


Е. А. Богданова

**ГИНЕКОЛОГИЯ
ДЕТЕЙ 
И ПОДРОСТКОВ**



**МЕДИЦИНСКОЕ
ИНФОРМАЦИОННОЕ
АГЕНТСТВО**

Е. А. Богданова

САПРЫКИНА Ю. В.

ГИНЕКОЛОГИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ



МЕДИЦИНСКОЕ
ИНФОРМАЦИОННОЕ
АГЕНТСТВО

МОСКВА 2000

УДК 618.1-053.2
ББК 57.33
Б73

Богданова Е.А.

Б73 Гинекология детей и подростков. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 332 с., ил.

ISBN 5-89481-046-9

В монографии освещены вопросы физиологии и патологии репродуктивной системы девочек в детстве и пубертатном периоде, методы диагностики и лечения гинекологических заболеваний и нарушений полового развития у них.

Для студентов и врачей акушеров-гинекологов, педиатров, терапевтов и других специальностей.

**УДК 618.1-053.2
ББК 57.33**

© Е. А. Богданова, 2000

© ООО "Медицинское информационное агентство", 2000

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ISBN 5-89481-046-9

ПРЕДИСЛОВИЕ

Почти 40-летнее существование в нашей стране специализированной гинекологической помощи девочкам и девушкам со всей очевидностью показало необходимость ее функционирования. За эти годы были изучены структура и особенности течения гинекологических заболеваний у девочек, методы диагностики и ведения больных, уточнены показания для направления к гинекологу детского и подросткового возраста, группы риска развития гинекологического заболевания или нарушения полового развития среди детей и подростков.

Девочки и девушки болеют многими гинекологическими заболеваниями. У них наблюдаются воспалительные заболевания наружных и внутренних половых органов, хламидиоз. У девочек 11 лет и старше нередко нарушения менструальной функции, ювенильные кровотечения, первичная или вторичная аменорея, нерегулярные менструации и пр.

Достаточно часто выявляются опухоли яичников, наблюдаются злокачественные новообразования половых органов, например шейки матки или гроздевидная саркома влагалища, которой, как правило, болеют девочки 3—4 лет. Нередко гормонально-активные опухоли становятся причинами преждевременного или замедленного развития ребенка, извращенного полового развития с появлением черт вирилизации. Нельзя забывать и о том, что многие виды аномалий половой системы проявляются в периоде полового созревания, т. е. в возрасте 12—16 лет. Это, как правило, те пороки, при которых нарушается отток менструальной крови, возникают гематокольпос, гематометра и гематосальпинксы.

Даже простое перечисление возможных гинекологических заболеваний у девочек показывает актуальность специализированной гинекологической помощи детям.

Кроме того, течение гинекологических заболеваний у детей и подростков, их диагностика и лечение имеют

свои характерные особенности, обусловленные как незрелостью репродуктивной системы у детей, так и инфантильностью восприятия этой категорией больных своих ощущений и окружающей среды.

За прошедшие годы были разработаны система организации специализированной гинекологической помощи девочкам, во многом самобытная и оригинальная, положение о враче кабинета гинекологии детей и подростков, что нашло отражение в приказах Министерства здравоохранения. Активное участие в этой работе принимали выдающиеся отечественные ученые: Л. Г. Степанов, В. И. Бодяжина, И. И. Богоров, А. И. Петченко, Л. С. Персианинов, Л. Д. Заяц, Л. Г. Тумилович, М. Н. Кузнецова, Ю. А. Крупко-Большова, Г. М. Савельева, Н. В. Кобозева и др. Результаты их научных наблюдений, разработки публиковались в журналах и книгах. На этих публикациях воспитаны тысячи специалистов-медиков как в нашей стране, так и за рубежом.

Цель настоящего издания — на современном уровне изложить клинику, диагностику и ведение больных с основными видами гинекологической патологии и нарушений полового развития девочек, а также осветить сегодняшнее состояние специализированной гинекологической помощи девочкам и девушкам в России.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- А — андростендион
- АД — артериальное давление
- АКТГ — адренкортикотропный гормон
- ВГКН — врожденная гиперплазия коры надпочечников
- ВМС — внутриматочная спираль
- ВПП — вторичные половые признаки
- ГСГ — гистеросальпингография
- ГСПП — гипоталамический синдром пубертатного периода
- ГТ-РГ — гонадотропный релизинг-гормон (гонадолиберин)
- ДГЭА — дегидроэпиандростерон
- ДМТ — дефицит массы тела
- Е₂ — эстрадиол
- ЗППП — заболевания, передаваемые половым путем
- ЗПР — задержка полового развития
- ИМТ — избыток массы тела
- К — кортизол
- КПИ — кариопикнотический индекс
- ЛГ — лютропин, лютеинизирующий гормон
- МПР — менструальноподобная реакция
- ОМТ — оптимальная масса тела
- ПА — преждевременное адренархе
- ПГ — прогестерон
- ПИФ — пролактинингибирующий фактор
- ППР — преждевременное половое развитие
- ПРЛ — пролактин
- СПКЯ — синдром поликистозных яичников

- СТГ — соматотропин, соматотропный гормон
Т — тестостерон
Т₃ — трийодтиронин
Т₄ — тироксин
ТРФ — тиреотропный релизинг-фактор
ТТГ — тиреотропин
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФСГ — фоллитропин, фолликулостимулирующий гормон
ЦНС — центральная нервная система
ЭЭГ — электроэнцефалографическое исследование
ЮМК — ювенильные маточные кровотечения
17-КС — 17-кетостероиды
17-ОКС — 17-оксикортикостероидов
17-ОП — 17-оксипрогестерон
I аменорея — первичная аменорея
II аменорея — вторичная аменорея

ГЛАВА 1

ФОРМИРОВАНИЕ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

1.1. Роль половых хромосом в формировании гонад

Половую принадлежность человека определяет наличие у него половых хромосом. У женщин — это X-хромосома (кариотип 46XX), у мужчин — Y-хромосома (кариотип 46XY). Развитие тестикулов определяет Y-хромосома. Формирование полноценных гонад возможно только при отсутствии дефектов половых хромосом.

При оплодотворении происходит слияние ядер яйцеклетки и сперматозоида. Та и другая половые клетки к моменту оплодотворения обычно содержат половинный (гаплоидный) набор хромосом. Оплодотворенное яйцо (зигота) уже имеет диплоидный набор хромосом. В кариотипе здоровой женщины содержится две X-хромосомы, в кариотипе здорового мужчины — одна X-хромосома и одна Y-хромосома. При изменении количества хромосом возникает патология, совместимая или несовместимая с жизнью (табл. 1).

Таким образом, потеря одной половой хромосомы при оставшейся X-хромосоме не приводит к гибели эмбриона, но препятствует полноценному развитию половых желез. Такая патология получила название дисгенезии гонад. Степень неполноценности яичника при ней колеблется от полного отсутствия функционально активной ткани до гипофункции яичников.

Функция яичников может быть неполноценной также вследствие точечных мутаций, нарушающих рецепцию тканей к гормонам или выработку ингибиторов.

Для формирования яичников необходимы две X-хромосомы, яичка — достаточно одной Y-хромосомы. Однако известно, что в половой дифференцировке участвуют гены, расположенные в аутосомах. Например,

есть данные о том, что двурогая матка наблюдается при наличии лишних аутосом. Каждая хромосома состоит из определенного числа генных локусов. Так, Y-хромосома содержит 140 тыс. генов, а хромосомный набор человека состоит более чем из 14 млн генов. Кроме того, причиной развития врожденной патологии может быть хромосомная или генная мозаика, когда какая-то часть клеток организма имеет один хромосомный состав, а другая — иной. Например, хромосомный набор, определяемый в ядрах лейкоцитов периферической крови, может быть нормальным, но в тканях гонад — измененным.

Таблица 1

Характер зиготы при различном генотипе гамет

Яйцеклетка	Сперматозоид	Зигота	Проявление генотипа
X	X	XX	Нормальная женщина
X	Y	XY	Нормальный мужчина
XX	X	XXX	Трисомия X
XX	Y	XXY	Дисгенезия семенных канальцев
O	X	XO	Дисгенезия гонад
O	Y	YO	Человек нежизнеспособен
X	XY	XXY	Дисгенезия семенных канальцев
X	O	XO	Дисгенезия гонад
XX	XY	XXXY	Дисгенезия семенных канальцев
XX	O	XX	Нормальная женщина
O	XY	XY	Нормальный мужчина
O	O	O	Человек нежизнеспособен

1.2. Образование яичника

Зародышевые клетки (гоноциты) закладываются в энтодерме желточного мешка, откуда мигрируют в закладку гонады.

Гонады закладываются на 3–4-й неделе беременности в половой складке в области первичной почки (рис. 1). Они формируются из клеток целомического эпителия, мезонефроса и мезенхимальных клеток. Половая складка имеет половую принадлежность даже

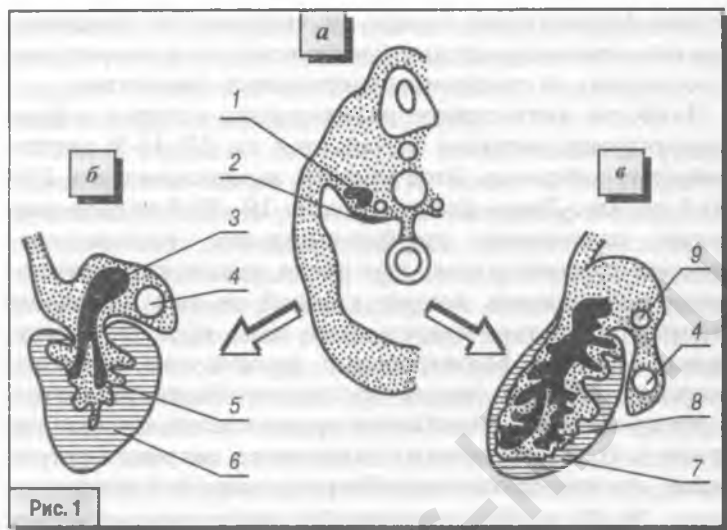


Рис. 1

Дифференцировка гонад [Wilkins, 1958]: *a* — закладка недифференцированной гонады; *б* — яичник; *в* — семенник. 1 — первичная почка (мезонефрос); 2 — половая складка; 3 — дегенерирующий мезонефрос; 4 — мюллеров проток; 5 — *rete ovarii* (мезонефритического происхождения); 6 — корковый слой яичника (произошел из генитальной складки); 7 — атрофирующийся корковый слой семенника; 8 — сеть семенных канальцев (мезонефритического происхождения); 9 — вольфов проток

при отсутствии половых клеток. Она может развиваться в гонаду, соответствующую хромосомному полу эмбриона, но стерильную. Миграция гоноцитов осуществляется благодаря «телоферону», который выделяется половой складкой на 4-й неделе развития эмбриона. Первичные половые клетки обнаруживаются в половой складке на 5–6-й неделе развития эмбриона. Размещение гоноцитов в половой складке регулируется половой хромосомой. При наличии в кариотипе Y-хромосомы гоноциты располагаются в центре первичной гонады, при наличии X-хромосомы — по периферии гонады. При отсутствии одной половой хромосомы гоноциты гибнут при миграции в половую складку или позднее, при прохождении стадии мейоза. В таком

случае формируется гонада, не содержащая фолликулов или имеющая единичные фолликулы и состоящая, в основном, из соединительнотканых элементов.

Наиболее интенсивное размножение ооцитов в формирующемся яичнике отмечается на 12–14-й неделе развития эмбриона. Этот процесс заканчивается к 18–20-й неделе. Лишь после этого на 19–20-й неделе развития начинается дифференцировка фолликулов, которая состоит в том, что после окончания размножения яйцеклеток вокруг каждой из них начинают концентрироваться клетки гранулезы, образуя фолликулы. Процесс формирования фолликулов заканчивается к 25–26-й неделе внутриутробного развития. К этому времени появляется чувствительность фолликулов к гонадотропинам, начинается секреция эстрогенов, на что указывают обнаруживаемая в яичниках плода 26–29 недель развития 3β -дегидрогеназа, а также снижение уровня гонадотропинов. Последнее указывает на существование механизма обратной связи уже во внутриутробном периоде развития девочки.

С 10-й недели развития зародыша отмечается массовая дегенерация половых клеток и фагоцитоз их фолликулярными клетками. В результате в яичниках сохраняется всего от 35 до 5 % половых клеток. Причем погибают все ооциты, которые находились в предиплотенных стадиях развития, а сохраняются лишь те, которые находились в стадии диплотены и были заключены в фолликулы.

Следует подчеркнуть, что полноценное развитие яичников может происходить только при тесном взаимодействии соматических и половых клеток гонады. Это является непременным условием полноценного фолликулогенеза.

Патологические эндогенные и экзогенные воздействия во время развития яичников могут вызвать почти полную гибель половых клеток. При этом отмечаются торможение развития фолликулов, склероз яичников, образование фолликулярных кист, что является характерными признаками склерокистозного изменения

яичников. У девочек, матери которых во время беременности получали половые гормоны, в пубертатном возрасте увеличена частота ановуляции, аменореи, поликистозных изменений яичников.

Таким образом, патогенные воздействия во время беременности могут приводить также к нарушениям функции яичников у потомства, например к синдрому резистентных или рефрактерных яичников, клиническими проявлениями которого являются первичная аменорея (I аменорея) и задержка полового развития (ЗПР) при высоком уровне секреции ЛГ и ФСГ. В этих случаях в нормальных по размерам яичниках обнаруживаются только примордиальные фолликулы без тенденции к созреванию. Резистентные яичники не отвечают на введение гонадотропинов. Полагают, что причиной указанного синдрома является недостаточность рецепторов яичников к ФСГ.

1.3. Формирование женских половых органов

Женские половые органы образуются из мюллеровых протоков, мужские — из вольфовых протоков. Протоки эти возникают у эмбриона на 5–6-й неделе развития (табл. 2). Мюллеровы протоки возникают из эпителия уrogenитальной складки, вольфовы — из канальцев первичной почки.

Как указывалось выше, определяющим в формировании гонад является половая хромосома (X или Y). Формирование мужских или женских половых органов происходит под влиянием гормонов семенника; при их отсутствии половые органы развиваются по женскому типу.

Мюллеровы протоки у плода мужского пола рассасываются под влиянием нестероидного гормона семенника, образующегося в эмбриональном семеннике в течение нескольких дней в период 12 недель развития. Формирование внутренних и наружных половых органов по мужскому типу детерминировано тестостероном, поэтому избыток его во время беременности плодом женского пола ведет к вирилизации половых

органов плода (увеличению клитора, нерассасыванию передней стенки уrogenитального синуса и пр.).

Таблица 2

Стадии формирования половых органов

Период формирования, нед.	Половые органы	
	мужские	женские
4–6-я	Возникновение вольфовых протоков из собирательных канальцев первичной почки	Возникновение мюллеровых протоков из уrogenитальной складки
8-я	Закрытие уrogenитального синуса, формирование пенильной уретры	Рост мюллеровых протоков в медиальном и каудальном направлениях
9-я	Появление кавернозного тела уретры	Слияние левого и правого протоков
10-я	Образование эпидидимиса	
11-я	Замыкание уретральной щели	Слияние протоков с уrogenитальным синусом
12-я	Образование семенных пузырьков и семявыносящего протока, рассасывание мюллеровых протоков	
14–16-я		Образование матки
К 20-й	Окончательное формирование пенильной уретры	Окончание формирования влагалища

При выраженной неполноценности мужской гонады у эмбриона могут сохраниться производные как вольфовых, так и мюллеровых протоков, а наружные половые органы — сформироваться по женскому (индифферентному) типу. Таких детей считают девочками, дают им соответствующее воспитание. В пубертатном возрасте у них замечают отсутствие развития вторичных половых признаков или появление черт вирилизации, по поводу чего они и обращаются к гинекологу. При отсутствии одной половой хромосомы ооциты гибнут в эмбриональном периоде при прохождении стадии мейоза, и тогда половые органы развиваются по женскому (индифферентному) типу. То же происходит в случае ранней гибели семенника (до 12-й недели развития). Гибель его в более позднем возрасте (от 12-й до 20-й недели) приводит к различной степени вирилизации половых органов плода.

ГЛАВА 2

РАЗВИТИЕ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

2.1. Анатомо-физиологические особенности женской репродуктивной системы в периоде новорожденности и детства

Сразу после родов в плазме крови новорожденной находят эстрогены, которые выводятся в течение 2–3 недель. Снижение уровня эстрогенов стимулирует секрецию гонадотропинов, что может вызвать увеличение продукции эстрогенов в яичниках.

Яичники новорожденной расположены на границе большого и малого таза, размеры их $1,5 \times 0,5 \times 0,3$ см. Они содержат атрезирующиеся малые и средние фолликулы.

Матка новорожденной достигает в длину 3 см. Эндометрий находится в стадии пролиферации или секреции, а у некоторых девочек наблюдается его отторжение. В цервикальном канале находят слизистое отделяемое. Эпителиальный покров влагалища состоит из 30 и более слоев эпителия, клетки его достигают значительной степени зрелости, ядра близки к пикнотическим, протоплазма богата гликогеном; реакция влагалищного содержимого кислая, во влагалищных мазках — лактобациллы.

У новорожденных нередко наблюдается увеличение молочных желез.

Уже через месяц после рождения признаки эстрогенизации исчезают: матка уменьшается, слизистая оболочка влагалища истончается до 4–5 слоев эпителия. Эпителий у девочки старше 1 месяца представлен незрелыми клетками базального и парабазального типа с крупным ядром. В клетках практически нет гликогена, лактобациллы исчезают, во влагалище — кокковая флора, pH его повышается до 8. Секреция эстрогенов низкая, уровень эстрадиола (E₂)

в крови — 30–50 пмоль/л, уровень гонадотропинов также низок — 1,0–2,0 МЕ/л, уровень пролактина (ПРЛ) — 170–200 МЕ/л.

Установлено, что чувствительность гипоталамуса и гипофиза к эстрогенам у девочек в 10 раз выше, чем у женщин, поэтому малые дозы эстрогенов (эстрадиола) тормозят выделение гонадотропинов.

С 8-летнего возраста усиливается секреция гонадотропинов, размеры яичников увеличиваются, в них появляются фолликулы все больших размеров; секреция E_2 повышается, что ведет к увеличению размеров матки, способствует опусканию ее и яичников в малый таз, изменению положения и формы матки. С увеличением эстрогенизации организма усиливается размножение и созревание клеток эпителия влагалища. Эпителиальный покров утолщается, в его клетках появляется гликоген, рН влагалища снижается, происходит постепенная смена влагалищной флоры. Под влиянием E_2 ускоряется рост тела в длину (начинается пубертатный скачок роста), развиваются вторичные половые признаки.

Долгое время считали, что в периоде детства яичники находятся в состоянии покоя. Однако исследования последних 10–15 лет со всей очевидностью показали ошибочность этих представлений. Установлено, что на этом этапе происходит интенсивный рост и атрезия фолликулов, даже не дошедших до стадии вторичного, преантрального фолликула, а также развитие интерстициальной ткани яичников. В связи с гибелью атрезизирующихся фолликулов уменьшается количество ооцитов. Так, 120–130 тыс. ооцитов исчезают из яичника до менархе.

В яичниках девочки допубертатного возраста преобладают малые фолликулы (до 8 мм в диаметре), в антральной жидкости которых находят лишь следы E_2 и всегда обнаруживают андростендион (А), который усиливает процессы атрезии фолликулов. Следовательно, дальнейшее превращение фолликула (атрезия или развитие его) регулируется в том числе и concentra-

цией А в нем. В клетках гранулезы малых фолликулов имеются рецепторы к ФСГ, но отсутствуют рецепторы к ЛГ. Под влиянием увеличения уровня ФСГ в крови происходит рост числа антральных фолликулов, усиливается митоз клеток гранулезы в них, ускоряется рост фолликулов за счет размножения клеток гранулезы и увеличения антральной полости. Так появляются средние фолликулы.

К началу пубертатного периода увеличивается количество преантральных и антральных фолликулов. Рост числа последних происходит под влиянием увеличения уровня ФСГ в крови девочки. Введение экзогенных гонадотропинов также вызывает созревание фолликулов.

2.2. Анатомо-физиологические особенности репродуктивной системы девочки в периоде полового созревания

Изучению физиологии и патологии полового созревания женского организма посвящены многочисленные исследования.

Установлено, что после 8–10 лет отмечается подъем уровня надпочечниковых андрогенов: ДГЭА, дегидроэпиандростерона-сульфата и 4 Δ -андростендиона, под влиянием которых начинается адренархе — 1-я фаза периода полового созревания. Следует отметить, что период полового созревания (пубертатный период) большинство авторов делят на две фазы, условной границей между которыми является менархе [Кузнецова М. Н., 1978].

Клиническими признаками 1-й фазы являются ускорение роста скелета в длину, так называемый пубертатный скачок роста, последовательное появление и развитие вторичных половых признаков. Эти симптомы начавшегося полового развития появляются вследствие увеличения концентрации половых гормонов в крови девочки.

До настоящего времени активно обсуждается механизм инициации полового развития ребенка. Высказываются различные гипотезы. Полагают, что к началу

полового созревания снижается чувствительность гипоталамуса и гипофиза к эстрогенам, увеличивается чувствительность гонад к гонадотропной стимуляции, изменяется периферический метаболизм половых стероидов; не исключается роль эпифиза в этом процессе.

Действительно, эпифиз преобразует информацию внешней среды в нейросекреторные импульсы, влияя на половую функцию. Нейротрансмиттером этого механизма считают мелатонин, синтез которого регулируется импульсами, исходящими из сетчатки. Интенсивный свет блокирует синтез, поэтому темнота в эксперименте вызывает регрессию гонадотропной функции у животных. У людей также доказана цикличность секреции мелатонина, повышающаяся ночью.

Некоторые ученые считают, что половое созревание может наступить при увеличении только фоллитропина.

После обнаружения гипоталамического фактора, стимулирующего выброс гонадотропинов, возникла гипотеза о повышении чувствительности аденогипофиза к этому фактору к началу пубертатного периода.

Р. Н. Щедрина и соавт. (1986) высказали предположение, что в детстве функционирует андроген-глюкокортикоидная блокада репродуктивной системы. Снятие этой блокады, происходящее в препубертатном периоде, растормаживает импульсную секрецию гонадолиберина и запускает половое созревание.

Все изложенные здесь гипотезы возникли в связи с увеличением в 1-й фазе пубертатного периода секреции гонадотропинов и половых стероидов.


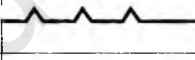
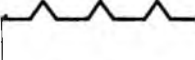
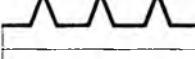

В настоящее время не вызывает сомнения участие катехоламинов в регуляции репродуктивной системы. Катехоламины играют важную роль в процессах внутримозгового контроля за работой гонадотропного регулятора функции репродуктивной системы — гонадолиберина (ГТ-РГ). Они передают нервный сигнал ядрам гипоталамуса, которые «переводят» его на язык эндокринной системы. Например, допамин, тормозящий секрецию пролактина (ПРЛ) в гипофизе,

угнетающе действует на секрецию ГТ-РГ, тормозит его циклическое высвобождение. Норадrenalин, напротив, стимулирует выброс лютропина (лютеинизирующий гормон — ЛГ). Возможно, он способствует увеличению и тонической секреции гонадотропинов. Серотонин, накапливаясь в клетках гипофиза, видимо, способен оказывать непосредственное влияние на гипофиз, минуя гипоталамус.

В 1-й фазе пубертатного периода амплитуда и частота импульсов секреции ЛГ увеличиваются ночью, во время сна. Затем возрастают и дневные выбросы гормона, хотя еще некоторое время они остаются более низкими, чем ночные. Достижение одинаковой амплитуды ночных и дневных импульсов характеризует взрослый тип секреции гонадотропинов и приводит к развитию овулирующего фолликула (табл. 3).

Таблица 3

Этапы становления репродуктивной системы женщины

Становление менструальной функции	Тип секреции ГТ-РГ	Уровень секреции ЛГ	Характер менструальной функции после менархе
Допубертатная физиологическая аменорея		Низкий	Аменорея
Менархе		Невысокий	Олигоменорея
Нерегулярные менструации в периоде становления менструальной функции			Ановуляция
Менструации регулярные		Небольшой овуляторный пик	Недостаточность лютеиновой фазы цикла
		Достаточный овуляторный пик	Нормальный овуляторный менструальный цикл

Такой пульсирующий ритм секреции гонадотропинов отражает пульсирующую импульсацию ГТ-РГ, который, по мнению Е. Knobil и соавт. (1980), является

единым для ЛГ и ФСГ. Экспериментальные исследования этих авторов доказали наличие в аркуатных ядрах гипоталамуса приматов так называемого «генератора пульса» — гонадолиберина и позволили сформулировать концепцию о запускающей роли пульсирующей секреции ГТ-РГ в появлении менструальных циклов. Пульсирующая секреция ГТ-РГ, по мнению ученых, поддерживает постоянный ритм секреции гонадотропинов. Импульсное введение гонадолиберина в портальную систему гипофиза уже через 2–5 мин вызывает подъем уровня гонадотропинов. Импульсы секреции ГТ-РГ и гонадотропинов повторяются каждые 60–90 мин. Это так называемый цирхоральный ритм. Следовательно, цирхоральная секреция ГТ-РГ обуславливает пульсирующую секрецию ЛГ и ФСГ, приводящую к развитию овулирующего фолликула в яичнике.

Доказательством этого положения явились результаты применения ГТ-РГ в эксперименте и в клинической практике. Введение его в цирхоральном ритме индуцировало овуляцию у больных с гипоталамическими формами I и II аменореи и вызывало овуляцию у неполовозрелых макак-резусов. Прекращение введения ГТ-РГ приводило к обратному развитию вторичных половых признаков, а пульсирующее введение ГТ-РГ в течение длительного времени вызывало половое развитие у девочек и мальчиков с выраженной ЗПР, обусловленной низкой секрецией гонадотропинов [Stanhope R., 1986], характерную циклическую секрецию ЛГ, ФСГ, E_2 и прогестерона (ПГ) у больных I аменореей.

Исследования вышеназванных авторов показали, что пусковым фактором полового развития является установление пульсирующего ритма секреции гонадолиберина.

Не менее интересны результаты, полученные F. Plant (1980). Он обнаружил у макак, кастрированных при рождении, появление к возрасту полового созревания пульсирующего ритма секреции ЛГ. Это

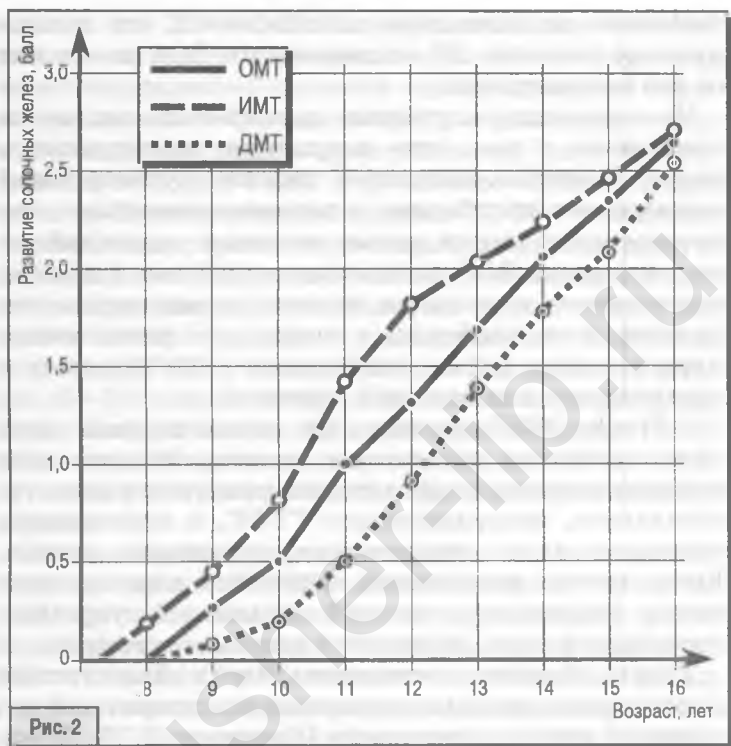
позволило исследователю сделать вывод, что пульсирующая секреция ЛГ не вызывается E_2 и не зависит от его концентрации.

На основании полученных данных была выдвинута концепция о том, что нарушения менструального цикла являются следствием дефекта пульсирующей секреции гонадолиберина, а половое созревание — это процесс становления ритма секреции гонадолиберина, начинающийся с полного его отсутствия в детстве, постепенного нарастания частоты и амплитуды импульсов гонадолиберина, вплоть до установления цирхорального ритма, необходимого для овуляции и характерного для взрослой женщины.

S. Franks (1983) полагает, что начало периода полового созревания обусловлено взаимодействием двух физиологических осцилляторов: аркуатного ядра гипоталамуса, продуцирующего ГТ-РГ, и супрахиазматического ядра — осциллятора циркадных ритмов. Когда частота осцилляций аркуатного ядра замедляется и резонирует с частотой осцилляций супрахиазматического ядра, начинается половое созревание.

Таким образом, достижения науки блистательно подтвердили давнишнюю гипотезу представителей московской школы гинекологов [Бодяжина В. И., Тумилович Л. Г., Ткаченко Н. М., 1974] о том, что к инициации полового созревания ведет созревание ядер гипоталамуса, участвующих в регуляции гонадотропной функции гипофиза.

Популяционные обследования здоровых девочек проливают свет на некоторые механизмы, способствующие созреванию этих ядер гипоталамуса. Так, обследование 580 девочек от 11 до 16 лет показало, что 22 % из них имели избыток массы тела (ИМТ), 20 % — недостаток (дефицит) ее (ДМТ). Развитие молочных желез (как показатель начала полового созревания) у девочек 11 лет с ИМТ было в 2 раза более интенсивным, чем у девочек с оптимальной массой тела (ОМТ). В то же время у девочек с ДМТ развитие молочных желез было более замедленным, чем у девочек



Развитие молочных желез у девочек с различной массой тела

с ОМТ (рис. 2). У девочек с ИМТ менструальная функция начиналась в среднем в $12,21 \pm 0,1$ лет, т. е. статистически достоверно раньше, чем у девочек с ОМТ ($12,66 \pm 0,8$ лет). Средний возраст менархе у девочек с ДМТ был статистически достоверно более поздним ($13,25 \pm 0,15$ лет) (рис. 3).

Характерно, что менструации у худеньких девочек появлялись при достижении массы тела $45,5 \pm 1,6$ кг, т. е. при близкой к той, при которой наступало менархе у девочек с ОМТ ($46,31 \pm 0,77$ кг) (табл. 4). Такие наблюдения дали основание ученым называть массу тела в год менархе «минимальной», «критической»

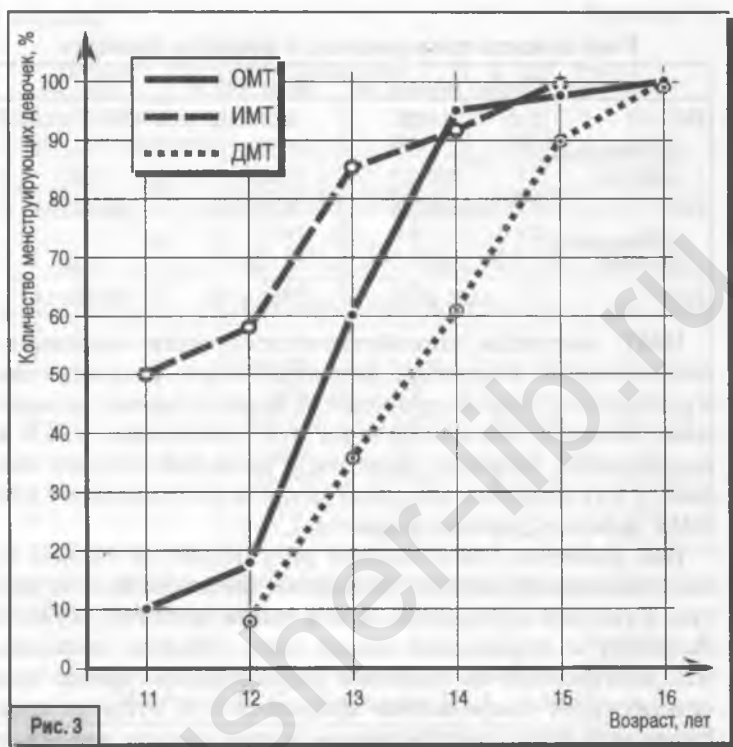


Рис. 3

Возраст, лет

Процент менструирующих девочек в зависимости от массы

или «менструальной», подчеркивая этим роль массы тела в инициировании менархе.

Самостоятельное правильное развитие вторичных половых признаков и появление менархе в несколько более позднем возрасте, но при достижении девочкой ОМТ, указывает на роль последней в становлении полового созревания.

Возможно, задержка менархе у девочек с ДМТ является своеобразной защитной реакцией организма, которая, характеризуя недостаточное физическое развитие, реализуется через подкорковые структуры ЦНС.

Таблица 4

Рост и масса тела девочек в возрасте менархе

Показатель	Возраст менархе, лет	Масса тела, кг	Рост, см
ИМТ	12,21 ± 0,1	58,3 ± 3,02	161,55 ± 1,38
Достоверность различия	0,01	0,001	0,01
ОМТ	12,65 ± 0,08	46,31 ± 0,77	159,56 ± 0,81
Достоверность различия	0,01	0,1	0,05
ДМТ	13,25 ± 0,15	45,5 ± 1,6	162,38 ± 1,03

ИМТ, напротив, способствует ускорению созревания подкорковых структур, регулирующих репродуктивную систему, что и приводит к более раннему появлению менархе. Не исключено, что отмеченное в XX в. омоложение возраста менархе в немалой степени связано с улучшением питания детей и достижением ими ОМТ в более раннем возрасте.

Как известно, гипоталамус регулирует не только гонадотропную функцию гипофиза, но и множество других функций организма, в том числе аппетит, чувство сытости, и определяет массу тела. Можно полагать, что достижение организмом определенной массы тела способствует созреванию аркуатного и супрахиазматического ядер гипоталамуса и тем самым вызывает начало полового созревания.

Взросление секреции ГТ-РГ стимулирует секрецию гонадотропинов. Под влиянием увеличивающейся секреции последних происходит созревание фолликулов в яичниках до стадии больших и преовуляторных. Эти фолликулы продуцируют значительно большие количества E_2 , чем малые фолликулы. Синхронно с увеличением секреции гонадотропинов увеличивается продукция эстрогенов (табл. 5).

Под влиянием увеличения уровня эстрогенов в крови девочки происходит скачок роста (в среднем в 10–11 лет). Рост девочки за год увеличивается на 6–8 см. Затем появляются молочные железы (11 лет), оволосение лобка (11–12 лет) и, наконец, менархе (12,5–13 лет) (рис. 4).

Таблица 5

Уровень гормонов в плазме крови девочек
разного возраста [Щедрина Р. Н. и др., 1986]

Возраст, лет	Количество обследованных	E ₂ , пмоль/л	ЛГ, МЕ/л	ФСГ, МЕ/л	ПРЛ, мМЕ/л
8	18	68,4 (55,6–84,0)	1,8 (1,5–2,2)	1,3 (0,3–1,7)	236 (172–324)
9	12	104,5 (87–125)	2,6 (1,4–2,8)	1,3 (1,0–1,8)	244 (163–366)
10	10	124,4 (103–154)	1,5 (1,1–2,1)	1,5 (1,1–2,1)	261 (157–443)
11	12	142,4 (79,8–253,9)	2,9 (2,0–4,3)	2,0 (1,3–2,9)	253 (172–373)
12	31	129,9 (105–159)	3,7 (3,0–4,7)	2,3 (1,8–2,8)	243 (115–220)
13	25	108,9 (83–141)	3,3 (2,4–4,6)	2,8 (2,3–3,3)	197 (153–254)
14	41	346,7 (307–433)	6,9 (5,6–8,4)	6,5 (5,0–8,4)	432 (363–516)

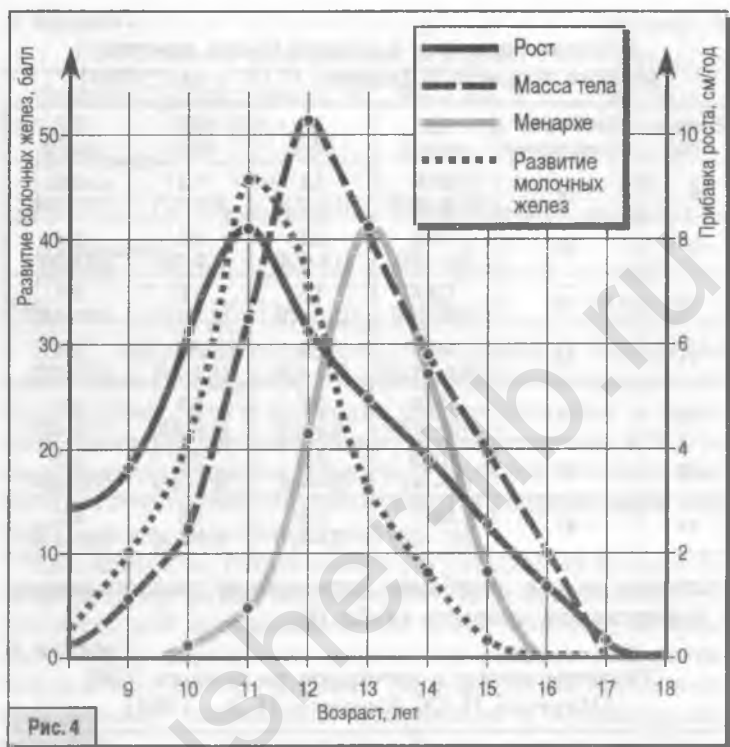
Размеры матки наиболее интенсивно увеличиваются в пубертатном возрасте (табл. 6).

Таблица 6

Размеры матки и яичников по данным УЗИ
[Мартыш Н. С., Киселева И. А., 1986]

Возраст, лет	Размеры матки, см				Средний объем яичника, см ³
	длина	ширина	переднезадний размер	длина шейки	
2–7	3,19 ± 0,08	1,52 ± 0,05	0,90 ± 0,07	–	1,69
8–9	3,55 ± 0,06	1,68 ± 0,06	1,08 ± 0,04	–	2,42
10	3,40 ± 0,16	2,03 ± 0,13	1,50 ± 0,12	–	3,30
11	3,98 ± 0,19	2,30 ± 0,07	1,75 ± 0,12	–	1,68
12	3,68 ± 0,06	2,60 ± 0,12	2,23 ± 0,12	2,40 ± 0,70	4,32
13	3,85 ± 0,07	3,20 ± 0,17	2,82 ± 0,08	2,60 ± 0,10	6,10
14–16	4,24 ± 0,14	3,84 ± 0,08	2,82 ± 0,08	2,60 ± 0,10	6,88
17–19	4,76 ± 0,11	4,07 ± 0,07	3,29 ± 0,04	2,60 ± 0,01	8,81

С увеличением секреции E₂ связано начало развития молочных желез. При УЗ-сканировании молочных желез у девочек 10–13 лет, еще не имеющих



Развитие вторичных половых признаков у девочек

менструаций, определялась неразвитая железа в виде «пластов» низкой экзогенности; у девочек 14–18 лет, имеющих менструации, ткань молочной железы была представлена мелко-, средне- или крупноячеистой структурой (рис. 5).

При достаточном развитии эндометрия, обычно после пика ЛГ, появляется первая менструация (менархе).

Менархе наблюдается при костном (биологическом) возрасте $12,5 \pm 2,0$ года, массе тела $47,8 \pm 6,9$ кг и уровне экскреции эстрогенов 10 мг/сут.

После менархе девочка вступает во 2-ю фазу полового

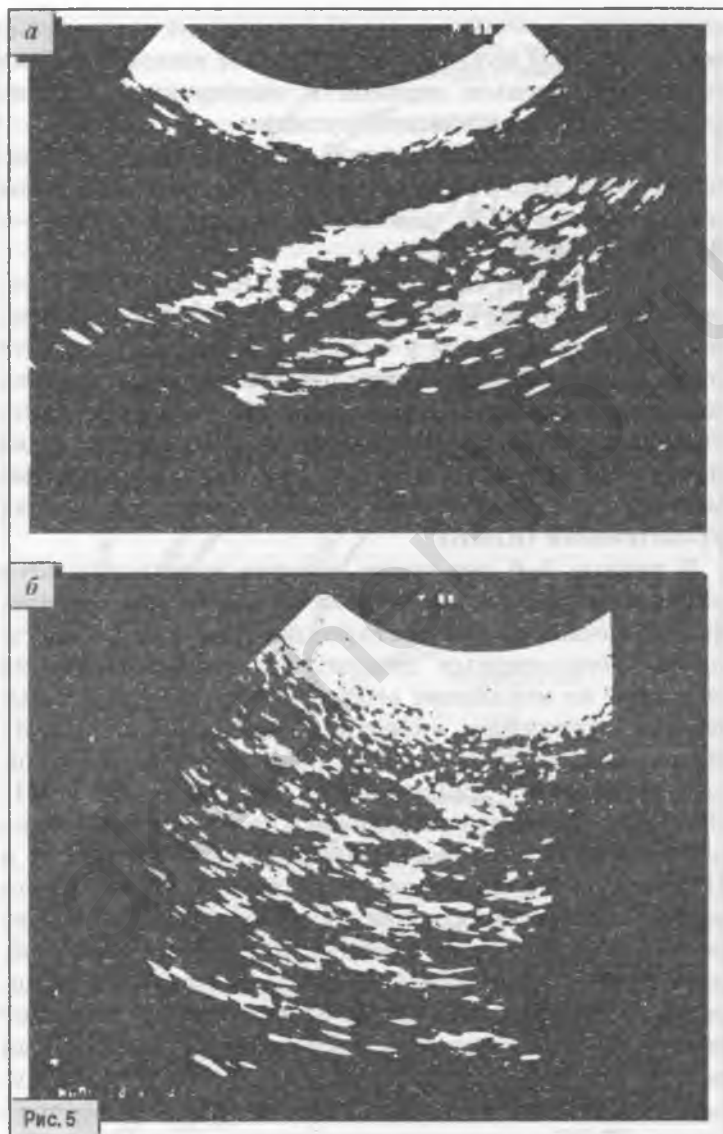


Рис. 5

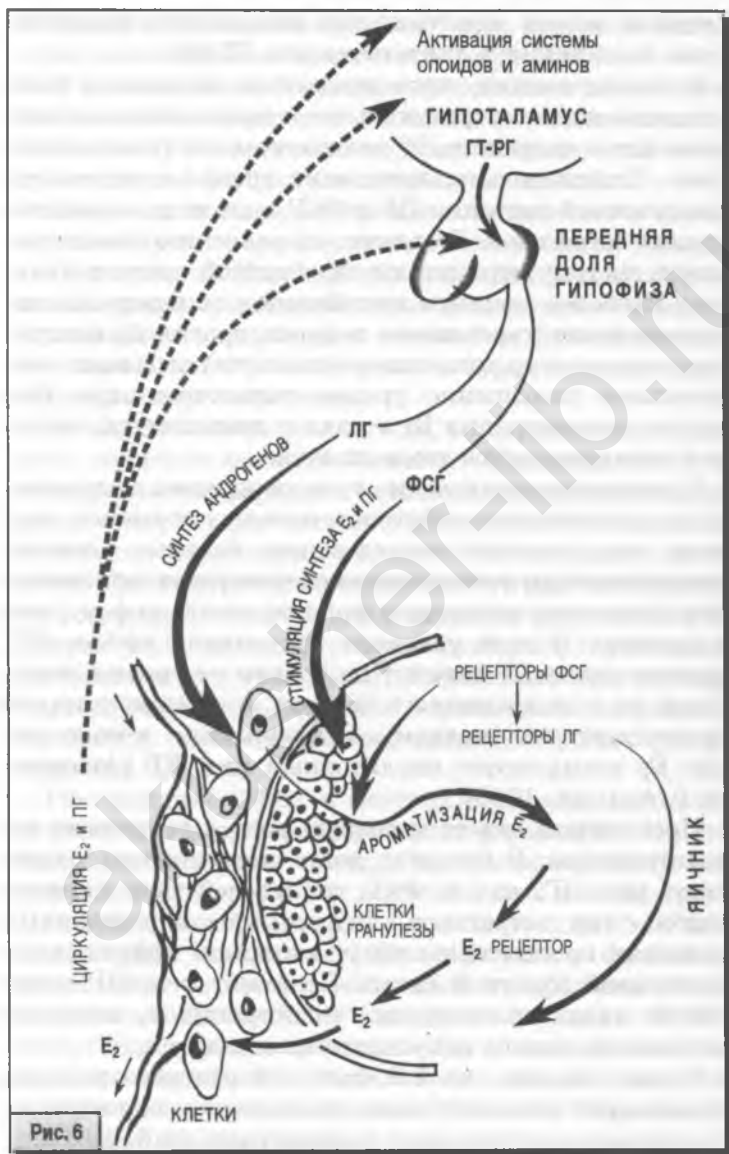
Эхограмма молочных желез у девочек: *а* — неменструирующих в 12–13 лет; *б* — менструирующих в 15–16 лет

созревания, в течение которой происходит становление менструальной функции, закрепление взаимодействия различных звеньев нервной и эндокринной систем, участвующих в регуляции овуляции.

По данным А. И. Минкиной и соавт. (1980), в период первого года после менархе овуляторные циклы имели только 25 % девочек, а через год-полтора — 85,7 % девочек.

M. G. Metcalf и соавт., D. Apter, R. Vihko (1985) установили, что регулярный овуляторный менструальный цикл появляется у большинства девушек спустя 5 лет после менархе. В этом периоде устанавливаются взрослые соотношения различных разделов репродуктивной системы, а так как этот процесс происходит постепенно, то нередко отмечаются нарушения ритма менструаций, возникновение ювенильных маточных кровотечений (ЮМК).

В первые 5–6 лет после менархе устанавливаются взаимоотношения в системе гипоталамус — гипофиз — яичники, способствующие реализации регулярных овуляторных циклов. Эти взаимоотношения основаны на механизме «обратной связи» (рис. 6). Выделяют «длинный», «короткий» и «ультракороткий» механизмы взаимодействия. Первый механизм зависит от действия яичниковых стероидов — E_2 и ПГ. Эти стероиды могут действовать как непосредственно на гипофиз (в гипофизе имеются рецепторы для E_2 и ПГ), так и на гипоталамус. Влияние увеличенного уровня половых гормонов на гонадотропины может быть стимулирующим (механизм положительной обратной связи) или ингибирующим (механизм отрицательной обратной связи). По «короткому» механизму обратной связи концентрация гонадотропинов в крови регулирует секрецию рилизинг-гормона гипоталамуса. Согласно «ультракороткому» механизму обратной связи, ГТ-РГ может сам регулировать свою собственную секрецию. Как показали исследования, в гипоталамусе имеются нейроны, электрическая активность



Взаимоотношения в системе гипоталамус — гипофиз — яичники

которых может меняться под микроионно-форетическим воздействием синтетического ГТ-РГ.

В исследованиях, проведенных на обезьянах, было установлено, что отрицательное и положительное влияние E_2 на секрецию ЛГ реализуется на уровне гипофиза. Следовательно, изменение уровня и характера циклической секреции ЛГ и ФСГ зависит и от концентрации эстрогенов. E_2 влияет на секрецию гонадотропинов по типу отрицательной обратной связи и является наиболее мощным ингибитором гонадотропинов. Значительное уменьшение в крови уровня E_2 (например, после кастрации или в менопаузе) вызывает значительное повышение уровня гонадотропинов. Как только концентрация E_2 в плазме повышается, секреция гонадотропинов уменьшается.

Циклическое выделение гонадотропинов запускается положительным действием половых гормонов, при этом, как показали исследования, большее увеличение в секреции гонадотропинов наступает при введении эстрогенов в позднюю фолликулиновую фазу, чем в раннюю. В этих условиях происходит выброс ЛГ, причем волна ЛГ зависит не только от уровня эстрогенов, но и от временного периода, в течение которого происходит их подъем. Поддержание концентрации E_2 стимулирует овуляторный пик ЛГ [Анашкина Г. А. и др. 1986].

Прогестерон играет меньшую роль в регуляции гонадотропинов. В больших дозах прогестагены подавляют как ЛГ, так и ФСГ, но их действие намного слабее, чем эстрогенов. Однако при определенных условиях прогестагены могут вызывать эффект положительной обратной связи. Полагают, что ПГ модулирует характер секреции гонадотропинов, подавляя активность самого аркуатного осциллятора.

Таким образом, во 2-й фазе пубертатного периода происходит окончательное становление гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений, приобретение ими характера, свойственного зрелой репродуктивной системе. Результатом этого процесса является

создание оптимальных условий для развития фолликула, созревания яйцеклетки и овуляции.

В фолликулярной жидкости больших антральных фолликулов содержится определяемое количество эстрогенов. В пубертатном периоде впервые отмечается превращение фолликула в преовуляторный.

Содержание гонадотропинов и эстрогенов в фолликулах и крови коррелирует с числом клеток гранулезы фолликула. Пиковый рост концентрации эстрогенов в крови возникает после достаточного развития фолликула с увеличением количества клеток гранулезы более чем $5 \cdot 10^4$ и обусловлен бурным увеличением секреции ими эстрогенов.

Механизм отбора фолликула, готовящегося к овуляции, окончательно не выяснен. Предполагают, что максимального развития достигает тот фолликул, преантральная стадия которого заканчивается синхронно с началом увеличения уровня ФСГ в плазме крови. Отбор фолликула происходит до 7-го дня менструального цикла. Этот фолликул активнее других аккумулирует ФСГ, который стимулирует рост и размножение клеток его гранулезы. Количество гранулезных клеток фолликула достигает 5 млн, объем антральной полости к моменту полного развития фолликула составляет 6,5 мл.

Под влиянием ФСГ в клетках гранулезы активизируется синтез ароматизирующих ферментов, что способствует усилению синтеза E_2 , увеличению его концентрации в антральной жидкости и в плазме крови. Полагают, что уменьшение концентрации А в фолликулярной жидкости преовуляторного фолликула происходит в связи с усилением превращения его в эстрогены. Дальнейшее увеличение уровня ФСГ и эстрогенов в фолликуле приводит к появлению, а затем повышению чувствительности клеток гранулезы к ЛГ в связи с увеличением с 200 до 8 000 связывающих мест в рецепторах.

Рост уровня E_2 в фолликулярной жидкости также стимулирует рост фолликула и еще большее увеличе-

ние секреции E_2 . Значительное повышение концентрации эстрогенов в плазме крови подавляет продукцию ФСГ, уровень его в крови падает (рис. 7). В этом процессе участвует также белок ингибин, секретлируемый гранулезными клетками фолликула и избирательно снижающий секрецию ФСГ.

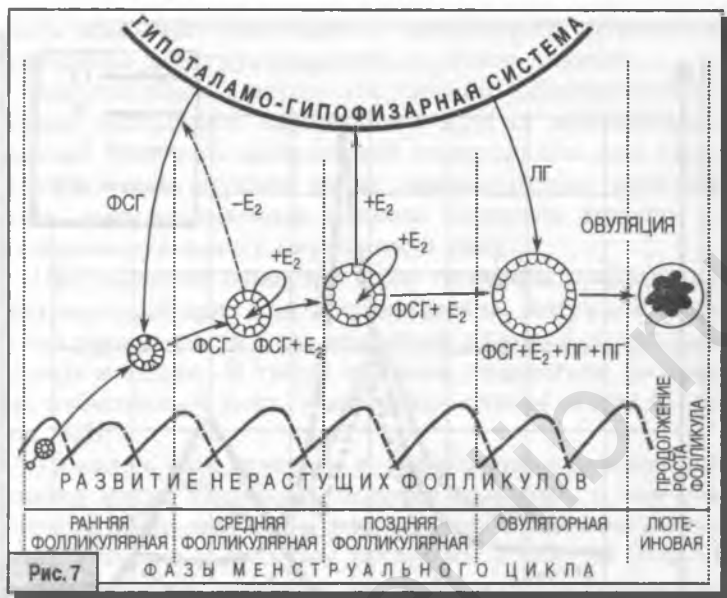
Ряд авторов предлагает по уровню ингибина в крови судить о степени развития фолликула. Вследствие снижения уровня ФСГ развитие соседних фолликулов прекращается, они подвергаются атрезии или развиваются лишь до степени малых, секретлирующих А и незначительные количества E_2 . Полагают, что наличие антральной жидкости позволяет длительно поддерживать высокий уровень гормонов в одном развивающемся фолликуле, создавать в нем условия, благоприятные для развития именно этого фолликула, отличные от гормональной среды соседних фолликулов и уровня гормонов в плазме крови.

Несмотря на снижение уровня ФСГ, преовуляторный фолликул функционирует доминантно и продолжает секретировать E_2 , растущая секреция которого увеличивает число рецепторов ЛГ в этом фолликуле, способствует снижению ПРЛ в антральной жидкости и, наконец, вызывает преовуляторный пик ЛГ (рис. 8).

Массивное поступление ЛГ в фолликул и аккумуляция его в клетках гранулезы приводят к прекращению митоза клеток гранулезы, резкому увеличению синтеза ПГ (в 6 раз больше, чем в преовуляторном фолликуле), снижению в 10 раз синтеза E_2 и простагландина $F_{2\alpha}$, а также способствуют окончанию первого митотического деления яйцеклетки.

После овуляции образуется желтое тело, которое у девочки пубертатного возраста может быть функционально недостаточно активным.

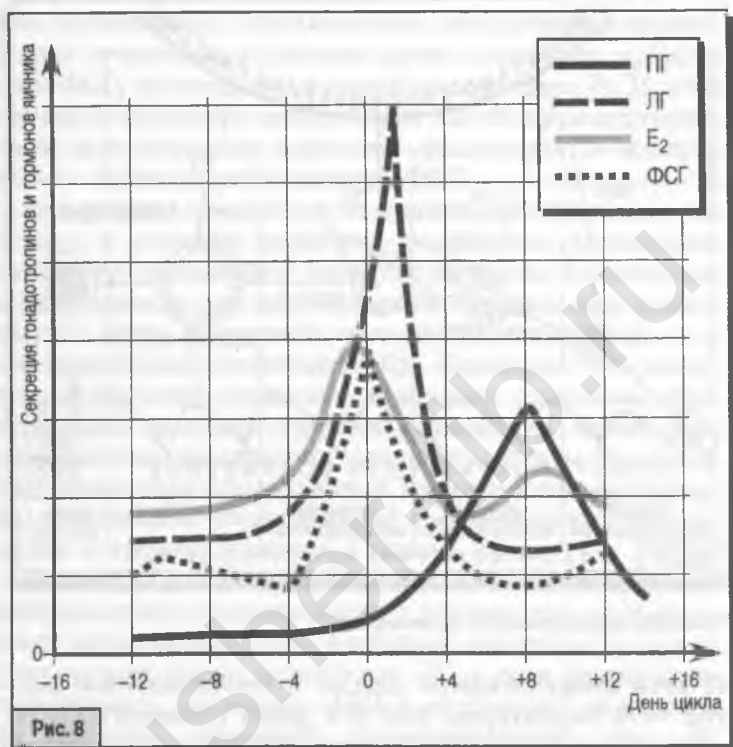
Дефицит ПГ, возникающий вследствие недостаточности желтого тела и ановуляции, способствует пролонгированию повышенной секреции ЛГ, А и Т, развитию поликистоза яичников и гиперандрогении.



Развитие овулирующего фолликула

И хотя ановуляторные циклы и неполноценное желтое тело характерны для 2-й фазы пубертатного периода, задержке установления овуляторных циклов способствует влияние ряда факторов внешней и внутренней среды, которые могут приводить к еще более серьезным нарушениям полового развития.

Среди причин, нарушающих функцию яичников в пубертатном периоде, в последнее время все чаще называют хронический тонзиллит. Исследования показали, что у девочек, страдающих хроническим тонзиллитом, нарушения функции яичников наблюдались в 2 раза чаще, чем у здоровых. У них было обнаружено снижение секреции гонадотропинов, половых стероидов и кортизола, нарушение ритма их секреции. Дисфункция яичников проявлялась ЮМК, аменореей и гипоменструальным синдромом. При этом тяжесть дисфункции яичников была прямо про-



Динамика секреции гонадотропинов и гормонов яичника в менструальном цикле

порциональна тяжести течения хронического тонзиллита.

Немаловажную роль в течении пубертатного периода играют масса тела, физическая и психическая нагрузка. Так, ДМТ, интенсивная физическая и чрезмерная психическая нагрузка задерживают половое развитие девочки. У подростков с ДМТ и ЗПР уровень гонадотропинов в плазме крови соответствует более молодому возрасту, но увеличивается в ответ на введение ГТ-РГ, что указывает на недостаточность его секреции у них. Снижение массы тела более чем на

15 % вызывает аменорею у совершенно здоровых и ритмично менструировавших до этого девочек.

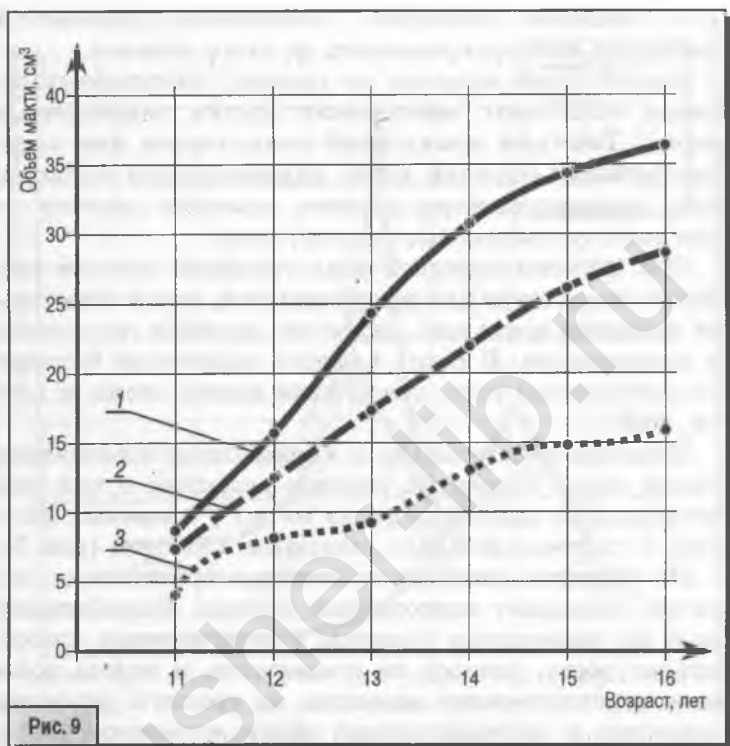
Значительное влияние на течение пубертатного периода оказывают заболевания других эндокринных желез. Так, при врожденной гиперплазии или вирилизующей опухоли коры надпочечников наблюдается преждевременное половое развитие девочки по гетеросексуальному (мужскому) типу.

При опухоли передней доли гипофиза половое развитие отсутствует или задерживается, могут отмечаться задержка роста или, напротив, явления гигантизма и акромегалии. В таких случаях подростков беспокоит избыточный рост, увеличение длины стопы и кисти, ЗПР.

Тяжелые соматические и эндокринные заболевания также могут тормозить половое развитие, о чем свидетельствует динамика роста матки у здоровых девочек, а также у больных сахарным диабетом (рис. 9).

Не меньшее влияние на течение пубертатного периода оказывает щитовидная железа. Вырабатываемые ею тиреоидные гормоны в этом периоде способствуют росту, влияют на очередность и темпы полового и психического развития, на тропную функцию гипофиза и периферический обмен эстрогенов. Гипотиреоз ведет к ЗПР, нарушению менструальной функции и бесплодию. Следует заметить, что отставание полового развития и нарушение менструальной функции могут являться следствием и диффузного токсического зоба.

Подводя итоги литературным сведениям по половому развитию девочек, следует еще раз подчеркнуть взаимосвязанность многих процессов, протекающих в организме в этом возрасте. Разнообразные патологические воздействия внешней и внутренней среды могут приводить к дискоординации деятельности отдельных звеньев репродуктивной системы девочки, а в дальнейшем к таким грубым нарушениям, как гинекологические заболевания, ановуляция и бесплодие. Своевременная диагностика и лечение нарушений



Объем матки в пубертатном возрасте у девочек: 1 — здоровых; 2 — заболевших сахарным диабетом в пубертатном возрасте; 3 — заболевших сахарным диабетом до пубертатного возраста

полового созревания девочек являются действенным профилактическим мероприятием по предупреждению гинекологических заболеваний женщин.

ГЛАВА 3

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Клиническое обследование состоит из следующих мероприятий:

- 1) сбор анамнеза;
- 2) общий осмотр с оценкой степени физического и полового развития;
- 3) гинекологическое исследование;
- 4) специальные методы исследования состояния репродуктивной системы.

3.1. Сбор анамнеза

Проводится по специальной анкете, в которой помимо паспортных данных особое внимание уделяется семейному и личному анамнезу. Семейный анамнез включает следующие вопросы: возраст и профессию матери и отца к моменту рождения обследуемого ребенка; перенесенные заболевания, вредные привычки и профессиональные вредности матери и отца до рождения девочки; менструальная функция, гинекологические и наследственные заболевания матери и ближайших родственников по женской линии; особенности течения беременности и родов у матери (экстрагенитальные заболевания, токсикозы, явления невынашивания беременности, применяемая терапия и т. п.).

Личный анамнез состоит из следующих вопросов: место и год рождения; рост, масса тела и общее состояние при рождении; условия жизни в детстве и в периоде полового созревания (бытовые условия, питание, физические и психоэмоциональные нагрузки, школьная успеваемость); перенесенные острые инфекционные заболевания, их характер, время возникновения

по отношению к фазам периода полового созревания; хронические экстрагенитальные заболевания, в т. ч. травмы и их осложнения; оперативные вмешательства, их объем, данные гистологического исследования удаленных или резецированных органов; контакты с больными туберкулезом, наследственные заболевания.

Особенно подробно изучается специальный гинекологический анамнез, касающийся становления периода полового созревания. Выясняются: возраст появления вторичных половых признаков, их последовательность; возраст наступления менархе, продолжительность менструаций, количество теряемой крови (обильные, умеренные, скудные менструации), общее состояние до и во время менархе (тошнота, рвота, боли в нижних отделах живота, их иррадиация); условия быта, питания, учебная и физическая нагрузки, общесоматические заболевания в этот период. Подробно изучается также дальнейшее течение менструальной функции, ритм и продолжительность менструаций. Если имеются указания на нарушение менструальной функции, то уточняются год и месяц возникновения нарушения, возможные причины, спровоцировавшие его, тип нарушения (метроррагии, олигоменорея, аменорея и т. д.) и, наконец, применяемые методы терапии (симптоматическая, гормональная, физическими факторами), с обязательной оценкой их эффективности. У больных с дисфункциональными маточными кровотечениями обращают внимание на кровотечения из носа, десен, а также образование синяков, что может указывать на нарушение свертывающей системы крови.

3.2. Общий осмотр больных

Оценивают внешний вид больных: массу тела, рост, степень полового развития, обращают внимание на состояние кожи, характер и интенсивность оволосения, развитие подкожно-жировой клетчатки, молочных желез, а также состояние миндалин.

В случае избыточного оволосения определяют гирсутое число по шкале Ferriman и Golvey (табл. 7).

Таблица 7

**Шкала выраженности оволосения кожных покровов
[Ferriman, Golvey]**

Область тела	Выраженность оволосения	Балл
Верхняя губа	Отсутствие оволосения	0
	Единичные волосы по наружному краю губы	1
	Умеренный рост тонких волос по краю губы	2
	Множество грубых волос по краю губы	3
	Множество грубых волос над губой	4
Подбородок	Отсутствие оволосения	0
	Единичные рассеянные тонкие волосы	1
	Очаговый умеренный рост тонких волос	2
	Умеренно выраженное сплошное оволосение	3
	Интенсивное сплошное оволосение	4
Грудь	Отсутствие оволосения	0
	Единичные волосы вокруг сосков	1
	Оволосение молочных желез до грудины	2
	Дугообразное оволосение грудной клетки	3
	Сплошное оволосение грудной клетки	4
Верхняя половина спины	Отсутствие оволосения	0
	Отдельные рассеянные волосы	1
	Очаговый умеренный рост волос	2
	Умеренно выраженное сплошное оволосение	3
	Интенсивное сплошное оволосение	4
Нижняя половина спины	Отсутствие оволосения	0
	Очаговый рост волос в сакральной области	1
	Рассеянное оволосение крестца и ягодиц	2
	Умеренное сплошное оволосение	3
	Интенсивное сплошное оволосение	4
Верхняя половина живота	Отсутствие оволосения	0
	Отдельные волосы по средней линии	1
	Выраженное оволосение по средней линии	2
	Рассеянное тотальное оволосение	3
	Интенсивное тотальное оволосение	4

Окончание табл. 7

Область тела	Выраженность оволосения	Балл
Нижняя половина живота	Отсутствие оволосения	0
	Отдельные волосы по средней линии	1
	Узкая полоса волос по средней линии	2
	Широкая полоса волос по средней линии	3
	Рост волос в виде треугольника	4
Бедро	Отсутствие оволосения	0
	Единичные рассеянные тонкие волосы	1
	Умеренное рассеянное оволосение	2
	Умеренное сплошное оволосение	3
	Интенсивное сплошное оволосение	4
Голень	Отсутствие оволосения	0
	Рассеянные тонкие волосы тыльной стороны	1
	Умеренное сплошное оволосение	2
	Интенсивный сплошной рост коротких волос	3
	Интенсивный сплошной рост длинных волос	4
Плечо	Отсутствие оволосения	0
	Единичные рассеянные тонкие волосы	1
	Умеренное рассеянное оволосение	2
	Умеренное сплошное оволосение	3
	Интенсивное сплошное оволосение	4
Предплечье	Отсутствие оволосения	0
	Рассеянные тонкие волосы тыльной стороны	1
	Умеренное сплошное оволосение	2
	Интенсивный сплошной рост коротких волос	3
	Интенсивный сплошной рост длинных волос	4

Вначале по этой шкале определяют индифферентное число (ИЧ), представляющее собой сумму баллов оволосения предплечий и голеней.

Далее вычисляют гормональное число (ГЧ) — сумму баллов оволосения остальных областей тела.

Суммируя ИЧ и ГЧ, определяют гирсутное число (норматив — менее 12, в среднем $4,5 \pm 0,1$ балла).

Степень полового развития записывается в следующем виде:

$Ma, Ax, P, Men,$

где Ma — молочные железы; Ax — подмышечное оволосение; P — лобковое оволосение; Men — возраст менархе.

Для оценки степени выраженности вторичных половых признаков используется 4-балльная система (табл. 8):

Таблица 8

Шкала оценки степени выраженности вторичных половых признаков

Балл	Признаки	Возраст, лет
0	$Ma_0 Ax_0 P_0$ Отсутствие подмышечного и лобкового оволосения	До 10
1	$Ma_1 Ax_1 P_1$ Молочная железа представлена «грудной почкой» (припухание увеличенной в размерах ареолы, которая вместе с соском имеет форму конуса), единичные прямые волосы в подмышечной впадине и на лобке	10
2	$Ma_2 Ax_2 P_2$ Молочные железы конусообразны, с большой ареолой бледно-розового цвета и плоским соском — стадия «бутона», умеренное подмышечное и лобковое оволосение	11–13
3	$Ma_3 Ax_3 P_3$ Молочные железы округлой формы, ареола пигментирована, сосок возвышается над ней, выраженное подмышечное и лобковое оволосение (вьющиеся волосы)	14 и более

Появление вторичных половых признаков у девочек в возрасте до 8 лет расценивают как проявление преждевременного полового созревания, отсутствие вторичных половых признаков в 13 лет и менструаций в 15 лет свидетельствует о ЗПР.

Для оценки физического развития следует использовать клиническую антропометрию. Для трактовки результатов антропометрических измерений рекомендуется сетка для построения морфограммы, разработанная Л. Д. Заяц (1968) для девочек и девушек в возрасте от 7 до 20 лет (рис. 10).

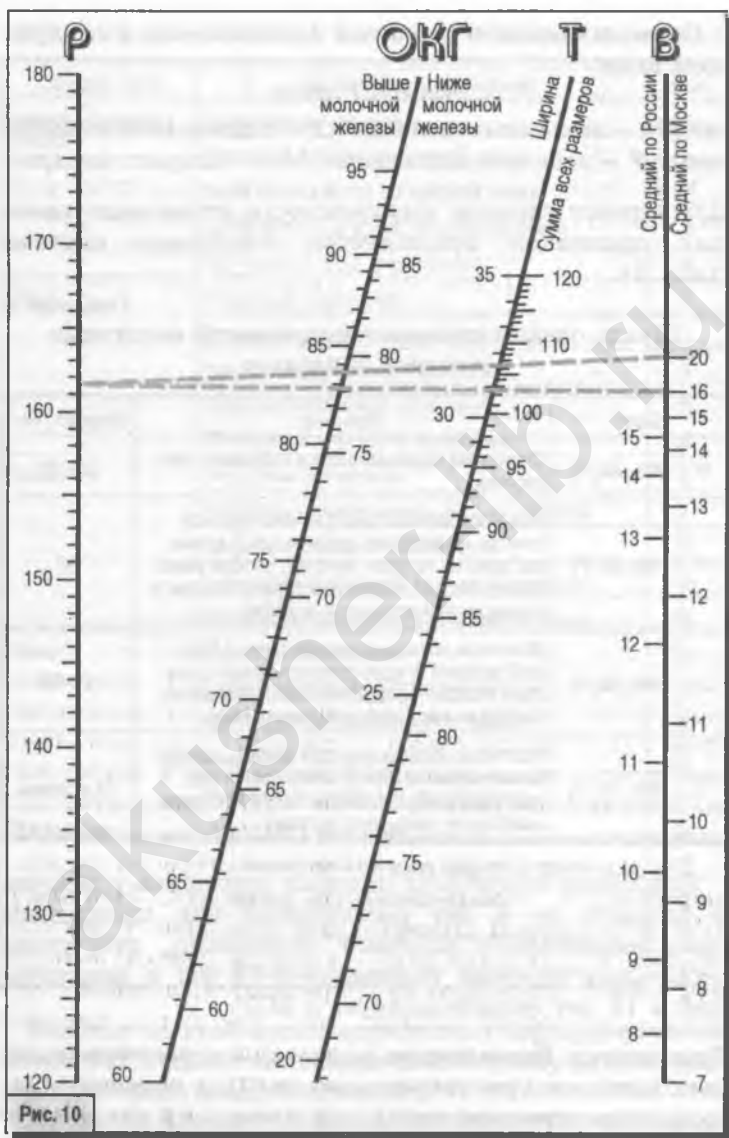


Рис. 10

Рис. 10. Морфограмма [Заяц Л. Д., 1973]: P — рост; OKT — окружность грудной клетки; T — размеры таза; B — возраст

Сетка имеет 4 шкалы: рост стоя (P); окружность грудной клетки при измерениях выше и ниже молочных желез (OKL); размеры таза (T), в т. ч. ширина таза и сумма основных его размеров; календарный возраст (B).

Рост стоя измеряется в сантиметрах ростомером; окружность грудной клетки — сантиметровой лентой на уровне нижних углов лопаток и под молочными железами на уровне мечевидного отростка и над молочными железами; размеры таза измеряются в сантиметрах тазомером: ширина таза — соответствует *d. trachan-terica*, а сумма 4 основных размеров — *c. externa*, *d. spinarum*, *d. cristarum*, *d. trachan-terica* — позволяет наиболее полно охарактеризовать развитие таза.

Результаты измерения наносят на сетку морфограммы. У здоровых девушек морфограмма представлена прямой линией. Морфограмма Л. Д. Заяц позволяет характеризовать возрастную динамику физического и полового развития девочки.

Морфограммы, составленные для девочек Е. А. Богдановой и Р. Г. Саркисян (по принципу Dekur и Dunic), более наглядно показывают влияние гормональной дискорреляции на формирование фигуры девочки (рис. 11). Таблицы имеют 6 колонок: окружность грудной клетки выше молочных желез (OKL); длина ноги от головки бедренной кости ($ДН$); рост стоя (P); ширина таза (T); ширина плеч ($ШП$) и масса тела (M).

По данным морфограммы можно косвенно судить о нарушениях сомато-полового развития. Например, при выраженной гипофункции яичников у девушек процесс окостенения эпифиза задерживается, зоны роста костей длительно не закрываются, в связи с чем пациентки имеют высокий рост, узкий таз, длинные конечности. Преждевременное половое созревание также изменяет пропорции тела: дети до определенного возраста опережают своих сверстников в росте, а затем рост рано прекращается. Больные с типичной формой дисгенезии гонад имеют низкий рост, широкие плечи и бочкообразную грудную клетку, узкий таз.

а 15 лет					
ОКГ, мм	ДН, мм	Р, см	ШТ, мм	ШП, мм	М, кг
978	1023	186	396	475	90,0
933	989	180	377	454	83,0
888	951	175	357	433	76,0
843	913	170	338	412	69,0
798	875	165	318	391	62,0
753	837	160	299	370	54,4
708	799	155	280	349	47,0
663	761	150	260	328	40,0
618	723	145	241	307	33,6
573	685	140	221	286	26,0
528	647	134	202	265	19,0

б 16 лет					
ОКГ, мм	ДН, мм	Р, см	ШТ, мм	ШП, мм	М, кг
1015	1055	186	376	464	92,0
968	1012	181	361	446	85,0
917	969	176	346	428	77,0
868	926	171	331	410	70,0
819	883	166	316	392	62,0
770	840	161	301	374	55,1
721	797	156	285	356	48,0
672	754	151	270	338	40,0
623	711	146	256	320	33,0
574	668	141	241	302	25,0
525	625	136	220	284	18,0

в 17 лет					
ОКГ, мм	ДН, мм	Р, см	ШТ, мм	ШП, мм	М, кг
998	1055	188	379	464	92,0
952	1012	183	364	446	85,0
907	969	178	350	426	85,0
862	926	172	335	410	71,0
818	883	167	320	392	64,0
772	840	162	306	374	56,6
727	797	156	281	356	49,0
682	754	151	276	338	42,0
637	711	146	262	320	35,0
592	668	140	247	302	28,0
547	625	135	232	284	21,0

г 18 лет					
ОКГ, мм	ДН, мм	Р, см	ШТ, мм	ШП, мм	М, кг
990	1051	190	380	428	90,0
948	1009	184	366	418	83,5
906	967	179	352	408	77,0
864	925	173	338	398	71,0
822	883	168	324	388	65,0
780	841	162	310	378	58,4
738	799	157	296	368	52,0
696	757	151	282	358	46,0
654	715	146	268	348	40,0
612	673	140	254	338	33,0
570	631	135	240	328	27,0

Рис. 11

Возрастные морфограммы для девочек России (Е. А. Богданова, Р. Г. Саркисян): а — здоровых; б — с гиперандрогенией и гипостроенией; в — с гипостроенией и гипоандрогенией; г — с выраженной ранней гиперандрогенией

3.3. Гинекологическое исследование

При осмотре наружных половых органов оценивают характер оволосения (по женскому типу — горизонтальная линия роста волос; по мужскому — в виде треугольника с переходом на белую линию живота и внутренние поверхности бедер), анатомическое строение клитора, больших и малых половых губ, гимена и их окраску, цвет слизистой входа во влагалище, выделения из половых путей. Наличие penisобразного клитора в сочетании с оволосением по мужскому типу в детском возрасте свидетельствует о врожденном аденогенитальном синдроме (АГС), а рост клитора в периоде полового созревания — о наличии гиперандрогении, которая может быть симптомом неполной формы тестикулярной феминизации или вирилизирующей опухоли гонад. «Сочный» гимен, «отечность» вульвы и малых половых губ, розовая их окраска в любом возрасте (детство или период полового созревания) свидетельствуют о гиперэстрогении. При гипоэстрогении отмечается недоразвитие наружных половых органов, тонкая, бледная и суховатая слизистая вульвы. При гиперандрогении в период полового созревания отмечается гиперпигментация больших и малых половых губ, оволосение по мужскому типу, некоторое увеличение клитора.

Для суждения о состоянии слизистой оболочки влагалища (окраска, складчатость), строении шейки матки, для оценки симптома «зрачка», при подозрении на инородное тело влагалища применяется вагиноскопия. С этой целью используют специальные детские зеркала разных размеров с осветительной системой (световолоконная оптика или осветительная система от женского вагиноскопа).

Девочкам в возрасте до 6–7 лет вагиноскопию производят под кратковременным общим наркозом. Бледная окраска слизистой влагалища, «сухость» ее, отсутствие складчатости у девушек в периоде полового созревания свидетельствуют о выраженной гипоэстрогении. У девушек с нарушенным менструальным

циклом нередко на шейке матки обнаруживается эктопия слизистой цервикального канала. Восстановление менструальной функции приводит к уменьшению и исчезновению эктопии.

После осмотра вульвы и влагалища с передней стенки влагалища берут мазок на стекло для определения числа лейкоцитов, количества и характера микробных ассоциаций, наличия «ключевых» клеток, для проведения исследования влагалищного мазка на хламидии, цитомегаловирус, вирус генитального герпеса и пр. Одновременно делают посев отделяемого влагалища для микробиологического исследования и определения степени чувствительности флоры к антибиотикам.

При ректоабдоминальном исследовании обращают внимание на расположение матки, ее величину, подвижность, консистенцию, наличие угла между шейкой и телом матки. Так, при половом инфантилизме у девушек угол между шейкой и телом матки не выражен, матка расположена высоко в малом тазе, отношение размеров шейки и тела матки — 1:1. У больных с синдромом дисгенезии гонад вместо матки по средней линии пальпируется валикообразный тяж, при синдроме Рокитанского — Кюстнера матка пальпаторно не определяется. При пальпации придатков матки обращают внимание на размеры и форму яичников, их консистенцию, подвижность, на наличие спаечного процесса в области расположения придатков матки, болезненность при пальпации. Наличие увеличенных, плотных, с гладкой поверхностью гонад с обеих сторон может свидетельствовать о склерокистозном перерождении их. Обнаружение одностороннего увеличения яичника, особенно накануне менструации, является показанием к обязательному повторному осмотру, после окончания менструации.

С целью избежания диагностических ошибок ректальное исследование необходимо производить после очистительной клизмы, которая назначается больной перед осмотром.

3.4. Специальные методы исследования состояния репродуктивной системы

Исследование функции яичников проводится по общепринятым тестам (измерение базальной температуры, кольпоцитология, феномен «зрачка», симптом «натяжения слизи»). При возможности определяется уровень содержания гонадотропинов и половых стероидов в плазме крови и моче, а также экскреция 17-кетостероидов (17-КС) и 17-оксикортикостероидов (17-ОКС).

Гормональные пробы

Для уточнения уровня поражения репродуктивной системы и дифференциальной диагностики проводятся гормональные пробы, основанные на стимуляции или подавлении функции периферических желез (яичников, надпочечников) или гипоталамо-гипофизарной области. Применяются также и комбинированные пробы, основанные на одновременном подавлении гормональной функции одной железы и стимуляции другой. Показателем пробы служит наступление или отсутствие менструальноподобной реакции (МПР), изменение гормональных параметров, ЭЭГ.

Наиболее часто применяются следующие пробы:

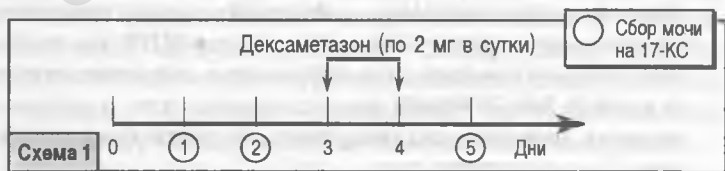
- проба с прогестероном. Проводится для определения реактивности эндометрия при I и II аменорее. 1 мл 1% масляного раствора ПГ вводится ежедневно в течение 6 дней. Если через 2–5 дней наступает МПР, то проба считается положительной и свидетельствует о достаточной или умеренной эстрогенизации эндометрия и одновременно исключает маточную форму аменореи. Если МПР не наступает (отрицательная проба), то это свидетельствует о слабой эстрогенной насыщенности или о рефрактерном эндометрии, например, в связи с органическим поражением его;
- проба с эстрогенами и прогестероном. Проводится при отрицательной прогестероновой пробе и позволяет исключить маточную форму аменореи.

жительная — о выраженной яичниковой или гипоталамо-гипофизарной недостаточности;

- проба с пергоналом. Проводится для уточнения функциональных возможностей яичников девушкам с I или II аменореей. Пергонал-500 (фирма Sirano) содержит 75 МЕ ФСГ и 75 МЕ ЛГ в 1 мл, т. е. соотношение ФСГ:ЛГ = 1. Такое соотношение является оптимальным для стимуляции развития фолликула. После определения исходного уровня эстрогенов и состояния яичников (по данным УЗИ) внутримышечно вводят пергонал по 150 МЕ в день 2 дня подряд, затем по 225–300 МЕ в день 3–5 дней. Контроль — эхография яичников с определением доминантного фолликула, тесты функциональной диагностики, определение уровня Е₂ в крови — должен быть ежедневным, так как возможна гиперстимуляция яичников, что крайне нежелательно. Проба положительна при появлении признаков эстрогенизации, увеличении объема яичников в 2 раза и более в сравнении с исходными данными. В таких случаях проведение пробы следует прекратить.

Комбинированные гормональные пробы обычно применяются для выяснения источника гиперандрогении:

- проба с дексаметазоном (преднизолоном). Проводится под контролем экскреции 17-КС, которые определяются дважды — до проведения пробы и по окончании ее (схема 1).



Проба основана на торможении дексаметазоном синтеза гормонов в коре надпочечников. Если после подавления дексаметазоном синтеза гормонов коры надпочечников экскреция 17-КС остается на исходном уровне или несколько повышается, можно думать о вирилизующей опухоли надпочечника. Пробу можно на этом этапе завершить;

- проба с синтетическими прогестинами (например, с бисекурином) и дексаметазоном (преднизолоном). Проводится с целью дифференциальной диагностики между яичниковой и надпочечниковой гиперандрогенией. Проводится под контролем экскреции 17-КС, которые определяются дважды до проведения пробы, затем на фоне пробы (на 10-й день приема бисекурина) и по окончании пробы (схема 2).



Проба основана на способности синтетических прогестинов подавлять гонадотропную функцию гипофиза и, следовательно, приводить к торможению синтеза гормонов в яичниках, а также на торможении дексаметазоном (преднизолоном) синтеза гормонов коры надпочечников.

Комбинированное применение этих гормонов вызывает 3 типа ответных реакций у больных с гиперандрогенией:

I тип — выраженное уменьшение экскреции 17-КС после бисекурина и небольшое дополнительное

ное снижение после одновременного приема препаратов;

II тип — незначительное снижение экскреции 17-КС после бисекурина и выраженное после одновременного приема препаратов;

III тип — почти одинаковое снижение экскреции 17-КС после бисекурина и после одновременного приема препаратов.

Первый тип реакции указывает на преобладание яичниковой гиперандрогении, второй — на преобладание надпочечниковой, третий — на комбинированную форму гиперандрогении (яичниковую и надпочечниковую). Если после пробы с бисекурином экскреция 17-КС снизится более чем в 2 раза, достигнув величин, соответствующих норме, то можно думать о яичниковой форме гиперандрогении. В этих случаях следует отказаться от последующего применения дексаметазона (преднизолона);

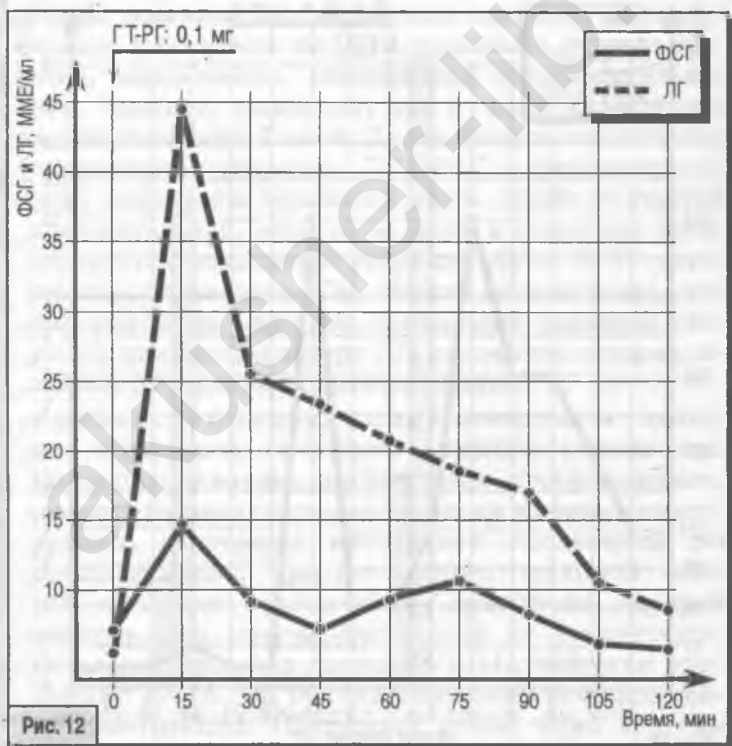
- проба с синактеном (синтетическим АКТГ). Проводится для выявления надпочечниковых форм гиперандрогении. В 9 ч утра из вены берут кровь для определения исходного уровня тестостерона (Т), 17-оксипрогестерона (17-ОП), кортизола (К) и дегидроэпиандростерона (ДГЭА) и вводят 1 мл (0,5 мг) синактена внутримышечно. Результаты этих первых исследований гормонов обозначим T_1 , $(17-ОП)_1$, K_1 , $ДГЭА_1$. Через 9 ч после введения синактена (т. е. в 18 ч) повторно берут кровь из вены для определения уровня тех же гормонов. Результаты этих исследований обозначим соответственно T_2 , $(17-ОП)_2$, K_2 , $ДГЭА_2$. Затем подсчитываем коэффициент D по формуле

$$D = 0,052 \cdot (17-ОП)_2 + \frac{0,005 \cdot K_1}{(17-ОП)_1} - \frac{0,018 \cdot K_2}{(17-ОП)_2}$$

$D > 0,069$ указывает на надпочечниковую гиперандрогению, $D \leq 0,069$ — на ее отсутствие (И. Г. Дзенис);

- проба с синтетическим рилизингом ЛГ (гонадолиберин). Проводится для определения

функциональных возможностей гипофиза синтезировать гонадотропины. Из вены больной берут кровь для исследования уровня ЛГ и ФСГ, после чего в вену вводят 100 мкг ГТ-РГ. Кровь для гормональных исследований повторно берут через 15, 30, 60, 90, 120 мин после введения рилизинга ЛГ. Повышение секреции ЛГ через 15–30 мин после введения ГТ-РГ более чем в 2 раза указывает на достаточную функциональную активность гипофиза (рис. 12); запаздывание повышения секреции ЛГ или более низкий уровень ответа характерны для гонадотропной недостаточности гипофиза.

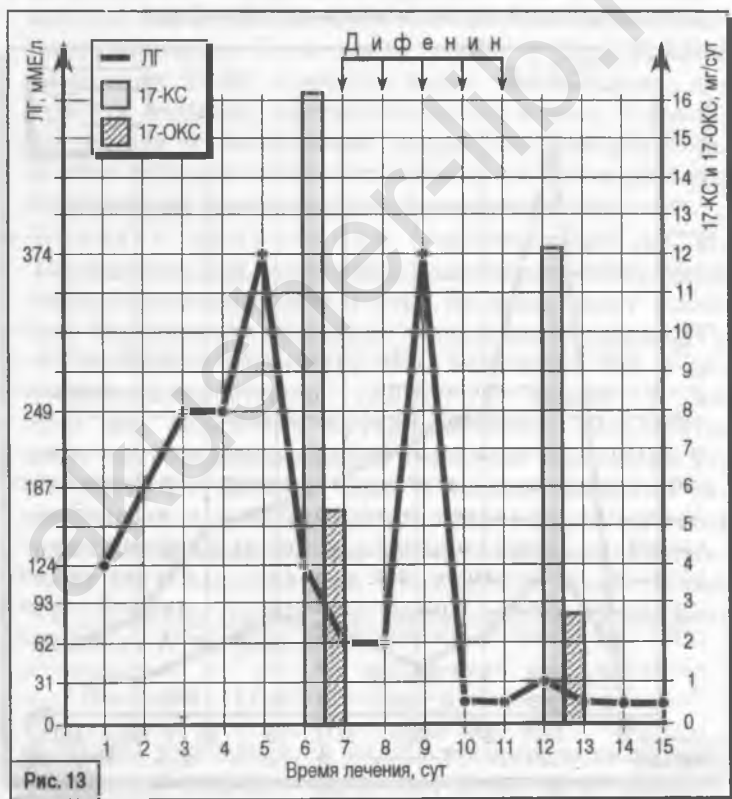


Динамика секреции ЛГ и ФСГ после введения ГТ-РГ (нормальный гонадотропный ответ гипофиза)

Негормональные пробы

Для уточнения функционального состояния ЦНС и эндокринных органов применяются негормональные пробы, к которым относятся:

- проба с дифенином. Проводится больным с II аменореей с явлениями гиперкортицизма и девушкам с гипоталамическим синдромом периода полового созревания. Проба основана на снижении секреции АКТГ, ЛГ, К, 17-КС и 17-ОКС. Дифенин назначают по 2 таблетки (0,23 г) в сутки в течение



Экскреция ЛГ, 17-КС и 17-ОКС до и после пробы с дифенином

5 дней. До, на фоне и после пробы определяются экскреция 17-КС, 17-ОКС, секреция ЛГ, уровень АД, а также показатели ЭЭГ. Проба считается положительной, если на фоне и после пробы происходит нормализация АД, снижение экскреции 17-КС, 17-ОКС, существенное улучшение биоэлектрической активности головного мозга (рис. 13);

- проба с элениумом. Проводится для определения роли психогенных факторов в изменении гормонального профиля больных с II аменореей на фоне гипоталамо-гипофизарной недостаточности (без потери массы тела и после потери массы тела). Проба основана на способности элениума успокаивающе действовать на ЦНС, подавлять чувство тревоги, напряжения, повышенной раздражительности. Элениум назначают по 2 таблетки (25 мг) в день в течение 5 дней. До, на фоне и после пробы определяется секреция ЛГ, ФСГ и биоэлектрическая активность головного мозга. Проба считается положительной, если на ее фоне и после нее регистрируется повышение секреции ЛГ и ФСГ, улучшаются показатели ЭЭГ. Можно предполагать, что под влиянием элениума происходит усиление секреции рилизинг-фактора ЛГ, связанное с нормализацией соотношения катехоламинов;
- проба с вольтареном. Проводится в последнее время для уточнения причины дисменореи. Вольтарен, являясь ингибитором простагландина, снимает бурные сокращения матки во время менструации, вызванные избыточной продукцией ею простагландина. При дисменорее, причиной которой являются органические изменения, болевой синдром при приеме вольтарена не уменьшится. Вольтарен вводят в свечах во влагалище или принимают *per os* при первых признаках начинающейся менструации. Повторный прием через 4 ч, затем через 8 ч. Оценка степени болевого синдрома проводится по шкале обезболивающего эффекта (схема 3).

спазм с А! → 4/2 - 7 1/8 80



Шкала обезболивающего эффекта вольтарена

Примечания:

- Шкала заполняется по 4-балльной системе, согласно которой:
 - 3 — боль сильно выражена;
 - 2 — умеренно выражена;
 - 1 — слабо выражена;
 - 0 — отсутствует.
- Оценка выраженности боли (график ИСХОДН.) до начала лечения, а также анальгетического эффекта вольтарена при приеме в первый раз производится совместно с исследователем. Это дает возможность объективизировать чувство боли и по возможности правильно оценить степень обезболивающего эффекта препарата во времени. После первого приема препарата желательно оценить время наступления эффекта, используя график А. В дальнейшем заполнение шкалы предполагается самим больным (график В). Делать это следует утром до приема препарата.

Рентгенологические исследования

Большое значение для диагностики гинекологических заболеваний имеет рентгенологическое исследование кистей рук, которое проводится для определения «костного» возраста с последующим сопоставлением его с паспортными данными. Существуют специально разработанные таблицы, в которых указываются сроки и последовательность появления окостенения и синостозов между метафизами и эпифизами длинных трубчатых костей в зависимости от возраста (табл. 9).

Таблица 9

Сроки окостенения скелета кистей рук
и дистального отдела предплечья девочек и девушек
среднего темпа развития

Зоны окостенения	Возраст, лет
Головчатые и крючковидные кости	2-3 мес.
Дистальные эпифизы лучевых костей	8-10 мес.
Эпифизы основных фаланг и пястных костей	10-12 мес.
Эпифизы средних и концевых фаланг	12-15 мес.
Трехгранные кости	2-2,5
Полулунные кости	2,5-3
Многоугольные и ладьевидные кости	4-4,5
Дистальные эпифизы локтевых костей	6-6,5
Шиловидные отростки локтевой кости	7,5-8
Гороховидные кости	8,5-9
Сесамовидные кости в I пястно-фаланговых суставах	11-11,5
Синостозы I пястных костей	12,5-13
Синостозы концевых фаланг	13,5-14
Синостозы основных фаланг	14-15
Синостозы средних фаланг	15,5-16
Синостозы II и V пястных костей	15,5-16
Синостозы дистальных эпифизов локтевых костей	15,5-16
Синостозы дистальных эпифизов лучевых костей	16,5-17

Этот метод обследования позволяет выявить патологию окостенения — нарушения его темпа и последова-

тельности, которые находятся под влиянием гормональных воздействий, а также факторов наследственности и питания.

Чрезвычайно важным методом исследования в диагностике гинекологических заболеваний является рентгенография черепа и турецкого седла. Она позволяет судить о строении костей свода черепа, а также о форме и величине турецкого седла, т. е. косвенно о величине гипофиза. Величина турецкого седла сопоставляется с величиной черепа. При эндокринных заболеваниях центрального генеза, нередко сопровождающихся нарушениями менструальной функции, отмечаются более или менее выраженные изменения костей черепа (остеопороз или утолщение костей черепа и др.). При врожденной неполноценности турецкого седла отмечаются малые его размеры, при опухолях гипофиза — увеличение или расширение входа или дна турецкого седла. При злокачественных опухолях отмечается разрушение спинки турецкого седла соответственно направлению роста опухоли.

Анализируя рентгенограмму черепа, следует обращать внимание также на наличие пальцевых вдавлений, являющихся свидетельством гидроцефалии или перенесенной нейроинфекции.

Ультразвуковое исследование (УЗИ)

В последние годы в практической гинекологии детского и подросткового возраста широко применяется УЗИ органов малого таза в связи с его безопасностью, безболезненностью и возможностью динамического наблюдения. УЗИ позволяет диагностировать пороки развития гениталий, опухоли яичников и другие гинекологические заболевания.

В норме матка при УЗИ визуализируется как плотное образование с множественными линейными и точечными эхоструктурами, имеющее форму удлиненного овоида и расположенное в центре малого таза позади мочевого пузыря. Длина матки у детей в возрасте от 2 до 9 лет составляет в среднем 6,5 см; от 9 до 11 — 4 см

и от 11 до 14 лет — 5,1 см. У девушек старше 14 лет длина матки составляет в среднем 6,5 см.

Яичники у здоровых девочек до 8-летнего возраста располагаются на границе входа в малый таз и только к концу 1-й фазы периода полового созревания опускаются глубже в малый таз и, прилегая к его стенкам, визуализируются как образования эллипсоидной формы с более нежной структурой, чем матка. Объем яичника у детей в возрасте от 2 до 9 лет составляет в среднем 1,6 см³, от 9 до 13 лет — 3,87 см³, у девушек старше 13 лет — 6,46 см³ (табл. 10).

Таблица 10

Размеры яичников при нормальном физическом и половом развитии девочек 2–19-летнего возраста по данным УЗИ

Возраст, лет	Яичник	Размеры яичников, см			Средний объем яичника, см ³
		длина	толщина	ширина	
2–7	Правый	1,73±0,04	1,26±0,04	1,59±0,04	1,73±0,25
	Левый	1,76±0,04	1,22±0,04	1,63±0,05	
8–9	Правый	1,92±0,06	1,43±0,07	1,79±0,09	2,49±0,29
	Левый	1,93±0,06	1,45±0,06	1,78±0,07	
10–11	Правый	2,07±0,03	1,61±0,06	1,98±0,02	3,30±0,19
	Левый	2,10±0,07	1,62±0,06	1,95±0,04	
12–13	Правый	2,54±0,04	1,81±0,02	2,24±0,02	5,15±0,22
	Левый	2,52±0,04	1,83±0,02	2,21±0,04	
14–16	Правый	3,07±0,07	1,95±0,04	2,04±0,07	6,88±0,27
	Левый	3,02±0,05	1,92±0,03	2,30±0,03	
17–19	Правый	3,24±0,05	2,06±0,04	2,60±0,07	8,81±0,36
	Левый	2,28±0,05	2,03±0,02	2,64±0,10	

При подозрении на спаечный процесс в малом тазе или хроническое воспаление маточных труб необходимо использовать и другие методы обследования, так как УЗИ при данных заболеваниях недостаточно информативно.

Гистеросальпингография

Гистеросальпингография (ГСГ) производится редко, по строгим показаниям: подозрение на туберкулез гениталий, аденомиоз или аномалия развития внутренних половых органов у девушек старше 14–15 лет. Противопоказания — общепринятые. Для введения контрастного вещества используется специальный маленький наконечник.

Для изучения состояния эндометрия в практике детского гинеколога используются гистероскопия, забор аспирата из полости матки специальной иглой без расширения цервикального канала и лечебно-диагностическое выскабливание слизистой матки.

Гистероскопия

Гистероскопия является высокоинформативным методом для выявления внутриматочной патологии: гиперплазии и полипоза эндометрия, аденомиоза, аномалий развития матки и др. Наиболее удобен метод гистероскопии с использованием жидких сред, при котором растяжение полости матки осуществляется непрерывным введением изотонического раствора хлорида натрия. Этот метод позволяет производить гистероскопию в период маточных кровотечений, так как непрерывная смена жидкости в полости матки способствует удалению крови из последней, что обеспечивает хорошую видимость. Для выявления аденомиоза гистероскопию необходимо производить на 5–6-й день менструального цикла.

Лечебно-диагностическое выскабливание

Выскабливание слизистой тела матки (с предварительной и последующей гистероскопией) показано как для остановки маточного кровотечения, так и с диагностической целью при длительных скудных кровянистых выделениях у больных с продолжительностью заболевания свыше 2 лет и при отсутствии эффекта от проводимой симптоматической и гормональной терапии. Диагностическое выскабливание производится под

кратковременным масочным или внутривенным наркозом. Шейка матки обнажается в детских зеркалах с осветительной системой. Расширение цервикального канала производится до 8–9 номера расширителей Гегара, а соскоб эндометрия — маленькой кюреткой № 4.

При правильном выполнении диагностического выскабливания целость девственной плевы не нарушается.

Транспариетальная лапароскопия

Из других эндоскопических методов исследования используется транспариетальная лапароскопия. Подготовка, техника исследования, показания и противопоказания к нему являются общепринятыми. В процессе лапароскопического исследования при необходимости можно производить биопсию гонад, электрокоагуляцию эндометриоидных гетеротопий, рассечение спаек. В настоящее время лапароскопия является единственным информативным методом диагностики «малых» форм наружного эндометриоза и ведущим — для выявления причин стойкого болевого синдрома в малом тазе, в том числе тяжелых форм альгоменореи, не поддающихся общепринятым методам консервативной терапии. Метод лапароскопического исследования можно применять в тех случаях, когда другие методы диагностики не информативны, а применяемая терапия не эффективна.

На проведение ГСГ, гистероскопии, диагностического выскабливания и лапароскопии необходимо получить согласие родителей больной, о чем следует сделать соответствующую запись в истории болезни пациентки.

Цитогенетическое исследование

Кроме перечисленных методов обследования, для диагностики целого ряда гинекологических заболеваний широко применяется цитогенетическое исследование (определение полового хроматина, по показаниям —

кариотипа). Оно особенно показано при различных нарушениях сомато-полового развития (при нарушении половой дифференцировки, ЗПР и т. д.).

Из других методов клинического обследования обязательными являются:

- изучение гемостазиограммы (особенно при ЮМК, подготовке к операции);
- биохимическое исследование крови;
- проведение туберкулиновых проб;
- консультации специалистов (ЛОР, невропатолога, психиатра, окулиста и др.).

ГЛАВА 4

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА, ТРЕБУЮЩИЕ ЛЕЧЕНИЯ В ДЕТСТВЕ И В ПУБЕРТАТНОМ ПЕРИОДЕ

Пороки развития матки обнаруживаются у каждой 3-й женщины с бесплодием, у каждой 6-й — с невынашиванием беременности или патологическими родами [Давыдов С. Н. и др., 1987].

В детском и пубертатном возрасте чаще выявляются пороки развития влагалища и сочетанные пороки влагалища и матки.

По данным отделения гинекологии детей и подростков НИЦАГП РАМН, частота случаев пороков развития матки и влагалища составляет 6,5 % среди девочек с выраженной гинекологической патологией.

Все пороки развития матки и влагалища являются проявлением нарушения правильного развития мюллеровых (парамезонефральных) протоков в эмбриональном периоде.

Развитие мюллеровых протоков начинается у эмбриона в возрасте 5 недель и заканчивается к 20-й неделе. При этом наблюдается 3 этапа:

- рост протоков в каудальном направлении и формирование мюллерова бугорка;
- слияние их с урогенитальным синусом (до 11–12 недель) слияние протоков друг с другом в области будущей матки и влагалища;
- рассасывание срединной перегородки в месте слияния протоков с образованием единой матки, шейки матки и влагалища (12–16 недель) [Sandiliffo J., Levine R., 1986].

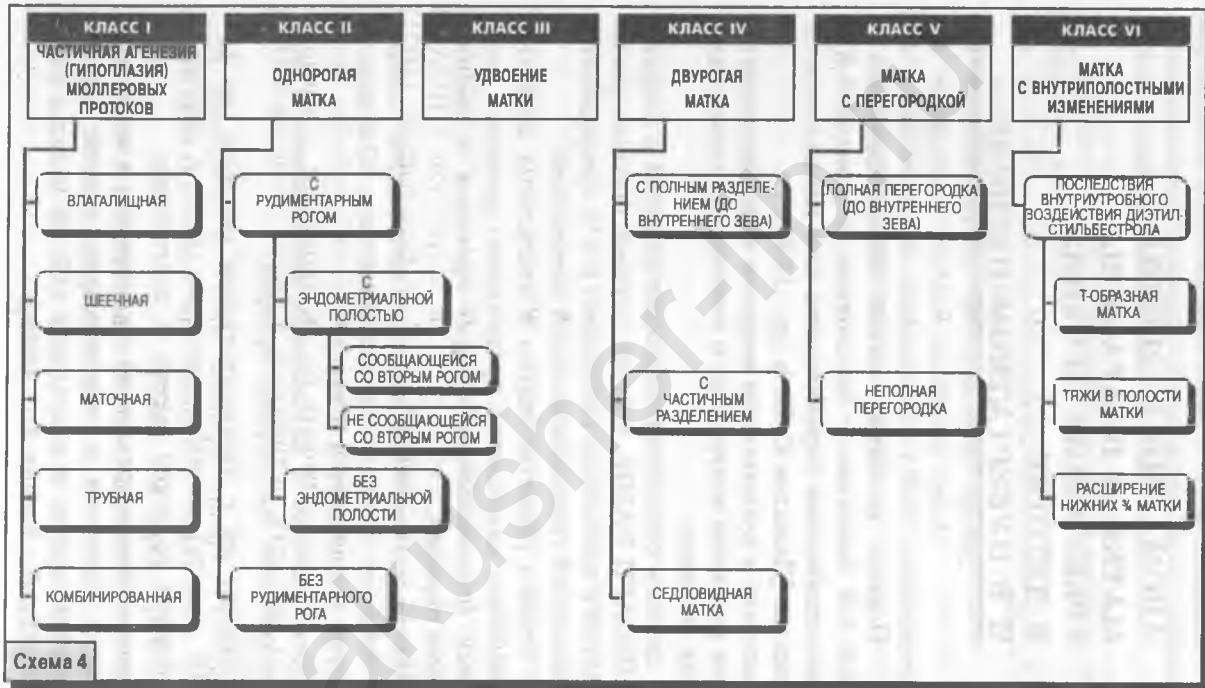


Схема 4

Классификация пороков развития половых органов [Buttram V., Gibbons W., 1983]

Отсутствие рассасывания общей стенки протоков приводит к образованию удвоения матки и влагалища.

Неслияние мюллеровых протоков с урогенитальным синусом формирует аплазию влагалища, протяженность которой будет зависеть от степени задержки роста протоков.

При отсутствии роста протоков формируются полные формы аплазии (аплазия влагалища и матки).

Разработанные классификации пороков развития половых органов основаны на этапах эмбриогенеза.

Наиболее распространена классификация, предложенная V. Buttram, W. Gibbons (схема 4).

Хорошо известны в нашей стране классификации Е. М. Демидовой и А. Г. Курбановой (1983), в которых основное внимание уделено порокам развития матки и влагалища, затрудняющим отток менструальной крови или приводящим к невозможности половой жизни.

Для гинекологов детского и подросткового возраста, на наш взгляд, наиболее удобной должна быть классификация, построенная по клинико-анатомическому принципу.

Таковой является классификация, разработанная в отделении гинекологии детей и подростков НИЦАГП РАМН Е. А. Богдановой и Г. Н. Алимбаевой (1991) (схема 5).

Эта классификация позволяет практическому врачу полнее охарактеризовать объем аномалии и, следовательно, выбрать оптимальный метод обследования и терапии.

Частота аплазии производимых мюллеровых протоков составляет 1 случай на 4000–5000 женщин [Rock J.F., Azziz R., 1987].

Частота удвоений матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища составляет, по данным А. Г. Курбановой (1983), 11,5 % от общего числа больных с пороками матки и влагалища.

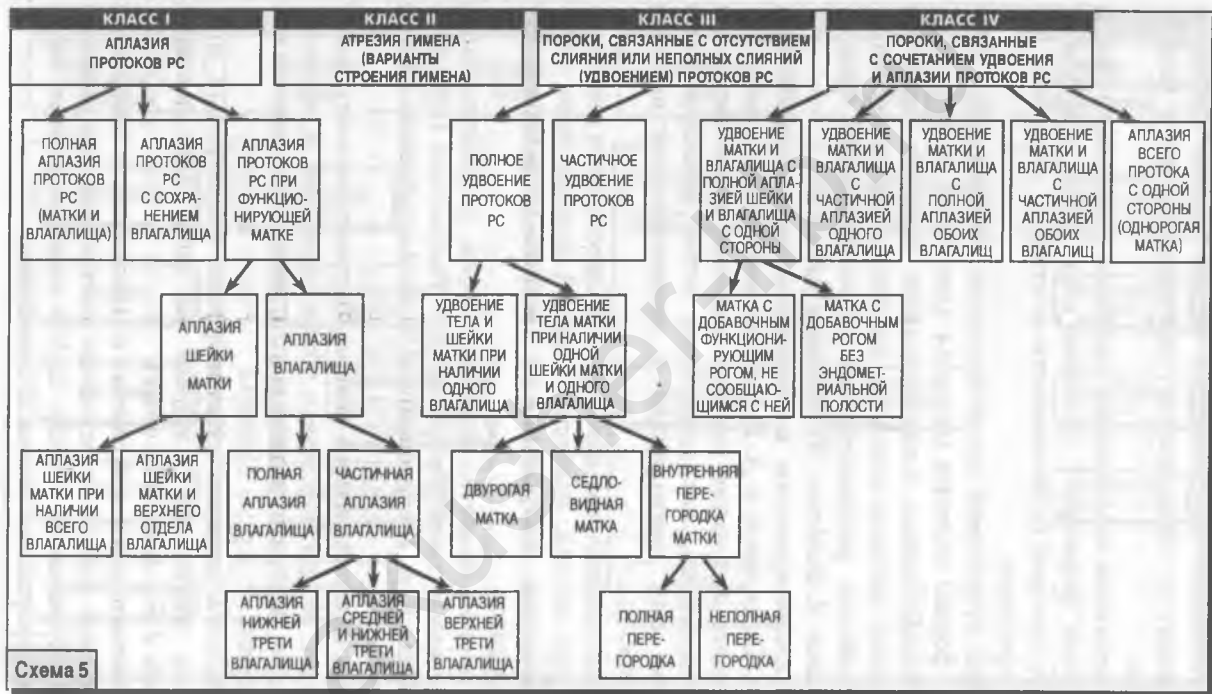
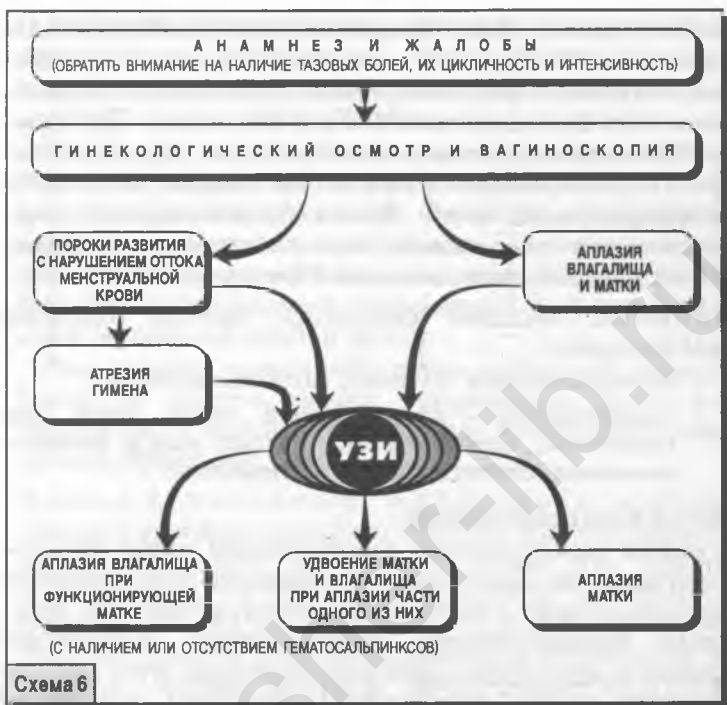


Схема 5

Классификация пороков развития матки и влагалища, манифестируемых в пубертатном возрасте:
РС — репродуктивная система [Богданова Е. А., Алимбаева Г. Н., 1991]



Алгоритм обследования девочек с пороками развития матки и влагалища

Алгоритм обследования девочек с подозрением на наличие порока матки и влагалища может быть представлен в виде схемы (схема 6).

4.1. Аплазия матки и влагалища (синдром Майера — Рокитанского — Кюстнера — Хаузера)

При этом синдроме основная жалоба больных — отсутствие менструаций, по поводу чего девочки обращаются к врачу в 15–16-летнем возрасте.

При осмотре больной обычно отмечают правильное телосложение, довольно хорошо развитые вторичные половые признаки. При осмотре наружных половых

органов выявляется отсутствие входа во влагалище или (при наличии отверстия в девственной плеве) неглубокая ямка за девственной плевой. У некоторых пациенток может быть короткое (2–4 см) влагалище. При ректоабдоминальном исследовании матка не определяется; при УЗ-сканировании в малом тазе находят яичники и не обнаруживают матку. Таким образом, диагноз устанавливается на основании гинекологического исследования, дополненного данными УЗ-сканирования.

Лечение: создание влагалища. Методы создания неовлагалища:

- *неоперативный* — метод кольпоэлонгации;
- *оперативный* — применяемый чаще всего (из брюшины, кожи, отрезка кишки или с использованием синтетических материалов).

Метод кольпоэлонгации

В нашей стране широко распространен метод кольпоэлонгации по Шерстневу. Гинекологи подросткового возраста отдают предпочтение этому методу как наименее травматичному, позволяющему постепенно удлинять влагалище. При использовании этого метода проводят сеансы растяжения слизистой вульвы и углубления имеющейся или образовавшейся в процессе кольпоэлонгации ямки в области вульвы с помощью протектора (кольпоэлонгатора). Механическое надавливание кольпоэлонгатором по 20–30 мин ежедневно в течение месяца способствует растяжению влагалища до 7–8 см. Процедура безболезненна, осуществляется самой больной под контролем врача. Для большей успешности этого бескровного метода кольпоэлонгации протектор перед процедурой смазывают индифферентной мазью с фолликулином или эстриолом. Кольпоэлонгацию целесообразно проводить девочкам в возрасте 16 лет и старше.

Метод кольпопоза

В тех же случаях, когда девушка с аплазией влагалища готовится к половой жизни, предпочтение следует отдавать оперативному методу кольпопоза.

Часто применяется брюшинный кольпопоз [Вербенко А. А., Шахматова М. П., 1982; Курбанова А. Г., 1983; Давыдов С. Н. и др., 1987; Кулаков В. И. и др., 1990]. Наиболее распространен метод одноэтапного кольпопоза из тазовой брюшины. Создается ложе для влагалища в ретровезикальной клетчатке. Обнаруженную тазовую брюшину захватывают длинными зажимами, вскрывают, низводят в канал для влагалища и подшивают к слизистой вульвы. Купол влагалища создают наложением 3–4 кетгутовых швов маленькой крутой иглой.

Для лучшей ориентации перед операцией вводят в брюшную полость раствор метиленового синего или лапароскоп с освещением, что дает возможность обнаружить брюшину.

Кожно-дермальный кольпопоз осуществляется с помощью кожного лоскута, взятого дерматомом с наружной поверхности бедра. По мнению Л. А. Козлова (1972), размеры лоскута должны составлять 13 × 12 см, толщина — 0,4 мм. При такой толщине лоскута волосяные луковицы остаются на донорском участке, волосы в пересаженном лоскуте не растут, донорская рана хорошо эпителизируется.

Операция кольпопоза с помощью кожного лоскута состоит из 5 этапов:

- 1) создание канала для будущего влагалища в ретровезикальной клетчатке;
- 2) взятие кожного лоскута дерматомом;
- 3) сшивание кожного лоскута на каркасе;
- 4) введение каркаса с кожным лоскутом в раневой канал;
- 5) наложение повязки на место взятия кожи.

В последующие дни трансплантат орошают дезинфицирующими растворами и раствором антибиотиков. В него вводят марлевую полоску, каркас закрывают пробкой.

На донорскую рану накладывают стерильную марлевую повязку. Через сутки после операции снимают

верхние слои повязки, а на прилипшие накладывают повязки с 10 % синтомициновой эмульсией. Делать повязки ежедневно необходимо до 7-го дня, затем — через 2–3 дня.

Каркас извлекают на 8–10-й день осторожными покачивающими движениями с помощью зеркала, введенного в заднюю часть влагалища. Влагалище смазывают синтомициновой эмульсией, в него вводят пелот для профилактики сужения, который ежедневно меняют после промывания неовлагалища.

Отрицательной стороной применения этого метода у подростков является необходимость длительного (в течение 12 месяцев) ношения пелота.

Кольпопоз из петли сигмовидной кишки [Кулаков В. И. и др., 1990; Нигмаджанов Б. Б., 1991] состоит из 2 этапов:

I этап — рассечение вульвы в области входа во влагалище, создание тоннеля в ретровезикальном пространстве, в который вводят тампон, пропитанный вазелиновым маслом;

II этап — лапаротомия по Пфаненштилю, резекция сигмовидной кишки. Производится выделение самого подвижного сегмента сигмовидной кишки длиной 15–18 см. Пройдемость толстой кишки восстанавливается наложением анастомоза «конец в конец» двухрядным швом. Рассекают париетальную брюшину под тампоном, введенным в ретровезикальный тоннель; тампон удаляют со стороны вульвы. Трансплантат низводят в тоннель, производят перитонизацию; целость брюшной стенки восстанавливают послойно. Делают анастомоз между дистальной частью трансплантата и преддверием влагалища.

А. Б. Окулов, В. Т. Кондаков и Б. Б. Негмаджанов (1989) предложили следующий способ создания анастомоза. Иссекают конец трансплантата, обрабатывают его просвет 5 % настойкой йода, на протяжении 1,5–2,5 см по окружности трансплантата снимают серозно-мышечный слой. Слизистую оболочку рассекают по точкам, соответствующим 6 и 12 часам на

циферблате, и сшивают со слизистой вульвы. «Слизисто-слизистый» анастомоз способствует более нежному рубцеванию. Полость неовлагалища промывают раствором фурацилина и вводят тампон с мазью, который удаляют через сутки.

Кольпопоз из петли сигмовидной кишки можно производить в любом возрасте девочки вскоре после уточнения диагноза. Отмечают рост неовлагалища, синхронный с ростом девочки [Окулов А. Б., 1987]. Создание влагалища в детстве является профилактикой развития у больных чувства собственной неполноценности.

4.2. Аплазия шейки матки при функционирующей матке

Эта патология, к счастью, встречается довольно редко. С началом менструальной функции в пубертатном возрасте у девочки появляются ежемесячно повторяющиеся сильнейшие боли внизу живота, не купирующиеся введением анальгетиков, доводящие девочек до попыток самоубийства. Болевой синдром исчезает или значительно ослабевает между менструациями. Болевой синдром вызывается растяжением стенок матки гематометрой, раздражением брюшины, истекающей из труб кровью, наконец, образующимися впоследствии эндометриоидными очагами в различных отделах малого таза и в стенках матки.

При гинекологическом осмотре отмечается отсутствие влагалища или наличие его короткого нижнего отдела. В области малого таза пальпируется малоподвижное шаровидное, несколько чувствительное при пальпации и смещении образование (матка). В области придатков может определяться пастозность неясных контуров (гематосальпинксы). Шейка матки не пальпируется, что и объясняется шаровидной формой матки.

При УЗ-сканировании уточняется отсутствие шейки матки и влагалища, а также наличие гематосальпинксов.

Иногда для уточнения диагноза необходимы компьютерная томография и ядерный магнитный резонанс. Недостатком первого метода является наличие лучевой (хотя и незначительной) нагрузки. Ядерный магнитный резонанс — самый совершенный метод диагностики пороков развития мюллеровых протоков, поскольку он позволяет получить изображение органов и тканей без применения ионизирующей радиации в любой проекции, а также оценить состояние эндометрия, степень инфильтрации злокачественного процесса в миометрии, состояние лимфоузлов [McCarthy Sh. et al., 1986].

Л е ч е н и е. Общепринятым методом считается экстирпация матки без придатков или с трубами (при наличии гематосальпинксов). Описаны единичные случаи попыток сохранить матку с вшиванием ее в купол неовлагалища, созданного из сигмовидной кишки.

В Центре акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН было проведено обследование 28 девочек-подростков с аплазией влагалища при функционирующей матке, которым от 1 до 5 лет назад были произведены конструктивные операции на влагалище в период 3–12 месяцев после появления первых болей в животе (менархе!). 13 больным был произведен сигмоидальный кольпопоз; 15 — брюшинный (всем больным — с вшиванием матки в купол неовлагалища). Перед созданием соустья между маткой и неовлагалищем в задненижнем сегменте матки иссекали окно размером $1,5 \times 1,0$ см, которое соединяли с неовлагалищем.

У всех пациенток после операции установились регулярные менструации, однако у многих через разные промежутки времени появилась пиометра, в связи с чем матка была удалена у 2 девушек после сигмоидального кольпопоза и у всех 15 — после брюшинного.

Тем не менее эти наблюдения позволяют рекомендовать выполнение сигмоидального кольпопоза с созданием анастомоза между маткой и неовлагалищем у девочек с аплазией влагалища при функционирующей матке.

4.3. Аплазия влагалища при функционирующей матке

Клиника этой патологии не отличается от предыдущей. При гинекологическом осмотре и УЗИ определяют отсутствие влагалища, в полости малого таза находят болезненное (при пальпации) образование грушевидной формы, плотноэластической консистенции, расположенное обычно чуть левее средней линии таза, подвижное (гематометра).

Лечение. Оперативное — удаление матки или создание влагалища с вшиванием матки в его купол.

Аплазия верхней трети влагалища при функционирующей матке

Аплазия части влагалища является нередкой патологией, что, по-видимому, связано с тем, что оно образуется из двух зачатков:

- каудального отдела мюллеровых производных;
- уrogenитального синуса.

Клиника соответствует описанной выше. При гинекологическом осмотре отмечается обычно правильное строение наружных половых органов, влагалище слепо, длина его 7–8 см. В малом тазе определяется увеличенная в размерах, подвижная, болезненная матка, плотноэластической консистенции (гематометра).

Лечение. Двухэтапная операция. А. Б. Окулов рекомендует производить операцию следующим образом:

I этап — лапаротомия, рассечение задней стенки матки, опорожнение гематометры, зондирование цервикального канала с оставлением зонда;

II этап — рассечение купола влагалища, отсепарирование его верхнего края на протяжении 1–2 см от подлежащих тканей, проведение лигатур через 4 точки купола влагалища. Тупое разделение клетчатки до кончика введенного в матку зонда, захватывание шейки матки зажимами, рассечение ее в области наибольшего выпячивания зонда. Проведение 4 лигатур влагалища через шейку с выколом со стороны

эндоцервикса. Введение дренажной трубки в матку и фиксация ее кетгутовым швом.

Аплазия средней трети влагалища

Клиника заболевания связана с образованием гематокольпоса и гематометры. У больных находят нижнюю часть влагалища длиной 2–3 см, заканчивающуюся слепо. При ректоабдоминальном исследовании на расстоянии 7–8 см выше ануса определяют гематокольпос и гематометру.

Лечение. Крестообразное рассечение купола влагалища, мобилизация его, создание тоннеля до гематокольпоса тупым путем, мобилизация нижнего полюса гематокольпоса, рассечение его косым крестообразным разрезом, опорожнение и промывание гематокольпоса, соединение краев разрезов по типу «клин в паз», 8 швами. Масляный тампон во влагалище на 1 сутки. Ежедневный туалет.

Аплазия нижнего отдела влагалища

Клиника характеризуется появлением ежемесячных болей, постепенно нарастающих по интенсивности, иногда возникновением некоторых затруднений при мочеиспускании и дефекации, что может наблюдаться при аплазии нижней трети влагалища и больших размерах гематокольпоса.

При гинекологическом осмотре обнаруживается отсутствие входа во влагалище.

Ректоабдоминальное исследование показывает наличие образования тугоэластической консистенции, неподвижного, расположенного в малом тазе (на 2–3 или 5–6 см выше ануса); верхний полюс образования может выходить за пределы малого таза и достигать уровня пупка. На верхнем полюсе образования может определяться более плотное образование округлой формы, подвижное, болезненное, диаметром 6–8 см (гематометра).

УЗ-сканирование показывает наличие гематокольпоса, гематометры, может быть и гематосальпинкс (рис. 14).

Особенности клиники у больных с разной протяженностью аплазии влагалища представлены в табл. 11.

Таблица 11

Клинические особенности заболевания у больных с разной степенью аплазии влагалища при функционирующей матке

Подгруппа	1	2	3	
Число обследованных больных	14	28	13	
Средний возраст, лет	13,78 ± 0,63	14,27 ± 0,23	15,00 ± 0,68	
Характерные жалобы	Умеренные циклические боли внизу живота, нарушение мочеиспускания и ложные позывы к дефекации	Выраженные циклические боли внизу живота, схваткообразные, возможны тошнота, рвота	Очень сильные циклические боли внизу живота, возможно повышение температуры	
Пальпация живота	В нижних отделах живота пальпируется образование тугоэластической консистенции (иногда достигающее уровня пупка), на вершине более плотный участок (матка)	Без особенностей	Без особенностей, может быть болезненность под лоном	
Гинекологический осмотр	Наружные половые органы	Без особенностей, может быть «сплошной гимен»	Без особенностей	
	Ректоабдоминальное исследование	Всю полость малого таза заполняет тугоэластическое образование размерами ~ 13,8 × 9,8 см, на вершине которого матка; область придатков без особенностей	Определяется тугоэластическое неподвижное образование размерами в среднем 9,0 × 8,0 см, на вершине которого увеличенная матка (гематометра)	Матку отдельно пальпировать не удается, болезненное образование разных размеров (гематометра и гематосальпинксы)
	Расстояние от ануса до нижнего полюса образования, см	2,86 ± 0,13	5,64 ± 0,30	> 6
	Особенности	Деформация просвета ампулы прямой кишки образованием	В области придатков возможно обнаружение образований с нечеткими контурами (гематосальпинксы)	



Рис. 14

Эхограмма больной с гематометрой и гематокольносом при аплазии нижней трети влагалища: 1 — гематокольпос; 2 — матка

Лечение. Оперативное с предварительной кольпоэлонгацией для растяжения вульвы и достижения большей подвижности тканей преддверия.

Операция — крестообразное рассечение вульвы (рис. 15) с мобилизацией лоскутов на протяжении 2–3 см, создание влагалищного тоннеля, мобилизация нижнего полюса гематокольпоса на протяжении 2–3 см, косой крестообразный разрез стенки гематокольпоса (рис. 16), опорожнение гематокольпоса с промыванием его раствором фурацилина или хлоргексидина, соединение краев вульвы и нижнего края опорожденного гематокольпоса по типу «клин в паз», 8 швов (вершущи каждого треугольного лоскута в угол разреза). Введение масляного рыхлого тампона

во влагалище на 1 сутки или резинового протектора. В последующие дни — ежедневная обработка линии швов марганцем [Богданова Е. А., Алимбаева Г. Н., 1991].

Следует обратить внимание на частоту диагностических ошибок при этом виде патологии. Ошибки, как правило, связаны с недостаточным обследованием больных. Выраженный болевой синдром и наличие образования внизу живота — характерные симптомы перекрута кисты яичника. Если девочка осмотрена



Создание входа во влагалище при аплазии его нижних отделов



Рис. 16

Рассечение нижнего полюса гематокольпоса

поверхностно, влагалище не прозондировано и не осмотрено в зеркалах, то может быть установлен диагноз перекрута кисты яичника и произведена лапаротомия.

Примером может служить история болезни 15-летней девочки М., обратившейся в крупное акушерско-гинекологическое учреждение с жалобами на боли внизу живота, которые появились накануне и усилились утром. Девочка осмотрена гинекологом.

Обнаружено округлое малоподвижное и болезненное образование гугоэластической консистенции, расположенное над лоном, размером $12 \times 10 \times 10$ см. Диагноз: перекрут ножки кисты яичника. Девочке была произведена срочная лапаротомия по Пфаненштилю. При вскрытии брюшины обнаружено: в брюшной полости измененная кровь; по средней линии над лоном находится несколько увеличенная матка, расположенная над забрюшинным образованием, размером 10×10 см. Из маточных труб истекают капли измененной крови. Яичники обычных размеров и формы, расположены на типичном месте. Тут же, в операционной, произведен более тщательный осмотр наружных половых органов и обнаружена аплазия нижней трети влагалища.

Хирургический диагноз: аплазия нижней трети влагалища, гематокольпос, гематометра.

Целость передней брюшной стенки восстановлена послойно, наложена асептическая повязка.

Вторым этапом операции произведено рассечение вульвы, создание тоннеля между уретрой и прямой кишкой, вскрытие гематокольпоса верхней части влагалища, опорожнение его, пластика влагалища. При опорожнении гематокольпоса излилось 500 мл жидкости шоколадного цвета.

4.4. Атрезия гимена

Больная жалуется на чувство давления в малом тазе, затруднения при мочеиспускании.

При гинекологическом осмотре отмечают выбухание неперфорированной девственной плевы, просвечивание через нее темного содержимого. Мы наблюдали атрезию девственной плевы с образованием гидрокольпоса у девочек грудного возраста, чаще всего 2–3-х недель. Обычно же эта патология выявляется после появления менструальной функции, в связи с задержкой оттока менструального отделяемого.

Лечение. Оперативное — рассечение девственной плевы и опорожнение гематокольпоса. Рассекать плеву следует в наиболее бедном сосудами участке с иссечением овального «окна».

4.5. Сочетание удвоения и аплазии протоков репродуктивной системы

Диагностика аномалии довольно сложна, в первую очередь потому, что девочка регулярно менструирует, и у врача не возникает мысли о том, что болевой синдром и появление образования в малом

тазе у пациентки может быть связано с задержкой оттока менструальной крови.

Удвоение матки, шейки и влагалища с полной аплазией шейки и влагалища с одной стороны
Характеризуется наличием матки с добавочным функционирующим рогом, не сообщаемым с ней. При этой патологии вскоре после менархе появляются сильнейшие боли внизу живота во время менструаций. Эти боли не уменьшаются при приеме анальгетиков и спазмолитиков, нарастают с каждой следующей менструацией. Интенсивность болей и неэффективность терапии вызывают у больных суицидальные мысли, а иногда и попытки к самоубийству.

Диагностика основывается на обнаружении обычно небольшого болезненного образования рядом с маткой, увеличивающегося во время менструации. Следует отметить, что довольно быстро формируется гематосальпинкс на стороне болей. Поэтому образование может иметь неоднородную консистенцию и достигать больших размеров.

УЗИ и лапароскопия показывают наличие двух маток с гематометрой в одной из них. При гинекологическом осмотре находят одно влагалище и одну шейку матки.

Лечение. Оперативное — лапаротомия, удаление добавочной матки и гематосальпинкса. При отсутствии гематосальпинкса рассекают матку, иссекают эндометрий с частью мышечного слоя. Обе операции могут быть произведены путем лапароскопии.

Удвоение матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища

Эта аномалия представляет особую трудность для диагностики. Частота этого вида порока точно не определена, однако в последние годы отмечается тенденция к увеличению его удельного веса в структуре пороков развития матки и влагалища. По данным А. Г. Курбановой (1982), частота случаев удвоения матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища

составила 11,5 % к общему числу больных с пороками развития матки и влагалища; по нашим данным за 1987–1988 гг., их удельный вес достиг уже 27 %.

Изучение анамнеза показывает, что правильный диагноз устанавливается с трудом. Больные направляются в специализированный стационар с диагнозами: киста гартнерова хода, парауретральная киста, паравагинальная киста, опухоль влагалища, опухоль шейки матки, кистома яичника, рецидивирующий вульвовагинит, трихомонадный кольпит, ювенильная дисфункция яичников. При этом с диагностической и лечебной целью производились такие вмешательства, как тубэктомия, удаление придатков матки, диагностическая лапаротомия, аппендэктомия вторично измененного отростка и резекция сальпинкса, пунктирование гематокольпоса, лапаротомия, лапароскопия, попытка удалить «нефункционирующую почку».

К л и н и к а. У девочки со своевременным менархе через несколько месяцев появляются жалобы на сильные боли внизу живота во время менструаций. Боли, как правило, локализуются по средней линии живота или несколько латеральнее ее. Альгоменорея, появившись со 2, 3, иногда 6-го циклов, нарастает по интенсивности с каждой последующей менструацией. Боли возникают на 2–3-й день менструации, усиливаются к 5–6-му дню и стихают постепенно через 2–3 дня после окончания менструации.

В дальнейшем при прогрессировании заболевания ноющие боли остаются и в межменструальном периоде. Применение спазмолитиков и анальгетиков, приносящее облегчение в первые месяцы, в последующем становится неэффективным. При гинекологическом обследовании отмечается правильное развитие наружных половых органов. Длина влагалища по зонду составляет 8–12 см. При проведении вагиноскопии у всех больных обнаруживается выпячивание одной из стенок влагалища (чаще всего латеральной или верхнелатеральной).

В некоторых случаях при вагиноскопии шейка матки оказывается недоступной осмотру, так как выпячивание значительных размеров оттесняло ее кверху. При ректоабдоминальном исследовании обычно определяется больших или меньших размеров «опухолевидное образование» в малом тазе, тугоэластической консистенции, ограниченной подвижности, безболезненное.

Эти данные указывают на удвоение матки и влагалища и наличие гематосальпинкса со стороны частично аплазированного влагалища. Расстояние от ануса до нижнего полюса гематосальпинкса при ректальном исследовании может быть различным.

Следует отметить, что чем ниже располагается нижний полюс образования, тем больших размеров бывает гематокольпос, и тем меньше болевой синдром. Это кажущееся противоречие объясняется большим объемом второго, замкнутого влагалища и большей вместимостью его. В тех случаях, когда при ректоабдоминальном исследовании определяются две матки, одна из них имеет нормальные размеры, а на стороне аплазированного влагалища находят увеличенную в размерах, мягковатой консистенции матку (гематометра).

Больные нередко жалуются не только на боли во время менструации, но и на обильные гнойные выделения из половых путей с резким неприятным запахом, не исчезающие при консервативной терапии. Кроме того, во время менструации может наблюдаться повышение температуры тела от субфебрильной до высокой с ознобом. В этих случаях надавливание на «опухолевидное образование» резко усиливает выделения, что является очевидным признаком существования сообщения между влагалищами, недостаточного опорожнения замкнутого влагалища и вторичного инфицирования гематокольпоса с образованием пиокольпоса.

Варианты клинического течения патологии представлены в табл. 12.

Таблица 12
 Варианты клинического течения заболевания
 при удвоении матки и влагалища
 с частичной аплазией одного влагалища

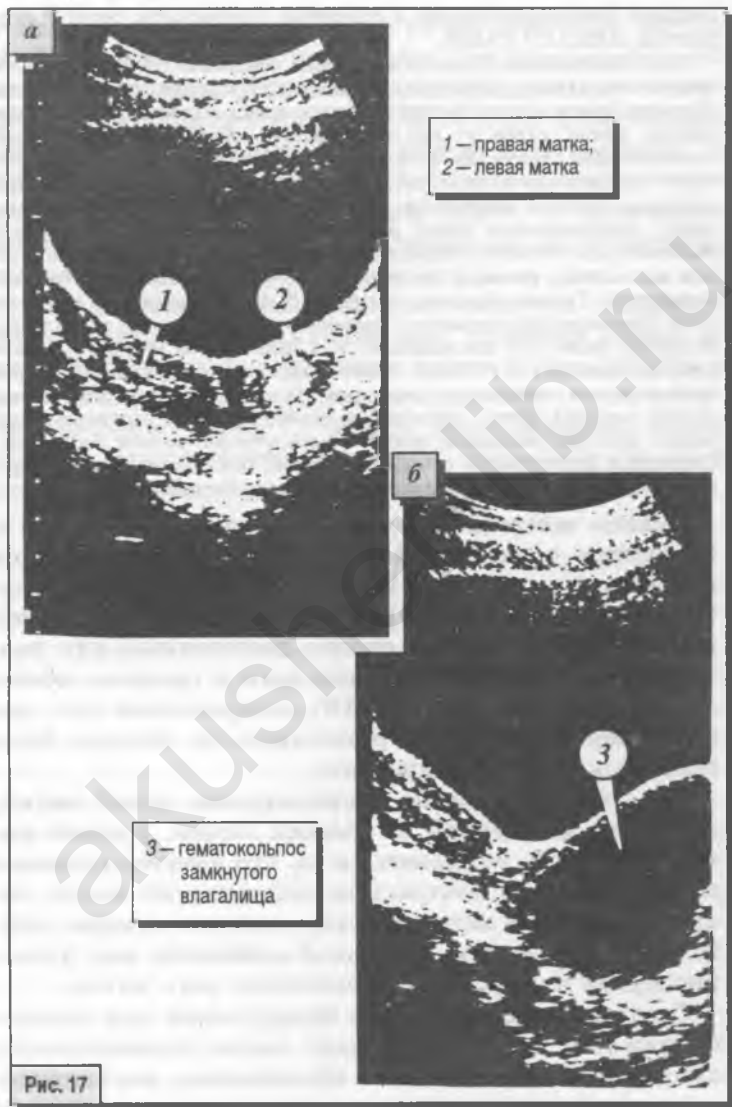
Жалобы		Дисменорея		Дисменорея, увеличение живота	Постоянные гной- ные выделения из половых пу- тей, повышение t°С при менструа- ции, ознобы, боли на стороне поражения
Осмотр наружных половых органов		Без особенностей		Вход во влагали- ще зияет, за ги- меном видна на- бухающая стенка влагалища	Обильные гнойные выделения из половых путей
Вагиноскопия		Латеральная или переднелатеральная стенка влагалища нависает, визуализируется одна шейка матки, которая может быть смещена от центральной оси		Вагиноскопия за- труднена, шейка матки недоступ- на осмотру. Значительная деформация просвета влагалища	Слизистая влага- лица гиперемиз- рована, визуали- зируется одна шейка матки, может быть свищевой ход. Станка влагалища нависает
Ректоабдоминальное исследование	Матка	Пальпи- руются две матки	Пальпиру- ется одна матка, смещенная в сторону	Матку пальпировать не удается	Пальпируются одна-две матки
	Размер образова- ния, см	~ 5-7	~ 10	≥ 10 × 15. На вершине обра- зования более плотный участок	~ 6-7
	Расстоя- ние от ануса, см	≥ 6	4-5	2-3	4-6
	Особен- ности	Матки могут быть разными по размерам или на стороне образования матка уве- личена (ге- мометра)	На вершине обра- зования уплот- нение — вторая матка	Сдавление просвета прямой кишки. Образование пальпируется через переднюю брюшную стенку	Усиление гнойных выделений из половых путей при исследовании

Так как закладка и развитие мочевыделительной системы и полового тракта происходят в одни и те же сроки эмбриогенеза, повреждающий фактор может нарушить развитие той и другой системы. Поэтому при всех пороках развития матки и влагалища следует в обязательном порядке изучить состояние мочевыделительной системы.

У девочек с удвоением матки и влагалища с частичной аплазией одного из влагалищ чаще всего отсутствует почка на стороне гематокольпоса. Эта особенность служит и диагностическим критерием. Почка противоположной стороны обычно располагается в типичном месте.

Ранее для уточнения диагноза производилось рентгенографическое исследование органов малого таза в условиях пневмоперитонеума. При удвоении матки и влагалища с частичной аплазией одного из влагалищ на гинекограммах видны тени двух маток, интимно прилегающих друг к другу, или тень матки, значительно увеличенной в размере. При поперечном УЗ-сканировании определяются две матки, расположенные симметрично или асимметрично, гематокольпос, неизменные яичники и отсутствие образований в области придатков матки (рис. 17). При данном исследовании измеряются размеры гематокольпоса, гематометры и гематосальпинкса. УЗИ почек выявляет отсутствие почки на стороне гематокольпоса и имеющиеся изменения в строении единственной почки. Примером может служить следующее наблюдение.

Больная К., 16 лет, и. б. № 3412, рождена от первой беременности, протекавшей с явлениями угрожающего выкидыша. Роды без осложнений. Раннее развитие ребенка без особенностей. Менструальная функция с 12 лет, менструации регулярные, безболезненные. С 14 лет пациентка отмечает периодическое повышение температуры во время менструаций, затем появление гнойных выделений из половых путей. Два года лечилась по поводу рецидивирующего вульвовагинита. В 16-летнем возрасте в связи с появлением лейкоцитурии была произведена урография. На снимках обнаружены увеличенная правая почка и отсутствие тени левой. В связи с этим была оперирована, но левая почка не обнаружена, а при осмотре органов брюшной полости выявлено удвоение матки.



Эхограмма больной с удвоением матки и влагалища, частичная аплазия одного влагалища: а — гематометра правой матки; б — гематометра и гематокельос справа

Больная госпитализирована в отделение гинекологии детей и подростков НИЦАГП РАМН.

При обследовании были обнаружены обильные гнойные выделения из влагалища, нависание левой стенки влагалища. При ректо-абдоминальном исследовании пальпировалась подвижная, безболезненная матка, слева от нее определялось образование тестоватой консистенции, размером 9×6 см, болезненное, нижний полюс которого располагался на 3 см выше входа во влагалище. Диагноз: удвоение матки и влагалища, аплазия нижней трети левого влагалища, гематокольпос слева; аплазия левой почки. УЗИ показало наличие двух интимно связанных маток, жидкое содержимое в левом влагалище, размеры последнего $6,8 \times 4,2$ см. Яичники без особенностей. Таким образом, диагноз был подтвержден данными УЗИ. Произведена операция — иссечение стенки левого влагалища. Излилось более 100 мл жидкого гноя. Влагалище промыто, осмотрено в зеркалах, в глубине левого влагалища обнаружена вторая шейка матки небольших размеров. В последующие дни проводилась санация обоих влагалищ и обработка швов раствором марганца. Девочка выписана домой в удовлетворительном состоянии. Очередная менструация прошла без болей, без повышения температуры; патологических выделений из половых путей нет.

Анализ эхограмм 30 девочек с удвоением матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища показал, что точность УЗИ составляет 93,6 % [Мартыш Н. С. и др., 1990]. Следовательно, этот метод исследования является вполне достаточным для подтверждения диагноза, однако если в процессе обследования были выполнены ГСГ, лапароскопия или, тем более, лапаротомия, то результаты их должны быть правильно интерпретированы.

Так, обнаружение на гистерограмме одной матки, несколько смещенной от средней линии, с одной маточной трубой, указывает на то, что имеется удвоение матки, так как контрастное вещество не могло попасть во вторую матку. Гистеросальпингография наиболее информативна при такой аномалии, как удвоение матки или наличие добавочного рога матки.

Следует подчеркнуть, что обнаружение при лапароскопии или лапаротомии двух маток, неизмененных яичников и забрюшинного образования, расположенного ниже и латеральнее маток, указывает на наличие гематокольпоса.

После подтверждения диагноза всем пациенткам должна быть произведена операция — опорожнение

гематокольпоса (пиокольпоса) путем иссечения общей стенки (перегородки) влагалища для беспрепятственного оттока менструальной крови. Пациенткам с пиокольпосом в послеоперационном периоде назначаются антибиотики, которые подбираются в соответствии с чувствительностью к ним микрофлоры. О полном опорожнении гемато-(пио)кольпоса судят на основании контрольного ректоабдоминального и УЗ-исследований.

Таким образом, гематокольпос частично аплазировавшего второго влагалища при удвоении матки и влагалища является нередким видом порока развития половых органов, проявляется чаще всего в пубертатном возрасте, через 1,5–2 года после менархе, имеет четкую клиническую картину и легко излечивается иссечением общей стенки влагалища.

ГЛАВА 5

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ДЕВОЧЕК

5.1. Сальпингиты и сальпингоофориты

В структуре гинекологической заболеваемости девочек сальпингиты составляют 15–18 % [Кузнецова М. Н., 1981]. Воспалительный процесс придатков матки у девочек чаще всего вторичен. В большей степени поражаются маточные трубы, реже — яичники. Сальпингит может быть следствием перехода воспалительного процесса с органов брюшной полости на маточную трубу. Довольно часты сальпингиты после острого гнойного аппендицита, после дизентерии или какого-либо другого воспалительного процесса органов брюшной полости.

Воспалительные изменения в придатках матки обнаруживаются в 12–68 % случаев при аппендиците: у 91 % больных — в правых придатках, у 9 % — в левых.

При запущенном гнойном аппендиците в области правых придатков могут возникать tuboovarальные гнойные образования. Мы наблюдали также образования у девочек с не диагностированным своевременно аппендицитом. В таких случаях одна из стенок образования представлена аппендиксом и слепой кишкой.

Переход воспалительного процесса возможен по складке брюшины между брыжейкой аппендикса и правыми придатками. В ней находятся анастомозы между кровеносными и лимфатическими сосудами толстого кишечника и правых придатков.

У 30 % женщин находят *lig. mesosigma-ovarica inferior*, через которую проходят сосуды от *a. mesenterica inferior* к левому яичнику. По этой связке воспалительный процесс может переходить с толстого кишечника на левые придатки.

Распространению инфекции по органам брюшной полости также способствует характерное для детей недоразвитие сальника, благодаря чему не происходит быстрое отграничение острого воспалительного процесса, например острого аппендицита.

У девочек до 7–8 лет наблюдается так называемый криптогенный перитонит. При данной форме перитонита в воспалительный процесс вовлекаются и маточные трубы, возникает острый сальпингит.

Сальпингит может быть следствием нарушения кровообращения в трубе, вызванного перекрутом гидатиды трубы, самой трубы или кисты яичника. Кроме того, описаны наблюдения заноса инфекции из таких острых и хронических очагов инфекции, как тонзиллит, паротит и др. По данным М. Д. Оника (1986), у 24 % девочек обострению хронического сальпингита предшествовало обострение хронического тонзиллита, у 20 % — ОРВИ, у 15 % — охлаждение.

Что касается инфекционного аспекта сальпингита, то его далеко не всегда удается выявить. Полагают, что им может быть кишечная палочка, стафилококк; обнаруживают микоплазмы, бактериоиды, хламидии и другую флору [Савельева Г. М., 1981; Мавров и др., 1994; Friberg J., 1978; Swinku M. Z., 1985, и др.].

Специфическое поражение маточной трубы туберкулезом чаще возникает при туберкулезе органов брюшной полости или почек.

Клиническая картина. Жалобы: боли внизу живота, нарушения менструального цикла, бели. Ведущий симптом — боли внизу живота с одной или обеих сторон. Они могут усиливаться при физической нагрузке, охлаждении, во время менструации. Боли могут возникать резко, но чаще появляются как бы исподволь. У многих подростков с сальпингитом увеличивается продолжительность менструации, количество менструальных выделений, усиливается болезненность менструации. В некоторых случаях девушки обращаются к гинекологу по поводу ювенильного

кровотечения, и во время обследования у них выявляется сальпингит.

Бели далеко не всегда сопровождают сальпингиты, но в некоторых случаях могут соответствовать инфекционному фактору, вызвавшему сальпингит (гонорея, хламидиоз, *Candida albicans* и др.).

При остром сальпингите боли внизу живота возникают внезапно, резко или быстро нарастают. Появляются симптомы раздражения брюшины, метеоризм. Повышается температура тела, учащается пульс, нарушается деятельность кишечника. В анализе крови отмечаются лейкоцитоз и повышение СОЭ.

Перкуссия и пальпация живота указывают на метеоризм и болезненность в нижних отделах живота. При ректоабдоминальном исследовании отмечается резкая болезненность и «пастозность» в области придатков матки с одной или обеих сторон. Нередко смещение матки также болезненно. Иногда отмечается наличие жидкости в брюшной полости.

Диагностика острого сальпингита основана на следующих данных:

- 1) общее состояние больной;
- 2) наличие или отсутствие симптомов раздражения брюшины;
- 3) наличие или отсутствие выделений из влагалища, локализация болевого симптома при двуручном ректоабдоминальном исследовании, более резкая болезненность при пальпации одного из придатков матки, увеличение или «пастозность» в области придатков матки.

В настоящее время для уточнения диагноза острого сальпингита применяется лапароскопия. J. Henry-Suchet (1984) при лапароскопии обнаружил у 20 % девочек с болями в животе явления сальпингита. D. Goldstain (1980) выявил сальпингит у 7 % девочек с болевым синдромом. А. Ф. Дронов с соавт. (1987) при лапароскопии обнаружили гинекологическую патологию у 16 % девочек с болями в животе. При лапароскопии уточняют отсутствие или наличие

жидкости в брюшной полости, ее характер и количество, состояние кишечника, аппендикса, внутренних половых органов и париетальной брюшины.

Диагноз острого сальпингита при лапароскопии ставят в тех случаях, когда обнаруживают утолщенную гиперемированную маточную трубу, расширенные сосуды ее стенки, свежие спайки вокруг нее, мутный выпот в брюшной полости. В таких случаях необходимо отправить жидкость или мазок со стенок маточной трубы на микробиологическое исследование. Лапароскопия обычно завершается лечебными мероприятиями. Это может быть удаление кисты яичника или зашивание разрыва его, разделение спаек, изъятие жидкости, промывание брюшной полости изотоническим раствором хлорида натрия или дезинфицирующими растворами, введение антибиотиков.

Лечение включает следующие мероприятия:

- 1) постельный режим, регуляция функции кишечника;
- 2) дезинтоксикационная терапия;
- 3) применение анальгетиков;
- 4) антибиотикотерапия.

Очень важны общие мероприятия: покой, холод на низ живота, очистительная клизма, туалет наружных половых органов теплыми дезинфицирующими растворами. Дезинтоксикационная терапия должна включать в себя капельное введение солевых растворов и 5 % раствора глюкозы. Анальгетики могут вводиться разными способами, многие предпочитают использовать их в виде свечей. Антибиотики целесообразнее назначать парентерально. Неплохие результаты описаны при введении антибиотиков эндолимфатическим путем; при таком методе введения потребность в антибиотиках уменьшается, так как вся применяемая доза поступает непосредственно к очагу воспаления. Явления острого сальпингита и пельвеоперитонита удается ликвидировать на 2-3-й день такого лечения.

Хроническое воспаление придатков матки

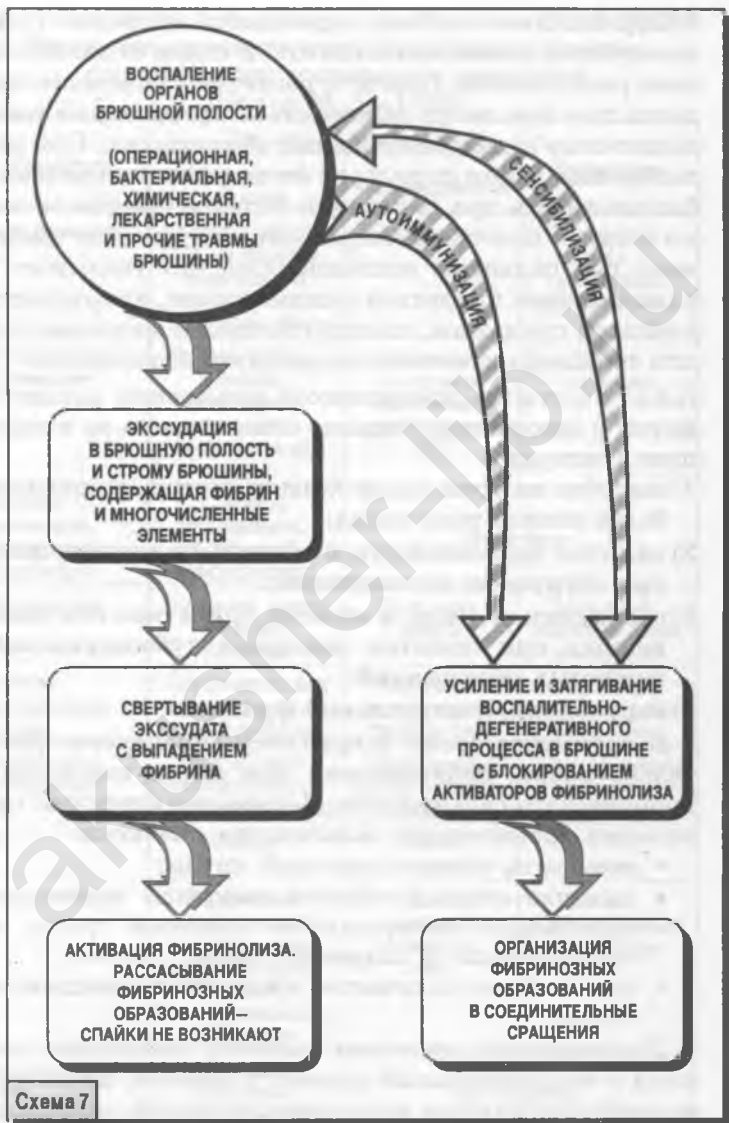
У девочек пубертатного возраста, как правило, наблюдается хроническое воспаление придатков матки. Девочки обращаются с жалобами на ноющие боли внизу живота с одной или обеих сторон. Выяснить у пациенток, было ли у них острое начало заболевания и когда начались боли, обычно не удается.

Причиной хронического воспаления придатков матки считают сочетание бактериальной инвазии и нарушения тканевого иммунитета. При этом возникает иммунное воспаление, которому свойственно неравномерное течение с периодами затихания и обострения. Иммунной недостаточности в пубертатном периоде способствуют изменения уровня гонадотропных и половых гормонов [Шилов Ю. И., Кеворков Н. Н., 1980].

Таким образом, хроническое воспаление придатков у подростков возникает на фоне снижения защитных сил организма в периоде становления иммунологической реактивности, когда растущий организм особенно подвержен действию повреждающих факторов, к которым относятся физические и психические перегрузки, переохлаждение, гормональные нарушения.

Хронизации процесса способствуют спайки в брюшной полости. В основе образования спаек лежит снижение функции фибринолитической системы, чему содействует воспалительный процесс брюшины, аутосенсбилизация и снижение защитных сил организма. В такой ситуации повышается активность фибробластов, образующих коллаген и соединительнотканые спайки (схема 7).

При хроническом сальпингите возникают морфологические изменения всех слоев и отделов трубы, в первую очередь — фимбриального отдела. При сальпингите хламидиозной этиологии отмечают утолщение складок труб, инфильтрацию их лейкоцитами и лимфоцитами, отечность сосудистых стенок, булезные высыпания на серозном покрове труб, маточные трубы петлеобразно изгибаются, отмечается десквамация эпителия [Кондриков Н. И., 1969; Ромащенко О. В.,



Патогенез образования спаек в брюшной полости
[Жеңчевский Р. А., 1975]

1995]. Наиболее глубоко поражаются маточные трубы при туберкулезном сальпингите. В связи со значительным разрушением тканей и развитием спаечного процесса при нем могут образоваться придатковые малоподвижные и малоболезненные образования. При ректоабдоминальном двуручном исследовании отмечаются болезненность при пальпации области придатков матки с одной или обеих сторон, иногда урчание кишечника под пальцами исследователя, что указывает на наличие спаек придатков с кишечником, «тяжистость» в области придатков, иногда утолщение маточных труб или тубоовариальное малоподвижное образование.

Диагностика хронического воспаления придатков матки у девочек еще недавно основывалась на следующих факторах:

- 1) жалобах на боли внизу живота, которые появились более месяца тому назад;
- 2) наличии болезненности в области придатков матки при двуручном исследовании;
- 3) обнаружении спаек в области придатков или болезненных при попытке смещения тубоовариальных тяжистых образований;
- 4) нарушении менструальной функции.

В настоящее время в практику гинекологов решительно вошла лапароскопия как метод диагностики хронического сальпингита. Лапароскопическими признаками хронического сальпингита являются:

- отечность стенок маточной трубы;
- наличие спаек в области маточной трубы;
- варикозные изменения вен маточной трубы, мезосальпинкса и широкой связки матки;
- повышенное количество жидкости в брюшной полости.

Лапароскопия позволяет выявить вовлечение яичника в воспалительный процесс у девочек, произвести микробиологическое исследование тканей непосредственно из очага воспаления. Результаты клинического обследования девушек с хроническим воспалением придатков матки представлены в табл. 13.

Таблица 13

Результаты клинического обследования девушек
с хроническим воспалением придатков
[Оника М. Д., 1986]

Показатель	Хронический сальпингит		Эндометриоз
	туберкулезной этиологии	неспецифический	
Наследственность	Контакт с туберкулезным больным, туберкулезная интоксикация, туберкулез легких	Благоприятная	Дисменорея или эндометриоз у родственниц
Перенесенные заболевания	Частые ОРВИ, бронхиты, бронхоаденит, высокий инфекционный индекс	Операции на органах малого таза, заболевания ЖКТ	Детские инфекции
Признаки хронической туберкулезной интоксикации	Слабость, утомляемость, потливость, субфебрилитет	Отсутствуют	
Абдоминалгии	Боли внизу живота ноющего характера	Боли внизу живота	Боли внизу живота во время менструации
Характер менструальной функции	Нарушения по типу менометроррагии и олигоменореи	Нарушения менструальной функции реже	Менструации регулярны, резко болезненны
Бимануальное исследование	Двусторонний спаечный процесс в области придатков	Более нежные спайки в области придатков	Эндометриоидная киста, спайки
УЗИ	Спайки	Спайки (не всегда)	Киста яичника
Лaparоскопия	Выраженные спайки, четкообразные, утолщенные, запаянные трубы, кальцинаты в мезентериальных лимфоузлах	Спайки, гиперемия и отечность труб	Спайки, эндометриоидные гетеротопии
Рентгенография легких	Кальцинаты и рубцовые изменения в легких	Без патологии	
Антигены микобактерий, антитела к ним	Положительны у 70–75 % больных	Положительны у 0–4 % больных	Отрицательны

Для диагностики туберкулезного сальпингита широко используется ГСГ, которая производится с использованием специальных детских влагалищных зеркал с освещением. Диагностические критерии туберкулезного и неспецифического хронического сальпингита представлены в табл. 14.

Таблица 14

Гистеросальпингография в диагностике этиологии хронического сальпингита [Базарова А. Б., 1996]

Симптомы	Число больных хроническим сальпингитом, %	
	туберкулезной этиологии (n = 62)	неспецифический (n = 58)
Изменения цервикального канала	27,4	12,1
Неровности контуров полости матки	30,6	15,5
Расширение маточных труб	9,6	43,1
Четкообразные трубы, закрытые в ампулярном отделе	35,5	10,3
Ригидные трубы	75,8	15,5
Кальцинаты в маточных трубах	9,6	3,4
Облитерация маточных труб	82,2	10,3

Для диагностики туберкулезного сальпингита А. Б. Базарова (1996) рекомендует проведение следующих мероприятий:

- определение антигенов микобактерий методом ИФА с использованием очищенных антител;
- определение противотуберкулезных антител методом непрямого твердофазного ИФА с антигеном 38–42 кДа;
- проведение туберкулино-провокационных тестов с определением Ig G, α 2-макроглобулина и фибриногена до и после провокации туберкулином.

Лечение хронического воспаления придатков матки у девочек должно быть направлено на борьбу с инфекционным агентом, повышение защитных сил организма, рассасывание спаек, устранение сопутствующих воспалительных заболеваний ротоносоглотки и желудочно-кишечного тракта.

Наилучшие результаты дает терапия, завершающая диагностическую лапароскопию. Это — промывание брюшной полости и полости малого таза дезинфицирующими растворами, разделение спаек, введение антибиотиков широкого спектра действия в маточную трубу (при наличии признаков подострого воспалительного процесса). После лапароскопии проводится лечение физическими факторами: диадинамическими токами, переменным магнитным полем, СМТ, ультразвуком в импульсном режиме.

Широко применяется витаминотерапия для стимуляции иммунитета. Одновременно проводится терапия нарушений менструальной функции.

5.2. Воспалительные заболевания вульвы и влагалища

Среди воспалительных заболеваний половых органов у девочек преобладают воспалительные процессы вульвы, вульвиты, и одновременное воспаление вульвы и стенок влагалища — вульвовагиниты.

В структуре гинекологических заболеваний девочек до 8 лет вульвиты и вульвовагиниты составляют 60–70%. Это обусловлено некоторыми особенностями физиологии детского влагалища и вульвы. Плоский эпителий, покрывающий эти органы у девочек, состоит из небольшого количества слоев (5–8), клетки его не ороговевают, не содержат гликогена, поэтому во влагалище девочки нет условий для существования палочки молочнокислого брожения, создающей кислую среду у взрослой женщины. Влагалище девочки заселено условно-патогенными микроорганизмами, обычно эпидермальным стафилококком, имеет щелочную реакцию. Полагают, что обнаружение во влагалище девочки патогенной флоры не является признаком воспалительного процесса вульвы и влагалища при отсутствии воспалительной реакции в этих органах.

Любое снижение реактивности детского организма, которое чаще всего возникает после какого-либо заболевания или при хроническом воспалительном

процессе, приводит к нарушению равновесия между микрофлорой влагалища и детским организмом. При значительном снижении защитных сил организма патогенные свойства может приобретать условно-патогенная флора. В этих условиях во влагалище легко проникает и патогенная флора, нередко из ротоносоглотки, из кишечника, с кожи. Не удивительно, что появлению у ребенка выделений из влагалища, как правило, предшествует какое-либо заболевание, чаще всего простудного характера.

Основные физиологические защитные механизмы:

- 1) десквамация и цитолиз поверхностных клеток эпителия влагалища;
- 2) неспецифические антимикробные механизмы, действующие на клеточном уровне: фагоцитоз с помощью макрофагов и полиморфно-ядерных лейкоцитов. Неспецифические гуморальные факторы: белок плазмы трансферрин; опсоины, усиливающие фагоцитарную активность клеток; лизоцин — пептид, обладающий антимикробной активностью; лизин, выделяющийся тромбоцитами в очаге воспаления;
- 3) иммунные механизмы защиты: Т-лимфоциты, иммуноглобулины, система комплемента и т. д. [Сметник В. П., Тумилович Л. Г., 1995].

Как они выглядят у девочек?

У детей эпителий влагалища тонок, имеет лишь несколько слоев, поэтому слущивание и цитолиз его незначительны. Основным механизмом защиты влагалища — фагоцитоз полиморфно-ядерными лейкоцитами. Иммунные механизмы защиты снижены, так как иммуноглобулинов образуется еще небольшое количество (табл. 15).

Детские вирусные инфекции могут проявляться высыпаниями не только на коже, но и на слизистой вульвы и влагалища. В таких случаях на этапе шелушения появляются выделения из влагалища, гиперемия вульвы и кожи наружных половых органов.

Таблица 15

Уровни иммуноглобулинов в сыворотке крови детей

Возраст обследуемых	Ig G	Ig M	Ig A	Ig E
Новорожденные	1031-200	11-5	2-3	0-7,5
Дети до 12 мес.	661-219	54-17	37-18	-
Дети до 8 лет	923-256	65-25	124-45	251-167
Подростки 16 лет	946-124	59-20	148-63	330-212
Взрослые	1158-305	99-27	200-61	200

При несоблюдении правил гигиены патогенные микроорганизмы могут заноситься во влагалище руками, с одежды, при купании в загрязненных водоемах.

Вульвит и даже вульвовагинит может быть вызван энтеробиозом. Самка остриц, выползая из кишечника для откладывания яиц, прокалывает кожу ребенка, вызывая зуд и боль. Острицы заносят во влагалище кишечную флору, вызывающую воспалительный процесс.

Вульвовагинит с особенно зловонными выделениями возникает при попадании во влагалище какого-либо предмета. Это может быть песчинка, нитка от одежды, кусочек туалетной бумаги. Иногда дети, играя в «доктора», вводят друг другу в ухо, нос, а также и во влагалище мелкие предметы, например мозаику, булавки. При зуде вульвы, вызванном острицами, почесывая половые органы, дети могут ввести во влагалище булавку, заколку, колпачок от авторучки и пр. Факт введения инородного тела обычно скрывается, возможно, дети забывают об этом, и лишь появление обильных гнилостных выделений, нередко сукровичного характера, приводит к обращению к врачу.

Нередко фоном для возникновения вульвита, называемого атопическим, могут быть аллергические заболевания, экссудативный диатез.

У ребенка недостаточно активны многие ферментные системы, некоторые формируются только после рождения. Поэтому так нередки нарушения обмена веществ, причем, несмотря на схожесть внешних проявлений

некоторых видов нарушения обмена веществ, этих нарушений может быть достаточно много. Страдает обмен не только белков, но и сахаров. Кожные проявления при нарушенном обмене веществ вызывают у ребенка зуд. Почесывание способствует усиленному слущиванию поверхностных слоев эпителия, ранению кожи и слизистых оболочек и проникновению инфекции. В этих случаях чрезвычайно важно соблюдение санитарно-гигиенических правил ухода за ребенком, особенно за его наружными половыми органами. Об этом должны помнить и родители, и работники детских учреждений, и медицинский персонал.

Наша санитарно-просветительная работа не проходит бесследно. Уход за грудными детьми год от года улучшается, уменьшается количество детей с опрелостями, проводятся ежедневные купанья детей. Но как резко все изменяется, едва девочка начинает ходить! Как правило, родители уменьшают частоту купаний, считая, что достаточно утренних умываний лица и рук. Туалет наружных половых органов нередко совершается лишь 1–2 раза в неделю. И именно в этом возрасте (1–2 года) обычно появляются воспалительные заболевания наружных половых органов девочки. Поэтому так важно постоянно разъяснять взрослым необходимость тщательного туалета наружных половых органов девочки.

Полагают, что причиной вульвовагинитов у девочек может быть хламидийная, микоплазменная инфекция, а также инфицирование вирусом генитального герпеса.

Повышение секреции эстрогенов приводит к созреванию эпителия эстрогензависимых органов, в том числе влагалища и вульвы. В зрелом эпителии достаточно гликогена для жизнедеятельности палочки молочнокислого брожения, для существования трихомонад, *Candida albicans*. Поэтому трихомонадные и грибковые вульвовагиниты обычно наблюдаются у девочек периода новорожденности и в пубертатном возрасте.

При вульвовагините девочек беспокоят выделения из влагалища, иногда боли или зуд в области наружных половых органов. При осмотре ребенка следует обратить внимание не только на состояние половых органов, но и на наличие хронических инфекций ротоносоглотки, бронхов, органов желудочно-кишечного тракта, кожи всего тела для выявления хронических очагов воспаления, пиодермии, проявлений экссудативного диатеза и т. п.

При гинекологическом осмотре отмечаются гиперемия кожи промежности, слизистой вульвы, выделения из влагалища, нередко высыпания на слизистой и коже половых губ. При энтеробиозе на коже половых органов видны следы расчесов, гиперемия кожи вокруг заднепроходного отверстия, утолщение анальных складок. У девочек с атопическим вульвитом и вульвовагинитом клиника слабо выражена, обращает на себя внимание истончение кожи и слизистых, отсутствие отечности их. Для вульвовагинита, вызванного инородным телом, характерны гнилостные выделения с примесью крови. При герпетическом вульвите на слизистой вульвы видны везикулярные и эрозивно-язвенные высыпания.

Ректоабдоминальное исследование нередко позволяет через переднюю стенку прямой кишки пропальпировать плотной консистенции инородное тело влагалища.

Степень поражения влагалища определяют с помощью вагиноскопии или осмотра влагалища в детских влагалищных зеркалах с освещением. У больных обнаруживается гиперемия стенок нижнего отдела или всего влагалища, иногда — петехиальные высыпания на его стенках, творожистые налеты, выделения. Важно осмотреть не только стенки влагалища, но и шейку матки, определить состояние ее эпителиального покрова.

Вагиноскопия позволяет увидеть инородное тело мягкой консистенции (вата, кусочки ткани, нитки, бумага и т. п.), не определяемое ректоабдоминальным исследованием, взять материал для микроскопических

и других видов исследования из заднего свода влагалища или из цервикального канала.

Такие дополнительные методы исследования, как УЗ-сканирование, могут быть применены при подозрении на наличие инородного тела.

Данные анамнеза и гинекологического осмотра отнюдь не всегда позволяют уточнить причину вульвовагинита. С этой целью используют дополнительные методы исследования: микроскопию влагалищных мазков, микробиологическое исследование с определением аэробов и анаэробов и количества их колоний, иммунологическое и многие другие.

В мазках из влагалища обнаруживают лейкоциты и большое количество микрофлоры, чаще всего кокковой. Признаком воспалительного процесса мы считаем наличие 20 и более лейкоцитов в поле зрения. Мы полностью разделяем мнение А. С. Анкирской о том, что признаком воспаления является значительное повышение числа колоний микроорганизмов в посевах отделяемого из влагалища. Именно таким образом и определяют возбудителя вульвовагинита у девочек.

Т. Э. Акопян (1996) считает, что во влагалищном секрете здоровой женщины содержится 10^5 – 10^7 микроорганизмов в 1 мл. В основном это лактобациллы, и только 5–10 % составляют дифтероиды, стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, гарднерелла, облигатные анаэробы. Микрофлора влагалища девочек дошкольного возраста не содержит лактобацилл, они появляются с началом пубертата, количество их увеличивается синхронно с повышением уровня эстрогенов крови и увеличением степени ороговения и накопления гликогена в эпителии влагалища.

Кроме того, для диагностики вульвовагинитов важна степень устойчивости микроорганизмов к антибиотикам. Чем она выше, тем выше патогенность возбудителя.

Микробиологическое исследование отделяемого из влагалища при вульвовагините у девочек является обязательным методом обследования.

Диагностика генитального герпеса, хламидиоза, мико- и уроплазмоза основана на иммунологических методах. Наиболее чувствительным методом диагностики хламидиоза является метод полимеразной цепной реакции [Малинина Э. В., 1997]. Антиген генитального герпеса выявляют в мазках из цервикального канала методом иммуноферментного анализа [Марченко Л. А., 1997; Давлятова Н. Р., 1993]. Наиболее достоверным методом диагностики генитального герпеса является выращивание вируса простого герпеса из влагалищных мазков на культуре тканей.

Для оценки степени аллергизации определяют спонтанную дегрануляцию базофилов периферической крови и подсчитывают число тучных клеток в смыве из влагалища. На повышение анафилактической сенсибилизации организма указывает повышение спонтанной дегрануляции базофилов в крови свыше 14 % и увеличение тучных клеток в мазках из промывных вод влагалища более 1–2 клеток в поле зрения. Для получения промывных вод во влагалище девочки через катетер вводится 2 мл дистиллированной воды, затем она отсасывается в пробирку и отправляется на исследование [Глухова К. М., Латыпова Н. Х., 1993].

Бактериальный (неспецифический) вульвовагинит

Бактериальный вульвовагинит может иметь острое начало или торпидное течение, с периодами обострения или без них.

К л и н и к а. При бактериальном вульвовагините отмечается гиперемия вульвы, кожи промежности, половых губ, умеренные выделения из влагалища желтоватого цвета. Могут отмечаться элементы пиодермии на коже бедер и вокруг половых губ. На стенках влагалища могут наблюдаться очаги гиперемии.

Лечение. После вагиноскопии и взятия мазков целесообразно промыть влагалище слабодезинфицирующим раствором (марганца, риванола, хлоргексидина и т. п.) или просто изотоническим раствором хлорида натрия, ввести свечу с сульфаниламидами или антиби-

отиком широкого спектра действия, а кожу половых губ и промежности смазать цинковой мазью или (при пиодермии) ртутной мазью. Такое лечение можно проводить ежедневно до получения результатов микробиологического и иммунологического исследований. Терапия уже до получения окончательных результатов исследования может дать положительный эффект. Одновременно необходимо проводить санацию очагов хронической инфекции, лечение заболеваний кожи и антиаллергическую терапию. После получения лабораторных данных уточняются диагноз и схема терапии. Влагалищные процедуры выполняются ежедневно в течение 7–10 дней. Затем переходят на гигиенические ванночки. Общеукрепляющая терапия должна продолжаться более длительно, сочетаясь с закалывающими мероприятиями и занятиями физкультурой.

Вульвовагинит на почве энтеробиоза

Это, как правило, воспалительный процесс, вызванный занесением кишечной флоры во влагалище. Возбудитель вульвовагинита — кишечная палочка или энтерококк. Часто наблюдается симбиоз этих двух микроорганизмов.

Тщательный опрос родителей помогает уточнению диагноза. Родители отмечают беспокойный сон ребенка, его жалобы на зуд кожи промежности и наружных половых органов. Иногда ребенок просыпается с плачем и криком от боли в области наружных половых органов. Внимательные родители могут увидеть острицу на коже или на испражнениях ребенка.

Клиника. При осмотре половых органов обращает на себя внимание утолщение анальных складок, гиперемия их. В посевах отделяемого из влагалища обнаруживается кишечная палочка, энтерококк и другие разновидности кишечной флоры. В таких случаях целесообразно взять соскоб с перианальных складок на яйца остриц.

Лечение. Ежедневное в течение 7 дней промывание влагалища, туалет наружных половых органов и обла-

сти ануса и введение свечей с канамицином или другим антибиотиком, к которому чувствительна патогенная флора. Одновременно необходимо провести терапию энтеробиоза. С этой целью назначают пирантел, комбантрин и другие препараты, уничтожающие остриц. Эффект этих препаратов основан на блокировании нервных окончаний паразита. На организм человека препарат не влияет. Применяются эти лекарства из расчета 10 мг на 1 кг массы тела ребенка, т. е. однократный прием таблетки в 250 мг достаточен для лечения девочки с массой тела до 25 кг включительно. Лечение необходимо повторить через месяц. Следует обратить внимание родителей на дефекты гигиены ребенка, на возможность поражения энтеробиозом всей семьи, в связи с чем необходимо рекомендовать всем членам семьи пройти лечение, а также неукоснительно выполнять ежедневный туалет наружных половых органов ребенка.

Вульвовагинит на почве инородного тела влагалища

С жалобами на кровянисто-гнойные выделения у детей обращаются родители девочек с вульвовагинитом на почве инородного тела влагалища. Обильные выделения вызывают явления мацерации кожи промежности и пиодермии. Ректоабдоминальное исследование девочки и вагиноскопия позволяют обнаружить инородное тело влагалища, обычно окруженное распадающимися грануляциями. Характерно усиление выделений во время исследования в связи с нарушением целостности грануляций и травмы их плотным инородным телом при его пальпации. Очень важна вагиноскопия или осмотр в детских влагалищных зеркалах для уточнения диагноза и проведения дифференцированной диагностики с гроздевидной саркомой влагалища, которая обычно наблюдается у девочек 2–4 лет и может проявляться кровянисто-гнойными выделениями. Однако при этом тяжелом злокачественном заболевании во влагалище видны виноградоподобные разрастания, распад которых вызывает сукровичные выделения.

Лечение — удаление инородного тела. Во многих случаях удалить инородное тело можно пальцем, введенным в ампулу прямой кишки. Осторожное подталкивание кончиком пальца предмета, пальпируемого во влагалище, нередко позволяет пододвинуть инородное тело ко входу во влагалище, где оно становится более доступным. Здесь удается захватить его зажимом, раздробить, если оно большое, или согнуть, а затем извлечь. Следует помнить, что такие предметы, как заколки и булавки, могут глубоко внедряться в стенку влагалища, и извлечь их бывает довольно трудно. Песчинки, кусочки ваты и ткань можно вымыть током жидкости под давлением. Во влагалище вводится резиновый катетер, на конец которого надевается 20-миллиметровый шприц. В шприц вливают слабодезинфицирующее средство или изотонический раствор хлорида натрия и вводят во влагалище. При этом полезно слегка двигать кончик катетера, введенный во влагалище, чтобы ток жидкости попадал во все его отделы. С током жидкости может быть вынесено инородное тело.

После извлечения инородного тела влагалище промывают дезинфицирующим раствором (например, раствором марганца). Такая процедура в течение 2—3 дней обычно излечивает воспалительный процесс.

Атопический вульвовагинит

Атопические вульвовагиниты наблюдаются у девочек с экссудативным диатезом, с аллергическими проявлениями. У них может наблюдаться вялотекущий (то исчезающий, то обостряющийся) воспалительный процесс.

Клиника. При осмотре половых органов отмечаются скудные бели, истончение слизистой, «сухость», очаговость гиперемии вульвы. Во влагалище определяется разнообразная флора, чаще условно-патогенная. Для оценки наличия анафилактической реакции применяется определение спонтанной дегрануляции базофилов периферической крови и числа тучных клеток

в вагинальном смыве. Обнаружение спонтанной деагрануляции базофилов периферической крови свыше 14 % и две и более тучных клеток в мазках из промывных вод влагалища подтверждают наличие атопического вульвовагинита.

Иммунологическое исследование показывает повышение IgE в сыворотке крови больных.

Лечение. В первую очередь, необходимо отрегулировать питание, исключить продукты, вызывающие диатез. Назначаются антигистаминные препараты, например диазолин по 1 таблетке 2–3 раза в день, тавегил по 1 таблетке 2 раза в день, задитен по 0,5 таблетки 3 раза в день. Местное лечение включает ванночки из лечебных трав (ромашка, кора дуба и т. п.), мази (с цинком, с висмутом) на область наружных половых органов, в которые добавляют антигистаминные препараты и небольшие количества эстрогенов. Например:

Rp. Ac. ascorbinici 0,5

Bismuthi subnitrici

Zinci oxydati aa 5,0

Diasolini 0,3

Folliculini 10.000 ЕД

Lanolini

Vaselini aa 50,0

M.D.S. Наружное

Микотический вульвовагинит

Возбудителем микотического вульвовагинита являются грибы рода *Candida*, которых насчитывается свыше 100 видов. Наиболее часто встречаются *Candida albicans*. *Candida albicans* считают условно-патогенными, они живут на коже и слизистых человека. Вызывают воспалительный процесс при ослаблении защитных сил организма или при появлении благоприятных условий для их размножения.

Как правило, микотический вульвовагинит наблюдается у девочек пубертатного периода, т. е. тогда, когда происходит созревание эпителия вульвы и влагалища. Нередко он появляется после какого-либо

воспалительного заболевания, для лечения которого проводилась терапия антибиотиками.

К л и н и к а. Больные жалуются на выделения творожистого характера, жжение и зуд в области наружных половых органов. При гинекологическом осмотре обнаруживаются белые, творожистого характера налеты на слизистой вульвы и на стенках влагалища. Микроскопическое и микробиологическое исследования обнаруживают мицелий и споры грибов.

Л е ч е н и е проводят антибиотиками полиенового ряда (нистатин, леворин, амфотерицин В); препаратами имидазола (кетоконазол, миконазол, бифоназол, клотримазол, канестен); препаратами триазола (флуконазол, интраконазол и др.). Эти препараты тормозят синтез эргостерола — основного элемента клеточной оболочки гриба, что вызывает лизис клетки последнего. Мы широко применяем терапию такими препаратами имидазола, как клотримазол (фирма «Рихтер», Венгрия) и канестен (фирма Polfa, Польша). Препараты вводятся во влагалище в виде вагинальных таблеток — по 1 таблетке в день, 6 дней подряд. Фирма Pfizer (США) синтезировала препарат «Дифлюкан» — триазольный антимикотик.

Дифлюкан угнетает синтез стиролов мембраны грибов, связывает группу гема, зависящего от цитохрома Р-450 фермента ланостерол-14-диметилазы клетки гриба, нарушает синтез эргостерола. Рост грибов подавляется. Очень важно то, что дифлюкан избирательно действует на клетки гриба, благодаря чему побочные реакции организма отсутствуют. Важно и то, что уже через 2 ч после приема препарата достигается терапевтическая концентрация его в плазме. Активность препарата продолжается в течение 72 ч. Терапевтическая доза дифлюкана — 150 мг перорально однократно. Удобство препарата для девочки-подростка — в пероральном его применении, в быстром терапевтическом эффекте и коротком (1 день) курсе лечения. Местная терапия при лечении дифлюканом не обязательна.

Хорошие результаты получены при лечении пимафуцином (фирма Japancushi, Япония) — по 1 мг через 4–6 ч или в свечах — по 1 свече в сутки, 6 дней подряд.

Трихомонадный вульвовагинит

Трихомонадными вульвовагинитами болеют девочки пубертатного возраста, имеющие достаточный уровень эстрогенов в крови, так как для существования трихомонад необходим гликоген, образующийся лишь в зрелом эпителии вульвы и влагалища.

К л и н и к а. Больных беспокоят обильные пенистые выделения желтоватого цвета, зуд вульвы. При осмотре отмечаются обильные пенистые выделения, яркая гиперемия и отек вульвы и стенок влагалища. В нативном влагалищном мазке обнаруживаются трихомонады.

Заболевание передается половым путем, возможно заражение во время родов. Бытовой путь заражения сомнителен, поэтому необходимо выявлять возможные источники заражения и проводить соответствующее лечение.

Эффективно лечение метронидазолом — по 1 таблетке 4 раза в день, 5 дней подряд.

В настоящее время фирма «Хоффман-Ля Рош» (Швейцария) производит препарат «Тиберал» — производное нитроимидазола, чрезвычайно эффективный в лечении трихомонадного вульвовагинита. Больная принимает по 1 таблетке 2 раза в день, в течение 5 дней. Местно проводится туалет слабодезинфицирующими средствами. Фирма «Бушара» предлагает вагинальные таблетки «Тержинан» (по 1 табл. в сутки в течение 10 дней).

Хламидийный вульвовагинит

В последние годы выявлены новые возбудители воспалительных процессов вульвы и влагалища. Это хламидии, мико- и уроплазма, вирус простого герпеса I и II типов. Частота вульвовагинитов вышеуказанной этиологии у девочек пока не уточнена. Сообщения о клиническом течении заболевания у девочек единичны.

Chlamidia trachomatis отличается от других возбудителей вульвовагинитов наличием внутриклеточного цикла развития. Спороподобные элементарные тельца фагоцитируются клетками и в них размножаются. В каждой такой клетке образуются микроколонии хламидий. Через 2–3 дня инфицированная клетка разрушается, инфицируются новые клетки. Элементарные тельца, находящиеся в межклеточном пространстве, мало чувствительны к лечебным препаратам.

Хламидии передаются половым путем, поэтому обнаружение их во влагалище девочек скорее всего указывает на передачу их во время родов при прохождении через инфицированные родовые пути или перенос инфекции со слизистой век. В 14 % семей, где родители страдают хламидиозом, последний был выявлен и у детей. Хламидиоз следует искать у девочек с упорными вульвовагинитами, с конъюнктивитами, артритом и бронхитами.

К л и н и к а очень скудна, характеризуется маловыраженным воспалительным процессом со скудными или умеренными выделениями из влагалища.

Д и а г н о з уточняется иммунологическими исследованиями (метод иммунофлуоресценции). Наиболее чувствительным и специфическим методом выявления хламидий, по данным лаборатории профессора Г. Т. Сухих, является метод полимеразной цепной реакции, а также обнаружение хламидий непосредственно в клетках влагалищных мазков.

Л е ч е н и е должно быть комплексным. Оно включает терапию антибиотиками и антимикробными препаратами, эубиотиками, стимуляцию защитных сил организма и поддержание микрофлоры кишечника.

Э. В. Малинина (1997) предлагает следующую схему лечения взрослых:

- 1) вибрамицин по 1 капсуле 2 раза в сутки, 10 дней;
- 2) затем еще 10 дней таривид по 200 мг в день (через 12 ч);
- 3) химотрипсин по 5 мл внутримышечно через

день, 20 дней, или вобэнзим перорально по 6 таблеток 3 раза в сутки, 10 дней, затем по 5 таблеток 3 раза в сутки, 10 дней, и по 4 таблетки 3 раза в сутки, 15 дней;

- 4) свечи виферона (эндогенный интерферон), 10 дней;
- 5) индукторы интерферона — ларифан или ридостин по 1 инъекции через каждые 3 дня (всего 3 или 5 инъекций).

На фоне такой терапии увеличивается количество иммуноглобулина G, повышается число Т- и В-лимфоцитов.

Однако не все препараты, применяемые для взрослых, можно рекомендовать для лечения детей.

А. Из антибиотиков детям можно назначать:

- 1) доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки, 7 дней;
- 2) эритромицин по 2 г в сутки (детям до 8 лет) по 50 мг на 1 кг массы тела ребенка в сутки, разделив на 4 приема, 7 дней;
- 3) вильпрафен 2 г в сутки, 7 дней;
- 4) сумамед по 10 мг/сут на 1 кг массы тела в 1-й день лечения, затем 4 дня по 5 мг на 1 кг массы тела ребенка, принимать за 1 ч до еды;
- 5) метациклин 0,6 г в сутки, 10 дней;
- 6) эрацин (фирма «Орион», Финляндия) 0,4 г 3 раза в сутки, 3 дня;
- 7) вибрамицин по 1 капсуле 2 раза в сутки, 10 дней;
- 8) жозамицин (макролид) по 1 г в сутки, 10 дней.

Одновременно с антибиотиками назначают нистатин до 2 млн в сутки.

Б. Эубиотики: бифидумбактерин *per os* от 2 до 5 доз 3 раза в день, 2–3 недели подряд; свечи с лактобактерином во влагалище.

В. Для стимуляции защитных сил организма назначают поливитамины, настой элеутерококка, отвар цветов каштана, одуванчика и льняного семени. Целесообразно применение интерферона или препаратов, стимулирующих продукцию собственного интерферона (ларифан, ридостин в инъекциях 3–5 раз через зонд). Интерферон (виферон) может вводиться

во влагалище в свечах. Не следует пренебрегать иммунокорректорами (левамизол, тактивин).

Контрольное исследование влагалищных мазков проводят в завершающий период лечения и через 3 недели после его проведения.

Бактериальные вагинозы

В 1954 г. у больных неспецифическим бактериальным вульвовагинитом был выделен новый микроорганизм — *Haemophilus vaginalis*, в 1980 г. названный *Gardnerella vaginalis*. Так появилось название «гарднереллез», или «бактериальный вагиноз» (1984), который рассматривают как неспецифический вагинит. При этом заболевании в 1000 раз и более повышается количество анаэробных бактерий во влагалище. *G. vaginalis* выделяет сукцинат, способствующий размножению анаэробов, поэтому при заболевании нередко обнаруживают комбинацию облигатно-анаэробных микроорганизмов. Бактериальный вагиноз считается инфекционным невоспалительным синдромом, характеризующимся резким увеличением количества анаэробов и гарднерелл, концентрация которых достигает 10^9 – 10^{11} КОЕ/мл. Частота у взрослых — от 4 до 61%; у детей, по данным Л. А. Матициной и Б. А. Потенко (1996), — 36% случаев среди больных вульвовагинитом.

К л и н и к а. Больные жалуются на жидкие бели молочного или серого цвета с запахом гнилой рыбы. При осмотре не отмечается выраженной воспалительной реакции тканей.

Д и а г н о с т и к а основана на наличии:

- гомогенных выделений из влагалища;
- «ключевых» эпителиальных клеток в вагинальных мазках, окрашенных по Граму;
- массивного количества микрофлоры;
- преобладания клеток эпителия над лейкоцитами;
- положительного аминного теста (появление запаха гнилой рыбы при смешивании равных частей гидроксида калия и влагалищных белей).

Лечение. Широко применяется далацин — вагинальный крем (2 % клиндамицина фосфат — антибиотик широкого спектра действия, эффективно подавляющий анаэробную флору) в течение 5–7 дней или метронидазол по 500 мг 2 раза в сутки, 7 дней. Г. Р. Байрамова (1996) рекомендует одновременно с далацином назначать антимикотик «Дифлюкан-150», местно — орошение антисептиком «Томицид» ежедневно в течение 6 дней; контрольные мазки — через 7 дней после окончания терапии. На втором этапе лечения автор использует эубиотики, например биопрепарат «Ацилакт», применение которого у женщин вполне приемлемо, так как он подавляет рост условно-патогенной микрофлоры влагалища и стимулирует рост собственных лактобактерий. Использование ацилакта или подобных ему препаратов предпочтительно у девочек пубертатного возраста и старше. Фирма «Бушара» предлагает вагинальные таблетки «Тержинан» (по 1 табл. в сутки в течение 10 дней).

Простой генитальный герпес

Клиника довольно яркая, характеризуется везикулезными и эрозивно-язвенными высыпаниями на слизистой вульвы и влагалища, на коже половых губ и промежности. Иногда наблюдаются гиперемия и отек кожи и слизистых. Всегда больных беспокоят жжение и боли в области наружных половых органов. Заболевание протекает волнообразно, рецидивируя через 1–2–6 месяцев. Вирус простого генитального герпеса передается половым путем, поэтому частота поражения им девочек неизвестна. Д. Г. Красников и соавт. (1995) обследовали девочек до 13 лет, матери которых страдали герпетической инфекцией половых органов. Авторы выращивали культуру клеток мазков с уретры и влагалища на среде Игла с добавлением телячьей сыворотки. У 59 % обследованных был обнаружен вирус простого генитального герпеса в отделяемом влагалища. Авторы описали случаи инфицирования девочек больной матерью во время родов или бытовым

путем. Можно полагать, что определенную роль играет аутоинокуляция (самозаражение), т. е. перенос вируса в область половых органов с отдаленных очагов инфекции детьми, страдающими герпесом.

Манифестная форма генитального герпеса характеризуется периодическим появлением групп везикул на фоне гиперемии слизистой вульвы и кожи половых губ. Размер везикул 2–3 мм, чаще всего они группируются на 0,5–1 см слизистой или кожи половых органов. Через 2–3 дня везикулы вскрываются, после чего образуются эрозии неправильной формы. Эти эрозии заживают в течение 2–4 недель. При такой форме генитального герпеса изредка может наблюдаться острая задержка мочи (синдром Элсберга) из-за страха болей в области эрозий при попадании мочи. Как правило, можно видеть более скромную клиническую картину: гиперемию и отек вульвы, слизистогнойные выделения из влагалища.

Лечение. Схема терапии взрослых и девочек пубертатного возраста [Сметник В. П., Тумилович Л. Г., 1995; Марченко Л. А., 1997]:

- 1) зовиракс (ацикловир, виролекс) по 200 мг 5 раз в сутки, 5 дней, затем 4 раза в сутки, 2–3 недели, или алпизарин 0,1 г 5 раз в сутки, 5 дней;
- 2) противогерпетический или противокоревой иммуноглобулин по 3 мл в сутки внутримышечно через 2 дня, 4–5 раз;
- 3) тактивин по 1 г подкожно 2 раза в неделю, 10 дней;
- 4) аскорбиновая кислота по 1 г 2 раза в сутки, 15 дней;
- 5) местно — мазь «Госсинол» 3 %, «Бонафтон» 3 %, «Алпизарин» 3 %, «Мегасин» 3 %;
- 6) аутогемотерапия;
- 7) тавегил по 1 таблетке 2 раза в сутки, 3 недели;
- 8) тазепам по 1 таблетке 2 раза в сутки, 3 недели;
- 9) элеутерококк по 20 капель утром;
- 10) дибазол по $\frac{1}{2}$ таблетки 2 раза в сутки, 3 недели;
- 11) витамины В и В₆ через день по 1 мл, 15 дней.

Препараты, указанные в первых 5 пунктах, назначают в остром (манифестном) периоде. При стихании процесса проводится терапия препаратами, названными в пунктах 5–11.

Во время ремиссии желательна вакцинация герпетической вакциной, которую вводят подкожно по 0,3 мл через 2 дня 5 раз, затем после 2-недельного перерыва — еще по 0,3 мл раз в 7 дней, № 5.

Для лечения детей предлагают использовать зовиракс по 200 мг 2 раза в сутки, 7 дней, хелепин по 100 мг 2–3 раза в день, 7 дней подряд, индукторы интерферона — алпизарин в таблетках по 100 мг, мазь «Бонафтон»; тавегил по 1/2 таблетки 2 раза в сутки, инъекции витаминов В и В₆ по 1 мл через день, местно — мазь с интерфероном 30 %, оксалиновая мазь, мазь «Мегазин» 30 %, инстиляция во влагалище раствора полудана.

Папилломовирусная инфекция

У девочек наблюдается и другой вид вирусной инфекции — папилломовирусная инфекция. И хотя считают, что передача папилломовирусной инфекции происходит половым путем, тем не менее она встречается и у девочек дошкольного возраста. Остроконечные кондиломы обычно располагаются на промежности и могут быть на тонкой ножке или на широком основании.

Лечение проводят препаратами, вызывающими некроз кондилом. Кожу вокруг кондилом необходимо смазывать мазью для защиты от попадания препарата. Применяют 30 % спиртовой раствор подофиллина, ферезол (Pheresolum), смазывая папилломы в течение 10–60 мин, повторение процедур через 2 недели. С успехом применяют лазеротерапию, крио- и электрохирургию с местным или общим обезболиванием.

Ферезол выпускается по 10 мл во флаконе, подофиллин — по 100 или 200 г 15 % спиртового раствора. Препараты используются для смазывания папиллом.

5.3. Другие заболевания вульвы у детей

Синехии малых половых губ

Довольно распространенное заболевание среди девочек 2–5 лет. Синехии образуются на почве интенсивного слущивания эпителия малых половых губ, которое может происходить при атопическом вульвите и вульвовагините вследствие трения тесной или грубой одежды. В процессе заживления у маленьких девочек эпителий с одной малой половой губы нарастает на край другой малой половой губы, образуя эпителиальный мостик между губами. Срастание левой и правой малых половых губ образует дополнительную стенку, закрывающую вульву, вход во влагалище и наружное отверстие уретры. Мочеиспускание при этом затруднено, оно происходит за эту дополнительную стенку, лишь затем изливаясь через сохранившееся небольшое отверстие между малыми половыми губами.

Лечение — разделение синехий. Это разделение не обязательно должно быть одномоментным. Предпочтительнее — предварительная терапия эстрогенами. Мы назначаем мазь с добавлением фолликулина либо эстриола или крем «Овестин» (фирма «Органон», Нидерланды). Ежедневное смазывание синехий этими мазями способствует уменьшению протяженности, исчезновению синехий и расхождению малых половых губ. Мочеиспускание облегчается. Смазывание эстрогенсодержащими мазями надо продолжать еще в течение недели после расхождения малых половых губ, чтобы вызвать утолщение эпителиального покрова каждой малой половой губы.

Дистрофия вульвы

Нередкая патология у девочек. Как правило, она наблюдается в дошкольном возрасте.

Детей беспокоит зуд вульвы, родители отмечают беспокойное поведение ребенка, трещины кожи и корочки в области наружных половых органов.

При осмотре врач видит белесые пятна кожи, тре-

щины ее в этих местах, «смазанный» рисунок эпителиального покрова.

До настоящего времени эту патологию называют «лейкоплакией» и «краурозом», хотя 10-й Всемирный конгресс FIGO еще в 1970 г. предложил название «дистрофия вульвы».

Наблюдается две формы дистрофии вульвы: *гиперпластическая* и *склеротический лишай*.

Гиперпластическая дистрофия вульвы

Гистологически является гиперкератозом с эпителиальной пролиферацией и глубокой воспалительной инфильтрацией. Усилено пропотевание влаги через эпителий вульвы. Полагают, что эти явления — следствие воспалительного процесса.

Лечение. Необходимо объяснить матери, что нижнее белье девочки обязательно должно быть хлопчатобумажным и что его следует менять ежедневно, стирать с кипячением и тщательно выполаскивать. Ежедневно пить по 1–2 капли аевита, принимать по 1 таблетке 3 раза в день продектин (пармидин) в течение 2 месяцев и более. Местное лечение — ежедневные ванночки с отваром коры дуба и ромашки и последующее смазывание мест поражения мазью «Celestoderm» или мазью с гидрокортизоном. Мы наблюдали положительные результаты при добавлении в мази эстрогенов или крема «Овестин».

Склеротический лишай

Это истонченный эпителий, дерма под которым глубоко инфильтрована лимфоцитами. Складки кожи сглажены, под эпителием расположены гомогенные зоны с лимфоцитарной инфильтрацией. Отмечают активацию метаболизма коллагена, уменьшение количества капилляров, утолщение базальной пластинки. Находят повышенный уровень глюкозоферментов, что может указывать на аутоиммунную природу заболевания.

J. Friedrich (1985) полагает более целесообразным наружное применение мазей с прогестероном или тестостероном (взрослым женщинам).

ГЛАВА 6

ОПУХОЛИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ДЕВОЧЕК

6.1. Опухоли вульвы и влагалища

Ботриоидная эмбриональная рабдомиосаркома
Злокачественная опухоль влагалища. Наблюдается у девочек 2–4 лет. Характеризуется появлением сукровичных белей, болезненным мочеиспусканием, иногда недержанием мочи.

При осмотре наружных половых органов заметны кровянистые или сукровичные выделения из влагалища, а в самом влагалище наблюдаются гроздевидные массы багрового или синюшного цвета, кровоточащие при исследовании, с легко отторгающимися участками. Цитологическое и гистологическое исследования помогают уточнить диагноз, хотя данные осмотра со всей очевидностью указывают на злокачественный характер образования. Отмечается в большей или меньшей степени выраженная распространенность опухоли по стенке влагалища, с проникновением ее в стенку мочевого пузыря или прямой кишки.

Любое иссекаемое из стенки влагалища образование должно быть отправлено на гистологическое исследование.

Лечение оперативное с последующим внутриволостным облучением.

Гемангиома

Гемангиома (сосудистая доброкачественная опухоль) вульвы обычно располагается под кожей наружных половых органов или промежности, выпячивая ее в этом месте. Через кожу просвечивают варикозно расширенные узлы синюшного цвета. При исследовании и пальпации образования отмечается его неровная поверхность, подвижность, эластичность консистенции, легкая сдавливаемость. Кавернозная гемангиома, которая по сравнению с другими формами наблюдается

у девочек чаще; состоит из тонкостенных взаимосвязанных полостей.

Лечение оперативное — иссечение в пределах здоровых тканей.

Киста большой железы преддверия

У детей и подростков встречается редко; является ретенционной кистой. Размеры ее обычно колеблются от 1 до 6–7 см; эти кисты могут нагнаиваться.

К л и н и к а: появление, а затем увеличение в размерах безболезненного образования в области основания половой губы, тугоэластической консистенции.

Лечение оперативное — удаление кисты. Производится овальный разрез кожи снаружки от малой половой губы. Кожа с участком капсулы кисты захватывается зажимом, капсула кисты на всем остальном протяжении отсепаровывается и выделяется из подкожной клетчатки. Сосуды лигируют. На кожу накладывают швы.

Киста влагалища

У детей диагностируется редко и, как правило, только при появлении жалоб, связанных со сдавлением соседних органов. Кисты влагалища обычно имеют небольшие размеры. Они возникают при неполном регрессе гартнерова канала, располагающегося в паравагинальной клетчатке по боковым стенкам влагалища. Киста влагалища — ретенционное образование, однокамерное, располагающееся за боковой стенкой влагалища.

Дифференциальный диагноз должен проводиться с гематокольпосом второго замкнутого влагалища при удвоении влагалища. При бимануальном ректоабдоминальном обследовании девочки с кистой гартнерова канала пальпируется образование тугоэластической консистенции, с четкими контурами, округлой формы, расположенное по боковой стенке влагалища, безболезненное. Вагиноскопия позволяет установить, что из стенки влагалища исходит округлое образование

с прозрачным содержимым и тонкими стенками, которое можно «обойти» зондом, определив таким путем уровень расположения кисты (средняя или верхняя треть влагалища).

Лечение оперативное — удаление кисты.

Выпадение уретроцеле

У девочек может наблюдаться выпадение уретроцеле в уретру, ущемление его, с последующим некрозом. Выпавшее уретроцеле симулирует опухоль вульвы или влагалища. Девочки жалуются на боли в области вульвы и затрудненное, болезненное мочеиспускание. Может наблюдаться острая задержка мочи.

При осмотре наружных половых органов между входом во влагалище и наружным отверстием уретры располагается синюшно-багрового цвета образование, кровоточащее при дотрагивании, болезненное, мягкой консистенции.

Лечение оперативное.

У новорожденных девочек возможно образование кист парауретральных желез.

Лечение оперативное.

Изредка наблюдается отек малой половой губы, который симулирует новообразование (рис. 18). Отек возни-

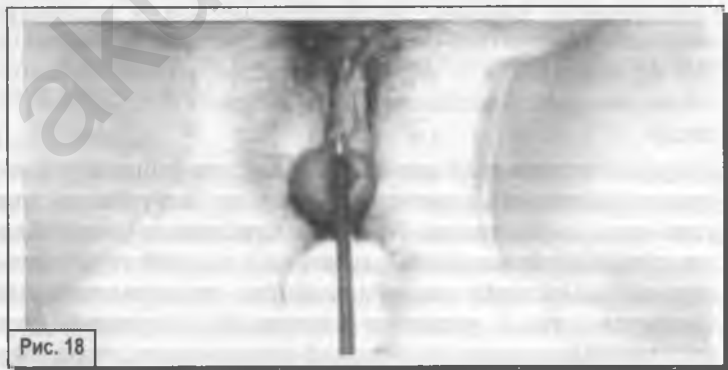


Рис. 18

Отек малой половой губы (сдавление «удавкой» из волос)

кает из-за нарушения кровообращения в малой половой губе вследствие возникновения «удавки» из волос.

Отек и лимфостаз большой и малой половых губ наблюдаются при нарушении оттока лимфы от кожи наружных половых органов с одной стороны (рис. 19).



Лимфатический отек
половых губ

Рис. 19

Отток лимфы может быть следствием врожденного или приобретенного (вследствие воспалительного или опухолевого инфильтрата) сужения лимфатического протока.

6.2. Опухоли матки

Еще не так давно полагали, что опухолей матки у девочек быть не может. Однако более чем 30-летний опыт работы с детьми и подростками, болеющими гинекологическими заболеваниями, опроверг такое мнение. Мы наблюдали рождение субмукозных миоматозных узлов у двух девочек 16 и 17 лет с кровавыми выделениями и болями внизу живота, продолжающимися длительное время после очередной менструации. У девочек, страдающих ювенильными

кровотечениями, нередко отмечалось бугристое выбухание в области перешейка матки. УЗИ позволило более детально, чем при бимануальном исследовании, характеризовать размеры, контуры и структуру матки. С внедрением этого метода миомы матки у девочек стали выявлять более часто.

Как правило, миоматозные узлы у девочек располагаются в области перешейка матки сзади, размеры их небольшие, редко превышают 2–4 см (рис. 20).

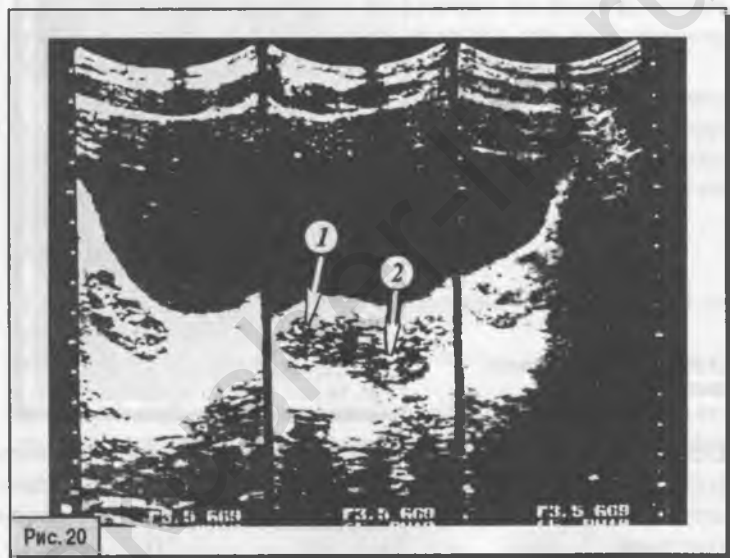


Рис. 20
Субсерозная миома матки (данные эхографии) у девочки (15 лет):
1 — матка; 2 — узел

Почти у всех девочек с миомой матки выявлены нарушения менструальной функции по типу ювенильного кровотечения. Для подросткового возраста вообще характерна ановуляция и дефицит гестагенов, а при ювенильных кровотечениях этот дефицит наиболее выражен. Можно полагать, что именно такое соотношение половых гормонов способствует образованию и росту миоматозных узлов. Учитывая это, больным

проводится длительная терапия гестагенами. Например, рекомендуют назначать норколут по 1 таблетке 2 раза в день с 16-го по 26-й день цикла под контролем УЗ-динамики размеров миомы. Одновременно мы рекомендуем проводить циклическую витаминотерапию, при выраженной гиперэстрогении в первую фазу цикла добавлять антиэстрогены. На фоне такой терапии рост миоматозного узла чаще всего прекращается.

Хотя и редко, но у девочек-подростков может быть аденокарцинома матки.

К л и н и к а: длительные кровянистые выделения, не прекращающиеся под влиянием консервативной терапии. При гинекологическом осмотре можно обнаружить некоторое увеличение и мягковатую консистенцию матки. Шейка матки может быть не изменена, из цервикального канала поступают кровянистые выделения. УЗИ может показать увеличение матки и наличие опухоли, исходящей из стенки матки в виде полипа. Диагноз подтверждается данными гистологического исследования соскоба эндометрия.

Л е ч е н и е оперативное — экстирпация матки с придатками.

6.3. Опухоли и опухолевидные образования яичников

Опухоли и опухолевидные образования у девочек наблюдаются не так уж редко. По данным Н. В. Кобозевой и соавт. (1988), они обнаруживаются у 4,6 %, по данным других авторов, — у 3,8 % обследованных [Селезнева Н. Д., 1982].

Описаны случаи обнаружения опухолей яичников у новорожденных, причем иногда они достигали значительных размеров, создавая проблемы при родах. Ю. А. Гуркин (1988, 1993) полагает, что росту кист яичников у плодов способствует высокое содержание хорионического гонадотропина при гестозе у матери.

Частота диагностики опухолей яичников увеличивается в пубертатном периоде, что, несомненно, связано

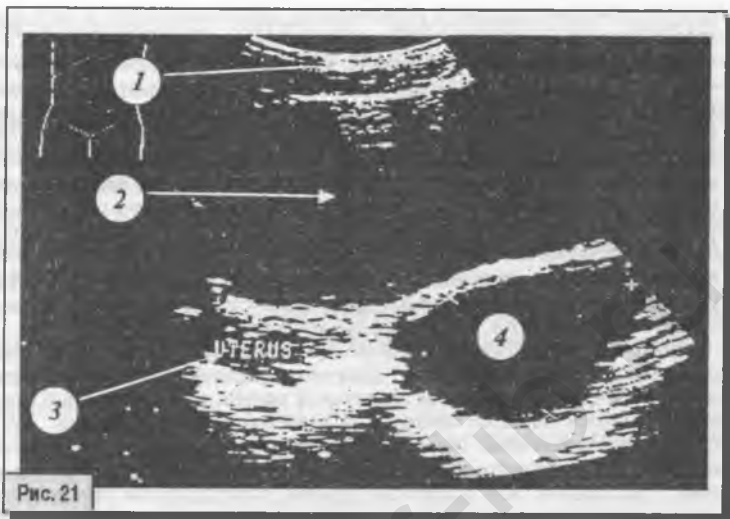
с увеличением интенсивности процессов пролиферации в яичниках под влиянием гонадотропной стимуляции.

Характерно, что появление и рост опухоли яичника может не вызывать каких-либо жалоб, хотя она может достигать значительных размеров и обнаружиться лишь при врачебном осмотре, как неожиданная находка. В отдельных случаях высказываются жалобы на небольшие боли внизу живота. Ощущение этих болей обычно появляется при нарушении кровообращения в яичнике, при сдавлении соседних органов, при быстром росте опухоли в межсвязочное пространство (интралигаментарное расположение кисты).

Следует отметить отсутствие четкой связи между размерами образования и степенью клинических проявлений, хотя образования более 3 см в диаметре чаще вызывали болезненные ощущения. В то же время мы наблюдали бессимптомное течение заболевания у девочек с образованиями более 7 см в диаметре.

Обнаружение опухоли в животе диктует необходимость осмотра ребенка гинекологом детского и подросткового возраста для уточнения характера опухоли и решения вопроса о методе лечения, поскольку не все опухолевидные образования требуют срочного оперативного лечения. При так называемых функциональных кистах — фолликулярная киста (рис. 21) и киста желтого тела — в настоящее время придерживаются выжидательной тактики, контролируя размеры кист путем проведения повторных гинекологических осмотров и УЗИ в течение нескольких месяцев.

Диагностика опухолей и опухолевидных образований яичников у девочек основана на данных гинекологического и УЗИ, которые позволяют не только определить сторону поражения и объем образования, но и его консистенцию (плотная, тугоэластическая, мягкая), степень подвижности, форму, поверхность (бугристая, гладкая), строение (многокамерность, неравномерность экоструктуры, наличие косточек в нем и т. п.). Очень важным считаем проведение гинекологического осмотра с анализом всех вышеприведенных



Фолликулярная киста правого яичника (данные эхографии): 1 — передняя брюшная стенка; 2 — мочевой пузырь; 3 — матка; 4 — киста яичника

параметров, а также осмотром шейки матки и влагалища в детских зеркалах с освещением. Эти исследования помогают провести дифференциальную диагностику между опухолью яичника и различными пороками развития матки, влагалища и сигмовидной кишки и выбрать необходимый метод лечения.

Однако известны и такие случаи, когда кисты яичников у девочек-подростков принимались за беременную матку. Поэтому при обследовании таких пациенток с гинекологическими заболеваниями необходимо аккуратное и бережное отношение к их психике. Предположения о возможной беременности могут быть высказаны девочке и ее родителям только после того, как тщательное обследование подтвердит этот диагноз. В любом случае следует воздержаться от скоропалительных заключений. Иллюстрацией к сказанному может служить следующая история болезни.

В одну из больниц была доставлена девочка 13 лет с болями в животе и рвотой. При осмотре было обнаружено увеличение живота

за счет довольно плотного образования, расположенного в нижнем отделе живота. Верхний полюс образования достигал пупка, пальпация опухоли была болезненной. Врачом была заподозрена беременность, о чем он сообщил девочке и медицинскому персоналу. Вместо проведения какой-либо терапии заболевания медработники начали выяснять у девочки обстоятельства дела. На следующий день, когда взволнованные родители обратились к врачу за выяснением состояния дочери, им было сказано, что девочка беременна и, по-видимому, от папы (так как девочка сказала, что она любит только маму и папу и живет только с ними), и в лечении в стационаре не нуждается. Девочку забрали домой, паникующие родители продолжили дома выяснение обстоятельств, в результате чего отца увезли в стационар с тяжелым приступом стенокардии, а тем временем боли в животе у девочки продолжались.

Лишь на 4-е сутки от начала заболевания девочка попала на осмотр к детскому гинекологу. При осмотре была выявлена целостность девственной плевы, наличие маленькой матки, расположенной кзади от большой опухоли яичника, болезненной при пальпации. Экстренно произведенная операция подтвердила диагноз перекрута ножки кисты яичника и некроза ее. Запоздалая помощь привела к тому, что яичник был полностью удален. Консультация гинеколога в детской больнице помогла бы быстро исправить допущенную ошибку, вовремя произвести необходимую операцию и оградила бы девочку и ее родителей от тяжелой психической травмы.

Одно из ведущих мест в диагностике объемных образований в полости малого таза занимает УЗИ, посредством которого можно уточнить диагноз и наблюдать за динамикой развития или регресса ретенционных кист яичников. Так, ряду девочек с подозрением на наличие фолликулярной кисты или кисты желтого тела производилось УЗИ в динамике, ежемесячно 2–3 месяца подряд. У большинства наблюдаемых яичниковое образование за это время исчезло, что со всей очевидностью указывало на его ретенционный характер и позволило избежать необоснованного оперативного вмешательства.

При подозрении на злокачественный характер образования применяются дополнительные методы диагностики. К ним относятся компьютерная томография, рентгенологическое исследование соседних органов, определение α -фетопротеина (обнаруживается при раке яичников, хориокарциноме, смешанных гермиогенных опухолях), хорионического гонадотропина (повышен при хориокарциноме и дисгерминоме). При

малоподвижных опухолях, расположенных пристеночно, подозрительных на злокачественный рост, применяют лимфографию и тазовую ангиографию. Лимфография показывает наличие и распространенность метастазирования в лимфоузлы. Тазовая ангиография — введение рентгеноконтраста путем пункции бедренной артерии — позволяет уточнить характер опухоли (хориокарцинома, эндометриоз матки) и локализацию патологического процесса.

Следует отметить, что опухоли и опухолевидные образования яичников у девочек обладают большей подвижностью, чем у взрослых, из-за высокого расположения яичников и активного образа жизни ребенка, поэтому значительно чаще подвергаются перекруту ножки кисты. Ножка кисты обычно состоит из маточной трубы, собственной связки яичника и воронкотазовой связки. В связках расположены сосуды, питающие яичник. Поэтому перекрут ножки кисты вызывает нарушение кровообращения в яичнике, что клинически выражается нарастающими болями внизу живота на стороне поражения, появлением симптомов раздражения брюшины. Возникающие отек и некроз тканей яичника приводят к развитию местного воспалительного процесса в брюшной полости, а затем, при отсутствии адекватной терапии, к перитониту. Поэтому при осмотре девочки с жалобами на остро возникающие боли внизу живота необходим тщательный общий осмотр ребенка с уточнением состояния языка, частоты пульса, температуры тела, состояния крови и мочи и особенно состояния живота (вздутие его, напряжение мышц, симптомы раздражения брюшины и др.).

Обнаружение в малом тазе или на уровне входа в малый таз болезненного при гинекологическом исследовании тугоэластической консистенции образования наряду с симптомами раздражения брюшины указывает на наличие острого воспалительного процесса в области опухолевидного образования придатков. Перекрут ножки кисты яичника требует срочной ликвидации

очага воспаления. С этой целью производится лапаротомия или лапароскопия.

В последние годы для диагностики и лечения острых болей в животе у детей производят лапароскопию. Она помогает уточнить диагноз, а при перекруте ножки кистозного образования яичника — произвести необходимые мероприятия, которые заключаются в оценке состояния яичника, раскручивании ножки при отсутствии некроза яичника, наблюдении за нормализацией кровообращения в яичнике в течение получаса после деторзии яичника. При восстановлении кровообращения за это время рекомендуется удаление образования в пределах здоровых тканей (вылущение кисты яичника или резекция яичника) со срочным гистологическим исследованием удаленной опухоли. Туалет брюшной полости, введение в нее антибиотиков.

Лапароскопический метод ведения девочек на ранних стадиях перекрута ножки кисты яичника позволяет сохранить орган у большинства оперированных. Применение лапароскопии позволяет при отсутствии признаков ликвидации перитонита на 2–3-й день произвести повторную лапароскопию для обнаружения и удаления очага воспаления. Если таковым является оставленный при первой операции яичник, то его необходимо удалить.

Эндохирургическое вмешательство производят только при отсутствии подозрений на наличие онкологического процесса.

Операцию выполняют типичным путем: после линейной эндокоагуляции поверхностных сосудов капсулы яичника посредством точечного коагулятора ее рассекают и вылущивают объемное образование на $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ часть его объема. Далее выполняют пункцию с аспирацией содержимого образования и дальнейшее выделение капсулы. Ложе опухоли или опухолевидного образования коагулируют; при относительно больших размерах образования или в случаях расположения его близко к воротам яичника накладывают эндохирургический шов с интраперитонеальным завя-

званием узлов с гемостатической целью. Капсула образования эвакуируется из брюшной полости через манипуляционное отверстие в правой паховой области, которое при необходимости несколько расширяют для введения дополнительного инструмента. В последующем тщательно промывают брюшную полость с контрольной ревизией гемостаза. При наличии дермоидных кист яичников для промывания можно использовать теплый изотонический раствор хлорида натрия. Нельзя не отметить определенные технические трудности при эвакуации из брюшной полости образований более 10 см в диаметре, а также при наличии у больных спаечного процесса III–IV степени в брюшной полости и малом тазе.

Таким образом, эндоскопический метод удаления яичниковых образований под оптическим увеличением позволяет производить тонкое, анатомичное отделение патологически измененной ткани яичника от интактной и выполнять операции при малых размерах образования у девочек.

В 1976 г. ВОЗ утвердила единую гистогенетическую классификацию опухолей и опухолевидных образований яичников, которая выделяет 9 классов опухолей и опухолевидных образований яичников. Для опухолей яичников в детском и подростковом возрасте характерно меньшее, нежели у взрослых, разнообразие гистологических форм. Преимущественно наблюдаются ретенционные кисты, герминогенные опухоли и опухолевидные образования. По данным нашей клиники, у 37 % девочек и девушек были выявлены опухолевидные образования, у 41,6 % — незпителиальные опухоли, у 20,7 % — эпителиальные опухоли яичников.

6.3.1. Незпителиальные опухоли у девочек

Герминогенные опухоли (герминомы)

Герминомы возникают из первичных зародышевых клеток, способных к дифференцировке в любые ткани. Из них может образоваться как зрелая, так и незрелая тератома. Если клетки опухоли нахо-

дятся на стадии ранней эмбриональной дифференцировки, то образуются дисгерминома, хориокарцинома, эмбриональная карцинома или опухоль эндодермального синуса.

Среди гермином наиболее низкодифференцированной опухолью считают дисгерминому; она занимает первое место по частоте злокачественных опухолей яичников у девочек. Е. Е. Вишневская (1997) наблюдала дисгерминомы у 58,8 % девочек с герминомами. Многими авторами отмечается появление дисгерминомы в пубертатном возрасте, у большинства девочек нарушена менструальная функция. Могут наблюдаться и аменорея и длительные кровянистые выделения. Мы наблюдали появление дисгермином в пубертатном возрасте у больных с врожденной неполноценностью яичников (дисгенезия гонад), особенно часто у группы больных с наличием Y-хромосомы в кариотипе.

Дисгерминома, появляясь в одном яичнике, в дальнейшем может заместить его полностью, срастаясь с маткой, трубой и соседними органами. У трети больных дисгерминомой поражен и второй яичник. Опухоль плотная, бугристая, располагается в позадимадном пространстве. При распространении опухоли на окружающие ткани пальпируется конгломерат, в котором подчас трудно определить матку и яичник. К сожалению, только у трети больных правильный диагноз устанавливается до операции.

Лечение: хирургическое и лучевое. Объем хирургического вмешательства зависит от стадии поражения (I стадия — опухоль не выходит за пределы яичника; II — переход опухоли на органы малого таза; III — поражение органов брюшной полости за пределами малого таза; IV — поражение печени или легких).

При поражении одного яичника показано одно- или двустороннее удаление гонад, обязательное исследование парааортальных лимфатических узлов и сальника.

При II стадии заболевания производят экстирпацию или надвлагалищную ампутацию матки с придатка-

ми, резекцию сальника. При III стадии — объем операции расширяется в зависимости от расположения метастазов и величины опухоли. Следует подчеркнуть, что у больных дисгенезией гонад (особенно при несоответствии кариотипа фенотипу) мы предпочитаем удалять (даже при очень малых размерах дисгерминомы) обе гонады, так как велика возможность развития дисгерминомы во второй оставленной гонаде.

Хирургическое лечение дополняется лучевой или химиотерапией.

Незрелые тератомы (тератобластомы)

Тератобластомы — низкодифференцированные опухоли. Больные жалуются на боли внизу живота, слабость, утомляемость. Опухоль быстро растет, прорастает капсулу, дает метастазы в забрюшинные лимфоузлы, гематогенно — в печень, легкие, головной мозг. При гинекологическом исследовании определяется бугристая, неравномерной консистенции опухоль, исходящая из яичника. В крови — высокий уровень α -фетоглобулина. **Лечение.** И. Д. Нечаева (1987), несмотря на юный возраст больных, рекомендует производить экстирпацию матки с двусторонним удалением придатков, сальника и аппендикса; в послеоперационном периоде — проводить химиотерапию, как при эмбриональной карциноме.

Из других незрелых гермином следует остановиться на хориокарциноме. У девочек эта опухоль наблюдается редко, но, появившись, она может вызывать симптомы преждевременного полового созревания, острые боли в животе, повышение температуры. Диагностически важно обнаружение в крови больной высокого титра хорионического гонадотропина.

Лечение: хирургическое и химиотерапия, как при хорионэпителиоме у взрослых.

Зрелые тератомы

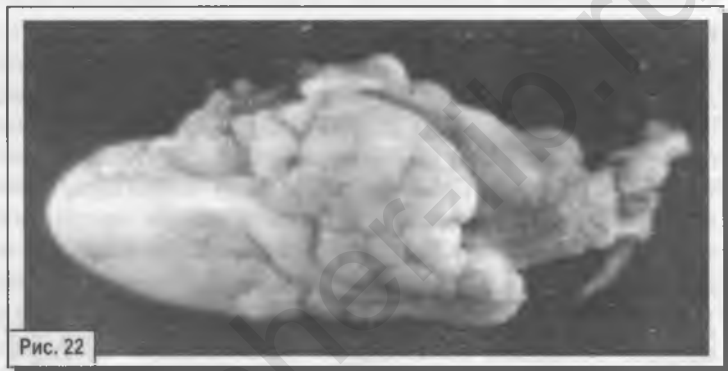
Кистозная форма зрелой тератомы — дермоидная киста. Наиболее часто она состоит из элементов кожи и ее

придатков. Большинство девочек с дермоидными кистами никаких жалоб не предъявляют, кисты обнаруживаются при врачебном осмотре. Растут они медленно, нередко являются причиной перекрута ножки кисты яичника.

Лечение оперативное — удаление опухоли с сохранением ткани яичника.

Гонадобластома

Это доброкачественная опухоль, никогда не метастази-



Гонадобластома у девочки (16 лет)

рующая, однако часто сочетающаяся в одном и том же или в другом яичнике с дисгерминомой. Она возникает в дисгенетичных гонадах у больных с женским фенотипом и мужским кариотипом; как правило, обнаруживается в обеих гонадах (рис. 22).

Лечение оперативное — удаление придатков с обеих сторон и оментэктомия. При сочетании с дисгерминомой — последующая химиотерапия.

Опухоли стромы полового тяжа

Возникают из стромы эмбриональных гонад, способны секретировать половые гормоны.

Андробластомы

Опухоли из клеток Сертоли и Лейдига, секретирующие тестостерон и другие мужские половые гормоны. В свя-



Фенотип
больной
(16 лет)
с андро-
бластомой

зи с этим у больных появляются симптомы вирилизации (рис. 23), нарушается менструальный цикл, наступает аменорея. Андробластома обычно растет в одном яичнике, не выходит за пределы его капсулы; консистенция опухоли мягкая, с геморрагическими узлами и слизистыми кистами. Низкодифференцированные формы андробластом, особенно саркоматоидные андробластомы, могут рецидивировать и давать метастазы.

Лечение. При одностороннем поражении гонады и благоприятном срочном цитологическом диагнозе можно ограничиться удалением придатков с одной стороны. После операции восстанавливается нормальный менструальный цикл, уменьшается гирсутизм.

Гинандробластома

Очень редкая опухоль. Это опухоль смешанного типа. Она секретирует и эстрогены и андрогены, с соответствующей клинической картиной феминизации до гиперплазии эндометрия и маточных кровотечений и вирилизацией с гирсутизмом, увеличением клитора.

Лечение оперативное — удаление придатков матки со стороны поражения.

Гранулезоклеточная опухоль (фолликулома)

Феминизирующая опухоль солидного строения, обычно развивающаяся в одном яичнике, секретирующая эстрогены. У девочек допубертатного возраста вызывает клинику преждевременного полового созревания. Чаще опухоль имеет доброкачественное течение.

Лечение оперативное — удаление пораженного яичника, биопсия другого. При обнаружении низкодифференцированных клеток опухоли объем хирургического вмешательства расширяется до удаления матки с придатками и оментэктомией с последующей полихимиотерапией.

Фиброма и текома

Из группы фибром текома выделена сравнительно недавно. Клиническое различие между ними заключается в том, что текома, секретируя эстрогены, вызывает симптомы феминизации (преждевременное половое созревание у девочек допубертатного возраста). Фиброма у более старших детей может вызвать анемию, асцит.

Лечение оперативное — удаление пораженного яичника.

6.3.2. Эпителиальные опухоли яичников

По нашим данным, эпителиальные опухоли у девочек составляют 18,9% среди всех опухолей и опухолевидных образований яичников. Как правило, обнаруживаются у девочек пубертатного возраста (от 12 до 16 лет). Это серозные, муцинозные и эндометриоидные опухоли (цистаденомы, аденофибромы, ци-

стаденокарциномы и др.). В клинической практике используются диагнозы: муцинозная киста, серозная киста, муцинозная или серозная киста с пролиферирующим ростом клеток, аденокарцинома. Чаще встречаются серозные кисты (по нашим данным, у 14,2 % девочек), несколько реже — муцинозные кисты (у 4,7 %). У 7,7–15 % девочек, оперированных по поводу кисты яичника, гистологически диагностируется аденокарцинома.

Доброкачественные эпителиальные опухоли яичника

Это чаще всего — цистаденомы (серозные или муцинозные кисты) яичника. Размеры кисты могут быть от небольших (2–3 см в диаметре) до значительных. Особенно большой величины достигают муцинозные кисты. Больные жалуются на увеличение живота, запор, учащенное мочеиспускание в связи с давлением на смежные органы.

При осмотре девочки обнаруживается опухоль, исходящая из яичника. Характерные признаки опухоли — ее подвижность, округлая форма, гладкая поверхность, тугоэластическая консистенция, расположение образования позади матки. УЗИ помогает уточнить местоположение кисты и ее размеры.

Лечение оперативное — удаление кисты с сохранением ткани яичника даже в тех случаях, когда яичник представлен тонкой оболочкой вокруг кисты. После удаления кисты следует собрать на отдельные викриловые нити оставшуюся ткань яичника, формируя орган. Сохранившиеся фолликулы будут функционировать в будущем.

Проллиферирующие опухоли пограничного типа

Это серозные или псевдомуцинозные кисты с очагами злокачественного роста. Полагают, что эти опухоли у детей протекают более благоприятно, чем у взрослых. Злокачественный характер опухоли можно предполагать при прорастании капсулы кисты или при

обнаружении сосочковых разрастаний на ее внутренней оболочке.

Лечение оперативное — удаление придатков со стороны поражения с последующей профилактической химиотерапией.

Злокачественные эпителиальные опухоли яичника
Аденокарцинома яичника. Жалобы неопределенные; могут быть ноющие боли внизу живота, у менструирующих девочек — длительные кровянистые выделения, в поздних стадиях заболевания — увеличение размеров живота (в связи с ростом опухоли и появлением асцита). При гинекологическом исследовании в малом тазе пальпируется бугристое образование, безболезненное, имеющее плотную или неравномерную консистенцию (местами тугоэластическую). В запущенных случаях матка отдельно не определяется, и опухоль пальпируется как единый малоподвижный конгломерат. Перкуторно определяется асцит. УЗИ, R-графия кишечника и R-скопия желудка, экскреторная урография помогают уточнить диагноз. Целесообразно определение α -фетопротейна в крови, так как уровень этого белка в крови при злокачественном превращении яичника увеличивается.

Чаще всего диагноз устанавливается во время операции и при гистологическом исследовании удаленной опухоли. У девочек в 5 раз чаще, чем у взрослых женщин, наблюдается поражение второго яичника. Во время операции следует взять мазки с поверхности органов малого таза для цитологического исследования, произвести биопсию сальника и парааортальных лимфатических узлов для уточнения стадии распространения злокачественного процесса. Объем операции определяется стадией распространения процесса, которая устанавливается согласно Международной классификации FIGO и системе TNM, принятой Международным противораковым союзом в 1992 г. (табл. 16).

Таблица 16

Классификация опухолей яичников
по системе TNM и стадиям FIGO

Категория	Стадия	Особенности локального поражения опухолью яичников, ее регионарного и органного метастазирования
TX		Недостаточно данных для оценки первичной опухоли
T0		Первичная опухоль не определяется
T1	I	Опухоль ограничена яичниками
T1a	IA	Опухоль ограничена одним яичником, капсула не поражена, нет опухолевого разрастания на поверхности яичника, нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смыве из брюшной полости
T1b	IB	Опухоль ограничена двумя яичниками, капсулы не поражены, нет опухолевого разрастания на поверхности яичников, нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или смыве из брюшной полости
T1c	IC	Опухоль ограничена одним или двумя яичниками и сопровождается любым из следующих факторов: разрушение капсулы, наличие опухолевого разрастания на поверхности яичника, наличие злокачественных клеток в асцитической жидкости или смыве из брюшной полости
T2	II	Опухоль поражает один или два яичника с распространением на таз
T2a	IIA	Распространение и/или метастазирование в матку и/или в одну или обе трубы, нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или смыве из брюшной полости
T2b	IIB	Распространение на другие ткани таза, нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или смыве из брюшной полости
T2c	IIC	Распространение в тазе (2a или 2b) с наличием злокачественных клеток в асцитической жидкости или смыве из брюшной полости
T3 и/или N1	III	Опухоль поражает один или оба яичника с микроскопически подтвержденными внутрибрюшинными метастазами за пределами таза и/или метастазами в регионарных лимфатических узлах
T3a	IIIA	Микроскопические подтвержденные внутрибрюшинные метастазы за пределами таза
T3b	IIIB	Макроскопические внутрибрюшинные метастазы за пределами таза до 2 см в наибольшем измерении
T3c и/или N1	IIIC	Внутрибрюшинные метастазы за пределами таза более 2 см в наибольшем измерении и/или метастазы в регионарных лимфатических узлах
M1	IV	Отдаленные метастазы (исключая внутрибрюшинные)

При раке яичника IA стадии у девочки, когда опухолевый процесс не выходит за пределы одного яичника, и при ревизии брюшной полости, сальника, матки, парааортальных лимфоузлов, диафрагмы и брюшины не обнаружено признаков распространения рака, Е. Е. Вишневецкая (1997) считает возможным ограничиться удалением только яичника со стороны поражения. В дальнейшем необходимо тщательное наблюдение за больной.

Если же целостность капсулы опухоли нарушена или опухоль сращена со смежными органами, то показана химиотерапия после операции.

При распространенных формах рака яичников у девочек производится экстирпация матки с придатками и оментэктомия с последующей полихимиотерапией (сочетание цисплатина и циклофосфана или цисплатина, циклофосфана и адриамицина).

6.3.3. Опухоловидные образования яичников

Параовариальная киста

Это ретенционная киста, исходящая из параоофорона, расположенного между листками широкой связки. Она может иметь ножку, поэтому у девочек возможен ее перекрут, что потребует экстренного оперативного лечения — удаления кисты.

Фолликулярная киста

Функциональная киста яичника. Она может секретировать эстрогены, вызывая у девочек ППР или ЮМК. Фолликулярная киста обычно существует 2–3 месяца, затем подвергается обратному развитию. В настоящее время рекомендуется консервативное лечение кисты, наблюдение за ее ростом с помощью УЗ-сканирования; оперативное удаление показано в тех случаях, когда не наблюдается уменьшения размеров кисты в течение 3 месяцев, а симптомы избыточной эстрогенизации нарастают.

Эндометриоидная киста

Возникает как следствие эндометриоидной гетеротопии в яичнике. Функционирующая ткань эндометрия, где бы она ни располагалась, под влиянием половых гормонов циклически изменяется и периодически отторгается. При эндометриоидной гетеротопии в яичнике отторжение происходит непосредственно в его ткань. В конце концов образуется эндометриоидная киста яичника, содержащая преобразованное менструальное отделяемое шоколадного цвета. Киста растет за счет ежемесячного увеличения содержимого; при этом нарушается питание клеток яичника.

В клинической картине эндометриоидной кисты играет роль степень распространения и месторасположение других эндометриоидных гетеротопий. При аденомиозе может на первый план выступать дисменорея.

Лечение оперативное — удаление кисты.

Тубоовариальное образование

Обычно состоит из конгломерата яичника и маточной трубы, окутанных спайками. В состав образования может входить аппендикс, петли кишечника, сальник. Тубоовариальное образование у девочек может быть следствием инфицирования гемато- и гидросальпинкса, возникающих при пороках развития матки и влагалища, первичного или вторичного сальпингита или (реже) оофорита. Сальпингит у девочки наблюдается при криптогенном перитоните, при распространении хламидийной инфекции. Оофорит чаще возникает при проникновении инфекции в яичник во время овуляции при разрыве яичника.

Лечение оперативное — удаление образования.

ГЛАВА 7

НАРУШЕНИЯ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ

К врачу-гинекологу детского и подросткового возраста нередко обращаются родители девочек по поводу преждевременного полового развития (ППР) ребенка или задержки полового развития (ЗПР).

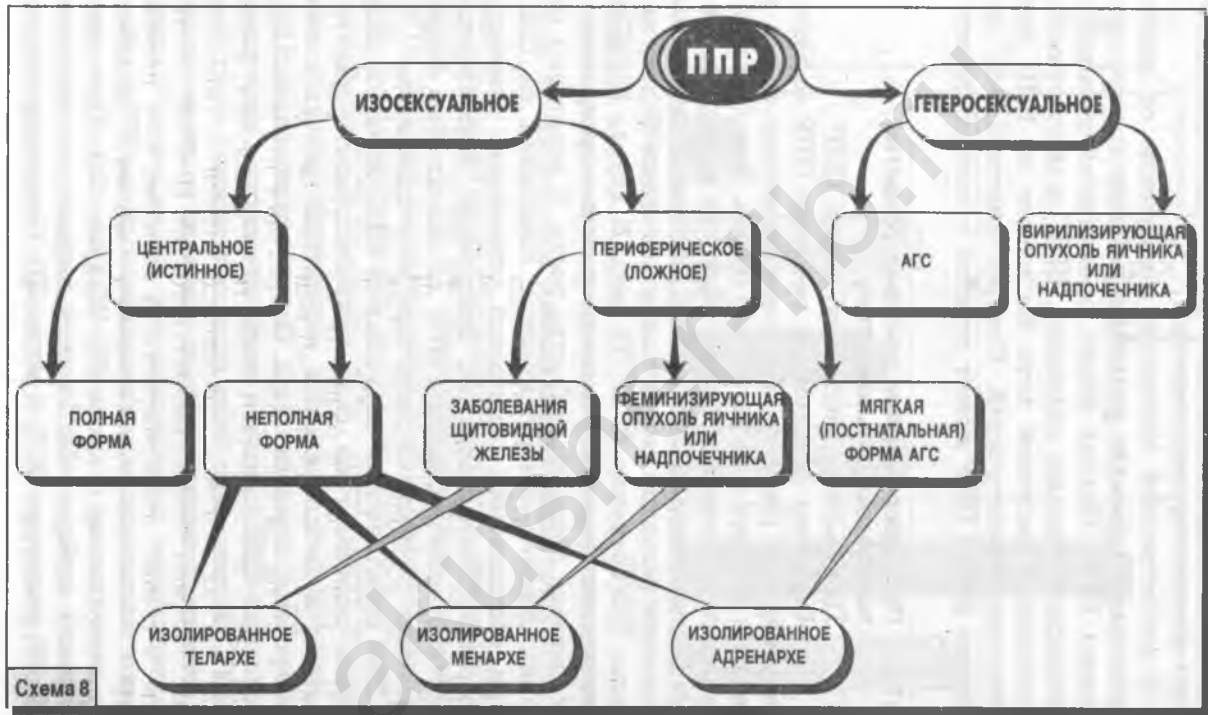
7.1. Преждевременное половое развитие

Преждевременным половым развитием считается появление вторичных половых признаков у девочки до 8-летнего возраста. Появление вторичных половых признаков после 8 и до 10 лет называют ранним половым развитием.

В настоящее время не существует единой классификации ППР в силу того, что авторами используются разные критерии, положенные в основу каждой из них. Однако во многом предложенные классификации дублируют друг друга, они могут быть представлены в виде следующей схемы (схема 8).

Различают ППР по изосексуальному и гетеросексуальному типу. При изосексуальной форме ППР вторичные половые признаки соответствуют полу ребенка, при гетеросексуальной — противоположны ему. Преждевременное половое развитие девочек по изосексуальному типу относится к достаточно редкой патологии полового развития и составляет 2,5 % гинекологических заболеваний в детском возрасте.

Большинство исследователей считают необходимым различать истинное ППР (конституциональная, идиопатическая формы), сопровождающееся активацией гипоталамо-гипофизарно-яичниковой (Г-Г-Я) системы в самом юном возрасте, и ложное, или псевдо-ППР, являющееся результатом стимуляции выработки ГТ и половых стероидов независимо от функции Г-Г-Я-системы и псевдо-ППР, которое связывают с заболеваниями половых органов и надпочечников,



Классификация ППР

реже — с поражением других тканей, продуцирующих соответствующие гормоны.

В отечественной литературе независимо от генеза заболевания принято различать полную и неполную формы ППР. Полная форма проявляется развитием вторичных половых признаков (ВПП) и менструаций, неполная — наличием хотя бы одного из ВПП при отсутствии менструаций. Следует отметить, что неполная форма ППР может перейти в полную форму.

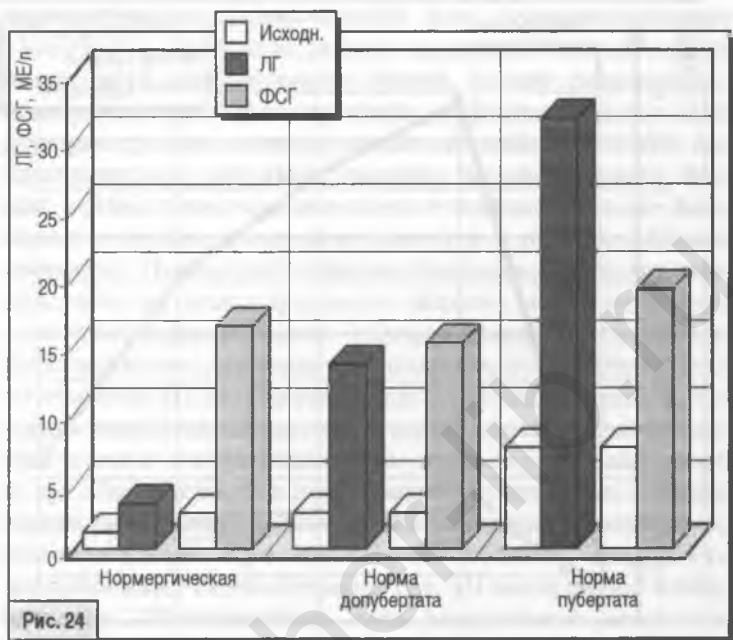
7.1.1. Преждевременное половое развитие по изосексуальному типу

Центральная (истинная) форма ППР

Первыми симптомами развития ППР являются ускорение роста и появление молочных желез у девочки 1–2 лет или несколько позже. Довольно долго родители замечают только развитие молочных желез [Предтеченская О. А., 1998]. Остальные симптомы полового развития могут появиться после 8 лет, нередко своевременно (в 11–13 лет). В других случаях увеличение молочных желез постепенно прогрессирует, девочка продолжает быстро расти. У некоторых из таких девочек обнаруживаются изменения на ЭЭГ. При обследовании отмечается опережение костного возраста. Таким образом, постепенно формируется картина истинной формы ППР со значительно опережающим по времени развитием молочных желез.

При органических нарушениях ЦНС клиника синдрома возникает на фоне неврологической симптоматики и эмоциональных нарушений (резкая смена настроения, агрессивность). При функциональных изменениях ЦНС первыми могут появляться симптомы ППР, они же могут быть единственными.

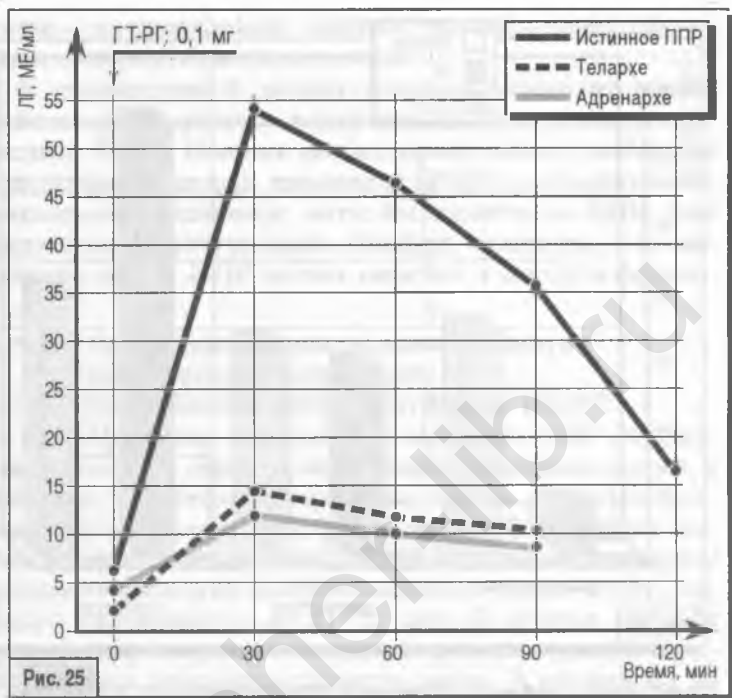
Физиологический процесс полового созревания характеризуется взрослением оси гипоталамус — гипофиз и постепенным увеличением выброса ГТ в ответ на поступление в кровь ГТ-РГ (рис. 24). При нормальном пубертатном периоде первым на введение ГТ-РГ реагирует ФСГ, а затем ЛГ. Поскольку выброс



Проба с гонадолиберином у девочек [Предтеченская О. А.]

ГТ зависит от стадии полового развития здорового ребенка, тест с ГТ-РГ позволяет уточнить причины ППР, а также является чрезвычайно информативным при дифференциальной диагностике полных и неполных форм ППР [Семичева Т. В., 1983, 1988]. В отличие от физиологического пубертата, у пациенток с ППР обнаружена высокая чувствительность ЛГ-секретирующих клеток гипофиза к стимулирующему воздействию люлиберина, в то время как ответ ФСГ был ниже и не отличался от допубертатных значений (рис. 25).

Таким образом, исследования последних лет опровергли существовавшую ранее точку зрения, что причиной изосексуальной формы ППР у девочек является преждевременная активация Г-Г-Я-системы в раннем



Динамика секреции ЛГ после пробы с ГТ-РГ у девочек с истинным преждевременным половым развитием, преждевременным телархе и адренархе [Семькина Т. В.]

возрасте, полностью имитирующая нормальное, несколько сдвинутое по времени половое развитие. У детей с истинным ППР была доказана патологическая, не имеющая аналогии с физиологическим пубертатом, функция Г-Г-Я-системы, заключающаяся в неадекватном растормаживании «заинтересованных» гипоталамических структур. Первичный церебральный характер нарушений при истинном ППР подтверждается наличием ночного пика секреции лютропина.

Полная форма ППР по изосексуальному типу может быть обусловлена церебральными нарушениями, возникшими вследствие патологических процессов, пре-

имущественно органического или функционального характера. Основную роль в развитии органических нарушений центрального генеза играет перинатальная патология: гипоксия плода, асфиксия в родах или родовая травма, которые помимо непосредственно повреждающего действия создают благоприятный фон для воздействия токсического и инфекционного факторов в период новорожденности и в раннем детском возрасте. Последние помимо непосредственного воздействия на диэнцефальную область могут вызывать развитие хронического гипертензивного синдрома. Механическое давление на подбугорную область как со стороны III желудочка, так и основания мозга, нередко является следствием энцефалита, кровоизлияния в мозг в перинатальном периоде, опухоли мозга и др. Пока остается неизвестной топическая локализация центральных повреждений, можно лишь предположить, что при ППР — это области срединного возвышения, мамиллярных тел, III желудочка мозга, эпифиза. Повреждение или разрушение опухолью этих областей мозга приводит к растормаживанию секреции гонадолиберина и неадекватной гонадотропной стимуляции.

В ряде случаев у больных с ППР отмечается наличие внутричерепной гипертензии, причем иногда она проявляется гидроцефалией, а у большинства пациентов на рентгенограмме черепа обнаруживают усиленный рисунок пальцевых вдавлений костей основания и свода черепа, усиление сосудистого рисунка. При анализе биоэлектрической активности головного мозга у детей с функциональными нарушениями подбугорной области обнаружены патологические знаки в виде спайк-волн, комплексов острая волна — медленная волна с высокоамплитудными веретенообразными колебаниями β -активности, что указывает на нарушение функции диэнцефальных структур мозга. В результате нарушений органического или функционального характера в подбугорно-гипофизарной области

происходит преждевременное созревание структур, ответственных за половое созревание.

У трети больных с полной формой ППР обнаруживают гамартому гипоталамуса. Она представляет собой образование, исходящее от гипофизарной зоны гипоталамуса на дне III желудочка мозга, расположенное между срединным возвышением и мамиллярными телами и продуцирующее рилизинг-гормон. Это врожденный порок развития мозга (может сочетаться с другими пороками). Морфологически ткань гамартомы напоминает серое вещество мозга и состоит из гиперплазированных малых ганглиозных клеток, а также волокон, нейронов и глиальных элементов.

Клинические признаки заболевания (в том числе и менструации) при гамартомах появляются рано, обычно в возрасте около 2 лет, и характеризуются быстрым прогрессированием. Озлокачествления с возрастом не происходит.

При гамартомах определяется патологическая наполненность супраселлярной цистерны, которая имеет такую же плотность, как и нормальная мозговая ткань, и объем ее не увеличивается при введении контрастного вещества. На пневмоэнцефалограмме в супраселлярной или интрапедункулярной цистернах выявляется поражение в виде небольшого образования с острыми углами без признаков инфильтрации.

При осмотре девочки отмечаются выраженная женственность фигуры, увеличение молочных желез, оволосение лобка и половых губ. Развитие наружных половых органов соответствует таковому у 11–12-летних девочек. Со стороны наружных половых органов наблюдается увеличение малых половых губ, утолщение слизистой вульвы и *hymen'a*, так что создается впечатление «сочности» слизистой; влагалищные выделения молочного цвета. Во влагалищных мазках обнаруживаются клетки зрелого эпителия с пикнотическими ядрами, палочки молочнокислого брожения, т. е. состояние наружных половых органов и влагалища соответствует пубертатному возрасту и совершенно

не свойственно детскому. У больных отмечается увеличение размеров матки. УЗИ показывает увеличение матки до размеров, характерных 10–14-летнему возрасту. В яичниках отмечается более или менее выраженное развитие фолликулов.

Наблюдение девочек с полной формой ППР представляет определенные трудности. Ребенок с увеличенными молочными железами и гиперфеминной внешностью привлекает к себе особенное внимание не только сверстников, но и взрослых. Менструации у девочек 3–4 лет вызывают дополнительные трудности, необходимость особого ухода за ребенком. Все это затрудняет пребывание ребенка в детских учреждениях.

Заболевание усугубляется социальными и психологическими аспектами, когда маленький ребенок сталкивается с проявлениями функции репродуктивной системы взрослой женщины при неспособности понять и объяснить имеющиеся симптомы.

При появлении признаков ППР ребенка следует показать невропатологу, а при обнаружении им церебральной патологии проводить терапию, рекомендованную специалистом.

Рентгенологические данные с высокой достоверностью указывают на гамартому. Дифференциально-диагностическим признаком может также служить увеличение содержания гонадотропинов, концентрация которых при наличии гамартомы достоверно выше, чем при идиопатической форме ППР.

Гормональные исследования показывают повышенные для возраста ребенка уровни секреции гонадотропных и половых гормонов [Мороз М. Г., 1987] (рис. 26); кроме того, установлена корреляция между выбросом гонадотропинов, костным возрастом, степенью полового развития.

Девочки отличаются не только преждевременным развитием ВПП, но и ростом, превышающим рост сверстников (рис. 27 и 28). Отмечается не только превышение линейного роста, но и ускорение закрытия зон роста костей, так что костный возраст этих дево-

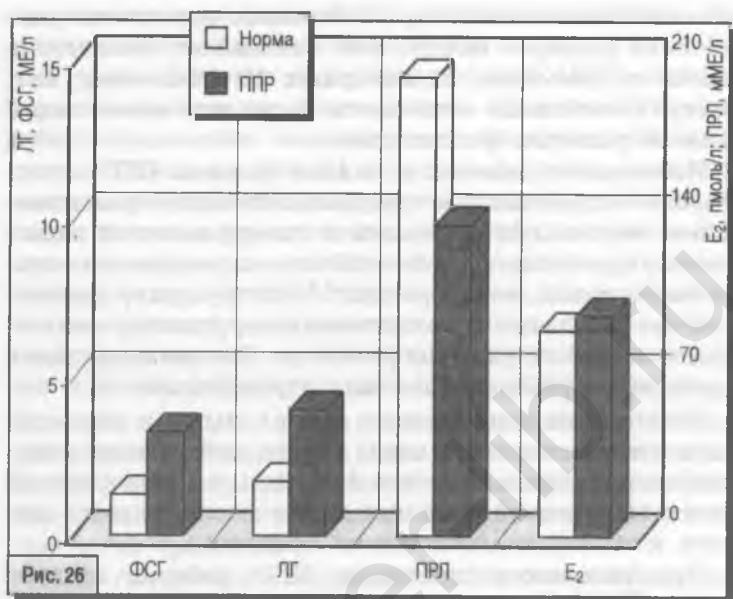


Рис. 26 Концентрация тропных гормонов гипофиза в плазме периферической крови у девочек

чек на 2–4 года старше календарного и обычно соответствует стадии развития ВПП. Созревание костей заканчивается раньше обычного, в связи с закрытием зоны роста костей. Девочки рано прекращают расти, окончательный рост их не превышает 150–155 см.

Лечение. Широко применяются препараты, снижающие внутричерепное давление, и другая неврологическая терапия. Для уменьшения симптомов ППР и замедления темпов роста и закрытия зон роста костей были предложены различные методы гормонотерапии. Достаточно эффективным является лечение антиэстрогенами (андрокур или ципротеронацетат), по 50–75 мг в сутки ежедневно до 8-летнего возраста. На фоне терапии исчезают ВПП и менструации, замедляются рост и темпы закрытия зон роста костей [Stanhope R. et al., 1987].

В настоящее время эффективно лечение ППР аналогами гонадолиберина. Принцип терапии основан на снижении чувствительности гипофиза к гонадолиберину при применении его аналогов длительного действия [Harris D. et al., 1985].

Аналог гонадолиберина длительного действия — декапептил-Депо (фирма «Ферринг») особенно эффективен при лечении ППР. Декапептил-Депо вводится



Больная с полной формой ППР

Больная (1 год 10 мес.) с полной формой ППР

внутримышечно по 3,7 мг однократно. Второе введение производится через 14 дней, затем по одному разу в месяц, т. е. через 4 недели. Лечение продолжается до 8–9-летнего возраста, так как после прекращения терапии вновь активизируется гонадотропная функция, усиливается секреция эстрогенов, появляются признаки ППР.

Уже через месяц после начала терапии наблюдается значительное уменьшение размеров молочных желез, прекращение менструаций. Обследование детей через 5–6 месяцев от начала лечения показывает, что молочные железы практически исчезают или значительно уменьшаются в размерах. Уменьшается количество или вовсе исчезают волосы на лобке и больших половых губах. В яичниках уменьшаются размеры фолликулов, или последние исчезают совсем, в связи с этим сокращаются размеры яичников и матки (рис. 29). Изменяется уровень секреции гормонов. Особенно заметно снижается секреция E_2 . Базальный уровень секреции ЛГ снижается в 2 раза, несколько меньше меняется секреция ФСГ.

Особенно важным результатом терапии считаем отсутствие прогрессирования созревания костей на фоне терапии. Даже у больной, получавшей препарат 15 месяцев, костный возраст остался таким же, каким он был и до начала терапии декапептилом-Депо.

Такого эффекта мы не наблюдали ни при каком другом методе терапии. Этот чрезвычайно важный эффект препарата дает возможность ребенку расти более длительное время, чем нелеченному, и в связи с этим достигнуть более высокого роста, близкого к конституционально обусловленному.

Таким образом, удобство введения препарата, хорошая переносимость его, высокая терапевтическая активность, торможение ускоренного созревания костей позволяют считать препарат наиболее эффективным средством для лечения ППР.

Можно полагать, что более длительное лечение дека-

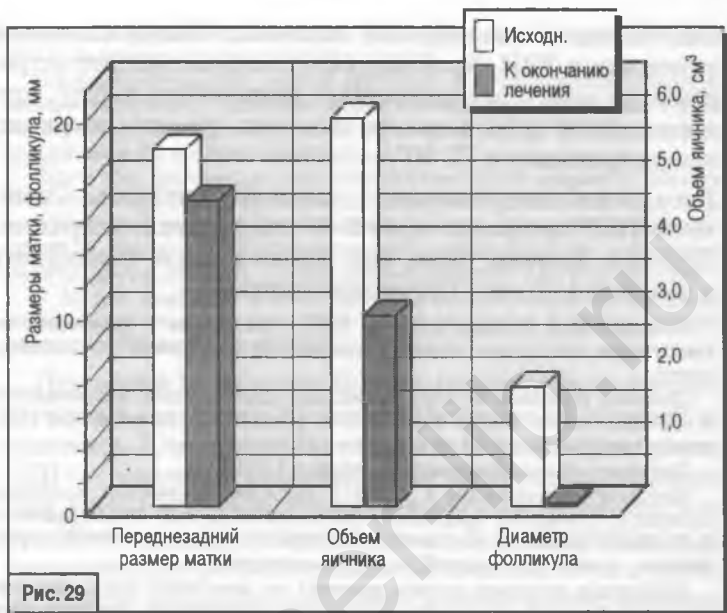


Рис. 29

Динамика состояния матки и яичников у девочек с ППР на фоне лечения декапептилом-Депо (по данным эхографии)

пептилом-Депо не только отодвинет половое созревание на возраст, близкий пубертатному, но и позволит ребенку достигнуть достаточно высокого роста.

Ложные (периферические) формы ППР

Одной из причин ложной формы ППР является гормонально-активная опухоль яичника или коры надпочечников (гранулезоклеточная, текаклеточная опухоль, тератобластома или хорионэпителиома).

Характерным симптомом феминизирующей опухоли является нарушение очередности появления ВПП. Обычно первыми появляются ациклические кровотечения, признаки выраженной эстрогенизации половых органов (положительный симптом «зрачка», увеличенные размеры матки и т. д.) при отсутствии или слабом развитии ВПП. При ректоабдоминальном исследова-

нии определяется опухоль яичника, обнаруживаемая затем и при УЗИ. Уровень секреции и экскреции эстрогенов во много раз превышает возрастную норму, при нормальном для возраста девочки уровне секреции гонадотропинов и ГТ-РГ.

Лечение оперативное — удаление опухоли. Симптомы ППР исчезают через 2–3 недели после операции. Девочка должна быть под наблюдением гинеколога в течение 1–2 лет. Приведем пример.

Большая Ш., 2 года, и.б. № 2269; поступила с жалобами на увеличение молочных желез и слизистые выделения из половых путей.

Девочка родилась от 1-й, нормально протекавшей беременности и срочных родов. Масса тела 2800 г, рост 49 см. Матери при рождении девочки было 36 лет, отцу — 40 лет.

Перенесенные заболевания — частые ОРВИ.

История заболевания: в 1 год 9 месяцев появились молочные железы и слизистые выделения из половых путей. Объективное и физическое развитие соответствует возрасту. Молочные железы увеличены — до 6 см высотой, Ах и Р отсутствуют.

Наружные половые органы развиты по женскому типу, оволосение на лобке и больших половых губах отсутствует, наблюдаются «сочный» гимен и блестящая слизистая вульвы. Во влагалище введены детские зеркала: слизистая влагалища складчатая, розовая, шейка матки не эрозирована, симптом «зрачка» «++++». Тело матки больше возрастной нормы, подвижное, расположено ниже, чем это обычно бывает в дошкольном возрасте. Слева от матки пальпируется образование размером 8,0×6,0 см, тугоэластической консистенции, с более плотными участками.

УЗИ: длина тела матки 3,1 см, ширина 2,7 см, п/з размер 2,1 см, длина шейки матки 2,1 см. Угол между телом и шейкой матки слабо выражен. Правый яичник 2,4×1,3 см, слева и выше матки определяется образование смешанной структуры, многокамерное, с папиллярными разрастаниями размером 8,5×5,0×6,3 см.

На рентгенограмме черепа: турецкое седло обычной величины и формы, вход в седло прикрыт.

Костный возраст: второй год жизни.

Экскреция суммарных эстрогенов с мочой: 54 мкг/сут.

В крови: ЛГ — 2,5 МЕ/л, ФСГ — более 1,25 МЕ/л, Е₂ — 1525 нмоль/л.

Диагноз: феминизирующая опухоль левого яичника.

Операция: поперечное надлобковое чревосечение, удаление придатков.

Гистологическое исследование: гранулезоклеточная опухоль левого яичника (диффузный вариант), местами с выраженной митотической активностью, преимущественно солидного строения. Маточная труба — с выраженными складками и отеком мышечной

ткани, в последней наблюдается рассеянная лимфоидная гиперплазия с наличием плазматических клеток.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Менструальные выделения после операции наблюдались в течение 4 дней. Молочные железы уменьшились уже через неделю после операции; содержание E_2 в крови снизилось.

Через год: физическое развитие соответствует возрасту. Железистая ткань молочных желез не пальпируется. Состояние наружных и внутренних половых органов соответствует возрасту, уровень E_2 в крови 21 нмоль/л. УЗИ: размер матки с шейкой 2,7 см, поперечный размер 0,6 см, ширина 1,6 см; правый яичник: 2,0 × 1,0 × 1,9 см.

В 10 лет отмечено нормальное физическое развитие, начальное развитие молочных желез. УЗИ: развитие матки и левого яичника соответствует возрастной норме.

Причиной ППР могут быть и фолликулярные кисты яичников, секретирующие повышенное количество эстрогенов. Для них характерен транзитный характер ППР — усиление симптоматики во время существования кисты и исчезновение ее во время регрессии кисты. Кисты могут существовать от 3 до 6 месяцев и самостоятельно регрессировать [Кокolina В. Ф., 1990]. За такими больными показано динамическое наблюдение с помощью УЗИ. Большинство исследователей воздерживаются от оперативного лечения фолликулярных кист из-за повторного рецидивирования их.

Следует помнить о том, что ППР может быть симптомом синдрома McCune — Albright, для которого характерно также поражение кожи.

Причина ППР при этом синдроме окончательно не установлена. Предполагают, что имеет место не зависящая от Г-Г-Я-системы секреция яичников. При гормональных исследованиях у девочек с синдромом McCune — Albright выявлены высокие значения E_2 при низких уровнях ГТ и высокие цифры К при низком содержании АКТГ; в яичниках обнаружены автономные эстрогенпродуцирующие фолликулярные кисты.

Известные методы лечения больных с синдромом McCune — Albright малоэффективны. Особый интерес представляет давшая прекрасный результат попытка применить для лечения ингибитор ароматазы — тестолактон. Эффективность препарата авторы объясняют тем, что он прерывает патофизиологическую цепь,

ведущую к образованию кист яичника, путем снижения уровня эстрогенов.

Врожденная или рано возникшая недостаточность щитовидной железы может вызывать преждевременное появление симптомов полового развития. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больная М., 6,5 лет, и. б. № 2453; поступила с жалобами на увеличение молочных желез и появление менструаций.

Девочка рождена от здоровых родителей. Беременность и роды протекали без особенностей. Масса тела при рождении 3100 г, рост 49 см. Закричала сразу; до 7 месяцев была на грудном вскармливании. Первые зубы появились в 8 месяцев, ходить стала с 1,5 лет. С 5 лет родители стали отмечать отставание девочки в росте. К 6 годам появились молочные железы, затем рост волос на лобке и в подмышечных впадинах, в 6,5 лет — менструации.

При обследовании были отмечены задержка роста и отставание созревания костей. Костный возраст соответствовал 3–4-летнему возрасту. Молочные железы развиты соответственно 1–2 баллам, при надавливании из сосков выделялось молозиво, отмечено пушковое оволосение подмышечных впадин. Развитие наружных половых органов соответствовало таковому у девочек 11–12 лет, отмечались оволосение лобка и больших половых губ, «сочность» вульвы и гимена, выраженная складчатость стенок влагалища, сукровичные выделения из цервикального канала, симптом «зрачка». Матка была больше возрастной нормы; справа от матки определялся увеличенный в размерах яичник. УЗИ органов малого таза показало наличие двух фолликулов или фолликулярных кист диаметром 1,9 и 2,8 см в правом яичнике. При гормональном исследовании выявлен низкий, соответствующий возрасту уровень секреции гонадотропинов (ЛГ — 1,1 МЕ/л, ФСГ — 2,8 МЕ/л), высокий уровень ПРЛ (1948 мМЕ/л), высокий уровень тиреотропного гормона — выше 50,0 при низком Т₃ — 1,0 и Т₄ — 40,0. УЗИ щитовидной железы выявило уменьшение ее объема. Отношение объема железы к массе тела составило 0,055 при норме 0,196.

Эти данные указывали на гипоплазию и гипофункцию щитовидной железы с вторичной гиперпролактинемией и вызванной ею активацией эстрогенной функции яичников, следствием чего и было появление признаков ППР.

Была назначена терапия — тироксин по 100 мкг в день. На фоне проводимой терапии прекратились менструации, молочные железы стали уменьшаться. Секреция ПРЛ и ТТГ снизилась до нормальных величин. Размеры яичников и матки уменьшились.

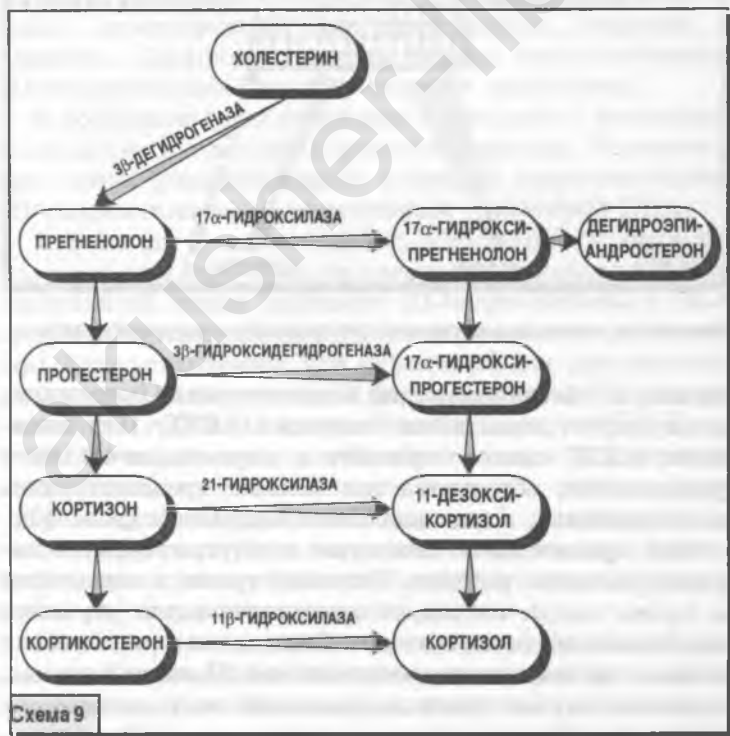
Следовательно, обследуя девочку с ППР и даже с преждевременным развитием только молочных желез, надо выяснить состояние щитовидной железы, так как нарушение ее функции может быть причиной ППР.

7.1.2. Преждевременное половое развитие по гетеросексуальному типу

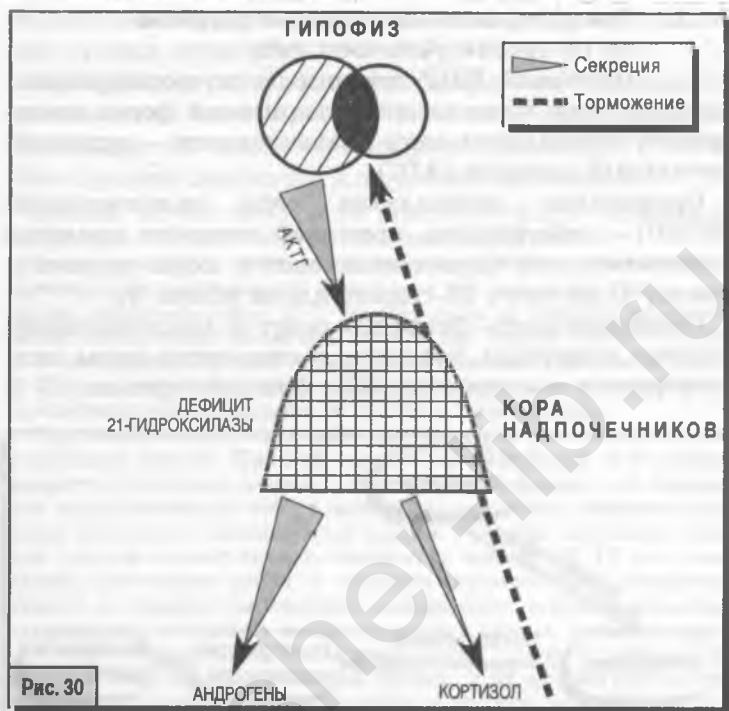
Причиной ППР девочки по гетеросексуальному типу чаще всего является вирильная форма врожденной гиперплазии коры надпочечников — адреногенитальный синдром (АГС).

Врожденная гиперплазия коры надпочечников (ВГКН) — заболевание, причиной которого является недостаточность ферментных систем коры надпочечников, чаще всего 21-гидроксилазы (схема 9).

Недостаточность фермента ведет к недостаточному синтезу конечного продукта деятельности коры надпочечников — кортизола (К). Низкий уровень К в



Синтез гормонов в коре надпочечников (упрощенная схема)



Механизм развития врожденной гиперплазии коры надпочечников

крови, не обеспечивающий благосостояние организма, стимулирует повышение секреции АКТГ. Под влиянием АКТГ синтез гормонов в коре надпочечников усиливается, образуется все больше предшественников кортизола, а ими являются андрогены (рис. 30).

Этот процесс начинается уже во внутриутробном периоде развития ребенка. Высокий уровень андрогенов в крови плода вызывает маскулинизацию строения наружных половых органов. Степень маскулинизации зависит от степени недостаточности 21-гидроксилазы. Описаны случаи столь выраженной маскулинизации наружных половых органов новорожденной, при которой пол ее определяли как мужской.

Существует несколько форм ВГКН. По клиническому течению выделяют вирильную, сольтеряющую и гипертензивную формы заболевания.

В зависимости от конкретного биохимического дефекта, обусловившего недостаточный синтез К, выделяют 5 вариантов ВГКН: I — дефицит 20-22-демолазы; II — дефицит 3 β -ол-дегидрогеназы; III — дефицит 21-гидроксилазы (имеется несколько форм в зависимости от степени выраженности дефекта); IV — дефицит 11 β -гидроксилазы; V — дефицит 17 α -гидроксилазы. Примерно 90 % всех случаев ВГКН связаны с дефицитом 21-гидроксилазы, что встречается у одного на 10 000–15 000 новорожденных.

Чаще описывают 3 формы дефицита 21-гидроксилазы: классическую, или врожденную, позднюю и мягкую. Поздняя и мягкая формы недостаточности 21-гидроксилазы биохимически не различимы.

В последние годы появилось много работ, посвященных изучению генетики этого заболевания. Выявлено, что гены, участвующие в контроле недостаточности 21-гидроксилазы, ассоциированы с системой HLA.

L. S. Levine и соавт. в 1978 г. опубликовали результаты исследования, предпринятого для установления генетической связи дефицита 21-гидроксилазы с HLA (основным комплексом гистосовместимости у человека). Они установили, что дефектный ген при недостаточности 21-гидроксилазы располагается в 6 хромосоме внутри групп HLA-связей точно в локусе HLA-B.

ВГКН возможна у детей обоего пола, но у девочек она диагностируется несколько чаще в связи с более выраженной клинической картиной гетеросексуального развития. Три основные клинические формы заболевания имеют четкую симптоматику, чаще проявляющуюся с первых недель жизни.

Наиболее распространена вирильная форма заболевания. Главным патогенетическим механизмом, определяющим развитие всех проявлений заболевания, служит избыток андрогенов, образующихся в надпочечниках уже во внутриутробном периоде развития,



Рис. 31

Больная (15 лет) с врожденной гиперплазией коры надпочечников: *а* — строение наружных половых органов; *б* — фенотип больной

поэтому у девочек с рождения обнаруживаются признаки внутриутробной вирилизации: увеличение клитора (рис. 31, *а*) и наличие урогенитального синуса, закрывающего вход во влагалище.

Характерным является ускорение роста больных начиная с 2–3 лет, с постепенным изменением пропорций тела в сторону маскулинизации. Наряду с этим ускоряется созревание скелета, так что к 5–7 годам костный возраст опережает календарный на 5–7 лет. К 9–13 годам больные перестают расти вследствие раннего закрытия зон роста костей. Конечный рост нелеченных больных составляет 130–150 см. С момента закрытия зон роста костей больные дети начинают отставать от сверстников в росте, что значительно угнетает их психику. Ввиду более длительного роста

плоских костей черепа и позвоночника скелет развивается непропорционально: большая голова с грубыми чертами лица, длинное туловище и относительно короткие конечности (рис. 31, б).

Анаболическое влияние андрогенов на мышечную ткань вызывает ее усиленное развитие, что еще больше подчеркивает атлетическое телосложение: широкие мощные плечи, узкие бедра, мускулистые ягодицы, развитые грудные мышцы и мускулатура конечностей. С 5–6 лет на коже лица и спины появляются *acne vulgaris*. Характерно раннее половое оволосение лобка (с 2–5 лет). Ближе к пубертатному возрасту появляется гирсутизм с избыточным оволосением конечностей и лица. На лице отмечается рост волос в виде усов, бороды и бакенбард. Одновременно грубеет голос, что обусловлено гипертрофией голосовых связок. С возрастом вирилизация клитора у девочек прогрессирует. Часто возникают эрекции. У девочек пубертатного возраста не развиваются молочные железы, отсутствуют самостоятельные менструации. Указанные симптомы наиболее характерны для вирильной формы заболевания.

Диагностике заболевания помогает тщательно собранный семейный анамнез — нарушения полового развития у родственников, сочетание низкорослости с бесплодием, рано умершие новорожденные с неправильным строением наружных гениталий.

Важными диагностическими признаками являются клинические симптомы заболевания, описанные выше. Характерным признаком ВГКН является увеличение секреции и экскреции андрогенов и их метаболитов. Содержание Т в сыворотке крови больных повышено в 5–10 раз по сравнению с возрастной нормой (до 50 нг/мл). Для всех форм ВГКН характерна высокая экскреция суммарных 17-КС, которая с первых месяцев жизни выше нормы (табл. 17) более чем в 2–3 раза и значительно увеличивается с возрастом [Латыпова Н. Х., 1989].

Таблица 17

Экскреция с мочой 17-кетостероидов
и 17-оксикортикостероидов у здоровых девочек
[Жуковский М. А., 1989]

Возраст, лет	Суммарные 17-КС		Суммарные 17-ОКС	
	мг/сут	мкмоль	мг/сут	мкмоль
1-3	1,18-0,09	4,1-0,3	0,93-0,05	3,2-0,2
3-5	1,31-0,03	4,5-0,1	1,35-0,07	4,7-0,2
5-7	2,12-0,02	7,4-0,1	0,64-0,14	2,2-0,5
7-10	2,7-0,25	9,4-0,8	2,3-0,16	8,0-0,5
11-13	5,3-0,76	18,4-2,6	3,1-0,26	10,8-0,8
14-16	7,2-0,11	25,0-0,4	3,1-0,09	10,8-0,3

Патогномоничным признаком ВГКН является увеличение концентрации 17-ОП — предшественника синтеза кортизола. У здоровых девочек секреция его не превышает 3,0 нг/мл. При недостаточности 21-гидроксилирования секреция 17-ОП повышается в 2–10 раз. Определение его в крови новорожденных или девочек с преждевременным адренархе (ПА) радиоиммунологическим методом делает возможной раннюю диагностику заболевания. Для подтверждения диагноза ВГКН проводятся и другие дополнительные исследования. С 2–3-летнего возраста наблюдается опережение скелетного созревания, причем в дальнейшем разница между календарным и костным возрастом увеличивается, а к 10–11 годам зоны роста, как правило, закрываются. Поэтому для диагностики ВГКН больным проводится рентгенография костей. Не меньшую диагностическую ценность имеет УЗИ органов малого таза, при котором у больных находят уменьшенную в размерах матку.

Для гипертонической формы заболевания патогномонична высокая экскреция 11-дезоксикортизола, которая составляет 80–85 % всех 17-ОКС (до 5–20 мг/сут).

В диагностике большое значение имеют пробы с преднизолоном или дексаметазоном и АКТГ. Проба с преднизолоном или дексаметазоном считается положительной, если после приема препарата экскреция

17-КС снижается на 50% и более (рис. 32). Проба с АКТГ основана на стимуляции синтеза гормонов в коре надпочечников.

У больных с поздней формой ВГКН имеются четкие клинические симптомы (например, вирилизация), в то время как для больных с мягкой формой характерно отсутствие клинической симптоматики.

Поздно проявляющийся дефицит 21-гидроксилазы, как симптоматический, так и бессимптомный, встречается с одинаковой частотой. Результаты генетических и гормональных обследований свидетельствуют о том, что все эти варианты ВГКН, как и классический,

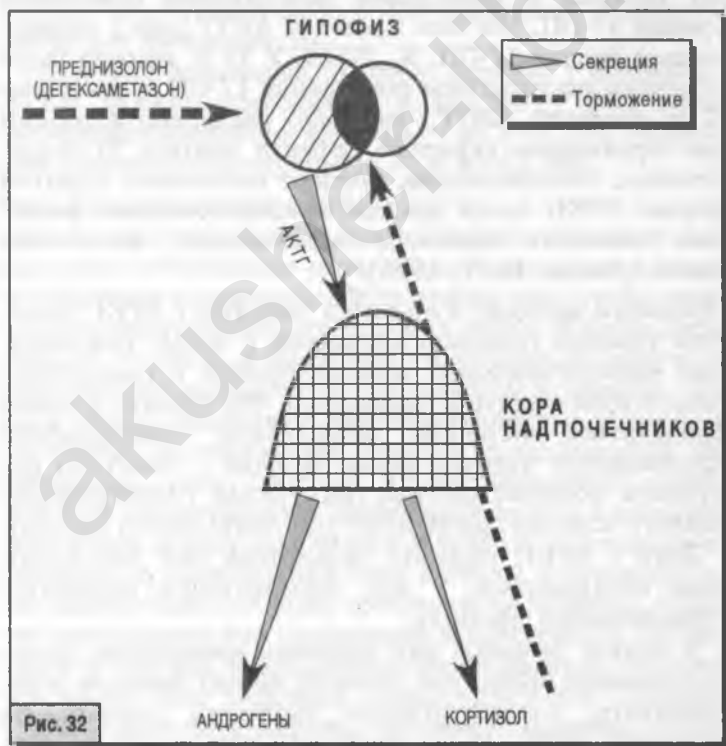


Рис. 32
Механизм действия глюкокортикоидов (преднизолона или дексаметазона) при ВГКН

передаются аутосомно-рецессивным геном, связанным с HLA-B. Считают, что поздно проявляющиеся симптомы и бессимптомные варианты ВГКН являются производными одного аллельного варианта дефицитного гена 21-гидроксилирования.

Преждевременное адренархе, гирсутизм, I или II аменорея, олигоменорея являются клиническими признаками мягкой формы ВГКН, обусловленной недостаточностью 21- или 11-гидроксилазы. Среди девочек 6–18 лет, имевших один или несколько признаков вирилизации (гипертрофию клитора, раннее пубархе, гирсутизм или *acne vulgaris*), были выявлены больные с небольшим повышением базального уровня 17-ОП. Им был проведен АКТГ-тест с определением уровня 17-ОП, К, ДГЭА. У 12 % девочек было отмечено значительное повышение 17-ОП и снижение К на введение АКТГ, что было расценено авторами как проявление скрытого дефекта синтеза 21-гидроксилазы. Следовательно, процент выявления скрытой формы ВГКН среди девочек предпубертатного возраста, имеющих признаки вирилизации, достаточно высок [Дзенис И. Г., 1995].

Основным методом лечения больных с ВГКН является терапия глюкокортикоидами с целью компенсации надпочечниковой недостаточности и подавления избыточной секреции андрогенов. Это лечение должно проводиться постоянно, пожизненно. Одновременно производится хирургическое лечение — пластика наружных половых органов (ампутация гипертрофированного клитора, рассечение уrogenитального синуса).

Дети с ВГКН должны находиться под диспансерным наблюдением, у них периодически исследуют гормональный профиль.

В начале лечения, как правило, проводится дексаметазоновая проба, при которой вводят высокие дозы препарата, способствующие быстрому подавлению секреции АКТГ. После пробы индивидуально подбирают лечебную дозу дексаметазона или преднизолона. При этом учитывают уровень 17-КС мочи, костный

возраст ребенка, степень вирилизации к началу лечения. Доза считается адекватной тогда, когда уровень 17-КС в суточной моче остается в пределах нормы.

При правильно подобранной дозе преднизолона больные могут лечиться этим препаратом в течение многих лет. Дозу увеличивают лишь при присоединении инфекционных заболеваний, а также с возрастом. Глюкокортикоиды подавляют усиленную секрецию АКТГ. Устранение гиперстимуляции коры надпочечников уменьшает секрецию андрогенов и образование промежуточных продуктов биосинтеза. При длительном применении преднизолона уменьшается вирилизация, приостанавливается быстрый рост, у девочек наступает феминизация.

Пластика наружных половых органов у больных с ВГКН должна проводиться в два этапа: ампутация гипертрофированного клитора — до 3–5 лет, рассечение уrogenитального синуса — в 10–12 лет.

Операция удаления клитора

Головку клитора захватывают зажимом Кохера и максимально оттягивают вбок. Производят разрез кожи по боковым складкам с обеих сторон так, чтобы образовался треугольник вершиной к лобку. Клитор оттягивают к лобку и намечают треугольный лоскут на вентральной поверхности клитора углом кпереди. Тупым путем отодвигают бульбокавернозные мышцы и клетчатку до обнажения фасции, покрывающей кавернозные тела клитора. Подвешивающую связку клитора клеммируют и пересекают вместе с проходящей в ней дорзальной артерией пениса. Накладывают зажимы на кавернозные тела клитора и отсекают их на уровне нижнего края лобкового сочленения. Культю кавернозных тел прошивают викриловыми лигатурами. Гемостаз. Бульбокавернозные мышцы соединяют швами над культиями кавернозных тел. Удаляют кавернозные тела вместе с головкой, стараясь сохранить часть вентральной фасции клитора для лучшего кровоснабжения. Отсепарованный лоскут подтягивают кверху и фиксируют поверх бульбокавернозных

мышц к краям кожной раны. Давящая повязка, смоченная вазелиновым маслом, на рану.

Ход операции рассечения урогенитального синуса
Урогенитальный синус вскрывают у больной, находящейся в положении для промежностных операций, по введенному за синус желобоватому зонду в направлении от клитора в сторону ануса. Зонд упирается в заднюю спайку, в то же время четко выявляет среднюю линию. По этой линии производится рассечение синуса. Задний угол раны должен отстоять от ануса на том же расстоянии, на каком обычно отстоит задняя спайка промежности. Кровоточащие сосуды лигируют, слизистую оболочку внутренней поверхности синуса сшивают с краями кожной раны отдельными кетгутовыми или викриловыми швами. В мочевого пузыря вводят катетер на первые двое суток.

При сольтеряющей форме ВГКН помимо заместительной терапии преднизолоном необходимо введение поваренной соли внутрь и дезоксикортикостерона. Доза препарата зависит от выраженности клинической картины болезни.

В настоящее время для предотвращения внутриутробной вирилизации плода беременным женщинам с дисфункцией коры надпочечников с начала беременности рекомендуют давать дексаметазон [Бархатова Т. П. и др., 1977]. Определение содержания стероидов (17-ОНП, Т, А) у плодов этих женщин свидетельствует о подавлении андрогенной функции коры надпочечников плодов во всех случаях. Все новорожденные таких женщин имели нормальную массу тела и рост. Обследование детей в возрасте 4 месяцев — 6,5 лет выявило нормальное физическое и психическое их развитие. Полученные результаты свидетельствуют о том, что физиологическая доза дексаметазона, принимаемая беременными женщинами, не оказывает вредного влияния на потомство, но является, по-видимому, важным фактором внутриутробной профилактики вирилизации у девочек с недостаточностью синтеза 21-гидроксилазы.

7.1.3. Неполные формы преждевременного полового развития

Среди неполных форм ППР различают преждевременное развитие молочных желез (телархе), полового оволосения (адренархе) и — редко — преждевременное появление менструаций при неразвитых остальных вторичных половых признаках. Некоторые авторы неполные формы ППР называют изолированными.

Преждевременное развитие молочных желез

Нередко преждевременное развитие молочных желез является первым симптомом истинного ППР. В то же время преждевременное телархе может носить транзиторный характер. Такие формы в последние годы наблюдают все чаще. Молочные железы часто увеличены с рождения или появляются в 2–3-летнем возрасте. В дальнейшем их размеры то увеличиваются, то уменьшаются. Они могут исчезнуть совсем и появиться вновь в нормальные сроки полового созревания и в правильной очередности с другими вторичными половыми признаками.

У девочек с транзиторной формой телархе отмечается значительная частота респираторных вирусных заболеваний, после которых, как правило, отмечается увеличение молочных желез [Montague-Brown V., 1987].

Этиология транзиторной формы телархе до сих пор не ясна. Изменений гормонального статуса у таких детей обычно не находят. Секреция гонадотропинов и эстрогенов у них соответствует возрастной норме. Правда, некоторые авторы отмечали увеличение секреции ПРЛ [Матковская А. Н. и др., 1988].

Высказывается предположение, что описываемая патология является результатом нарушения функции надпочечников, так как установлено повышение уровней дегидроэпиандростерона (ДГЭА) и ДГЭА-сульфата в крови. Предполагают, что указанные гормоны могут служить источником периферического превращения в эстрогены у детей допубертатного возраста и способствовать развитию молочных желез при отсутствии

высоких уровней биологически активных эстрогенов в сыворотке крови. Есть основания связывать телархе с повышенной чувствительностью молочных желез к эстрогенам, попадающим в организм с пищей (молоко стельных коров, мясо животных, получавших с кормом гормональные добавки). Например, заболевания транзиторной формой телархе в Пуэрто-Рико в 1979–1981 гг. были связаны с потреблением мяса животных, получавших гормональные добавки.

Учитывая то, что молочные железы при этой форме ППР могут уменьшаться самостоятельно, какого-либо лечения не рекомендуют. Обычно проводится врачебное наблюдение за ребенком, профилактика частых ОРВИ, закаливание девочки. Некоторые авторы советуют воздержаться от прививок (кроме противополиомиелитных) у таких девочек до полного исчезновения ППР. Необходим строгий контроль за пищевым рационом, направленным на исключение из него мясopодуктов от животных, в корма которым вводились гормональные добавки.

Преждевременное адренархе

Это появление лобкового оволосения в возрасте до 8 лет. К ПА приводит повышение концентрации андрогенов в крови у девочек в этом возрасте. В норме лобковое оволосение у девочек наступает в 10–11 лет.

Известно, что увеличение секреции андрогенов, особенно ДГЭА, происходит в 7–8 лет, тогда как у девочек с ПА оно наблюдается в 3–4 года и сопровождается оволосением лобка без появления других ВПП. Хотя ДГЭА на «периферии» у больных с ПА превращается в более активный андроген — тестостерон (Т), тем не менее концентрация Т у этих больных, как правило, невысокая. Повышенный уровень А у них определяют значительно чаще, а уровень Е₂ в крови не увеличивается.

Преждевременное адренархе чаще всего является симптомом врожденного АГС, реже — вирилизирующей опухоли яичника или надпочечника [Zach-

mann M., 1986] или других форм надпочечниковой гиперандрогении.

Клинико-генетические исследования И. Г. Дзенис (1995) показали, что до 65 % девочек с ПА являются носителями мутантного гена 21-ОН. У них повышена базальная секреция 17-ОП и особенно стимулированная АКТГ (в 6–8 раз), при значительно менее выраженном повышении К (табл. 18). Такой ответ на введение АКТГ прямо указывает на неспособность коры надпочечников адекватно ответить на адренокортикотропную стимуляцию. Поэтому у девочек с ПА необходимо проводить диагностику недостаточности 21-ОН.

Таблица 18

Исследование гормонов на фоне пробы с АКТГ
у девочек с ПА, нмоль/л [Дзенис И. Г., 1995]

Гормон	Проба	Девочки с адренархе, n = 20. Мутантный ген 21-ОН	
		неносители, n = 7	носители, n = 13
17-ОП	До введения АКТГ	2,2 (0,9–5,2)	3,4 (2,5–4,8)
	После введения АКТГ:	через 3 ч	19,1 (14,6–24,9)
		через 9 ч	25,6 (19,9–33,1)
К	До введения АКТГ	482 (361–645)	388 (304–497)
	После введения АКТГ:	через 3 ч	1257 (1026–1538)
		через 9 ч	1445 (1234–1693)
ДГЭА	До введения АКТГ	24 (15,8–36,3)	13,4 (6,4–28,2)
	После введения АКТГ:	через 3 ч	19,5 (8,3–45,5)
		через 9 ч	21,9 (10,3–46,3)

Преждевременное изолированное менархе

Патология редкая. Механизм развития ее, возможно, связан с повышенной чувствительностью эндометрия к эстрогенам. Ведение больных такое же, как при транзиторной форме телархе.

7.2. Задержка полового развития

Задержка полового развития наблюдается у 2,2 % девочек с гинекологической патологией [Жернова Н. А., 1986] и у 33 % в структуре гинекологических заболеваний подростков [Бергмане Л. А., 1982].

О ЗПР говорят тогда, когда у девочки 12–13 лет отсутствуют молочные железы, а в 15–16 лет — менструации. Задержка полового развития может сопровождаться задержкой физического развития, особенно роста. Следует помнить, что ЗПР может являться следствием как первичной неполноценности половых желез (гонад), так и следствием вторичной их недостаточности, связанной с недостаточной стимуляцией яичников гонадотропинами, дисфункцией других эндокринных желез (например, врожденной гипофункцией щитовидной железы, выраженным диабетом и т. д.).

Многочисленными работами выявлена значительная роль в развитии ЗПР таких факторов, как психические и физические некомпенсированные перегрузки, частые спортивные соревнования, длительно угнетенное состояние психики подростка в связи с неумением найти свое место в обществе подростков и взрослых и т. п. Поэтому, обследуя подростка с ЗПР, следует наряду с оценкой гипоталамо-гипофизарно-гонадного комплекса выяснить условия жизни, учебы, окружения, а также обратить внимание на физическое состояние девочки.

7.2.1. Гонадные формы задержки полового развития

Наиболее частой причиной ЗПР являются различные формы дисгенезии гонад, связанные как с хромосомным или генетическим дефектом, так и с тяжелым поражением гонад в эмбриональном или раннем постнатальном периоде.

Классические формы дисгенезии гонад — это типичная форма дисгенезии гонад, или синдром Шерешевского — Тернера; «чистая» форма дисгенезии гонад; смешанная форма дисгенезии гонад, или дисге-

незия семенников. Кроме того, в последние годы описаны «стертые» формы дисгенезии гонад.

Типичная форма дисгенезии гонад

Синдром обусловлен хромосомными нарушениями, чаще всего потерей одной половой хромосомы (кариотип 45X0) или мозаицизмом (кариотип 45X0/46XX, 45X0/46XY и др.), вследствие чего не происходит образование половой железы. На месте яичников расположен соединительнотканый тяж, состоящий из овариальной стромы; фолликулярный аппарат отсутствует. Хромосомальный дефект (отсутствие X-хромосомы или части ее) препятствует миграции зародышевых клеток из стенки желточного мешка в половой валик или вызывает дегенерацию зародышевых клеток уже в первичной гонаде.

На месте половой железы остается или соединительнотканый тяж без элементов какой-либо гонады, или стерильная гонада без зародышевых элементов.

Из опытов Josta известно, что развитие половых органов эмбриона по мужскому или женскому типу зависит от гормонов, выделяемых мужской гонадой эмбриона. При наличии этих гормонов происходит рассасывание мюллеровых (парамезонефральных) протоков и формирование наружных половых органов по мужскому типу. При отсутствии их половые органы развиваются по женскому типу, в том числе и у эмбрионов, не имеющих гонад.

Поэтому больные с типичной формой дисгенезии гонад (рис. 33) имеют женский фенотип с правильно сформированными по женскому типу наружными и внутренними половыми органами.

Заподозрить типичную форму дисгенезии гонад у новорожденной и в раннем детском возрасте помогают сопутствующие заболеванию симптомы. У таких больных, как правило, наблюдаются врожденные стигмы: бочкообразная форма грудной клетки с широко расставленными сосками, короткая шея, высокое небо, неправильная форма ушных раковин, косоглазие, птоз

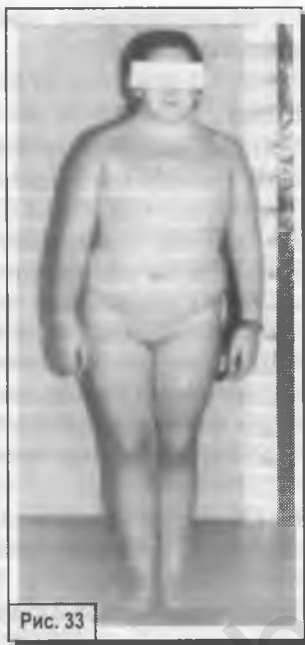


Рис. 33

Больная (16 лет) с типичной формой дисгенезии гонад

верхнего века, пороки крупных сосудов, врожденные пороки сердца и почек, лимфостаз нижних конечностей; отмечается малая масса новорожденной (как правило, ниже 2900 г). В периоде новорожденности для них характерно наличие лимфатического отека стоп, кистей, верхних частей туловища и шеи (синдром Бенневи — Ульриха), который обычно исчезает в первые месяцы жизни.

С первого года жизни у детей с типичной формой дисгенезии гонад отмечается отставание в росте. Рост взрослых женщин колеблется от 120 до 154 см. По данным Ю. А. Крупко-Большовой (1986), рост больных составляет $142 \pm 5,6$ см, причем отставание роста заметно

уже в возрасте 5–6 лет; оно усиливается в возрасте 10–14 лет.

В предпубертатном и пубертатном периодах выявляется резко выраженный половой инфантилизм. ВПП не развиваются, наружные половые органы гипопластичны.

Тем не менее, ряд авторов отмечает возможное спонтанное половое развитие у больных с некоторыми вариантами кариотипа. Так, при делеции короткого плеча X-хромосомы развитие молочных желез и появление менструаций отмечено у 40 % больных, а при делеции длинного плеча — у 20 %.

Возможно, что выраженность нарушения половых желез зависит от степени делеции. Более благоприят-

ный прогноз у больных с делецией только дистальной части хромосомы. При сохранении у них части фолликулярного аппарата гонады возможно не только спонтанное половое развитие, но и беременность. Мы наблюдали двух таких больных. Существует мнение, что для возникновения эндометриального кровотечения иногда бывает достаточно циркулирующих в крови эстрогенов, источником которых являются рудиментарные половые железы, содержащие элементы функционирующей ткани.

Диагностика синдрома Шерешевского — Тернера, как правило, не представляет затруднений, поскольку он сопровождается характерными клиническими проявлениями. Наличие определенных стигм у новорожденной уже может навести на мысль о возможности развития данной патологии. Больные обращаются к педиатру с жалобами на врожденные пороки развития или малый рост, к гинекологу — с жалобами на ЗПР.

Для уточнения диагноза чрезвычайно важен общий осмотр девочки, позволяющий выявить врожденные стигмы, отметить малый рост больной, симптомы ЗПР. Рентгенологическое исследование кистей рук и лучезапястных суставов показывает отставание костного возраста от календарного на 2–7 лет.

При гинекологическом исследовании девочек 14–18 лет отмечается, что наружные половые органы у больных сформированы по нейтральному (женскому) типу (соответственно классификации И. В. Голубевой, 1980). Малые половые губы неразвиты. Девственная плева имеет вид, характерный для девочек допубертатного возраста. Может отмечаться некоторое увеличение клитора у больных, ранее получавших анаболические стероиды. Оволосение лобка скудное или отсутствует. При ректоабдоминальном исследовании изредка пальпируется маленькая матка; у большинства больных матка не определяется, яичники не пальпируются.

При осмотре в детских влагалищных зеркалах, как правило, обнаруживают очень маленькую шейку



Гинекограмма больной (16 лет) с типичной формой дисгенезии гонад матки; симптом «зрачка» всегда отсутствует, отмечается гладкость стенок влагалища, отсутствие влагалищного секрета.

При пневмопельвиографии на месте внутренних половых органов выявляются либо тяжи, либо гипоплазия матки разной степени выраженности, резко гипопластичные яичники или их рудименты (рис. 34). При УЗИ длина матки у этих больных не превышает 3–3,2 см, переднезадний размер — 0,7–0,9 см; шейка матки отдельно не визуализируется, яичники определяются в виде тяжей, расположенных у входа в малый таз, объемом $0,75 \text{ см}^3$ (норма — $8,81 \text{ см}^3$).

Гипоплазия внутренних половых органов подтверждается и при лапароскопии: маленькая матка и белесоватые лентовидные образования на месте гонад («гонадные тяжи»).

При гистологическом исследовании ткани гонад

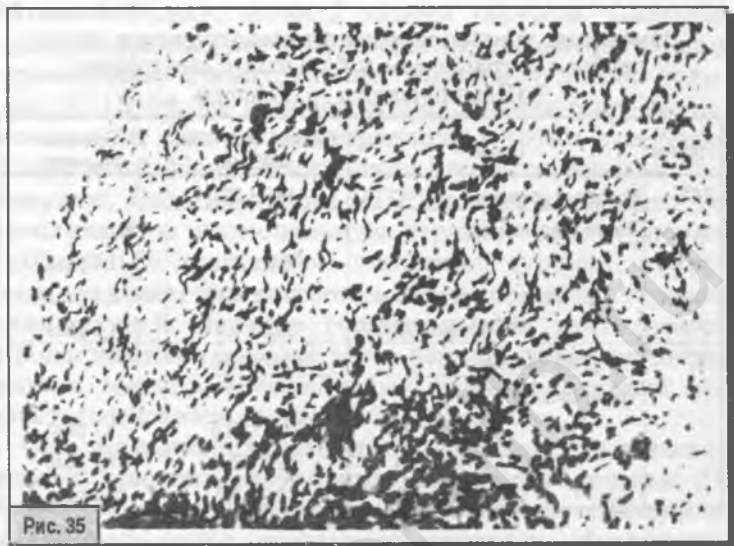


Рис. 35

Микроскопическая картина гонадного тяжа

находят соединительнотканые элементы (рис. 35) или элементы коркового и мозгового вещества яичников, находящиеся в недифференцированном состоянии. Возможно также присутствие семенных канальцев, окруженных клетками Лейдига. Половой хроматин либо отсутствует, либо очень низкий.

Часто типичная форма дисгенезии гонад сочетается с патологией щитовидной железы (как правило, с аутоиммунным тиреоидитом), протекающей бессимптомно. Однако у 22 % больных обнаруживается повышение уровня ТТГ и снижение T_4 ; иногда определяется зоб.

Для больных с дисгенезией гонад характерна повышенная секреция гонадотропинов (ЛГ и ФСГ) и низкая — эстрогенов и прогестерона. Уровень гонадотропинов снижается после введения больным эстрогенов (табл. 19) и остается таким в течение 3 недель после окончания терапии эстрогенами.

Таблица 19

Изменение уровня секреции гонадотропинов после пробы с эстрадиолом у больных с синдромом Шерешевского — Тернера

Гормон	Проба	Уровень секреции, мМЕ/мл	Степень снижения
ФСГ	Исходный уровень	148,2 ± 28,3	
	После введения E ₂ :		
	через 4 ч	96,9 ± 20,1	1,4 раза
	через 24 ч	67,5 ± 16,4	2,1 раза
	через 72 ч	32,3 ± 5,8	4,6 раза
ЛГ	Исходный уровень	62,9 ± 18,6	
	После введения E ₂ :		
	через 4 ч	54,2 ± 18,6	1,1 раза
	через 24 ч	32,3 ± 8,9	1,9 раза
	через 72 ч	42,0 ± 9,2	1,4 раза

Таким образом, для больных с ЗПР в связи с типичной формой дисгенезии гонад (синдром Шерешевского — Тернера) характерны:

- низкий рост и наличие соматических аномалий;
- I аменорея;
- отсутствие развития ВПП;
- индифферентное строение половых органов;
- отсутствие каких бы то ни было гонад;
- нарушение набора хромосом (преобладание клона клеток лишь с одной половой хромосомой);
- задержка созревания костного скелета;
- высокий уровень гонадотропинов, особенно ФСГ.

Лечение больных с типичной формой дисгенезии гонад должно быть направлено прежде всего на уменьшение полового инфантилизма, развитие ВПП, формирование фигуры по женскому типу, восстановление нервно-психического равновесия, а также на избавление от чувства биологической неполноценности.

Для стимуляции роста больным с 11–12-летнего возраста можно назначать небольшие дозы эстрогенов (этинилэстрадиол 50 мкг по 1/4 таблетки в день) в те-

чение 2 недель, затем 2 недели перерыв. Описаны удовлетворительные результаты (прибавка роста) при применении соматотропного гормона у таких больных. С 13–14 лет доза эстрогенов должна быть увеличена до 50 мкг этинилэстрадиола в сутки в течение 15–20 дней. После 10-дневного перерыва терапию повторяют. При появлении МПР следует переходить на циклическую гормональную терапию (микрофоллин 0,05 мг, 15 дней, затем гестагены: туринал, норколют, оргаметрил, дюфастон, прожестожель, утрожестан и др.). Лечение гормональными препаратами продолжается в течение всего периода полового созревания, так как максимальный феминизирующий эффект достигается именно в этом возрасте.

Анализ данных динамического наблюдения за состоянием девочек, получивших терапию в течение 2–3 лет и более, позволяет выявить особенности влияния различных видов лечения на организм. Наилучшие результаты получены у девочек, леченных чистыми эстрогенами. Это выражалось в большем увеличении роста, наиболее значительном у девочек в возрасте 12–15 лет. Так, девочки 12–15 лет за 1 год на фоне применения эстрогенов вырастали в среднем на 3,5 см, в 16–19 лет — на 2,86 см. Степень развития молочных желез также была более выраженной в группе девочек, получавших микрофоллин. Лучшие результаты в развитии полового оволосения были достигнуты в группе девочек, получавших терапию комбинированными эстроген-гестагенными препаратами, например нон-овлоном.

При УЗИ выявлено, что до лечения матка и гонады определялись в виде тяжей, что соответствовало развитию в 6-летнем возрасте. При лечении небольшими дозами микрофоллина размеры матки увеличивались в длину до $5,94 \pm 0,14$ см, переднезадний размер — до $2,31 \pm 0,13$ см. Появление на эхограмме срединной структуры матки служило сигналом для перехода на циклическую гормональную терапию, на фоне которой определялось дальнейшее увеличение размеров

матки. Гонады до лечения выявлялись на эхограмме на границе входа в малый таз, объем их составлял $0,75 \text{ см}^3$ (норма — $8,81 \text{ см}^3$). На фоне лечения размеры и расположение гонад не менялись. В течение 3-месячного перерыва в лечении отмечалось резкое уменьшение всех размеров матки. По нашим данным, на фоне эстрогенотерапии концентрация гонадотропных гормонов снижалась до базального уровня.

Следовательно, оптимальной является терапия эстрогенами (этинилэстрадиол или его аналоги по $0,05 \text{ мг}$ в сутки, $15\text{--}20$ дней подряд с 10-дневным перерывом). Такой терапии следует придерживаться в течение первого года лечения. В дальнейшем с появлением закономерных МПР необходимо переходить на циклическую гормонотерапию. Можно использовать комбинированные эстроген-гестагенные препараты типа нон-овлона, трирегола, марвелона и др. В терапии не рекомендуется делать перерыв, вплоть до окончания пубертатного периода, и продолжать ее следует в течение всей жизни.

Контролем за эффективностью и адекватностью проводимого лечения являлась динамика: развития ВПП, в том числе увеличения молочных желез, по данным визуального осмотра и УЗИ, роста (увеличение длины скелета), изменений костного возраста (определение степени ускорения закрытия зон роста костей), увеличения размеров матки и появления срединной структуры в ней по данным УЗИ органов малого таза, снижения концентрации гонадотропных гормонов в плазме крови.

«Чистая» форма дисгенезии гонад

При этой форме дисгенезии гонад (называемой также синдромом Свайера, овариальной агенезией) чаще сохранены обе хромосомы, но кариотип может быть женским (46XX) и мужским (46XY); иногда наблюдается мозаицизм. В соответствии с кариотипом процент полового хроматина в ядрах эпителия слизистой оболочки рта может быть достаточным ($14\text{--}20\%$),

низким или отсутствовать. При отсутствии или низком уровне полового хроматина может быть обнаружено свечение Y-хроматина, что свидетельствует о наличии Y-хромосомы в кариотипе.

Полагают, что причиной патологии могут быть генные и хромосомные мутации, а также неблагоприятные воздействия на организм матери в ранние сроки беременности, ведущие к гибели первичных половых клеток (гоноцитов). Половые железы без половых клеток не секретируют гормоны, поэтому половые органы развиваются по индифферентному женскому типу даже при кариотипе 46XY. Таких новорожденных считают девочками и воспитывают в женской психосексуальной ориентации.

Как правило, больные обращаются к врачу в периоде полового созревания с жалобами на отсутствие молочных желез и менструаций.

При осмотре отмечают неразвитые молочные железы, отсутствие или слабое оволосение подмышечных впадин и лобка (рис. 36).

Врожденные аномалии чаще всего не наблюдаются. Рост больных нормальный или высокий, длина ноги на 6–7 см превышает возрастную норму. Костный



Рис. 36

Фенотип больной (17 лет) с «childlike» формой дисгенезии гонад

возраст моложе календарного на 2–4 года. Наружные половые органы инфантильны, половые губы не развиты. Шейка матки маленькая, матка практически не пальпируется. Ультразвуковое исследование выявляет, что вместо матки и яичников имеются тяжи. При лапароскопии находят очень маленькую матку с тонкими трубами и белесоватые тяжи на месте яичников. Гистологически тяжи состоят из соединительной ткани, напоминающей овариальную строму, иногда с вкраплением в нее эпителиальных клеток типа Лейдига или единичных дегенерирующих примордиальных фолликулов без половых клеток.

Секреция эстрогенов и прогестерона резко снижена, в то время как секреция ЛГ и ФСГ высокая (80–150 мМЕ/мл), что указывает на отсутствие функции яичников.

Таким образом, для больных с «чистой» формой дисгенезии гонад характерны:

- нормальный или высокий рост и пропорциональное телосложение;
- отсутствие соматических аномалий развития;
- I аменорея;
- отсутствие развития молочных желез;
- задержка созревания костей;
- индифферентное строение наружных половых органов;
- отсутствие яичников (гонадные тяжи на месте их);
- высокая секреция гонадотропинов.

Дифференциальный диагноз проводится с внегонадными формами ЗПР.

Лечение. Показана заместительная терапия половыми гормонами. При высоком росте больной и открытых зонах роста костей лечение начинают с повышенных доз эстрогенов — этинилэстрадиол (микрофоллин) по 0,2–0,25 мг (4–5 таблеток) в сутки в течение 20 дней, затем 6 дней гестагена (норколут, оргаметрил или туринал по 2 таблетки в сутки). Высокие дозы эстрогенов необходимы для ускорения закрытия зон

роста костей и прекращения роста девочки. Такую терапию проводят не менее 6 месяцев. Дальнейшее лечение зависит от закрытия зон роста костей. Если костный возраст достиг 15–16 лет, то переходят на циклическую гормонотерапию в обычных дозировках или назначают лечение комбинированными синтетическими эстроген-гестагенными препаратами, которое продолжают длительное время (до 40 лет).

Такая терапия в пубертатном возрасте необходима для развития вторичных женских половых признаков, а в более позднем — для подавления гонадотропной функции и уменьшения уровня гонадотропинов в крови. Так как лечение должно проводиться под врачебным контролем, подобные больные ставятся на диспансерный учет. Рекомендуются повторный осмотр больных не реже одного раза в 6 месяцев.

Объекты контроля:

- 1) состояние молочных желез (степень их развития, размеры, наличие опухолевидных образований);
- 2) появление МПР (количество их, нет ли дополнительных межменструальных выделений);
- 3) размер матки (развитие эндометрия!);
- 4) состояние свертывающей системы крови — способность эстрогенов усиливать свертывание крови.

Смешанная форма дисгенезии гонад

Это заболевание связано с дисгенезией тестикул. Поэтому кариотип больных мужской — 46XY; может быть мозаицизм или структурные перестройки хромосом. Однако всегда в кариотипе обнаруживается Y-хромосома. Половой хроматин отрицателен, наблюдается свечение Y-хроматина.

В этиологии заболевания решающую роль играют генные нарушения. Нельзя отрицать роль и других воздействий, в результате которых погибают половые клетки и половая железа остается глубоко неполноценной. Она не продуцирует гормон эмбрионального тестикула, способствующий рассасыванию мюллеровых производных, поэтому развиваются матка и

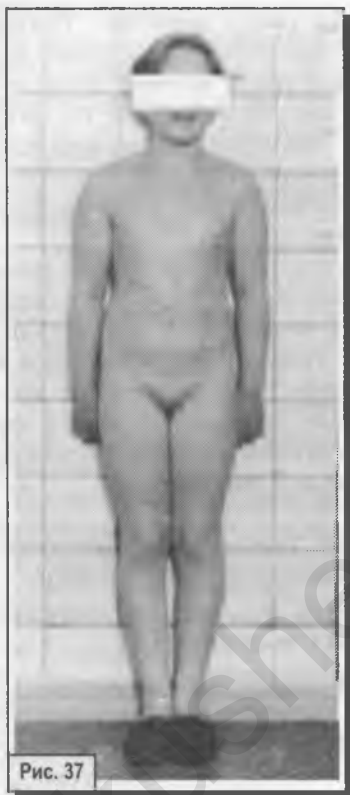


Рис. 37

Фенотип больной (14 лет) со смешанной формой дисгенезии гонад

она не наблюдалась. Больные чаще всего хорошо развиты физически, нередко — это спортсменки; в строении фигуры отмечаются маскулинные черты (широкие плечи, узкий таз и др.). У больных старше 14 лет молочные железы отсутствуют или развиты недостаточно, хотя половое оволосение имеется.

Наружные половые органы обычно сформированы по женскому типу с увеличением клитора.

Суммарная оценка степени воздействия андрогенов

влагалище. Если эти гонады не секреторируют андрогены, то наружные половые органы развиваются по женскому типу. В некоторых случаях дисгенетичные тестикулы в пубертатном периоде могут начать синтез андрогенов, что ведет к маскулинизации больных. У части больных уже после рождения обнаруживается гипертрофия клитора.

Больные обращаются к врачу с жалобами на маскулинизацию; пациенток более старшего возраста, кроме того, беспокоит отсутствие менструаций и молочных желез (рис. 37). Новорожденных регистрируют девочками и воспитывают как девочек. В периоде полового созревания маскулинизация половых органов усиливается или появляется у тех, у кого ранее

и эстрогенов на формирование наружных половых органов, по данным И. В. Голубевой (1980), равна 6, тогда как для половозрелого мужчины она равна 19, а для половозрелой женщины — 6.

При ректоабдоминальном исследовании пальпируется маленькая матка или тяж на ее месте. С одной стороны от матки определяется увеличенная гонада или опухоль. УЗИ подтверждает эти данные. Во время диагностической лапароскопии обнаруживаются недоразвитая матка и маточные трубы. Одна гонада может быть представлена соединительнотканым тяжем, другая — гонадой с морфоструктурными элементами яичка; располагаются они на месте яичника или в паховом канале.

Характерной особенностью данной патологии является развитие опухоли дисгенетичной гонады в пубертатном возрасте. По нашим данным, опухоль в этом возрасте развивается у 50 % больных. К этому предрасполагают высокая гонадотропная секреция, расположение тестикула в брюшной полости, т. е. в среде с более высокой температурой, чем обычно, и другие факторы.

Гистологически в дисгенетичном яичке отмечается значительное уменьшение количества семенных канальцев, небольшой их диаметр, выстилка канальцев недифференцированными клетками Сертоли, очаговая гиперплазия клеток Лейдига в интерстициальной ткани, гиалиноз базальной мембраны канальцев. В пубертатном периоде в дисгенетичном тестикуле развивается, как правило, дисгерминома, гоноцитомы или гонадобластома. Опухоль может быть небольших размеров и определяться только при гистологическом исследовании гонад, может полностью заместить ткань гонады и выходить за ее пределы (рис. 38). Обычно с развитием опухоли у больных увеличивалась маскулинизация или появлялись симптомы феминизации с развитием молочных желез.

Гонадные тяжи состоят из соединительной ткани, напоминающей овариальную строму. О половой

принадлежности гонадного тяжа иногда можно судить по обнаружению в нем единичных семенных канальцев или эпителиальных клеток типа Лейдига, а также ткани придатка семенника.

Гормональный статус больных характеризуется высоким уровнем секреции ЛГ и ФСГ, низким — эстрогенов и прогестерона, повышенным — тестостерона. Приводим пример.

Больная X., 18 лет, поступила в отделение гинекологии детей и подростков с жалобами на неправильное строение наружных половых органов, аменорею, отсутствие роста молочных желез. Родилась у молодых родителей (24 и 25 лет); беременность у матери была второй, протекала нормально. Старшая сестра здорова, имеет ребенка. С рождения отмечено неправильное строение наружных половых органов. В возрасте 15 лет появилось половое оволосение,

клитор стал значительно увеличиваться в размерах, голос огрубел, появились волосы над верхней губой. Больная увлекается легкой атлетикой, учится в институте физкультуры. Объективно: рост 180 см, мужское телосложение, молочные железы отсутствуют, соски не пигментированы, умеренные волосы вокруг сосков. Оволосение на лобке по мужскому типу. Клитор penisобразный, размером 5 × 2,5 см. Большие половые губы пигментированы, кожа складчатая, каких-либо образований в их толще не определяется. У основания клитора открывается наружное отверстие уретры, ниже которого и кзади расположен вход во влагалище. Девственная плева кольцевой формы. Слизистая оболочка влагалища гладкая, шейка матки маленькая в виде воронки,



Рис. 38

Микроскопическая картина опухоли дисгенетичной гонады (опухоль смешанного строения с наличием гонадобластомы)

длина влагалища по зонду 7 см. При ректальном исследовании определяется маленькая матка. На пневмопельвиограмме обнаружена тень матки размером $3 \times 1,5$ см, расположенная у правой стенки таза. Тени правой гонады на снимке не видно, тень левой гонады хорошо видна, размеры ее $3,5 \times 2$ см. Кольпоцитогамма: I—II реакция. Экскреция 17-КС: 15,3—12,2 мг/сут. Костный возраст: соответствует календарному. Общая психологическая ориентация: женская. Половой хроматин: 3—4%. Кариотип культуры лимфоцитов: 46XY. Диагноз: смешанная форма дисгенезии гонад.

Учитывая наличие гонады (*testis?*), расположенной в брюшной полости и вызывающей вирусизацию больной, значительную вероятность малигнизации гонады, а также женскую психосексуальную направленность больной, решено произвести удаление неполноценной гонады и ампутацию гипертрофированного клитора. При осмотре внутренних половых органов во время лапаротомии обнаружена маленькая матка с двумя маточными трубами. Правая гонада отсутствовала. На месте левого яичника находилась гонада размером 2×3 см, серого цвета, мягкой консистенции. Произведено удаление левой гонады. Одновременно ампутирован клитор.

При гистологическом исследовании удаленной гонады выявлено наличие тестикулярной ткани, представленной семенными канальцами небольшого диаметра, окруженными *tunica propria* и *membrana basalis*. Последняя была с выраженными явлениями гиалиноза. Основную массу эпителия семенных канальцев составляли недифференцированные клетки Сертоли. В ряде канальцев встречались единичные сперматогонии. В интерстиции наблюдались выраженные явления гиперплазии клеток Лейдига. В одном из участков тестикулярной ткани была обнаружена опухоль — гоноцитомы II (согласно классификации Teter, 1960). Диагноз: смешанная форма дисгенезии гонад. Гоноцитомы II дисгенетичного тестикула.

Через 2 недели после операции начата терапия микрофоллином прерывистыми курсами (по 1 таблетке в течение 15 дней, затем 15 дней перерыв). Через 7 месяцев от начала терапии появились МПР, отмечен рост молочных желез.

Таким образом, для больных со смешанной формой дисгенезии гонад характерны:

- нормальный или высокий рост с чертами маскулинизации;
- I аменорея;
- отсутствие или слабое развитие молочных желез;
- маскулинизация наружных половых органов;
- наличие матки или маточного тяжа;
- наличие одной гонады или опухоли ее;
- развитие опухоли дисгенетичной гонады в пубертатном возрасте;
- повышенная секреция гонадотропинов;
- наличие Y-хромосомы в кариотипе.

Значительная частота опухолевого перерождения гонад у подростков со смешанной формой дисгенезии гонад диктует необходимость своевременного удаления гонад. Удаляются придатки с обеих сторон, так как даже в гонадном тяжеле или придатке яичка, который обычно располагается в мезосальпинксе, возможно развитие опухоли. Это мероприятие должно быть произведено после уточнения диагноза (не позднее пубертатного возраста). Только после операции можно начинать заместительную терапию половыми гормонами, которая должна проводиться под строгим диспансерным наблюдением за состоянием больной и органов-мишеней. Под влиянием циклической гормонотерапии у больных развиваются молочные железы, происходит феминизация фигуры и половых органов, увеличивается матка, появляются МПР. Больные со злокачественной дисгерминомой должны оставаться под наблюдением гинеколога и онколога.

7.2.2. Задержка полового развития центрального генеза

Эта патология является следствием недостаточности секреции гонадотропинов, что может отражать задержку «взросления» секреции люлиберина, быть связано с недостатком секреции пролактинингибирующего фактора, соматолиберина, избытком тиролиберина. Она может быть результатом органического поражения передней доли гипофиза (синдром «пустого» турецкого седла, опухоль гипофиза). Изучение семейного анамнеза показывает, что ЗПР нередко наблюдалось в семье (у матери, тети или бабушки); это позволяет предполагать конституциональную, семейную форму ЗПР центрального генеза у ряда больных. По нашим наблюдениям, позднее менархе было у 58 % матерей девочек с ЗПР центрального генеза, дисфункция яичников — у 21 %. Аналогичные нарушения репродуктивной системы имели родственницы II–III степени родства в 76,6 % случаев по линии матери и в 50 % — по линии отца [Дзенис И. Г., Богданова Е. А., 1985].

Замедленное «взращение» центров, продуцирующих люлиберин, может наблюдаться у девочек с низкой массой тела, у активно занимающихся спортом или при значительных физических нагрузках. Так называемая «косметическая» диета, получившая распространение среди подростков, при бесконтрольном увлечении ею способствует задержке полового развития.

Для ЗПР центрального генеза характерны изменения в содержании моноаминов, продуктов их метаболизма, активности моноаминоксидазы. Отсутствует характерная для здоровых девочек возрастная динамика содержания катехоламинов и индоламинов [Плехова Е. И., 1987], способствующая физиологическому течению процессов становления женской половой системы.

ЗПР центрального генеза могут сопровождать такие экстрагенитальные заболевания, как сахарный диабет, периодическая болезнь, заболевания щитовидной железы, невроз, осложненная форма ожирения и т. д. Так, например, при сахарном диабете длина матки в разных возрастных группах больных отстает от нормы, причем наибольшее отставание выявлено в возрасте 9–15 лет. Ювенильный гипотиреоз также сопровождается выраженным замедлением роста и, как правило, ЗПР.

Известную роль в патогенезе ЗПР центрального генеза играет время воздействия патологических факторов, так как наиболее уязвимыми для повреждающего воздействия являются отделы, находящиеся в это время в состоянии интенсивного развития. Так, патологические воздействия до менархе нарушают созревание гипоталамических структур, контролирующих секрецию ФСГ, а после менархе — ЛГ.

Уровень поражения при центральных формах ЗПР может быть различен. При гипоталамическом гипогонадотропном гипогонадизме (гипогонадотропный евнухоидизм, синдром Кальмана или ольфактогенитальный синдром) ряд врожденных и спорадически возникающих дефектов связан с изолированной гипоталамической недостаточностью продукции ГТ-РГ и

дефектом развития обонятельного центра мозга, вызывающим anosmia. Гонадотропная недостаточность в таких случаях является вторичной.

К наследственно обусловленным формам гипогонадотропного гипогонадизма относятся синдром Лоренса — Муна — Бардета — Бидля и болезнь Хенде — Шюллера — Крисчена.

Синдром Лоренса — Муна — Бардета — Бидля

Синдром встречается с частотой 1 : 60 000. Заболевание часто бывает семейным и объясняется множественными дефектами гена. Ядра гипоталамуса подвергаются дегенеративным изменениям, уменьшается количество ганглиозных клеток, и на их месте происходит разрастание клеток глии.

К л и н и ч е с к и заболевание проявляется пигментным ретинитом, гипогонадизмом, ожирением, умственной отсталостью, аномалиями развития кисти руки.

Л е ч е н и е включает: диету с ограничением жиров, углеводов, калорийной пищи, ЛФК, гормональную терапию (тиреоидин по 0,05–0,2 г в сутки в течение 5 дней с перерывами в 2–3 дня, гонадотропные гормоны, циклическая терапия половыми стероидными гормонами с 12–13 лет). Прогноз малоблагоприятный: несколько уменьшается ожирение, улучшается половое развитие, но менструальный цикл не восстанавливается и умственная отсталость не исчезает.

Болезнь Хенде — Шюллера — Крисчена

Это заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, проявляющееся нанизмом, половым инфантилизмом, экзофтальмом, несхарным диабетом, ксантоматозом, увеличением лимфатических узлов, тяжелыми изменениями со стороны костного скелета. В основе данной патологии лежит заболевание головного мозга с поражением гипоталамо-гипофизарной системы. Прогноз заболевания — малоблагоприятный.

Л е ч е н и е заключается в назначении диеты с ограничением липидов. В некоторых случаях бывает эффективна рентгенотерапия.

Гипофизарный гипогонадотропный гипогонадизм

Связан, как правило, с органическим поражением гипофиза вследствие врожденной его гипоплазии или гипоплазии, возникшей в постнатальном периоде жизни после заболеваний, нарушающих кровообращение в передней доле гипофиза, или вследствие сдавления гипофиза. Последнее вызывает так называемый синдром «пустого» турецкого седла. При этом размеры и контуры турецкого седла не изменены. При длительном повышении внутричерепного давления в отверстие в диафрагме, через которое проходит ножка гипофиза, в турецкое седло проникает арахноидальная оболочка, образуя грыжу, сообщающуюся с субарахноидальным пространством и наполненную цереброспинальной жидкостью. Она сдавливает и уплотняет гипофиз. При пневмоэнцефалографии воздух попадает в гипофизарную ямку, которая на рентгенограмме кажется пустой (так возникло название «пустое» турецкое седло). В этих случаях функция гипофиза резко снижена.

Гипофункция гипофиза может возникать и в результате опухоли, сдавливающей или разрушающей переднюю долю гипофиза. Функциональная несостоятельность всей передней доли гипофиза (пангипопитуитаризм) приводит к выраженной задержке роста, ЗПР, инфантилизму и I аменорее. Функциональные, чисто биохимические нарушения встречаются редко и заключаются обычно в избирательном нарушении синтеза β -цепей (изолированная недостаточность ФСГ и ЛГ) или α -цепей (недостаточность продукции ФСГ, ЛГ и ТТГ). Клинически недостаточность α -цепей сопровождается вторичным гипотиреозом.

При ЗПР центрального генеза гармоничное физическое развитие встречается лишь в 25 % случаев. При пангипопитуитаризме больные отличаются низким ростом, при формах без нарушения функции СТГ девочки имеют нормальный рост.

В связи с низкой секрецией гонадотропинов задерживается развитие фолликулярного аппарата яични-

ков; секреция эстрогенов остается низкой, половое развитие задерживается (табл. 20).

Таблица 20

Концентрация гормонов в крови и экскреция с мочой у больных с комбинированной недостаточностью гонадотропной и соматотропной функций гипофиза

Концентрация в крови				Экскреция с мочой	
E ₂ , пг/мл	ФСГ, мМЕ/мл	ЛГ, мМЕ/мл	СТГ, нг/мл	17-КС, мг/сут	17-ОКС, мг/сут
29-3,47	3,5-0,15	4,67-0,45	1,0-0,23	4,82-0,74	2,875-0,79

Больные обращаются к врачу с жалобами на отсутствие менструаций и задержку полового развития. В тех случаях, когда снижена секреция соматотропного гормона, одновременно отмечается малый рост больной и задержка закрытия зон роста костей.

Уточнению диагноза способствуют данные осмотра, ультразвукового, неврологического, рентгенологического, гормонального и генетического исследований (табл. 21).

Таблица 21

Дифференциально-диагностические признаки типичной формы дисгенезии гонад и центральной формы задержки роста и полового развития

Симптомы	Типичная форма дисгенезии гонад	Центральная форма задержки роста и полового развития
Рост	Малый	
Телосложение	Диспластичное	Пропорциональное
Стигмы	Есть	Нет
Пороки крупных сосудов		
Костный возраст	Отставание от календарного	
Матка	Тяж	Мала
Гонады		Малы
Хромосомные аномалии	Есть	Нет
Гонадотропины	Высокие	Низкие
Гормон роста	Нормальный	Низкий
Проба с гонадотропинами	Отрицательная	Положительная

Осмотр больных показывает отсутствие соматических аномалий, пропорциональное телосложение больных, отсутствие или слабое развитие ВПП, гипоплазию малых половых губ и матки, уменьшенные размеры яичников (табл. 22), атрофический тип влагалищных мазков.

Таблица 18

Размеры матки и яичников у больных ЗПР центрального генеза (по данным гинекографии), мм

Орган	Состояние	Возраст обследованных, годы				
		14	15	16	17	18
Матка (сагиттальный размер)	Здоровые	40,7 ± 2,4	41,9 ± 1,9	41,9 ± 1,4	42,0 ± 1,6	46,9 ± 1,9
	Больные	16,7 ± 4,4	18,0 ± 4,0	21,7 ± 3,5	22,8 ± 2,6	27,1 ± 3,0
Яичник (длина)	Здоровые	33,3 ± 2,4	39,3 ± 1,8	37,8 ± 1,1	40,3 ± 5,0	40,6 ± 1,6
	Больные	24,0 ± 2,1	26,5 ± 2,5	27,3 ± 4,3	31,6 ± 2,7	33,2 ± 1,4

При УЗИ выявляется маленькая матка (но не тяж) и маленькие гонады, в которых могут быть жидкостные включения, что свидетельствует о наличии фолликулярного аппарата в яичниках.

На рентгенограммах черепа и турецкого седла у многих отмечаются признаки повышения внутричерепного давления или изменения объема седла (усиление пальцевых вдавлений на своде черепа, широкий вход в турецкое седло, увеличенные или уменьшенные размеры седла, провисание дна и т. п.). Данные ЭЭГ-исследования и осмотра невропатологом могут указывать на наличие гипоталамической недостаточности, дисфункции подкорковых структур, реже — на органическое поражение мозга.

Секреция ФСГ и ЛГ снижена до допубертатного уровня. Секреция эстрогенов также низкая. Кариотип у больных нормальный, женский — 46XX. Каких-либо нарушений числа и структуры хромосом нет.

Для больных ЗПР центрального генеза характерно высокое содержание серотонина в крови (более 0,6 мкмоль/л), снижение экскреции норадреналина

ниже 70,0 нмоль/сут и повышение экскреции мелатонина более 50,0 нмоль/сут.

Для определения степени функциональных возможностей яичников проводят пробу с гонадотропинами (пергоналом, префизоном, хумигоном и др.) под контролем УЗИ, секреции эстрогенов и лапароскопии. Пергонал (фирма Sirano) вводят внутримышечно по 150 ЕД/сут 3 дня, затем по 225–300 ЕД/сут. При положительной пробе появляется феномен «зрачка», увеличивается растяжимость шейной слизи, E_2 крови повышается до 500–600 мг/мл, увеличивается объем яичников, в них появляются фолликулы, обнаруживаемые при УЗИ или лапароскопии. Если после введения 25 ампул пергонала признаков усиления активности яичников нет, то можно полагать, что фолликулярный аппарат в них отсутствует, т. е. имеет место первичная яичниковая недостаточность (рис. 39). Окончательно устанавливается диагноз после биопсии гонад.

В тех же случаях, когда необходимо исключить поражение передней доли гипофиза, целесообразно сначала провести пробу с ГТ-РГ, для чего одновременно внутривенно вводят 100 мкг препарата. Секрецию ЛГ и ФСГ определяют до введения и через каждые 15–30 мин в течение 2 ч после введения.

Повышение секреции ЛГ и ФСГ в 2 раза и более выше исходного уровня указывает на сохранение гонадотропной функции и на недостаточную секрецию ГТ-РГ (рис. 40).

Терапия патологии должна быть комплексной, проводиться совместно с невропатологом и эндокринологом.

В тех случаях, когда гипофункция яичников является следствием конституциональной задержки взросления гипоталамуса и не сопровождается задержкой роста, назначают курсы циклической витаминотерапии, строгое соблюдение режима труда и отдыха, физические нагрузки на воздухе, правильно сбалансированное питание. Циклическая витаминотерапия состоит из чередования комплекса витаминов В и

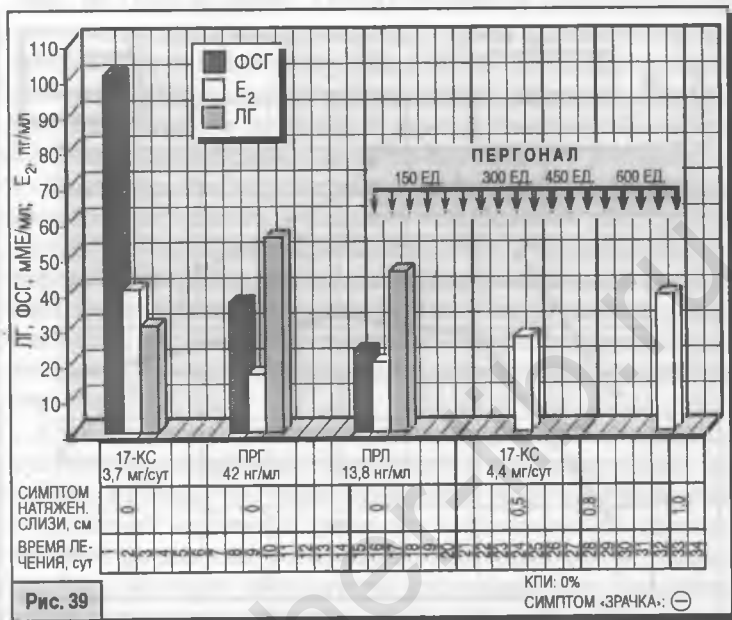


Рис. 39

Проба с пергоналом у больной (16 лет) с яичниковой недостаточностью

глутаминовой кислоты по 0,25 г 3 раза в день, назначаемых в течение 20 дней, затем витамина Е и аскорбиновой кислоты (до 1 г в день) в течение 10 дней.

Кроме медикаментозных средств желательно использовать такие виды физиотерапии, как эндоназальный электрофорез кальция, импульсный ток на билатеральные области, вибромассаж, раздражение нервных окончаний в области перешейка матки, а также нейротропные препараты (дифенин, феназепам, ноотропил, кавинтон и др.). Лечение проводится под контролем показателей базальной температуры, кольпоцитологии и секреции эстрогенов в течение 3 месяцев с повторением через 1–2 месяца еще 1–2 раза.

Через 6 месяцев следует провести повторный осмотр больной и определить ее костный возраст. Если

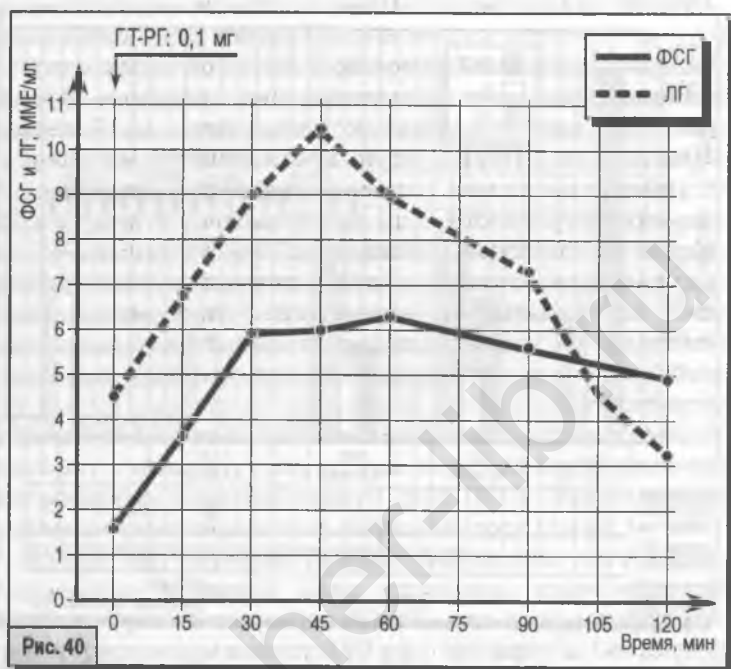


Рис. 40

Проба с гонадолиберином у больной с гипоталамической формой ЗПР

он не увеличился, вторичные половые органы не начали развиваться, то девушкам старше 16 лет для стимуляции гипоталамо-гипофизарной системы можно назначить циклическую гормонотерапию малыми дозами эстрогенов (этинилэстрадиол по $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ таблетки в день, 15 дней подряд, затем 1% раствор прогестерона по 1 мл в день внутримышечно, 6 дней, или таблетированные гестагены — норколут, туринал, оргаметрил, дюфастон).

Применение эстрогенов для лечения ЗПР центрального генеза целесообразно не только с целью увеличения молочных желез и матки, но и для стимуляции выделения ГТ-РГ, а также для усиления чувствительности гипофиза к гипоталамической стимуляции.

Так, М. Graf и соавт. (1986) отмечали нормализацию пульсирующего выделения ЛГ через 3 недели от начала лечения эпиместролом у 60% больных с ациклической секрецией гонадотропных гормонов. Препарат назначали в дозе 10 мг/сут в течение 10 дней с 20-дневным интервалом на протяжении 6 месяцев.

Доказано, что независимо от генеза заболевания применение эстрогенов оказывает выраженное действие на обмен моноаминов, проявляющееся увеличением содержания серотонина в крови, нормализацией экскреции адреналина, норадреналина, винилминдальной кислоты, и способствует формированию обратных связей между моноаминами, половыми и гонадотропными гормонами.

При лечении гипоталамических форм ЗПР используется гонадолиберин, вводимый в пульсирующем режиме, каждые 90 мин подкожно или внутривенно. Оба метода введения приводят к одинаковым изменениям содержания гонадотропных гормонов в плазме крови. Хорошие результаты получены при подобном введении гонадолиберина по 2 мкг с 23 ч 30 мин до 7 ч 30 мин утра (по 12 мкг/сут в течение трех ночей в неделю на протяжении 6 недель).

По результатам терапии отмечено увеличение средних показателей роста на 5,2 см в течение 3 месяцев. Для сравнения: средняя прибавка в росте до лечения составляла 2 см в год. Развитие молочных желез на фоне терапии достигало 2-й степени.

Иногда для лечения гипоталамических форм ЗПР применяют антиэстрогены (кломифен или клостильбелит), действие которых объясняют связыванием с рецепторами β -эстрадиола в гипоталамических ядрах, вследствие чего усиливаются синтез и секреция гонадолиберина и гонадотропинов. Отмечается также локальное воздействие их на биосинтез стероидов в яичниках.

В последние годы появились сведения о возможном увеличении секреции гонадолиберина под действием кломифена за счет уменьшения активности эндоген-

ных опиоидных пептидов. Терапия кломифеном показана девушкам с ЗПР после 16-летнего возраста, так как опиоидная регуляция секреции ЛГ у человека изменяется в течение пубертатного периода.

Больным, у которых гонадотропная недостаточность сочетается с задержкой роста и дефицитом СТГ, назначают терапию соматотропином, гонадотропными (с достаточным содержанием ФСГ) гормонами в сочетании с общеукрепляющей терапией, негормональными анаболиками (инозин, оротат калия), ферментами (абомин, панзинорм), витаминами. Имеются сведения о выраженном стимулирующем влиянии на рост детей с дефицитом СТГ сульфата цинка, применяемого в дозе 220 мг/сут.

Среди терапевтических мероприятий первоочередное значение имеет ликвидация хронических воспалительных процессов, нормализация состояния нервной системы. При наличии экстрагенитальных заболеваний, сопровождающихся гипогонадотропным гипогонадизмом, лечение следует проводить одновременно с терапией экстрагенитальной патологии.

Опухолевые процессы ЦНС подлежат специальному лечению.

При ЗПР, возникшей вследствие дефицита массы тела, терапия гормонами противопоказана. Лечение должно начинаться с приема нейротропных препаратов, проведения психотерапии, симптоматической и витаминотерапии, высококалорийного питания, применения ферментных препаратов желудочно-кишечного тракта.

ГЛАВА 8

РАССТРОЙСТВА МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

Расстройства менструальной функции у девочек-подростков довольно разнообразны. Это — I и II аменорея, дисфункция яичников по типу гипо- и гиперменструального синдрома, ювенильные кровотечения, редкие, нерегулярные менструации. Каждый из этих симптомов указывает на определенные нарушения в репродуктивной системе девочки. Задача врача-гинеколога — выявить пораженное звено и, воздействуя на него, восстановить нормальную функцию всей системы. Замечено, что чем раньше выявлено заболевание, тем больше терапевтические возможности.

В то же время ряд патологических процессов может манифестировать как аменореей, так и гипо- и гиперменструальным синдромом, вплоть до кровотечения. Это связано со степенью поражения различных отделов репродуктивной системы, с качеством компенсаторных реакций и многим другим. Так, например, от выраженности гиперпролактинемии зависит появление гипоменструального синдрома или аменореи. Выраженность ювенильного кровотечения во многом зависит от сократительных способностей матки, от чувствительности эндометрия к эстрогенам, от уровня эстрогенов в крови и т. д.

8.1. Ювенильные маточные кровотечения

Ювенильными маточными кровотечениями (ЮМК) называют дисфункциональные маточные кровотечения в периоде полового созревания. Эта патология наблюдается у 20–37 % девочек, обращающихся к гинекологу. Такая значительная частота ЮМК является результатом неустойчивости системы регуляции менструальной функции у девочек, высокой чувствительности ее к воздействиям неблагоприятных

факторов среды, заболеваниям, интоксикациям, патологии других, в том числе эндокринных, органов и систем организма, а также учебных, эмоциональных и физических нагрузок.

Ювенильные маточные кровотечения отражают неблагополучие функции репродуктивной системы и нередко являются первым манифестирующим признаком геморрагического синдрома.

В анамнезе больных чаще, чем в популяции, выявляются хронические тонзиллиты, тонзиллэктомия, грипп, ангина, пневмония, ревматизм и детские инфекции, протекавшие особенно тяжело.

Следует отметить, что нередко провоцирующим кровотечение фактором является ОРВИ или другое заболевание, протекающее с высокой температурой. Полагают, что в таких случаях изменяется ритм и интенсивность секреции гонадотропного рилизинга, что ведет к нарушению секреции гонадотропных и яичниковых гормонов.

Исследования отечественных авторов [Заяц Л. Д., 1968; Антипина Н. П., 1977; Саидова Р. А., 1989; Кокolina В. Ф., 1990] показали, что при ЮМК отмечается изменение тонического уровня секреции ЛГ и ФСГ и снижение максимального выброса этих гормонов. Вследствие этого овуляция, как правило, отсутствует. В яичниках чаще всего наблюдаются явления атрезии фолликулов. Реже может быть более или менее длительная персистенция одного фолликула. Вид ановуляции и индивидуальне особенности яичников обуславливают концентрацию эстрогенов в крови больной; имеет значение и развитие рецепторного аппарата эндометрия, его чувствительность к эстрогенам.

При высоком уровне эстрогенов в крови и повышенной чувствительности к ним эндометрия довольно быстро развивается гиперплазия его и последующее неполное отторжение и кровотечение.

При умеренной концентрации эстрогенов и невысокой чувствительности к ним рецепторов эндометрия

гиперплазия последнего развивается медленнее и последующее кровотечение может быть не столько обильным, сколько длительным. В то же время длительная ановуляция на фоне умеренной гиперэстрогении может привести к значительной гиперплазии и полипозу эндометрия с неполным отторжением слизистой оболочки матки во время менструации и возникновением ЮМК.

Ювенильное кровотечения наблюдается также у подростков, имеющих овуляцию и функциональную недостаточность II фазы цикла. У таких больных не происходит полноценной секреторной трансформации эндометрия. Наряду с участками в стадии секреции в эндометрии имеются участки в стадии пролиферации. Отторжение слизистой неравномерное, что усиливает внутриматочный фибринолиз и приводит к увеличению кровотечения.

Исследования ряда авторов [Саидова Р. А., 1989] показывают, что ЮМК нередко являются одним из первых симптомов скрытого врожденного или приобретенного дефекта гемостаза. Известно, что процесс гемостаза в эндометрии — это сбалансированное взаимодействие между агрегацией тромбоцитов, образованием фибрина, спазмом сосудов, регенерацией тканей, торможением тромбоцитарных факторов, расширением сосудов и фибринолизом и состоянием эндометрия, определяемым уровнем эстрогенов и гестагенов.

Поэтому во всех случаях ювенильных кровотечений необходимо исследование системы гемостаза с четкой характеристикой функционального состояния тромбоцитов (проведение агрегации их с аденозиндифосфатом, коллагеном, ристомицином, адреналином и арахидоновой кислотой).

Необходимо отметить, что многие препараты, применяемые девочками с ювенильными кровотечениями, могут вызвать снижение свертывающих свойств крови. Так, терапия ОРВИ аспирином, анальгином или амидопирином, предшествующая ювенильному кровотечению, снижает свертываемость крови и

может способствовать переходу очередной менструации в кровотечение.

Наряду с этим, ювенильное кровотечение, возникшее при отсутствии дефектов гемостаза, но достаточно обильное, приводит к уменьшению факторов свертывания крови, что, в свою очередь, ведет к усилению кровотечения.

Наконец, кровотечение может поддерживать органическая патология матки, гормонально-активная опухоль яичника.

Начинать обследование больной следует с тщательного сбора анамнеза, изучения истории жизни и заболевания, характера менструальной функции девочки, заболеваний и психоэмоциональных ситуаций, предшествующих кровотечению, фармакологических препаратов, принимаемых девочкой перед и во время кровотечения.

Следует уточнить, не было ли ранее кровотечений из носа и десен, не появлялись ли «синяки» и петехии на коже, нет ли заболеваний крови и повышенной кровоточивости у других членов семьи.

Большую роль в диагностике и выборе тактики терапии играет оценка физического и полового развития и лишь после этого — данные гинекологического исследования с осмотром шейки матки в детских влагалищных зеркалах для исключения кровотечения из стенок влагалища, рождающегося полипа или фиброматозного узла, а также для удаления сгустков крови из цервикального канала.

Для уточнения состояния внутренних органов важно сделать УЗИ органов малого таза, которое позволит определить размеры матки, состояние эндометрия, его толщину, наличие полипов, а также размеры яичников и характер кистозных включений в них (атрезия или персистенция фолликула). Данные осмотра и УЗИ позволяют составить представление о степени эстрогенизации больной и решить вопрос о методе гемостаза. Одновременно изучается состояние крови,

свертывающей системы ее (определяются время кровотечения, число тромбоцитов, тромбоэластограмма).

На основании полученных данных устанавливается первичный диагноз (ЮМК на фоне гипер- или гипозестрогении, дисфункция яичников, других желез внутренней секреции, подозрение на нарушение свертывания крови и др.). Так, при ЮМК на фоне ановуляторной гипозестрогении отмечается умеренное увеличение размеров матки и яичников, незначительная толщина эндометрия (до 10 мм) и небольшие размеры кистозных включений в яичниках, что указывает на длительное существование атрезирующихся фолликулов, секретирующих умеренное количество эстрогенов. У девочек с гиперэстрогенией отмечается более выраженное увеличение матки и яичников (в 2 раза и более в сравнении со здоровыми девочками такого возраста), толщина эндометрия составляет более 10 мм, а нередко достигает 25–30 мм. Значительное утолщение эндометрия (рис. 41) отмечают у девочек



Утолщение эндометрия до 31 мм у девушки с ювенильными маточными кровотечениями (данные эхографии)

с сочетанными формами ЮМК (дисфункция яичников и нарушение системы гемостаза). Можно полагать, что это связано с нарушением контрактильной способности матки при тромбоцитопатиях.

Многочисленные исследования показывают, что основными видами нарушения системы гемостаза у девочек с ЮМК являются болезнь Верльгофа (тромбоцитопения) и синдром Виллебрандта. Эти заболевания чаще всего манифестировали во время первой менструации. Терапия ЮМК в таких случаях малопродуктивна.

При кровотечении у девочки, менструальный возраст которой не более 2 лет, умеренной кровопотере и отсутствии признаков органической патологии матки и яичников лечение начинают с применения сокращающих матку средств (окситоцин по $\frac{1}{2}$ таблетки под язык через 1 ч, 4–5 раз, метилэргометрил по 0,5 мл внутримышечно через 2–3 ч, 2–3 раза в сутки) в сочетании со стимуляцией шеечного рефлекса. Широко используем фитотерапию: экстракт крапивы, пастушьей сумки, водяного перца (по 20 капель 3 раза в день) или отвар этих трав (по 1 столовой ложке 3 раза в день), аскорутин (по 1 таблетке 3 раза в день), поливитамины. Стимуляция шеечного рефлекса приводит к увеличению выброса гонадотропинов и окситоцина в кровь.

Стимуляцию шейки матки проводят различными способами. Это электростимуляция путем введения электрода в цервикальный канал [Стругацкий В. М., Аветисова Л. Р., 1969; Методические рекомендации, Ленинград, 1979]. Обработка шейки матки тампоном, смоченным эфиром [Богданова Е. А., Григорьев М. Ю., 1975], или струей холодной воды, вводимой во влагалище или ампулу прямой кишки [Авакян Г. С., Аветисян А. М., 1989] и охлаждающей область малого таза до 28–30 °С.

Локальную ректальную гипотермию производят следующим образом. Больной, лежащей на гинекологическом кресле или на твердой кушетке на спине,

делают орошение прямой кишки или влагалища водой, охлажденной до $4-5^{\circ}\text{C}$ в количестве $0,1-0,15$ л на 1 кг массы тела самотеком под давлением $600-650$ мм вод. ст. в течение $8-12$ мин. Из влагалища вода свободно вытекает, из прямой кишки опорожнение производится через каждую минуту.

Показаниями для прекращения процедуры являются появление легкого озноба, боли внизу живота и снижение температуры тела на $0,5^{\circ}\text{C}$.

Все эти процедуры проводят 1 раз в день в течение $3-6$ дней. При эффективности такой терапии наблюдается резкое увеличение ЛГ и окситоцина (рис. 42). Кровянистые выделения прекращаются через $1-3$ дня.

При отсутствии повышения ЛГ кровотечение не

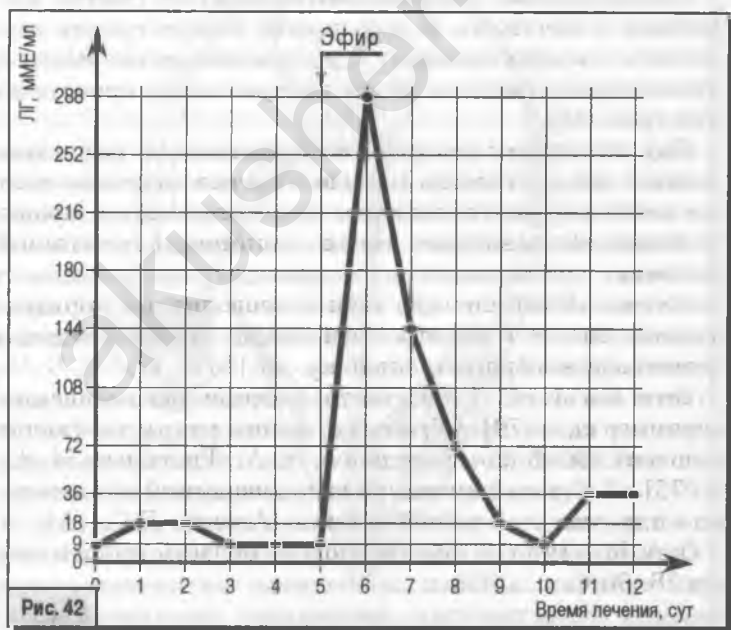


Рис. 42

Время лечения, сут

Секретия ЛГ до и после стимуляции шейки матки эфиром

прекращается, в таких случаях следует переходить к следующим этапам лечения.

Патогенез гемостаза при стимуляции шейечного рефлекса представляется следующим образом. Раздражение нервных окончаний в области шейки и перешейка матки вызывает интероцептивную импульсацию, которая через лимбико-ретикулярные структуры оказывает стимулирующее влияние на гипоталамические структуры, вследствие чего происходит выброс гонадотропного рилизинг-фактора, который, в свою очередь, высвобождает гонадотропные гормоны гипофиза. Одновременно раздражение нервных окончаний шейки матки индуцирует выброс эндогенного окситоцина, который не только усиливает сократительную функцию матки, но, как показали исследования, также способствует выбросу ЛГ из передней доли гипофиза.

Гонадотропные гормоны активизируют синтез эстрогенов в яичниках, и повышение концентрации эстрогенов в крови приводит к ускорению регенерации и пролиферации эндометрия и прекращению кровотечения (рис. 43).

Под влиянием холодового раздражения рефлексогенных зон влагалища и шейки матки отмечено также возбуждение угнетенного при ювенильных кровотечениях медиаторного звена симпатико-адреналовой системы, приводящее к коррекции гормонального гемостаза. Считают, что повышение уровня норадреналина может служить надежным информативным тестом эффективности терапии.

Всем больным до получения результатов гемостазиограммы назначается гемостатическая терапия (дицинон по 0,125–0,25 г 3 раза в сутки, глюконат кальция по 0,5 г 2–3 раза в сутки, витаминотерапия, обязательно аскорутин по 1 таблетке 3 раза в сутки, викасол).

Одновременно с гемостатическими мероприятиями при наличии анемии проводится антианемическая терапия (гемостимулин, ферроплекс, поливитамины). Переливание крови применяется только при резком малокровии и продолжающемся кровотечении.

Следует подчеркнуть, что само переливание цитратной крови может способствовать усилению кровотечения. Поэтому при тяжелых анемиях и продолжающемся кровотечении гемостаз рациональнее начинать с лечебно-диагностического выскабливания матки и лишь затем решать вопрос о введении крови или ее заменителей. Многолетний опыт показывает, что показаниями к лечебно-диагностическому выскабливанию матки у девочек и девушек являются:

- 1) профузные ювенильные кровотечения, угрожающие жизни и здоровью;
- 2) длительные умеренные, но не поддающиеся терапии кровотечения;

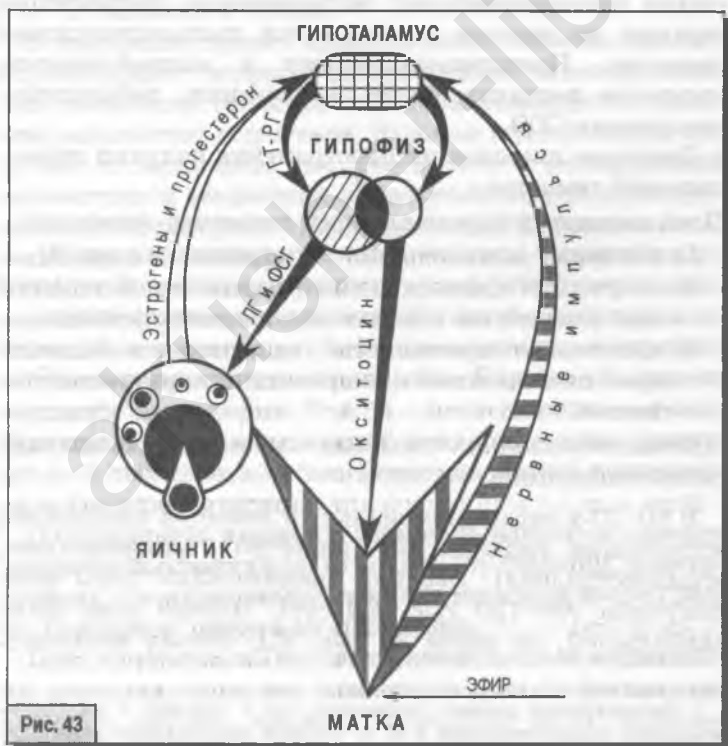


Рис. 43

МАТКА

Механизм гемостатического эффекта обработки шейки матки эфиром

3) подозрение на наличие органической патологии эндометрия или матки*.

Лечебно-диагностическое выскабливание матки у девочек и девушек должно производиться под общим наркозом, с помощью детских влагалищных зеркал № 4 или № 5. У больных с ювенильными кровотечениями благодаря достаточной эстрогенизации девственная плева легко растяжима и при правильном введении и установке зеркала во влагалище остается сохраненной.

При подозрении на аденомиоз желателен гистероскопический осмотр стенок матки после диагностического выскабливания. Соскоб всегда должен подвергаться гистологическому исследованию. Дальнейшая терапия во многом определяется гистологическими данными. Противопоказаниями к выскабливанию являются воспалительные заболевания, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Довольно широкое распространение получил гормональный гемостаз.

Показаниями к гормональному гемостазу являются:

- 1) обильные кровотечения с умеренной анемией;
- 2) отсутствие эффекта от симптоматической терапии при умеренных и длительных кровотечениях;
- 3) длительные кровянистые выделения и наличие противопоказаний к диагностическому выскабливанию.

Противопоказания: болезни печени, ревматизм, гиперкоагуляция.

В 60–70-х годах гормональный гемостаз проводился эстрогенами (фолликулин, синестрол, микрофоллин, этинилэстрадиол). Вводили значительные дозы фолликулина (60–120 тыс. ЕД/сут). Первая доза была наибольшей, не менее 20 тыс. ЕД, вторая вводилась

* Литературные данные указывают, что у девушек с рецидивирующими кровотечениями в 85 % случаев наблюдались гиперпластические процессы эндометрия, нередко предракового характера (атипическая гиперплазия, аденоматозные полипы).

через 2–3 ч, затем, в связи с уменьшением, а потом и прекращением кровотечения, интервалы увеличивались. Эстрогенотерапию продолжали несколько дней после прекращения кровотечения, затем назначали гестагены для секреторной трансформации эндометрия. Длительность терапии зависела от состояния больной, от степени анемии; учитывались также предполагаемые сроки очередной менструации.

С появлением таблетированных форм эстрогенов стал проводиться гемостаз этинилэстрадиолом (микрофоллином). Обычно назначали по 2 таблетке через 1–2 ч, затем интервалы увеличивали. При прекращении или резком уменьшении выделений снижали дозу до 1 и $\frac{1}{2}$ таблетки в сутки.

В настоящее время предпочитают гемостаз комбинированными эстроген-гестагенными препаратами. Для получения гемостаза при этом расходуется меньшее количество эстрогенов; больная одновременно получает и гестагены, так что вместе с регенерацией эндометрия и закрытием кровоточащих участков происходит секреторная трансформация эндометрия, т. е. подготовка к полному его отторжению. Назначают по 2 таблетки комбинированных препаратов (лучше с содержанием этинилэстрадиола 50 мг в таблетке, нон-овлон, бисекурин и др.) 2–3 раза в день в зависимости от интенсивности кровотечения. Первые 2 приема осуществляют через 2–4 ч, последующие — реже. При прекращении выделений дозу постепенно снижают до 1 таблетки в сутки. Гемостаз обычно достигается в 1-е или 2-е сутки.

Длительность введения гормонов зависит от сроков ожидаемой ответной МПР на отмену терапии, определяемых с учетом биологического менструального ритма больной и общего ее состояния.

При длительных, скудных кровянистых выделениях гемостаз проводят меньшими дозами (например, ановлар, овулен, овидон, бисекурин по 1 таблетке 2 раза в сутки, до получения гемостаза с последующим снижением дозы до 1 таблетки в сутки).

Следует отметить, что в аптеках России в настоящее время имеется большой выбор современных эстроген-гестагенных препаратов, так что врач может манипулировать ими с учетом степени кровотечения. Например, трехфазные препараты нового поколения (тризистон «Jenapharm», триквилар «Schering», милване «Schering» и др.) включают таблетки с большим или меньшим содержанием эстрогенов.

Для гемостаза лучше использовать таблетки с большей дозой эстрогенов.

В дальнейшем для регуляции цикла применять таблетки с меньшим содержанием эстрогенов, а для получения секреторной трансформации эндометрия — с большим содержанием гестагена.

Лечение ЮМК не заканчивается получением гемостаза или менструальной реакции.

Менструальную функцию регулируют назначением комбинированных эстроген-гестагенных препаратов по 1 таблетке в сутки в течение 10 дней с 17-го по 26-й день цикла при 28-дневном цикле и с 10-го по 19-й день цикла при 21-дневном менструальном цикле.

Можно проводить регулирующую терапию гестагенами. Например, туриналом, норколутом, оргаметрилом или дюфастоном по 1 таблетке 2 раза в сутки с 21-го по 26-й или с 19-го по 26-й день цикла в течение 3–6 месяцев. Фирма «Ф.И.К. Медикаль» предлагает препараты «Прожестожель 1 %» (гель) и «Утрожестан» (капсулы), содержащие натуральный прогестерон, с 17-го по 26-й день цикла 2 раза в день.

Такая терапия обязательна и после диагностического выскабливания.

Количество циклов гормонотерапии зависит от общего состояния девушки, состояния эндометрия, гистологического заключения и интенсивности менструальных реакций.

При удовлетворительном общем состоянии и гиперплазии эндометрия необходимо не менее 2–3 регулирующих 10- или 21-дневных курсов; при аденоматозе — не менее 5–6 курсов применения комбинирован-

ных эстроген-гестагенных препаратов с последующим контрольным выскабливанием эндометрия.

В тех случаях, когда менструации обильны и длительны, назначают 21-дневные курсы терапии, которые проводят с 5-го по 26-й день цикла. Минимальным числом циклов регулирующей гормонотерапии считается 2-3 укороченных (10-дневных) курса при отсутствии предраковых изменений эндометрия.

Н. Н. Антипина и соавт. (1976) отметили, что нормализация менструальной функции наступала у тех больных, у которых ребаунд-эффект (эффект усиления функции после отмены лечения) выражался в увеличении продукции ЛГ. В этих случаях на ЭЭГ регистрировалась биоэлектрическая активность мозга без патологических изменений. Если же сразу после отмены гормонотерапии не было достоверного увеличения уровня экскреции ЛГ (она оставалась на низком уровне, как в период лечения), на ЭЭГ не отмечалось позитивных изменений по сравнению с картиной до лечения, то и самостоятельные регулярные менструации после отмены гормонотерапии не появлялись.

Поэтому как задержку самостоятельных менструаций после отмены терапии гормонами, так и отсутствие овуляции (по данным обследования в цикле отмены) следует рассматривать как признак отсутствия нормализации функции гипоталамо-гипофизарной системы.

Если стойкого положительного эффекта от описанной выше терапии не наблюдается, то практикуется длительное применение гестагенов в сроки лютеиновой фазы, т. е. с 21-го дня цикла (при 28-дневном цикле), с 14-го по 19-й день (при 21-дневном цикле), в течение 6 дней (норколут, туринал, оргаметрил в дозе 10 мг в день; дюфастон, прожестожель 1 % и утрожестан).

Такую терапию больные получают ежемесячно в течение 1-2 и даже 3 лет с месячными перерывами через 5-6 месяцев и контрольным измерением базальной температуры в месяцы отмены. При отсутствии повышения базальной температуры в предполагаемую

лютеиновую фазу цикла лечение гестагенами продолжается.

Эта терапия является профилактикой гиперэстрогенных состояний эндометрия, матки и молочных желез. Гиперплазия матки не развивается, менструальные реакции обычно умеренные. Больная восстанавливается соматически и психологически. У нее нормализуются показатели красной крови и свертывающей системы крови, снимается психологическое напряжение, связанное с ожиданием кровотечения и врачебных манипуляций при нем.

Одновременно с терапией гестагенами необходимо проводить общесоматическое лечение и витаминотерапию, поддерживать нормальную массу тела, проводить занятия физкультурой на воздухе и общеукрепляющую терапию.

Положительный эффект лечения был выше, если гормонотерапию проводили раньше по отношению к возрасту и длительности заболевания. Это позволяет полагать, что при частых рецидивах ЮМК нецелесообразно длительно ограничиваться симптоматической терапией и опасаться проведения гормонотерапии у юных пациенток.

В то же время терапия эстроген-гестагенными препаратами расценивается как диагностический тест для оценки компенсаторных возможностей репродуктивной системы.

Для контроля за функцией репродуктивной системы желательно не только ведение менструального календаря, но и измерение базальной температуры.

Анализ графика базальной температуры покажет наличие или отсутствие овуляции, а также степень полноценности лютеиновой фазы.

Восстановление правильного ритма менструации после отмены лечения в течение 6 месяцев и более свидетельствует об отсутствии глубокой патологии в репродуктивной системе.

При отсутствии регулирующего эффекта после отмены гормонов необходимо обследование с целью исключения дизэнцефальной патологии.

Наличие данных об изменении функции подкорковых структур мозга (клиника, высокий инфекционный индекс, изменения ЭЭГ) требует дальнейшего лечения таких больных совместно с невропатологом при очень осторожном отношении к гормонотерапии (циклическая гормонотерапия с малыми дозами эстрогенов).

Следует напомнить, что ЮМК может быть ранним симптомом болезни поликистозных яичников.

У пациенток старше 15 лет с длительностью заболевания более 2 лет оправдано проведение лечебно-диагностического выскабливания в целях онкологической настороженности, с последующим назначением гормонов для регуляции менструального цикла.

В период реабилитации сразу после отмены гормонотерапии целесообразно проведение витаминотерапии больным всех возрастных групп (витамины В₁, В₆ или фолиевая кислота, витамин Е и глутаминовая кислота в I фазу цикла и витамины С и Е — во II).

Таким образом, период реабилитации в случае успешного лечения начинается с восстановления ритма менструации и завершается появлением овуляции, продолжаясь от 2 месяцев до 3–4 лет после окончания первого курса лечения.

8.2. Аменорея у девушек

Аменорея — симптом многих заболеваний. По уровню секреции гонадотропных гормонов различают гипер- и гипогонадотропную аменорею.

По отношению к менструальной функции выделяют I и II аменорею.

Разделение аменореи по этиопатогенетическому признаку представлено в табл. 23.

Таблица 23

Классификация аменореи у девушек-подростков

Уровень поражения	Причина	Патофизиологический механизм
ЦНС	Органические заболевания мозга	Разрушение нервных ядер, нарушение кровообращения в них. Органические или функциональные нарушения нормальных взаимоотношений моноаминов в мозге, ведущие к дефектам синтеза рилизингов и ингибиторов
	Психические заболевания	
	Последствия острого или хронического стресса	
	Следствие потери массы тела	
	Дисфункция гипоталамуса или эпифиза другой этиологии	
	Наследственная задержка созревания гипоталамуса	
	Идиопатическая гиперпролактинемия (дефицит дофамина)	
Гипофиз	Опухоль гипофиза, в том числе пролактинома	Гиперпролактинемия
	Недостаточность функции гипофиза различной этиологии, в том числе синдром Шихана, сдавление гипофиза (аневризма <i>a. carotis interna</i> , повышение внутрисидельного давления, малое турецкое седло)	Гипогонадотропизм
Гонады	Дисгенезия гонад	Недостаточность фолликулярного аппарата
	Синдром рефрактерных гонад, в том числе синдром поликистозных яичников	Снижение чувствительности яичников к гонадотропинам
Матка	Аплазия матки или влагалища	Отсутствие эндометрия или задержка оттока. Глубокое поражение эндометрия
	Последствия <i>tbc</i> -эндометрита	
Энзимный дефект гормонов	В коже (тестикулярная феминизация)	Дефект синтеза дегидротестостерона в целевых органах
	В коре надпочечников – АГС	Дефект синтеза кортизола (компенсированный)
	В щитовидной железе – легкая гипофункция	Дефект синтеза тиреоидина (компенсированный)

8.2.1. Первичная аменорея

Первичной аменореей называют отсутствие менструальной функции у девочек после 15–16 лет. Наиболее частые причины I аменореи представлены в табл. 24.

Таблица 24

Структура I аменореи у девочек-подростков

Уровень поражения, название заболевания (или состояния)	Частота, %
Центральная нервная система	29,0
Гипогонадотропизм:	
конституциональная форма (в том числе в связи с состоянием дистресса, большой физической и психической перегрузкой)	16,0
с недостатком массы тела	5,0
с явлениями гипоталамического синдрома	2,0
с явлениями соматотропной недостаточности	4,5
Гиперпролактинемия (дефицит допамина)	1,5
Гипофиз	4,5
Опухоль гипофиза	0,5
Недостаточность функции передней доли	4,0
Гонады	48,0
Дисгенезия гонад:	
типичная форма	22,0
«чистая» форма	15,0
Дисгенезия семенников	6,0
Рефрактерные гонады	5,0
Энзимный дефект синтеза гормонов	15,0
В коже (тестикулярная феминизация):	
полная форма	4,0
неполная форма	2,0
В коре надпочечников (ВГКН)	9,0
Матка и влагалище	8,0
Аплазия матки и влагалища	5,0
Аплазия влагалища (гематометра)	1,0
Аплазия части влагалища или атрезия гимена	1,5
Туберкулез эндометрия	0,5

Наиболее частой причиной I аменореи является неполноценность гонад (48 %), на втором по частоте месте находятся те формы I аменореи, которые связаны с дефицитом гонадотропинов.

При выраженной недостаточности половых желез на первое место выходят симптомы задержки полового развития, поэтому гонадные формы I аменореи описаны в главе «Нарушения полового развития».

Пороки развития матки и влагалища, при которых наблюдается I аменорея, описаны в соответствующей главе. В этой главе мы остановимся на тех заболеваниях, ведущим симптомом которых является I аменорея.

К ним относятся:

- центральная форма:
 - гипоталамическая;
 - гипофизарная, ведущая к недостаточности секреции гонадотропинов;
- тестикулярная феминизация.

Центральная форма I аменореи

Больные с центральной формой I аменореи обращаются к врачу обычно в возрасте 16–18 лет с жалобами на отсутствие менструаций.

Подробное выяснение анамнеза позволяет выявить родовую травму, асфиксию в родах, заболевание мозга или его оболочек, травмы черепа в детстве, эпилепсию и т. д. Большинство больных перенесли значительное количество заболеваний, нередко с тяжелой интоксикацией и различными осложнениями. Однако это могут быть физически крепкие девочки, интенсивно занимающиеся спортом, участвующие в соревнованиях. Таких девочек можно встретить в спортивных секциях, где они показывают хорошие спортивные достижения.

Иногда отмечается семейная предрасположенность к позднему менархе. Такие девушки нуждаются в клиническом обследовании и выяснении причин I аменореи.

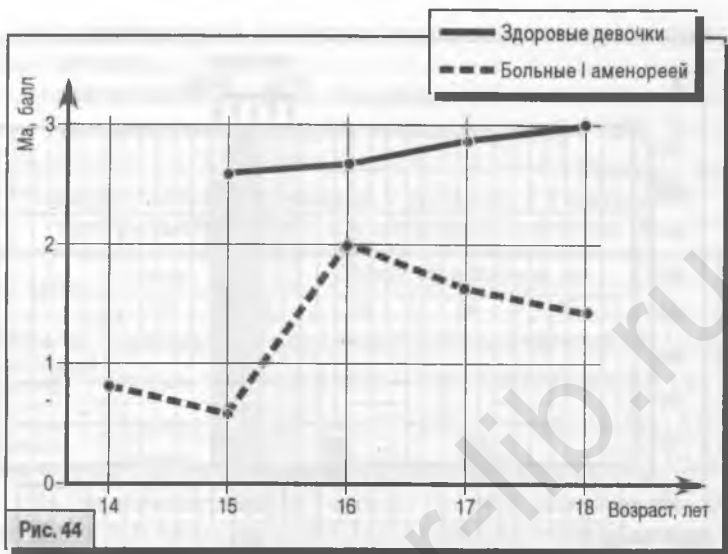


Рис. 44 Степень развития молочных желез у девочек с центральной формой I аменореи

Телосложение больных обычно имеет признаки евнухоидизма (длинные конечности, уменьшенные размеры таза). Молочные железы развиты слабо, подмышечное и лобковое оволосение умеренное (рис. 44). Наружные половые органы сформированы правильно, по женскому типу. Отмечается гипоплазия матки и яичников. Кольпоцитология — II–III и III-реакция. Содержание гонадотропинов в крови снижено. Уровень эстрогенов также снижен.

После введения гонадотропинов (например, гонадотропина хориопического по 3000–4500 ЕД в день 3 дня подряд или пергонала) отмечаются усиление орогования влагалищного эпителия, повышение кариопикнотического индекса, увеличение секреции и экскреции эстрогенов.

Эти данные указывают на наличие функциональной активности яичников и недостаточность центральной стимуляции их функции (рис. 45).

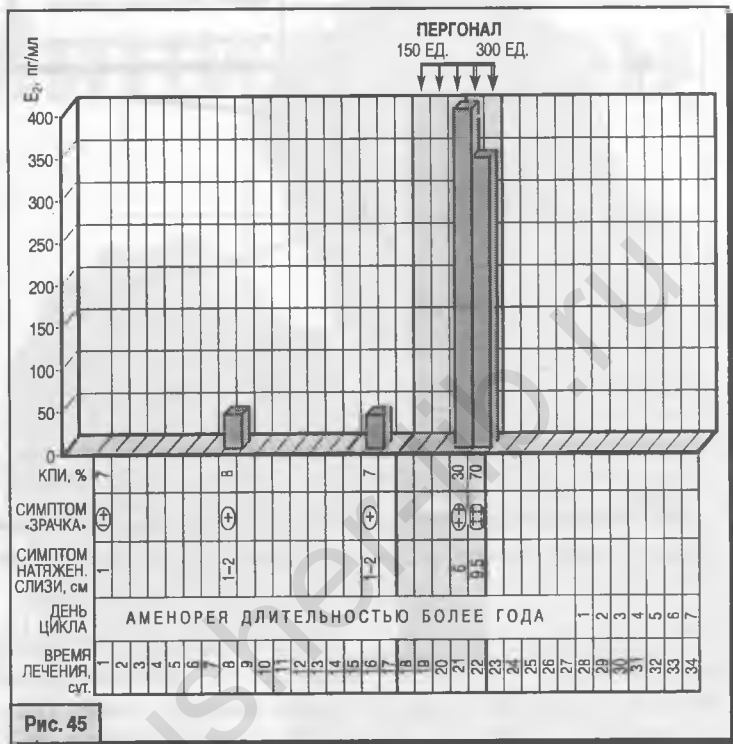


Рис. 45

Результаты пробы с пергоналом у больной (17 лет)

Основными диагностическими критериями, позволяющими выделить больных с центральной формой I аменореи, являются:

- пропорциональное телосложение,
- наличие матки и яичников,
- низкая секреция гонадотропинов,
- положительные результаты пробы с гонадотропными гормонами.

У большинства больных с центральной формой I аменореи отмечается:

- отставание костного возраста от календарного,

- недостаточное развитие вторичных половых признаков,
- гипоплазия малых половых губ и матки,
- уменьшение размеров яичников (табл. 25).

Таблица 25

Размеры матки и яичников у больных с I аменореей центрального генеза и у здоровых девушек, см

Орган	Состояние	Возраст обследованных, лет				
		14	15	16	17	18
Матка (сагиттальный разрез)	Здоровые	4,07 ± 0,24	4,19 ± 0,19	4,19 ± 0,14	4,20 ± 0,16	4,69 ± 0,19
	Больные	1,8 ± 0,4	1,67 ± 0,44	2,17 ± 0,35	2,28 ± 0,26	2,71 ± 0,3
Яичники (длина)	Здоровые	3,33 ± 0,24	3,93 ± 0,18	3,78 ± 0,11	4,03 ± 0,5	4,06 ± 0,16
	Больные	2,4 ± 0,21	2,65 ± 0,25	2,73 ± 0,43	3,16 ± 0,27	3,32 ± 0,14

На рентгенограммах черепа и турецкого седла у каждой 4-й больной были выявлены достоверные признаки повышения внутричерепного давления или изменения объема турецкого седла. Данные ЭЭГ указывали на наличие дисфункции гипоталамических ядер.

При неврологическом исследовании у большинства больных выявлены органическое поражение мозга или явления гипоталамической недостаточности и вегетососудистой дистонии.

Стимуляция гипофиза гонадотропным рилизинг-гормоном (ГТ-РГ) вызывала значительно превышающий норму выброс ФСГ и ЛГ, что свидетельствовало о недостаточной эндогенной стимуляции гонадотропной функции гипофиза (см. рис. 12 в гл. 3).

Можно полагать, что у ряда больных этой группы I аменорея была следствием замедленного созревания высших регулирующих центров, нередко наследственно обусловленного, на что указывал поздний возраст менархе у матерей и близких родственниц больной.

Определенную роль в запуске центральных механизмов, стимулирующих гонадотропную функцию, по-видимому, играет масса тела. У девушек с массой тела ниже наблюдаемой в возрасте менархе, т. е. ниже 45-47 кг, менструации, как правило, отсутствовали.

Вероятно, появление менструаций зависит не только от общей массы тела, но и определенного уровня развития подкожно-жирового слоя, что обусловлено связью метаболизма половых гормонов с жировым обменом. Так называемая косметическая диета, которая получила распространение среди молодежи в последние годы, при бесконтрольном применении ее способствовала возникновению I аменореи почти у 5 % обследованных нами подростков.

При быстрой и выраженной потере массы тела наряду с торможением секреции рилизингов подавляется функциональная активность структур пищевой мотивации. Можно полагать, что ДМТ и дефицит жировой клетчатки в возрасте 11–14 лет затормаживают созревание структур, регулирующих ФСГ-функцию гипофиза, что задерживает половое развитие девочки и отодвигает наступление менархе.

Выяснение причин, которые могли привести к недостаточной активности структур, регулирующих гонадотропную функцию гипофиза, показало, что у 40 % матерей больных девочек наблюдалось осложненное течение родов, следствием которого была асфиксия или родовая травма; 30 % обследованных подростков до настоящего времени наблюдаются у невропатолога.

При обследовании больной с I аменореей необходима тщательная пальпация молочных желез для определения участков уплотнения и наличия галактореи. В последнем случае необходимо исследование секреции ПРЛ до и на фоне терапии эргобромкриптином. Первичная аменорея может быть симптомом *пролактиномы* — пролактинсекретирующей опухоли гипофиза. Вторичный дефицит гонадотропинов приводит к аменорее. Если опухоль появилась до менархе, то аменорея будет первичной.

Диагностические тесты: галакторея, гиперпролактинемия, гипогонадотропизм, умеренное развитие молочных желез, матки и яичников, изменения турецкого седла.

Лечение I аменореи в связи с гиперпролактинемией направлено на снижение последней. Наиболее эффективен препарат «Парлодел» (эргобромкриптин), который вызывает нормализацию секреции ПРЛ, обычно при приеме 5,0–7,5 мг препарата в сутки, ежедневно. Лечение длительное, проводится под контролем секреции ПРЛ и характера полового созревания девочки. При установлении регулярных менструаций может быть поставлен вопрос о снижении дозы парлодела.

Терапия центральной формы I аменореи включает такие неспецифические методы, как физиотерапию, циклическую витаминотерапию, применение нейротропных препаратов, соблюдение строгого режима труда и отдыха, правильно сбалансированное питание. Если биологический возраст больной не увеличился, не развивались ВПП, то для стимуляции гипоталамо-гипофизарной системы девушкам старше 16–18 лет назначали циклическую гормонотерапию малыми дозами эстрогенов.

При аменорее, обусловленной ДМТ, гормонотерапия больным не проводится до нормализации массы тела.

Тестикулярная феминизация

Больные с тестикулярной феминизацией обращаются к врачу с жалобами на отсутствие менструаций. При осмотре пациенток отмечают наличие молочных желез, отсутствие полового оволосения, женственное телосложение (полная форма, рис. 46, а), некоторую маскулинизацию фигуры и рост волос на лобке при неполной форме (рис. 46, б). Наружные половые органы сформированы по женскому типу. В толще больших половых губ или у наружного отверстия паховых каналов у некоторых больных пальпируются эластической консистенции округлые гладкие образования (гонады), чувствительные при пальпации. В некоторых случаях они появляются лишь при натуживании больной. Если больные в детстве оперированы по поводу паховой грыжи, то гонада у них фиксирована в



Рис. 46

Фенотип больных с формами тестикулярной феминизации:
а — полной; б — неполной

паховом канале, так как наружное отверстие его было ушито во время операции. Наружное отверстие уретры и влагалища расположено по женскому типу, имеется гимен. Длина влагалища 2–6 см. Шейка матки и матка отсутствуют, что находит подтверждение на геникограммах и при УЗИ органов малого таза.

При полной форме тестикулярной феминизации ткань гонады представлена семенными канальцами небольшого диаметра, выстланными недифференцированными клетками Сертоли. Иногда семенные ка-

нальцы образуют аденоматозные структуры. Наблюдается гиперплазия (диффузная или очаговая) клеток Лейдига.

При неполной форме тестикулярной феминизации отмечается утолщение и гиалиноз *m. basalis*. Эпителий канальцев недифференцирован.

Хромосомный пол — мужской, 46XY. Уровень тестостерона в крови соответствует мужской норме, секреция эстрогенов низкая (от 20 до 120 пг/мл). Приводим следующее наблюдение.

Большая Г., 17 лет, и. б. № 2127. Рождена от третьей беременности, третьих родов; масса тела 3500 г, рост 52 см. Асфиксии не было. Беременность и роды протекали без осложнений, матери было 33 года, отцу — 37 лет. Профессиональных вредностей не отмечалось, отец злоупотреблял алкоголем. Старшие сестры больной имеют регулярные менструации с 13 лет, мать — с 14 лет. Больных аменореей и бесплодием среди родственников нет.

Росла и развивалась нормально. В 6-летнем возрасте ей было произведено грыжесечение справа. Молочные железы стали развиваться с 12–13 лет. Впервые обратилась к гинекологу в возрасте 16 лет с жалобами на отсутствие менструаций. Было рекомендовано ожидать самостоятельного начала менструальной функции. В 17 лет обратилась за консультацией в наше отделение.

При осмотре больной отмечались увеличение окружности грудной клетки и ширины плеч, отсутствие подмышечного и локтевого оволосения при достаточном развитии молочных желез.

Наружные половые органы развиты по женскому типу, оволосение их отсутствует, отмечается гипоплазия малых половых губ. Гимен цел. В левой половой губе пальпируется гонада размером 3,0 × 4,0 см, чувствительная при пальпации. В правой паховой области расположен рубец после грыжесечения. Осмотр в детских влагалищных зеркалах показал отсутствие шейки матки; длина влагалища 6 см. При ректоабдоминальном исследовании матка и придатки не пальпируются.

Кариотип: 46XY; экскреция 17-КС с мочой: 14,6 мг/сут.

Диагноз: тестикулярная феминизация, полная форма.

Произведена биопсия гонад. Гистологическое заключение: тестикулярная ткань, представленная семенными канальцами, выстланными недифференцированными клетками Сертоли. В интерстиции — участки очаговой гиперплазии клеток Лейдига. Местами семенные канальцы образуют аденоматозные структуры.

Тестикулярная феминизация, описанная Morris и Mahesh (1963), является генным заболеванием, передаваемым по женской линии родства и связанным с дефектом гена (5 α -редуктаза), ответственного за синтез дегидротестостерона из тестостерона. Известно,

что половое оволосение и вирилизация половых органов происходят под влиянием именно дегидротестостерона. Недостаточность последнего ведет к отсутствию или слабой вирилизации наружных половых органов. Если наружные половые органы новорожденного имеют вид женских, то ребенка считают девочкой. В пубертатном возрасте у нее появляются молочные железы, но половое оволосение и менструации отсутствуют. С жалобами на отсутствие менструаций больные обычно и обращаются к гинекологу.

Полагают, что мужские половые железы у таких больных функционируют нормально, они секретируют нестероидный эмбриональный гормон семенника, который ведет к рассасыванию мюллеровых (парамезонефральных) протоков. Поэтому матка, маточные трубы и влагалище у таких больных отсутствуют. Секретия семенниками тестостерона также не нарушена, превращения тестостерона в рецепторах в дегидротестостерон не происходит, рецепторы оказываются нечувствительными к нему, поэтому клитор не превращается в пенис, в пубертатном возрасте не происходит оволосения лобка и подмышечных впадин, не растут волосы на лице, не происходит мутации голоса.

В зависимости от степени недостаточности фермента различают полную и неполную формы тестикулярной феминизации. При полной форме половое оволосение отсутствует полностью, при неполной форме оно может быть более или менее выраженным.

Следует отметить, что нередко в роду таких больных выявляются бесплодные родственницы. Многие авторы, в том числе и мы, наблюдали заболевание у сестер девочек. Примером может служить следующее наблюдение.

Больная С., 16 лет, и. б. № 537, обратилась с жалобами на отсутствие менструаций и слабое развитие молочных желез. Ребенок от первой беременности, беременность и роды протекали без осложнений; родилась с массой тела 3300 г, без явлений асфиксии. Росла и развивалась правильно. В детстве оперирована по поводу двусторонних паховых грыж.

При осмотре отмечается женственность фигуры, наличие молочных желез, отсутствие подмышечного оволосения, скудное лобко-

вое оволосение. Наружные половые органы сформированы по женскому типу. Влагалище «слепое», длиной 6–7 см, шейка матки отсутствует. При ректоабдоминальном исследовании матка не определяется. Гонады (небольших размеров тестикулы) обнаружены на геникограмме фиксированными в паховых каналах.

Кариотип: 46XY, секреция тестостерона: 2510 пг/мл.

Диагноз: тестикулярная феминизация, полная форма.

Через 2 года на консультацию привели сестру этой девочки. Больной — 15 лет, у нее отсутствуют менструации. Телосложение женственное, молочные железы сформированы удовлетворительно; наружные половые органы — по женскому типу, оволосение скудное. У наружного отверстия паховых каналов с обеих сторон пальпируются гонады. Длина влагалища около 8 см. Матка и придатки не пальпируются. Половой хроматин: 0%, кариотип: 46XY.

Диагноз: тестикулярная феминизация, полная форма.

Таким образом, больные тестикулярной феминизацией имеют женский фенотип при мужском хромосомальном поле. Для них характерно:

- 1) отсутствие или слабое развитие подмышечного и лобкового оволосения при удовлетворительном развитии молочных желез;
- 2) расположение гонады в паховом канале, у наружного или внутреннего отверстия его или в толще большой половой губы;
- 3) короткое влагалище, аплазия шейки и тела матки;
- 4) кариотип 46XY, отрицательный половой хроматин.

Лечение. Наблюдение за состоянием гонад, если они доступны осмотру; удаление, если они расположены в брюшной полости (опасность развития опухоли). В случаях короткого влагалища — пластика влагалища перед началом половой жизни.

8.2.2. Вторичная аменорея

Вторичной аменореей называют отсутствие менструаций в течение 3 месяцев и более. Интервалы между умеренными или скудными менструациями более месяца и менее 3 месяцев называют гипоменструальным синдромом. Причиной таких нарушений менструальной функции, как показывают многочислен-

ные исследования, у $\frac{2}{3}$ больных является патология подкорковых структур и гипофиза.

Структура II аменореи представлена в табл. 26.

Таблица 26

Структура II аменореи у девочек-подростков

Уровень поражения, название заболевания или синдрома	Частота, %
Центральная нервная система и гипофиз	79,4
Гипоталамический синдром пубертатного периода	26,0
Дефицит секреции гонадолиберина:	
после потери массы тела	24,7
по другим причинам (последствия стресса, перемена места жительства и др.)	22,7
Гиперпролактинемия (идиопатическая и вызванная пролактиномой)	6,0
Гонады	20,6
Поликистозные яичники	9,3
Гипопластичные яичники:	
стертая форма дисгенезии гонад	10,3
после удаления кист яичников	1,0

Больные жалуются на отсутствие менструаций. Выявить причину аменореи удастся только после тщательного обследования больной, хотя и опрос и осмотр позволяют заподозрить ту или иную патологию, например ДМТ или ожирение.

Гипоталамический синдром пубертатного периода (ГСПП)

Сложная эндокринная патология подростково-юношеского возраста, характеризующаяся функциональными нарушениями гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-яичниковой системы. Полученные данные показывают, что ГСПП возникает преимущественно спустя 1–3 года после менархе, наступающего у данного контингента больных своевременно или рано. Предрасполагающими и/или провоцирующими факторами к возникновению ГСПП являются психоэмоциональные травмы, хронические очаги инфекции, особенно ротоносоглотки, частые вирусные заболева-

ния, чрезмерная умственная нагрузка, оперативные вмешательства и др. При этом отмечается высокая частота заболеваемостью корью, а также хроническим тонзиллитом [Жарабахцян Р. Г., 1989]. У страдающих ГСПП выявлена эндокринная наследственная отягощенность по ожирению, сахарному диабету, гирсутизму, дисфункции яичников и бесплодию.

К л и н и к а ГСПП характеризуется выраженной полиморфностью. Патогномичным симптомом при ГСПП является наличие кожных полос растяжения на различных участках тела. Наиболее частыми признаками синдрома являются: различные нарушения менструального цикла, раннее половое созревание, патологический рост волос и акне на лице и теле, округлость лица, различные дисхромии кожи в виде участков гиперпигментации, избыточная масса тела, наличие «климактерического горбика», отвислого живота в виде «фартука», неврологическая симптоматика, транзиторная артериальная гипертензия и др. Ввиду ожирения, характерных особенностей внешнего вида, гирсутизма, больших размеров молочных желез больные с ГСПП выглядят намного старше своего возраста, оставляя впечатление зрелых женщин (рис. 47).

Течению ГСПП свойственна стадийность. Острая стадия заболевания



Рис. 47

Фенотип больной с ГСПП

характеризуется наличием ярких стрий и может продолжаться до 2,5 лет. Стрии являются результатом катаболического действия глюкокортикоидов как на белковые структуры, так и на стенки сосудов кожи. Появление стрий при отсутствии остальных признаков заставляет предположить о развитии синдрома, при этом розово-фиолетовые стрии могут существовать от нескольких недель до 3–4 месяцев, а при прогрессировании патологического процесса на смену им появляются новые, которые проходят тот же цикл. Иными словами, интенсивно окрашенные полосы растяжения являются признаком развивающегося юношеского гипоталамического синдрома.

Хроническая стадия характеризуется побледнением кожных стрий, что наблюдается при длительности заболевания, превышающей 2,5–3 года. Побледнение стрий является результатом смены инфильтрации кожи атрофией.

В острой стадии ГСПП нарушения менструальной функции протекают чаще по типу олигоменореи (53 % случаев). Размеры матки, яичников и надпочечников несколько увеличены.

В хронической стадии наблюдаются нарастание менструальных нарушений по типу II аменореи (44,4 % случаев), достоверное уменьшение величины матки и выраженная тенденция к увеличению размеров яичников (за счет их кистозных изменений), менее выраженное увеличение размеров надпочечников, прогрессирующее нарастание гирсутизма, ожирение и симптомы, связанные с ним, а также нарушение аппетита. В этой стадии преобладают явления вегетососудистой дистонии.

Таким образом, если в острой стадии ГСПП имеется некоторое увеличение длины матки или сохраняются ее нормальные размеры, то в хронической — наблюдается достоверное уменьшение размеров матки. Более явная тенденция к увеличению размеров обоих яичников в хронической стадии (при наличии кистозных изменений), встречающаяся в 3 раза чаще, чем

в острой стадии, свидетельствует о том, что увеличение яичников в хронической стадии происходит преимущественно за счет кистозно измененной яичниковой ткани.

Следовательно, хроническая стадия ГСПП представляет собой продолжение основного патологического симптомокомплекса и характеризуется более выраженными и стойкими функциональными нарушениями эндокринной системы.

Дифференциальную диагностику ГСПП с болезнью Иценко — Кушинга можно проводить с помощью гормонально-нагрузочной пробы с дексаметазоном. После применения дексаметазона снижение уровня АКТГ и К в крови на 50 % и более расценивается как положительная проба; это подтверждает функциональный характер нарушений гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, свойственный ГСПП.

Данные ЭЭГ-исследования указывают на нарушение функционального состояния высших регулирующих механизмов, в частности корково-подкорковых на диэнцефальном уровне с повышением возбудимости мезэнцефалогипоталамических ретикулярных структур, что свидетельствует о заинтересованности диэнцефальных структур в патогенезе ГСПП.

В острой стадии ГСПП выявлено повышение уровня β -эндрофина, экскреции адреналина, норадреналина и серотонина, что указывает на активацию симпатико-адреналовой системы. Активация ее центральных отделов стимулирует выработку рилизинг-гормонов в подкорковых центрах, при этом одновременно снижается секреция дофамина.

С прогрессированием ГСПП и переходом его в хроническую стадию происходит относительное снижение уровней катехоламинов и серотонина, обусловленное, возможно, истощением катехоламинов и серотонинпродуцирующих структур, приводящее, в свою очередь, к снижению активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

По наблюдениям большинства авторов, при ГСПП

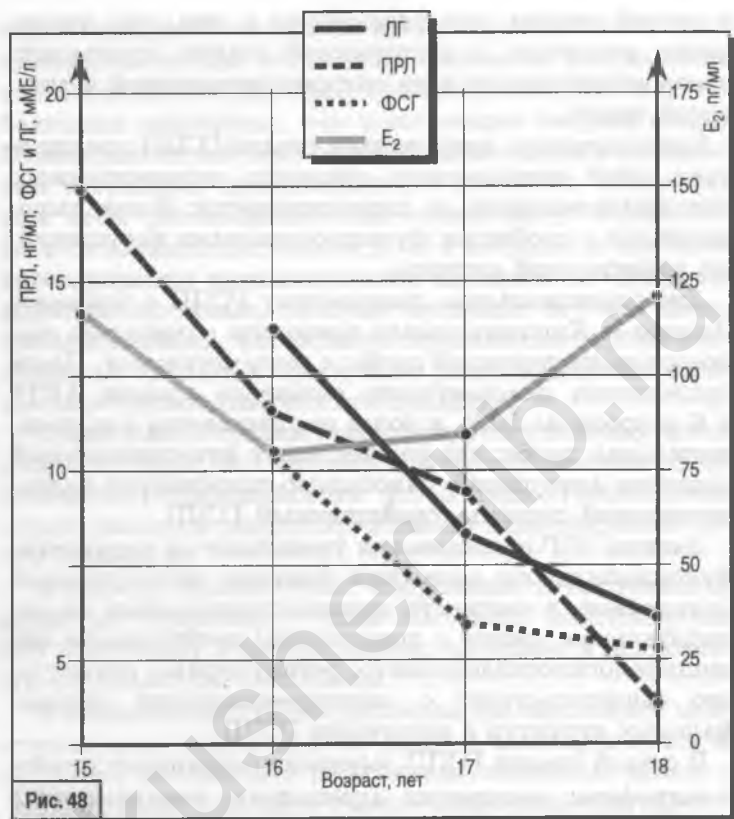


Рис. 48

Секреция гормонов у девочек 15–18 лет с ГСПП

выявлено достоверное повышение уровней ЛГ, ПРЛ, ТТГ и ФСГ (рис. 48).

Содержание в крови АКТГ, К, альдостерона и Т при ГСПП повышено. Секреция Е₂ нормальная или несколько снижена, уровень ПГ стойко низок.

Со стороны углеводного обмена отмечается резистентность к инсулину и гиперинсулинемия.

Суточная секреция гормонов в острой стадии ГСПП отличается нарушением суточных колебаний ФСГ и СТГ, ПГ, Т и альдостерона. В хронической стадии на-

рушается суточная секреция указанных гормонов (в большей степени, чем в острой), а также ПРЛ и Е₂. Суточная секреция АКТГ и К в обеих стадиях ГСПП сохраняет особенности нормальных колебаний.

В острой (начальной) стадии ГСПП происходит функциональная гиперактивация высших регулирующих механизмов, в том числе и центральных отделов симпатико-адреналовой системы, с повышением выделения катехоламинов и серотонина, которое соответственно приводит к гиперактивации гипоталамических структур, ответственных за эндокринную и репродуктивную функции организма.

В результате патологической активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-яичниковой системы происходит повышенная секреция ЛГ, ПРЛ, АКТГ, ТТГ и ФСГ (во II фазе менструального цикла), а также К, Т и альдостерона; понижается выделение СТГ, а также Е₂ и ПГ (во II фазе менструального цикла). Одновременно нарушается суточная секреция ФСГ и СТГ, ПГ, Т и альдостерона. В то же время взаимосвязь гормональных и менструальных изменений сохраняется. Увеличивается секреция специфического нейропептида в гипоталамусе, стимулирующего выделение инсулина.

Вследствие указанных гормональных сдвигов происходят функциональная гиперплазия коры надпочечников, некоторое увеличение размеров матки и яичников, развивается характерная клиническая симптоматика (интенсивно окрашенные стрии, нарушения менструального цикла, чаще по типу олигоменореи, гирсутизм, ожирение, гиперпигментация, бесплодие, неврологическая симптоматика и др.). У больных с ГСПП обнаружено снижение натрийуретического фактора, который вызывает усиление диуреза, подавляет действие альдостерона. Снижение этого фактора у больных с ГСПП вызывает повышение АД, альдостерона и электролитные нарушения.

С прогрессированием заболевания возникает истощение катехоламин- и серотонинпродуцирующих

структур с относительным уменьшением (по сравнению с острой стадией) выделения катехоламинов и серотонина, приводящее, в свою очередь, к снижению активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, что выражается снижением уровня АКТГ, К и альдостерона — это хроническая стадия ГСПП.

Клиническая картина характеризуется побледнением стрий, прогрессирующим нарушением менструального цикла, чаще по типу II аменореи, нарастанием гирсутизма и ожирения, нарушением аппетита, преобладанием явлений вегетососудистой дистонии, отставанием роста. Длительность заболевания в хронической стадии ГСПП превышает 2,5–3 года.

Таким образом, острая и хроническая стадии ГСПП представляют собой разные уровни единого патогенетического механизма. В хронической стадии заболевания патологическая симптоматика не только не исчезает, а сохраняется и нарастает, с более выраженными и стойкими проявлениями, что дает основание расценивать снижение активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы не как самоизлечение, а как ее истощение с более выраженными функциональными изменениями.

Следовательно, только проведение адекватной корригирующей терапии, учитывающей истинные патогенетические механизмы заболевания, может служить залогом эффективности проведенного лечения.

Предложено много методов лечения. Наилучшие результаты получены при применении терапии, направленной на снижение активности подкорковых структур мозга. С этой целью применяют хлодитан и дифенин [Богданова Е. А., 1985]. Одновременно проводят санацию хронических очагов инфекции.

Дифенин назначают по 2–3 таблетки в день, после еды. Продолжительность его применения не менее 6 месяцев. При необходимости лечение продолжается от 7 до 12 месяцев.

Положительный клинический эффект от лечения ди-

фенином выражается постепенным переходом окраски стрий из интенсивной в белесоватую (100 %), урегулированием нарушенного ритма менструального цикла (96,1 %), уменьшением массы тела (74,5 %), количественными (частичное выпадение) и качественными (размягчение, утончение, осветление) изменениями атипически растущих волос (29 %), постепенным уменьшением и полным исчезновением неврологической симптоматики (100 %), а также нормализацией аппетита, повышением трудоспособности, улучшением памяти.

Полный клинический эффект, включающий сочетание всех указанных положительных сдвигов, в острой стадии ГСПП достигается чаще (66,7 %), чем в хронической (43,8 %). При назначении дифенина выраженных побочных явлений, как правило, не наблюдается.

При определении уровней белковых и стероидных гормонов на фоне лечения дифенином Р. Г. Карабахцян (1991) обнаружила разную степень его воздействия в разных стадиях ГСПП. В острой стадии ГСПП под влиянием дифенина выявлено достоверное снижение уровней ФСГ, ЛГ, ПРЛ, АКТГ, ТТГ, а также К, альдостерона, Т, 17-КС и 17-ОКС. Одновременно наблюдалась повышение СТГ и тенденция к увеличению Е₂ и ПГ (во II фазе). Применение дифенина в хронической стадии снижало повышенные уровни гормонов в меньшей степени.

Предлагается также терапия парлоделом. Парлодел снижает β -эндорфин, АКТГ, К, вазопрессин, секрецию специфического нейропептида гипоталамуса; уменьшается гиперинсулинемия. Парлодел назначают по 1 таблетке (2,5 мг) в день не менее 3 месяцев подряд.

Одновременно рекомендуется проведение диетотерапии, направленной на снижение массы тела и усиление диуреза, увеличение физических нагрузок на воздухе. Нередко уже нормализация массы тела способствует появлению менструаций и улучшению общего состояния. Целесообразно использовать физические факторы, такие как эндоназальный электрофорез

витамина В₁, гальванический воротник по Щербаку и т. д.

При наличии признаков повышенного внутричерепного давления можно провести курс лечения соответствующими средствами.

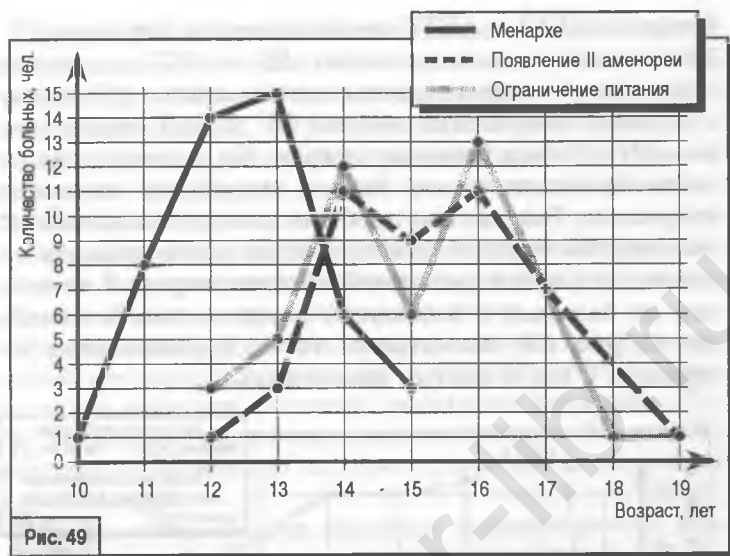
Таким образом, наиболее полный лечебный эффект достигается в острой стадии ГСПП, что диктует необходимость раннего распознавания данного заболевания и проведение своевременной корригирующей терапии для профилактики возможных нарушений репродуктивной функции в детородном возрасте.

Вторичная аменорея после потери массы тела

У каждой 4-й девочки, по нашим наблюдениям, II аменорея связана с потерей массы тела. Этому способствует, с одной стороны, современный идеал худощавой фигуры, с другой — психический инфантилизм девочек, при котором все кажется достижимым, а также такие качества личности, как воля, настойчивость в достижении поставленной цели.

Большинство подростков, как показал тщательный опрос девочек и их родителей, ограничивали количество потребляемой пищи с косметической целью, добиваясь похудения, стремясь приблизиться к внешнему виду своего идеала. Многие из них наряду с резким ограничением диеты усиленно занимались физическими упражнениями, некоторые утягивались ремнями и даже спали в таком состоянии. Все применяли сильные слабительные средства и вызывали рвоту после приема пищи.

Аменорея обычно возникает при снижении массы тела до 46 кг, т. е. до массы, которую имеют девочки в год менархе. Аменорея появлялась тем скорее, чем быстрее девочка худела. В тех случаях, когда больная за 1–1,5 месяца теряла 7–10 кг, аменорея наблюдалась уже через 1–2 месяца от начала ограничения пищи (рис. 49). Потеря массы тела у больных аменореей колебалась от 5 до 31 кг. От степени потери массы тела зависела выраженность клинической картины



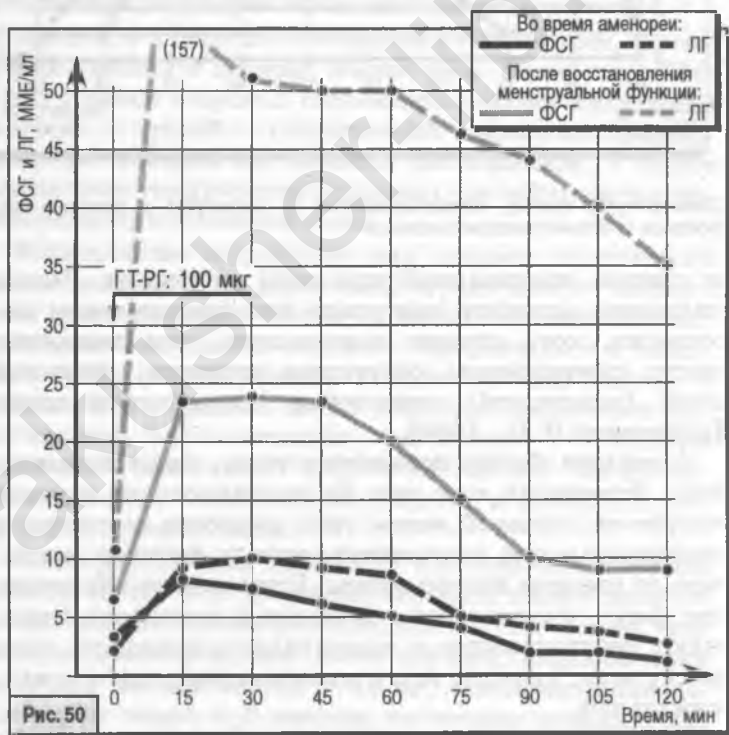
Зависимость между возникновением II аменореи у девочек-подростков и ограничением питания

и степень возникавшей при этом анорексии. Резкое снижение аппетита наступало при значительном похудении, хотя следует подчеркнуть, что подростки могут симулировать отсутствие аппетита, объясняя этим (родителям!) ограничение потребления пищи [Долженко И. С., 1988].

Аменорея обычно появляется тогда, когда выраженного истощения еще нет. Ее возникновение зависит скорее от исходной массы тела, скорости ее потери и индивидуальной чувствительности к фактору массы, чем от степени потери массы. Этим можно объяснить тот факт, что некоторые девушки и женщины сохраняют менструальную и генеративную функцию, имея массу тела, близкую как к минимальной, так и к максимальной.

Обследование таких больных обычно показывает уменьшение размеров молочных желез и матки, резко сниженную секрецию эстрогенов и гонадотропинов.

Секреция ПРЛ и АКТГ не нарушается. Введение ГТ-РГ приводило к повышению ЛГ и ФСГ у девочек с аменореей после «косметической» диеты; у больных с нервной анорексией выброс ЛГ и ФСГ после пробы с ГТ-РГ был незначительным. Он нормализовался после прибавки массы тела и выхода из состояния анорексии. Результаты пробы и данные клинического наблюдения больных указывают на необходимость отличать больных с аменореей на почве нервной анорексии от больных с аменореей после «косметической» диеты (рис. 50), несмотря на то что гормональные изменения у тех и других аналогичны.



Результаты пробы с ГТ-РГ у больной с II аменореей после потери массы тела

Проба с ГТ-РГ может быть использована в качестве диагностического теста. Она показала, что низкий уровень ЛГ у больных связан с недостаточностью секреции люлиберина, секретируемого гипоталамусом.

Следовательно, гипофункция гипофиза и яичника у больных — результат низкой секреции люлиберина. Патогенез аменореи после потери массы тела можно представить следующим образом: быстрая потеря массы тела и уменьшение количества жировой ткани нарушают баланс катехоламинов в мозге.

Это тормозит функцию подкорковых структур пищевой мотивации и приводит к снижению или исчезновению аппетита, а также подавляет секрецию ГТ-РГ. Возникает вторичная недостаточность ЛГ и ФСГ, ведущая к снижению синтеза эстрогенов в яичниках и к аменорее.

Можно полагать, что подобная закономерность возникла в процессе филогенеза как адаптационная реакция организма к голоду, защищая его от интенсивной потери белка путем временного отключения той системы, без которой организм способен существовать.

Полноценное питание и психотерапия с добавлением транквилизаторов способствуют усилению функции подкорковых структур, регулирующих аппетит и деятельность яичников. Восстановление массы тела нормализует обмен катехоламинов, соотношение допамина и норадреналина в подкорковых областях мозга, активизирует освобождение ГТ-РГ, в результате чего повышается секреция гонадотропинов. Как следствие этого, улучшается функция яичников, увеличивается образование эстрогенов, появляются менструации.

Учитывая сказанное выше, лечение больных с аменореей после потери массы тела следует начинать с урегулирования питания, увеличения калорийности пищи. Для лучшего усвоения пищи показаны ферментные препараты (абомин, панзинорм, гастротрофарм и др.). Большое внимание следует уделять психотера-

пии, убеждать девушку в необходимости расширения диеты для нормализации массы тела и менструальной функции. Нередко таким больным назначают транквилизаторы, а в тяжелых случаях и нейролептики. С этой целью применяется элениум или сибазон (реланиум, седуксен) по 1–2 таблетки, френолон по 0,01 г 2 раза в день.

Кроме того, назначают циклическую витаминотерапию, которая состоит из комплекса витаминов группы В и глутаминовой кислоты, применяемых в течение 20 дней; затем 10 дней больные получают витамин Е по 100 мг/сут и аскорбиновую кислоту до 1 г в день. Такая терапия продолжается 3 месяца и после месячного перерыва повторяется вновь. Для улучшения ее результатов необходим тесный контакт между врачом и пациенткой.

Эффективность лечения контролируется по данным базальной температуры, кольпоцитологии, исследования симптома «зрачка» и натяжения шеечной слизи, а также по результатам определения секреции эстрогенов и гонадотропинов.

Гормонотерапию применять не рекомендуется до восстановления массы тела или до достижения массы, оптимальной для роста и возраста больной. Рано начатая гормональная терапия значительно снижает шансы на выздоровление, так как создает у больной впечатление о возможности сравнительно легко вызвать менструацию и, следовательно, о незначительных патологических изменениях в организме.

Следует отметить, что степень интенсивности анорексии влияла на результаты лечения: чем меньше была выражена анорексия, тем легче больная выходила из этого состояния, тем скорее восстанавливалась менструальная функция.

При выраженной анорексии больную было трудно убедить в абсурдности ее поведения, выход из состояния анорексии был длительным, аменорея продолжалась долго, лечение было малоэффективным.

Принципы терапии больных аменореей после потери массы тела

1. Психотропная терапия лекарственными препаратами и психотерапия.
2. Госпитализация.
3. Высококалорийная диета.
4. Средства, повышающие аппетит и нормализующие функцию желудочно-кишечного тракта.
5. Витаминотерапия.
6. Симптоматическая терапия.

Вторичная аменорея после стресса (психогенная аменорея)

Больных, как правило, беспокоит отсутствие менструаций. Лишь при опросе нередко удается выявить, что у них снижено настроение, наблюдается чувство необъяснимой тревоги, плаксивость. Эти девушки имели повышенные учебные нагрузки (совмещение занятий в общеобразовательной школе с дополнительными занятиями с педагогами, в музыкальной школе, на курсах иностранного языка), большую общественную работу и т. д. при ответственном отношении к ним. Срыв наступал тогда, когда девушка обнаруживала, что она не справляется с нагрузкой.

Поводом к психогенной аменорее у подростков могут быть семейные неурядицы (ссоры родителей, их развод, смерть или тяжелая болезнь близких родственников), неблагоприятная обстановка в учебном учреждении, конфликты с товарищами, недовольство собой, а также неудачная сдача вступительных экзаменов в институт.

Так, у 55 подростков со II (психогенной) аменореей были выявлены следующие психоэмоциональные факторы, каждый из которых или в сочетании предшествовал и способствовал появлению II аменореи (табл. 27).

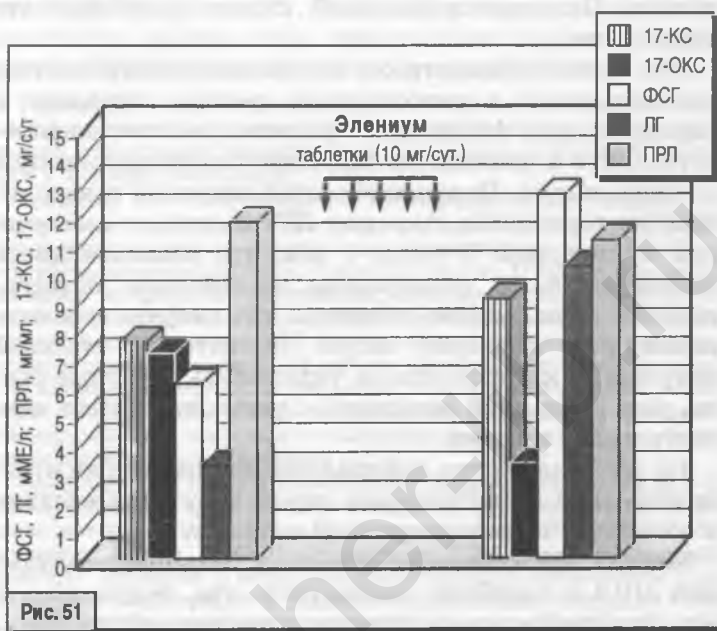
Таблица 27

Психоэмоциональные факторы, способствующие
появлению II аменореи у девочек-подростков

Показатель	Количество больных	
	чел.	%
Учебные перегрузки	13	24 ± 6
Тяжелое заболевание или операция	12	22 ± 6
Больной алкоголизмом в семье	10	18 ± 5
Экзамены	8	14 ± 5
Острое нервно-психическое переживание	9	16 ± 5
В том числе:		
испуг	5	9 ± 5
смерть одного из родителей	4	7 ± 4
Физическая травма	4	7 ± 4
Перемена места жительства	4	7 ± 4
Злоупотребление инсоляцией	3	5 ± 3
Конфликт в школе	1	2 ± 2

У этих девушек была снижена секреция гонадотропинов и эстрогенов, отмечались функциональные изменения на ЭЭГ. Введение гонадолиберина вызывало повышение секреции ЛГ в 2–5 раз, ФСГ — в 1½–2 раза, что указывало на снижение секреции гонадолиберина у этих больных, по-видимому, происходящее под влиянием длительно неблагоприятной психоэмоциональной обстановки.

Доказательством роли ЦНС в происхождении аменореи у таких больных были положительные результаты пробы с транквилизаторами. Проба состояла в назначении 10 мг элениума в день, в течение 5 дней. Контролем служило общее состояние больной, динамика АД, ЭЭГ, экскреции 17-КС и 17-ОКС, секреции ФСГ и ЛГ. После пробы с элениумом у большинства больных было отмечено улучшение общего состояния. Экскреция 17-КС снижалась у тех пациенток, у которых она ранее была повышенной; секреция ЛГ и ФСГ имела тенденцию к повышению (рис. 51).



Динамика секреции и экскреции гормонов крови до и после пробы с элениумом у больных с II аменореей

На ЭЭГ у большинства больных были отмечены признаки улучшения, которые заключались в уменьшении патологических знаков, упорядочении частотно-амплитудных показателей α -ритма.

Таким образом, уже 5-дневный прием элениума позволил подтвердить роль функциональных расстройств ЦНС в патогенезе гипофункции передней доли гипофиза.

Следовательно, состояние дистресса в пубертатном возрасте является тем фактором, который вызывает выраженные изменения механизмов регуляции функции репродуктивной системы у девочек-подростков. Предшествующие инфекции, в основном хронический тонзиллит, нарушают обмен катехоламинов в гипота-

ламусе. Психоэмоциональный стресс усугубляет это нарушение.

При хроническом стрессе и недостаточности синтеза катехоламинов в гипоталамусе расход допамина и норадреналина может своевременно не компенсироваться, что и приводит к недостаточности моноаминов в гипоталамусе. Нарушается ритм секреции гонадолиберина, тормозится секреция ЛГ, возникает ановуляция и аменорея. В связи с тем, что развивающиеся структуры более подвержены воздействию патогенных факторов, можно полагать, что дисфункция яичников или аменорея скорее появятся у молодой девушки, у которой еще не укрепились обратные связи, чем у взрослой женщины с установившимся менструальным циклом.

По всей видимости, в формировании патологии играет роль сила и длительность стрессорного воздействия и состояние нейроэндокринной системы.

Многие исследователи отмечали повышение секреции ПРЛ в подобных состояниях, что, безусловно, в еще большей степени угнетает гонадотропную функцию гипофиза и развитие фолликула в яичниках.

Т е р а п и я должна быть направлена на выведение девушки из этой неблагоприятной психоэмоциональной ситуации, на рациональное чередование видов деятельности, улучшение сна, прием легких транквилизаторов. Необходимо, чтобы родители добились соблюдения девушкой режима, выполнения мероприятий по закаливанию ЦНС; показаны общеукрепляющая терапия, санация очагов хронической гнойной инфекции, лечение неврологических заболеваний.

Аменорея, сопровождающаяся галактореей и гиперпролактинемией

Несколько реже встречаются больные с аменореей, сопровождающейся галактореей и гиперпролактинемией. Почти у половины этого контингента больных аменорея и галакторея появляются после какого-либо инфекционного заболевания, стресса, аллергических

реакций. Секреция ЛГ, ФСГ и Е₂ у них колеблется на базальном уровне при повышенной секреции ПРЛ (1500 мМЕ/мл, или 15 нг/мл, и выше).

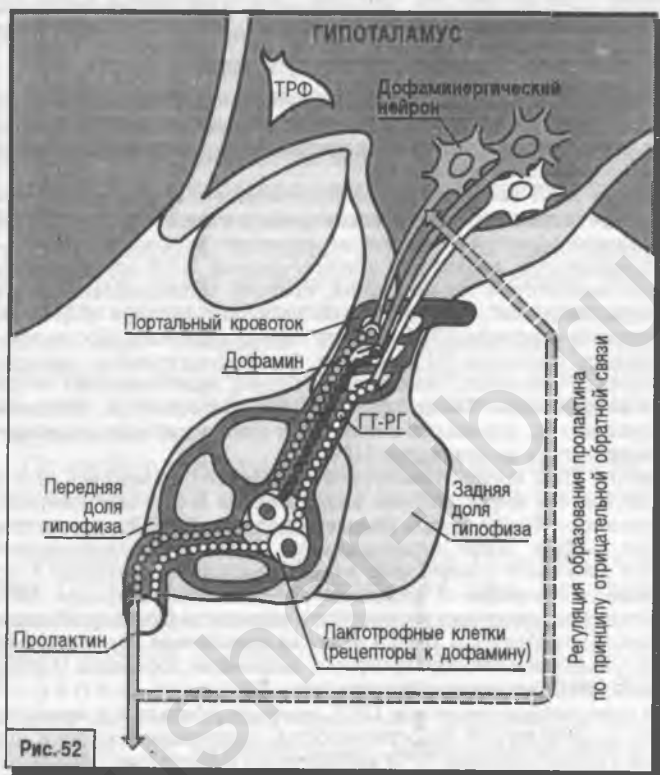
Пролактин — гормон передней доли гипофиза, который синтезируется лактотрофными клетками. Впервые выделен в 1971 г. Пролактин стимулирует развитие молочных желез и усиление лактации у женщин после родов.

Секреция ПРЛ контролируется гипоталамическими ядрами, которые секретируют как пролактинингибирующий фактор (ПИФ), так и релизинг-фактор. В настоящее время стало ясно, что ПИФ — это нейромедиатор дофамин. Релизинг-фактор ПРЛ одновременно является релизингом тиреотропина, поэтому общепризнанным его названием является «тиреотропный релизинг-фактор» (ТРФ). К стимуляторам секреции ПРЛ относят также серотонин. Кроме того, стимулируют секрецию ПРЛ многие фармакологические препараты, например резерпин, галоперидол, опиум, синтетические эстрогены и норстероиды. Такие вещества, как пиридоксин, леводопа, бромэргокриптин, адреналин и норадреналин, оказывают ингибирующее воздействие на секрецию ПРЛ.

Секреция ПРЛ носит пульсирующий характер, изменяясь от 2–5 до 15 нг/мл. Во время сна она находится на более высоком, чем днем, уровне — 10–15 нг/мл. Повышение уровня ПРЛ в крови стимулирует выброс ПИФ гипоталамусом. ПИФ через порталный кровоток проникает в переднюю долю гипофиза, связывается с рецепторами лактотрофов и подавляет их функцию. Секреция ПРЛ снижается. При уменьшении чувствительности дофаминергических нейронов гипоталамуса к ПРЛ в ответ на повышение концентрации ПРЛ не увеличивается образование и выделение дофамина (ПИФ), и уровень ПРЛ останется высоким (рис. 52).

ТРФ стимулирует секрецию ПРЛ, поэтому у больных с врожденной или приобретенной недостаточностью щитовидной железы при высоком уровне секреции ТРФ наблюдается избыточная продукция и ПРЛ (гиперпролактинемия).

Гиперпролактинемия вызывает нарушения менструального цикла по типу урежения менструаций (вплоть до аменореи), снижение чувствительности рецепторов яичников к ЛГ и ФСГ, торможение секреции ТРФ. Одновременно может наблюдаться лакторрея, самопроизвольная или возникающая при надавливании на сосок. В связи с этим при обследовании девушек с аменореей или редкими менструациями всегда следует осматривать молочные железы, чтобы удостовериться в наличии или отсутствии лакторреи. Следующим этапом обследования является изучение секреции ПРЛ, ЛГ, ФСГ, ТТГ, Т₃ и Т₄. При идиопатической гиперпролактинемии уровень секреции ПРЛ



Регуляция секреции пролактина

повышен, но не так значительно, как при наличии пролактиномы. При последней ПРЛ повышен в 5–10 раз и более в сравнении с нормой.

При идиопатической гиперпролактинемии секреция ЛГ, ФСГ и эстрогенов колеблется на базальном уровне. Данные рентгенологического исследования черепа и турецкого седла, осмотра окулиста и нейрохирурга позволяют исключить опухоль гипофиза. Следующим этапом должно быть проведение пробы с парлоделом. Снижение секреции ПРЛ после пробы до нормальных

величин указывает на идиопатическую форму гиперпролактинемии, что, по данным многих исследователей, чаще всего является следствием снижения синтеза дофамина (рис. 53).

Избыточный синтез ПРЛ реципрокно снижает секрецию ЛГ. Недостаток ЛГ вызывает ановуляцию,

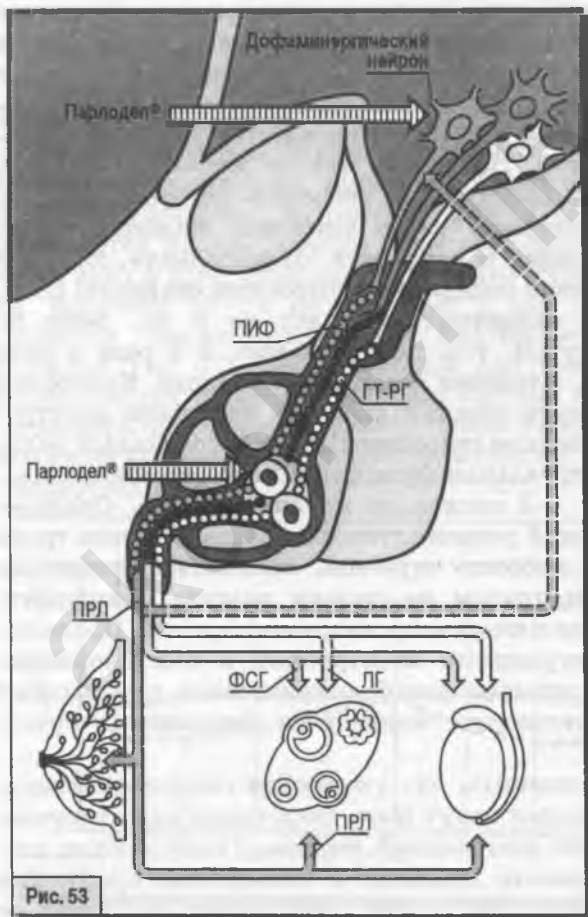


Рис. 53

Механизм подавления секреции пролактина парлоделом

гипоэстрогению и задерживает развитие яичников. Известно, что при повышенной концентрации ПРЛ в крови усиливается его проникновение в антральную полость фолликула. Увеличение концентрации ПРЛ в фолликулярной жидкости также нарушает развитие фолликула, способствует увеличению им секрети А. Последнее ведет к росту концентрации андрогенов в крови. Поэтому у больных с гиперпролактинемической формой аменореи нередко наблюдается гипертрихоз или гирсутизм.

Для подавления повышенной секреции ПРЛ в настоящее время широко используется парлодел (эргобромкриптин). Полагают, что он является аналогом ингибитора пролактина, секреция которого при гиперпролактинемии резко снижена. Недавно появились сообщения о препарате «Норпралакт», который также активно подавляет избыточную секрецию ПРЛ.

Больной назначают парлодел по 5 мг, реже по 7,5 мг в сутки, т. е. по 1 таблетке 2–3 раза в день ежедневно, в течение нескольких месяцев. Контролем эффективности терапии является появление менструаций и снижение секреции ПРЛ до нормальных величин. Менструальная функция обычно восстанавливается через 1–3 месяца от начала терапии. Одновременно больной рекомендуется соблюдать режим труда и отдыха, избегать стрессов, заниматься активным физическим трудом на свежем воздухе, физкультурой, а также назначается витаминотерапия. После появления регулярных менструаций и восстановления овуляции терапию эргобромкриптином прекращают путем постепенного, медленного уменьшения суточной дозы.

Следует помнить, что умеренная гиперпролактинемия и аменорея могут быть следствием недостаточности функции щитовидной железы. Гипофункция щитовидной железы приводит к повышению продукции ТРФ и самого ТТГ; ТРФ стимулирует секрецию не только ТТГ, но и ПРЛ. Для выявления нарушения функции щитовидной железы при гиперпролактинемиче-

ской форме аменореи проводится проба с тиреоидином: больной дают по 0,1 г препарата в день в течение 5 дней подряд, кровь на ПРЛ исследуют перед пробой и на 6-й день от начала ее. Снижение уровня ПРЛ до нормальных показателей после введения тиреоидина указывает на наличие компенсированной недостаточности функции щитовидной железы и диктует необходимость проведения специальной терапии. Рекомендуются тиреоидин по 0,05 г в день или через день с контролем за уровнем секреции ПРЛ.

Аменорея, связанная с недостаточностью функции гипофиза

У больных с аменореей, связанной с недостаточностью функции гипофиза, на рентгенограмме черепа часто отмечаются малые размеры турецкого седла, «закрытый» вход в него, симптомы «пустого» турецкого седла. Введение ГТ-РГ не вызывает у них повышения секреции гонадотропинов или оно бывает незначительным (рис. 54). Таким больным для профилактики атрофических процессов половых органов необходимо проводить курсы циклической гормонотерапии. После замужества рекомендуется стимуляция овуляции гонадотропинами.

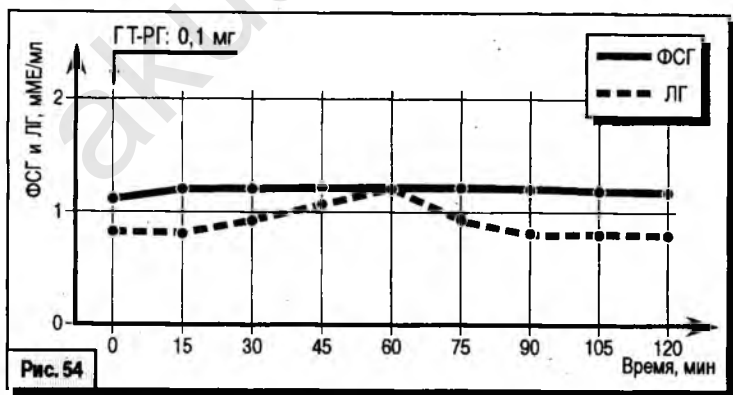


Рис. 54. Проба с ГТ-РГ у больной с выраженной гонадотропной недостаточностью гипофиза

В настоящее время в связи с улучшением диагностики, внедрением методов определения уровня ПРЛ в крови, благодаря более тонкой и четкой диагностике опухолей гипофиза с помощью компьютерной томографии или ядерного магнитного резонанса все чаще стали выявлять такие опухоли передней доли гипофиза, как пролактиномы.

Пролактинома

Это опухоль гипофиза, секретирующая ПРЛ в больших количествах; чем выше уровень ПРЛ в крови больной, тем выше вероятность наличия у нее пролактиномы (при количестве ПРЛ более 100 нг/мл опухоль выявляется у 57 % больных). У больных с пролактиномой наблюдается аменорея в связи со снижением секреции гонадотропинов и лакторея.

Чаще всего пролактиномы имеют размер не более 10 мм в диаметре (микроаденомы). Более крупные опухоли могут секретировать не только ПРЛ, но и другие гормоны гипофиза (например, гормон роста).

Диагноз. После получения данных гормонального исследования для уточнения диагноза производят обычную рентгенографию и компьютерную томографию турецкого седла и гипофиза или обследование гипофиза с помощью ядерного магнитного резонанса. При разрастании за пределы турецкого седла опухоль может сдавить перекрест зрительных нервов, что приводит к выпадению внешних полей зрения, а затем и к полной слепоте.

Следует помнить, что пролактиномы, особенно микропролактиномы, высокочувствительны к терапии парлоделом. Она способствует уменьшению размеров опухоли гипофиза, вплоть до полного ее исчезновения при длительном лечении. Поэтому даже при уточненном диагнозе пролактиномы девочке показано проведение терапии парлоделом. Выбор дозы зависит от степени снижения ПРЛ на фоне назначенной дозы. Снижение секреции ПРЛ до нормы или близко к ней указывает на достаточность дозы препарата. Предлага-

ют начинать лечение с 1,25 мг препарата — 2–3 раза в день, через 3–4 дня постепенно увеличивая дозу до 2 таблеток 2–3 раза в день под контролем секреции ПРЛ. Выбранная доза парлодела назначается на несколько месяцев. При этом сначала ежемесячно (затем реже) определяется секреция ПРЛ с целью коррекции проводимой терапии.

Синдром поликистозных яичников

Синдром чаще всего возникает в пубертатном периоде. К этому приводит нарушение амплитуды и частоты пульсирующего выброса гонадолиберина, а также снижение допаминергической активности подкорковых структур мозга. Все это вызывает повышение уровня секреции ЛГ (иногда и ПРЛ), способствующее типичным для СПКЯ изменениям яичников. Доказательством именно такого патогенеза СПКЯ является стимуляция овуляции, снижение уровня базальной секреции ЛГ и андрогенов у больных с СПКЯ после введения ГТ-РГ в цирхоральном ритме.

К патологическому изменению цирхорального ритма секреции гонадолиберина и снижению секреции допамина может, в частности, приводить хронический стресс, особенно информационный. Отмечено, что СПКЯ чаще наблюдается у девушек, имевших повышенные учебные нагрузки (обучавшихся одновременно в двух школах и т. п.). Длительное нарушение секреции гонадолиберина вызывает стойкое повышение секреции ЛГ. Под влиянием этого в яичниках фолликулы развиваются лишь до стадии средних антральных, графовы пузырьки не образуются, желтые тела отсутствуют. В связи с интенсивной атрезией фолликулов яичники увеличиваются в размерах, капсула их утолщается, наблюдается резко выраженная гиперплазия и лютеинизация клеток *theca interna* [Серов В. Н. и др., 1982; Железнов Б. И., 1982].

На фоне нормального полового развития и своевременного менархе через сравнительно короткий период времени (2 месяца — 1 год) происходит нарушение

менструальной функции по типу опсоменореи и II аменореи, иногда ювенильного кровотечения. Одновременно отмечается развитие гирсутизма и ожирение.

При осмотре девочки выявляются и другие симптомы вирилизации (рост волос на лице, груди и животе, увеличение ширины плеч). Гинекологический осмотр выявляет, а УЗИ органов малого таза подтверждает двустороннее симметричное увеличение размеров обоих яичников, а также показывает утолщение их капсулы, наличие множества атрезирующихся фолликулов в виде кист диаметром 0,2–0,4 см.

Гормональные исследования выявляют стойкую ановуляцию, повышенную базальную секрецию ЛГ, андрогенов и низкую — прогестерона.

В настоящее время для подтверждения диагноза нередко производят лапароскопию с биопсией яичников. Морфологическая картина СПКЯ характеризуется утолщенной склерозированной белочной оболочкой, большим количеством кистозно-атрезирующихся фолликулов, гиперплазией стромы и лютеинизацией *theca interna*.

Девочкам с СПКЯ рекомендуют в течение 3–4 месяцев подряд проводить мероприятия, направленные на нормализацию массы тела, циклическую витаминотерапию. Затем стремятся к регуляции менструаций и стимуляции овуляции. Одновременно рекомендуется ослабить психические нагрузки и увеличить физические. Для регуляции менструального цикла девочек применяют лечение прогестинами (марвелон, минизистон и др.), которые назначаются по 1 таблетке в день — 21 день подряд в течение 2–3 месяцев. После 1–2 месяцев перерыва терапию повторяют. При выраженном гирсутизме назначают антиандрогены (андрокур, препарат «Диане» и др.) также по 21-дневному курсу в течение нескольких месяцев подряд. Введение кломифена (по 50 мг) по 1 таблетке в день с 5-го по 10-й день цикла способствует повышению секреции ФСГ и ведет к уменьшению концентрации Т. У $\frac{2}{3}$ больных с СПКЯ кломифен может вызвать ову-

ляцию. Многие рекомендуют терапию верошпироном для снижения гирсутизма. Этот препарат в дозе 50–100 мг/сут блокирует рецепторы андрогенов, подавляет синтез андрогенов в яичниках, усиливает периферическое превращение андрогенов в эстрон.

Уменьшение оволосения наблюдается через 6 месяцев, максимальный эффект — через 1,5 года непрерывной терапии. Больным с повышенной секрецией ПРЛ Е. А. Соболева и соавт. (1990) рекомендуют терапию парлоделом по 1–2 таблетки (2,5–5 мг) в сутки в течение 3,5–4 месяца (до 7 месяцев). У 30 % больных на фоне такой терапии восстановились регулярные овуляторные циклы.

Общеизвестен эффект оперативного лечения — клиновидной резекции яичников. Большинство исследователей придерживаются мнения, что операцию у девочки с СПКЯ следует рассматривать в качестве последнего терапевтического мероприятия и проводить ее в возрасте старше 17 лет, ближе к замужеству. В последнее время эту операцию предлагают совершать при лапароскопии.

Гипоплазия яичников

Нередко II аменорея может быть симптомом гипоплазии яичников. У больных с выраженной гипоплазией яичников значительная эстрогенная недостаточность сочетается с повышенной секрецией гонадотропинов, в основном ФСГ. На пневмопельвиограммах и по данным ультразвуковой диагностики размеры яичников у таких больных в 2–3 раза меньше возрастной нормы. При пробе с пергоналом кариопикнотический индекс и секреция эстрогенов практически не повышаются или увеличиваются крайне незначительно, симптом «зрачка» не появляется, что указывает на нефункционирующий фолликулярный аппарат яичников.

Этой группе больных рекомендуется проводить курсы циклической гормонотерапии. Гонадотропные препараты следует назначать только после замужества, чтобы не истощить и без того скудный запас яйцекле-

ток у этих больных. В тех случаях, когда секреция ФСГ выше 50 мМЕ/мл при трехкратном исследовании, что указывает на полное отсутствие фолликулярного аппарата, рекомендуется заместительная терапия половыми стероидами, как при дисгенезии гонад.

Таким образом, при аменорее у девочек-подростков необходимо уточнить уровень поражения репродуктивной системы, а затем проводить корригирующие мероприятия в зависимости от выявленных нарушений.

Длительное наблюдение за больными в течение 5–7 лет позволило нам сформулировать общие принципы терапии подростков с аменореей: нормализация массы тела, общеукрепляющая терапия, чередование умственного, физического труда и активного отдыха, физкультура, циклическая витаминотерапия, физиотерапия, применение нейротропных препаратов. Терапия более эффективна у больных с небольшими и умеренными функциональными нарушениями. При выраженном повышении внутричерепного давления, значительных обменных и эндокринных изменениях, стойких психических сдвигах, опухолях, лечение приводит лишь к кратковременной ремиссии и появлению нерегулярных менструаций. В этих случаях необходима более активная терапия: проведение повторных курсов лечения, периодическая госпитализация больных, оперативное лечение и т. п.

Следует также помнить, что в пубертатном возрасте репродуктивная система является еще незрелой; в это время происходит становление и закрепление связей между яичником, гипофизом и подкорковыми центрами, регулирующими гормональную и менструальную функции. Чтобы не нарушить этот процесс, необходимо назначать терапию после установления причины аменореи. Больным с грубой хромосомной или генной патологией, а также с выраженными органическими изменениями рекомендуется терапия гормонами с заместительной целью для профилактики или лечения тех нарушений, которые возникают из-за недостаточности половых гормонов в организме.

ГЛАВА 9

ДИСМЕНОРЕЯ (АЛЬГОМЕНОРЕЯ)

В международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятый пересмотр (1995) (МКБ-10), болезненные менструации обозначаются термином «дисменорея», что дословно может быть переведено как порочное (*dys*) месячное (*menos*) кровотечение (*rhoe*).

Дисменорея наблюдается примерно у каждой третьей женщины. По данным Ю. А. Гуркина (1994), распространенность дисменореи среди девушек, не достигших совершеннолетия, составляет 2 на 1000 подростков. В структуре подростковой гинекологической заболеваемости дисменорея занимает одно из ведущих мест (5–10%), у учащихся ПТУ и студенток частота заболевания достигает 17–22%. Имеются данные о 75% частоте дисменореи у девушек [Линкевич В. Р., 1982]. Обращает на себя внимание, что именно в подростковом возрасте болевой приступ у 84% девушек сочетается с рвотой, у 79,5% — с диареей, у 22,7% — с головокружением, у 13,6% — с головной болью и у 15,9% — с обмороками [Аветисова Л. Р., 1990]. Каждая вторая девушка страдает нейропсихической, каждая пятая — цефалгической или кризовой формой предменструального синдрома. Ежемесячное ожидание боли отражается на общем самочувствии, эмоциональной и психической деятельности девушек. Дисменорея является причиной огромного количества пропусков учебных занятий [Chan W. Y. et al., 1981]. Выявлена прямо пропорциональная зависимость тяжести дисменореи от социального положения, характера и условий труда [Ronkainen H. et al., 1984; Wilsnack S. C. et al., 1984], что вынуждает рассматривать эту проблему не только как медицинскую, но и как серьезную социальную задачу. В ряде стран существуют отдельные клиники хронических тазовых болей, в которых вопросам дисменореи до сих пор уделяется пристальное внимание.

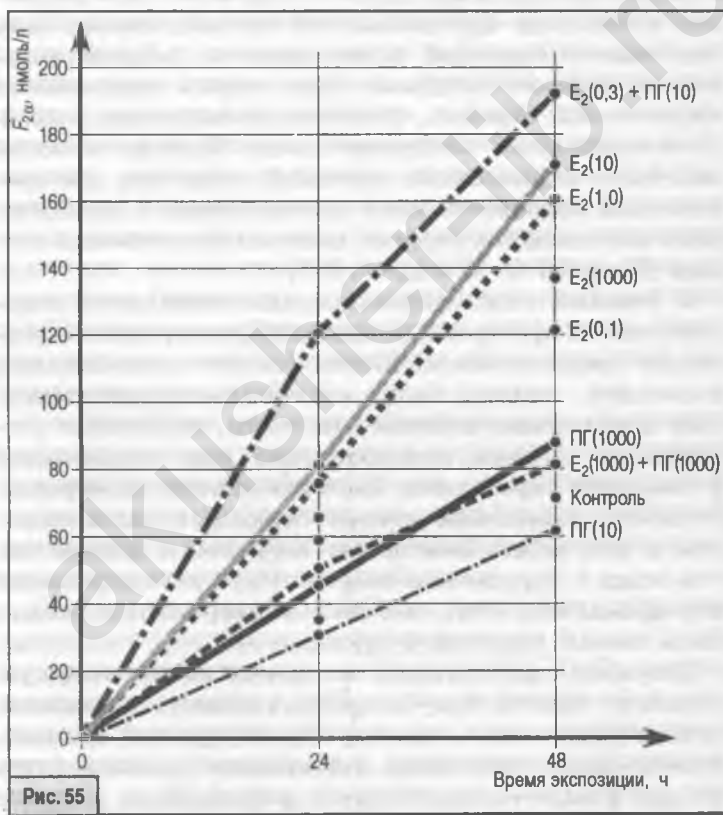
Чем же можно объяснить феномен дисменореи?

Естественно предположить, что причиной возникновения раздражающе-болезненных менструаций являются нарушения процессов формирования и афферентации боли, сопровождающей отторжение эндометрия.

В настоящее время наиболее распространена простагландиновая теория дисменореи, обусловленная тем, что в ее основе лежит врожденное или приобретенное нарушение синтеза или обмена эйкозаноидов. Накопившиеся вследствие усиленного образования или замедленной деградации простагландины и тромбоксаны вызывают нарушение синхронизации сократительной деятельности миометрия, приводя к спастическим сокращениям матки. В этих условиях происходит перенасыщение миофибрилл и мышечных клеток эндотелия биологически активными веществами и ионами кальция. Развивающаяся при этом стойкая дистония миометрия последовательно обуславливает нарушение маточного кровотока, ишемию матки и формирование устойчивого афферентного импульса в форме аноксической боли. Гиперпродукция простагландинов вызывает развитие приступов мигрени в дни болезненных менструаций.

Многие исследователи пытались объяснить возникновение дисменореи изменением гормонального статуса, обосновывая свою попытку гормональной обусловленностью включения в механизм ноцицепции тех или иных болевых рецепторов. Ряд авторов считает, что болезненные менструации появляются, как правило, через 1–1,5 года от менархе при установлении овуляторных циклов [Сметник В. П., Тумилович Л. Г., 1997]. Другие предполагают, что в генезе дисменореи основное значение имеет повышение концентрации E_2 на фоне сниженной секреции ПГ. Третьи убеждены, что появление болезненных менструаций возможно только на фоне ановуляторных менструальных циклов. Однако известно, что у одних и тех же девушек не каждая менструация сопровождается болью. В этой связи заслуживает внимания экс-

перимент В. Tsang и Т. Oil (1982), показавших, что максимальный уровень секреции простагландинов $F_{2\alpha}$ в эндометрии *in vitro* наблюдался в присутствии E_2 в дозе 0,3 нг/мл и ПГ— 10 нг/мл. Увеличение дозы и изменение соотношения, так же как и монодействие стероидов, приводило к заметному снижению секреции простагландинов (рис. 55).



Зависимость содержания простагландина $F_{2\alpha}$ от дозы и соотношения эстрадиола и прогестерона, добавленных в культуры секреторного эндометрия (*in vitro*). Цифры в скобках — дозы

Важное значение большинство исследователей придают дисфункции спинальных интернейронов, переправляющих импульсы в центры ноцицепции, а также снижению порога восприимчивости боли за счет ослабления тормозного влияния системы антиноцицепции. Подобное снижение у 40–50 % больных имеет генетическое происхождение. Именно этим объясняется наличие так называемых семейных форм альгоменореи. Вместе с тем обнаружено, что снижение активности противоболевой системы может быть обусловлено частотой повторения и продолжительностью болевого синдрома. При острых психогенных нарушениях, стрессах, физических нагрузках и переутомлении порог восприимчивости боли не изменен или выше нормативных значений, тогда как при хронических неврологических расстройствах и органических заболеваниях нервной системы существенно снижен [Меерсон Ф. З. и др., 1983].

У больных с дисменореей нередко выявляется недостаточность эрготропных влияний ретикулярной формации среднего мозга. Клиническими проявлениями последней, помимо боли, являются нейровегетативные и психосоматические симптомы, вызванные увеличением выброса норадреналина при повышенной утилизации серотонина. Имеется мнение об обусловленности повышения уровня свободных катехоламинов в результате изменения активности ферментов, что ведет к нарушению секреции или депонированию норадреналина. Этот тип дисменореи условно может быть назван «адренергическим».

Девушки, как правило, жалуются на интенсивную головную боль по типу мигрени, тошноту, повышение температуры тела с ознобом или внутренней дрожью, чувство жара, потливость и появление красных пятен на шее в виде «сосудистого ожерелья», боли в сердце и сердцебиения, общую слабость и головокружение, нарушение работы кишечника (кишечные колики за счет спазма артериол и запоры) и учащение мочеиспускания (за счет расслабления изгоняющей мышцы).

Отмечаются бледность кожных покровов и акроцианоз, расширение зрачков, возможны симпатико-адреналовые кризы. Нередки нарушения сна, бессонница. Изменение настроения характеризуется внутренней напряженностью и тревогой, неуверенностью, навязчивыми страхами, пессимизмом, вплоть до развития депрессии.

Иная клиническая картина дисменореи разворачивается при так называемом серотонинергическом типе реагирования на менструальную боль. В момент приступа болей у девушек часто наблюдаются рвота и повышенное слюноотделение, урежение частоты сердечных сокращений, зябкость и бледность кожных покровов, приступы удушья; возможны судороги и обмороки, особенно в душных помещениях. Больные жалуются на заметную прибавку массы тела накануне менструации, отеки лица и конечностей, появление зуда или аллергических реакций, вздутие живота и поносы. Отмечается понижение температуры тела и АД, снижение работоспособности, сонливость, сужение зрачков, появление пассивно-оборонительных поведенческих реакций.

Подобный тип реакции нейрофизиологи объясняют сочетанием увеличения уровня свободного серотонина в цереброспинальной жидкости и периферической крови за счет нарушения его связывания в центрах ноцицепции и усиления нисходящих парасимпатических (трофотропных) влияний коры.

Достаточно редко (но наиболее тяжело) менструации протекают у астенизированных девушек с психопатическими личностными особенностями. Нейровегетативные проявления в этой группе больных имеют смешанные черты описанных выше типов дисменореи и напоминают таковые при истерических реакциях: одышка и аэрофагия, приступы удушья («ком в горле»), слабость, понижение температуры тела и неустойчивость АД, повышенное утомление, боли в сердце и головные боли, усугубляющиеся во время мучительного, изнуряющего приступа дисменореи. Астенизация

нервной системы проявляется ипохондрией, обидчивостью и плаксивостью, приступами раздражительности и агрессивности, сменяющимися подавленностью и апатией, ощущениями тревоги и страха, нарушениями глубины и продолжительности сна, непереносимостью звуковых, обонятельных и, в ряде случаев, вкусовых раздражителей.

Долгое время считалось, что подобный диссонанс деятельности восходящего активизирующего и синхронизирующих звеньев центральной ноцицептивной системы обусловлен возникновением очагов патологического возбуждения эмоциогенных (медиобазальных) зон мозга. Создается, однако, впечатление, что в основе подобных нарушений лежит врожденное или приобретенное нарушение синтеза и рецепции эндогенных опиоидных пептидов. Так, например, R. L. Reid, S. S. Yen (1983) среди симптомов дефицита эндорфинов описали повышенную возбудимость, нервозность, вплоть до агрессии, высокую нетерпимость боли и признаки нарастающей активации серотониновых и катехоламиновых звеньев антиноцицепции при пролонгировании болевых ощущений.

Следует отметить, что на характер боли определенный отпечаток накладывают морфофункциональные изменения половых органов, возникающие при тех или иных гинекологических заболеваниях.

В первую очередь следует упомянуть неполноценность полового аппарата вследствие пороков развития или врожденного несовершенства иннервации и кровоснабжения мышечного и эндометриального слоев матки, приводящее к ее дистонии, гипепростагландинемии и патологической ноцицепции.

рис. 1 В качестве примера можно назвать избыточный перегиб матки вперед или назад, седловидную или двурогую матку, а также «перепончатую дисменорею», при которой функциональный слой эндометрия отторгается крупными пластами или целиком. Подобное явление обусловлено неполноценностью ферментативной фибринолитической системы эндометрия.

В результате ткань эндометрия длительно сохраняет свойство продуцировать эйкозаноиды, поддерживая выраженное ощущение боли.

3. Дисменорея является одним из самых ранних симптомов пороков развития матки и влагалища, сопровождающихся односторонней задержкой оттока менструальной крови (замкнутый добавочный рог матки или влагалища). Характерными признаками последних являются начало дисменореи с менархе, прогрессирующее нарастание болей как по выраженности, так и по продолжительности, с максимумом их интенсивности через 6–12 месяцев, сохранение одной и той же локализации и иррадиации болей из месяца в месяц.

5. Дисменорея может быть обусловлена врожденной недостаточностью сосудистой системы органов малого таза, более известной как варикоз тазовых вен или синдром яичниковой вены. Однако имеется мнение, что нарушение гемодинамики в венозной системе матки является результатом психопатических или психиатрических нарушений у предрасположенных людей [Hegenscheid F., Schubert M., 1990].

Одной из редких причин дисменореи является дефект заднего листка широкой связки матки (синдром Аллена — Мастерса).

4. В генезисе болевого синдрома, проявляющегося транзиторной или постоянной дисменореей, может лежать появление эндометриоидных или так называемых функциональных кист яичника, а также фиксированное нарушение топографии половых органов вследствие спаечного или воспалительного процесса.

Согласно данным К. Р. Аветисовой (1990), дисменорея, обусловленная воспалительным процессом внутренних гениталий неспецифической или туберкулезной этиологии, имеет существенно различающиеся черты.

При хроническом сальпингите нетуберкулезной этиологии боль ноющего или тянущего характера возникает за 1–3 дня до и усиливается в первые 2–3 дня

менструации. Болезненные менструации нередко сочетаются с нарушениями ритма менструаций по типу менометроррагий. Следует отметить, что детальный опрос девушки позволяет уточнить, что менструации стали болезненными не сразу после менархе, что их появлению предшествовало, как правило, переохлаждение или перенесенное воспаление различной локализации, что аналогичные боли возникали у нее не только в перименструальные дни, но и вне менструаций.

Для дисменореи, обусловленной хроническим туберкулезом гениталий, более специфичны следующие особенности: предшествующее общее недомогание, учащение приступов ноющих немотивированных болей в животе без четкой локализации, особенно в весеннее или осеннее время года, болезненность менструаций с менархе, а также прогрессирование нарушений от дисменореи до опсо-, олиго- или аменореи.

Отличительными особенностями болезненных менструаций вследствие эндометриоза матки являются возникновение болей за 5–7 дней до менструации, нарастание их интенсивности к 2–3-му дню с последующим уменьшением выраженности к середине цикла, а также прогрессирование обильности менструаций.

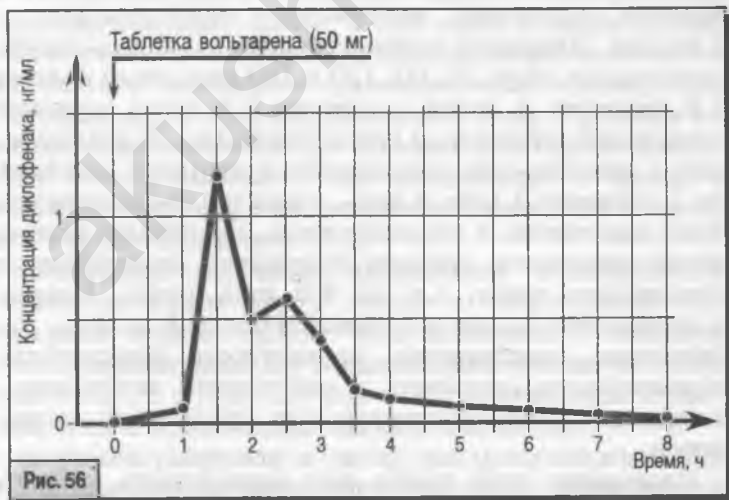
Нельзя не согласиться с высказыванием ряда исследователей о обоснованности бытующего представления о дисменореи у девушек как о «неизбежном, но проходящем зле», нередко вызывающим сомнение в необходимости медицинской консультации и лечения не только у обывателей, но и у работников здравоохранения [Гуркин Ю. А., 1994]. При любом варианте дисменореи девушка нуждается в наблюдении и адекватном лечении.

Правильная интерпретация жалоб, истории развития дисменореи и результатов ректоабдоминального исследования, как известно, является незаменимым начальным звеном любого алгоритма обследования гинекологических больных. Вместе с тем при ведении больных с дисменореей наибольшую клиническую

значимость приобретают диагностические приемы, позволяющие распознать заболевание, маской которого явились болезненные менструации.

Первым среди этих приемов следует отметить пробу с ингибиторами постагландинсинтазы. В помощь врачу предлагается широкий спектр лекарственных препаратов подобного механизма действия: аспирин, индометацин (бруфен), напросин, диклофенак и др. Однако последние исследования показали преимущества использования для пробы препарата «Вольтарен», по химической структуре являющегося калиевой солью диклофенака, что объясняется тем, что вольтарен быстрее всасывается в кишечнике, чем натриевая соль диклофенака, а многократный прием не приводит к кумуляции препарата в плазме крови.

Фармакокинетика этого препарата такова, что достаточно высокая концентрация диклофенака сохраняется в течение 3 ч после приема таблетки, содержащей 50 или 100 мг препарата (рис. 56).



Средняя концентрация диклофенака в плазме крови молодых людей после приема разовой дозы 50 мг [Catalano M., 1986]

Кроме того, прием лекарства по определенной схеме позволяет не только снять проявления дисменореи, но и с большой долей достоверности диагностировать гинекологическое заболевание, явившееся причиной повреждения матки [Уварова Е. В., 1996]. Подобный прием для облегчения восприятия был назван «вольтареновой пробой».

с. 51 Схема проведения пробы, предложенная специалистами фирмы «СИВА ГЕЙКИ», подробно приведена в гл. 3. Пациентке предлагают самостоятельно оценить выраженность болевых ощущений по 4-балльной системе на фоне 5-дневного приема вольтарена-рапида, где 0 баллов — отсутствие, а 3 балла — максимум выраженности боли. Для более точной оценки боли на шкале обезболивающего эффекта вольтарена-рапида предусмотрены десятичные значения (см. табл. 6 в гл. 3).

Первые, исходные, значения на шкале интенсивности боли пациентке предлагается фиксировать при появлении сильно раздражающих, но еще переносимых болевых ощущений, максимально приближенных к 3 баллам. Динамика изменения боли в 1-й день пробы оценивается через 30, 60, 120 и 180 мин после приема 1-й таблетки, а затем — каждые 3 ч перед приемом следующей таблетки до наступления сна. В последующие 4 дня больной предлагается принимать препарат по 1 таблетке 3 раза в день, оценивая выраженность боли однократно в утренние часы. Врачебную оценку обезболивающего эффекта препарата целесообразно производить сразу, т. е. на 6-й день пробы. Наряду с последовательным заполнением болевой шкалы, пациенткам предлагается параллельно фиксировать переносимость препарата и особенности вегетоневротических и психоэмоциональных проявлений дисменореи.

Проведение этой пробы дает возможность выбрать наиболее рациональные пути последующего обследования больных.

● Быстрое снижение выраженности боли и сопутству-

ющих проявлений дисменореи в первые 3 ч после приема препарата с сохранением положительного эффекта в последующие дни наблюдается у больных с так называемой идиопатической простагландинемией. Получение подобных результатов пробы позволяет ограничить спектр обследования больных анализом данных ЭЭГ и определением психоэмоциональных личностных особенностей.

- Сохранение, а в ряде случаев и усиление болей, несмотря на продолжение приема вольтарена, на 2–3-й день обильной менструации с последующим ослаблением их интенсивности к 5-му дню пробы более характерно для пациенток с эндометриозом гениталий.
- В случаях, когда после приема первой таблетки девушка указала на закономерное уменьшение боли, а при дальнейшем выполнении пробы отметила сохранение болезненных ощущений до конца приема препарата, можно предположить наличие хронического воспаления гениталий.
- Отсутствие обезболивающего эффекта вольтарена на протяжении всей пробы, в том числе и после приема первой таблетки, позволяет предположить недостаточность или истощение противоболевых компонентов системы регуляции выраженности боли. Подобное состояние наблюдается при пороках гениталий, связанных с нарушением оттока менструальной крови, а также у девушек с хроническими психосоматическими нарушениями (рис. 57).

Получение подобных результатов вольтареновой пробы позволяет врачу наряду с обязательной эхографией органов малого таза включить в комплекс обследования больных с дисменореей вагино- и гистероскопию, а в ряде случаев — и лапароскопию в соответствии с предположительным диагнозом.

С учетом результатов пробы, дополненной знаниями об электроэнцефалографическом состоянии мозга (ЭЭГ) и особенностях вегетоневротических и психоэмоциональных реакций, можно обеспечить достаточно стойкий положительный эффект лечения дисменореи.

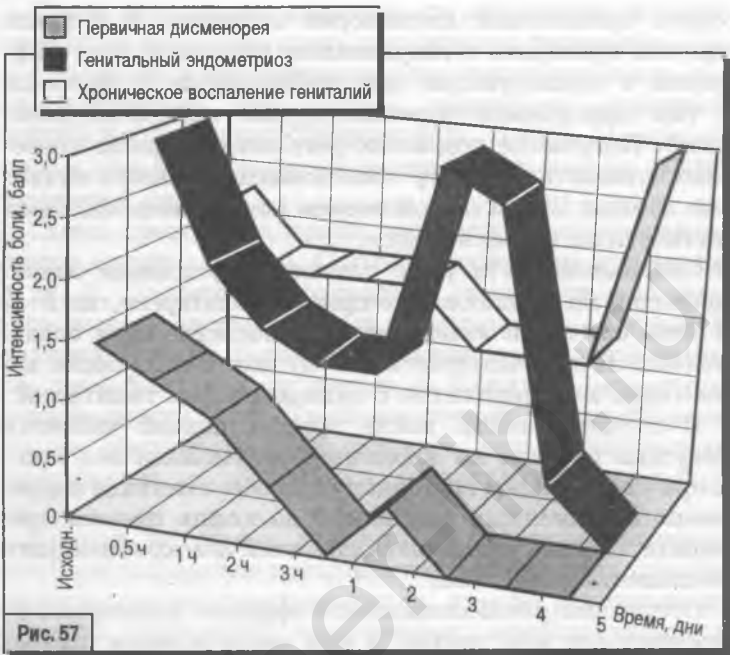


Рис. 57

Результаты вольтареновой пробы у больных с дисменореей различного генеза

В соответствии с тем, что в основе дисменореи лежит феномен локальной гиперпродукции эйкозаноидов, применение анальгетиков и спазмолитиков может рассматриваться лишь как палиативное, но не патогенетическое лечебное воздействие.

У девушек с воспалением гениталий в первую очередь следует исключить туберкулезную его этиологию, а затем устранить причину гиперпростагландинемии посредством комплексного, включая и физические факторы, лечения с учетом возбудителя инфекционного процесса. Параллельно возможно целенаправленное психонейротропное воздействие.

Терапия эндометриоза у девушек — более сложная область. Однако с учетом того, что наиболее часто

встречается наружная его локализация, применение эндоскопической техники позволяет достаточно тщательно произвести коагуляцию гетеротопий с последующим временным исключением овуляции для профилактики рецидива заболевания. Внутренний эндометриоз у девушек — достаточно редкая патология, требующая гибкого решения вопроса о преимуществах, недостатках и длительности применения гормональных препаратов, производных норстероидов и прогестерона, или антигормональных (даназол, декапептил-депо, золадекс) блокаторов овуляции. *Лечение:*

При отсутствии данных об органической патологии гениталий возможно назначение вольтарена (ибупрофена) в таблетках (по 0,025 г) или свечах менее продолжительное время. Целесообразно ограничить прием вольтарена двумя днями до начала и в 1-й день менструации. Более раннее назначение препарата нежелательно, так как, обладая лютеолитическим и антиагрегантным действием, он может способствовать укорочению лютеиновой фазы и усилению обильности менструации. При отсутствии вольтарена можно назначить любой другой антагонист простагландинсинтетазы (ортофен, напросин, индометацин, аспирин, мефенамовую кислоту).

Многие специалисты боятся назначать диклофенак из-за возможных побочных его реакций. Однако исследования на более чем 10 000 пациентов различного возраста и пола с различными патологическими состояниями выявили, что частота побочных реакций при приеме препарата не менее 1 недели не превысила 20 %, а их наличие в основном было обусловлено желудочно-кишечными нарушениями, не носившими выраженного характера.

Более того, оказалось, что больные, принимавшие диклофенак (4,6 %), абсолютно не отличались от получавших плацебо (4,5 %) и имели более низкую частоту побочных эффектов, чем те, кто принимал индометацин (10 %), аспирин (9,2 %) и даже вольтарен (ибупрофен) (5,4 %).

Удачной комбинацией с антипростагландиновой терапией является применение витамина Е в суточной дозе от 200 до 600 мг. Доказано, что витамин Е наряду с уменьшением интенсивности перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот, из которых образуются простагландины, участвует в процессе мобилизации эндорфинов из гипоталамо-гипофизарных структур и стенок кишечника.

Психо- и нейротропное воздействие следует проводить с учетом выявленного варианта функционирования ЦНС.

У девушек с норадренергическим вариантом и вегетососудистой дистонией хорошие результаты дает применение 0,1 % раствора дегидроэрготамина (10 капель 3 раза в день либо 2,5 мг — $\frac{1}{2}$ таблетки 2 раза в день), обзидана (анаприлина) по 20 мг 2 раза в день. При выраженных головных болях и гипотонии вен показаны кавитон (по $\frac{1}{2}$ таблетки 2 раза в день), эскузан (по 10 капель 2 раза в день) в течение 3–4 месяцев с 2-месячными перерывами между курсами.

В случаях проявления серотониновых типов реакций ЦНС назначают дифенин, финлепсин или другие противосудорожные препараты (по $\frac{1}{2}$ –1 таблетке 2 раза в день), антисеротониновый препарат «Перитол» ($\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ таблетки 2 раза в день), пирроксан (15 мг 2 раза в день), стугерон (25 мг 2 раза в день), ноотропил (1 капсула в день) или аминалон ($\frac{1}{2}$ таблетки 2 раза в день), трентал и витамины группы В, беллоид; возможно применение микродоз парлодела, а также центральных адренолитиков (α -адреноблокаторов), уменьшающих содержание серотонина в ЦНС.

При психоэмоциональном варианте рекомендуются гипнотерапия, аутотренинг, дневные транквилизаторы днем и седативные препараты на ночь, кавинтон, а также элеутерококк, заманиха, лимонник, женьшень. Доказан хороший эффект при дисменорее воздействием на триггерные точки (акупунктура, магнитотерапия, введение анестетиков).

Кроме того, нельзя забывать о лечебных возможностях гормональной терапии: прогестагенов (оргаметрилла, норэтистерона, медроксипрогестерона — депо-Провера, дидрогестерона — дюфастона) и комбинированных оральных контрацептивов, применяемых как по 21-дневной схеме, так и за 4–7 дней до менструации, а также препаратов с антигонадотропным действием, направленных на создание кратковременной аменореи, тем самым ослабляющей циклические предменструальные влияния повышенных уровней эйкосаноидов.

Препарат «Дюфастон» представляет особый, на наш взгляд, особый интерес в гинекологии девочек. Этот препарат является активным прогестагеном, наиболее близким как по химической структуре, так и по биологическому действию, к эндогенному прогестерону. При этом, в сравнении с другими гестагенами, он не обладает андрогенным и эстрогенным эффектами, не вызывает увеличения массы тела, не нарушает функции печени, в связи с чем практически не имеет противопоказаний к применению у подростков.

Учитывая конституциональные особенности девушек с дисменореей, важным условием успешного лечения является соблюдение режима труда и бодрствования, регуляция пищевого рациона с преобладанием в перименструальные дни легкоусвояемых и богатых витаминами продуктов, повышение общего тонуса занятиями лечебно-оздоровительной гимнастикой.

ГЛАВА 10

МОЛОЧНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ И ИХ ПАТОЛОГИЯ У ДЕВОЧЕК

Молочные железы закладываются у зародыша в 6-ю неделю развития. У плода 5 месяцев эпителиальные тяжи закладки начинают ветвиться на концах, формируется синус соска. В дальнейшем развитие молочных желез происходит неравномерно. Периоды интенсивного развития сменяются периодами замедленного развития. В детстве отмечается 2 периода увеличения количества железистых структур — в возрасте 4 и 9 лет.

Рост молочных желез, как правило, начинается в возрасте 10–12 лет. Наибольшая активность маммогенеза происходит в периоде активации роста и развития женского организма и приходится на возраст от 11 до 25 лет. Первый импульс к развитию молочных желез в этом периоде разворачивается в 12–14 лет, второй — через 2–3 года, затем — через 5–7 лет. Замечено, что если 2-й импульс отсутствует, то степень развития желез очень низкая. И. П. Шлыков и соавт. (1983) полагают, что неравномерность развития железистой ткани молочных желез является физиологическим явлением и типична для них.

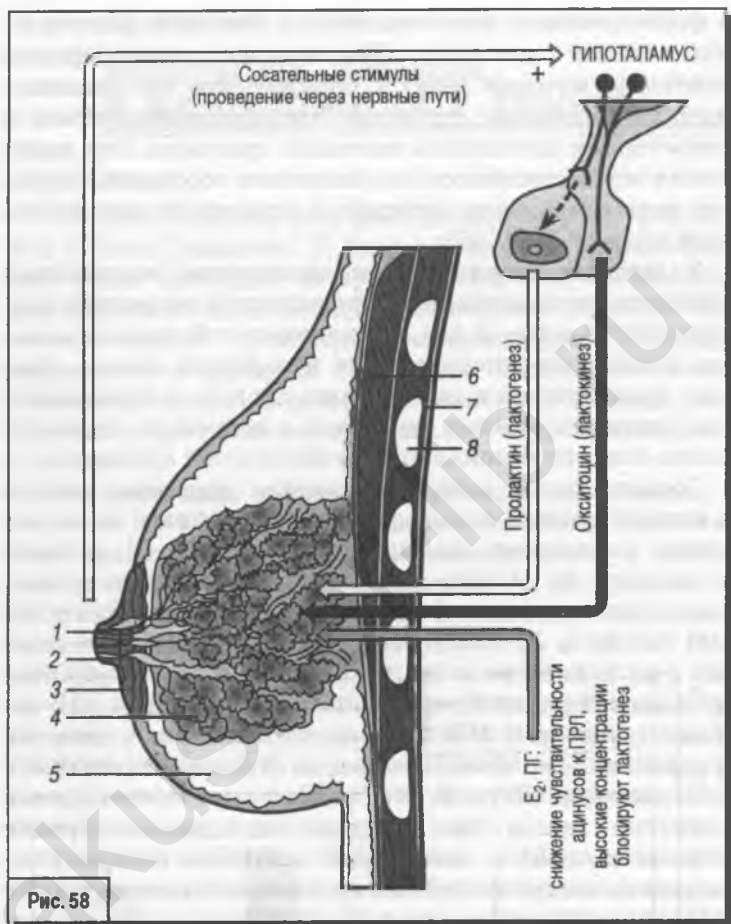
В период полового созревания молочные железы формируются за счет развития фиброзно-жировой стромы и паренхимы железы. На первых порах интенсивнее развивается фиброзно-жировая строма. Она состоит из двух разновидностей: опорной стромы и перигландулярной стромы. Развитие молочных желез начинается с разрыхления соединительной ткани вокруг протоков и обогащения ее клеточными элементами. Появляются многочисленные капилляры. Количество протоков увеличивается. Железистая ткань активнее растет по периферии органа; наиболее интенсивен ее рост в возрасте 22–25 лет, что выражается

в формировании многочисленных боковых разветвлений стенок протоков. Усиливается пролиферация эпителия, которая ведет к образованию так называемых капиллярных структур. Увеличиваются объем и секреторная активность эпителия протоков. Эти изменения осуществляются под влиянием гормонов, характер взаимодействия которых и определяет маммогенный эффект (рис. 58).

У девушек старше 15 лет количество железистых элементов по сравнению с предыдущим возрастом увеличивается в 10–11 раз, появляются тубулярные дольки, более многочисленные на периферии желез. Процесс формирования долек очень сложен и происходит под влиянием многих факторов, в том числе наследственно-конституциональных особенностей организма.

Сопоставление степени развития молочных желез с концентрацией половых и гонадотропных гормонов четко показывает прямую корреляцию. У девочек в возрасте до 10 лет с отсутствием развития молочных желез концентрация E_2 в крови не достигает 100 пмоль/л, ЛГ находится на уровне 2 МЕ/л. У девочек с развитием молочных желез соответственно 1 баллу концентрация E_2 превышает 100 пмоль/л, ЛГ соответствует 2,75 МЕ/л. Концентрация E_2 у девочек с развитием молочных желез до 3 баллов превышает 150 пмоль/л, ЛГ — 3 МЕ/л. При заканчивающемся развитии желез E_2 в крови находят на уровне 300 пмоль/л, ЛГ — выше 5 МЕ/л. ПРЛ во всех этих периодах развития молочных желез колеблется на уровне 200–250 мМЕ/л [Телунц А. В., 1996].

Хорошо известны и другие данные. Так, у подростков с дисгенезией гонад и сочетанием очень низкого содержания E_2 в крови и очень высокого уровня гонадотропинов молочные железы самостоятельно не развиваются. Лишь введение эстрогенов приводит к появлению и развитию молочных желез. Эти данные со всей очевидностью показывают роль E_2 в развитии молочных желез у девочек. Можно полагать, что нарушение гормональных взаимоотношений в пубертат-



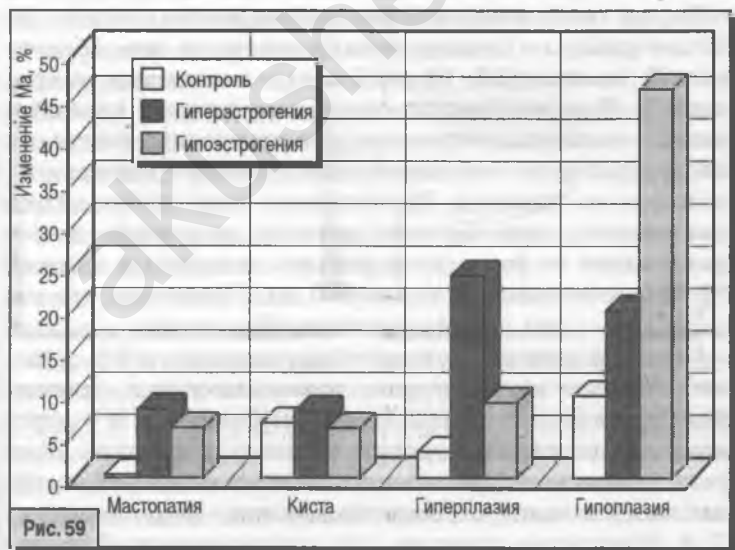
Строение молочной железы и влияние на нее гормонов: 1 — млечный проток; 2 — сосок; 3 — околососковый кружок; 4 — ацинус (наименьшая продуцирующая молоко единица железы); 5 — соединительная и жировая ткани; 6 — грудная мышца; 7 — межреберная мышца; 8 — ребро

ном периоде может способствовать появлению патологии желез. В пубертатном периоде у некоторых девочек могут быть периоды повышенного образования эстрогенов, в том числе наиболее активного — E_2 .

Для большинства девочек характерна недостаточность или отсутствие желтого тела, что также способствует длительному воздействию эстрогенов на клетки эстрогензависимых органов, к которым относятся и молочные железы.

Исследование состояния молочных желез у девушек с явлениями гипер- и гипозэстрогении показало значительное преобладание диффузных и очаговых изменений молочных желез у девушек с гиперэстрогенией. Описанные изменения желез были столь характерными, что по ним можно было предполагать уровень эстрогенов в крови (рис. 59).

А. В. Телунц (1997) отмечено, что в появлении патологии молочных желез у девушек большое значение имеет дисбаланс между эстрогенами и прогестероном. Наиболее выраженные гиперпластические изменения молочных желез отмечались на фоне абсолютной



Диффузные и очаговые изменения молочных желез у девушек

или относительной гиперэстрогении, причем эти изменения, как правило, наблюдались у девушек со сниженным уровнем прогестерона или лишь со слегка повышенным уровнем эстрогенов.

У девочек наблюдается различная патология молочных желез. Это возрастные нарушения развития (преждевременное и запоздалое), нарушение симметричности роста правой и левой молочной железы, гипо- и гипермастия, мастопатия, кисты молочной железы. Преждевременное развитие молочных желез связано с повышением уровня эстрогенов в крови или с повышенной чувствительностью молочной железы к эстрогенам (см. главу 8). Запоздалое развитие желез чаще наблюдается при эстрогенной недостаточности яичников.

Асимметрия развития молочных желез не столь редкая патология пубертатного периода. К концу пубертата у большинства таких девочек эти явления сглаживаются или становятся менее выраженными.

Гипер- или макромастия наблюдаются редко. За 35 лет работы с детьми и подростками к нам обратились 3 девочки (13, 14 и 16 лет) с явлениями макромастии. При этой патологии обнаруживают пролиферацию молочных протоков, гиперплазию эпителия их, разрастание соединительной ткани. Гормональный фон не изменен. Значительно чаще наблюдается гипомастия, при которой высота молочных желез (расстояние от соска до основания железы) у девочек 16–18 лет составляет менее 4–5 см. Полагают, что гипомастия — это порок, сцепленный с полом.

Кисты молочной железы обнаруживают у 6 % девочек. Частота их одинакова как у здоровых девочек допубертатного и пубертатного возраста, так и у девочек с нарушениями уровня половых гормонов. Этот факт показывает, что появление кист молочной железы не связано с гормональными нарушениями. П. А. Чумаченко полагает, что кисты молочной железы образуются в результате нарушения всасывания постнатального секрета железы.

Мастопатией принято называть расширение протоков молочных желез с образованием кист, разрастанием соединительной ткани и эпителия протоков. Больную беспокоят боли в молочной железе, усиливающиеся перед менструацией и иногда иррадиирующие в руку, уплотнение в железе, изредка — выделения из соска. Мастопатия может быть диффузной или узловой. Ее считают дисгормональным заболеванием, так как у женщин с мастопатией, как правило, отмечают недостаточность II фазы цикла [Бурдина Л. М., 1997]. Изучение гормонального профиля у девочек с мастопатией [Баскакова Т. И., 1975] показало увеличение в крови E_2 , гонадотропинов и гормона роста.

Следует напомнить, что становление менструальной функции у девочек, как правило, происходит на фоне дефицита продукции прогестерона. Ановуляция или недостаточность желтого тела способствуют длительному сохранению повышенного или умеренного уровня эстрогенов, что может привести к возникновению мастопатии. Поэтому девочки пубертатного возраста с нарушенным ритмом менструаций и различными менструальными нарушениями составляют группу риска по развитию патологии молочных желез. Наибольшее число диффузных и очаговых изменений молочных желез обнаружено у девочек с гиперэстрогенией.

Учитывая большую частоту патологии молочных желез, необходимо проводить осмотр и пальпацию желез всем девочкам, обращающимся к гинекологу детского и подросткового возраста.

Терапия гипермастии сложна. Рекомендуют начинать лечение с ежедневного приема парлодела по 5 мг в день в течение 3 месяцев. При отсутствии эффекта показана хирургическая коррекция молочных желез. Для получения косметического эффекта производят пластику молочных желез или введение подкожных протезов железы.

При узловых формах мастопатии рекомендуется удалять узлы, при диффузных — проводить терапию

гестагенами во II фазе цикла. Применяют следующие препараты: прогестерон 1 % раствор, по 1 мл в/м ежедневно с 21-го по 26-й дни цикла или синтетические гестагены (оргаметрил, дюфастон, туринал и др.) по 1 таблетке (5 мг) 2 раза в день в эти же дни цикла. У части больных отмечается положительный эффект при лечении парлоделом (по 2 таблетки в день в течение 2–3 месяцев). Можно полагать, что парлодел, снижая уровень ПРЛ, способствует уменьшению числа рецепторов к эстрогенам в тканях молочных желез, что снижает чувствительность желез к эстрогенам и ведет к уменьшению болезненности и нагрубания желез, исчезновению узлов. Не следует пренебрегать и традиционными методами лечения. Положительные результаты наблюдаются и при приеме 0,25 % раствора йодида калия по 1-й чайной ложке 2 раза в день в течение 2–3 месяцев.

ГЛАВА 11

ФИЗИОТЕРАПИЯ В ПРАКТИКЕ ГИНЕКОЛОГИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В этой главе представлены только преформированные (искусственно созданные, «аппаратные») физические факторы, как наиболее доступные и широко используемые в практике. Для них характерны физиологичность, разностороннее влияние на организм, возможность значительного варьирования физических характеристик, что создает благоприятные условия для индивидуализации воздействий.

Показаниями к физиотерапии у детей и подростков являются:

- некоторые нарушения менструального цикла:
 - ЮМК;
 - дисменорея (альгоменорея);
 - олигоменорея;
 - аменорея;
- гипоталамический синдром пубертатного периода;
- генитальный инфантилизм;
- гипоплазия молочной железы;
- воспалительные заболевания половых органов:
 - неспецифические бактериальные:
 - вульвит;
 - вульвовагинит;
 - сальпингит (сальпингоофорит):
 - острый и подострый (только в комплексе с адекватной антибактериальной, дезинтоксикационной и другой лекарственной терапией);
 - хронический в период ремиссии или обострения;
- спаечный процесс в малом тазе (синдром перитонеальных спаек), включая послеоперационный;
- варикозное расширение вен малого таза.

С целью профилактики или терапии осложнений и раннего восстановительного лечения показано приме-

нение физических факторов после оперативных вмешательств на половых органах и аппендэктомии.

Противопоказания к применению физических факторов состоят из:

- общих для физиотерапии:
 - тяжелое состояние ребенка;
 - температура тела выше 38 °С;
 - недостаточность кровообращения;
 - заболевания дыхательной, мочевыделительной систем в стадии декомпенсации;
 - активный туберкулез;
 - злокачественные новообразования, включая болезни системы крови опухолевой природы — гемобластозы;
- специальных противопоказаний, касающихся патологии половых органов:
 - кистомы, тератомы и гормонально-активные опухоли яичников;
 - нарушения менструального цикла, обусловленные хромосомными aberrациями и генными мутациями;
 - генитальный туберкулез (исключая посттуберкулезные изменения);
 - гнойные (при отсутствии оттока гноя) воспалительные процессы в матке, ее придатках, тазовой брюшине и клетчатке.

Кроме того, при гиперэстрогении относительно противопоказаны:

- индуктотермия;
- ультразвук (особенно в импульсном режиме);
- вибрационный массаж;
- ток надтональной частоты;
- электрофорез меди при локализации воздействия в нижней трети туловища и верхней трети бедер.

В связи с недостаточным освещением в литературе вопроса об относительной противопоказанности при гиперэстрогении естественных (природных) физических факторов считаем важным указать те, от которых в указанной клинической ситуации следует воздерживаться: пелоиды (лечебные грязи всех видов), озокерит, парафин, нагретый песок при такой же локализации воздействия; сульфидные (сероводородные), мышьяковистые, углекислые, азот-

ные, высококонцентрированные хлоридные натриевые воды, скипидарные ванны.

Обязательными условиями успешности физиотерапии детей и подростков наряду с правильной верификацией диагноза, которой в настоящее время во многом способствует лапароскопия, являются дифференцированный выбор физического фактора, наиболее результативного именно в данной ситуации, и динамический клинический контроль ответных реакций организма, неблагоприятная направленность которых служит показателем необходимости коррекции лечения и нередко имеет определенное дифференциально-диагностическое значение. Разработанные нами клинические критерии такого дифференцированного выбора и наиболее типичные интерпретации ответных реакций представлены ниже.

Нарушения менструального цикла

Ювенильное маточное кровотечение

<i>Физиотерапия</i>	Электрофорез новокаина
<i>Аппарат</i>	«Поток-1»*
<i>Локализация воздействия</i>	Анод раздвигают: электроды с прокладками размерами 3×6 см, смоченными 5% свежеприготовленным раствором новокаина, располагают на правой и левой боковых поверхностях шеи на 2 см ниже углов нижней челюсти вдоль переднего края грудиноключично-сосцевидных мышц; катод с электродной прокладкой размерами 6×9 см, смоченной водой, располагают на область нижних шейных позвонков
<i>Сила тока</i>	До 10 мА
<i>Процедуры</i>	20 мин. Ежедневно, 1 или 2–3 раза с перерывами не менее 1 ч
<i>Курс</i>	До 15 процедур

* Здесь и далее указаны только аппараты, используемые авторами, что не исключает применения каких-либо иных отечественных или зарубежных аналогов.

Ювенильное маточное кровотечение при повышенной чувствительности к новокаину и сульфаниламидным препаратам

Физиотерапия Гальванизация

Аппарат «Поток-1»

Локализация воздействия Анод раздваивают: электроды с прокладками размерами 3×6 см, смоченными водой, располагают на правой и левой боковых поверхностях шеи на 2 см ниже углов нижней челюсти вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидных мышц; катод с электродной прокладкой размерами 6×8 см, смоченной водой, располагают в области нижних шейных позвонков

Сила тока До 10 мА

Процедуры 20 мин. Ежедневно, 1 или 2–3 раза с перерывами не менее 1 ч

Курс До 15 процедур

Ювенильное маточное кровотечение после недавно перенесенных инфекционных заболеваний

Физиотерапия Электрофорез кальция эндоназальный (методика Кассиля)

Аппарат «Поток-1»

Локализация воздействия Катод с электродной прокладкой размерами 6×9 см, смоченной водой, располагают на задней поверхности шеи строго соответственно затылочному отверстию. Анод в виде двух концов провода, на протяжении 1–1,5 см свободных от изоляции и плотно обернутых ватой, смоченной 2% раствором хлорида кальция, вводят по одному в каждое носовое отверстие.

Сила тока и продолжительность процедур по схеме:

№ процедуры	1–3	4	5	6–8	9 и последующие
Сила тока, мА	0,3	0,5			
Продолжительность, мин	10	12	15	20	25
	Ежедневно, 1 или 2–3 раза с перерывами не менее 1 ч				

Курс

До 15 процедур

Ювенильное маточное кровотечение

В качестве последней попытки неоперативного гемостаза, а также с дифференциально-диагностической целью (исключить органическое заболевание матки) применяется:

<i>Физиотерапия</i>	Электростимуляция шейки матки
<i>Аппарат</i>	Электроутеростимулятор ЭУС-5-1 «Утеротон-2» с электродами для гинекологии
<i>Локализация воздействия</i>	Шеечный канал. Шейку матки обнажают с помощью детского гинекологического зеркала и не удаляют его до конца процедуры. Внутривнещечный электрод наименьшего размера вводят в шеечный канал до внутреннего зева
<i>Режим работы</i>	Серия монополярных прямоугольных импульсов
<i>Сила тока</i>	До появления ощущения незначительной тяжести в нижних отделах живота или слабого ощущения тепла в зоне расположения электрода, а при их отсутствии — не более 2 мА
<i>Процедуры</i>	10 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
<i>Курс</i>	До 10 процедур. При отсутствии полного (!) гемостаза после 3 дней лечения воздействие следует прекратить, поскольку такая неблагоприятная реакция характерна для гиперпластических процессов в матке

Вторичная аменорея центрального генеза

<i>Физиотерапия</i>	Эндонозальная гальванизация (методика Кассиля)
<i>Аппарат</i>	«Поток-1»
<i>Локализация воздействия</i>	Катод с электродной прокладкой размерами 6 × 9 см, смоченной водой, располагают на задней поверхности шеи строго соответственно затылочному отверстию. Анод в виде двух концов провода, на протяжении 1–1,5 см свободных от изоляции и плотно обернутых ватой, смоченной водой, вводят по одному в каждое носовое отверстие

<i>Сила тока</i>	По схеме, представленной в методике эндоназального электрофореза кальция
<i>Процедуры</i>	Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
<i>Курс</i>	До 15 процедур

Олигоменорея, аменорея — с целью активации стероидогенной функции яичников

<i>Физиотерапия</i>	Электрофорез меди синусоидальными модулированными токами
<i>Аппараты</i>	«Амплипульс-4», «Амплипульс-5»
<i>Локализация воздействия</i>	Анод с электродной прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной 2 % раствором меди сульфата, располагают в надлобковой области; катод с электродной прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной водой, помещают на область пояснично-крестцового отдела позвоночника
<i>Режим работы</i>	Режим выпрямленного тока, род работы 4-й, частота модуляции 50 Гц, глубина модуляции 75–100 %, длительность посылок 4–6 с
<i>Сила тока</i>	До появления ощущения выраженной, но безболезненной вибрации под электродами
<i>Процедуры</i>	15–20 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
<i>Курс</i>	До 20 процедур

Дисменорея (альгоменорея)*

<i>Физиотерапия</i>	Ди дина м о т е р а п и я
<i>Аппарат</i>	«Тонус-2»
<i>Локализация воздействия</i>	Один электрод с прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной 0,9 % раствором хлорида натрия, располагают в надлобковой области; второй электрод с такой же электрод-

* При дисменорее, а также воспалительных заболеваниях половых органов, представленных ниже, отсутствие болеутоляющего эффекта в результате воздействия физиотерапевтических факторов, обычно оказывающих анальгезирующий эффект, чаще всего свидетельствует о нераспознанных малых формах генитального эндометриоза или варикозном расширении вен малого таза.

ной прокладкой помещают на пояснично-крестцовую область

<i>Режим работы</i>	Чередование видов тока и продолжительности воздействия ими со сменой полярности электродов: двухполупериодный непрерывный — по 2 мин, модулированный коротким периодом — по 5 мин, модулированный длинным периодом — по 3 мин. Суммарная продолжительность процедуры 20 мин
<i>Сила тока</i>	До появления ощущения выраженной, но безболезненной вибрации под электродами
<i>Процедуры</i>	Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
<i>Курс</i>	До 20 процедур

Дисменорея у девушек с негативной эмоциональной реакцией на ощущения, специфические для действия диадинамических токов

Физиотерапия Амплипульстерапия

Аппараты «Амплипульс-4», «Амплипульс-5»

Локализация воздействия Один электрод с прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной водой, располагают в надлобковой области; второй электрод с такой же прокладкой располагают в области пояснично-крестцового отдела позвоночника

Режим работы Режим выпрямленного тока. Род работы 1-й, частота модуляции 150 Гц, глубина модуляции 50 %, продолжительность воздействия со сменой полярности электродов по 4 мин, затем род работы 4-й, частота модуляции 80–100 Гц, глубина модуляции 75–100 %, длительность посылок 4–6 с, продолжительность воздействия по 6 мин с прямой и обратной полярностью электродов. Суммарная продолжительность процедуры 20 мин

<i>Сила тока</i>	До появления ощущения выраженной, но безболезненной вибрации под электродами
<i>Процедуры</i>	Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
<i>Курс</i>	До 20 процедур

Дисменорея у девушек с вегетососудистой дистонией*Физиотерапия* Флюктуоризация*Аппараты* АСБ-2-1, ФС-100-4*Локализация
воздействия* Расположение электродов, размеры электродных прокладок такие же, как при терапии синусоидальными модулированными токами*Режим работы* Ток переменный (1-я форма)*Сила тока* До появления слабо выраженного ощущения подергивания под электродами*Процедуры* 20 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч*Курс* До 20 процедур**Гипоталамический синдром пубертатного периода****ГСПП с преобладанием в симптомокомплексе вегетативно-сосудистых нарушений***Физиотерапия* Гальванизация зоны «воротника» (модифицированная методика Щербака)*Аппарат* «Поток-1»

Анод в виде шалевого воротника с электродной прокладкой с электродной прокладкой, смоченной водой, располагают на верхней части спины так, чтобы концы его покрывали надплечья и ключицы. Катод с электродной прокладкой размерами 16 × 21 см, смоченной водой, помещают на пояснично-крестцовую область

Сила тока От 2 мА*Процедуры* От 2 мин с увеличением через каждые 2 процедуры силы тока на 2 мА, а продолжительности воздействий на 2 мин соответственно до 16 мА и 16 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч*Курс* До 15 процедур

ГСПП с преобладанием в симптомокомплексе психозмоциональных нарушений

Физиотерапия Эндоназальная гальванизация (методика Кассиля)
См. разд. «Нарушения менструального цикла»

ГСПП с преобладанием в симптомокомплексе психозмоциональных нарушений при отсутствии возможности эндоназальной гальванизации или у девушек с ринитом

Физиотерапия Терапия низкочастотным электростатическим полем
Аппараты «ИНФИТА», «ИНФИТА-А»
Локализация воздействия Открытые глаза. Расстояние от излучателя 30 см. Частота следования импульсов 57 Гц
Процедуры 10 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
Курс До 20 процедур

Генитальный инфантилизм**Инфантильная матка**

Физиотерапия Гальванизация зоны «трусов» (методика Щербака)
Аппарат «Поток-1»
Локализация воздействия Анод с электродной прокладкой размерами 16 × 21 см, смоченной водой, располагают на пояснично-крестцовой области; катод раздваивают, электроды с прокладками размерами 9 × 13 см, смоченными водой, располагают на передней поверхности верхней половины бедер
Сила тока От 6 мА
Процедуры От 10 мин с увеличением через каждые две процедуры силы тока на 2 мА, а продолжительности воздействий на 2 мин соответственно до 16 мА и 20 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
Курс До 20 процедур

Инфантильная матка у больных с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов в период ремиссии

<i>Физиотерапия</i>	ТНЧ-терапия, сочетанная с электрофорезом меди
<i>Аппараты</i>	«Поток-1» и «Ультратон ТНЧ-10-1»
<i>Локализация воздействия</i>	Анод с электродной прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной 2% раствором меди сульфата, располагают в надлобковой области; катод с электродной прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной водой, помещают на пояснично-крестцовую область; ректальный электрод от аппарата «Ультратон ТНЧ-10-1» вводят в прямую кишку на глубину 4–6 см
<i>Режим работы</i>	Сила гальванического тока до 10 мА, интенсивность воздействия ТНЧ — до появления ощущения слабого тепла
<i>Процедуры</i>	15–20 мин. Ежедневно, 1 раз в день
<i>Курс</i>	До 15 процедур

Гипоплазия молочной железы

<i>Физиотерапия</i>	Декомпрессионная терапия
<i>Аппарат</i>	Декомпрессор медицинский многофункциональный «ЛОКАД»
<i>Локализация воздействия</i>	Молочная железа; на нее контактно располагают мамиллярное устройство с колпаком диаметром 120 мм
<i>Режим работы</i>	Режим автоматический. Время удержания отрицательного давления 2,5 с; время удержания атмосферного давления 2,5–5 с. Уровень отрицательного давления в камере не более 12 кПа
<i>Процедуры</i>	10–15 мин. Ежедневно, 1 раз в день
<i>Курс</i>	До 10 процедур

Воспалительные заболевания половых органов**Острый вульвит, бактериальный вульвовагинит**

Физиотерапия КУФ - облучение

Аппараты БОП-4, ОКУФ-5М

Локализация воздействия Наружные половые органы. Девочек в возрасте до 5 лет облучают с помощью тубуслокализатора с прямым срезом (диаметр отверстия 2 см), в возрасте 5–10 лет — тубуслокализатора с косым срезом, располагая его срезом вниз, а девочек старше 10 лет — горелкой с открытым рефлектором с расстояния 20 см. Облучение начинают с двух биодоз и, прибавляя каждую последующую процедуру по одной биодозе, доводят дозу облучения до шести биодоз

Процедуры Ежедневно, 1 раз в день

Курс До 10 процедур. Усиление местных воспалительных изменений после проведения первых процедур может быть обусловлено нераспознанной специфической этиологией заболевания, в частности вирусной. Комплексование с лекарственными мазями (линиментами) нерационально

Острое или обострение хронического воспаления придатков матки; гидросальпинкс (сактосальпинкс), выявленный впервые

Физиотерапия Низкочастотная магнитотерапия

Аппараты «Полус-1», «Полус-2»

Локализация воздействия Надлобковая область, куда помещают индуктор с прямым сердечником

Режим работы Режим генерации магнитного поля прерывистый, ток пульсирующий, ручка переключателя «Интенсивность» в положении «4»

Процедуры 20 мин. Ежедневно, 1 или 2–3 раза с перерывами не менее 2 ч

Курс До 20 процедур

Подострое воспаление придатков матки, спровоцированное охлаждением больной и/или сопровождающееся ноющей, тянущей тазовой болью

<i>Физиотерапия</i>	Сочетанный электрофорез цинка и салициловой кислоты синусоидальными модулированными токами
<i>Аппараты</i>	«Амплипульс-4», «Амплипульс-5»
<i>Локализация воздействия</i>	Анод с электродной прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной 1 % раствором цинка сульфата, располагают в надлобковой области; катод с электродной прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной 2 % раствором натрия салицилата, помещают на пояснично-крестцовую область
<i>Режим работы</i>	Режим выпрямленного тока, род работы 4-й, частота модуляции 150 Гц, глубина модуляции 50–75 %, длительность посылок 4–6 с
<i>Сила тока</i>	До появления ощущения выраженной, но безболезненной вибрации под электродами
<i>Процедуры</i>	20 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 1 ч
<i>Курс</i>	До 20 процедур

Подострое воспаление придатков матки, сопровождающееся спазматической (схваткообразной) тазовой болью, особенно у лиц, страдающих дисменореей

<i>Физиотерапия</i>	Электрофорез магния синусоидальными модулированными токами
<i>Аппараты</i>	«Амплипульс-4», «Амплипульс-5»
<i>Локализация воздействия</i>	Анод с электродной прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной 10 % раствором магния сульфата, располагают в надлобковой области; катод с электродной прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной водой, помещают на пояснично-крестцовую область
<i>Режим работы</i>	Режим выпрямленного тока, род работы 4-й, частота модуляции 150 Гц, глубина модуляции 75 %, длительность посылок 4–6 с

<i>Сила тока</i>	До появления ощущения выраженной, но безболезненной вибрации под электродами
<i>Процедуры</i>	20 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 1 ч
<i>Курс</i>	До 20 процедур

Подострое воспаление придатков матки с выраженным аллергическим компонентом; гидросальпинкс (сактосальпинкс), выявленный впервые

<i>Физиотерапия</i>	СВЧ-терапия дециметровыми волнами
<i>Аппараты</i>	ДМВ-15 «Ромашка», ДМВ-20 «Ранет»
<i>Локализация воздействия</i>	Надлобковая, правая или левая паховые области (в зависимости от преимущественной локализации воспалительного процесса), куда контактно располагают излучатель диаметром 100 мм. Интенсивность воздействия слаботепловая при выходной мощности аппарата не более 10 Вт
<i>Процедуры</i>	10–15 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
<i>Курс</i>	До 15 процедур

Подострое или хроническое в период стойкой ремиссии воспаление придатков матки при генитальном инфантилизме, гиперандрогении

<i>Физиотерапия</i>	ТНЧ-терапия
<i>Аппарат</i>	«Ультратон ТНЧ-10-1» и 2 гибких поясничных аппликатора из гинекологического комплекта к согласующему устройству аппарата для индуктотермии ИКВ-4
<i>Локализация воздействия</i>	Средний поясничный аппликатор располагают в надлобковой области, большой — на крестце. Интенсивность воздействия — до появления ощущения слабого тепла
<i>Процедуры</i>	20 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
<i>Курс</i>	До 20 процедур

Хроническое воспаление придатков матки в период стойкой ремиссии при гипо- и нормоэстрогении, спаечном процессе в малом тазе

<i>Физиотерапия</i>	Ультразвуковая терапия
<i>Аппараты</i>	УЗТ-1.01Ф, УЗТ-1.03У с излучателем ИУТ 0,88-4-4
<i>Локализация воздействия</i>	Надлобковая и обе паховые области. Контакт прямой, контактная среда — вазелиновое масло. Методика подвижная, режим излучения импульсный, длительность импульса 10 мс. ППМ при 1-4-й процедурах 0,4 Вт/см ² , последующих — 0,7 Вт/см ²
<i>Процедуры</i>	1-4-я процедура — по 6 мин, 5-9-я — по 8 мин, 10-15-я — по 10 мин. Ежедневно, 1 раз в день
<i>Курс</i>	До 15 процедур

Хроническое воспаление придатков матки в период стойкой ремиссии в сочетании с гиперэстрогенией или доброкачественными гормонально-зависимыми образованиями, не требующими хирургического лечения

<i>Физиотерапия</i>	Электрофорез йода синусоидальными модулированными токами
<i>Аппараты</i>	«Амплипульс-4», «Амплипульс-5»
<i>Локализация воздействия</i>	Анод с электродной прокладкой размерами 11×16 см, смоченной водой, располагают в надлобковой области; катод с электродной прокладкой размерами 11×16 см, смоченной 10% раствором калия йодида, помещают на пояснично-крестцовую область
<i>Режим работы</i>	Режим выпрямленного тока, род работы 3-й, частота модуляции 80 Гц, глубина модуляции 75%, длительность посылок 2-3 с
<i>Сила тока</i>	До появления ощущения выраженной, но безболезненной вибрации под электродами
<i>Процедуры</i>	20 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза в день с перерывом не менее 2 ч
<i>Курс</i>	До 20 процедур

Хроническое воспаление придатков матки в период стойкой ремиссии в сочетании с гиперэстрогенией или доброкачественными гормонально-зависимыми образованиями, не требующими хирургического лечения, у больных с повышенной чувствительностью к йоду

Физиотерапия Терапия низкочастотным электростатическим полем

Аппарат «ИНФИТА-А»

Локализация воздействия Один накожный электрод размерами 9 × 6 см располагают в надлобковой области, второй такой же электрод — симметрично на крестце. Частота следования импульсов 30–40 Гц

Процедуры 15 мин. Ежедневно, 1 или 2–3 раза с перерывами не менее 1 ч

Курс До 20 процедур

Спаечный процесс в малом тазе (синдром тазовых спаек)

Спаечный процесс при гипер- и нормоэстрогении, гиперандрогении или/и наличии доброкачественных гормонально-зависимых образований, в том числе в качестве предоперационной подготовки

Физиотерапия Электрофорез йода синусоидальными модулированными токами

Аппараты «Амплипульс-4», «Амплипульс-5»

Локализация воздействия С помощью резинового баллона вместимостью 100 мл в прямую кишку вводят 50–70 мл нагретого до 36–37 °С 1 % раствора калия йодида. Затем анод с электродной прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной водой, располагают в надлобковой области; катод с электродной прокладкой размерами 11 × 16 см, смоченной 10 % раствором калия йодида, помещают на пояснично-крестцовую область

Режим работы Режим выпрямленного тока, род работы 3-й, частота модуляции 80 Гц, глубина модуляции 75–100 %, длительность посылок 2–3 с

Сила тока До появления ощущения выраженной, но безболезненной вибрации под электродами

Процедуры 20 мин. Ежедневно, 1 раз в день

Курс До 20 процедур

Спаечный процесс при гипер- и нормоэстрогении и повышенной чувствительности к йоду

Физиотерапия Интерференцтерапия

Аппарат «Интердин» ИД-79М и 4 электрода (две цепи) размерами 7 × 7 см каждый

Локализация воздействия Электроды первой цепи с прокладками, смоченными водой, располагают в пупочной области справа от белой линии живота (верхний край прокладки на уровне пупка) и слева паравертебрально на уровне крестцовых позвонков; электроды второй цепи с аналогичными электродными прокладками располагают в пупочной области слева от белой линии живота и справа паравертебрально на уровне крестцовых позвонков. Автоматически меняющаяся частота интерференционных токов в диапазоне 0–100 Гц

Сила тока До появления ощущения выраженной, но безболезненной вибрации в межэлектродном пространстве

Процедуры 20 мин. Ежедневно, 1 или 2–3 раза с перерывами не менее 1 ч

Курс До 20 процедур

Спаечный процесс при доброкачественных гормонально-зависимых образованиях и повышенной чувствительности к йоду

Физиотерапия Терапия низкочастотным электростатическим полем

Аппарат «ИНФИТА-А»

Локализация воздействия Один накожный электрод размерами 9 × 6 см располагают в надлобковой области, второй такой же электрод — симметрично на крестце. Частота следования импульсов 20 Гц

Процедуры 20 мин. Ежедневно, 1 или 2–3 раза с перерывами не менее 1 ч

Курс До 20 процедур

Выраженный спаечный процесс при гипо- и нормоэстрогении

Физиотерапия Ультразвуковая терапия

См. разд. «Воспалительные заболевания половых органов»

Спаечный процесс при гипо- и нормоэстрогении, гиперандрогении, в том числе у больных с генитальным инфантилизмом

Физиотерапия ТНЧ-терапия

Аппарат «Ультратон ТНЧ-10-1» и 2 гибких поясничных аппликатора из гинекологического комплекта к согласующему устройству аппарата для индуктотермии ИКВ-4

Локализация воздействия Средний поясничный аппликатор располагают в надлобковой области, большой — на крестце; ректальный электрод от аппарата «Ультратон ТНЧ-10-1» вводят в прямую кишку на глубину 4–6 см. Интенсивность воздействия — до появления ощущения слабого тепла

Процедуры 20 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 1 ч

Курс До 20 процедур

Варикозное расширение вен малого таза

Физиотерапия Дарсонвализация

Аппараты «Искра-1», «Искра-3»

Локализация воздействия Прямая кишка, в которую на глубину 4–6 см вводят малый ректальный электрод

Выходная мощность До появления ощущения слабого тепла

Процедуры 10 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч

Курс До 15 процедур

Варикозное расширение вен малого таза у больных с доброкачественными гормонально-зависимыми образованиями, не требующими хирургического лечения

<i>Физиотерапия</i>	Терапия низкочастотным электростатическим полем
<i>Аппарат</i>	«ИНФИТА-А»
<i>Локализация воздействия</i>	Прямая кишка, в которую на глубину 4–6 см вводят полостной электрод. Частота следования импульсов 60–70 Гц
<i>Процедуры</i>	10–15 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
<i>Курс</i>	До 15 процедур

Послеоперационная физиопрофилактика и восстановительная физиотерапия

Операции по поводу гормонально-зависимых образований половых органов, выполненные путем чревосечения

<i>Физиотерапия</i>	Низкочастотная магнитотерапия
<i>Аппараты</i>	«Полус-1», «Полус-2»
<i>Локализация воздействия</i>	Ушитая операционная рана передней брюшной стенки. Индуктор с прямым сердечником располагают контактно на стерильную марлевую салфетку, покрывающую послеоперационные швы
<i>Режим работы</i>	Режим генерации магнитного поля прерывистый, ток пульсирующий, ручка переключателя «Интенсивность» в положении «4»
<i>Процедуры</i>	15 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
<i>Курс</i>	До 15 процедур

Эндохирургические операции по поводу гормонально-зависимых образований половых органов

<i>Физиотерапия</i>	Терапия низкочастотным электростатическим полем
<i>Аппарат</i>	«ИНФИТА-А»
<i>Локализация воздействия</i>	Прямая кишка, в которую на глубину 4–6 см вводят полостной электрод. Частота следования импульсов 20 Гц
<i>Процедуры</i>	15 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
<i>Курс</i>	До 15 процедур

Операции по поводу воспалительных заболеваний матки, аппендицита, выполненные путем чревосечения

Физиотерапия	ТНЧ-терапия
Аппарат	«Ультратон ТНЧ-10-1» и 2 гибких поясничных аппликатора из гинекологического комплекта к согласующему устройству аппарата для индуктотермии ИКВ-4
Локализация воздействия	Средний поясничный аппликатор располагают на передней брюшной стенке непосредственно на стерильной марлевой салфетке, покрывающей послеоперационные швы; большой поясничный аппликатор располагают на крестце. Интенсивность воздействия — до появления ощущения слабого тепла
Процедуры	20 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
Курс	До 15 процедур

Эндохирургические операции по поводу воспалительных заболеваний придатков матки

Физиотерапия	ТНЧ-терапия
Аппарат	«Ультратон ТНЧ-10-1»
Локализация воздействия	Прямая кишка, в которую на глубину 4–6 см вводят ректальный электрод. Интенсивность воздействия — до появления ощущения слабого тепла
Процедуры	15–20 мин. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
Курс	До 15 процедур

Операции на наружных половых органах

Физиотерапия	Лазеротерапия
Аппарат	АЛТ «Узор-А» и комплект насадок УМКА
Локализация воздействия	Наружные половые органы или/и промежность; к ним контактно подводят насадку V ₁ , присоединенную к блоку излучения аппарата
Режим работы	Режим автоматический. Частота следования импульсов 80 Гц
Процедуры	64 с. Ежедневно, 1 или 2 раза с перерывом не менее 2 ч
Курс	До 8 процедур

Успех физиотерапии во многом зависит от того, доброжелательно, нейтрально или отрицательно относятся к ней сами дети и подростки. Поскольку возможны негативные эмоции вследствие боязни боли, частого обнажения интимного участка тела и др., важно превентивно оптимизировать психоэмоциональное состояние юных пациенток целенаправленной предварительной подготовкой с элементами рациональной психотерапии. В частности, полезно до первой процедуры в индивидуальной беседе ознакомить девочку (желательно в присутствии взрослой родственницы) или подростка с локализацией предстоящих воздействий, подчеркнув их безболезненность, но возможность (особенно при электроимпульсной терапии) непривычных и даже неприятных ощущений. Мы считаем необходимым информировать больную, когда ориентировочно наступит ожидаемый положительный эффект и в чем он конкретно будет заключаться.

При отсутствии срочных показаний курс физиотерапии гинекологических заболеваний у девушек с сохраненным ритмом менструаций наиболее целесообразно начинать с 5–7-го дня цикла. До менархе, при отсутствии или нерегулярности менструального цикла, срок начала такого лечения может быть произвольным. Мы считаем принципиально важным осуществлять воздействия ежедневно, в одно и то же время, с суточной периодичностью. Первые процедуры желательно проводить не чаще одного раза в день, они должны быть короткими, а используемые дозы энергии — малыми. При адекватных ответных реакциях организма с целью оптимизации результатов лечения воздействия, как правило, полезно интенсифицировать — повышать энергетическую нагрузку, увеличивать их продолжительность или/и сокращать расстановочность, т. е. проводить ежедневно 2 или 3 процедуры с 2–3-часовыми перерывами. Следует подчеркнуть, что указанная интенсификация применения лечебных физических факторов требует более строгого динамического врачебного контроля.

В практике гинекологии детей и подростков курсы

физиотерапии редко включают более 20 процедур, которые, в зависимости от кратности ежедневных воздействий, могут быть реализованы в течение 1–4 недель. Оптимальные перерывы между курсами лечения для большинства физических факторов составляют от 2 (реже) до 6 нед., а при использовании ультразвука в импульсном режиме излучения — до 8 и даже 12 недель. Эти сроки во многом обусловлены продолжительностью клинического последствия физиотерапии, т. е. периода времени, в течение которого в организме еще сохраняются, постепенно затухая, изменения, вызванные физическим фактором. В практическом отношении очень важно, что при правильно проведенном лечении отдаленные результаты, полученные с учетом последствия, чаще всего бывают выше непосредственных. Поэтому до окончательной оценки эффективности осуществленных процедур, т. е. до истечения периода их последствия, мы не рекомендуем назначать повторный курс ни идентичной, ни какой-либо иной физиотерапии; исключения составляют маточные кровотечения и сильная тазовая боль (при четко верифицированном диагнозе!). Пациенток, имеющих половые связи, врач должен информировать о необходимости контрацепции в период физиотерапии и ее последствия.

В настоящее время важным компонентом хирургического лечения в гинекологии является восстановительная физиотерапия. Ее роль после операций, включая искусственное прерывание беременности, особенно велика у детей и подростков. Однако многие юные пациентки считают хирургическое вмешательство заключительным аккордом лечения, психологически не готовы ни к каким последующим терапевтическим мероприятиям и, как правило, или отказываются от восстановительной физиотерапии из-за незнания ее важного значения, или начинают подозревать у себя какие-то послеоперационные осложнения, скрываемые врачом. Поэтому информировать детей и подростков о предстоящих физиотерапевтических процедурах

целесообразно не после, а до операции, одновременно осуществляя рекомендованную выше психоэмоциональную подготовку.

Результаты послеоперационной восстановительной физиотерапии во многом зависят от срока ее начала: чем раньше проведены первые процедуры, тем выше их эффективность. Оптимальный вариант — начинать воздействия в первые сутки (через 2–3 ч) после хирургического вмешательства, поскольку лишь в этом случае профилактический эффект использования физического фактора может проявиться наиболее полно. В практике важно учитывать, что восстановительная физиотерапия, начатая позднее третьих суток после операции, не является ранней. Осуществляемая на фоне уже сформировавшегося слипания тканей в зоне хирургического вмешательства, она уже не может предупредить или существенно ослабить образование там соединительнотканых (спаечных) структур и поэтому оказывается менее эффективной. После операций, проведенных лапароскопическим доступом, целесообразна интенсификация воздействий, указанная выше.

В системе лечебно-восстановительных мероприятий после операций на половых и соседних органах у детей и подростков физические воздействия, осуществляемые в стационаре, — это только первый, госпитальный этап восстановительной физиотерапии. Ее второй этап начинают, как правило, через 3–4 недели после предыдущего и проводят вне больничных учреждений — в детской поликлинике, поликлинике с подростковым кабинетом или женской консультации в зависимости от конкретных местных условий и возможностей. Третий, заключительный этап послеоперационной восстановительной терапии осуществляют в домашних условиях непосредственно после предыдущего в течение 3–4 месяцев. Он не требует использования преформированных факторов, а заключается преимущественно в доступных общеукрепляющих водных процедурах, проводимых (под систе-

матическим врачебным контролем) юной пациенткой самостоятельно или с помощью взрослых членов семьи; соответствующий инструктаж целесообразно осуществлять силами медицинского персонала во время второго этапа восстановительной физиотерапии. Принципиальной особенностью восстановительного физиолечения после хирургической лапароскопии является достаточность, как правило, только одного этапа — госпитального. Желательно, чтобы восстановительная физиотерапия стала логическим переходом к постоянному соблюдению детьми и подростками постулатов здорового образа жизни.

Рекомендации, изложенные в этой главе, являются элементами единой системы профилактического, терапевтического и лечебно-восстановительного использования преформированных физических факторов в гинекологии детей и подростков, поэтому в практической деятельности все представленные положения важно строго соблюдать. Такой педантизм наряду с обязательным учетом дифференцированных показаний к физиотерапии обеспечит высокую клиническую результативность проведенных воздействий и этим будет способствовать сохранению репродуктивного здоровья потенциальных матерей.

ГЛАВА 12

КОНТРАЦЕПЦИЯ У ПОДРОСТКОВ

Долгие годы в нашей стране проблемы, связанные с репродуктивным здоровьем, сексуальным образованием и тем более планированием семьи, находились в состоянии так называемой информационной блокады, так как практически не освещались в прессе и были малодоступны даже для специалистов.

Изменения, произошедшие в политической и экономической сферах жизни России, резко повлияли на всю ситуацию в проблеме планирования семьи и здоровья подростков.

Отмечается рост сексуальной активности среди подростков, снижение возраста начала половой жизни и увеличение числа нежелательных беременностей. Более раннее начало половой жизни привело к появлению феномена «подростковое материнство», росту абортот и заболеваний, передающихся половым путем. Удельный вес абортот у 15–19-летних в 1995 г. составил 10,8 %. Заболеваемость сифилисом у подростков 15–17 лет в 1995 г. увеличилась в 4,8 раза по сравнению с 1993 г.: число вновь зарегистрированных больных сифилисом увеличилось с 89,4 в 1993 г. до 436,5 в 1995 г. на 100 000 девочек-подростков. Обследование молодых беременных женщин показывает, что 38 % из них начали жить половой жизнью в 16–17 лет, а использовали контрацептивы только 1,7 %. 19 % этих женщин ранее имели беременности, закончившиеся медицинскими абортотами.

В этой связи особую значимость приобретает подготовка подростков к семейной жизни, профилактика нежелательной беременности, включающая не только непосредственно контрацепцию, но и информированность подростков в вопросах гигиены, физиологии и анатомии репродуктивной системы, т. е. возникает проблема не просто обеспечения несовершеннолетних контрацептивами, но и развития специальной службы

по сохранению репродуктивного здоровья подростков. В этой работе чрезвычайно важно учитывать психофизические особенности возраста.

Пубертатный период является критическим не только для становления репродуктивной системы и личности индивидуума. В этом возрасте формируются и закрепляются основные черты характера. Совершенно нормальный здоровый ребенок в пубертатном возрасте становится раздражительным, грубым, мало дисциплинированным. Стремление к самоутверждению, к выходу из-под опеки, к взрослой жизни побуждает подростка к необдуманным поступкам.

Типы поведенческих реакций, характерные для подростков:

- Реакция группирования, когда ребенок стремится войти в компанию сверстников, а чаще — более старших и авторитетных для него людей.
- Реакция эмансипации — стремление освободиться из-под опеки взрослых, почувствовать себя независимым.
- Реакция оппозиции формируется при императивном, авторитарном стиле общения в семье или в школе, когда подросток, стараясь привлечь на себя внимание взрослых, демонстративно уходит из дому, совершает поступки, противоположные принятым нормам поведения.
- Реакция имитации поведения и подражания манерам и имиджу кумира также является одним из видов поведенческой реакции (как правило, это известные рок-звезды, кинозвезды, собирающие на концертах толпы фанатов).

Следует отметить, что все перечисленные поведенческие реакции относятся к здоровому подростку и, как правило, проявляются в сочетании друг с другом, что и нужно обязательно учитывать при общении с девушкой или юношей. В целом сексуальное поведение подростков можно оценить как инфантильное,

поскольку большинство из них (67–90%), вступая в половую связь, не думают ни о риске болезни или о беременности, ни о длительном сожителстве и замужестве.

Акцентуация характера

Личностные особенности подростков включают в себя понятие акцентуации характера, и они должны учитываться не только при общении врача с пациентом, но и при выборе для него контрацептивного средства.

Акцентуация характера — это вариант нормального развития личности с некоторыми чертами гипертимного, лабильного, эпилептоидного или шизоидного типов. Исследование 3215 подростков от 14 до 17 лет показало, что 32% из них имели опыт половой жизни, причем среди обследованных школьников 14–17 лет половой жизнью жили 3,4%, в то время как среди учащихся ПТУ, училищ и техникумов таковых было почти в 10 раз больше. Значительно чаще имели половые контакты подростки, живущие без родителей, злоупотребляющие курением и алкоголем. Характерно их мнение, что возраст не играет никакой роли для начала половой жизни, в то время как подростки, не имевшие полового контакта, полагают, что половая жизнь должна начинаться после 16 лет. Среди живущих половой жизнью подростков преобладали склонные к фантазиям и к быстрой смене увлечений.

Гипертимный тип

Анализ психологических особенностей наиболее молодой группы подростков, начавших половую жизнь до 14 лет, показал, что в этой группе больше подростков гипертимного типа, т. е. пациентов с преобладанием повышенного настроения. Они жизнерадостны, непоседливы, энергичны и крайне негативно воспринимают критику или «давление» взрослых. Для них характерным оказалось пристрастие к курению, алкоголю и даже наркотикам. Интересно, что при склонности к вредным привычкам гипертимные подростки редко становятся больными алкоголизмом или наркомана-

ми, поскольку не ищут в них «забвения»; они и без того довольны жизнью и любят ее. Именно поэтому гипертимные подростки предпочитают вино водке, а шумную компанию — сумрачным сборищам наркоманов. Всегда энергичный, с приподнятым настроением, гипертимик, как правило, любимец компании сверстников и даже более старших подростков.

С другой стороны, жизнерадостный, энергичный характер не терпит ни малейшего насилия или деспотизма. Будучи кумиром класса, этот ребенок может стать бедствием для учителей. Родители, пытаясь улучшить свое «дитя» длительными наказаниями, окриками, достигают прямо противоположного эффекта. Подобные подростки наиболее упорно отстаивают свое право на половую жизнь в любом возрасте, вне брака, без согласия родителей. Особенно заметно в этом отношении влияние авторитетов. Освещение в прессе подробностей из сексуальной жизни артистов, солистов эстрады, представителей авангардной музыки и прочих кумиров вызывает у ряда подростков эффект подражания, вследствие чего многие подростки-фанаты следуют примеру своих идолов.

Не прост такой пациент и для врача. Ставя себе задачу не перевоспитать пациента, а лишь быстро найти контакт с ним, в том числе при разработке пригодного для него метода контрацепции, в первую очередь, его нужно воспринимать как взрослого. Приемы рациональной психотерапии наиболее приемлемы и эффективны с гипертимными подростками. Этими приемами для налаживания контакта с пациентами должен владеть врач, работающий с подростками. Уважительное отношение к ним, как к взрослым, в сочетании с объяснением реальной ситуации без перехода на личность самого подростка или личность врача, как авторитета, дают нужный эффект. Наилучшего результата общения можно добиться с ним, например, при таких словах, как: «Я объясняю тебе реальную ситуацию с твоим здоровьем, с твоим состоянием, предложу пути и способы лечения, а ты

будешь сама решать — хочешь ты лечиться и следовать моим советам или нет». При общении с такими подростками неприемлемо обсуждение их сексуального поведения и даже нюансов состояния здоровья в присутствии родителей.

Лабильный тип

У подростков с преобладанием лабильного типа поведения отмечается смена настроения от высокого жизненного тонуса до субдепрессии. В этом случае рекомендации могут остаться аналогичными даваемым гипертимным подросткам, но при сниженном настроении подросток нуждается в поддержке, его следует ободрить, объяснить, что за темной полосой в его жизни и состоянии обязательно последует облегчение, светлая полоса.

Эпилептоидный тип

Для эпилептоидной акцентуации наиболее характерны пунктуальность, аккуратность, тяга к точности исполнения.

Шизоидный тип

Шизоидные черты характера свойственны подростку с богатым внутренним миром, который в основном и поглощает все его внимание. Это умные, но несколько отрешенные дети, не нуждающиеся в постоянном общении со сверстниками, а, наоборот, склонные к уединению. Общение с ними, как правило, поверхностно. Однако, если понять глубину интересов такого подростка, то получишь интересного собеседника, способного с завидным упорством добиваться желанной цели.

На самом деле, вариантов акцентуации характера значительно больше, но учет 4 основных типов наиболее значим для обеспечения полноценных контактов с подростками.

Следует относить подростков, рано начавших половую жизнь, к группе риска по развитию не только общесоматической патологии, но и патологии репро-

дуктивной системы. Этот вывод согласуется с данными, полученными нами при сравнительном анализе частоты гинекологической патологии у девушек, живущих и не живущих половой жизнью. Так, среди девушек, имевших половые контакты, частота гинекологической патологии в 3 раза выше, чем у их сверстниц, не вступавших в сексуальную связь. Существенно различается и структура гинекологической заболеваемости (табл. 28).

Таблица 28

Структура и частота гинекологических заболеваний у девушек 12–17 лет (данные 6 городов России)

Заболевание	Не живущие половой жизнью, %	Живущие половой жизнью, %
Дисфункция яичников	38,1	16,8
Дисменорея	46,9	15,3
Хронический сальпингит	6,0	14,8
Киста яичника	–	2,0
Кольпиты	5,2	21,5
Эрозия шейки матки	–	28,6
Задержка полового развития	5,2	0,5
Гипоталамический синдром	3,5	0,5
Частота гинекологической патологии на 2069 обследованных	15,1	45,2

У живущих половой жизнью обычно диагностировались воспалительные заболевания полового тракта (кольпиты, эрозия шейки матки), а у не живущих половой жизнью чаще всего наблюдались дисменорея и дисфункция яичников. Следует отметить низкую обращаемость девочек, имеющих гинекологическую патологию, к специалисту (5–7 %).

Обращает на себя внимание высокий процент беременностей (15,9 %) и аборт (15,2 %) среди живущих половой жизнью девушек. Такое значительное количество незапланированных беременностей со всей очевидностью указывает на недостаточность знаний

подростков о функции репродуктивной системы и о методах контрацепции. Очевидно, выбор метода контрацепции для подростка должен проводиться с учетом его характерологических особенностей.

В то же время контрацепция должна отвечать следующим требованиям: быть безопасной для здоровья, высокоэффективной, удобной в применении и доступной для приобретения.

Кроме того, особенности состояния репродуктивной системы девушек в период ее становления, психоэмоциональные особенности подростков и некоторые социальные аспекты их жизни диктуют необходимость особенно тщательного, индивидуального подбора контрацептивного средства подростку.

Исследования, проведенные за рубежом, показали, что подростки предпочитают использовать презервативы, которые, помимо высокой эффективности, широко доступны и применяются без каких-либо затруднений.

Ни один из существующих в настоящее время методов полностью не удовлетворяет этим требованиям. Поэтому при назначении подросткам контрацептивов необходимо учитывать их преимущества и недостатки, оценивая относительный риск неблагоприятного влияния контрацептива на молодой организм и опасные последствия беременности в этой возрастной группе.

В настоящее время используются следующие методы контрацепции: физиологические, механические, химические, гормональные и внутриматочные.

12.1. Физиологические методы контрацепции

Эти способы основаны на чередовании у женщин периодов повышенной и пониженной фертильности в течение каждого менструального цикла и на длительности жизнеспособности яйцеклетки и сперматозоидов.

Календарный метод

Жизнеспособность яйцеклетки в среднем составляет 2–3 суток после овуляции, сперматозоидов — 5 суток. Следовательно, оплодотворение и наступление беременности наиболее вероятно в период за 5 дней до овуляции и 3 дня после овуляции, чаще всего с 7-го по 18-й день цикла. Подсчет периода высокой фертильности производят по трем циклам, если его колебания не превышают 2–3 дней.

Температурный метод

Для более точного определения момента овуляции и подсчета периода повышенной фертильности используют температурный метод, который основан на гипертермическом эффекте прогестерона в малом тазе.

Измерение ректальной (базальной) температуры проводится по утрам в одно и то же время, не вставая с постели, обычным или ректальным термометром в прямой кишке в течение 5–7 мин.

При нормальном овуляторном цикле в момент овуляции отмечается спад температуры на $0,2-0,4^{\circ}\text{C}$, затем ее подъем выше 37°C . Повышение ректальной температуры свидетельствует о выделении прогестерона и косвенно об уже произошедшей овуляции. Например, если подъем ректальной температуры отмечен на 14-й день менструального цикла, то период, наиболее благоприятный для зачатия, будет с 8-го дня ($14 - 6 = 8$) по 18-й ($14 + 4 = 18$) день.

Цервикальный метод

Этот метод основан на увеличении количества и изменении характера слизи в цервикальном канале под влиянием увеличения эстрогенов, предшествовавшего овуляции. В дни перед овуляцией и во время ее цервикальная слизь становится наиболее жидкой и увеличивается в количестве. Это наблюдается с 10-го по 18-й дни цикла. После 18-го дня слизь становится более вязкой.

Используя совместно два описанных способа определения периода повышенной фертильности, можно

достаточно точно определить его у девушек с установившимися овуляторными циклами.

Применение его у подростков, как правило, не столь эффективно в связи с отсутствием высокой самодисциплины у многих из них, а также из-за отсутствия регулярного цикла и частых ановуляций, что не позволяет точно определить период повышенной фертильности.

Таким образом, физиологический способ предохранения от беременности может быть рекомендован лишь подросткам с четким регулярным овуляторным циклом, с ответственным серьезным характером, четко выполняющим рекомендации врача, имеющим одного постоянного полового партнера.

12.2. Механические методы контрацепции

Механические противозачаточные средства препятствуют проникновению сперматозоидов в полость матки. Наиболее распространенными механическими контрацептивами являются презерватив и влагалищная диафрагма. Эффективность механических контрацептивов колеблется в пределах 2–10 беременностей на 100 женщин/лет. Преимуществами механических контрацептивов являются их безопасность, отсутствие системных влияний, простота использования. Презерватив обеспечивает достаточно надежную защиту от беременности, не нанося вреда здоровью, если не считать изредка наблюдаемые аллергические реакции на резину. Презерватив предохраняет от заражения венерическими заболеваниями и СПИДом, поэтому он имеет особенно важное значение для подростков, подвергающихся опасности такого заражения. Существенными препятствиями к широкому применению презервативов являются негативное отношение к ним юношей и их нежелание взять на себя ответственность за предупреждение беременности.

Влагалищная диафрагма — это пленка из латекса на гибком ободке, которая вводится во влагалище и создает преграду для продвижения сперматозоидов. Она в

какой-то мере защищает внутренние половые органы от проникновения инфекции, но не предохраняет от заболеваний, передающихся половым путем. Одновременное применение спермицидов и других химических препаратов повышает защитные свойства диафрагмы.

12.3. Химические методы контрацепции

Химические контрацептивы убивают или обезвреживают попавшие во влагалище сперматозоиды, поэтому называются «спермицидами». Спермициды инактивируют сперму и препятствуют прохождению сперматозоидов в матку. Они удобны в применении, действуют непродолжительное время, не вызывают побочных явлений, снижают риск развития воспалительных заболеваний внутренних половых органов. Химические вещества, входящие в состав спермицидов, обладают бактерио- и вирусоцидными свойствами. Так, один из них — ноноксинол-9 — тормозит размножение хламидий, гарднерелл, микоплазм, гонококков, трихомонад, уреоплазмы и др.

Спермициды выпускаются в виде таблеток (трацептин), шариков (лютенурин), вагинальных суппозиторий, паст, кремов, гелей, пен, пленок (Жинофильм фирмы «Ф.И.К. Медикаль») и др. Пасты, гели, пены быстро образуют барьер во влагалище, а суппозитории, контрацептивная пленка и таблетки требуют некоторого времени (10–15 мин) для растворения.

Контрацептивные губки состоят из полиуретана, пропитанного ноноксинолом-9 или другими спермицидами. Губка вводится во влагалище и создает барьер для сперматозоидов и микроорганизмов.

Учитывая невысокую эффективность спермицидов (4–20 беременностей на 100 женщин/лет), целесообразно применять их в сочетании с механическими средствами, так как этим обеспечивается надежная защита от венерических заболеваний и СПИДа.

Молодые люди, не ведущие регулярную половую жизнь, могут успешно применять сочетание этих средств.

12.4. Внутриматочные контрацептивные средства

Внутриматочная контрацепция основана на введении в полость матки внутриматочной спирали (ВМС), препятствующей наступлению беременности. Механизм контрацептивного действия ВМС объясняют несколькими факторами, ведущим среди которых является ускоренное продвижение оплодотворенной яйцеклетки по маточной трубе, в результате чего последняя оказывается в полости матки тогда, когда ферментативные и биохимические процессы в эндометрии делают невозможным развитие беременности. Этот метод обладает почти стопроцентной эффективностью у женщин репродуктивного возраста.

На первый взгляд ВМС представляются идеальным методом контрацепции для подростков. Их применение не связано непосредственно с половым актом, нет необходимости повторно обращаться к врачу за рецептом, исключается возможность случайного обнаружения другими лицами факта их использования, что крайне важно для психологии подростка. Однако клинический опыт показал, что у молодых нерожавших женщин наблюдается высокая частота выбросов спирали, обусловленных небольшими размерами полости матки. Вероятность возникновения воспалительных заболеваний особенно велика у девочек-подростков, использующих ВМС и имеющих нескольких половых партнеров.

Учитывая изложенное выше, необходимо с особой осторожностью подходить к назначению ВМС подросткам.

Внутриматочная контрацепция может применяться у молодых нерожавших женщин при отсутствии признаков инфицирования половых органов, регулярной половой жизни, наличии постоянного полового партнера, длине полости матки не менее 6 см. Предпочтение следует отдавать мини-моделям медикаментозных ВМС, содержащим медь.

Вопрос о целесообразности введения ВМС решается после тщательного клинического и социального обследования девочки-подростка.

12.5. Гормональная контрацепция

Гормональная контрацепция является наиболее надежным методом обратимого предупреждения беременности практически со 100 % эффективностью и поэтому занимает одно из ведущих мест в мире среди методов регуляции рождаемости.

Механизм контрацептивного действия гормональной контрацепции заключается в подавлении секреции ГТ-РГ, ЛГ и ФСГ, что приводит к блокированию овуляции. Одновременно снижается восприимчивость эндометрия к оплодотворенной яйцеклетке и повышается вязкость цервикальной слизи. Последнее затрудняет продвижение сперматозоидов в матку. Такое многогранное воздействие препаратов на репродуктивную систему способствует высокому контрацептивному эффекту. Единичные случаи возникновения беременности во время приема препаратов обычно связаны с дефектом их использования. Например, диспепсические расстройства (рвота, понос) могут вести к снижению дозы препарата, поступившей в кровь.

В зависимости от состава и методики применения гормональные контрацептивы разделяют на следующие виды:

- комбинированные оральные контрацептивы (КОК);
- только прогестагенсодержащие контрацептивы.

Комбинированные оральные контрацептивы (КОК)

Комбинированные оральные контрацептивы содержат два компонента — эстроген в виде этинилэстрадиола (ЭЭ) и один из прогестагенов.

В зависимости от количества эстрогенов различают:

- высокодозированные (содержащие более 35 мг ЭЭ);
- низкодозированные (менее 35 мг ЭЭ);
- микродозированные (20 мг ЭЭ) КОК.

По типу комбинации ЭЭ и прогестагена в таблетках, содержащихся в упаковке, выделяют: моно-, двух- и трехфазные КОК (табл. 29).

Таблица 29

Состав комбинированных оральных контрацептивов, мг

Наименование	ЭЭ	Прогестаген	
Монофазные КОК			
Овидон	50	левоноргестрел	250
Нон-овлон	50	норэтистерон ацетат	1000
Ригевидон	30	левоноргестрел	150
Силест	35	норгестимат	250
Диане-35	35	ципроцерон ацетат	2000
Микрогинон	30	левоноргестрел	150
Минизистон	30	левоноргестрел	125
Фемоден	30	гестоден	75
Марвелон	30	дезогестрел	150
Регулон	30	дезогестрел	150
Мерсилон	20	дезогестрел	150
Новинет	20	дезогестрел	150
Двухфазные КОК			
Антеовин			
11 табл.	50	левоноргестрел	50
10 табл.	50	левоноргестрел	125
Трехфазные КОК			
Триквилар			
6 табл.	30	левоноргестрел	50
5 табл.	40	левоноргестрел	75
10 табл.	30	левоноргестрел	125
Тризистон			
6 табл.	30	левоноргестрел	50
6 табл.	40	левоноргестрел	75
9 табл.	30	левоноргестрел	125
Три-регол			
6 табл.	30	левоноргестрел	50
5 табл.	40	левоноргестрел	75
10 табл.	30	левоноргестрел	125

КОК назначают с 1–5-го дня менструального цикла в течение 21 дня с последующим 7-дневным интервалом. Если упаковка содержит 28 таблеток, то их следует принимать без перерыва.

Только прогестагенсодержащие контрацептивы

Сегодня такие контрацептивы существуют в таблетках и в виде капсул и депо для перорального применения.

Прогестагенсодержащие таблетки («мини-пили») следует принимать с начала менструального цикла, ежедневно, без перерывов в течение всего периода предохранения от беременности. К таким препаратам относятся: Микролют, Микронор, Экслютон. Гормональными контрацептивами длительного действия являются Депо-Провера — препарат для внутримышечного применения и Норплант — 6 силиконовых капсул для подкожного введения.

К только прогестагенсодержащим относится и препарат для экстренной контрацепции Постинор, содержащий высокую дозу прогестагена. Таблетка Постинора содержит в 25 раз больше левоноргестрела, чем таблетка микролюта. Первую таблетку следует принять в течение 72 часов после полового акта, вторую — через 12 часов после первой.

Для экстренной контрацепции могут быть использованы и КОК (метод Юспе). Для этого в первые 72 часа после незащищенного полового акта необходимо принять КОК с суммарной дозой этинилэстрадиола не менее 100 мкг (например, 2 таблетки Нон-овлона или 2 таблетки Овидона, или 4 таблетки Марвелона), через 12 часов следует повторить прием такого же количества КОК.

Назначение гормональных контрацептивов подросткам должно осуществляться с учетом их физиологической зрелости и особенностей полового поведения. Основными критериями отбора юных пациенток для гормональной контрацепции являются:

- регулярная половая жизнь;
- отсутствие органических заболеваний сердечно-сосудистой системы, печени, почек, нарушений свертывающей системы крови.

Подбор методов контрацепции подросткам должен осуществляться индивидуально, с учетом их психоло-

гии, физиологической зрелости и особенностей полового поведения.

Подросткам, начинающим половую жизнь и нуждающимся в контрацепции, следует рекомендовать КОК, содержащие наименьшее количество эстрогена с прогестагенами последнего поколения (гестоден, дезогестрел), так как они обладают лучшей переносимостью, безопасностью и могут применяться длительно. Это такие препараты, как Марвелон, Фемоден, Регулон, Новинет, Мерсилон. Кроме того, эти препараты эффективны при I–II степени такого проявления яичниковой гиперандрогении, как акне и гирсутизм.

Подросткам, имеющим нерегулярные половые контакты, в частности гипертимным и лабильным, следует рекомендовать контрацепцию с использованием барьерных методов, предпочтительно — презерватив. Наиболее эффективным для таких девушек оказывается сочетание низко дозированных КОК и презерватива, так называемый «двойной голландский метод». Это тем более важно, что гипертимные подростки, по полученным нами данным, имеют частые и беспорядочные половые связи с разными партнерами и нуждаются в надежной контрацепции и защите от заражения венерическими заболеваниями и СПИДом.

Подросткам с epileptoидными и шизоидными чертами характера при установлении хорошего контакта с врачом можно предлагать физиологические методы предупреждения беременности и ОК с малым содержанием эстрогенов. Особенности характера позволяют такому пациенту неукоснительно выполнять все предписания врача: ежедневно измерять базальную температуру и скрупулезно выводить ее графики или принимать ОК в одно и то же время, не пропуская приемов, что совершенно неприемлемо для гипертимиков.

Симптоотермальный метод (календарный, температурный, цервикальный) следует рекомендовать только тщательно проинструктированным девушкам с регулярным менструальным циклом, обладающим высо-

кой самодисциплиной, что позволит избежать незапланируемой беременности. Влагилицная диафрагма может быть приемлема для девушек более старшего возраста, обладающих высокой самодисциплиной. Спермициды следует рекомендовать в качестве вспомогательного средства, эффективность которого повышается в сочетании с презервативом и влагилицной диафрагмой.

Внутриматочные контрацептивы могут использоваться девушками, имевшими в анамнезе беременности, при отсутствии признаков инфицирования гениталий, регулярной половой жизни, наличии постоянного полового партнера, отсутствии признаков генитального инфантилизма. Следует использовать только мини-модели ВМС, содержащие ионы меди и серебра. С целью профилактики болевого синдрома в первые 3–4 цикла во время менструации показано назначение ингибиторов простагландинов.

Оральные контрацептивы с низким содержанием стероидов и «мини-пили» можно рекомендовать девушкам, живущим регулярной половой жизнью, при отсутствии органических заболеваний сердечно-сосудистой системы, печени, почек, нарушений свертывающей системы крови.

Посткоитальный препарат «Постинор» рекомендуется применять только в исключительных, экстренных ситуациях.

ГЛАВА 13

ОРГАНИЗАЦИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ И ПОДРОСТКАМ

В нашей стране специализированная гинекологическая помощь детям и подросткам начала развиваться в 50-х годах этого столетия. Первый стационар, открытый в 1959 г. в Москве на базе Научно-исследовательского центра акушества, гинекологии и перинатологии РАМН, продолжает успешно функционировать.

В настоящее время получила развитие 3-ступенчатая система организации специализированной службы.

- Целью I ступени службы является профилактическая работа в организованных детских коллективах, которая обеспечивается как врачом, так и специально обученным средним медицинским персоналом.
- Работа II ступени обеспечивает лечебно-диагностическую и консультативную помощь в амбулаторно-поликлинических условиях (кабинет гинеколога детского и подросткового возраста).
- III ступень включает специализированные стационары и отделения с консультативными кабинетами при них.

На каждой из этих ступеней имеются определенные задачи, которые включают следующие этапы:

- *I этап* — широкая санитарно-просветительная работа среди девочек, родителей и педагогов, профилактические осмотры педиатрами девочек и девушек. Санитарно-просветительная работа должна проводиться среди будущих матерей и отцов, затем продолжаться и в яслях, и в детских садах, и в школах, в поликлиниках и стационарах. Особенно важно с раннего детства приучить детей соблюдать правила личной гигиены. Нарушение этих простых

правил нередко способствует возникновению у девочек воспалительных процессов наружных половых органов.

Просветительная работа включает в себя ознакомление девочек не только с анатомо-физиологической характеристикой репродуктивной системы, но и с методами контрацепции, защиты от венерических заболеваний и СПИДа. На I этапе выделяются группы риска по нарушению функции репродуктивной системы в периоде полового созревания с активной передачей этого контингента больных в кабинеты детских гинекологов для динамического наблюдения и обследования, а также пороков развития и генетически обусловленных заболеваний.

В проведение этого этапа включались общественные организации, в том числе такие, как «Телефон доверия», организации по воспитанию культуры полового поведения, молодежные и подростковые центры, центры планирования семьи и т. д.

Таким образом, на I этапе работают не только гинекологи детского и подросткового возраста, но и педагоги, педиатры, социальные работники, психологи, взрослые гинекологи и др.

- *II этап* — обследование и лечение больных в условиях поликлиники, направление в стационар, динамическое наблюдение после выписки из стационара, координация работы I этапа, консультирование подростков по вопросам контрацепции, проведение контрацепции им.
- *III этап* — обследование и лечение пациенток в стационаре, активная коррекция тактики ведения больных в кабинетах детской гинекологии, научная и организационно-методическая работа.

За прошедшие годы была создана служба гинекологии детей и подростков. Практически во всех административных территориях России развернуты кабинеты гинекологии детей и подростков, большинство из них располагаются при базовых детских поликлиниках.

Такие кабинеты работают в каждом крупном городе России с числом жителей 300 000–500 000 человек. Для девочек старше 14 лет подростковые гинекологические кабинеты организовывались при женских консультациях по месту жительства из расчета один кабинет на 8 гинекологических участков или при центрах планирования семьи. Следует отметить, что в настоящее время педиатрическая служба расширила прием и госпитализацию в детские отделения подростков до 18 лет включительно, что существенно облегчило возможность обследования и лечения их.

Кроме непосредственной связи со стационарами педиатрического и гинекологического профиля, сотрудники кабинета гинекологии детей и подростков находятся в постоянном контакте с такими детскими учреждениями, как ясли, детский сад, школа, где проводятся беседы с педагогами и учениками, а также профилактические осмотры.

Кабинет обычно располагается в помещении базовой детской поликлиники или базовой женской консультации района.

Для организации приема гинеколога детского и подросткового возраста выделяется одна ставка на 50 тыс. детского населения.

Оборудование кабинета

- Кресло гинекологическое.
- Кушетка.
- Пеленальный столик.
- Ростомер.
- Весы напольные.
- Тазомер.
- Сантиметровая лента.
- Вагиноскоп.
- Детские влагалищные зеркала с осветителями.
- Желобоватые зонды и гинекологические ложечки детские для взятия мазков — не менее 10.
- Шприцы 20 мл — не менее 10.
- Резиновые катетеры.

- Перчатки резиновые.
- Напальчники.
- Щипцы влагалищные для удаления инородных тел.

Врач акушер-гинеколог кабинета детского и подросткового возраста организационно подчиняется районному акушеру-гинекологу или инспектору районного управления здравоохранения.

Методическое руководство, повышение квалификации, консультативная помощь осуществляется городским внештатным акушером-гинекологом.

Наши пациентки не меньше, чем их родители, боятся гинекологического осмотра и гинекологического кабинета. Волнение родителей моментально передается детям. Поэтому чрезвычайно важно успокоить тех и других перед осмотром. Медицинская сестра должна успокоить ребенка и мать внимательной и спокойной беседой с ними. Следует поговорить с матерью об особенностях развития ее ребенка, о течении беременности и родов, о перенесенных заболеваниях. Девочке надо дать игрушку (запас игрушек в кабинете необходим); во время разговора медицинской сестры с матерью девочка освоится в кабинете, успокоится, возможно, даже заинтересуется необычностью обстановки. В течение того времени, пока ребенок привыкает к обстановке, у мамы собирают подробный анамнез дочери и заносят в поликлиническую карту.

При организации гинекологического стационара для девочек особенно пристальное внимание следует уделить оборудованию манипуляционной комнаты. Это помещение должно быть достаточно большим (не менее 18–20 м²), стены в нем должны быть выложены плиткой или покрыты масляной краской, пол — плиткой или линолеумом. Для осмотра больных в манипуляционной должна быть кушетка, детское гинекологическое кресло, аппарат для наркоза, несколько столиков для инструментов, передвижная лампа для освещения, шкаф для инструментария, тазы для

дезинфекции инструментов и перчаток, стол для медицинской документации, весы, ростомер. В нашей стране выпускаются наборы детских гинекологических инструментов. Для осмотра больных нужно хорошее освещение, которое осуществляется с помощью вагиноскопа, или детских влагалищных зеркал с подсветкой. Для взятия влагалищных мазков необходимы желобоватые зонды, прямые корнцанги, детские зеркала.

Рост урбанизации, усиление миграции населения, расширение средств массовой коммуникации, доступность опасных для здоровья веществ меняют общество, но все перечисленное наиболее заметное влияние оказывает на молодежь. Ускорение физического и полового развития подростков, снижение роли семьи в его воспитании и в то же время усиление влияния молодежных лидеров — «кумиров» на их сознание и поведение привели к тому, что взрослым становится все труднее базировать наставления на опыте своей собственной молодости: подростки их не слышат. В силу этого взрослому трудно изменить поведение подростка, особенно в отношении сохранения здоровья. В нашей стране, где много лет господствовал ставший традиционным директивный подход к воспитанию, это чрезвычайно сложно сделать.

Желание девочки-подростка скорее стать взрослой, отсутствие чувства ответственности за свою жизнь и здоровье, любопытство, просыпающееся влечение к противоположному полу, новые ощущения, связанные с характерным для этого возраста повышением секреции половых гормонов, любовь, внедрение в сознание молодежи морально-этических постулатов западных стран изменило половое поведение молодежи, особенно девушек. Считая себя взрослыми и самостоятельными, они рано вступают в сексуальные отношения, нередко являясь инициаторами их. Естественно, что такое поведение резко повысило не только число беременностей, родов и абортов у подростков, но и

количество гинекологических и венерических заболеваний у них.

В этих новых условиях менялись и организационные формы работы гинекологов детского и подросткового возраста. Возникла острая потребность в просвещении молодежи по вопросам защиты от венерических заболеваний и нежелательной беременности. Альтернативой стала организация молодежных и подростковых центров, центров планирования семьи, в которых также стали активно работать гинекологи детского и подросткового возраста.

Преимуществами оказания помощи несовершеннолетним в указанных учреждениях являются:

1. Доступность (прием несовершеннолетних осуществляется бесплатно).
2. Строгая конфиденциальность, включая анонимные приемы, кодирование амбулаторной карты, осуществление врачебного приема в изолированном от среднего медперсонала кабинете.
3. Обязательное наблюдение всех несовершеннолетних с заболеваниями, передаваемыми половым путем (ЗППП), сексологом и психотерапевтом, их совместная с венерологом работа по формированию ответственной сексуальности и позитивных установок в отношении репродуктивного здоровья. Проведение работы по психологической и социальной реабилитации несовершеннолетних, находящихся в венотделениях закрытого типа ЛПУ. По данным сексологов центра, до 60 % больных ЗППП, находящихся в венотделениях закрытого типа, страдают поведенческими нарушениями и нуждаются в медикаментозной и психотерапевтической помощи.
4. Активное выявление больных ЗППП из лиц, обратившихся в центры с другими проблемами (так, у жертв изнасилований ЗППП выявлены в 37 % случаев, у обратившихся по поводу нежелательной беременности — в 32 %).
5. Реабилитация репродуктивной функции у девочек-

подростков уже на этапе лечения ЗППП и первого контроля излеченности в кабинетах подросткового гинеколога и гинеколога-эндокринолога (у 21 % несовершеннолетних с ЗППП наблюдается гинекологическая патология).

6. Бесплатное обеспечение лекарственными препаратами несовершеннолетних из социально неблагополучных семей за счет целевых средств, предоставляемых Управлением социальной защиты, Федеральной программой «Планирование семьи» и др.
7. Проведение профилактики ЗППП и СПИДа по программе «Подросток — подростку»: прямое общение между несовершеннолетними пациентами центра, распространение знаний в среде своих сверстников.
8. Обязательная подготовка специалистов дерматовенерологов, гинекологов по основам психологии подростков. Постоянная работа всех специалистов центра в средствах массовой информации по профилактике деструктивной сексуальности (ЗППП, сексуальная агрессия, СПИД) и информирование о принципах работы центра.

Наиболее важным разделом работы указанных центров является проведение полового воспитания и образования несовершеннолетних, а также подготовка по этим вопросам врачей, педагогов, психологов, работников правоохранительных органов, молодежных и социальных служб.

Таким образом, основными задачами специализированной службы гинекологии детского и подросткового возраста на современном этапе следует считать:

- диагностику и раннее, активное выявление гинекологической патологии у девочек и девушек (профилактические осмотры);
- лечение и реабилитацию больных с гинекологическими заболеваниями и нарушениями полового развития;
- динамическое наблюдение девочек и девушек до

18 лет с гинекологическими заболеваниями и нарушениями полового развития;

- работу по повышению уровня знаний детей и подростков о физиологии репродуктивной системы, профилактике нежелательной беременности и ЗППП, о вреде аборт и прочих проблемах;
- лечебную и консультативную работу по проблемам планирования семьи, в том числе подбору контрацепции, динамическое наблюдение на фоне контрацепции, реабилитацию после аборта и др.

Понятно, что вне зависимости от места работы врача (детская поликлиника, подростковый или молодежный центр, женская консультация, центр планирования семьи и стационар) его служебные задачи остаются едиными, хотя акценты деятельности могут быть различными.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Авакян Г.С.* Локальная (ректальная) гипотермия в лечении дисфункциональных маточных кровотечений периода полового созревания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1998. — 24 с.
- Акунц К.Б., Саркисян Р.Г., Аветисян А.Н., Авакян Г.С.* Лечение дисфункциональных маточных кровотечений в период полового созревания методом локальной гипотермии // ВОРД. — 1985. — № 11. С. 69–71.
- Аветисова Л.Р.* Альгоменорея у девушек пубертатного возраста: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1990. — 30 с.
- Алимбаева Г.Н.* Тактика ведения девочек пубертатного возраста с пороками развития матки и влагалища: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Алма-Ата, 1992. — 24 с.
- Антипина Н.Н.* Состояние гипоталамо-гипофизарной системы у девушек с дисфункциональными маточными кровотечениями до, во время и после лечения половыми стероидами // Акуш. и гин. — 1977. — № 2. С. 13–16.
- Антошечкина Е.Т.* Щадящее лечение у больных молодого возраста со злокачественными опухолями яичников // Тез. докл. III Всероссийского съезда онкологов. — Ростов-на-Дону, 1986. — С. 304–306.
- Артюкова О.В.* Гипоталамический синдром пубертатного периода (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997. — 24 с.
- Балакина Н.Г., Кох Л.И.* Особенности лечения гнойных воспалительных заболеваний придатков матки у подростков // Мат. II Росс. конф. детских гинекологов: Тез. докл. — Барнаул — Белокуриха, 1996. — С. 77–78.
- Баскакова Т.И.* Гиперплазии молочных желез у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ленинград, 1975. — 24 с.

- Бархатова Т. П., Богданова Е. А., Котлярская Е. И.* Менструальная и генеративная функция больных с врожденным адено-генитальным синдромом при длительном лечении стероидными гормонами // Сов. мед. — 1977. — № 6. С. 87–91.
- Безлипкина О. В., Петеркова В. А., Семичева Т. В.* Клинические варианты полового развития при первичном гипотиреозе у детей // Педиатрия. — 1996. — № 3. С. 47.
- Блак Н. П.* Состояние нейроэндокринной системы при межменструальном болевом синдроме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994. — 23 с.
- Богданова Е. А., Григорьев М. Ю.* Обработка шейки матки эфиром с целью гемостаза при ювенильных кровотечениях // ВОМД. — 1975. — Т. 20. — № 12. С. 64–67.
- Богданова Е. А.* и др. О тактике ведения больных со смешанной формой дисгенезии гонад // Акуш. и гин. — 1977. — № 7. С. 20–23.
- Богданова Е. А., Соколова З. Р., Бергмане Е. А.* Нервная анорексия и потеря массы как причины вторичной аменореи у девушек // Акуш. и гин. — 1978. — № 11. С. 38–41.
- Богданова Е. А.* Клиника, диагностика и патогенез аменореи у подростков: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1982. — 27 с.
- Богданова Е. А.* Клиника, диагностика и лечение вторичной аменореи у подростков // Акуш. и гин. — 1985. — № 2.
- Богданова Е. А.* Половое созревание здоровых девочек // Профилактика, раннее выявление и лечение нарушений полового развития у девочек и девушек. — М., 1989. — С. 3–11.
- Богданова Е. А., Алимбаева Г. Н., Мартыш Н. С.* Клиника, диагностика и терапия удвоения матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища у подростков // Акуш. и гин. — 1990. — № 9. С. 43–46.
- Богданова Е. А., Алимбаева Г. Н.* Способ вагинопластики

- при аплазии части влагалища и наличии гемато(пио)-сальпинкса: Авторское свидетельство. — 1991.
- Богданова Е. А., Мороз М. Г., Предтеченская О. А.* О лечении полной формы преждевременного полового созревания у девочек // *Врач.* — 1993. — № 3. С. 28–29.
- Богданова Е. А., Киселева И. А.* Показания к проведению плановой лапароскопии в практике гинекологии детского и юношеского возраста // *Актуальные вопросы лапароскопии в педиатрии: Тез. докл.* — М., 1994. — С. 15.
- Богданова Е. А.* Современные аспекты репродуктивного поведения подростков // *Асклепейон.* — М., 1994. — № 1. С. 72–73.
- Богданова Е. А.* и др. Оценка отдаленных результатов оперативного лечения больных с аплазией влагалища при функционирующей матке // *Акуш. и гин.* — 1995. — № 1. С. 51–53.
- Бодяжина В. И., Сметник В. П., Тумилович Л. Г.* Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1990. — 543 с.
- Бондарева Л. В., Перфильева Г. Н., Бурчик В. К.* Лапароскопические операции при неотложных состояниях в юном и подростковом возрасте как метод сохранения репродуктивного здоровья // *Матер. II Всерос. конф. по гинекологии детей и подростков: Тез. докл.* — Барнаул — Белокуриха, 1996. — С. 75–76.
- Вербенко А. А., Шахматова М. П.* Аплазия влагалища. — М.: Медицина, 1982.
- Веселова Н. М., Аветисова К. Р.* Особенности становления менструальной функции женщин с различными формами бесплодия // *ВОМД.* — 1984. — № 4. С. 65–67.
- Вишневская Е. Е.* Детская онкогинекология. — Минск: Вышэйшая школа, 1997.
- Голубева И. В.* Гермафродитизм (клиника, диагностика, лечение). — М.: Медицина, 1980. — 160 с.
- Гуркин Ю. А.* Болевой синдром // *Ювенильная гинекология. Ч. II.* — Санкт-Петербург, 1993. — С. 9–20.

- Давыдов С. Н., Орлов В. М., Левит М. М. Пороки развития матки и их хирургическая коррекция в целях восстановления генеративной функции // Акуш. и гин. — 1987. — № 11. С. 13–15.
- Дедов И. И., Дедов В. И. Биоритмы гормонов. — М.: Медицина, 1992.
- Дзенис И. Г., Богданова Е. А. Клинико-генеалогический анализ различных форм гипогонадизма у девушек // Акуш. и гин. — 1985. — № 11. С. 11–14.
- Дзенис И. Г. Современные пути диагностики и профилактики наследственной недостаточности 21-гидроксилазы: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1995.
- Диагностика и лечение воспалительных заболеваний гениталий полимикробной этиологии, бактериального вагиноза и урогенитальных инфекций у девочек и девушек: Методические рекомендации. — Донецк, 1995. — 24 с.
- Долженко И. С. Нарушения полового созревания при дефиците массы тела // Медицина и здравоохранение. Обзорная информация. — Вып. 2. — М., 1989. — С. 49–55.
- Долецкий С. Н., Гаврюшов В. В., Акоюн В. Г. Хирургия новорожденных: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1976. — 320 с.
- Дронов А. Ф., Кузнецова М. Н., Оника М. Д., Блинные О. И. Лапароскопия в диагностике воспалительных процессов в малом тазу у девочек // Акуш. и гин. — 1987. — № 3. С. 26–28.
- Дронов А. Ф., Коколина В. Ф., Чундокова М. Лапароскопия при пельвиоперитоните у девочек // Врач. — 1997. — № 5. С. 17–18.
- Ежегодник по педиатрии / Под ред. Ф. Оски, Дж. Стокманн. Пер. с англ. — М.: Медицина, 1982. — 472 с.
- Жуковский М. А. Детская эндокринология. — М.: Медицина, 1982. — 447 с.
- Заяц Л. Д. Некоторые вопросы клиники и терапии юве-

- нильных кровотечений // Акуш. и гин. — 1968. — № 3. С. 61–66.
- Ильин И. И., Лысенко О. В., Ковалев Ю. Н.* Вопросы эпидемиологии хламидиозов человека // Вестн. дерматол. — 1993. — № 4. С. 32–36.
- Калужный Л. В.* Гетерогенность ноцицептивных и антиноцицептивных пептидных механизмов и их корреляция с генезом боли // Успехи физиол. наук. — 1990. — Т. 24. № 4. С. 68–84.
- Кандор В. И.* Анатомия и физиология надпочечников: Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н. Т. Старковой. — Санкт-Петербург, 1996. — С. 296–315.
- Карабахцян Р. Г.* Клинико-гормональные параллели при юношеском гипоталамическом синдроме: Метод. рекомендации. — Ереван, 1991. — 187 с.
- Каюшева И. В.* Дифференциальная диагностика гипоталамического синдрома пубертатного периода // Педиатрия. — 1984. — № 5. С. 58–60.
- Кисина В. И.* и др. Эффективность абактала при лечении больных инфекционными заболеваниями уrogenитального тракта // Вестн. дерматол. — 1994. — № 1. С. 35–37.
- Кобозева Н. В., Кузнецова М. Н., Гуркин Ю. А.* Гинекология детей и подростков. — М.: Медицина, 1988. — 285 с.
- Коколина В. Ф.* Ювенильные маточные кровотечения и их лечение // ВОМД. — 1990. — Т. 35. — № 8. С. 52–57.
- Коколина В. Ф.* Гинекологическая эндокринология детей и подростков. — М.: Информатик, 1997.
- Контрацептивы и гормональные средства. — Shering АО.
- Коршунов М. Л.* Бактериальный вульвовагинит у девочек, страдающих воспалительными заболеваниями мочевыводящих путей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1990.
- Краевский Н. А., Смольяников А. В., Саркисов Д. С.* Па-

тологоанатомическая диагностика опухолей человека: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1993. — Т. 2. Изд. 4-е. С. 264–265.

- Крупко-Большова Ю.А.* Гинекологическая эндокринология девочек и девушек. — Киев: Здоровье, 1986. — 184 с.
- Кузнецова М.Н., Мартыш Н.С.* Применение эхографии в диагностике ряда гинекологических заболеваний детского и юношеского возраста // Акуш. и гин. — 1987. — № 3. С. 9–13.
- Кузнецова М.Н.* Патология репродуктивной системы в период ее становления: Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е. М. Вихляевой. — М.: Мед. информ. агентство, 1997. — С. 214–342.
- Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краснопольский В.И.* Оперативная гинекология. — М.: Медицина, 1990.
- Кулаков В.И., Адамян Л.В., Стругацкий В.М.* Реконструктивная хирургия в гинекологии // Акуш. и гин. — 1994. — № 4 — С. 51–57.
- Кулаков В.И., Кузнецова М.Н., Мартыш Н.С.* Ультразвуковая диагностика в гинекологии детского и подросткового возраста. — М.: Медицина, 1994.
- Линкевич В.Р.* Альгодисменорея // Здравоохранение Белоруссии. — 1982. — № 117. — С. 59–61.
- Лозовая Ю.В.* Соматотропная функция гипофиза у детей с различными формами преждевременного полового развития: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997. — 24 с.
- Мавров Г.П.* Клинико-морфологическая характеристика хламидийного сальпингита // Вестн. дерматол. — 1994. — № 4. С. 18–22.
- Мартыш Н.С., Алимбаева Г.И., Киселева И.А.* Возможности эхографии в диагностике удвоения матки и влагалища с односторонним нарушением оттока менструальной крови // Акуш. и гин. — 1990. — № 10. С. 48–52.
- Мартыш Н.С.* Клинико-эхографические аспекты нарушений полового развития и аномалии развития матки

- и влагалища у девочек: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 38 с.
- Матыцина Л. А., Сергиенко М. Ю.* К вопросу генитального хламидиоза у девочек // Актуальні питання гінекології дітей та підлітків. — Одесса, 1996. — С. 37–38.
- Матковская А. Н., Касаткина Э. П., Соколовская В. Н.* Роль пролактина в патогенезе преждевременного полового развития // Матер. II Всесоюзн. конф. педиатров-эндокринологов: Тез. докл. — М., 1988. — С. 101.
- Мириманова Р. П.* Состояние репродуктивной системы при гипоталамическом синдроме периода полового созревания // Матер. II съезда акуш.-гинеколог. Грузии. — Тбилиси, 1985. — Т. 2. С. 45–47.
- Мороз М. Г.* Принципы ведения девочек с преждевременным половым созреванием по изосексуальному типу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — 25 с.
- Мошков Б. Н.* Опухоли половых органов // Клиническая онкология детского возраста. — М., 1965. — С. 196–205.
- Нарушения полового развития / Под ред. М. А. Жуковского. — М.: Медицина, 1989. — 270 с.
- Негмаджанов Б. Б.* Сигмоидальный кольпопоз у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 23 с.
- Окулов А. Б.* Хирургия органов репродуктивной системы // Советская педиатрия / Под ред. М. Я. Студеникина. — М.: Медицина, 1987. — С. 240–301.
- Окулов А. Б., Кондаков В. Т., Негмаджанов Б. Б.* Способ вагинопластики: Решение на выдачу авторского свидетельства по заявке 4618444/30-14 (172079) от 28.12.1989.
- Окулов А. Б.* и др. Ошибки и опасности хирургического лечения детей с синдромом тестикулярной феминизации. — М.: Педиатрия, 1991.
- Оника М. Д.* Клиника, диагностика и лечение хронических сальпингоофоритов неспецифической этиологии у девочек и девушек в периоде полового созревания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986. — 24 с.

- Опыт организации работы молодежных центров в России: Информационное письмо. — М., 1997. — 16 с.
- Персианинов Л. С.* Оперативная гинекология. — М.: Медицина, 1971. — 52 с.
- Плехова Е. И.* Половое созревание девочек и механизмы формирования его задержки (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1987. — 47 с.
- Предтеченская О. А.* Преждевременное развитие молочных желез: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — 22 с.
- Прилепская В. Н., Байрамова Г. Р.* Принципы диагностики и лечения вагинального кандидоза // Больница. — М., 1997. — № 4. С. 6.
- Профилактика, раннее выявление и лечение нарушений полового развития у девочек и девушек / Под ред. Е. А. Богдановой. — М. — 1989. — 75 с.
- Рахимова Р. Ю.* Особенности пубертатного периода и состояние репродуктивной системы у девочек, страдающих сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990. — 24 с.
- Родран Д.* Применение цитеала в профилактике вагинита у больных, перенесших сальпингит // Акуш. и гин. — 1996. — № 6. С. 45-46.
- Ромашенко О. В.* Проявления хламидийной инфекции у юных женщин // Актуальні питання гінекології дітей та підлітків у Одесі. — Одесса, 1995. — Т. 1. С. 45.
- Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е. М. Вихляевой. — М.: Мед. информ. агентство, 1997. — 765 с.
- Савельева Г. М.* Эндоскопия в гинекологии. — М., 1983.
- Савельева Г. М.* Диагностика и терапия острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов // Актуальные вопросы воспалительных заболеваний внутренних половых органов. — М., 1981. — С. 69-76.
- Саидова Р. А., Макацария А. Д.* Значение исследований

- системы гемостаза в диагностике ювенильных маточных кровотечений // Акуш. и гин. — 1988. — № 5. С. 8–12.
- Селезнева Н. Д., Железнов Б. И.* Доброкачественные опухоли яичников. — М.: Медицина, 1982.
- Семичева Т. В.* Преждевременное половое развитие (клинические, гормональные молекулярно-генетические аспекты). — М., 1989. — 44 с.
- Семичева Т. В.* Вопросы патогенеза и терапии эндокринных нарушений функции половых желез у детей: Тез. докл. II Всес. конф. педиатров-эндокринологов. — М., 1988. — С. 133.
- Серов В. Н., Пауков С. В., Абзель-Мхди.* Оральная гормональная контрацепция. — М.: Триада-Х, 1998.
- Сметник В. П., Тумилович Л. Г.* Неоперативная гинекология. — М., 1997. — С. 227–238.
- Соковня-Семенова И. И.* Нить Ариадны. — М.: НПО «Образование», 1997.
- Стругацкий В. М.* Физиотерапия гинекологических заболеваний и менструальный цикл: практические аспекты // Акуш. и гин. — 1995. — № 3. С. 44–47.
- Стругацкий В. М., Арсланян К. Н.* Физиотерапия в восстановительном лечении после гинекологических операций у детей и подростков: современные тенденции // Вопр. курортол. — 1995. — № 5. С. 41–43.
- Стругацкий В. М., Арсланян К. Н., Богданова Е. А.* Новые возможности физиотерапии при гинекологических заболеваниях у детей и подростков // Вестн. Российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 1995. — № 2. С. 94–97.
- Стругацкий В. М., Арсланян К. Н., Богданова Е. А., Ипатова М. В.* Физиотерапевтические средства сохранения репродуктивного здоровья подростков с гинекологическими заболеваниями // Планирование семьи. — 1995. — № 2. С. 94–97.
- Стругацкий В. М., Богданова Е. А., Арсланян К. Н.* Восстановительная физиотерапия после хирургического

- лечения гинекологических заболеваний у детей и подростков // Актуальні питання гінекології дітей та підлітків: Тезиси 2-й научно-практич. конференції України. — Одеса, 1995. — Т. I. С. 46–47.
- Теми-Спиру С.В.* К вопросу о ранней диагностике и классификации синдрома дисгенезии гонад при женском фенотипе и наличии в кариотипе Y-хромосомы // Педиатрия. — 1993. — № 1.
- Уварова Е.В.* Применение вольтарена (диклофенака) в диагностических целях при альгоменорее у девушек // Матер. 2-й Всеросс. конференции по гинекологии детей и подростков. — Барнаул, 1996.
- Фомичева Е.Н.* Урогенитальный хламидиоз: особенности течения беременности, родов, послеродового периода и перинатальные исходы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997. — 24 с.
- Хубер А., Хирше Г.Д.* Гинекология детского и подросткового возраста. — М.: Медицина, 1981.
- Шакер Бурхан.* Реаферон в комплексной терапии хламидийной инфекции у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 24 с.
- Шилин Д.Е.* Синдром гиперандрогении: вопросы клинической терминологии и семиотики // Проблемы эндокринологии. — 1992. — Т. 38. С. 39–44.
- Шлыков И.П., Чумаченко П.А., Анохина М.А.* Развитие женской молочной железы в молодом возрасте (по данным морфометрии) // Арх. анат. — 1983. — Т. LXXXV. № 10. С. 54–59.
- Щедрина Р.Н., Фанченко Н.Д., Коколина В.Ф.* Становление эндокринной функции репродуктивной системы женского организма: Сб. науч. трудов «Нарушения репродуктивной системы в периоде детства и полового созревания». — М., 1986. — С. 22–33.
- Янсен Р.П.* Аменорея. Гинекологические нарушения: дифференциальная диагностика и терапия / Под ред. К. Дж. Паустейн. Пер. с англ. — М.: Медицина, 1985. — С. 27–90.
- Яровая И.С.* Синдром гиперандрогенной дисфункции

- яичников у девочек-подростков (патогенез, клиника, лечение, прогноз): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — 24 с.
- Birkhauser M. N.* Hypogonadismus beim Mann und bei der // *Fran. Schweiz. Med. Wschr.* — 1986. — Bd. 116. — No. 13. — S. 403-407.
- Boepple P. A.* Ovarian function in the McCune-Albright Syndrome // *All rights reserved. The Ovary: Resultation, Disfunction and Treatment*, 1996. — P. 259-165.
- Bone A., Mornet E., Conillin P.* Genotipie moleculaire du deficit en 21-hydroxylase // *Ann. Endocr.* — 1987. — Vol. 48. No. 1. P. 24-30.
- Brauner R., Argyropoulon M., Perignon F. et al.* Role of magnetic resonance imaging in non-neoplastic Hypotalamo-hypophyseal pathology // *Ann. Pediatr. Paris.* — 1993. — 40 (7). P. 74.
- Breckwoldt M., Peters F.* Diagnostik und Therapia von Brustdrusen erkrankungen Wahrend Pubertat und Adoleszenz // *Gynakologi.* — 1983. — Bd. 16. Heft I. S. 48-55.
- Buttram V. C.* Mullarian anomalies and their management // *Fertil. Steril.* — 1983. Vol. 40. No. 2. P. 159-163.
- Corley K., Valk T., Kelch R., Marshall J.* Estimation of GnRH pulse amplitude diring pubertal development // *Pediatr. Res.* — 1981. — Vol. 15. P. 157-161.
- Desai M., Colaco M. P., Choksi C. S. et al.* Isosexual precocity: the clinical and etiologic profile // *Indian. Pediatr.* — 1993. — 30 (5). P. 607-623.
- Forest M. G., Betuel H., David M.* Traitement antenatal de l'hyperplasie congenitale des surrenaler par deficit en 21-hydroxylase: etude multicentrique // *Ann. Endocr.* — 1987. — Vol. 48. No. 1. P. 31-34.
- Garibaldi G. R. et al.* The pattern of gonadotropin and estradiol section in exaggerated the larche // *Acta Endocrin. Copenh.* — 1993. — 128 (4). P. 345-350.
- Goretzlehner G., Lauritzen Ch.* Praktische Hormon Therapie in der Gynakologie. — Walter de Gruyter Berlin. — New York, 1995.

- Goldstein D.P.* Laparoscopy in the diagnosis and management of pelvic pain in adolescents // *J. Reprod. Med.* — 1980. — Vol. 24. No. 6. P. 251-256.
- Guiochon A., Schaison G.* La puberte: controle neuroendocrinien // *Contr. Fertil. Sexual.* — 1983. — Vol. 11. No. 3. P. 275-279.
- Harris D.A., Vliet G.V., Egli C.A. et al.* Somatomedin-C in normal puberty and in true precocious puberty before and after treatment with a potent luteinizing hormone-releasing hormone agonist // *J. Clin. Endocr.* — 1985. — Vol. 61. No. 1. P. 152-159.
- Hegenscheid F., Schubert M.* Beckenvenenevarikosis — eine therapierbare Ursache des chronischen Unterbauchschmerzes der Frau? // *Zbl. Gynakol.* — 1990. — Bd. 112. S. 1157-1162.
- Henry-Suchef J.* Salpingitis aiques et silencieuses. Aspect actual // *Contracept. Fertil. Sex.* — 1984. — Vol. 12. No. 1. P. 229-234.
- Hnicova O., Janecova M., Fincova M.* D-Trp-6 gonadotropin analog releasing hormone (Decapeptyl — Deport) — the drug of choice in central idiopathic precocious puberty // *Cesk. Pediatr.* — 1994. — Vol. 49. No. 1. P. 22-24.
- Jakacki R., Kelch R., Sander S. et al.* Pulsatile-secretion of luteinizing hormone in children // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 1982. — Vol. 55. P. 453-458.
- Kelch R., Hopwood N., Sander S.* Evidence for decreased secretion of gonadotropin-releasing hormone (GnRH) in pubertal boys during short term testosterone treatment // *Pediatr. Res.* — 1985. — Vol. 19. P. 112-117.
- Knobil E., Plant T., Wild L. et al.* Control of the rhesus monkey menstrual cycle: permissive role of hypothalamic gonadotropin-releasing hormone // *Science.* — 1980. — Vol. 207. P. 1371-1375.
- Kosloske A.M., Goldthorn J.F., Kautman E. et al.* Treatment of precocious pseudopuberty associated with follicular cysts of the ovary // *Am. J. Dis. Child.* — 1984. — Vol. 138. No. 2. P. 147-149.

- Kulin H.E.* Precocious Puberty // Clin. Obstet. Gynaec. — 1987. — Vol. 30. No. 3. P. 714-734.
- Lisa L. et al.* Complete isosexual precocious puberty (true, LH-RH-dependent) — personal experience // Cesk. Pediatr. — 1994. — Vol. 49 (1). P. 19-21.
- Lunenfeld B., Insler V.* GnRH analogues // International Publishers in Medicine, Science & Technology. — New York, 1993.
- Maruneie M., Casper R.F.* The effect of luteal phase estrogen antagonism on luteinizing hormone pulsatility and luteal function in women // J. Clin. Endocr. — 1987. — Vol. 84. No. 1. P. 148-152.
- Mayeaux E.J.* Differential diagnosis of vaginal infections. — Louisiana State University Medical Center. Shreveport, Louisiana, 1997.
- McCarthy Sh., Vaquero E.* Gynaecologic anatomy with magnetic resonance imaging // Am. J. Obstet. Gynaec. — 1986. — Vol. 155. No. 2. P. 255-259.
- McDonough P.G., Galle C.S.* The Gaurence — Moon — Bardet — Biedl syndrome. Case report and endocrinologic evaluation // J. Reprod. Med. — 1986. — Vol. 31. No. 5. P. 353-356.
- Montague-Brown K.* Premature the larche in Puerto-Rico // Am. J. Dis. Child. — 1987. — Vol. 141. No. 12. P. 1250-1251.
- New M.J.* Molecular genetics and the characterization of steroid 21-hydroxylase deficiency // Endocr. Res. — 1986. — Vol. 12. No. 4. P. 505-522.
- Piva F., Limonta P., Maggi R., Martini L.* Stimulatory and inhibitory effects of the opioids on gonadotropin secretion // Neuroendocrinology. — 1986. — Vol. 42. No. 6. P. 504-512.
- Plant T.* Pulsatile luteinizing hormone secretion in the neonatal male rhesus monkey // J. Endocrinol. — 1982. — Vol. 93. P. 71-73.
- Rock J.A., Azziz R.* Genital anomalies in childhood // Clin. Obstet. Gynaec. — 1987. — Vol. 30. No. 3. P. 689-694.

- Sandiliffo J. S., Levine R. L.* Uterus didelphys with microscopia communication between horns // *Am. J. Obstet. Gynaecol.* — 1986. — Vol. 155. No. 5. P. 1055-1056.
- Schachter M., Shoham L.* Amenorrhoea during the reproductive years — is it safe? // *Fertil. a. steril.* — 1994. — Vol. 62. No. 1. P. 1-16.
- Shulman D. A., Martinez C. R., Bercu B. B.* et al. Hypothalamic-pituitary dysfunction in primary empty sella syndrome in childhood // *J. Pediatr.* — 1986. — Vol. 108. No. 4. P. 540-544.
- Simmons P. S.* Diagnostic considerations in breast disorders of children and adolescents // *Obstet. Gynaec. Clin. North. Am.* — 1992. — Vol. 19 (1). P. 91-102.
- Solyom J.* Detection of lateonset adrenal hyperplasia in girls with peripubertal virilization // *Acta Endocr.* — 1987. — Vol. 115. No. 3. P. 413-418.
- Stanhope R., Huen K. F., Buri F.* et al. The effects of cyproterone acetate on the growth of children with central precocious puberty // *Europ. J. Pediatr.* — 1987. — Vol. 146. No. 5. P. 500-503.
- Stanhope R., Brook C. C.* The larche variant: a new syndrome or precocious sexual maturation? // *Acta Endocr. (Copenh.)*. — 1990. — Vol. 123 (5). P. 481-486.
- Suwa S.* Congenital adrenal hyperplasia. Importance of neonatal mass-screening // *Asian Med. J. Jap.* — 1986. — Vol. 29. No. 1. P. 635-644.
- Swinku M. L.* Salpingitis and pelvic inflammatory disease // *Am. Fam. Phys.* — 1985. — Vol. 31. No. 1. P. 143-149.
- Venturoeli S., Porsu E., Fabbri R.* et al. Postmenarchae evolution of endocrine pattern and ovarian aspects in adolescents with menstrual irregularities // *Fertil. Steril.* — 1987. — Vol. 48. No. 1-2. P. 78-85.
- Zachmann M.* Hirsutismus und leichte Formen des kongenitalen adrenogenitalen Syndroms mit 21- und 11 β -Hydroxylase Defekt // *Schweiz. Med. Wschr.* — 1986. — Bd. 116. No. 13. S. 408-412.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Предисловие</i>	3
<i>Список сокращений</i>	5
<u>Глава 1.</u> Формирование женской половой системы	7
1.1. Роль половых хромосом в формировании гонад	7
1.2. Образование яичника	8
1.3. Формирование женских половых органов	11
<u>Глава 2.</u> Развитие женской половой системы	13
2.1. Анатомо-физиологические особенности женской репродуктивной системы в периоде новорожденности и детства	13
2.2. Анатомо-физиологические особенности репродуктивной системы девочки в периоде полового созревания	15
<u>Глава 3.</u> Методы обследования детей и подростков, применяемые для выявления гинекологических заболеваний	35
3.1. Сбор анамнеза	35
3.2. Общий осмотр больных	36
3.3. Гинекологическое исследование	43
3.4. Специальные методы исследования состояния репродуктивной системы	45
<u>Глава 4.</u> Аномалии развития матки и влагалища, требующие лечения в детстве и в пубертатном периоде	59
4.1. Аплазия матки и влагалища (синдром Майера — Рокитанского — Кюстнера — Хаузера)	63

4.2. Аплазия шейки матки при функционирующей матке	67
4.3. Аплазия влагалища при функционирующей матке	69
4.4. Атрезия гимена	75
4.5. Сочетание удвоения и аплазии протоков репродуктивной системы	75
<u>Глава 5.</u> Воспалительные заболевания половых органов девочек	84
5.1. Сальпингиты и сальпингоофориты	84
5.2. Воспалительные заболевания вульвы и влагалища	93
5.3. Другие заболевания вульвы у детей	112
<u>Глава 6.</u> Опухоли половых органов у девочек	114
6.1. Опухоли вульвы и влагалища	114
6.2. Опухоли матки	117
6.3. Опухоли и опухолевидные образования яичников	119
6.3.1. Неэпителиальные опухоли у девочек	125
6.3.2. Эпителиальные опухоли яичников	130
6.3.3. Опухолевидные образования яичников	134
<u>Глава 7.</u> Нарушения полового развития	136
7.1. Преждевременное половое развитие	136
7.1.1. Преждевременное половое развитие по изосексуальному типу	138
7.1.2. Преждевременное половое раз- витие по гетеросексуальному типу	151

7.1.3. Неполные формы преждевременного полового развития . . .	161
7.2. Задержка полового развития	164
7.2.1. Гонадные формы задержки полового развития	164
7.2.2. Задержка полового развития центрального генеза	180
<u>Глава 8.</u> Расстройства менструальной функции . . .	191
8.1. Ювенильные маточные кровотечения	191
8.2. Аменорея у девушек	205
8.2.1. Первичная аменорея	207
8.2.2. Вторичная аменорея	217
<u>Глава 9.</u> Дисменорея (альгоменорея). <i>Е. В. Уварова</i>	245
<u>Глава 10.</u> Молочные железы и их патология у девочек	260
<u>Глава 11.</u> Физиотерапия в практике гинекологии детей и подростков. <i>В. М. Стругацкий, К. Н. Арсланян</i>	267
<u>Глава 12.</u> Контрацепция у подростков	290
12.1. Физиологические методы контрацепции	296
12.2. Механические методы контрацепции	298
12.3. Химические методы контрацепции	299
12.4. Внутриматочные контрацептивные средства	300
12.5. Гормональная контрацепция	301
<u>Глава 13.</u> Организация гинекологической помощи детям и подросткам	306
<i>Список литературы</i>	314

БОГДАНОВА
Елена Александровна

Гинекология
детей и подростков

Руководитель
научно-информационного
отдела, канд. мед. наук
А.С. Макарян
Корректор
Т.Л. Сологуб
Компьютерная верстка
Л.М. Ратиновой

Гигиеническое заключение
№77.ФЦ.8.950.П.93.12.98 от 24.12.98.
Изд.лиц. №064889 от 24.12.96.
Подписано в печать 19.05.99.
Формат 84 × 108/32.
Печать офсетная.
Бумага офсетная.
Гарнитура Школьная.
Объем 10,5 печ.л.
Тираж 4000 экз. Заказ 4051

ООО «Медицинское
информационное агентство»,
119435 Москва,
М. Трубецкая ул., д.8
(ММА им. И.М.Сеченова),
комн. 733.
Тел./факс 245-8620
Тел. 242-9110.
E-mail: miapubl@mail.ru

ОАО «Типография «Новости»».
107005 Москва,
ул. Ф. Энгельса, 46

ISBN 5-89481-046-9



9 785894 810461 >