

К более редким осложнениям аденономии относятся менингит, абсцесс мозга, сепсис, заглоточный или окологлоточный абсцесс, медиастинит, подкожная эмфизема шеи.

После аденономии ребенок в течение суток должен соблюдать постельный режим, а в последующие 2-3 дня ограничить физическую нагрузку, исключить перегревание, соблюдать щадящую диету [14].

Выводы. В практической оториноларингологии сегодня нет единого мнения о том, какой тактики следует придерживаться в отношении аденоидов. Отсутствие единых стандартов диагностики и лечения приводит к тому, что выбор метода лечения пока зависит от того, в руках какого специалиста находится пациент. На сегодняшний день очевидна необходимость составления единого алгоритма обследования и лечения детей с патологией глоточной миндалины. Своевременная диагностика и лечение этой патологии позволит нам вырастить здоровое поколение.

Литература

1. Батчаев А.С. Сравнительный анализ клинической эффективности различных методов лечения хронических аденоидитов // Новости оторинолар. и логопатол. – 2002. – № 1. – С. 43-45.
2. Быкова В.П. и др. Клинико-морфологический анализ аденоидных вегетаций у детей // Вестник оторинолар. 2000. – № 5. – С. 8-12.
3. Еремина Н.В. Клиническое обоснование и первые результаты функциональной органосохраняющей эндоскопической аденономии // Рос. ринолог. – 2002. – № 4. – С.14-17.
4. Иченко В.Б. и др. Консервативная терапия хронического аденоидита // Рос. оторинолар. – 2002. – №2. – С.8-12.
5. Карпов В.А. Аденономия под контролем гортанного зеркала // Рос. ринол. – 2000. – № 2. – С. 8-12.
6. Ковалева Л.М. и др. Оценка общего и местного иммунитета у детей при поражении лимфаденоидного кольца глотки // Вестник оторинолар. 1999. № 4. – С. 15-17.
7. Кочетков П.А. Клиника хронического аденоидита на современном этапе // Материалы XII съезда оториноларингологов РФ. – СПб., 2001. С. 380-383.
8. Тарасова Г.Д. Клинико-лабораторные показания к аденономии // Рос. ринол. – 1999. – №. С. 92.
9. Трофименко С.Л. Хронические аденоидиты как причина воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух // Рос. ринол. – 1994. № 2. – С. 66-67.
10. Цветков Э.А. Особенности физического и психического развития детей страдающих аденонозиллярной патологией // Новости оторинолар. и логопатол. – 2002. – № 2. – С. 3-7.
11. Шиленкова В.В. и др. Рациональный подход к лечению аденоидных вегетаций и хронического аденоидита у детей // Рос. ринол. 2002. – № 2. – С. 120-123.
12. Endo L.H. Histopathological comparison between tonsil and adenoid responses to allergy // Acta Otolaryngol Suppl. – 1996. – Vol. 523. – P. 17-19.
13. Hartley V. E. Suction diathermy adenoidectomy // Clin. Otolaryngol. – 1998. – Vol.23. – № 4. – P. 789-791.
14. Maciorkowska E. et al. Hyperplasia of pharyngeal lymphoid tissue in children // Pol. Merkuriusz. Lek. – 1998.– № 5.– P.335-37.

Пруидзе Евгения Алексеевна – аспирант кафедры факультетской хирургии Бурятского государственного университета, врач-ординатор детского оториноларингологического отделения РКБ им. Н.А. Семашко. Улан-Удэ, ул. Павлова, 12, тел. 23-06-54, моб, тел. 30-93-92.

Pruidze Evgeniya Alekseevna – post-graduate student of department of faculty surgery of BSU, ordinator of otolaryngological department for children of N.A. Semashko Republican clinical hospital. Ulan-Ude, Pavlov str.,12, work ph. 23-06-54, mob. ph. 30-93-92.

УДК 616 – 002

Н.С. Решетникова

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Обзор литературы посвящен современным представлениям об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний органов малого таза. Приведена эпидемиология воспалительных заболеваний органов малого таза, показаны пути распространения генитальных инфекций.

Ключевые слова: воспалительные заболевания, микрофлора, патогенез.

N.S. Reshetnikova

MODERN ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF INFLAMMATORY PELVIC DISEASES

The article is devoted to the review and modern concepts on etiology and pathogenesis of inflammatory pelvic diseases. The epidemiology of inflammatory diseases of pelvic organs and ways of genital infections are shown.

Key words: inflammatory diseases, microflora, pathogenesis.

По данным Правительства РФ и Министерства здравоохранения и социального развития, основной причиной ухудшения репродуктивного здоровья населения является высокая инфекционная заболеваемость в стране, особенно половыми инфекциями [13].

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) занимают первое место в структуре гинекологических заболеваний и регистрируются у каждой десятой женщины репродуктивного возраста. Высокая частота данных заболеваний у женщин репродуктивного возраста приводит к бесплодию в 15-18% наблюдений, даже после однократного заболевания [1, 3]. За последние годы во всех странах мира отмечен рост числа воспалительных заболеваний гениталий, при этом в три раза увеличилась частота tuboовариальных образований воспалительной этиологии [5, 11]. Лечение воспалительных заболеваний придатков матки, выявляемых ежегодно у 1 млн американских женщин, стало самой запущенной областью медицины в Америке [16]. В структуре заболеваемости особое место занимает гнойное поражение маточных труб и яичников, на долю которого приходится от 4-10% всех пациенток [10]. Осложненные формы гнойных воспалительных заболеваний считают наиболее тяжелой патологией, приводящей к потере специфических женских функций (до 70%), инвалидизации и летальности, последняя составляет 2-5% [2, 3]. Научно обоснованная и правильно организованная лечебно-профилактическая помощь больным с воспалительными заболеваниями гениталий существенно влияет на трудоспособность, социальные, семейные, бытовые условия жизни женщины, ее репродуктивную функцию [3, 5, 6]. Несвоевременное и неадекватное лечение воспалительных заболеваний органов малого таза приводит к хронизации процесса и является причиной бесплодия, внематочных беременностей, тазовых болей, причиняющих страдания и даже инвалидизирующих женщин в возрасте социальной активности [8].

Острое воспаление придатков матки чаще встречается в молодом возрасте; его частота в последние годы возросла на 13% среди общей популяции женщин детородного возраста и на 25% среди женщин, применяющих внутриматочные контрацептивы [4, 10]. Так, по данным Г. М. Савельевой, из всех больных с сальпингитом 70% – женщины моложе 25 лет, 75% – нерожавшие, при этом даже после однократного эпизода воспалительного заболевания частота бесплодия составляет от 5 до 18% [10]. У 85% больных с этой патологией воспалительный процесс принимает затяжное течение, из них у 20-30% требуется стационарное лечение [11, 15]. Следует отметить, что наибольший удельный вес в структуре ВЗОМТ имеют поражения придатков матки (от 67,6 до 98,8%), реже встречаются эндометриты (1-1,9%) [4, 10]. Чаще наблюдается сочетание воспалительных заболеваний матки и ее придатков [4, 6].

В основе развития и формирования ВЗОМТ лежит множество взаимосвязанных процессов, начиная от острого воспаления и заканчивая сложными деструктивными изменениями тканей [9]. Если основным пусковым механизмом развития воспаления (острый эндомиометрит, сальпингит) является бактериальная инвазия «сексуальной инфекции нового типа» (гонококки, хламидии, микоплазмы, вирусы, условно-патогенные штаммы аэробных и анаэробных возбудителей) [4, 7, 15], то при осложненных формах гнойного воспаления микрофлора более агрессивна и включает ассоциации следующих патогенных возбудителей: грамотрицательные неспорообразующие анаэробные бактерии (*Bacteroides fragilis*, *Prevotella* spp., *Prevotella bivia*, *Prevotella disiens* и *Prevotella melaninogenica*), грамположительные анаэробные стрептококки (*Peptostreptococcus* spp.), аэробные грамотрицательные бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Proteus*), аэробные грамположительные кокки (энтеро-, стрепто- и стафилококки) [7, 8, 16].

Из аэробных микроорганизмов наиболее часто выделяются грамотрицательные условно-патогенные бактерии (кишечная палочка, вульгарный протей, клебсиеллы), из неспорообразующих анаэробов – бактероиды, пептококки, пептострептококки. Нередко выделяемая микрофлора носит ассоциативный характер (сочетание аэробных и анаэробных микроорганизмов) [2]. О ведущей роли стафилококка как возбудителя ВЗОМТ свидетельствуют результаты исследований, выявившие стафилококки в чистой культуре при ВЗОМТ у 66,7% больных, в ассоциациях с кишечной палочкой, стрептококками – у 18,5%. Кишечная палочка в чистой культуре обнаружена у 14,8 % больных [4, 15]. Наряду с микробным решающее место в распространении процесса занимают так называемые провоцирующие факторы. Данное понятие включает в себя физиологическое (менструация, роды) или искусственное (аборт, ВМК, гистероскопия, гистеросальпингография, операция, ЭКО) ослабление или повреждение барьерных механизмов шейки матки [14]. К социальным факторам относятся хронические стрессовые

ситуации, низкий уровень жизни (недостаточное и нерациональное питание), хронический алкоголизм и наркомания [2, 14].

Согласно современным представлениям воспалительная реакция складывается из повреждения клеток, изменения сосудистых реакций с экссудацией, высвобождения биологически активных веществ, фагоцитоза, физико-химических изменений в очаге воспаления и пролиферативных процессов, которые направлены на устранение воспалительного агента и восстановление поврежденной ткани [9, 14]. Поражение верхних отделов полового тракта при ВЗОМТ характеризуется чаще всего инфицированием клеток эндосальпинкса, которые выстилают маточные трубы. Следствием инфекционного поражения является разрушение нормальной структуры внутренних репродуктивных органов на макро- и микроуровне. Значительное воспаление, затрагивающее интраперитонеальные структуры, ведет к образованию тубоовариального абсцесса, что приводит к полному разрушению нормальной структуры и функции тазовых репродуктивных органов [10]. Патологические импульсы, идущие при остром воспалении из половых органов, вызывают изменения функционального состояния коры головного мозга, что, в свою очередь, может способствовать изменению в эндокринной системе [12].

Отмечается снижение выделения лютеинизирующего гормона гипофиза по сравнению с показателями у здоровых женщин, появление нескольких дополнительных пиков лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов в лютеиновой фазе. У 60-80% больных выявлены признаки гипофункции яичников. Наряду с нейроэндокринными расстройствами важное значение в патогенезе воспаления имеют изменения сосудов (усиление притока крови, а затем дистония, повышение проницаемости сосудов в системе микроциркуляции пораженного органа, что связано с действием гистамина, высвобождающегося из пораженных тканей) [9, 15].

При острых воспалительных заболеваниях развивается иммунологический дисбаланс: значительно повышается уровень иммуноглобулинов класса G, снижается уровень иммуноглобулинов группы M, усиливается фагоцитарная активность лейкоцитов, уменьшается количество лизоцима в цервикальной слизи, снижается комплементарная активность. Появляется универсальный белок воспаления – С-реактивный белок, определение которого может быть использовано с диагностической целью [9, 14].

Не исключена также возможность распространения инфекции лимфогенным и гематогенным путями. Воспалительный процесс в придатках матки может возникнуть вследствие первичного инфицирования брюшины при холецистите, панкреатите, пиелонефрите [1, 7].

Первичной причиной возникновения синдрома эндогенной интоксикации у больных с воспалительным процессом внутренних гениталий являются патогенные микроорганизмы. Их эндо- и экзотоксины, а также другие продукты жизнедеятельности угнетают функцию ретикулоэндотелиальной системы, снижают активность фагоцитов, титр комплемента и других факторов неспецифической резистентности организма, нарушают микроциркуляцию в органах и тканях [2, 7].

Выявлено, что у больных отмечается повышение коагуляционного потенциала и снижение фибринолитической активности крови с развитием ДВС-синдрома, нарушением микроциркуляции. Все это приводит к гипоксии тканей, замедлению процессов регенерации [3, 9].

Образующиеся в очаге воспаления гистаминоподобные вещества, лейкотоксины, адренергические и холинергические соединения, воздействуя на рецепторы, вызывают изменения в центральной и периферической нервной системе. Воздействие на функцию этих систем происходит также гуморальным путем при поступлении этих веществ в сосудистое русло [5, 11].

У пациенток с ВЗОМТ наблюдается снижение функциональных возможностей симпатико-адреналовой системы. Изменения в рецепторном аппарате матки и придатков и дисрегуляция центральной нервной системы приводят к сбою эндокринной регуляции половой системы и нарушению репродуктивной функции. У больных ВЗОМТ могут быть снижены функции гипофиза, яичников, развиваться дисфункция щитовидной железы, функциональные нарушения регулирующих центров гипоталамуса. При исследовании содержания гормонов в крови изменения могут быть обнаружены практически у трети женщин. В основном это нарушения базальной и циклической секреции лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, снижение уровня эстрадиола. Установлены также изменения нормального соотношения эстрогенов и андрогенов, эстрогенов и кортизола [5, 12].

На современном этапе особое значение в патогенезе воспалительных заболеваний отводится из-

менению свободнорадикального окисления (СРО) и состоянию антиоксидантной системы (АОС). В нормальных условиях СРО непрерывно происходит в тканях организма и при определенной интенсивности является одним из типов нормальных метаболических процессов. Усиление СРО, характерное для воспалительных процессов, сопровождается нарушением свойств биологических мембран, функционирования клеток и оказывает повреждающее действие на окружающие ткани. Функция АОС направлена на утилизацию токсичных продуктов СРО и поддержание биорадикального равновесия. При ВЗОМТ в условиях интенсификации процессов СРО, вызванных действием микробного агента и ослаблением АОС, происходят модификационные изменения белков и липидов. Следствием этого является увеличение сосудистой проницаемости, развитие гипоксии, нарушение микроциркуляции, формирующие симптомокомплекс патологии. При ВЗОМТ выраженность нарушений функциональных компонентов неферментативного и ферментативного звеньев АОС организма соответствует степени тяжести заболевания [13, 16].

Таким образом, ВЗОМТ представляют собой серьезную медицинскую проблему, оказывающую существенное влияние на здоровье миллионов женщин детородного возраста. ВЗОМТ являются полиэтиологичными заболеваниями, приводящими к тяжелым нарушениям всех органов и систем организма. Широкая распространенность и серьезные последствия данных заболеваний заставляют проводить поиски более эффективных методов их лечения.

Литература:

1. Абрамченко В.В., Костючек Д.Ф., Перфильев Г.Н. Гнойно-септическая инфекция в акушерско-гинекологической практике. – СПб.: Питер, 1994. – 137 с.
2. Буянова С.Н. и др. Принципы выбора антибиотика для лечения гнойно-септических заболеваний в оперативной гинекологии // Акушерство и гинекология. – 2001. – №3 – С.6-9.
3. Гуртовой Б.Л., Серов В.Н., Макацария В.Н. Гнойно-септические заболевания в акушерстве. – М., 1981. – 256 с.
4. Ершов Г.В., Бочкарев Д.Н. и др. Этиологическая структура и резистентность возбудителей воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2004. – №6 (2). – С. 201-203.
5. Корхов В.В., Сафронова М.М. Современные подходы к лечению воспалительных заболеваний вульвы и влагалища. – М., 1995. – 178 с.
6. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. – М.: МЕДпресс, 1999. – 233 с.
7. Кулаков В.Н., Серов В.Н. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии. – М., 1998. – 268 с.
8. Лысак Л. А. Краткий курс лекций по гинекологии; под ред. Б.В. Кабарухина. – Ростов н/Д: Феникс, 2007. – 253 с.
9. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акинъшина С.В. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве. – М.: МИА, 2006. – 448 с
10. Подзолкова Н. М. Патогенез, диагностика и лечение гнойных воспалительных заболеваний придатков матки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 47 с.
11. Савельева Л.В., Антонова Г.М. Острые воспалительные заболевания придатков матки. Методы диагностики, профилактики, терапии // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 11. – С. 62-64.
12. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Пшеничникова Т.Я. и др. Практическое руководство по практической эндокринологии. – М.: Росфармаед, 1995. – 426 с.
13. Степанькова Е.А., Никифоровский Н.К., Подопрigorova В.Г. Состояние свободнорадикального и антиоксидантного статуса и коррекция этих нарушений при острых воспалительных заболеваниях органов малого таза // Акушерство и гинекология. – 2007. – №4 – С.41-45.
14. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Каграманова Ж.А. Патогенетическое обоснование иммунокорректирующей терапии больных острым воспалением придатков матки // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005. – Т.4, №2. – С. 34-37.
15. Larsen B. Microbiology of the female genital tract // Obstetric and gynecologic infections disease / Ed. by J. Pastorek. – New York: Raven Press, 1994. – 226 p.
16. Wiesenfeld H.C., Hillier S.L. et al. Genital Infections and endometritis // Obstet Gynecol. – 2002. Sep. – Vol. 100, №3. – P.456-463.

Решетникова Наталья Сергеевна – аспирант кафедры факультетской хирургии Бурятского государственного университета, врач-ординатор МУЗ «Городской родильный дом № 2». 670042, г. Улан-Удэ, ул. Конечная, д. 1, 45-94-65, e-mail: nsprohorova@mail.ru

Reshetnikova Nataliya Sergeevna – post-graduate student of department of faculty surgery of BSU, ordinator of Municipal maternity house №2. 670042, Ulan-Ude, Konechnaya str., 1, ph. 45-94-65, e-mail: nsprohorova@mail.ru