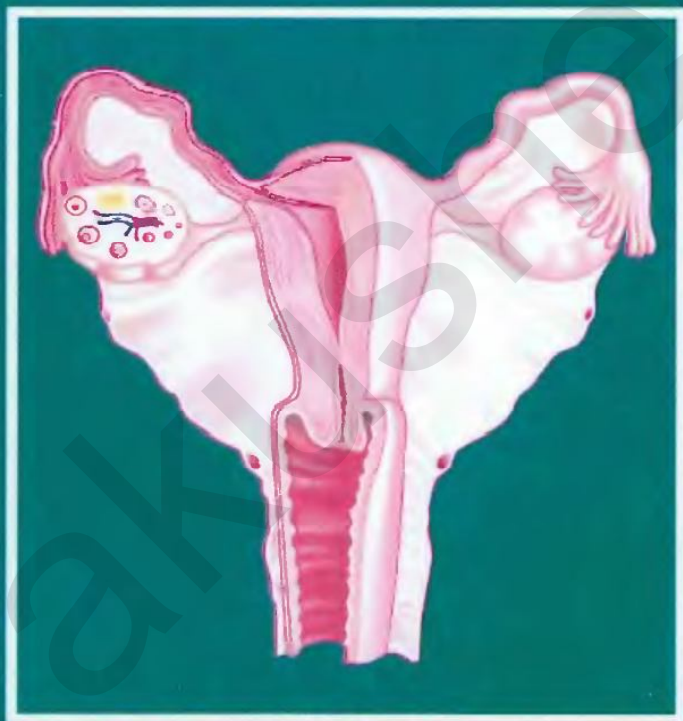


УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

РУКОВОДСТВО К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ГИНЕКОЛОГИИ

Под редакцией В. Е. Радзинского



МЕДИЦИНСКОЕ
ИНФОРМАЦИОННОЕ
АГЕНТСТВО

РУКОВОДСТВО К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ГИНЕКОЛОГИИ

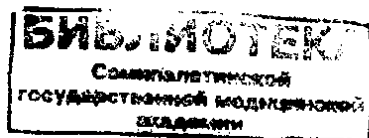
Под редакцией профессора В. Е. Радзинского

*Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России
в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов*



МОСКВА
МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО
2005

УДК 618.1
ББК 57.15
Р84



Авторский коллектив:

Заведующий кафедрой акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Российского университета дружбы народов, заслуженный деятель науки РФ, академик МАН ВШ, доктор медицинских наук, профессор В. Е. Радзинский; доктора медицинских наук, профессора кафедры: заслуженный деятель науки РФ В. И. Ельцов-Стрелков, И. М. Ордянец, М. А. Союнов, А. А. Оразмурадов, А. И. Гус, А. М. Петров, О. М. Супряга, В. Г. Абашинов, Л. М. Капушева, А. Б. Элокова, К. Г. Серебренникова; кандидаты медицинских наук, доценты: Ч. Г. Гагаев, Т. В. Галина, А. Я. Голдина, Ю. М. Дурандин, А. О. Духин, Н. Д. Плаксина, А. Г. Погасов, С. М. Семятов, Е. Н. Кондратьева, К. В. Войташевский.

Рецензенты:

И. Б. Манухин — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета;

В. Г. Бреусенко — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета.

Р84 **Руководство к практическим занятиям по гинекологии: Учебное пособие для студентов и ординаторов /** Под ред. В. Е. Радзинского. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. — 520 с.: ил.

ISBN 5-89481-304-2

Руководство к практическим занятиям по программе изучения дисциплины подготовлено в соответствии с Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования (специальность 040100 — «Лечебное дело») Министерства образования Российской Федерации (2000). Изложение материала в виде вопросов и ответов способствует самоконтролю учащихся в процессе обучения и более глубокому усвоению материала, особенно иностранными студентами, изучающими гинекологию на русском языке.

Для студентов медицинских факультетов университетов России, медицинских вузов и клинических ординаторов.

The manual for practical study has been designed in correspondence with the discipline curriculum as specified by the Russian Federation State educational standard. The material is presented in the «question and answer» form to aid selfstudy, especially for foreign students, studying gynecology in the Russian language.

The manual is envisaged primarily for students, interns and residents, but would also be helpful for midwives, family doctors and specialists.

УДК 618.1
ББК 57.15

ISBN 5-89481-304-2

© Коллектив авторов, 2005
© Научная редакция, В. Е. Радзинский, 2005
© ООО «Медицинское информационное агентство». Оформление, 2005

Список сокращений

17-ОНП	— 17-гидроксипрогестерон
АГС	— адреногенитальный синдром
АКТГ	— адренкортикотропный гормон
БПКЯ	— болезнь поликистозных яичников
ВМК	— внутриматочные контрацептивы
ВПГ	— вирус простого герпеса
ВПЧ	— вирус папилломы человека
ГАМК	— γ-аминомасляная кислота
ГМП	— гиперрефлексия мочевого пузыря
ГнРГ	— гонадотропин рилизинг-гормон
ГПЭ	— гиперпластические процессы эндометрия
ГСГ	— гистеросальпингография
ДА	— дофамин
ДГ	— дисгенезия гонад
ДМК	— дисфункциональное маточное кровотечение
ДЭА	— дегидроэпиандростерон
ДЭАС	— сульфат дегидроэпиандростерона
ЗГТ	— заместительная гормональная терапия
ЗППП	— заболевания, передающиеся половым путем
ЗПР	— задержка полового развития

ИМТ	— индекс массы тела
ИППП	— инфекции, передающиеся половым путем
ИПФР-1	— инсулиноподобный фактор роста-1
ИС	— индекс созревания
КОК	— комбинированные оральные контрацептивы
КПИ	— кариопикнотический индекс
КС	— климактерический синдром
ЛГ	— лютеинизирующий гормон
ЛНФ-синдром	— синдром лютеинизации неовулирующего фолликула
МСГ	— метросальпингография
МЛА	— метод лактационной аменореи
МПА	— медроксипрогестерона ацетат
МЦ	— менструальный цикл
НЛФ	— недостаточность лютеиновой фазы
НЭС	— нейроэндокринный синдром
НЭТ	— норэтистерон-энантат
ОП	— остеопороз
ПИФ	— пролактинингибирующий фактор
ПКЯ	— поликистозные яичники
ПМС	— предменструальный синдром
ППР	— преждевременное половое развитие
ПР	— порок развития
Прл	— пролактин
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РГЛГ	— рилизинг-гормон лютеинизирующего гормона
РС	— репродуктивная система
РШМ	— рак шейки матки
РЯ	— рак яичников
СОД	— суммарная очаговая доза
СПКЯ	— синдром поликистозных яичников
ТТГ	— тиреотропный гормон
ТФД	— тесты функциональной диагностики
ФКМ	— фиброзно-кистозная мастопатия
ФСГ	— фолликулостимулирующий гормон
ХГ	— хорионический гонадотропин
ХС	— хронический сальпингофорит
ХЭ	— хронический эндометрит
цАМФ	— циклическая аденозинмонофосфорная кислота

ЦМВ	— цитомегаловирус
чМГ	— человеческий менопаузальный гонадотропин
чХГ	— человеческий хорионический гонадотропин
ЭИ	— эозинофильный индекс
ЭНД	— эндорфин
ЮМК	— ювенильное маточное кровотечение
CIN (cervical intraepithelial neoplasia)	— цервикальная интраэпителиальная неоплазия
TDF (testisdetermining factor)	— фактор, определяющий развитие яичка

Введение

Гинекология (лат. *gynaecologia*; от греч. *gune* — женщина и *logos* — учение) — в широком смысле слова — учение о женщине, в узком смысле — учение о женских болезнях. Гинекология, как и акушерство, является древнейшей отраслью медицинских знаний, и до XIX в. они не разделялись — учение о женских болезнях было составной частью учения о родовспоможении.

Первые сведения о лечении женских болезней содержатся в медицинских текстах Древнего Востока: китайских иероглифических рукописях, египетских папирусах («гинекологический папирус» из Кахуна и папирус Г. Эберса), вавилонских и ассирийских клинописных табличках (II—I вв. до н.э.), индийских аюрведческих текстах. В них имеются данные о таких женских болезнях, как опухоли, воспаления и смещения матки.

«Гиппократов сборник» содержит трактаты «О природе женщины», «О бесплодии», «О женских болезнях» и другие, в которых приведены различные симптомы гинекологических заболеваний, в том числе и методы удаления опухолей матки при помощи шипцов, ножа и раскаленного железа.

В эпоху эллинизма, когда alexandрийские врачи начали производить анатомические вскрытия, занятие акушерством и гинеко-

логией стало выделяться в самостоятельную профессию. Так, известным врачом своего времени был ученик Герофила — Деметрич из Апамеи (II в. до н.э.). Он дал анализ различного рода кровотечений и разделил их на группы. Другой alexandрийский врач, Клеопант (II в. до н.э.), составил обширное сочинение по акушерству и женским болезням.

В I—II вв. н.э. римский хирург Архивен впервые применил при обследовании влагалища и шейки матки зеркало, названное им диоптра (греч. *dioptra*; от *diopleo* — видеть всюду). Гинекологические зеркала и другие хирургические инструменты были обнаружены при раскопках древнеримских городов Помпеи и Геркуланум, погребенных под пеплом вулкана Везувия в 79 г. н.э. До наших дней дошли сочинения римских врачей по акушерству и женским болезням. Среди них труды А. К. Цельса, Сорана из Эфеса, Галена из Пергама, которым были известны методы гинекологического обследования, а также такие заболевания, как рак, фиброма, смещения и выпадения матки, воспалительные заболевания.

В эпоху классического средневековья в научных кругах занимались в основном комментариями отдельных рукописей древних авторов. Ценное эмпирическое наследие античного мира сохранили и обогатили врачи и философы средневекового Востока Абу Бакр ар-Рази, Ибн Сина, Ибн Рушд и др.

В эпоху Возрождения было создано первое обширное руководство «О женских болезнях» («*De mulierum infectionibus*»), составленное в 1579 г. Луисом Меркадо — профессором университета г. Толедо (Испания).

Большое значение для развития акушерства и гинекологии имела деятельность Амбруаза Паре, который ввел в широкую практику гинекологические зеркала и организовал первое родовспомогательное учреждение и первую в Европе акушерскую школу.

Применение эфирного (1846) и хлороформного (1847) наркоза, начало профилактики родильной горячки, а также развитие учения об асептике и антисептике открыли широкие возможности для акушерской и гинекологической практики. Все это вместе с достижениями в области морфологии и физиологии женского организма способствовало успешному развитию гинекологии и выделению ее в середине XIX в. в самостоятельную медицинскую дисциплину.

В России первые гинекологические отделения были открыты в Петербурге — 1842 г. и в Москве — 1875 г. Начало хирургическому

направлению в гинекологии положил Александр Александрович Китер (1813–1879) — талантливый ученик Н. И. Пирогова. В течение 10 лет А. А. Китер руководил кафедрой акушерства с учением о женских болезнях в Петербургской медико-хирургической академии. Он написал первый учебник по гинекологии «Руководство к изучению женских болезней» в 1858 г. и произвел первую успешную чрезвлагалищную операцию удаления матки, пораженной раком.

Большой вклад в развитие оперативной гинекологии внес ученик А. А. Китера Антон Яковлевич Крассовский (1821–1898). Он первым в России произвел успешные операции на придатках, предложил оригинальную классификацию форм узкого таза, четко разграничив понятия «анатомически» и «клинически» узкого таза.

На базе Петербургской медико-хирургической академии он организовал клиническую подготовку акушеров-гинекологов, ввел систему последилового усовершенствования. В 1887 г. А. Я. Крассовский организовал первое в России Петербургское акушерско-гинекологическое общество и первый «Журнал акушерства и женских болезней».

Преподавание гинекологии как самостоятельной дисциплины было введено в России по инициативе Владимира Федоровича Снегирева (1847–1916) — одного из основоположников отечественной гинекологии. В 1889 г. он создал в Московском университете первую в стране гинекологическую клинику, которой руководил до 1900 г. В 1884 г. в возрасте 37 лет В. Ф. Снегирев получает звание экстраординарного профессора Московского университета. В 1886 г. он создает гинекологическое отделение с операционной в Басманной, а в 1887 г. — в Старо-Екатерининской больнице. На I съезде Общества акушеров и гинекологов в Санкт-Петербурге 28 декабря 1903 г. Снегирев с гордостью произнес: «Если посмотреть и сравнить прошедшее нашей русской гинекологии с настоящим, то поистине можно сказать, что в эти 30 лет сделано многое для прочной ее постановки как в учебном, так и врачебном отношении. Так, в Москве в начале семидесятых годов мы не имели не только ни одного специального учреждения, но не имели даже ни одной специальной койки для женских болезней. В настоящее время мы имеем одних только специальных учреждений 33 с количеством коек 600».

Среди его многочисленных помощников и учеников были такие известные ученые, как А. П. Губарев, Ф. Е. Березовский, Н. М. Попковский, Н. В. Рябчикова и многие другие.

Большой вклад в развитие акушерства и гинекологии в России внесли Г. Фрезе, И. Конради, С. А. Громов, С. Ф. Хотовицкий, Г. Н. Попов, В. В. Строганов и др.

Гинекологическая наука достигла современного уровня в конце XX в. после широкого внедрения в клиническую практику достижений эндокринологии, иммунологии, а главное — в связи с бурным развитием лучевых и, прежде всего, ультразвуковых технологий диагностики и эндоскопических лечебно-диагностических методов.

ГЛАВА 1

Эволюция и физиология женской половой системы

1.1. Особенности развития половой системы в эмбриональном периоде

От чего зависит пол эмбриона? _____

Генетический пол зародыша определяется половой хромосомой, содержащейся в отцовском сперматозоиде: если это X-хромосома, то родится девочка, если Y — мальчик. Однако направленность полового развития зависит от двух факторов: набора половых хромосом и правильного функционирования аутосомных генов, контролирующих выработку гормонов, влияющих на половую дифференциацию.

Как реализуется программа полоаой дифференциации? _____

Половая дифференциация осуществляется по определенному плану.

За 6 недель развития половые клетки мигрируют из желточного мешка в область половых тяжей и, скапливаясь в половых тяжах, далее формируют примитивные недифференцированные гонады (Thompson et al., 1991). Дальнейшая дифференциация бипотентной гонады зависит от фактора, определяющего развитие яичка — **testisdetermining factor (TDF)** и, скорее всего, являющегося продуктом действия одного гена. При отсутствии влияния TDF, начинающегося в 6 недель, гонада к 8-й неделе дифференцируется в яичник,

т.е. человеческий организм исходно имеет тенденцию к развитию в сторону женского пола, в основном из-за присутствия в клетках обоих полов хотя бы одной X-хромосомы.

Где локализуется ген TDF? _____

Ранее за TDF принимали ген H-Y, локализованный на длинном плече Y-хромосомы. Однако, согласно данным, полученным Simpson и Golbus (1992), вектор половой дифференциации зависит от гена TDF, расположенного на коротком плече Y-хромосомы.

Какие дополнительные факторы влияют на половую дифференциацию? _____

Изолированного действия гена TDF недостаточно для дифференциации примитивной гонады в яичко. Для этого также необходимо совместное действие нескольких генов, расположенных как на X-хромосоме, так и на аутосомах.

Развитие яичника из зародышевых клеток примитивной гонады определяется не наличием двух X-хромосом, а отсутствием короткого плеча Y-хромосомы (TDF).

У плодов с синдромом Тернера, где клетки содержат только одну X-хромосому (45X0), все же происходит трансформация гонад в яичники. Но в этих яичниках уже до рождения наблюдается выраженный процесс истощения. Таким образом, обязательное наличие двух X-хромосом не требуется для дифференциации гонады в яичник, но дальнейшее правильное развитие и функционирование яичника происходит только в присутствии обеих X-хромосом.

Гены, отвечающие за дальнейшее нормальное функционирование яичников, расположены не только на длинном и коротком плечах X-хромосом, но и на аутосомах (Simpson, 1976).

В результате миграции половых клеток наблюдается утолщение половых тяжей и формируются мезонефральные (вольфовы) и парамезонефральные (мюллеровы) протоки. У эмбрионов мужского пола два процесса (дифференциация семявыносящих протоков и клеток Лейдига и изначальная трансформация первичной гонады в яичко) управляются разными генами (Patsavoudi et al., 1985). Превращение части вольфовых протоков в трубчатые структуры яичка (vas deferens, epididymides, seminal vesicles) происходит под действием плодового тестостерона, вырабатываемого клетками Лейдига. Продукция тестостерона клетками Лейдига происходит под

действием человеческого хорионического гонадотропина (чХГ). Введение экзогенного тестостерона в этом сроке беременности способствует образованию мужских тубулярных структур, независимо от генетического пола эмбриона. Процесс одновременной резорбции мюллеровых протоков (предшественников матки и маточных труб) происходит под действием антимюллера гликопротеина, вырабатываемого клетками Сертоли. Ген, контролирующий образование этого гликопротеина, локализуется на аутоosome (Simpson, Golbus, 1992). Отсутствие тестостерона и антимюллера гликопротеина, а также полная агенезия гонад ведут к развитию женского фенотипа.

Каковы этапы развития половой системы?

Образование половой системы тесно связано с развитием мочевой системы, поэтому рассмотрение процесса их развития правильнее осуществить одновременно как единой системы.

Почки человека приобретают свою окончательную анатомическую и функциональную форму не сразу, а после двух промежуточных стадий развития: предпочки (pro-nephros) и первичной почки (mesonephros), или вольфова тела. В результате этих двух превращений образуется окончательная или вторичная почка (metanephros). Все эти зачатки образуются последовательно из разных зон нефрогенных тяжей, располагающихся вдоль зачатка позвоночника. При этом предпочка существует короткое время, быстро подвергается обратному развитию и оставляет после себя только первичный мочевой остаток, или вольфов (мезонефральный) проток. Параллельно регрессу предпочки формируется вольфово тело, представляющее собой два продольных валика, располагающихся симметрично вдоль зачатка позвоночника. Окончательная почка образуется из каудального отдела нефрогенного тяжа, а мочеточник — из вольфова протока. По мере развития постоянной почки и мочеточника происходит регресс вольфовых тел и вольфовых ходов. Их остатки в виде тонких канальцев, выстланных эпителием, местами сохраняются и из них могут образоваться кисты (параовариальные). Остаток краниального конца первичной почки (epiorphogon) располагается в широкой связке между трубой и яичником; каудальный конец (paraorphogon) находится также в широкой связке между трубой и маткой. Остатки вольфова (гартнерова) протока располагаются в боковых отделах шейки матки и влагалища и могут служить фоном для образования кисты — киста гартнерова хода, а остатки

вольфовых тел — параовариальной кисты. Параллельно с развитием мочевой системы идет образование и половой системы.

Развитие гонад

Как формируются первичные половые бугорки?

Несмотря на то, что генетический пол плода определен уже при зачатии, гонады начинают развиваться по мужскому или женскому типу только с 7-й недели развития.

На 5-й¹ неделе развития на внутренней поверхности вольфовых тел появляются валикообразные утолщения — **половые бугорки**, образуемые за счет пролиферации целомического эпителия (энтодерма) и скопления нижележащих клеток мезенхимы (рис. 1.1.1)².

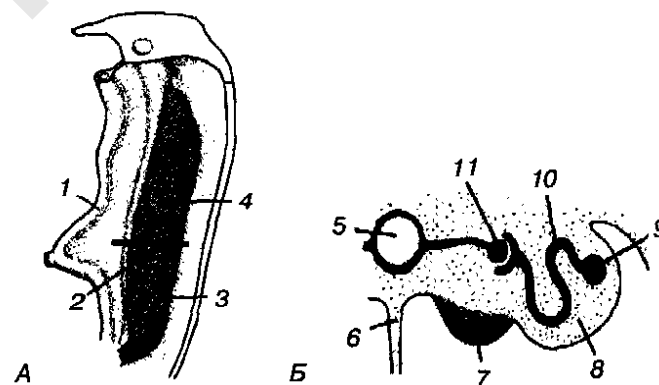


Рис. 1.1.1. А — расположение полового валика и мезонефроса:

1 — петля кишки; 2 — гонада; 3 — мезонефральный проток; 4 — мезонефрос

Б — поперечное сечение через половой валик и мезонефрос:

5 — аорта; 6 — брыжейка кишки; 7 — половой бугорок; 8 — мезонефрос; 9 — мезонефральный проток; 10 — экскреторный канал; 11 — клубочек

Зародышевые клетки — *germ cells* обнаруживаются в указанных половых бугорках только после 6-й недели развития.

У человеческих эмбрионов примордиальные зародышевые клетки появляются на ранней стадии развития эмбриона среди клеток

¹ Здесь и далее указан срок от зачатия (не гестационный!).

² Для иллюстраций использованы материалы из книги «Langman's Medical Embriology» — 7th ed. by T. W. Sadler, 1995.

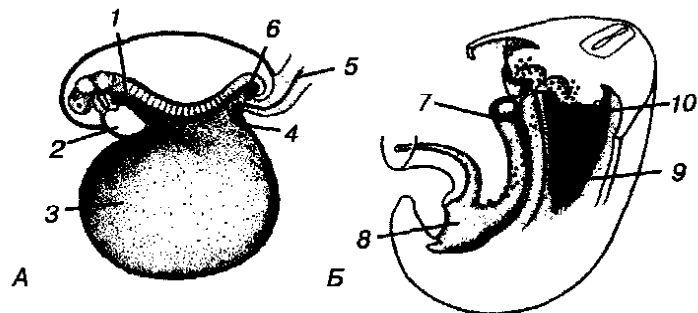


Рис. 1.1.2. А — 3-недельный эмбрион с зародышевыми клетками в стенке желточного мешка:

1 — передний отдел кишки; 2 — сердце; 3 — желточный мешок; 4 — зародышевые клетки; 5 — аллантаоис; 6 — задний отдел кишки

Б — миграция зародышевых клеток по стенке кишечника и брыжейке в половые бугорки:

7 — задний отдел кишки; 8 — клоака; 9 — мезонефрос; 10 — половой бугорок

эндодермы в стенке желточного мешка вблизи от аллантаоиса (рис. 1.1.2, А). Благодаря амeboподобным движениям они мигрируют по дорсальной брыжейке заднего отдела кишечной трубки (рис. 1.1.2, Б), достигая примитивных гонад в начале 5-й недели, и внедряются в толщу половых валиков в течение 6-й недели развития. Если эти клетки не достигнут половых валиков, то дальнейшего развития и роста гонад не произойдет. Таким образом, примордиальные половые клетки обладают стимулирующим влиянием на развитие, рост и скорость дифференциации гонад в яичник (ovum) или яичко (testis).

Как образуется пераичная (примитивная) гонада?

Незадолго до и во время миграции примордиальных клеток происходит бурная пролиферация целомического эпителия половых валиков. Эти эпителиальные клетки погружаются в мезенхиму и образуют большое количество причудливой формы нитей, носящих название **примитивных половых тяжей** (рис. 1.1.3).

И у женских, и у мужских эмбрионов эти тяжи остаются соединенными с поверхностным эпителием. Мужская гонада на этом этапе ничем не отличается от женской, отсюда название — **недифференцированная гонада**.

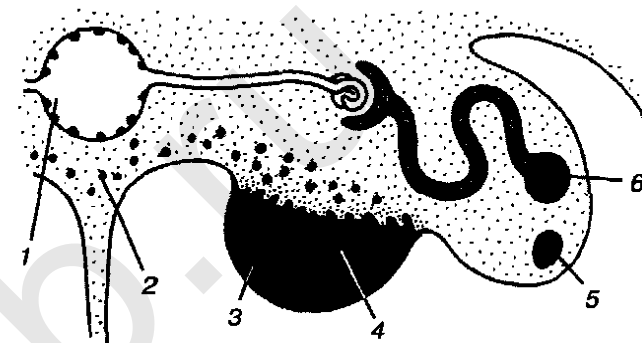


Рис. 1.1.3. Поперечное сечение на уровне поясничного отдела 6-недельного эмбриона. Некоторые зародышевые клетки окружены клетками примитивных половых тяжей:

1 — аорта; 2 — зародышевые клетки; 3 — пролиферирующий эпителий целома; 4 — примитивные половые тяжи; 5 — парамезонефральный проток (мюллеров); 6 — мезонефральный проток (вольфов)

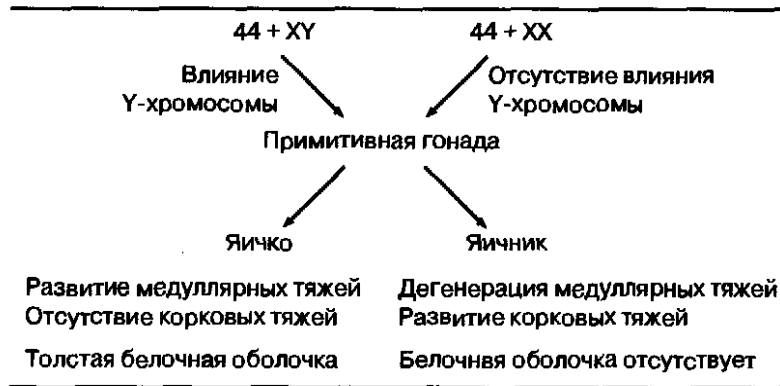
Как происходит дифференциация примитивных гонад у мужских эмбрионов?

У эмбрионов мужского пола половые клетки несут XY-набор. Под влиянием Y-хромосомы, от которой зависит действие TDF-фактора, примитивные половые тяжи продолжают пролиферировать и проникают все глубже в мозговое вещество, образуя **медуллярные тяжи** (схема и рис. 1.1.4, А). В области ворот (*hilum*) тяжи распадаются на сеть мелких нитей, из которых позже образуется сеть канальцев — *rete testis* (рис. 1.1.4, А и Б).

В ходе дальнейшего развития половые тяжи в яичке теряют связь с поверхностным эпителием. После этого их начинает отделять от поверхности яичка плотный слой соединительной ткани, называемый **белочной оболочкой** — *tunica albuginea* (рис. 1.1.4).

На 4-м месяце половые тяжи принимают подковообразную форму и непосредственно соединяются с *rete testis* (рис. 1.1.4, Б). На этом этапе половые тяжи яичка состоят из примитивных зародышевых клеток и **опорных** — *sustentacular* — клеток Сертоли, берущих начало из поверхностного эпителия железы.

Интерстициальные клетки Лейдига берут начало непосредственно из мезенхимы полового валика. Они расположены между тяжами и начинают развиваться непосредственно после начала дифференци-



Влияние примордиальных зародышевых клеток на примитивную гонаду (схема)

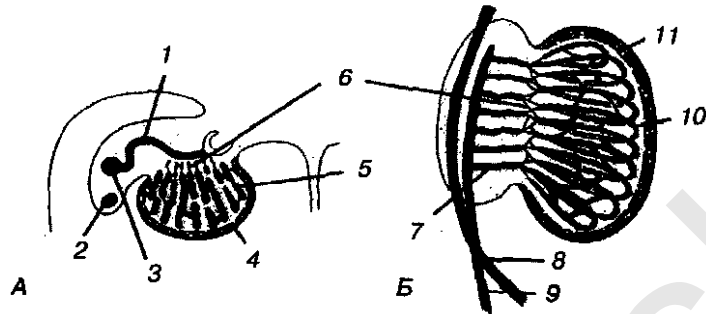


Рис. 1.1.4. А — поперечное сечение яичка на 8-й неделе развития:

1 — дегенерирующий мезонефральный каналец; 2 — парамезонефральный проток; 3 — мезонефральный проток; 4 — белочная оболочка; 5 — медуллярные тяжи; 6 — rete testis

Б — яичко и половые тяжи на 4-м месяце развития:

7 — ductuli efferentes; 8 — парамезонефральный проток; 9 — мезонефральный проток (ductus deferens); 10 — медуллярные тяжи (подковообразные); 11 — белочная оболочка

циации этих тяжей. К 8-й неделе гестации клетки Лейдига начинают вырабатывать **тестостерон**. С этого времени яички начинают сами влиять на дальнейшую половую дифференциацию половых протоков и наружных половых органов.

Тяжи яичка с началом пубертатного периода приобретают просвет и превращаются в **семявыносящие каналцы** — *seminiferous*

tubules. Далее эти каналцы соединяются с каналцами rete testis, которые, в свою очередь, впадают в *ductuli efferentes*. Эти ductuli efferentes берут свое начало от оставшейся ткани экскреторных каналцев мезонефроса. Они служат связующим звеном между rete testis и мезонефральным, или вольфовым протоком. Это звено носит название *ductus deferens* (рис. 1.1.4, Б).

Как происходит дифференциация примитивных гонад у женских эмбрионов? _____

У женских эмбрионов примитивные половые тяжи распадаются на отдельные скопления клеток (рис. 1.1.5, А). Эти скопления содержат группу примитивных зародышевых клеток и локализируются в медуллярной части яичников. Позднее они исчезают и замещаются васкуляризированной стромой, называемой *medulla ovarii*.

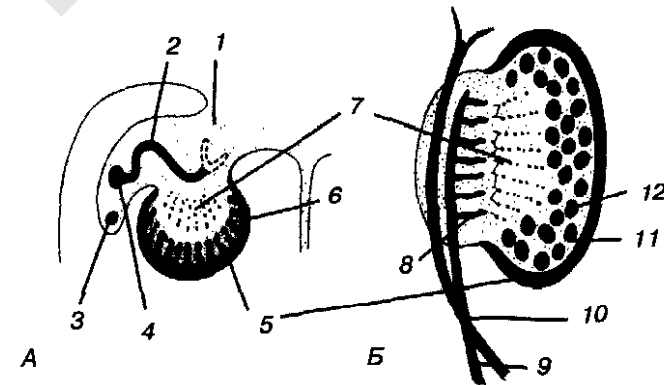


Рис. 1.1.5. А — поперечный срез яичника на 7-й неделе развития:

1 — урогенитальная брыжейка; 2 — дегенерирующий мезонефральный канал; 3 — парамезонефральный проток; 4 — мезонефральный проток; 5 — поверхностный эпителий; 6 — корковые тяжи; 7 — дегенерирующие медуллярные тяжи

Б — яичник и половые протоки на 5-м месяце развития:

8 — ductuli efferentes; 9 — мезонефральный проток; 10 — парамезонефральный проток; 11 — фолликулярные клетки; 12 — первичные ооциты

Поверхностный эпителий женской гонады, в отличие от мужской, продолжает пролиферировать. На 7-й неделе он дает начало второй генерации тяжей — **корковых тяжей**, которые прорастают в нижележащую мезенхиму, продолжая соприкасаться с поверхностью гонады (рис. 1.1.5, А). В 4 месяца эти вторичные тяжи распада-

ются на отдельные клеточные скопления, причем каждое из таких скоплений содержит от одной до нескольких зародышевых клеток (рис. 1.1.5, Б). Зародышевые клетки в дальнейшем превращаются в оогонии, в то время как окружающие их эпителиальные клетки — производные от поверхностного эпителия, превращаются в фолликулярные клетки.

Развитие внутренних половых органов

Какие изменения происходят до начала дифференцировки внутренних половых органов?

Изначально и мужской, и женский эмбрионы имеют обе пары протоков: мезонефральный (вольфов) и парамезонефральный (мюллеров) протоки. Мюллеров проток представляет собой сначала продольное углубление, а потом утолщение целомического эпителия на переднелатеральной поверхности уrogenитального валика (рис. 1.1.6).

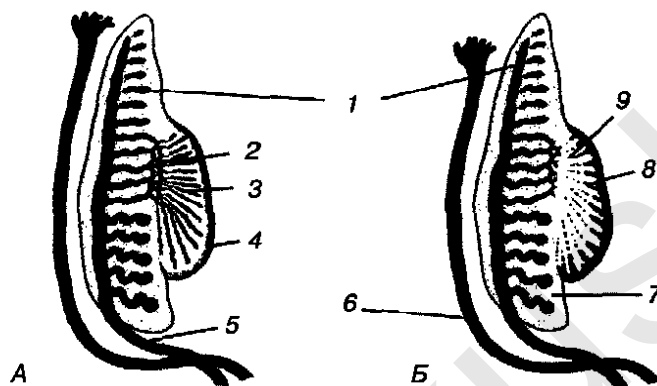


Рис. 1.1.6. Половые протоки на 6-й неделе развития у мужских (А) и женских (Б) эмбрионов:

1 — дегенерирующие экскреторные каналцы мезонефроса; 2 — rete testis; 3 — медуллярные тяжи; 4 — белочная оболочка яичка; 5 — мезонефральный проток; 6 — парамезонефральный проток; 7 — мезонефрос; 8 — корковые тяжи яичника; 9 — дегенерирующие медуллярные тяжи

Он располагается параллельно и снаружи от вольфова протока. По мере роста в хвостовом направлении, мюллеровы протоки из сплошных эпителиальных образований превращаются в каналы (парамезонефральные). В дальнейшем верхние отделы мюллеровых

каналов остаются снаружи от вольфовых протоков, а нижние, отклоняясь внутрь, обгибают вольфовы протоки спереди, взаимно приближаясь до слияния (рис. 1.1.6). Оба этих протока сначала разделены перегородкой, но позже они сливаются и образуют маточный канал (рис. 1.1.7, А). Каудальный конец соединенных мюллеровых протоков подходит к задней стенке урогенитального синуса, где образует небольшое выпячивание (парамезонефральный, или мюллеров, бугорок) — рис. 1.1.7, А. Мезонефральные протоки открываются в просвет урогенитального синуса с обеих сторон от мюллерова бугорка.

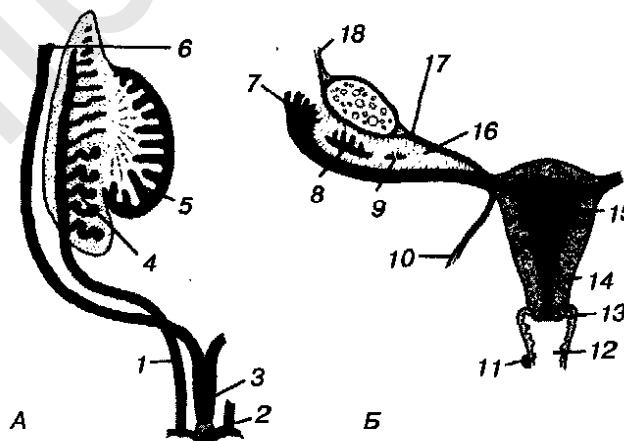


Рис. 1.1.7. А — половые протоки эмбриона женского пола в конце 2-го месяца развития:

1 — мезонефральный проток; 2 — парамезонефральный бугорок; 3 — маточный канал; 4 — мезонефрос; 5 — корковые тяжи яичника; 6 — абдоминальное отверстие маточной трубы

Б — половые протоки после опущения яичника:

7 — фимбрии; 8 — эпоофорон; 9 — пареофорон; 10 — круглая связка матки; 11 — киста Гартнера; 12 — влагалище; 13 — свод влагалища; 14 — шейка матки; 15 — тело матки; 16 — брыжейка яичника; 17 — собственная связка яичника; 18 — подвешивающая связка яичника

Какие изменения претерпевают половые протоки у эмбрионов мужского пола?

В процессе регресса мезонефроса несколько экскреторных канальцев — *epigenital tubules* — сливаются с тяжами rete testis, формируя таким образом *efferent ductules* яичка (рис. 1.1.8).

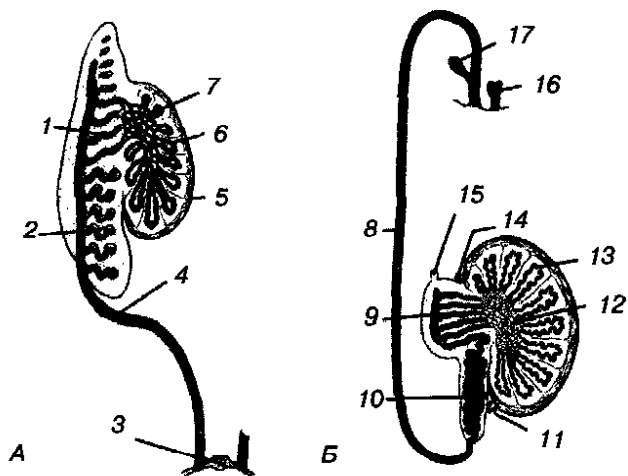


Рис. 1.1.8. А — половые протоки у эмбриона мужского пола на 4-м месяце развития;

1 — эпигенитальные протоки; 2 — парагенитальные протоки; 3 — парамезонефральный бугорок; 4 — мезонефральный проток; 5 — белочная оболочка; 6 — медуллярные тяжи; 7 — rete testis

Б — половые протоки после опущения яичка:

8 — ductus deferens; 9 — ductuli efferentes; 10 — эпидидимис; 11 — парадидимис; 12 — rete testis; 13 — медуллярные тяжи; 14 — придаток яичка; 15 — придаток эпидидимиса; 16 — utriculus prostaticus; 17 — семенной пузырек

Экскреторные каналы, проходящие вдоль каудального полюса яичка — *paragenital tubules*, не соединяются с тяжами rete testis (рис. 1.1.8, Б). Их остатки носят название *paradidymis*. Мезонефральные протоки продолжают персистировать, за исключением наиболее краниальной части — *appendix epididymis*, и дают начало большинству половых структур (рис. 1.1.7). Непосредственно ниже слияния с *efferent ductules* мезонефральный проток удлиняется и приобретает выраженную извитость. Так формируется *ductus epididymis*. От хвостовой части эпидидимиса в направлении к выпячиванию, соответствующему *семенному пузырьку* — *seminal vesicle*, мезонефральный проток утолщается за счет приобретения им мышечной оболочки и превращается в *ductus deferens*. Часть протока, идущего от семенного пузырька в сторону мочеиспускательного канала, носит название *ejaculatory duct*. Парамезонефральный проток подвергается дегенерации, за исключением небольшого краниального участка — *appendix testis*.

Какие изменения претерпевают половые протоки у эмбрионов женского пола?

Внутренние половые органы у эмбриона женского пола образуются за счет парамезонефральных протоков. В парамезонефральном протоке можно выделить три отдельные части: 1) краниальная (вертикальная) порция, сообщающаяся с полостью целома; 2) горизонтальная порция, пересекающая мезонефральный проток спереди; 3) каудальная (вертикальная) порция, сливающаяся с такой же контралатеральной структурой по средней линии (рис. 1.1.7, А). В процессе опущения яичника первые две части протока превращаются в *маточную трубу* (рис. 1.1.7, Б), а каудальные части сливаются и образуют *маточный канал*.

Когда средние порции парамезонефральных протоков отклоняются в медиокаудальном направлении, уrogenитальные валики постепенно меняют положение и располагаются в поперечном направлении (рис. 1.1.9, А и Б). После слияния протоков по средней линии образуется широкая поперечная тазовая складка (рис. 1.1.9, В). Эта складка идет от латеральных краев слившихся парамезонефральных протоков к стенкам таза и называется широкой *маточной связкой*. В верхней части складки проходит *маточная труба*, а по задней поверхности складки расположен *яичник* (рис. 1.1.9, В). Матка и ее широкие связки делят полость таза на две части: *маточно-ректальный* и *пузырно-маточный карманы*. Из слившихся частей парамезо-

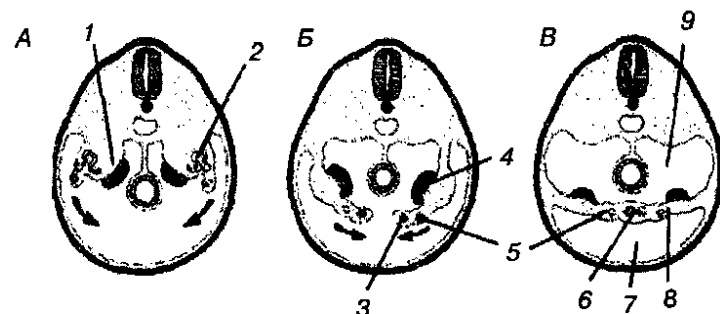


Рис. 1.1.9. Поперечные срезы уrogenитального валика на разных уровнях (в направлении от краниального к каудальному концу):

1 — уrogenитальный валик; 2 — мезонефральный экскреторный каналец; 3 — парамезонефральный проток; 4 — яичник; 5 — мезонефральный проток; 6 — слившиеся парамезонефральные протоки; 7 — маточно-пузырный карман; 8 — широкая связка матки; 9 — маточно-прямокишечный карман

нефральных протоков образуется тело и шейка матки. Их окружает слой мезенхимальных клеток, дающих начало миометрию, а из брюшинного покрова образуется периметрий.

За счет каких структур формируется влагалище?

Вскоре после того как концы парамезонефральных протоков достигают просвета урогенитального синуса (рис. 1.1.10, А и 1.1.11, А) из тазового конца начинают оформляться два плотных выпячивания —

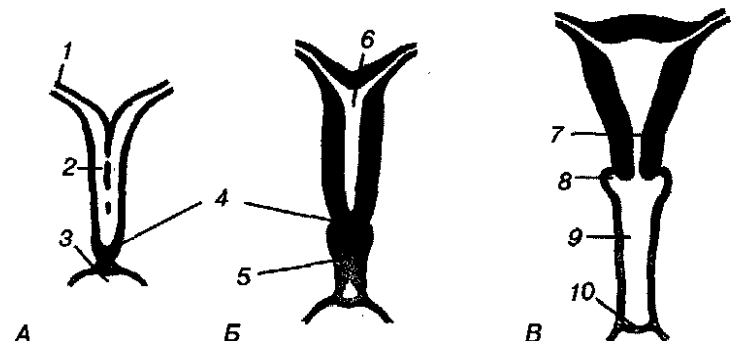


Рис. 1.1.10. Развитие матки и влагалища в 9 недель (А), в конце 3-го месяца (Б), у новорожденной (В):

1 — маточная труба; 2 — маточная перегородка; 3 — урогенитальный синус; 4 — каудальный конец мюллеровых протоков; 5 — ткань синовагинальной луковицы; 6 — полость матки; 7 — шейка матки; 8 — свод влагалища; 9 — влагалище; 10 — девственная плева

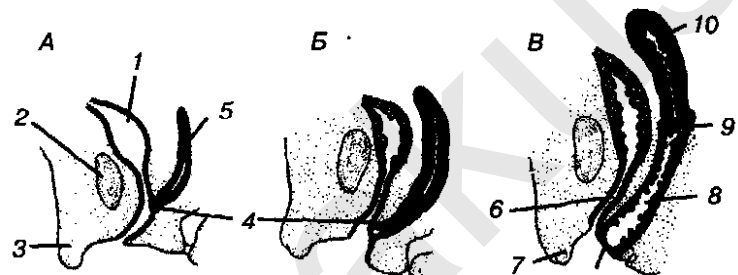


Рис. 1.1.11. Сагиттальные срезы матки и влагалища на различных этапах их развития:

1 — мочевого пузыря; 2 — симфиз; 3 — фаллос; 4 — синовагинальная луковица; 5 — маточный канал; 6 — уретра; 7 — клитор; 8 — влагалище; 9 — свод; 10 — матка

синовагинальные луковицы (рис. 1.1.10, Б и 1.1.11, Б). Они разрастаются и образуют сплошную влагалищную пластину.

Пролиферация продолжается в краниальном отделе этой пластины, за счет чего расстояние между маткой и урогенитальным синусом увеличивается. К 5-му месяцу влагалище приобретает просвет. Верхняя треть влагалища, включая своды — vaginal fornices, образуется из ткани парамезонефральных протоков (рис. 1.1.11, В). Т.е. в образовании влагалища участвуют две структуры: верхняя часть влагалища формируется за счет маточного канала, а нижняя часть — посредством урогенитального синуса.

Просвет влагалища остается отделенным от урогенитального синуса тонкой мембраной — девственной плевой — *hymen* (рис. 1.1.10, В и 1.1.11, В). Девственная плева состоит из эпителиальной выстилки синуса и тонкого слоя влагалищных клеток. Спонтанная перфорация плевы происходит обычно в перинатальном периоде.

Какова судьба мезонефральных протоков у эмбрионов женского пола?

Мезонефральные протоки подвергаются почти полному регрессу. Остаются только мелкие фрагменты в краниальной части — *epoophoron*

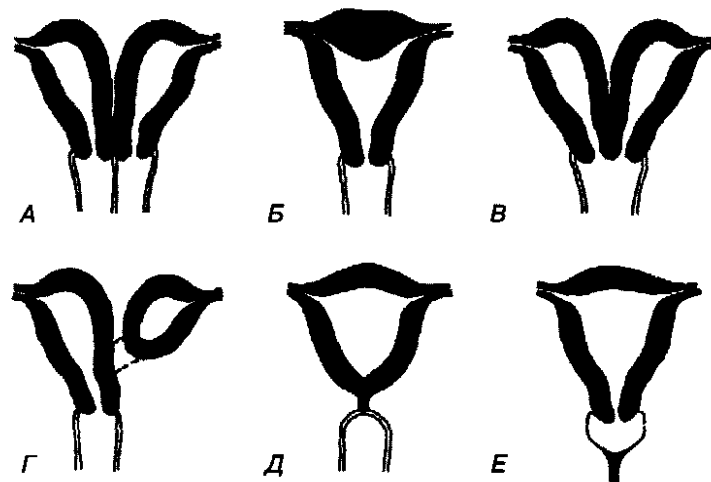


Рис. 1.1.12. Некоторые варианты аномалий слияния мюллеровых протоков: А — uterus didelphys + удвоение влагалища; Б — uterus arcuatus; В — двойная матка; Г — двурогая матка с рудиментарным рогом; Д — атрезия цервикального канала; Е — атрезия влагалища

и *paroophoron* (рис. 1.1.7, Б). Остатки каудальных отделов мезонефральных протоков могут обнаруживаться по ребрам матки и по боковым стенкам влагалища. Из них позднее возможно образование **гартнеровых кист** (рис. 1.1.7, Б).

Нарушение слияния мюллеровых протоков может вести к разнообразным аномалиям строения матки, шейки и влагалища (рис. 1.1.12).

Развитие наружных половых органов

Как выглядят наружные половые органы эмбриона в индифферентной фазе?

На 3-й неделе развития мезенхимальные клетки, образующиеся в области примитивной эмбриональной полоски, мигрируют в область клоачной мембраны и образуют пару небольших валиков, называемых **клоачными складками** (рис. 1.1.13, А). Краниальные концы складок, сливаясь, образуют **половой бугорок**. На 6-й неделе клоачная мембрана разделяется на урогенитальную и анальную мембраны. Клоачные складки также делятся на уретральные и анальные складки (рис. 1.1.13, Б). Через некоторое время вокруг уретральных складок образуются дополнительные возвышения, называемые **половыми валиками**. Эти возвышения в дальнейшем превращаются у мальчиков в **скротальные складки**, а у девочек — в **большие половые губы**. Однако в конце 6-й недели развития еще невозможно определить пол эмбриона по строению наружных половых органов (рис. 1.1.13, Б).

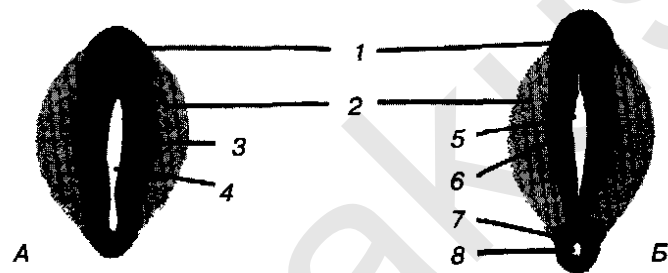


Рис. 1.1.13. Недифференцированная стадия развития наружных половых органов: А — в 4 недели; Б — в 6 недель:

1 — половой валик; 2 — латеральные складки; 3 — клоачная складка; 4 — мембрана клоаки; 5 — урогенитальная мембрана; 6 — уретральная складка; 7 — анальная складка; 8 — анальная мембрана

Как происходит дифференциация наружных половых органов у эмбрионов женского пола?

Не совсем ясно, от влияния каких факторов зависит развитие женских наружных половых органов, хотя определенная роль эстрогенов доказана. Половой бугорок несколько удлиняется и образует клитор (рис. 1.1.14, А).

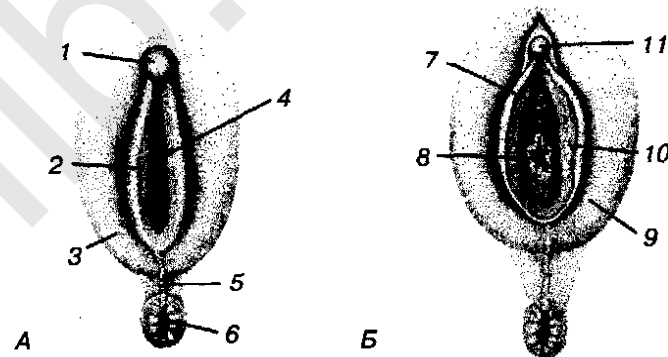


Рис. 1.1.14. Наружные половые органы 5-месячного женского плода (А) и новорожденной девочки (Б):

1 — половой бугорок; 2 — уретральная складка; 3 — половой валик; 4 — урогенитальный желобок; 5 — промежность; 6 — анус; 7 — уретра; 8 — влагалище; 9 — большая половая губа; 10 — малая половая губа; 11 — клитор

Уретральные складки не сливаются (как у мужских эмбрионов) и образуют **малые половые губы**. Половые валики продолжают увеличиваться и превращаются в **большие половые губы**. **Урогенитальный желобок** остается открытым и образует **преддверие влагалища — vestibule** (рис. 1.1.14, Б).

1.2. Анатомо-физиологические особенности женских половых органов

Половые органы женщины делятся на наружные, доступные визуальному осмотру, и внутренние, которые определяются специальными приемами акушерского и гинекологического исследования.

Наружные половые органы женщины

Что относится к наружным половым органам женщины? _____

Наружные половые органы (рис. 1.2.1): лобок, большие и малые половые губы, клитор, преддверие влагалища, большие железы преддверия, девственная плева, отделяющая наружные половые органы от внутренних, промежность.

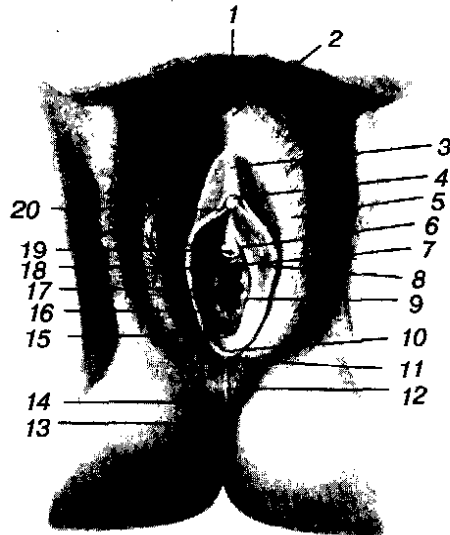


Рис. 1.2.1. Женские наружные половые органы:

1 — mons pubis; 2 — comissura labiorum anterior; 3 — preputium clitoridis; 4 — glans clitoridis; 5 — labium major pudendi; 6 — ductus paraurethralis (устье); 7 — carina urethralis vaginae; 8 — labium minor pudendi; 9 — ductus glandulae vestibulares majores (устье); 10 — frenulum labiorum pudendi; 11 — comissura labiorum posterior; 12 — raphe (mediana); 13 — anus; 14 — perineum; 15 — fossa vestibuli vaginae; 16 — hymen; 17 — ostium vaginae; 18 — vestibulum vaginae; 19 — ostium urethrae externum; 20 — frenulum clitoridis

Что представляет собой лобок? _____

Лобок (mons pubis) — треугольная площадка, находящаяся в самом нижнем отделе передней брюшной стенки, со значительным развитием подкожной клетчатки. С наступлением половой зрелости поверхность лобка покрывается волосами. Верхняя граница оволосения,

идущая у женщин горизонтально, является границей лобка сверху; боковые границы лобка — паховые складки.

Что представляют собой большие половые губы? _____

Большие половые губы (labia majora pudendi) — две кожные складки, идущие от лобка, где они образуют переднюю спайку (commissura labiorum anterior). У промежности они сходятся в заднюю спайку (commissura labiorum posterior; fourchet). Кожа больших половых губ покрыта волосами и содержит потовые и сальные железы, подкожная клетчатка хорошо развита.

Что представляют собой малые половые губы? _____

Малые половые губы (labia minora pudendi) — складки кожи, находящиеся внутри от больших половых губ. Спереди малые половые губы образуют крайнюю плоть клитора, кзади они постепенно уменьшаются и утончаются, сливаясь с большими половыми губами в задней их трети. Кожа малых половых губ содержит многочисленные сальные железы (оволосение и потовые железы отсутствуют).

Что представляет собой клитор? _____

Клитор (clitoris) подобен по строению мужскому половому члену, но значительно меньше последнего. Он образован двумя пещеристыми телами и покрыт сверху нежной кожей, содержащей значительное количество сальных желез. При половом возбуждении пещеристые тела заполняются кровью, обуславливая эрекцию клитора.

Что представляет собой преддверие влагалища? _____

Преддверие влагалища (vestibulum vaginae) — пространство, ограниченное спереди и сверху клитором, сзади и снизу — задней спайкой больших половых губ, с боков — малыми половыми губами. Дно преддверия составляет девственная плева или ее остатки, окружающие вход во влагалище (introitus vaginae).

В преддверии находятся: наружное отверстие мочеиспускательного канала (ostium urethrae externum), расположенное несколько кзади и книзу от клитора, выводные протоки парауретральных желез (glandulae vestibulares minores) и больших желез преддверия (glandulae

vestibulares majores); в боковых отделах преддверия, под основанием половых губ, расположены кавернозные тела лукович преддверия (bulbi vestibuli), аналогичные по строению пещеристым телам клитора.

Что представляют собой большие железы преддверия?

Большие железы преддверия (glandulae vestibulares majores) — сложные трубчатые железы размером 1×0,8 см. Их выводные протоки открываются в месте слияния малых половых губ с большими, в борозде у девственной плевы. Железы выделяют жидкий секрет, увлажняющий преддверие влагалища. Большие железы преддверия находятся в толще задней трети больших половых губ по одной с каждой стороны.

Что представляет собой девственная плева?

Девственная плева (hymen) — соединительнотканная пластинка, имеющая одно (реже несколько) отверстие, через которое выделяется наружу секрет внутренних половых органов и менструальная кровь.

При первом половом сношении девственная плева обычно разрывается, края ее у живущих половой жизнью, но нерожавших женщин имеют вид бахромок — это так называемые гименальные сосочки (carunculae hymenales). В результате родов эти сосочки в значительной мере сглаживаются и напоминают края листьев мирты (carunculae mirtiformes).

Область между задним краем девственной плевы и задней спайкой носит название ладьевидной ямки (fossa navicularis).

Девственная плева образует границу между наружными и внутренними половыми органами, являясь дном преддверия влагалища.

Что представляет собой промежность?

Промежность (perineum) — кожно-мышечно-фасциальная пластинка между задней спайкой больших половых губ и заднепроходным отверстием (передняя промежность) и заднепроходным отверстием и верхушкой копчика (задняя промежность). Толщу промежности составляют мышцы и их фасции, образующие тазовое дно (рис. 1.2.2).

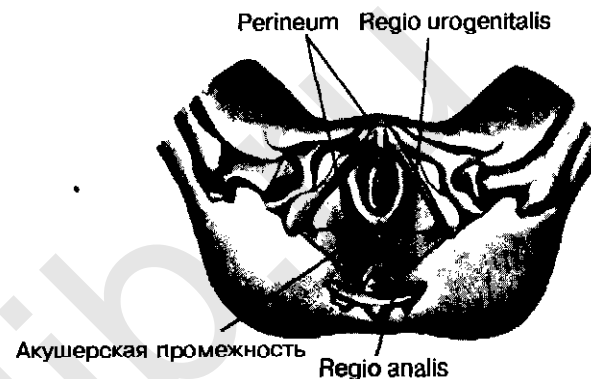


Рис. 1.2.2. Границы промежности

Под употребляемым в акушерской практике термином «промежность» чаще всего понимают переднюю промежность, так как задняя ее часть существенного значения в акушерстве не имеет.

Кожа и мышцы промежности (передней) при рождении плода в большой степени растягиваются, что нередко приводит к их травме (разрывам).

Как осуществляются кровоснабжение и иннервация наружных половых органов?

Наружные половые органы получают кровь от следующих парных артерий: внутренней срамной (a. pudenda interna) и запирающей (a. obturatoria), являющихся ветвями внутренней подвздошной артерии (a. iliaca interna); наружной срамной (a. pudenda externa) и наружной семенной (a. spermatica externa), отходящих от наружной подвздошной артерии (a. iliaca externa).

Венозный отток происходит по одноименным венам. Особенностью венозной системы является образование сплетений в области клитора (plexus clitoridis) и у краев лукович преддверия (plexus bulbocavernosus). Травма этих сплетений, особенно при беременности и родах, может быть причиной обильного кровотечения или образования гематомы.

Иннервация наружных половых органов осуществляется главным образом веточками срамного нерва, который берет начало от внутреннего крестцового нерва (n. splanchnici sacralis).

Внутренние половые органы женщины

Что относится к внутренним половым органам женщины?

Внутренние половые органы женщины (рис. 1.2.3): влагалище, матка и ее придатки (маточные трубы и яичники, их связки — круглые и широкие связки матки, собственные и подвешивающие связки яичников).

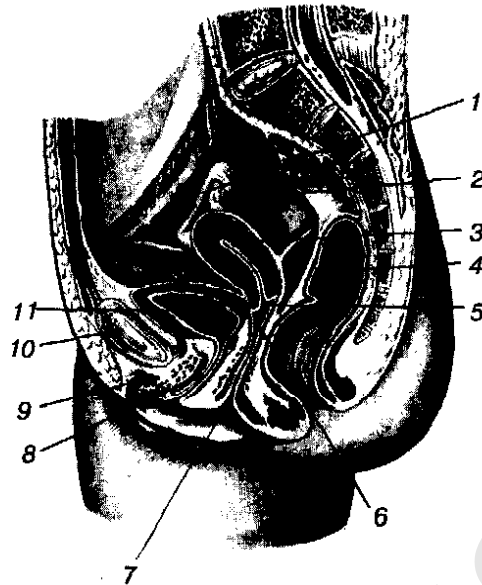


Рис. 1.2.3. Внутренние половые органы женщины (сагиттальный разрез):
1 — tuba uterina; 2 — ovarium; 3 — uterus; 4 — rectum; 5 — fornix vaginae posterior;
6 — fornix vaginae anterior; 7 — orificium vaginae; 8 — urethra; 9 — corpus clitoridis;
10 — symphysis pubica; 11 — vesica urinaria

Непосредственное отношение к внутренним половым органам имеют соединительнотканые и гладкомышечные образования, принадлежащие фиксирующему аппарату матки: поперечная (основная) связка, лобково-пузырные и крестцово-маточные связки.

Что представляет собой влагалище?

Влагалище (vagina s. colpos) — трубка длиной 10–12 см, идущая снизу вверх и несколько кзади по проводной оси таза, от преддверия

влагалища к матке. Верхний отдел влагалища соединяется с шейкой матки, образуя четыре свода (fornices vaginae): передний, задний и два боковых. Самым глубоким является задний свод, граничащий с наиболее низкорасположенным отделом брюшной полости у женщин — маточно-прямокишечным пространством (excavatio rectouterina). Через задний свод влагалища производят ряд диагностических и лечебных вмешательств (диагностические пункции, введение лекарственных веществ в брюшную полость, кульдоскопию и т.д.).

Стенка влагалища имеет толщину 0,3–0,4 см и обладает большой эластичностью. Она состоит из трех слоев: внутреннего — слизистого, среднего — гладкомышечного и наружного — соединительнотканного. Слизистая оболочка представляет собой видоизмененную кожу, покрыта многослойным плоским эпителием и лишена желез. В период половой зрелости слизистая оболочка образует складки, в основном расположенные поперечно (rugae vaginalis). Складчатость слизистой уменьшается после родов и у многорожавших женщин бывает невыраженной. Слизистая влагалища имеет бледно-розовый цвет, который при беременности становится цианотичным. Средний (гладкомышечный) слой хорошо растяжим, что особенно необходимо в процессе родов. Наружный (соединительнотканый) слой связывает влагалище с соседними органами — мочевым пузырем и прямой кишкой.

Что представляет собой матка?

Матка (uterus s. metra, s. hyster) — гладкомышечный полый орган, по форме напоминающий грушу, сдавленную в передне-заднем направлении. Вес матки у нерожавшей половозрелой женщины около 50 г, длина ее 7–8 см, наибольшая ширина (у дна) 5 см, стенки имеют толщину 1–2 см.

Матка делится на три отдела: шейку, перешеек, тело (рис. 1.2.4).

Шейка матки (cervix uteri) составляет приблизительно треть всей длины органа. У нерожавшей женщины форма влагалищной части шейки (portio vaginalis) приближается к форме усеченного конуса (субконическая шейка), у рожавшей — имеет цилиндрическую форму. Через всю шейку проходит цервикальный канал (canalis cervicalis), имеющий веретенообразную форму. Такая форма наилучшим образом способствует удерживанию в его просвете слизистой пробки — секрета желез цервикального канала. Эта слизь обладает чрезвычайно высокими бактерицидными свойствами и

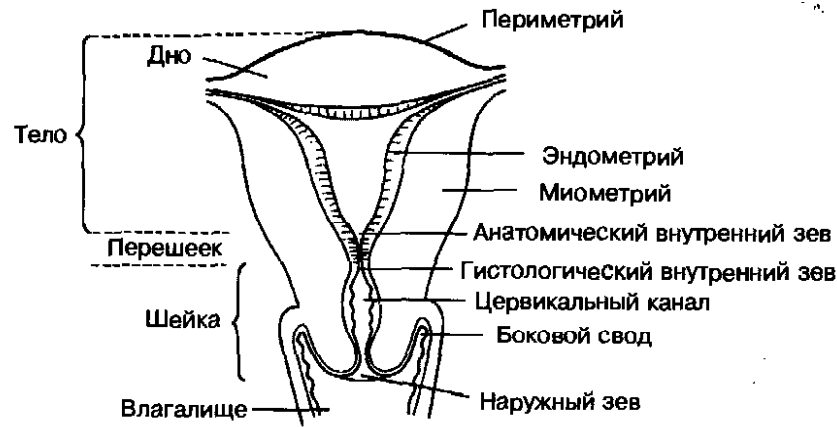


Рис. 1.2.4. Фронтальный разрез матки

препятствует проникновению инфекции в полость матки. Цервикальный канал открывается в полость матки внутренним зевом (*orificium internum*) и во влагалище — наружным (*orificium externum*). Наружный зев у нерожавших женщин имеет точечную форму, у рожавших — форму поперечной щели (вследствие всегда имеющихся небольших разрывов в родах) — рис. 1.2.5.

Полость матки на фронтальном разрезе имеет форму треугольника.

Перешеек (*isthmus*) — область между шейкой и телом матки шириной около 1 см. Из перешейка в III триместре беременности формируется нижний маточный сегмент — самая тонкая часть стенки

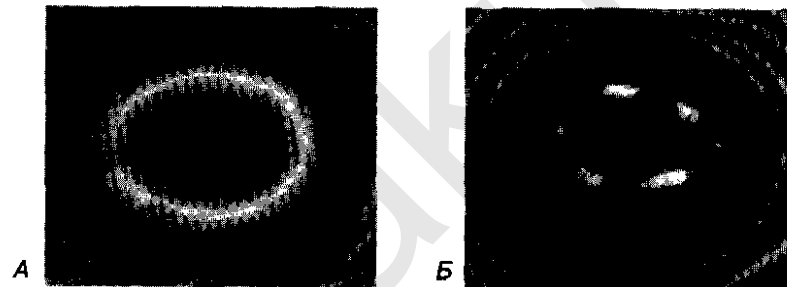


Рис. 1.2.5. Форма наружного зева шейки матки:

А — у нерожавшей; Б — у рожавшей

матки в родах. Здесь чаще всего происходит разрыв матки; в этой же области производится разрез матки при операции кесарева сечения.

Тело матки (*corpus uteri*) — часть органа, располагающаяся выше перешейка, ее вершина называется дном (*fundus*). Стенка матки состоит из трех слоев (рис. 1.2.4): внутренний — слизистая оболочка (*endometrium*), средний — мышечный слой (*myometrium*), наружный — серозный (*perimetrium*).

Из каких слоев состоит слизистая оболочка матки?

Слизистая оболочка матки разделяется на два слоя: базальный и функциональный. В течение менструального цикла происходят пролиферативные процессы эпителия, готовящегося принять оплодотворенную яйцеклетку. Если оплодотворения не происходит, функциональный слой эндометрия отторгается, что сопровождается менструальным кровотечением. По окончании менструации вновь начинается образование функционального слоя за счет клеток базального слоя.

Каково строение среднего (мышечного) слоя стенки матки?

Средний (мышечный) слой состоит из гладкомышечных волокон, слои которых располагаются кольцеобразно в середине и в

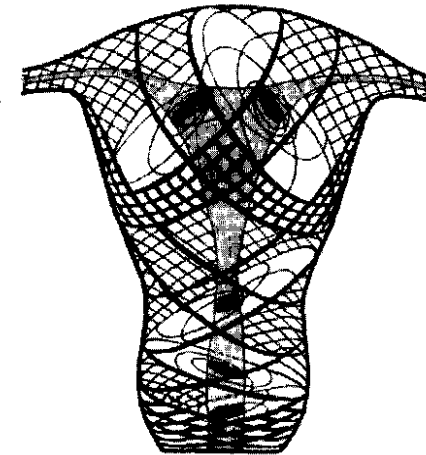


Рис. 1.2.6. Расположение мышечных слоев матки (схема)

косом направлении в наружном и внутреннем отделах толщи стенки (рис. 1.2.6).

Как покрывает матку серозный слой?

Наружный (серозный) слой является висцеральным листком брюшины, которая неодинаково сращена с маткой в разных ее отделах. Спереди, в месте перехода на мочевой пузырь, брюшина образует пузырно-маточную складку (*plica vesicouterina*), под которой имеется некоторое количество рыхлой клетчатки. При операции кесарева сечения для обеспечения доступа к матке эта складка рассекается и затем служит для надежного прикрытия (перитонизации) шва на матке.

Как располагается матка в полости малого таза?

Нормальным положением матки считается наклонение ее кпереди с образованием между телом и шейкой тупого угла (*anteflexio-versio*) (рис. 1.2.7).

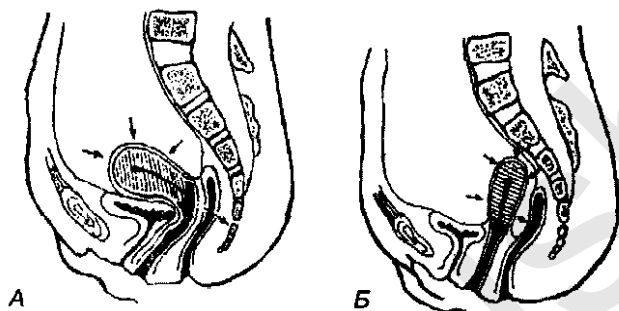


Рис. 1.2.7. Варианты положения матки в полости малого таза:
А — anteflexio; Б — retroflexio

Что относится к придаткам матки?

Придатки матки (*adnexa uteri*) включают маточные трубы, яичники и связки.

Каковы анатомическое строение и функция маточных труб?

Маточные трубы (*tubae uterinae*) отходят от дна матки в области ее углов и идут в верхних отделах широких связок матки по направле-

нию к боковым стенкам таза. Маточные трубы являются яйцеводами, т.е. путями, по которым яйцеклетка попадает в полость матки. Средняя длина маточной трубы 10–12 см. Просвет ее неодинаков: а) интерстициальная часть (*pars interstitialis s. intramuralis*) имеет просвет трубы, равный 0,5 мм; б) перешеек трубы (*pars isthmica*) — отрезок трубы по выходе ее из матки. Внутренний диаметр трубы здесь несколько больше, чем в интерстициальной части; в) ампулярная часть (*pars ampullaris*) — наиболее толстая часть трубы, ее просвет здесь также увеличивается и достигает в конце, в так называемой воронке (*infundibulum tubae*), 5 мм. От воронки трубы идут многочисленные бахромки (*fimbriae tubae*) длиной 1–1,5 мм. Самая длинная из них называется яичниковой (*fimbria ovarica*) — рис. 1.2.8.



Рис. 1.2.8. Строение маточной трубы:

1 — *pars intramuralis*, 2 — *pars isthmica*; 3 — *pars ampullaris*; 4 — *infundibulum tubae*; 5 — *fimbriae tubae*

Стенка трубы состоит из трех слоев: внутренний — слизистая трубы, состоящая из клеток цилиндрического реснитчатого эпителия; средний — мышечный, содержащий волокна гладкой мускулатуры; наружный — серозный покров, представляющий собой брюшину широкой связки матки.

Маточные трубы сокращаются перистальтически, что наряду с мерцанием ресничек способствует продвижению яйцеклетки в по-

лость матки. В рыхлой клетчатке у ампулярного конца трубы расположены рудиментарные эмбриональные образования: *eroorphogon* и *ragoorphogon*, составляющие яичниковый придаток (*ragovarium*).

Каковы анатомическое строение и функции яичников?

Яичник (*ovarium s. oorphogon*) — парный орган, представляющий собой женскую половую железу со средними размерами 3,5×2,5×1,5 см. Он вырабатывает половые гормоны: эстрогены, прогестерон и андрогены. Яичник располагается на заднем листке широкой связки матки так, что меньший его участок — ворота (*hylus ovarii*), через которые входят сосуды и нервы, покрывается широкой связкой, а большая его часть не покрыта брюшиной и находится в брюшной полости.

Яичник покрыт кубическим или низкоцилиндрическим эпителием, под которым находится второй слой — белочная оболочка (*tunica albuginea*), состоящая из сети коллагеновых волокон. Под белочной оболочкой расположен основной слой — корковое вещество (*substantia corticalis*). В корковом слое находятся фолликулы на разных стадиях развития. Четвертый — мозговой — слой яичника представляет собой нежную соединительную ткань, содержащую большое количество сосудов и нервов.

В яичнике происходит рост и развитие яйцеклетки, которая в середине овариального цикла выбрасывается из лопнувшего фолликула и попадает в брюшную полость, а затем по маточной трубе в полость матки. На месте лопнувшего фолликула образуется желтое тело (*corpus luteum*), продуцирующее прогестерон — гормон сохранения беременности. Во второй половине беременности, когда функцию гормонообразования берет на себя плацента, желтое тело подвергается регрессу и превращается в белое тело (*corpus albicans*).

Чем обеспечивается сохранение положения внутренних половых органов женщины?

Сохранение определенных топографических соотношений внутренних половых органов обеспечивается наличием подвешивающего, фиксирующего и поддерживающего аппаратов. Своеобразие функции этих аппаратов таково, что, удерживая матку и придатки в определенном положении, они в то же время обеспечивают их под-

вижность в значительных пределах, что необходимо для нормально-го развития беременности и течения родового акта.

Что такое подвешивающий аппарат матки?

Подвешивающий аппарат матки и ее придатков представлен парными связками, которые соединяют эти органы друг с другом и со стенками таза (рис. 1.2.9):

- 1) широкая маточная связка (*lig. latum uteri*) — поперечная складка брюшины, покрывающая тело матки и трубы, составляет их серозный покров и брыжейки труб. Широкие связки идут к боковым стенкам таза, где переходят в париетальную брюшину. К их задней поверхности в боковых отделах прикрепляются яичники;
- 2) поддерживающая связка яичника (*lig. suspensorium ovarii*) — наружная часть широкой связки, идущая от яичника и ампулярной части трубы к боковой стенке таза. Относительная прочность этой связки объясняется проходящими в ней сосудами (*a. et v. ovarica*);
- 3) собственная связка яичника (*lig. ovarii proprium*) проходит в толще заднего листка широкой связки от маточного полюса



Рис. 1.2.9. Подвешивающий аппарат матки:

1 — *lig. latum uteri*; 2 — *lig. suspensorium ovarii*; 3 — *lig. ovarii proprium*; 4 — *lig. teres uteri*

яичника к матке. Наличие гладкомышечных элементов и проходящие яичниковые ветви маточных артерий и вены обуславливают прочность связки;

- 4) круглая связка матки (lig. teres uteri) представляет собой канатик длиной 10–15 см, диаметром 3–5 мм, состоящий из гладкомышечной и соединительной ткани. Круглые связки начинаются спереди и книзу от трубных углов матки и идут под передними листками широких связок в паховых каналах, разветвляясь в толще больших половых губ.

Какие образования относятся к фиксирующему аппарату матки?

Фиксирующий аппарат матки составляют (рис. 1.2.10):

- 1) поперечная (главная) связка матки (lig. transversum uteri), состоящая из сети радиально расположенных гладкомышечных и соединительнотканых элементов, окружающих шейку на уровне внутреннего зева. Волокна главной связки вплетаются в тазовую фасцию, фиксируя матку к тазовому дну;

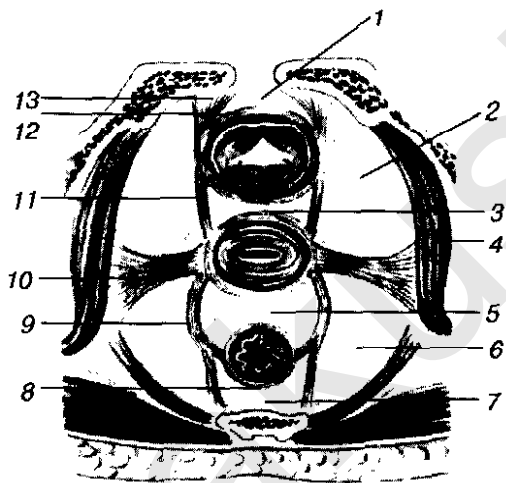


Рис. 1.2.10. Фиксирующий аппарат матки:

1 — spatium prevesicale; 2 — spatium paravesicale; 3 — spatium vesicovaginale; 4 — m. levator ani; 5 — spatium retrovaginale; 6 — spatium pararectale; 7 — spatium retrorectale; 8 — fascia rectalis; 9 — lig. sacrouterinum; 10 — lig. cardinale; 11 — lig. vesicouterinum; 12 — fascia vesicalis; 13 — lig. pubovesicalis

- 2) лобково-пузырные связки (lig. pubovesicalis) — гладкомышечные и соединительнотканые волокна, идущие от нижней части передней поверхности матки к мочевому пузырю и лобку;
- 3) крестцово-маточные связки (lig. sacrouterinum), состоящие из гладкомышечных и фиброзных волокон. Они идут от задней поверхности шейки матки, несколько ниже уровня ее внутреннего зева, охватывают с боков прямую кишку и сливаются с тазовой фасцией на внутренней поверхности крестца.

Подвешивающие и фиксирующие связки матки во время беременности растягиваются, обеспечивая подвижность матки в пределах, необходимых для ее роста.

Что представляет собой поддерживающий аппарат внутренних половых органов женщины?

Поддерживающий аппарат внутренних половых органов женщины — это мышцы и фасции промежности, составляющие тазовое дно. Мышцы тазового дна делятся на три слоя: наружный, средний и внутренний (рис. 1.2.11).

В наружный слой входят следующие мышцы:

- 1) седалищно-пещеристая мышца (m. ischiocavernosus) — парная, идущая от седалищных бугров к клитору;
- 2) луковично-губчатая мышца (m. bulbospongiosus) — парная мышца, обхватывающая с обеих сторон вход во влагалище;
- 3) наружная мышца, сжимающая задний проход (m. sphincter ani externus), кольцевидно окружает нижний отдел прямой кишки;
- 4) поверхностная поперечная мышца промежности (m. transversus perinei superficialis) обычно развита слабо. Это парная мышца, идущая от внутренней поверхности седалищного бугра к сухожильному центру промежности, где она соединяется с одноименной мышцей другой стороны.

Средний слой мышц промежности, называемый мочеполовой диафрагмой (diaphragma urogenitale), включает:

- 1) мышцу, сжимающую мочеиспускательный канал (m. sphincter urethrae externum);

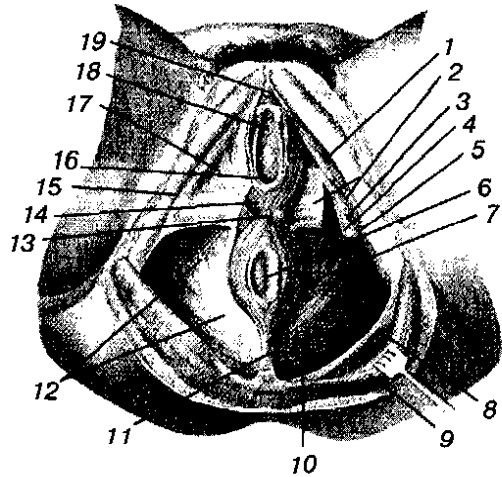


Рис. 1.2.11. Промежность:

1 — m. ischiocavernosus; 2 — fascia diaphragmatis urogenitalis inferior; 3 — m. transversus perinei profundus; 4 — fascia diaphragmatis urogenitalis superior; 5 — m. transversus perinei superficialis; 6 — anus; 7 — m. sphincter ani externus; 8 — lig. sacrotuberale; 9 — m. gluteus maximus; 10 — m. levator ani; 11 — lig. anococcygeum; 12 — fascia diaphragmatis pelvis inferior; 13 — centrum tendineum perinei; 14 — m. bulbospongiosus; 15 — fascia lata; 16 — ostium vaginae; 17 — fascia perinei superficialis; 18 — ostium urethrae externum; 19 — glans clitoridis

- 2) глубокую поперечную мышцу промежности (m. transversus perinei profundus), парную, располагающуюся в треугольнике между симфизом, лобковыми и седалищными костями.

Внутренний слой мышц тазового дна, или диафрагму таза (diaphragma pelvis), образует мышца, поднимающая задний проход (m. levator ani). Это мощная, хорошо развитая мышца, состоящая из трех парных пучков (ножек):

- 1) лобково-копчиковой мышцы (m. pubococcygeus);
- 2) подвздошно-копчиковой мышцы (m. iliococcygeus);
- 3) седалищно-копчиковой мышцы (m. ischiococcygeus).

В родах промежность нередко травмируется, при этом повреждается именно внутренний слой тазового дна. Эти мышцы должны быть сшиты самым тщательным образом, так как внутренний слой тазового дна имеет наибольшее значение в сохранении положения влагалища и матки.

Как осуществляются кровоснабжение и иннервация половых органов женщины?

Внутренние половые органы получают кровь из парных сосудов, являющихся ветвями аорты (яичниковые артерии) или ветвями подвздошных артерий (маточные артерии) — рис. 1.2.12.

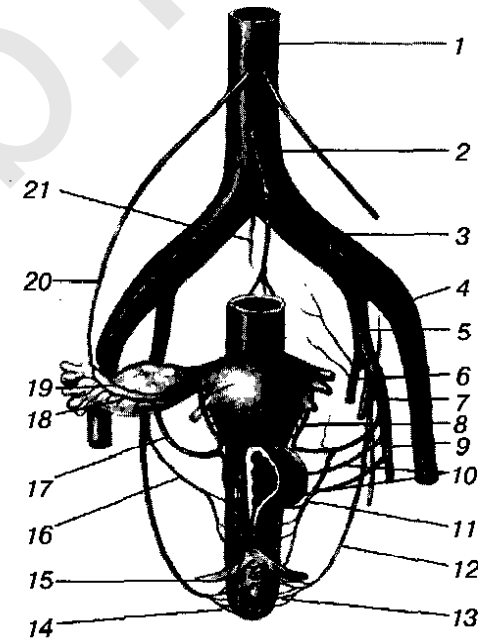


Рис. 1.2.12. Артерии тазовых органов:

1 — aorta abdominalis; 2 — a. mesenterica inferior; 3 — a. iliaca communis; 4 — a. iliaca externa; 5 — a. iliaca interna; 6 — a. glutea superior; 7 — a. glutea inferior; 8 — a. uterina; 9 — a. umbilicalis; 10 — aa. vesicales; 11 — a. vaginalis; 12 — a. pudenda interna; 13 — a. perinealis; 14 — a. rectalis inferior; 15 — a. clitoridis; 16 — a. rectalis media; 17 — a. uterina; 18 — r. tubarius; 19 — r. ovaricus; 20 — a. ovarica; 21 — a. sacralis mediana

Маточная артерия (a. uterina) идет по ребру матки и, снабжая ее кровью, отдает ветви широкой и круглой связкам своей стороны, маточной трубе, яичнику и верхнему отделу влагалища.

Яичниковые артерии (a. ovarica), ветви которых обеспечивают кровоснабжение яичников, труб и отчасти матки, образуют анастомозы с ветвями маточной артерии.

Верхняя часть влагалища получает питание из парной влагалищной артерии (a. vaginalis), являющейся ветвью маточной артерии. В средней части кровоснабжение осуществляется влагалищными ветвями парных нижней пузырной артерии (a. vesicalis inferior) и средней прямокишечной артерии (a. rectalis media), являющихся ветвями внутренней подвздошной артерии (a. iliaca interna).

Нижняя часть влагалищной трубки получает кровь из парных внутренней срамной артерии (a. pudenda interna) и средней прямокишечной артерии (a. rectalis media), также отходящих от внутренней подвздошной артерии (a. iliaca interna).

Венозный отток осуществляется по одноименным венам, образующим сплетения в толще широких связок между маткой и яичниками (plexus uteroovaricus) и между мочевым пузырем и влагалищем (plexus vesicovaginalis).

Иннервация внутренних половых органов осуществляется от нервных сплетений, находящихся в брюшной полости и малом тазу: верхнего подчревного, нижнего подчревного (тазового), влагалищного, яичникового. Тело матки преимущественно получает симпатические волокна, шейка и влагалище — парасимпатические.

1.3. Нормальный менструальный цикл

Что называется менструальным циклом? _____

Менструальный цикл (МЦ) — это сложный биологический процесс, сопровождающийся закономерными циклическими изменениями во многих органах и системах организма, которые наиболее выражены в половой сфере, и подготавливающий организм женщины к беременности.

Что такое менархе? _____

МЦ начинается с периода полового созревания и продолжается до 49–53 лет. Начало менструальной функции (появление первых менструаций — менархе) в средней полосе России наблюдается в 12–14 лет.

Каковы факторы, определяющие наступление первой менструации? _____

Время наступления первой менструации определяется этно-территориальными и социально-экономическими факторами. К ним

относятся наследственные, конституциональные, состояние здоровья, масса тела. Менархе наступает при достижении девочкой массы тела, равной 47–48 кг, когда слой жировой клетчатки по отношению к массе тела составляет 22 %.

Как считается длительность МЦ? _____

Длительность МЦ условно определяется с первого дня наступившей менструации до первого дня следующей.

Какова клиническая характеристика МЦ? _____

Продолжительность МЦ в детородном возрасте с регулярными менструациями переменна — от 21 до 35 дней, и примерно у 60 % женщин она составляет 28 дней. Термином «менструация» определяют периодически появляющиеся кровянистые выделения из половых путей женщины в результате отторжения эндометрия в конце двухфазного МЦ. Продолжительность менструального кровотечения также зависит от многих факторов (в частности, от скорости регенерации эндометрия), колеблется от 2 до 7 дней и равна в среднем 3–4 дням. Общее количество теряемой крови обычно невелико — в среднем 50–100 мл. Менструальная кровь темного цвета, со специфическим запахом, обычно не сворачивается из-за наличия слизи, мышьяка и органических веществ. Необходимо помнить, что менструация означает не начало, а конец физиологических процессов, продолжающихся 3–4 недели. Она свидетельствует о затухании этих процессов, подготавливающих организм женщины к беременности, о гибели неоплодотворенной клетки. «Менструация — плач матки по ненаступившей беременности».

Как организована репродуктивная система? _____

Репродуктивная система (РС) организована по иерархическому принципу, и для реализации нормального МЦ необходимо наличие пяти уровней регуляции (органы-мишени, яичники, аденогипофиз, гипоталамическая зона гипоталамуса, экстрагипоталамические церебральные структуры и кора головного мозга).

РС является функциональной. Функциональная система — интегральное образование, включающее центральные и периферические звенья, «работающие» по принципу обратной связи, т.е. существование вида (рис. 1.3.1). В отличие от других систем, РС женщины до

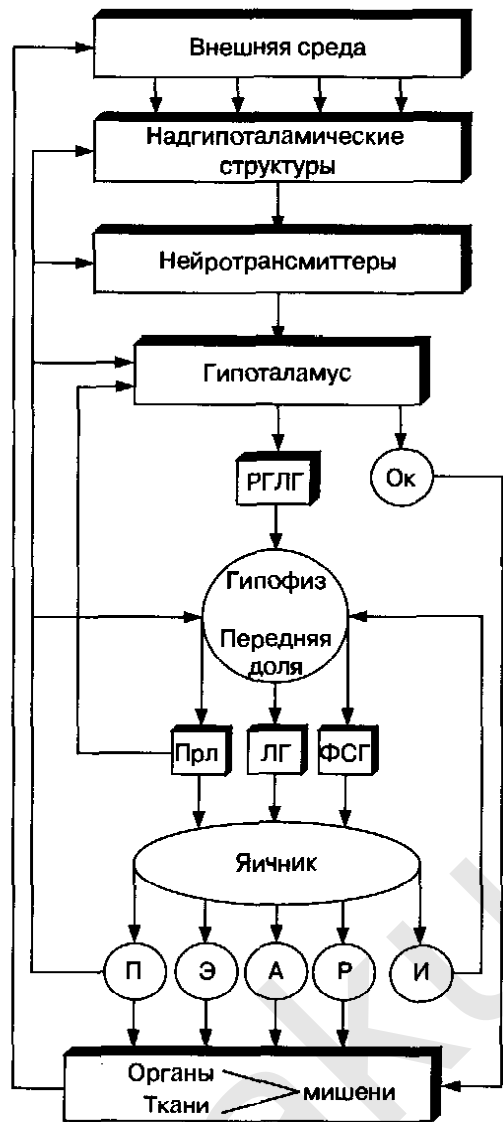


Рис. 1.3.1. Функциональная структура репродуктивной системы. Нейротрансмиттеры — дофамин, норадреналин, серотонин; опиоидные пептиды; β-эндорфины, энкефалин

Ок — окситоцин; Прл — пролактин; ЛГ — лютеинизирующий гормон; ФСГ — фолликулостимулирующий гормон; П — прогестерон; Э — эстрогены; А — андрогены; Р — релаксин; И — ингибин

стигает оптимальной функциональной активности в возрасте 16–17 лет, когда организм готов к воспроизведению. К 45–49 годам угасает репродуктивная, к 55 годам — гормональная функция РС.

Что относится к первому уровню регуляции РС?

Первым уровнем являются ткани-мишени — точки приложения действия гормонов. К ним относятся половые органы и молочные железы, кора головного мозга, а также волосяные фолликулы и кожа, кости, жировая ткань. В клетках этих тканей и органов содержатся рецепторы к половым гормонам. Цитозолрецепторы — рецепторы цитоплазмы — обладают строгой специфичностью к эстрадиолу, прогестерону, тестостерону. Рецепторы к половым гормонам обнаружены во всех структурах РС, а также в ЦНС, коже, жировой и костной ткани и молочной железе. Содержание рецепторов эстрадиола в гипофизе определяет чувствительность клеток аденогипофиза к эстрогенам, т.е. способность отвечать торможением или стимуляцией выделения фоллитропина (фолликулостимулирующий гормон — ФСГ) и лютропина (лютеинизирующий гормон — ЛГ). Число стероидных рецепторов в эндометрии колеблется в зависимости от фазы МЦ, т.е. уровня эстрадиола и прогестерона в крови. В ткани молочной железы содержатся рецепторы к эстрадиолу, прогестерону и пролактину (Прл), которые регулируют ее способность к секреции молока.

К первому уровню РС относится внутриклеточный медиатор — циклическая аденозинмонофосфорная кислота (цАМФ), которая регулирует метаболизм в клетках ткани-мишени в соответствии с потребностями организма в ответ на воздействие гормонов. К первому уровню также относятся и межклеточные регуляторы — простагландины, которые образуются из ненасыщенных жирных кислот во всех тканях организма.

Что относится ко второму уровню регуляции РС?

Второй уровень — яичники, в которых осуществляются сложные процессы синтеза стероидов и развития фолликула (яичниковый цикл). Процесс фолликулогенеза происходит в женском организме непрерывно: он начинается еще в антенатальном периоде и заканчивается в постменопаузе. До 90 % фолликулов подвергается атрезии, и

только небольшая часть их проходит полный цикл развития от примордиального до преовуляторного фолликула, овулирует и превращается в полноценное желтое тело. У приматов и человека в течение МЦ развивается один доминантный, а затем преовуляторный фолликул (рис. 1.3.2).

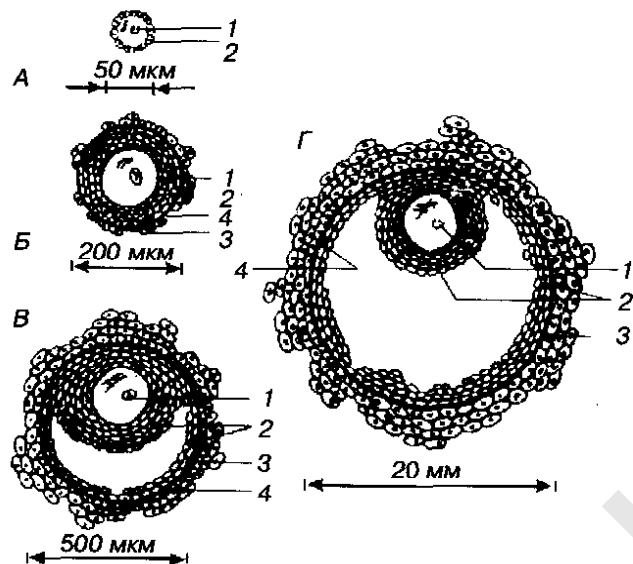


Рис. 1.3.2. Этапы развития доминантного фолликула: А — примордиальный фолликул; Б — праантральный фолликул; В — антральный фолликул; Г — преовуляторный фолликул:

1 — ооцит; 2 — клетки гранулезы; 3 — клетки тека; 4 — базальная мембрана

Какие изменения происходят в фолликуле?

В первые дни МЦ фолликул имеет диаметр полости 2 мм, а к моменту овуляции — в среднем 20–22 мм. За это время в 100 раз увеличивается объем фолликулярной жидкости и количество клеток гранулезы, выстилающих внутреннюю мембрану.

Какие факторы влияют на процесс овуляции?

В фолликулярной жидкости резко увеличивается содержание эстрогенов. Подъем уровня эстрогенов стимулирует выброс ЛГ и овуля-

цию. Овуляция представляет собой разрыв базальной мембраны доминантного фолликула. Истончение и разрыв стенки фолликула происходят под влиянием фермента коллагеназы, простагландинов-2 и эстрогенов, содержащихся в фолликулярной жидкости, а также протеолитических ферментов, образующихся в гранулезных клетках, окситоцина и релаксина.

Какие изменения происходят в фолликуле после овуляции?

После овуляции в полость фолликула быстро врастают капилляры; гранулезные клетки подвергаются лютеинизации. Этот процесс приводит к образованию желтого тела, клетки которого секретируют прогестерон. Желтое тело секретирует не только прогестерон, но и эстрадиол, андрогены и релаксин. Механизмы регрессии желтого тела до конца не изучены, но известно, что лютеолитическим действием обладают простагландины. При наступлении беременности желтое тело продолжает развиваться (желтое тело беременности) до 16 недель.

Какие гормоны синтезируются в гранулезных клетках фолликула?

В гранулезных клетках фолликулов образуется также белковый гормон ингибин, тормозящий выделение ФСГ гипофизом. Наряду с этим, в яичнике секретируются белковые вещества местного действия — окситоцин и релаксин. Окситоцин обнаружен в фолликулярной жидкости, желтом теле, в теле матки и маточных трубах. Он обладает лютеолитическим действием, способствует регрессу желтого тела. Релаксин синтезируется в клетках гранулезы фолликула и желтого тела в очень незначительных количествах. В желтом теле беременности концентрация его многократно возрастает. Релаксин оказывает токолитическое действие на миометрий и способствует овуляции. В яичниках также образуются простагландины, относящиеся к фосфолипидам, биологическая роль которых в яичнике сводится к участию в овуляции путем усиления сократительной активности contractильных элементов внутренней оболочки фолликула.

Чем обусловлены рост и созревание фолликула и стероидогенез в яичниках?

Рост и созревание овариальных фолликулов и синтез эстрадиола обусловлены синергичным действием ФСГ и ЛГ (рис. 1.3.3). Подъем

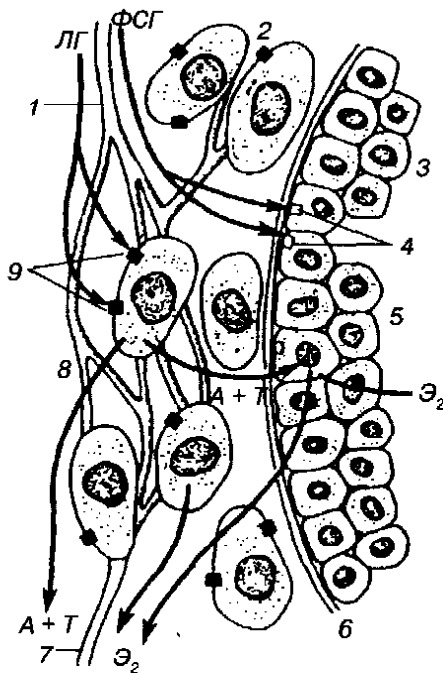


Рис. 1.3.3. Схематическое изображение стенки фолликула и стероидогенеза:

A+T — андростендион и тестостерон, образующиеся в клетках внутренней теки; Э₂ — эстрадиол, ароматизирующийся из андрогенов в гранулезе фолликула; *черный квадрат* — рецепторы ЛГ на мембране клеток внутренней теки; *белый квадрат* — рецепторы ФСГ на мембране клеток гранулезы; 1 — яичниковая артерия; 2 — клетки теки; 3 — клетки гранулезы; 4 — рецепторы ФСГ; 5 — фолликулярная жидкость; 6 — базальная мембрана; 7 — яичниковая вена; 8 — капиллярная сеть; 9 — рецепторы ЛГ

уровня биоактивного ФСГ (выше порогового) происходит в течение определенного промежутка времени (так называемая «теория пороговой дозы ФСГ» или «окна» ФСГ). Поэтому основным «стимулирующим» гормоном на этапе роста фолликула от малого антрального к доминантному и далее к преовуляторному является ФСГ.

Какие гормоны синтезируются в желтом теле?

В желтом теле синтезируются гестагены, основным представителем которых является прогестерон, эстрогены, андрогены в незначительном количестве.

Уровень прогестерона достигает максимума на 19–21-й день МЦ (фаза расцвета желтого тела).

Что такое третий уровень регуляции РС?

Третий уровень — гипофиз, точнее его передняя доля — аденогипофиз, в которой синтезируются гонадотропные гормоны ЛГ, ФСГ, пролактин. Все три гормона являются белковыми веществами, ФСГ и ЛГ относятся к гликопротеидам, Прл представляет собой полипептид и синтезируется пролактофорами.

ФСГ стимулирует рост фолликула, пролиферацию гранулезных клеток, индуцирует образование рецепторов ЛГ на поверхности клеток гранулезы. Под влиянием ФСГ увеличивается содержание ароматаз в зреющем фолликуле. ЛГ стимулирует образование андрогенов (предшественников эстрогенов) в тека-клетках, совместно с ФСГ способствует овуляции и стимулирует синтез прогестерона в лютеинизированных клетках гранулезы овулировавшего фолликула. Период полужизни ЛГ равен 30 мин, ФСГ — около 3000 мин. Проллактин оказывает многообразное действие на организм женщины. Его основная биологическая роль — рост молочных желез и регуляция лактации. Он обладает гипотензивным и жиромобилизующим действием.

Что относится к четвертому уровню регуляции РС?

Четвертый уровень — гипофизотропная зона гипоталамуса. Она состоит из скопления нейронов, образующих вентро- и дорсомедиальные, аркуатные ядра. Нервные клетки этих ядер обладают нейросекреторной активностью — продуцируют гипофизотропные гормоны (рилизинг-гормоны) или либерины, относящиеся по своей химической природе к декапептидам. Гонадолиберин способен стимулировать выделение ЛГ и ФСГ передних долей гипофиза.

Что такое цирхоральный ритм?

Секреция гонадолиберина генетически запрограммирована и происходит в определенном пульсирующем ритме с частотой примерно один раз в 90 мин. Этот ритм получил название цирхорального (околочасового), а область аркуатных ядер — аркуатного осциллятора. Цирхоральный ритм выделения гонадолиберина формируется в пубертатном возрасте и является показателем зрелости нейросек-

реторных структур гипоталамуса. Определенную роль в модуляции пульсации гонадолиберина играет и эстрадиол, что подтверждено обнаружением рецепторов эстрадиола в дофаминергических нейронах области аркуатного ядра гипоталамуса.

Каким путем нейросекрет гонадолиберина попадает в гипофиз?

Нейросекрет гонадолиберина по аксонам нервных клеток попадает в терминальные окончания, тесно соприкасающиеся с капиллярами медиальной возвышенности гипоталамуса, из которой формируется портальная кровеносная система, объединяющая гипоталамус и гипофиз. Особенностью этой системы является возможность тока крови в ней в обе стороны — как к гипоталамусу, так и к гипофизу, что весьма важно для реализации механизма обратной связи.

Какой характер носит секреция пролактина и какова его биологическая роль?

Уровень Прл стимулируется постоянным тоническим поступлением из гипоталамуса тиролиберина и ингибируется так называемым **пролактинигибирующим фактором (ПИФ)**. Секреция Прл имеет циркадный характер и, в отличие от других гипофизарных гормонов, находится под преимущественным ингибирующим контролем гипоталамуса. Прл влияет на развитие молочных желез и лактацию, стимулирует фолликулогенез и процесс овуляции, обеспечивает сохранение и развитие ранних сроков беременности.

Основная роль в регуляции выделения Прл принадлежит дофаминергическим структурам тубероинфундибулярной области гипоталамуса. **Дофамин (ДА)** тормозит секрецию Прл из лактотрофов гипофиза.

Что относится к пятому уровню регуляции РС?

Пятым уровнем РС являются экстрагипоталамические структуры головного мозга, воспринимающие импульсы из внешней среды и интерорецепторов и передающие их через систему передатчиков нервных импульсов (нейротрансмиттеров) в нейросекреторные ядра гипоталамуса. В настоящее время выделены и синтезиро-

ваны классические синаптические нейротрансмиттеры: биогенные амины — катехоламины — ДА, норадреналин, индолы, серотонин и опиоидные (морфиноподобные) нейропептиды.

В регуляции функции РС принимает участие кора головного мозга. Информация, поступающая из внешней среды и определяющая психическую деятельность, эмоциональный ответ и поведение — все это сказывается на функциональном состоянии РС. Об этом свидетельствуют нарушение овуляции при различных острых и хронических стрессах, изменение ритма МЦ при перемене климатических условий, ритма работы и т.д. Нарушения репродуктивной функции реализуются через изменения синтеза и потребления нейротрансмиттеров в нейронах мозга и в конечном счете через гипоталамические структуры ЦНС.

Какие существуют виды обратной связи в РС?

РС представляет собой суперсистему, функциональное состояние которой определяется обратной афферентацией составляющих ее подсистем. Выделяют:

- длинную петлю обратной связи — между гормонами яичника и ядрами гипоталамуса, между гормонами яичника и гипофизом;
- короткую петлю — между передней долей гипофиза и гипоталамусом;
- ультракороткую — между гонадолиберинем и нейроцитами гипоталамуса.

Обратная связь имеет как отрицательный, так и положительный характер. Примером отрицательной связи является усиление выделения ЛГ и ФСГ передней долей гипофиза в ответ на низкий уровень эстрадиола в раннюю фолликулярную фазу. Примером положительной связи является выброс ЛГ в ответ на преовуляторный максимум содержания эстрадиола в крови. По механизму отрицательной обратной связи увеличивается образование гонадолиберина при снижении уровня ЛГ в клетках передней доли гипофиза. Примером ультракороткой отрицательной связи является увеличение секреции гонадотропин релизинг-гормона (ГнРГ) при уменьшении его содержания в нейросекреторных нейронах гипоталамуса.

Каковы взаимоотношения гипоталамуса, гипофиза и яичников?

В нейронах медиобазального гипоталамуса происходит пульсирующая секреция гонадолиберина в цирхоральном режиме. По аксонам нервных клеток нейросекрет ГнРГ поступает в портальную систему и с кровью переносится в переднюю долю гипофиза. Образование гонадотропинов (ЛГ и ФСГ) под влиянием одного гонадолиберина объясняется различной чувствительностью к нему клеток гипофиза, секретирующих ЛГ и ФСГ, а также различной скоростью их метаболизма. ЛГ и ФСГ гуморальным путем стимулируют рост фолликула (фолликулярная фаза), синтез стероидов и созревание яйцеклетки. Повышение уровня эстрадиола в преовуляторном фолликуле вызывает выброс ЛГ и ФСГ и овуляцию. Под влиянием ингибина, синтезируемого клетками гранулезы, тормозится выделение ФСГ. В клетках лютеинизированной гранулезы под влиянием ЛГ и поддержке Прл образуется прогестерон (лютеиновая фаза). Лютеолиз сопровождается снижением уровня прогестерона, эстрогенов и ингибина, последующей стимуляцией образования ФСГ и ЛГ, что приводит к росту и созреванию нового примордиального фолликула.

Какие изменения происходят в эндометрии в течение МЦ?

В течение МЦ наиболее выраженные морфологические изменения происходят со стороны слизистой оболочки матки, наступающие под воздействием яичниковых половых гормонов (**маточный цикл**). Известно, что в слизистой оболочке матки различают два слоя: базальный и функциональный, претерпевающий циклические изменения. Нормальный МЦ характеризуется последовательной сменой в эндометрии четырех фаз: *десквамации, регенерации, пролиферации и секреции*. Последние две фазы являются основными, поэтому нормальный МЦ принято называть двухфазным.

Фаза десквамации проявляется выделением крови (менструация) вместе с отторгнутым функциональным слоем эндометрия и содержимым маточных желез. Эта фаза совпадает с началом лютеолиза в яичнике.

Фаза регенерации эндометрия протекает почти одновременно с фазой десквамации. Под влиянием эстрогенов, выделяемых зреющим фолликулом, эпителизация происходит за счет уплотнения эпители-

альных клеток базальных отделов желез и в физиологических условиях заканчивается к 4–5-му дню от начала менструации.

Затем наступает первая основная *фаза пролиферации*, продолжающаяся до 14-го дня (при 28-дневном цикле). В начале фазы пролиферации железы эндометрия узкие и ровные. Возрастающее действие эстрогенов обеспечивает дальнейшее увеличение желез в размерах, которые слегка извиваются, просвет их увеличивается, но секрета они не содержат. Максимально выраженная пролиферация эндометрия наблюдается к моменту полного созревания фолликула и его овуляции. Толщина функционального слоя к концу этой фазы достигает 4–5 мм. Спирально извитые (спиральные) артериолы, васкуляризирующие функциональный слой, извиты несколько больше, чем в предшествующих стадиях пролиферации.

Вторая основная *фаза секреции* совпадает с развитием и расцветом желтого тела и продолжается до 28-го дня. Под влиянием быстро нарастающей концентрации гормонов желтого тела железы эндометрия все больше извиваются, заполняются секретом и в них откладываются гликоген, фосфор, кальций. В строме эндометрия на 21–22-й день возникает децидуальноподобная реакция. Спиральные артериолы резко извиты, образуют клубки, вены расширены. В функциональном слое различают две части: 1) верхнюю, компактную, состоящую из многочисленных децидуальноподобных клеток; 2) нижнюю, губчатую, богатую ветвящимися железами.

В этой стадии секреции толщина функционального слоя составляет 8–10 мм и эндометрий полностью подготовлен к приему оплодотворенной яйцеклетки. Если беременность не наступает, эндометрий, толщина которого составляет 15 мм, характеризуется регрессивными изменениями (поздняя стадия фазы секреции) вследствие обратного развития желтого тела, сопровождающегося резким снижением в крови прогестерона и эстрогенов. Наблюдается уменьшение сочности ткани, происходит сближение между собой желез эндометрия и спиральных артериол, децидуальная реакция выражена еще более резко. В строме компактного слоя возникает лейкоцитарная инфильтрация; в поверхностном слое вены расширены, переполнены кровью, в них образуются тромбы. Появляются очаги некроза и кровоизлияний, в некоторых участках наблюдается отек ткани. Затем наступает кровотечение (менструация), происходят десквамация и регенерация функционального слоя эндометрия.

Каковы причины возникновения менструального кровотечения?

Возникновение менструального кровотечения обуславливается несколькими причинами:

- падением уровня гормонов (прогестерона и эстрогена, особенно эстрогенов);
- нарушением кровообращения, застоем его и сопутствующими деструктивными изменениями эндометрия;
- сосудистыми изменениями — вначале расширением, а потом спазмом, повышением проницаемости стенок сосудов;
- лейкоцитарной инфильтрацией стромы компактного слоя;
- образованием некрозов и очаговых гематом эндометрия;
- повышением содержания протеолитических и фибринолитических ферментов эндометрия.

Какие исследования применяются для оценки МЦ?

Для оценки МЦ используются тесты функциональной диагностики (ТФД) эстрогенной и прогестероновой насыщенности, которые основаны на циклических изменениях влагалищного эпителия, щеечной слизи, базальной температуры и морфологического исследования эндометрия (рис. 1.3.4).

Какие изменения происходят в шейке матки?

В фолликулярную фазу, на фоне повышения эстрогенной активности, наблюдается увеличение секреции железами шейки матки, достигающее своего максимума к овуляции; на этих изменениях основаны феномены «зрачка» и «листа папоротника» (табл. 1.1).

Феномен «зрачка» связан с изменением количества слизи в зависимости от эстрогенной насыщенности организма и изменением тонуса шейки матки. На 8–9-й день МЦ появляется стекловидная прозрачная слизь в расширившемся наружном отверстии канала шейки матки. При направлении луча света наружный зев с выступающей каплей слизи кажется темным и напоминает зрачок. Оценка данного теста производится по трехбалльной системе или «+».

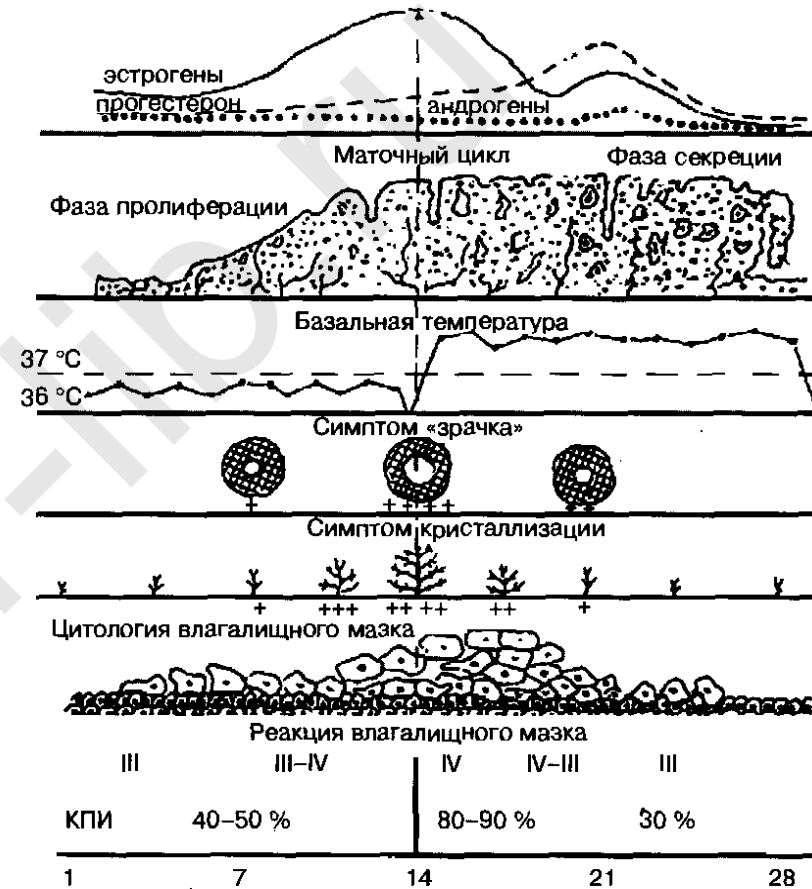


Рис. 1.3.4. Тесты функциональной диагностики

Феномен «листа папоротника» основан на способности щеечной слизи при высушивании образовывать кристаллы и позволяет уточнить наличие овуляции. Причиной кристаллизации считаются изменения физико-химических свойств слизи под воздействием эстрогенов (взаимодействие натрия хлорида с полисахаридами, коллоидами и муцином).

Натяжение (растяжение) щеечной слизи изменяется также в зависимости от эстрогенной насыщенности организма и достигает своего максимума к овуляции.

Таблица 1.1. Нормативы тестов функциональной диагностики при 28-дневном МЦ

Показатели	Феномен «листа папоротника»		Феномен «зрачка»		Натяжение слизи		Количество слизи		Шеечный индекс
	Оценка	Баллы	Оценка Диаметр, см	Баллы	Оценка Длина, см	Баллы	Оценка	Баллы	
Ранняя фолликулярная (4-9-й день)	+	1	0,2 (+)	1	6	1	Мало	1	4-6
Поздняя фолликулярная (10-13-й день)	++	2	0,2-0,25 (++)	2	6-10	2	Умеренное количество	2	8-9
Овуляция (14-15-й день)	+++	3	0,3-0,35 (+++)	3	15-20	3	Большое количество	3	10-12
Ранняя лютеиновая (16-20-й день)	-	1	0,2 (+)	1-2	6-10	1-2	Умеренное количество или мало	2-3	5-8
Поздняя лютеиновая (21-28-й день)	-	0	0,2 или полоса (+)	0-1	6	1-2	Мало	1	4-6

Какие изменения влагалищного эпителия происходят в течение МЦ?

Влагалищный эпителий, как и эндометрий, подвержен циклическим изменениям в течение МЦ. При **влагалищном цикле** в начале фолликулярной фазы под воздействием эстрогенов происходит разрастание клеток влагалищного эпителия. К овуляции эпителий достигает максимальной толщины за счет поверхностного слоя; наблюдается его разрыхление. В лютеиновую фазу прекращается разрастание эпителия и осуществляется его десквамация. Во время менструации отторгаются поверхностный и частично промежуточный слои влагалищного эпителия.

Количественное соотношение клеток в мазке из верхней трети влагалища и их морфологическая характеристика являются основой гормональной цитологической диагностики. Цитологическое исследование влагалищного содержимого позволяет оценить **карнопикнотический индекс (КПИ)** — процентное отношение поверхностных клеток с пикнотическими ядрами к общему числу клеток. Во время овуляции КПИ 60–80 %.

Цитологическая картина влагалищного мазка вне беременности может быть условно разделена на четыре типа. *Первый тип* соответствует резкой эстрогенной недостаточности, когда в мазке определяются базальные клетки и лейкоциты, *второй* — умеренной эстрогенной недостаточности, в мазке преобладают базальные клетки, в небольшом количестве промежуточные клетки и лейкоциты. *Третий тип* соответствует умеренной эстрогенной насыщенности, что проявляется наличием в мазке промежуточных клеток. При *четвертом типе* обнаруживаются ороговевшие клетки (поверхностные), небольшое количество промежуточных клеток, лейкоциты отсутствуют.

Как изменяется базальная температура в течение МЦ?

С помощью теста базальной температуры можно определить, произошла ли овуляция. При *нормальном (овуляторном)* МЦ в течение его первой фазы базальная температура не поднимается выше 36,8 °С. Перед овуляцией наблюдается снижение ее до 36,2–36,3 °С, а после овуляции базальная температура в течение всей второй фазы цикла находится на уровне 37,1–37,4 °С со снижением перед менструацией до исходных показателей (рис. 1.3.5). В случае отсутствия овуляции базальная температура имеет монофазный характер.

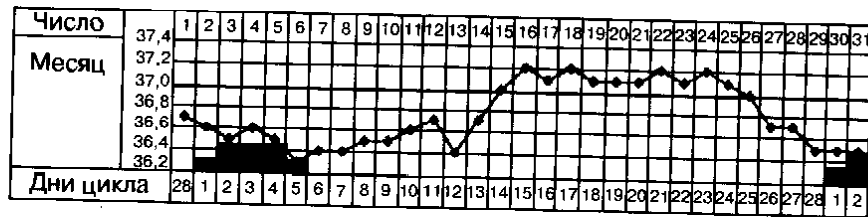


Рис. 1.3.5. Кривая ректальной температуры здоровой женщины с нормальным МЦ

Когда и как проводят морфологическое исследование эндометрия?

Морфологическое исследование эндометрия производится во 2-ю фазу МЦ для того, чтобы подтвердить секреторные преобразования эндометрия. Для получения эндометрия производится взятие аспирационной биопсии или выскабливание слизистой тела матки за 2–3 дня до очередной менструации. В результате морфологического исследования при нормальном двухфазном цикле эндометрий будет в поздней фазе секреции.

Какие гормоны исследуют для оценки состояния РС?

Для оценки функционального состояния РС применяют также определение гормонов в плазме крови: ФСГ, ЛГ, Прл, эстрадиола, прогестерона (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Содержание гонадотропных и половых стероидных гормонов в сыворотке крови здоровых женщин

Гормон	Фолликулярная фаза	Фаза овуляции	Лютеиновая фаза	Постменопауза
ЛГ (МЕ/л)	5,5–19,5	23,2–62,1	3,3–16,5	31,2–65,8
ФСГ (МЕ/л)	1,6–5,2	3,6–9,7	1,8–5,4	41,9–115,1
Прл (мМЕ/л)	60,0–660,0			124,2–281,2
Эстрадиол (пмоль/л)	14,0–511,2	558,8–1336,8	129,0–704,6	29,4–128,5
Прогестерон (нмоль/л)	0,9–2,9	1,2–5,8	4,5–69,3	0,6–1,7

Каковы правила личной гигиены во время менструации?

Менструация представляет собой нормальное явление, но изменения, наблюдаемые в этом периоде в организме, требуют соблюдения определенных правил личной гигиены. Во время менструации женщина может выполнять обычную работу, но должна избегать больших физических нагрузок, переутомления, охлаждения или перегревания тела. В связи с отторжением функционального слоя во время менструации в матке образуется раневая поверхность и создаются оптимальные условия для инфицирования. В этот период следует содержать в чистоте все тело и наружные половые органы, избегать половых сношений, не производить спринцевание влагалища и не купаться в открытых водоемах. При менструации женщина должна принимать душ (не горячий), а не ванну, так как загрязненная вода может попасть во влагалище. Очень важно своевременное опорожнение мочевого пузыря и прямой кишки.

Во время менструации женщина должна пользоваться специальными прокладками, не менее 2 раз в сутки обмывать наружные половые органы теплой водой с мылом.

ГЛАВА 2

Пропедевтика гинекологических заболеваний. Методы исследования в гинекологии

Диагностика и лечение гинекологических заболеваний основываются на данных анамнеза и объективного исследования, которое производится по определенной системе, позволяющей выявить главные факты и учесть все детали, которые будут способствовать правильной постановке диагноза. Необходимо помнить, что правильная диагностика и адекватная терапия гинекологических заболеваний возможны только при исследовании всего организма женщины.

Для обследования женщин, страдающих гинекологическими заболеваниями, используют сбор общего и специального гинекологического анамнеза, общее объективное исследование и специальные методы гинекологического исследования.

В чем заключаются особенности сбора анамнеза?

Сбор анамнеза у женщин с гинекологическими заболеваниями имеет целью выяснить жалобы, получить сведения о предшествующей жизни и перенесенных заболеваниях (anamnesis vitae), выяснить развитие настоящего заболевания (anamnesis morbi).

Как необходимо производить опрос больной?

Опрос больной производится по следующему плану:

1. Паспортные данные. Особое внимание при этом обращают на возраст больной.
2. Жалобы больной.
3. Перенесенные заболевания: болезни детского возраста, инфекционные (в том числе болезнь Боткина), болезни различных систем и органов, наследственность, операции, травмы, аллерго-анамнез, гемотрансфузии, заболевания мужа.
4. Условия быта и труда.
5. Специальный акушерско-гинекологический анамнез:
 - характер менструальной, половой, детородной, секреторной функций;
 - перенесенные гинекологические заболевания и операции на половых органах;
 - перенесенные урогенитальные и венерические заболевания.При этом необходимо также выяснить функции соседних органов (мочеполовой системы, кишечника).
6. Наличие болей и их характер.
7. Развитие настоящего заболевания.
8. Подведение итогов, установление предварительного диагноза.

Какое значение имеет возраст пациентки для установления диагноза?

Различные гинекологические заболевания нередко свойственны определенному возрасту. В детстве могут быть выявлены воспалительные заболевания наружных половых органов (вульвовагинит). В период полового созревания нередко обнаруживаются anomalies развития половых органов, нарушения становления менструальной функции. В репродуктивном периоде часто наблюдаются воспалительные заболевания внутренних половых органов, опухоли яичников (кисты и кистомы), матки (миома), неправильные положения матки и травмы половых и соседних органов, связанные прежде всего с родами. В пременопаузе развиваются нарушения менструальной функции, предраковые и раковые заболевания женских половых органов. В старческом возрасте часто наблюдаются опущения и выпадения внутренних половых органов.

Анатомические особенности половых органов и их функция тесно связаны с возрастными изменениями женского организма. Поэтому некоторые явления, представляющие собой норму для одного возраста, могут быть патологией для другого. Так, аменорея в детском и старческом возрасте — физиологическое явление, а в репродуктивном периоде свидетельствует о значительных нарушениях в организме (если только это не связано с беременностью и лактацией — физиологическая аменорея).

Кроме того, один и тот же симптом в разные периоды жизни женщины может быть проявлением различных заболеваний. Кровотечение в период полового созревания или угасания половой функции обычно связано с недостаточностью или нарушением гормональной функции яичников. В детородном возрасте причиной кровотечения нередко являются аборт, миома матки, воспалительные заболевания матки и ее придатков и другая патология. В менопаузе наиболее частой причиной кровотечения бывают злокачественные новообразования.

Каковы основные жалобы у женщин с гинекологическими заболеваниями?

Основными жалобами женщин с гинекологическими заболеваниями являются боли, бели, кровотечения.

При опросе целесообразно ограничиться выяснением основных симптомов без детализации их характера, возникновения и развития. Раскрытие симптомов и развитие гинекологических заболеваний необходимо производить последовательно при ознакомлении с основными функциями половой системы женщины. При этом могут быть выявлены нарушения со стороны половой сферы (бесплодие, привычные выкидыши, зуд, появление опухоли в наружных половых органах, во влагалище, в животе и т.д.), аномалии полового чувства (аноргазмия, изменения либидо и др.), расстройства функции соседних органов (мочевой системы, кишечника), общие расстройства (плохое самочувствие, похудение, ожирение, приливы и др.).

На что необходимо обращать внимание при выявлении особенностей наследственности?

В процессе сбора анамнеза выявляются сведения о семейном анамнезе: общие сведения о родителях, братьях и сестрах, их возрасте и

профессии, перенесенных ими заболеваний (психические заболевания, алкоголизм, болезни крови и обмена веществ, случаи злокачественных новообразований).

Какое значение имеет выяснение перенесенных ранее заболеваний?

Заболевания, перенесенные в детском возрасте и в период полового развития, могут негативно отразиться на развитии половых органов, становлении менструальной функции. Вирусные инфекции, частые ангины, туберкулез могут быть причиной задержки как общего, так и полового развития, что обусловлено поражением нервной и эндокринной систем, развитием хронической интоксикации и гипоксии при этих заболеваниях. Дифтерия при соответствующей локализации может вызвать стеноз или атрезию влагалища.

Выяснение перенесенных заболеваний легких, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы и других имеет большое значение для прогноза беременности и родов, выбора методов терапии гинекологических заболеваний и способа обезболивания при необходимости оперативного лечения.

Особое внимание должно быть уделено выяснению перенесенных ранее гинекологических заболеваний, так как они могут быть непосредственно или косвенно связаны с настоящим заболеванием.

Зачем необходимо знать о перенесенных заболеваниях полового партнера?

Это необходимо для выяснения возбудителя воспалительных заболеваний женских половых органов. В этом отношении большой интерес представляют инфекции, передающиеся половым путем (ИППП). Наличие у мужа туберкулеза может иметь значение при установлении диагноза генитального туберкулеза. Кроме того, анамнез мужа помогает уточнению причин бесплодного брака.

Какое значение имеет знание условий быта и труда?

Условия жизни оказывают влияние не только на развитие всего организма женщины, но и ее половой системы. В значительной мере от условий жизни зависят возникновение, течение и исход экстрагенитальных и гинекологических заболеваний, которые могут быть причиной анатомических и функциональных аномалий половой системы.

Очень важно выяснить профессию, условия труда и быта больной, особенности питания, так как иногда они могут быть причинами тех или иных заболеваний и способствовать возникновению их рецидивов.

Неблагоприятные условия быта и труда, наличие профессиональных вредностей (вибрация; запыленность; работа с химическими веществами; поднятие тяжестей, особенно в период полового созревания или вскоре после родов; переохлаждение; перегревание; длительное стояние или сидение и др.) способствуют возникновению и неблагоприятно влияют на течение таких заболеваний, как расстройства менструальной функции, воспалительные заболевания, аномалии положения, предраковые и раковые заболевания половых органов, и многих других.

Количественное и качественное питание определяет правильное физическое и половое развитие девочки-подростка, а в дальнейшем и нормальную репродуктивную функцию женщины. Неполноценное питание является причиной развития рахита, гипотрофии, позднего полового созревания и недоразвития половых органов, которые могут привести к дисменорее, бесплодию, выкидышам и т.д. В репродуктивном периоде недостаточное, одностороннее питание также может вызвать нарушения менструальной и детородной функций.

При сборе анамнеза жизни необходимо также получить сведения о вредных привычках (алкоголизм, табакокурение, наркомания и др.), непереносимости лекарственных препаратов, произведенных ранее гемотрансфузиях.

Как оценивается функция половой системы?

Оценку половой функции необходимо начинать с изучения особенностей менструальной функции, так как она характеризует состояние половой системы и всего организма женщины. Нарушения менструальной функции могут возникать в результате экстрагенитальных и гинекологических заболеваний, поэтому ее изучение имеет большое значение для диагностики этих заболеваний.

При изучении особенностей менструальной функции необходимо выявить следующие данные:

- время начала первой менструации (менархе), ее характер (болезненность, степень кровопотери и продолжительность);

- через какой промежуток времени установился регулярный МЦ;
- продолжительность МЦ;
- продолжительность менструации и величина кровопотери;
- изменения МЦ после начала половой жизни, после родов и абортов;
- изменения МЦ в связи с данным гинекологическим заболеванием;
- дата последней нормальной менструации.

В каком возрасте начинаются менструации?

Менструации чаще всего начинаются в возрасте 12–14 лет, устанавливаются сразу или через несколько месяцев и повторяются через 3 или 4 недели.

Появление первых менструаций в 15 лет и позже, их болезненность, а также длительный срок до установления регулярного МЦ (свыше 5–6 мес.) позволяют думать о неполноценности системы ее регуляции, что часто наблюдается при инфантилизме (недоразвитии) или гипоплазии половых органов.

Чем определяется время наступления первой менструации?

Время наступления первой менструации (менархе) определяется этнотерриториальными и социально-экономическими факторами. К ним относятся наследственные, конституциональные, состояние здоровья, масса тела. Долгое время считалось, что менархе наступает при достижении девочкой определенной, «критической», массы тела, равной 47–48 кг. Но, как показали исследования, важна не масса тела, а процентное содержание жировой клетчатки по отношению к массе тела, которое в среднем составляет 22 %.

Чем характеризуется нормальный МЦ?

Нормальный МЦ у большинства женщин в среднем продолжается 28–30 дней (21–35 дней).

Нормальные менструации продолжаются 3–5 дней (до 7 дней), характеризуются выделением темной крови и не сопровождаются какими-либо общими расстройствами и болезненными ощущениями.

Величина кровопотери во время менструации обычно не превышает 70–80 мл (50–100 мл).

Чем могут быть обусловлены нарушения МЦ?

Нарушения МЦ, возникшие после начала половой жизни, чаще всего являются признаком воспаления эндометрия и придатков матки. Изменения менструаций после родов или абортотв также чаще всего связаны с воспалительными процессами, с нейроэндокринными расстройствами или другими нарушениями общего характера.

Какими терминами определяются основные нарушения МЦ?

Согласно современной классификации все нарушения МЦ могут быть определены следующими терминами: меноррагия, метроррагия, менометроррагия, межменструальные кровотечения, полименорея, олигоменорея, аменорея, дисфункциональные маточные кровотечения, альгоменорея.

Меноррагия (гиперменорея) — это продолжительное (более 7 дней) и обильное (более 80 мл) маточное кровотечение, возникающее с регулярными интервалами.

Метроррагия — маточное кровотечение с нерегулярными, короткими интервалами, обычно длительное, различной интенсивности.

Менометроррагия — продолжительное маточное кровотечение, возникающее через нерегулярные интервалы времени.

Полименорея — маточное кровотечение, возникающее с регулярными, короткими интервалами (менее 21 дня).

Межменструальные кровотечения появляются между регулярными менструациями и варьируют по интенсивности.

Олигоменорея — редкие маточные кровотечения с интервалами более 40 дней.

Аменорея — отсутствие менструаций в течение 6 мес. и более.

Альгоменорея — болезненные менструации.

В клинической практике эти расстройства нередко сочетаются.

Меноррагия часто является симптомом патологических процессов, нарушающих сократительную деятельность матки (гипоплазия, миома), а также воспалительных заболеваний матки (эндо- и миометрит) и нарушений функции яичников, сопровождающихся ановуляцией.

Иногда причиной меноррагии могут быть неправильные положения матки (ретрофлексия, ретроверзия), заболевания, сопровождающиеся застоем крови в органах малого таза, при болезнях крови, инфекционных заболеваниях, гиповитаминозах и т.д.

Метроррагия — ациклические маточные кровотечения (не связаны с МЦ), которые являются, как правило, симптомом различных гинекологических заболеваний:

- расстройства функции яичников с нарушением процесса овуляции (дисфункциональные маточные кровотечения);
- поражение базального слоя эндометрия при его воспалении;
- субмукозная миома матки (особенно при рождении узла);
- гормонально-активные опухоли яичника (феминизирующие);
- полипы шейки и тела матки;
- при раке шейки и тела матки и др.

Аменорея может наблюдаться до периода полового созревания, во время беременности, лактации, в менопаузе и является физиологическим явлением. Патологическая аменорея может возникнуть в период полового созревания, а также в репродуктивном возрасте и часто является симптомом нейроэндокринных расстройств, расстройств питания, интоксикации, ряда экстрагенитальных и гинекологических заболеваний.

При альгоменорее около 50 % всех менструирующих женщин отмечают боли различной интенсивности и продолжительности во время менструации. Болезненные менструации часто являются следствием полового инфантилизма, неправильного положения матки, эндометриоза, воспалительных заболеваний придатков матки и тазовой брюшины.

С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз кровотечений у женщины с гинекологической патологией?

Кровотечения из половых путей являются симптомом многих гинекологических заболеваний: нарушенная маточная и внематочная беременность, дисфункциональное маточное кровотечение, миома матки, аденомиоз, рак шейки и тела матки и т.д. Контактные кровотечения после полового акта могут быть признаком рака шейки матки, эктопии, полипа шейки, кольпита и других патологических процессов.

На что следует обратить внимание при изучении половой функции?

Нарушения половой функции могут быть при некоторых функциональных расстройствах и гинекологических заболеваниях. Необходимо проявлять величайший такт при сборе этой части анамнеза и получить ответы на следующие вопросы:

1. *Начало половой жизни.*
2. *Половое чувство.* Половое влечение (*libido sexualis*) и удовлетворение (*orgasmus*) обычно характеризуют полноценность половой функции женщины, правильное развитие полового аппарата. Отсутствие или снижение полового влечения и удовлетворения наблюдается при инфантилизме, интерсексуальности, после перенесенных тяжелых экстрагенитальных и гинекологических заболеваний.
3. *Нарушение полового акта.* Болезненный половой акт является симптомом хронических воспалительных заболеваний матки и ее придатков, тазовой брюшины, позадишеечного эндометриоза, вульвовагинита. Нередко боли при половом акте отмечаются при гипоплазии половых органов, истерии, вагинизме.
Кровянистые выделения после полового сношения чаще всего являются признаком рака шейки матки, что обусловлено хрупкостью тканей шейки при данной патологии. Необходимо помнить, что такие кровянистые выделения могут отмечаться при псевдоэрозиях (эктопиях), кольпитах, полипах, туберкулезе шейки матки. При рубцовом сужении, заращенном (атрезии) и отсутствии (аплазии) влагалища половая жизнь нарушается.
4. *Контрацепция.* Необходимо узнать, предохраняется ли женщина от беременности или нет, выясняют способ контрацепции (естественные методы контрацепции, механические, химические, внутриматочные контрацептивы (ВМК), оральные контрацептивы и др.), его длительность и переносимость. Уточнение характера средств контрацепции может помочь выяснению причин нарушения МЦ, возникновения воспалительных заболеваний женских половых органов. Так, например, при применении ВМК могут наблюдаться усиление и увеличение продолжительности менструации, тяжелые формы

воспаления придатков матки (сальпингоофориты) с появлением гнойных мешотчатых образований (пиосальпинкс, tuboо-вариальный абсцесс).

Какое значение имеет выявление особенностей репродуктивной функции женщины?

Выявление особенностей репродуктивной функции женщины имеет большое значение для распознавания гинекологических заболеваний. При этом необходимо выяснить следующее:

- наличие беременностей и срок наступления первой беременности после начала половой жизни;
- количество беременностей, их течение и исход (родов, абортов);
- течение родов и послеродового периода;
- характер перенесенных абортов (самопроизвольный, искусственный), сроки беременности, осложнения во время и после аборта.

Позднее наступление беременности (через 3–4 года после начала регулярной половой жизни) свидетельствует о недоразвитии половых органов.

Наступившее бесплодие после первых родов или аборта чаще всего является осложнением перенесенного воспаления придатков матки (нередко гонорейной этиологии).

Последствиями родовых травм мягких тканей (шейка матки, влагалище, промежность) могут быть воспалительные заболевания матки и шейки матки, рубцовые деформации шейки матки, опущения и выпадения половых органов. Разрывы шейки матки в родах способствуют ее деформации с выворотом слизистой цервикального канала (эктропион) и развитию длительно существующих эрозий, что является благоприятным фоном для развития предраковых и раковых состояний шейки матки.

Чем определяется необходимость исследования секреторной функции женских половых органов?

Важным показателем состояния женских половых органов является секреторная функция. У здоровой женщины секрет продуцируется

маточными трубам, маткой, влагалищем, преддверием влагалища и служит для физиологического увлажнения слизистых оболочек. При многих гинекологических заболеваниях наблюдается количественное и качественное изменение секрета. Патологические выделения из половых путей получили название белей (*fluor albus*).

Характер белей и источник их образования являются весьма важными факторами при диагностике гинекологических заболеваний.

Что может быть источником белей?

Нарушение секреторной деятельности может наблюдаться при экстрагенитальных и гинекологических заболеваниях. Источником белей являются патологические процессы в разных отделах половой системы. В связи с этим различают *вестибулярные, влагалищные, шеечные, маточные и трубные бели*.

Вестибулярные бели наблюдаются сравнительно редко и обусловлены гиперсекрецией потовых, сальных и слизистых желез вульвы и при воспалении больших вестибулярных (бартолиновых) желез. В норме преддверие влагалища увлажнено секретом сальных и потовых желез, скапливающимся в складках половой области. Вестибулярные бели чаще всего наблюдаются при несоблюдении правил личной гигиены; вульвите или вульвите, особенно при гонорейном поражении большой железы преддверия или уретры; язвенном процессе (возможно злокачественное новообразование) в области вульвы; в результате раздражения вульвы патологическим секретом из вышележащих отделов половых путей, а также при сахарном диабете и др.

Влагалищные бели являются наиболее распространенными. У здоровой женщины слизистая оболочка влагалища увлажнена жидким беловатым отделяемым, объемом от 0,2 до 1,0 мл, образующимся в результате трансудации жидкости из кровеносных и лимфатических сосудов и слизи, вырабатываемой эпителиальными клетками желез эндометрия. Количество и характер влагалищного секрета здоровых женщин зависят от возраста последних и различных физиологических состояний (менструация, беременность, половое возбуждение и др.). Нормальная физиологическая секреция влагалища имеет важнейшее биологическое значение — она способствует процессу оплодотворения и предупреждает возможность проникновения микроорганизмов в верхние отделы половых путей.

Во влагалищных выделениях содержатся слизывающиеся клетки многослойного плоского эпителия, влагалищные палочки Дедерлейна (лактобациллы), лейкоциты и другая микрофлора. Палочки Дедерлейна вырабатывают молочную кислоту из гликогена, образуя ее в эпителии влагалища. Молочная кислота не оказывает вредного влияния на слизистую оболочку влагалища, но препятствует развитию патогенной микрофлоры, которая легко проникает из внешней среды.

Увеличение влагалищной секреции наблюдается при местных воспалительных процессах влагалища, глистной инвазии (у детей), при наличии инородного тела во влагалище, разрывах промежности (зияние половой щели), опущении стенок влагалища, мочеполювых и кишечно-половых свищах, раке влагалища и ряде экстрагенитальных заболеваний (сахарный диабет, сердечно-сосудистая патология и др.). При этом, учитывая количество, консистенцию, цвет и запах белей, можно в определенной степени судить о причине их возникновения. Пенистые бели, как правило, обусловлены трихомонадным кольпитом. Сукровичные бели характерны для рака влагалища.

Шеечные бели занимают второе место по частоте (после влагалищных) и обусловлены нарушением секретной шеечных желез. Шеечные бели нередко возникают при экстрагенитальных (туберкулез, патология желез внутренней секреции, болезни обмена веществ) и гинекологических заболеваниях (острые, подострые и хронические цервициты; разрывы шейки матки с формированием эктропиона; полипы слизистой оболочки шеечного канала, рак и туберкулез шейки матки и др.). Характер шеечных белей может быть от прозрачной или мутноватой слизи до слизисто-гнионых выделений.

Маточные (корпоральные) бели. В норме полость матки секретом не содержит. Эндометрий слегка увлажнен слизистым секретом. Маточные бели появляются при патологических состояниях и при некоторых из них имеют характерные особенности. Так, при эндометрите, полипах бели носят слизисто-гнионый характер, при раке тела матки — цвет мясных помоев, при субмукозной миоме — кровавистые, а при некрозе узла приобретают буроватый цвет и гнилостный запах. Творожисто-крошковатые бели иногда наблюдаются при туберкулезном эндометрите. Маточные бели (водянистые, жидкие, бесцветные) в пожилом и старческом возрасте нередко являются первым симптомом рака тела матки.

Трубные бели наблюдаются редко и, как правило, обусловлены периодическим опорожнением так называемых мешотчатых опухолей (гидро- или пиосальпинкса) через маточное отверстие труб. При раке трубы может наблюдаться перемежающееся излитие водянистой, лимонно-желтого цвета или сукровичной жидкости.

Изменения каких соседних органов наблюдаются у женщин с гинекологическими заболеваниями?

Заболевания женских половых органов нередко сопровождаются изменениями функции мочевого пузыря и прямой кишки, что обусловлено анатомической близостью и существованием связей в нервной, сосудистой и лимфатической системах половых и соседних органов.

В чем проявляются расстройства функции мочевыводящих путей?

У женщин с гинекологической патологией нередко выявляются расстройства мочеиспускания: учащение его, недержание мочи, затрудненное мочеиспускание (вплоть до задержки), боли, жжение и рези при мочеиспускании.

Учащение мочеиспускания часто отмечается в следующих случаях:

- опущения стенок влагалища, особенно передней;
- перегибы матки кзади, когда ее шейка направлена кпереди и раздражает основание мочевого пузыря;
- миома матки с расположением узлов по передней стенке и в области перешейка;
- опухоли яичника;
- циститы и уретриты;
- переход рака тела матки на мочевой пузырь.

Недержание мочи может быть полным (при пузырно-влагалищных свищах) и неполным (при различных патологических процессах).

При выраженном опущении передней стенки влагалища больные часто отмечают недержание мочи при поднятии тяжестей, а также непроизвольное выделение мочи при кашле, чихании и т.д.

Затруднение мочеиспускания может быть связано с изменением положения мочевого пузыря и перегибом уретры, которые нередко наблюдаются при полном выпадении матки, ущемлении ретрофлексированной беременной матки или опухолях внутренних половых органов.

Боль при мочеиспускании (часто режущая) наблюдается в результате воспалительных заболеваний мочевого пузыря и мочеиспускательного канала (уретрит). Боль в начале мочеиспускания характерна для уретрита (в том числе гонорейного), в конце — для воспалительных процессов в области мочевого пузыря (цистит). Боль при наполнении и опорожнении мочевого пузыря наблюдается при тазовом перитоните в связи с переходом воспалительного процесса на брюшину, покрывающую мочевой пузырь. Боли при мочеиспускании отмечаются и при переходе на мочевой пузырь злокачественных новообразований матки или яичников.

В чем проявляются расстройства функции кишечника у женщин с гинекологической патологией?

Нарушения функции кишечника обычно проявляются запорами, болью, тенезмами, поносом, задержкой стула и др.

Запоры возникают при перегибах матки кзади, опухолях матки и яичников, а также при воспалительных процессах, особенно локализованных в тазовой клетчатке и брюшине. Нарушение дефекации при этих заболеваниях возникает либо вследствие механического препятствия, либо рефлекторным путем в связи с нарушением кровообращения. При воспалительных процессах снижение моторики кишечника может быть обусловлено переходом воспалительного процесса на параректальную клетчатку или на брюшину прямой кишки, интоксикацией, а при хроническом течении — изменением функций вегетативной нервной системы.

Задержка стула (чаще в сочетании с метеоризмом) характерна для послеоперационного пареза кишечника и гинекологического перитонита.

Поносы (диарея) могут наблюдаться в острой стадии воспалительных заболеваний, особенно при септическом пельвиоперитоните и параметрите, при прорыве абсцесса в прямую или сигмовидную кишку, а также при одновременном туберкулезном поражении матки, тазовой клетчатки и кишечника.

Недержание кала и газов является симптомом полного разрыва промежности и кишечно-влагалищных свищей.

Боли при дефекации иногда возникают при воспалении придатков матки, прорастании позадишеечного эндометриоза в прямую кишку, но чаще всего являются спутниками трещины заднего прохода и геморроя.

Тенезмы могут быть при наличии гноя в маточно-прямокишечном (дугласовом) пространстве, при угрозе перфорации пиосальпинкса и пиоовара, а также при переходе рака шейки (тела) матки на стенку прямой кишки.

Каковы основные причины болей у женщин с гинекологической патологией? _____

Наиболее частой причиной появления боли является воспалительный процесс, приводящий к образованию отека тканей, нарушению лимфо- и кровообращения, образованию инфильтратов. Нередко боль возникает в результате механического раздражения болевых рецепторов при опухоли матки или придатков, перекруте ножки опухоли, кровоизлиянии в полость органов или опухолей, а также при наличии рубцов и спаек после перенесенного воспаления. Причиной боли может быть также сокращение и спазм мускулатуры матки при выкидыше, трубном аборте, «рождающемся» субмукозным узле и др.

При злокачественных новообразованиях боль является поздним симптомом и обусловлена сдавливанием нервных окончаний и общей интоксикацией.

Где чаще всего локализуются боли? _____

Пациентки с гинекологическими заболеваниями отмечают боли внизу живота, которые могут иррадиировать в область крестца, копчика, прямой кишки, влагалища, бедер и т.д.

Боль в области наружных половых органов наблюдается при вульвите, бартолините, краурозе и др.

Боли внизу живота по средней линии в большинстве случаев зависят от заболеваний матки, мочевого пузыря, прямой кишки, а иногда исходят из смещенных к средней линии придатков матки.

При локализации болей сбоку необходимо различать односторонние и двусторонние боли. Правосторонние боли чаще все-

го связаны с заболеваниями половых органов (правые придатки и тазовая брюшина), почек, мочеточников, аппендикса, ущемлением грыжи и др. Необходимо помнить, что боли, локализующиеся ниже линии, соединяющей передневерхнюю ость таза и пупок, в общем указывают на поражение внутренних половых органов, а выше этой линии — на заболевания кишечника, почек и др.

Боль в области крестца и поясницы характерна для воспаления околоматочной клетчатки (параметрит), ретрофиксации матки, при злокачественных опухолях. Боль в области копчика наблюдается при хроническом периметрите и параметрите, а также при переломе копчиковых костей, артрите, радикулите в области копчика (при ректальном исследовании определяется болезненная точка в области копчика). Боли внизу живота, с чувством давления на низ, наблюдаются у больных с опущениями и выпадением стенок влагалища и матки.

Какой характер могут носить боли? _____

Боли отличаются большим разнообразием по характеру, времени появления, степени и т.д. По характеру болевого симптома и иррадиации болей можно судить о заболевании ургентного характера. Так, схваткообразные, интенсивные боли внизу живота с иррадиацией в прямую кишку часто являются симптомом прервавшейся трубной беременности. При наличии в брюшной полости значительного количества крови у больных появляется феникус-симптом — боли в области надключичной ямки. Схваткообразная боль обусловлена сокращением мускулатуры матки, что наблюдается при аборте, «рождающемся» субмукозном узле, внематочной беременности.

Интенсивность болей зависит от особенностей нервной системы, эмоционального состояния женщины, степени вовлечения в патологический процесс нервных окончаний, растяжения висцеральной брюшины, обменных нарушений в очаге воспаления и т.д. Наиболее сильные боли отмечаются при вовлечении в патологический процесс париетальной брюшины, при сдавлении раковым инфильтратом нервных стволов малого таза. Интенсивность болей зависит и от специфичности процесса. Например, при остром воспалении придатков матки гонорейной этиологии боли бывают интенсивными и длительными, а при воспалении придатков матки и брюшины туберкулезной этиологии больная отмечает небольшие

боли даже при значительном распространении патологического процесса.

Какое значение имеет время появления болей?

Время появления болей имеет большое значение для диагностики гинекологических заболеваний. Регулярно возникающие боли в середине МЦ обусловлены овуляцией (овуляторные боли). Нарастающие боли во второй половине МЦ и продолжающиеся в течение первых дней менструации типичны для эндометриоза. Боли, возникающие при половом акте (диспареуния), чаще всего обусловлены хроническим воспалительным процессом придатков матки или позаднешечным эндометриозом.

Необходимо отметить, что боли, исходящие из половых органов, могут рефлекторным путем влиять на функции мочевого пузыря, кишечника, печени, почек, надпочечников, гипофиза, сердечно-сосудистой системы.

С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз болей у женщин с гинекологическими заболеваниями?

Дифференциальный диагноз болей необходимо проводить с заболеваниями скелета, мышечной, нервной систем и заболеваниями внутренних органов.

Чем заканчивается опрос больной?

Опрос больной заканчивается получением подробных сведений о развитии настоящего заболевания (*anamnesis morbi*). Необходимо выяснить время возникновения заболевания и связь его с тем или иным фактором (менструации, роды, аборт, охлаждение, общие заболевания и пр.), а также получить сведения о развитии заболевания. Следует подробно расспросить больную о течении заболевания, о применявшихся методах диагностики и лечения и их эффективности.

Таким образом, в результате подробного опроса можно получить достаточно сведений для предварительного заключения о характере заболевания.

Для уточнения диагноза необходимо произвести объективное исследование.

Методы исследования в гинекологии

Какова цель объективного исследования?

Целью объективного исследования пациенток с гинекологическими заболеваниями является распознавание заболеваний половой системы и выяснение состояния других органов и систем. Поэтому необходимо производить исследование всего организма женщины, что весьма важно для выявления сопутствующих заболеваний и нарушений функций важнейших органов, которые могут быть связаны с заболеваниями половых органов.

Какие методы исследования используются в гинекологической практике?

Обычно используются следующие методы:

1. Общепринятые в медицинской практике: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация и др.
2. Специальные методы исследования: исследование шейки матки при помощи зеркал, влагалищное и бимануальное исследование, зондирование, отдельное диагностическое выскабливание и др.
3. Лабораторные методы исследования.

Из каких этапов состоит общее объективное исследование больной?

При общем объективном исследовании производится оценка типа конституции, состояния кожных покровов, общего оволосения, исследование по органам и системам живота, характеристика молочных желез.

Наряду с нормальным телосложением имеются следующие типы телосложения женщин: 1) *инфантильный (гипопластический)*; 2) *гиперстенический (пикнический)*; 3) *интерсексуальный*; 4) *астенический* (рис. 2.1).

Инфантильный тип характеризуется небольшим (или средним, реже высоким) ростом, общеравномерно суженным тазом, недоразвитием молочных желез, наружных и внутренних половых органов, поздним началом менархе, а менструации носят нерегулярный и болезненный характер.

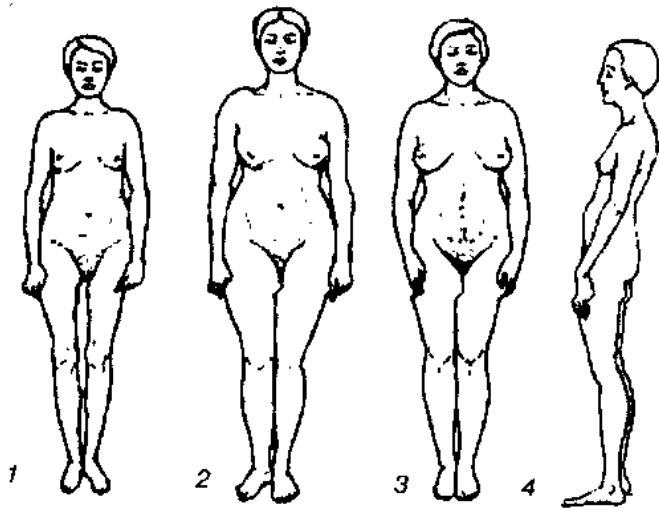


Рис. 2.1. Основные типы конституции женщин:

1 — инфантильный; 2 — гиперстенический; 3 — интерсексуальный; 4 — астенический

Гиперстенический тип отличается невысоким (средним) ростом, с хорошо развитым подкожным жировым слоем, незначительной длиной ног по сравнению с длиной туловища, маловыраженным кифозом спины, высокорасположенным лордозом и относительно узким плечевым поясом. У большинства женщин специфические функции не нарушены.

Интерсексуальный тип характеризуется недостаточно полной дифференцировкой половых признаков, что отражается на внешнем облике женщины и функциях половых органов. У этих женщин выявляются физические и психические признаки, присущие мужскому организму: они имеют довольно высокий рост, массивный скелет, широкий плечевой пояс, таз, приближающийся по форме к мужскому, несмыкающиеся голени. Оволосение на половых органах избыточно и развито по мужскому типу. Отмечается много волос на ногах и вокруг заднего прохода. У этих женщин нередко выявляются гипоплазия половых органов, нарушение менструальной функции, половая индифферентность и бесплодие.

Астеническому типу свойственно преобладание продольных размеров, понижение тонуса всей мышечной и соединительно-тканной систем. У таких женщин нередко отмечаются чрезмерная

подвижность матки и перегибы ее кзади, боли в крестце, тяжесть внизу живота, болезненные менструации, запоры, снижение трудоспособности. После родов в связи со слабостью связочного аппарата и мышц тазового дна легко возникает опущение стенок влагалища и матки.

Какое значение имеют основные антропометрические показатели?

Большое значение для диагностики эндокринных расстройств имеет знание ростовесовых показателей, так как, например, при дефиците или избытке массы тела могут наблюдаться нарушения МЦ. Оценка типа телосложения производится с помощью антропометрических кривых (морфограмм) по Decourt и Doumic, которые предложили определять пять размеров с использованием сантиметровой ленты, ростомера и тазомера (рис. 2.2 и 2.3):

- А — окружность грудной клетки (во время выдоха), под молочными железами, на уровне articulatio sternohyoidea;
- В — высота большого вертела бедра от пола;
- С — рост;
- D — расстояние между большими вертелами бедер;
- E — расстояние между плечевыми костями (плечами) на уровне больших бугорков.

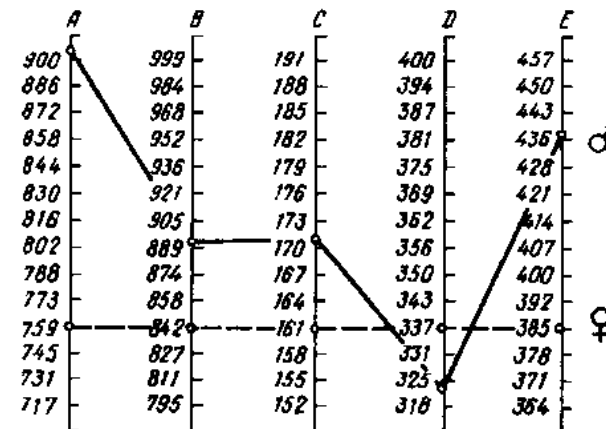


Рис. 2.2. Морфограмма (по Decourt и Doumic):

горизонтальная прерывистая линия — «идеальные» размеры женщины ростом 161 см; кривая сплошная линия — средние размеры здорового мужчины ростом 171 см

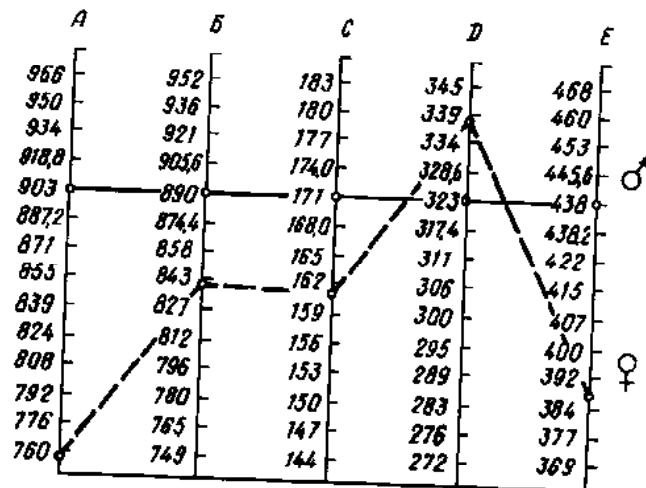


Рис. 2.3. Морфограмма (по Decourt и Doumic):

горизонтальная сплошная линия — «идеальные» размеры мужчины ростом 171 см; кривая прерывистая линия — средние размеры здоровой женщины ростом 161 см

Оценка типа телосложения с помощью морфограмм позволяет, прежде всего, установить возможность ретроспективной оценки особенностей соотношений уровней гормональных влияний (эстрогенных и андрогенных) в период полового созревания, определяющих размеры отдельных частей тела при формировании костного скелета.

Индекс массы тела (ИМТ):

$$ИМТ = \frac{\text{масса тела, кг}}{(\text{длина тела, м})^2}$$

ИМТ женщины репродуктивного возраста равен 20–26.

ИМТ свыше 30 — средняя степень риска развития метаболических нарушений.

ИМТ свыше 40 — высокоразвитая степень риска метаболических нарушений.

Почему необходимо оценивать степень развития жировой клетчатки?

По степени развития и распределения жировой клетчатки можно судить о функции эндокринных желез. При патологии гипоталами-

ческой области наблюдается отложение жировой клетчатки в виде фартука. Синдром Кушинга характеризуется отложением жира на лице, туловище, спине и животе. Для климактерического типа ожирения, которое обусловлено резким снижением функциональной активности яичников, характерно отложение жира на плечах, в области VII шейного, I и II грудных позвонков, на груди, животе и бедрах.

Что дает оценка оволосения?

Оценка степени выраженности и особенности распределения волосяного покрова позволяют судить о гормональной активности яичников, надпочечников и о чувствительности волосяных фолликулов к действию андрогенов.

Как оценивается развитие волосяного покрова на теле больной?

Для оценки волосяного покрова Ferriman и Galway предложили специальную методику оценки степени волосяного покрова на различных участках тела, согласно которой, в зависимости от выраженности оволосения, данный показатель оценивается в баллах.

Итоговой оценкой выраженности развития волосяного покрова является гирсутное число, представляющее собой сумму показателей по областям тела (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Шкала количественной характеристики гирсутизма (по D. Ferriman, J. Galway, 1961)

Зона	Баллы	Описание
1 Верхняя губа	1	Отдельные волосы на наружном крае
	2	Небольшие усики на наружном крае
	3	Усы, распространяющиеся на половину расстояния до средней линии верхней губы
	4	Усы, достигающие средней линии
2 Подбородок	1	Отдельные волосы
	2	Отдельные волосы и небольшие скопления
	3, 4	Сплошное покрытие волосами, редкое или густое
3 Грудь	1	Волосы вокруг сосков
	2	Волосы вокруг сосков и на груди
	3	Слияние этих зон с покрытием до 3/4 поверхности
	4	Сплошное покрытие

Окончание табл. 2.1

Зона	Баллы	Описание
4 Спина	1	Разрозненные волосы
	2	Много разрозненных волос
	3, 4	Сплошное покрытие волосами, густое или редкое
5 Поясница	1	Пучок волос на крестце
	2	Пучок волос на крестце, расширяющийся в стороны
	3	Волосы покрывают $\frac{3}{4}$ поверхности
	4	Сплошное покрытие волосами
6 Верхняя часть живота	1	Отдельные волосы вдоль средней линии
	2	Много волос по средней линии
	3, 4	Покрытие волосами половины или всей поверхности
7 Нижняя часть живота	1	Отдельные волосы вдоль средней линии
	2	Полоса волос вдоль средней линии
	3	Широкая лента волос вдоль средней линии
	4	Рост волос в виде римской цифры V
8 Плечо	1	Редкие волосы, покрывающие не более $\frac{1}{4}$ поверхности
	2	Более обширное, но неполное покрытие
	3, 4	Сплошное покрытие волосами, редкое или густое
9 Бедро	1, 2, 3, 4	Значения те же, что на плече
10 Предплечье	1, 2, 3, 4	Сплошное покрытие волосами дорсальной поверхности: 2 балла — для редкого и 2 балла — для густого покрытия
11 Голень	1, 2, 3, 4	Значения те же, что на плече

Как оценивается половое развитие?

Для оценки полового развития необходимо учитывать степень развития молочных желез, оволосения на лобке и подмышечных впадинах и характеристику менструальной функции.

Степень развития молочных желез (рис. 2.4):

- Ma0 — молочная железа не увеличена, сосок маленький, не пигментированный.
- Ma1 — набухание околососкового кружка, увеличение его диаметра, пигментация соска не выражена,

- Ma2 — молочная железа конической формы, околососковый кружок не пигментирован, сосок не возвышается.
- Ma3 — юношеская грудь округлой формы, околососковый кружок пигментирован, сосок возвышается.
- Ma4 — зрелая грудь округлой формы.

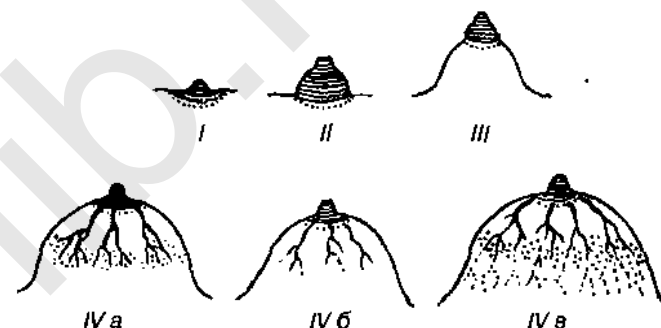


Рис. 2.4. Развитие молочных желез:

I — первые годы жизни; II — начало полового созревания; III — окончание полового созревания; IV — репродуктивный период: а, б — в разные фазы цикла; в — в период лактации

Стадии оволосения:

- P0Aх0 — волосы на лобке и в подмышечных впадинах отсутствуют.
- P1Aх1 — единичные прямые волосы.
- P2Aх2 — волосы более густые и длинные, располагаются на центральной части названных областей.
- P3Aх3 — волосы на всем треугольнике лобка и половых губах густые, вьющиеся; подмышечная впадина вся покрыта вьющимися волосами.

Выраженность менструальной функции:

- Me0 — отсутствие менструаций.
- Me1 — менархе в период обследования.
- Me2 — нерегулярные менструации.
- Me3 — регулярные менструации.

После визуальной оценки данных признаков производится расчет половой формулы.

Как производится расчет половой формулы?

Для подсчета половой формулы необходимо каждый признак умножить на свой коэффициент для измерения в баллах, а затем все сложить, где $P = 0,3$; $Ax = 0,4$; $Me = 2,1$; $Ma = 1,2$.

Ниже приведены примеры расчета половой формулы.

Половая формула в 7 лет (при преждевременном половом развитии):

$$Ma_2 + P_2 + Ax_0 + Me_2 = 2,4 + 0,6 + 0 + 4,2 = 7,2.$$

Половая формула в 12 лет (при задержке полового развития):

$$Ma_0 + P_0 + Ax_0 + Me_0 = 1,2 + 0 + 0 + 0 = 1,2.$$

Половая формула в 12 лет:

$$Ma_3 + P_2 + Ax_1 + Me_0 = 3,6 + 0,6 + 0,4 + 0 = 4,6.$$

Половая формула в 17 лет:

$$Ma_3 + P_3 + Ax_3 + Me_3 = 3,6 + 0,9 + 1,2 + 6,3 = 12.$$

На что следует обращать внимание при исследовании живота и какие при этом используются методы?

При осмотре живота необходимо обратить внимание на его размеры, конфигурацию, вздутие, симметричность, участие в акте дыхания. Изменение живота и его формы наблюдается при больших опухолях (миома, киста), асците, выпотном перитоните. При наличии кисты яичника живот приобретает куполообразную форму, а при асците — уплощенную форму («лягушачий» живот).

При пальпации определяют тонус мышц брюшной стенки, наличие мышечной защиты, диастаза прямых мышц живота, болезненность. Ощупывание живота позволяет определить величину, форму, консистенцию, границы, подвижность и болезненность опухолей, а также инфильтратов. Мышечная защита выявляется при остром воспалении придатков матки и тазовой брюшины (пельвиоперитоните).

При перкуссии уточняют границы опухолей, инфильтратов, определяют наличие свободной жидкости в брюшной полости. Перкуссия живота может быть применена для дифференциальной диагностики параметрита и пельвиоперитонита. При параметрите границы инфильтрата, определяемого при перкуссии и пальпации, совпадают, а при пельвиоперитоните перкуторная граница инфильтрата кажется меньше вследствие склеивания над его поверхностью петель кишечника.

Аускультация живота позволяет определить наличие перистальтики кишечника и ее характер. Ослабление кишечных шумов может наблюдаться после сложных гинекологических операций, так как при этом снижается моторика кишечника. Бурная перистальтика отмечается при кишечной непроходимости. Отсутствие перистальтики обычно свидетельствует о парезе кишечника, наблюдающемся при перитоните. Аускультация позволяет провести дифференциальный диагноз между большими опухолями внутренних половых органов и беременностью.

Какое значение имеет исследование молочных желез?

Исследование молочных желез имеет большое значение, так как значительная часть гинекологических заболеваний сопровождается патологией молочных желез.

На что следует обращать внимание при исследовании молочных желез?

Необходимо обратить внимание на степень развития молочных желез, форму соска. Так, для инфантилизма характерно недоразвитие молочных желез. При пальпации следует обратить внимание на их консистенцию, наличие уплотнений, болезненность, наличие выделений из соска. Обнаружение плотных образований требует проведения дополнительных методов обследования (УЗИ, маммография и др.) для исключения злокачественного новообразования.

Что относится к обязательным методам исследования женщин с гинекологическими заболеваниями?

К таким методам относятся: осмотр наружных половых органов; исследование шейки матки при помощи зеркал; влагалищное, бимануальное исследование.

В чем заключается подготовка к гинекологическому исследованию?

Гинекологическое исследование проводится после опорожнения мочевого пузыря при отсутствии переполнения кишечника в горизонтальном положении на специальном гинекологическом кресле.

Для осмотра используются стерильные влагалищные зеркала (либо одноразовые), подъемники, пинцеты, инструменты для взятия мазков и пр.

Исследование женщины с гинекологической патологией производится в стерильных резиновых перчатках, которые потом уничтожаются после предварительной обработки в дезинфицирующем растворе.

С чего начинается гинекологическое исследование?

Исследование начинается с осмотра наружных половых органов. Оцениваются форма лобка, характер его оволосения (женский, мужской или смешанный тип), состояние подкожно-жирового слоя. При этом осматривают внутренние поверхности бедер с целью выявления гиперемии, пигментации, кондилом, варикозно расширенных вен и др. Затем осматривают малые и большие половые губы (величина, наличие отека, язв, опухолей, степень смыкания половой щели), а также промежность (высокая, низкая, наличие старых разрывов, рубцов, свищей), определяют степень опущения стенок влагалища (самостоятельное и при натуживании). Необходимо осмотреть область заднего прохода для выявления геморроидальных узлов, трещин, коидияом, язв, выпадения слизистой прямой кишки и др.

Для осмотра преддверия влагалища разводят половые губы большим и указательным пальцами левой руки. При этом обращают внимание на цвет, состояние слизистой оболочки (пигментация, изъязвления), характер влагалищного отделяемого. Проводят осмотр клитора (форма, величина, аномалии развития), наружного отверстия мочеиспускательного канала (состояние слизистой оболочки, наличие полипов, характер выделений из уретры), парауретральных ходов и выходных протоков больших желез преддверия влагалища (наличие воспаления, гнойной пробки), девственной плевы или ее остатков.

После этого приступают к внутреннему исследованию.

В чем состоит значение исследования при помощи зеркал?

Данное исследование имеет очень важное значение для выявления патологии со стороны влагалища и шейки матки и является обязательным для каждой гинекологической больной. Следует подчеркнуть, что исследование при помощи зеркал производится перед влагалищным и бимануальным исследованием, так как предвари-

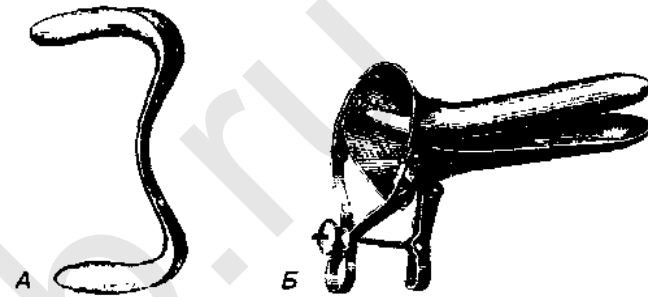


Рис. 2.5. Зеркала:

А — ложкообразное; Б — створчатое

тельное пальцевое исследование может изменить характер влагалищных выделений или травмировать слизистую оболочку шейки матки и влагалища, что приведет к неправильной интерпретации диагностических данных при применении эндоскопических методов исследования (кольпоскопия, цервикоскопия, микрокольпоскопия и др.). Для исследования применяют несколько моделей зеркал: цилиндрические, створчатые, ложкообразные и др. (рис. 2.5).

На что следует обращать внимание при исследовании при помощи зеркал?

Обращают внимание на следующее:

- состояние стенок влагалища (характер складчатости и цвет слизистой оболочки, наличие изъязвлений, разрастаний, опухолей и др.);
- состояние сводов влагалища и шейки матки (величина, форма — цилиндрическая, коническая; форма наружного отверстия цервикального канала);
- наличие патологических состояний (разрывы, выворот слизистой, эрозия, эндометриоз и др.);
- характер влагалищных выделений.

Какова техника влагалищного исследования?

Исследование производят в резиновых стерильных перчатках в горизонтальном положении больной, на гинекологическом кресле, после опорожнения мочевого пузыря и кишечника.

Влагалищное исследование производится при помощи указательного и среднего пальцев одной (правой) руки, введенных во влагалище. Большие половые губы разводятся большим и указательными пальцами левой руки, после чего указательный и средний пальцы правой руки осторожно вводят во влагалище. При этом большой палец направляют к симфизу, безымянный палец и мизинец прижимают к ладони, а тыльная сторона их основных фаланг упирается в промежность.

Что определяется при влагалищном исследовании?

При влагалищном (одноручном) исследовании определяют:

- состояние мышц тазового дна;
- состояние больших вестибулярных желез (воспаление, киста и пр.);
- состояние уретры (уплотнение, болезненность), а при наличии воспаления в ней получают выделения путем выдавливания;
- состояние влагалища: объем, складчатость, растяжимость, наличие патологических изменений (пороки развития — ПР, рубцы, стеноз, инфильтраты и пр.). Определяют особенности сводов влагалища: глубину, болезненность. При наличии свободной жидкости в малом тазу задний свод может нависать (выпячиваться), при воспалительных процессах в придатках матки, тазовой брюшине и клетчатке влагалища своды могут быть укорочены, ригидны, болезненны и т.д.;
- состояние влагалищной части шейки матки: величина (гипертрофия, гипоплазия), форма (коническая, цилиндрическая, рубцово-деформированная и т.д.), поверхность (гладкая, бугристая), консистенция (обычная, размягченная при беременности, плотная при раковом процессе и пр.), положение по проводной оси малого таза (отклонена кзади, кпереди, вправо или влево, опущена — наружный зев располагается ниже спинальной плоскости или приподнята — наружный зев выше спинальной плоскости), состояние наружного зева (закрыт или открыт, округлой или щелевидной формы), подвижность (чрезмерно подвижная при опущении и выпадении матки, неподвижная или ограниченно подвижная при воспалении, запущенном раке и т.д.), болезненность при смещении.

С какой целью производится двуручное влагалищное исследование?

Двуручное влагалищное исследование производится для определения состояния влагалища и тазового дна, шейки матки, положения матки, ее величины, консистенции, болезненности, подвижности; состояния придатков матки с обеих сторон и состояния сводов влагалища.

Двуручное влагалищное исследование является продолжением влагалищного исследования и относится к основному методу распознавания заболеваний матки, придатков, тазовой брюшины и клетчатки (рис. 2.6).

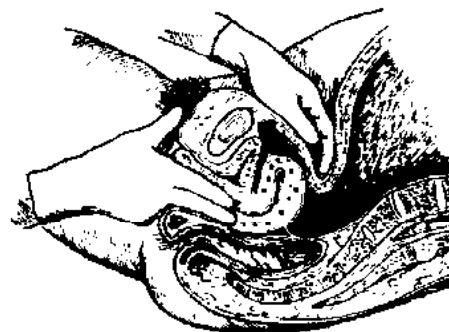


Рис. 2.6. Двуручное влагалищное исследование

Прежде всего исследуют матку. Оба пальца руки вводят в передний свод, шейку несколько отодвигают кзади. Ладонной поверхностью (не кончиками) пальцев наружной руки через брюшную стенку пальпируют направленное при этом кпереди тело матки пальцами обеих рук. Если тело матки отклонено кзади, то пальцы наружной руки погружаются глубоко в направлении крестца, а пальцы внутренней руки располагаются в заднем своде.

Что определяет врач при исследовании матки?

Положение матки. В норме матка находится в малом тазу между плоскостью широкой части малого таза и плоскостью узкой части малого таза, тело отклонено кпереди и кверху, влагалищная часть обращена вниз и кзади, угол между телом и шейкой матки открыт

кпереди — матка находится в положении anteversio-anteflexio по проводной оси таза в центре малого таза.

Величину матки. В норме длина матки у нерожавших женщин 7–8 см, у рожавших — 8–9,5 см, ширина в области дна 4–5,5 см, переднезадний размер 2,5 см. Из общей длины матки $\frac{2}{3}$ приходится на тело и $\frac{1}{3}$ — на шейку (рис. 2.7).

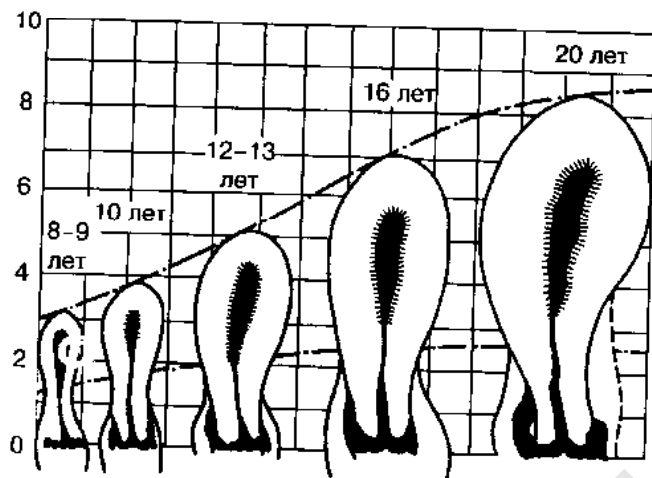


Рис. 2.7. Изменение величины и формы матки в зависимости от возраста женщины

Форму матки. Матка взрослой женщины грушевидная, уплотненная в переднезаднем направлении, с гладкой поверхностью. Шаровидная форма часто наблюдается при беременности, аденомиозе (внутреннем эндометриозе), а неправильная — при наличии миомы, ПР и т.д.

Консистенцию матки. Обычная — мышечная плотность, размягченная — при беременности, пиометре и т.д.

Подвижность матки. Нормальная — смещается при движении вверх, к лону, крестцу, влево, вправо. При наличии спаечного процесса подвижность матки ограничена либо отсутствует.

Чрезмерная подвижность наблюдается в результате расслабления связочного аппарата при опущении и выпадении матки.

Болезненность матки. В нормальном состоянии матка безболезненная. Болезненность характерна для воспалительных процессов, нарушения питания в миоматозном узле и т.д.

Закончив обследование матки, приступают к обследованию ее придатков. Пальцы наружной и внутренней руки постепенно перемещают от углов матки к боковым стенкам таза.

Здоровая маточная труба очень тонкая и мягкая и обычно не пальпируется. Здоровые яичники определяются сбоку от матки, ближе к стенке малого таза в виде небольших продолговатых образований. Параметрий и широкая связка у здоровых женщин не определяются. При исследовании придатков можно выявить наличие объемных образований (опухоль яичника), инфильтратов, спаечного процесса.

Крестцово-маточные связки определяются при отодвигании шейки матки к лону, особенно при их изменении. Лучше эти связки определяются при прямокишечном исследовании.

Надо всегда помнить, что в полости малого таза могут обнаруживаться патологические процессы, исходящие не только из половых органов (дистопированная почка, опухоль мочевого пузыря, кишечника, сальника).

С какой целью производятся ректальное и ректовагинальное исследования?

Ректальное — прямокишечное исследование позволяет обследовать заднюю поверхность матки, опухоли и инфильтраты, расположенные в области придатков, позадматочном пространстве, состояние крестцово-маточных связок, параректальной клетчатки. Особенно необходимо это исследование у девушек, при аплазии или резком стенозе влагалища (рис. 2.8).

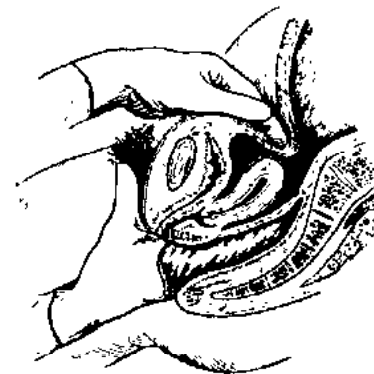


Рис. 2.8. Ректальное исследование

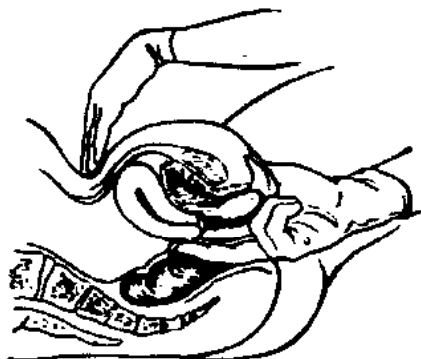


Рис. 2.9. Прямокишечно-агалищное исследование

При наличии патологических процессов в стенке влагалища, кишки и окружающей клетчатки (при опухолях шейки матки, матки, яичника и пр.) производится ректовагинальное — прямокишечно-влагалищное исследование (рис. 2.9).

Что относится к дополнительным методам исследования? _____

К дополнительным методам исследования относятся лабораторные, инструментальные, эндоскопические и рентгенорадиологические.

Какие методы исследования относятся к лабораторным? _____

К лабораторным методам исследования в гинекологии относятся: бактериоскопический, бактериологический, цитологический.

Что определяется бактериоскопическим методом? _____

Бактериоскопический метод — определение микрофлоры содержимого влагалища и возможного возбудителя в мазках, взятых из цервикального канала, влагалища и уретры.

Откуда берут материал для бактериоскопического, бактериологического и цитологического исследований? _____

Для бактериоскопического исследования обычно берут материал из наружного отверстия уретры, цервикального канала, заднебокового свода влагалища и прямой кишки.

Для бактериологического исследования посылается материал из цервикального канала; содержимое, полученное при пункции брюшной полости через задний свод влагалища; из брюшной полости во время операции. Исследованию подвергаются материал, полученный с шейки и полости матки, из влагалища, а также асцитическая жидкость, содержимое опухоли и т.д. Материал, помещенный в стерильную пробирку, необходимо направить в лабораторию в течение 2 ч.



Рис. 2.10. Цервикальная цитощетка и цервикальный шпатель

Для цитологического исследования материал можно взять с поверхности влагалищной части шейки матки, цервикального канала, из полости матки, плевральной и брюшной полости. Материал для мазков получают при помощи шпателя Эйра, мини-браншей — cervix brush (рис. 2.10), при аспирации содержимого полости матки (шприцем Брауна) или опухоли, при парацентезе, а также методом мазков-отпечатков.

Какова цель бактериологического исследования? _____

Цель этого исследования — определение возбудителя и чувствительности к антибиотикам в материале, взятом из цервикального канала, влагалища, полости матки, брюшной полости и т.д., при острых и хронических воспалительных процессах гениталий.

Как оценивается мазок при бактериоскопическом исследовании? _____

В зависимости от характера микробной флоры различают четыре степени (рис. 2.11) чистоты влагалища:

- 1 степень чистоты — под микроскопом видны только клетки плоского эпителия и лактобактерии, лейкоциты отсутствуют, рН — кислая (4,0–4,5);

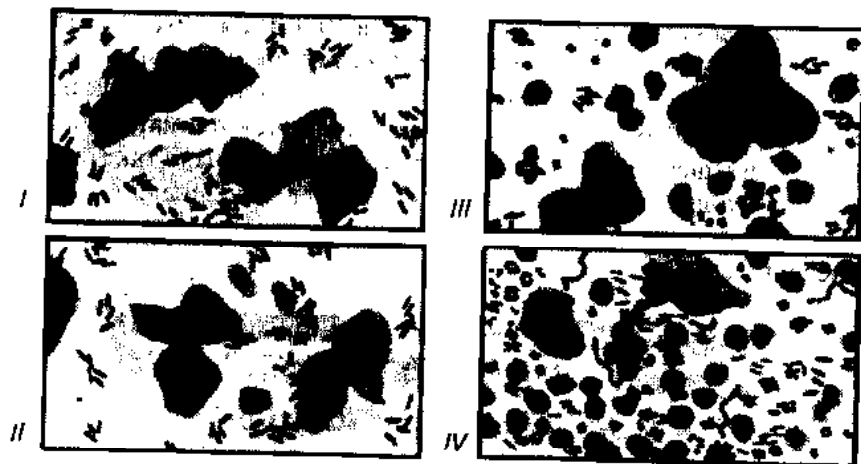


Рис. 2.11. Четыре степени чистоты влагалища

- II степень чистоты — лактобактерий меньше, эпителиальных клеток много, встречаются единичные лейкоциты (до 10), рН — кислая (5,0–5,5). I и II степени чистоты считаются нормальными;
- III степень чистоты — лактобактерий мало, доминируют кокковая флора и *сomma variabile*, много лейкоцитов (10–30), рН — слабощелочная (6,0–6,5);
- IV степень чистоты — алагалищные палочки отсутствуют, преобладает пестрая, бактериальная флора, встречаются единичные трихомонады, масса лейкоцитов, эпителиальных клеток мало, рН — слабощелочная.

III и IV степени соответствуют патологическим процессам.

Чем поддерживаются I и II степени чистоты?

Поддержание нормальной степени чистоты объясняется способностью влагалища к самоочищению, что зависит от функциональной активности яичников. Под влиянием эстрогенов в эпителии влагалища синтезируется гликоген, необходимый для образования молочной кислоты. Молочнокислые бактерии расщепляют гликоген в десквамированном эпителии с образованием молочной кислоты, концентрация которой во влагалищном содержимом достигает 0,3–0,5 %, что создает алагалищную рН в пределах 4–4,5.

Эта степень кислотности, являясь оптимальной для жизнедеятельности нормальной микрофлоры влагалища, тормозит развитие микроорганизмов, проникающих из внешней среды (если они попадают в небольшом количестве).

Таким образом, содержание гликогена в эпителии слизистой влагалища прямо пропорционально содержанию эстрогенов в организме: чем уровень эстрогенов выше, тем больше гликогена и выше кислотность влагалища. Кроме того, степень чистоты влагалища зависит от возраста женщины и фазы МЦ.

Необходимо помнить, что III степень встречается у женщин репродуктивного возраста, живущих половой жизнью, в начале и в конце МЦ, а также у девочек до начала полового созревания и у женщин в менопаузе. Это объясняется низким содержанием эстрогенов в организме, что приводит к отсутствию поверхностного слоя слизистой оболочки влагалища. В результате этого снижается кислотность алагалищного содержимого и создаются патогенетические условия для развития условно-патогенной и патогенной микрофлоры.

С какой целью проводится цитологическое исследование?

Данный метод является одним из важнейших диагностических методов (онкоцитология) и применяется для ранней диагностики патологических изменений в эпителии.

Каковы цитоморфологические особенности нормальной слизистой оболочки шейки матки?

Многослойный плоский эпителий алагалищной части шейки матки у женщин репродуктивного возраста представляет собой высокодифференцированную ткань со сложным строением и функциональными особенностями. Эпителий состоит из четырех слоев: базального, парабазального, промежуточного (шиповидного) и поверхностного (ороговевшего) (рис. 2.12 и 2.13). Клетки базального слоя мелкие, круглые, иногда продолговатые, диаметром 15–20 мкм. Ядра их крупные, интенсивно окрашиваются, цитоплазма резко базофильна в виде узкого ободка. В норме эти клетки встречаются у женщин в глубокой менопаузе.

Парабазальные клетки круглые, с четкими контурами, диаметром от 15 до 18 мкм. Клетки лежат свободно, редко в виде скоплений. Ядра



Рис. 2.12. Многослойный плоский эпителий

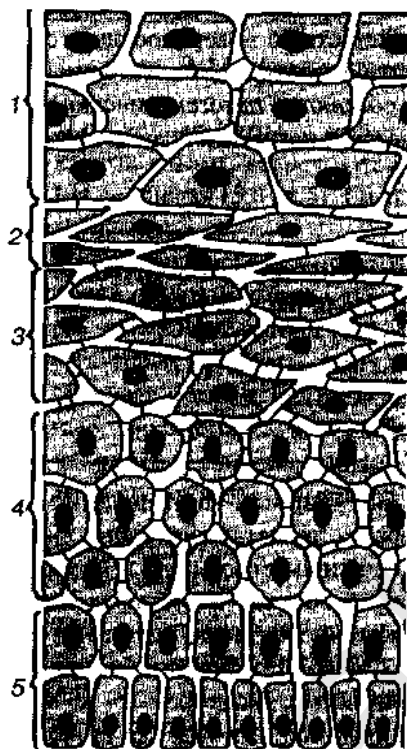


Рис. 2.13. Схематическое изображение эпителия слизистой оболочки влагалища:

1 — слой поверхностных клеток (функциональный слой); 2 — интраэпителиальный слой; 3 — промежуточный слой; 4 — парабазальный слой; 5 — базальный слой

в них окрашиваются интенсивно и расположены центрально. Цитоплазма также интенсивно окрашивается, базофильна и в виде тонкой каймы. Выявляются у женщин в пре-, постменопаузе.

Клетки промежуточного слоя могут быть округлой, овальной или ладьевидной формы, диаметром 20–25 мкм, с большим содержанием гликогена. Располагаются разрозненно, реже однослойными пластами. Ядра крупные, с равномерным расположением хроматина, с мелкозернистой цитоплазмой.

Поверхностные клетки имеют полигональную форму, диаметром 35–50 мкм, с цитоплазмой розового цвета, иногда с подвернутыми краями. Ядра в них небольшие, мелкие (пикнотические — менее 6 мкм), темного цвета вследствие большого содержания хроматина с центральным расположением. Эти клетки легко подвергаются десквамации.

Как оценивается цитологическая картина?

При цитологическом исследовании наиболее важными цитологическими признаками считаются полиморфизм клеток, их ядер, выраженная анизохромия цитоплазмы, ядер, увеличение ядерно-цитоплазматического индекса, неравномерное, грубое расположение, увеличение числа ядрышек, обнаружение фигур митотического деления. Наибольшее распространение получила оценка цитологических изменений по Папаниколау с выделением пяти групп.

I группа — атипических клеток нет, что соответствует нормальной цитологической картине.

II группа — изменение морфологии клеточных элементов, обусловленных воспалением.

III группа — имеются единичные клетки с аномалиями цитоплазмы и ядер. В этом случае необходимо повторное цитологическое исследование или гистологическое исследование патологически измененной ткани или органа.

IV группа — обнаруживаются отдельные клетки с явными признаками злокачественности: аномальная цитоплазма, измененные ядра, хроматиновые aberrации, увеличение массы ядер.

V группа — в мазках имеется большое число типично раковых клеток. Диагноз злокачественного процесса не вызывает сомнений.

Тесты функциональной диагностики

ТФД используются для определения функционального состояния РС. Эти методы легко выполнимы в любых условиях и включают

подсчет КПИ, феномен «зрачка», симптом растяжения шеечной слизи симптом «листа папоротника», измерение ректальной температуры.

Как проводится обследование больной по тестам функциональной диагностики? _____

Измерение утренней ректальной температуры производится самой больной ежедневно, каждое утро, не вставая с постели, в течение 5–7 мин, на протяжении 2–3 циклов. Показатели температуры фиксируются в виде графика. Нормальный МЦ имеет две хорошо различимые термические фазы: гипотермическую (ниже 37 °С), которая соответствует фолликулярной фазе, и гипертермическую фазу (37,2–37,6 °С), соответствующую лютеиновой фазе цикла (рис. 1.3.4, с. 55).

От чего зависит характер температурной кривой? _____

Температурные циклические изменения зависят от жизнедеятельности организма, питания, сопутствующих экстрагенитальных и гинекологических заболеваний и других условий (поэтому необходимо отмечать причины, которые могут повлиять на температуру тела), но в основе лежат гормональные колебания. При насыщении организма эстрогенами температура снижается, причем максимальное снижение соответствует максимальной насыщенности, что наблюдается в конце первой фазы цикла перед самой овуляцией. При повышении уровня прогестерона базальная температура повышается.

Что лежит в основе симптома «зрачка» и «листа папоротника» (тест «арборизации», кристаллизации), симптома растяжения шеечной слизи? _____

В основе этих тестов лежит изучение количества и физико-химических свойств цервикальной слизи. Изменения шеечной слизи играют важную роль в подготовке процесса оплодотворения; они могут служить критерием функционального состояния женской половой системы. Так как диагностическая ценность описанных тестов возрастает при комплексном применении, то на основании феноменов «зрачка», «листа папоротника», растяжения слизи и ее количества

можно судить об эстрогенной насыщенности организма женщины на протяжении МЦ.

Оценка данных тестов производится по трехбалльной системе или в «+».

Как оценивается симптом «зрачка»? _____

Феномен «зрачка» связан с изменением количества слизи в зависимости от эстрогенной насыщенности организма и изменением тонуса шейки матки. На 8–9-й день МЦ появляется стекловидная прозрачная слизь в расширившемся наружном отверстии канала шейки матки. К 10–14-му дню цикла отверстие канала шейки матки расширяется до 1/4 см в диаметре, округляется, становится черным, блестящим. При гинекологическом исследовании обнаженной шейки матки при помощи зеркал и направлении луча света наружный зев с выступающей каплей слизи кажется темным и напоминает зрачок (положительный симптом «зрачка»). В последующие дни цикла количество слизи снова уменьшается, слизь исчезает, шейка матки становится сухой (отрицательный симптом «зрачка»).

Как оценивается симптом натяжения (растяжения)? _____

Для оценки данного показателя необходимо после исследования симптома «зрачка» цервикальную слизь захватить браншами анатомического пинцета или корнцанга. После извлечения инструмента надо развести его бранши и отмерить, на какую длину растягивается слизь. Длина нити цервикальной слизи зависит от уровня эстрогенов и достигает своего максимума к овуляции.

Как оценивается симптом «листа папоротника»? _____

Симптом «листа папоротника» основан на способности шеечной слизи при высушивании образовывать кристаллы и позволяет уточнить наличие овуляции. Причиной кристаллизации считаются изменения физико-химических свойств слизи под воздействием эстрогенов (взаимодействие натрия хлорида и полисахаридами, коллоидами и муцином, рН слизи) (рис. 2.14). После оценки симптома растяжения цервикальной слизи надо нанести ее тонким слоем на предметное стекло и высушить при комнатной температуре. Через 15–30 мин. препарат без окрашивания рассматривают под микро-



Рис. 2.14. Кристаллизация шеечной слизи



Рис. 2.15. Типы кристаллизации шеечной слизи в течение МЦ:
А — на 10-й день цикла; Б — на 14-й день; В — на 15-й день; Г — на 22-й день

скопом при малом увеличении. С 1-го по 8-й день МЦ симптом «листа папоротника» отрицательный. С 9-го дня появляются первые признаки кристаллизации, которая достигает своего максимума к 12–14-му дню. С 17–18-го дня рисунок кристаллизации теряет свою четкость, а с 20–22-го дня слизь перестает кристаллизоваться (рис. 2.15).

Какие изменения происходят в эпителии влагалища на протяжении МЦ?

Влагалищный эпителий, так же как и эндометрий, подвержен циклическим изменениям в течение МЦ. Особенно чувствительна к гормональным влияниям верхняя треть влагалища, которая имеет эмбриологическое родство с внутренними половыми органами, так как они развиваются из мюллеровых ходов (так же, как матка, яичники и трубы).

В начале фолликулярной фазы происходит разрастание клеток влагалищного эпителия в основном посредством клеток базального слоя. По мере приближения овуляции клетки дифференцируются, количество слоев эпителия увеличивается за счет промежуточных клеток. К овуляции эпителий достигает максимальной толщины за счет поверхностного слоя; происходит его разрыхление. В лютеиновую фазу прекращается разрастание эпителия и наступает его десквамация. Во время менструации отторгаются поверхностный и частично промежуточный слои влагалищного эпителия.

На чем основана гормональная цитодиагностика?

Количественное соотношение клеток в мазке и их морфологическая характеристика являются основой гормональной цитологической диагностики.

Цитологическое исследование влагалищного содержимого позволяет оценить КПИ — процентное отношение поверхностных клеток с пикиотическими ядрами к общему числу клеток.

Как готовится мазок для данного исследования?

Материал необходимо брать до бимануального исследования и влагалищных манипуляций, лучше всего с боковых стенок при помощи пипетки Папаниколау, шприцем Брауна, шпателем Эйра,

браншей пинцета и др. На предметное стекло тонким равномерным слоем наносится материал, который фиксируется смесью Никифорова с последующей полихромной окраской (гематоксилин-эозин). Готовый препарат изучают под световым микроскопом с подсчетом КПИ.

Вычисляют также **индекс созревания (ИС)** — процентное соотношение поверхностных, промежуточных и парабазальных клеток и **эозинофильный индекс (ЭИ)** — процентное соотношение клеток с эозинофильно окрашенной цитоплазмой к клеткам с базофильной цитоплазмой.

Как еще оценивается кольпоцитограмма? _____

Различают следующие кольпоцитологические типы или реакции.

Первая реакция. В мазке преимущественно базальные клетки и лейкоциты. Данный тип характерен для резкой гипостроении.

Вторая реакция. В мазке базальные и промежуточные клетки и лейкоциты с преобладанием базальных клеток и лейкоцитов. Данная реакция типична для значительной эстрогенной недостаточности.

Третья реакция. Мазок представлен промежуточными клетками с единичными парабазальными. Реакция характерна для умеренной гипостроении.

Четвертая реакция. Мазок состоит из ороговевающих клеток, базальные клетки и лейкоциты отсутствуют. Данный мазок характеризует достаточную эстрогенную насыщенность организма.

В какие дни МЦ следует брать мазки? _____

Мазки берут в течение цикла ежедневно, через день на каждые два дня — 10–25 серийных мазков («длинная лента» исследования). Можно взять и четыре мазка («короткая лента»): на 7-й день (ранняя пролиферативная фаза), на 14-й (поздняя пролиферативная), 21-й и 28-й дни цикла (секреторная). Оценка других тестов производится врачом параллельно с взятием мазков на гормональную цитодиагностику.

Общая продолжительность обследования по тестам функциональной диагностики составляет 3–4 мес. и более (по показаниям).

В табл. 2.2 представлены основные показатели ТФД при нормальном МЦ у женщины репродуктивного возраста.

Таблица 2.2. Показатели тестов функциональной диагностики в динамике овуляторного цикла у женщин репродуктивного возраста

Показатели ТФД	Дни цикла относительно овуляции					
	-10...-8	-6...-4	-2...-0	+2...+4	+6...+8	+10...+1
КПИ, %	20–40	50–70	80–88	60–40	30–25	25–20
Длина растяжения шеечной слизи, см	2–3	4–6	8–10	4–3	1–0	0
Симптом «зрачка»	+	+	+++	+	–	–
Симптом «листа папоротника»	+	+	+++	+	–	–
Базальная температура, °С	36,6±0,2	36,7±0,2	36,4±0,1	37,1±0,1	37,2±0,1	37,2±0,2

Монофазный характер температурной кривой, постоянно высокие или низкие показатели других ТФД свидетельствуют о нарушении процесса овуляции (ановуляторные МЦ) и способствуют диагностике гипер- или гипостроении.

Что такое цервикальное число? _____

Так как диагностическая ценность описанных тестов возрастает при комплексном применении, то на основании феиомеиов «зрачка», «лист папоротника», натяжения слизи и ее количества В. Insler (1970) предложил таблицу, позволяющую в баллах оценить так называемый шеечный индекс, которым очень удобно пользоваться в повседневной практике (табл. 2.3).

Таблица 2.3. Оценка шеечного индекса

Диагностический тест	Баллы			
	0	1	2	3
Симптом «зрачка»	Отсутствует	Темная точка	0,2–0,25	0,3–0,35
Количество слизи	–	Незначительное	Умеренное	Большое
Натяжение слизи	–	До 6	8–10	15–20

Окончание табл. 2.3

Диагностический тест	Баллы			
	0	1	2	3
Симптом «листа папоротника»	—	Мелкие кристаллы в виде тонких стеблей	Четкий рисунок листа	Грубые кристаллы, лист крупный, с полстым стеблем

Шеечный индекс 0–3 балла свидетельствует о резкой, 4–6 баллов — об умеренной недостаточности эстрогенов, 7–9 баллов — о достаточной, а 10–12 баллов — об усиленной их секреции.

Какой еще метод исследования относится к тестам функциональной диагностики?

Исследование соскоба эндометрия является одним из наиболее распространенных ТФД. Материал для анализа получают чаще всего путем выскабливания, которое должно быть полным, что дает также лечебный эффект (например, при дисфункциональном маточном кровотечении).

Можно также использовать метод вакуум-аспирации, как менее травматичный и дающий хорошие результаты. При оценке гистологических препаратов учитывают морфологические особенности функционального слоя эндометрия, характер строения стромы и желез, а также особенности железистого эпителия.

Следует помнить, что наличие воспалительных заболеваний гениталий, особенно алагалища, шейки матки и матки, ограничивают ценность ТФД.

Какие существуют дополнительные методы исследования гормонального статуса?

Определение гормонов и их метаболитов. Для определения содержания в крови гонадотропинов, стероидных гормонов яичников и надпочечников используют радиоиммунологические и иммуноферментные методы. Исследование содержания гормонов в моче проводится реже. Исключение составляют 17-КС и прегнандиол. 17-КС

представляет собой метаболиты андрогенов с кетонной группой в положении 17-го атома углерода, дегидроэпандростерон и его сульфат, андростендион и андростерон.

Функциональные пробы. Однократное определение в крови и моче гормонов и их метаболитов малоинформативно, поэтому данные исследования нередко сочетают с проведением функциональных проб, что позволяет уточнить функциональные состояния различных отделов РС и выяснить резервные возможности гипоталамуса, гипофиза, надпочечников, яичников и эндометрия.

Наиболее часто применяются функциональные пробы с гестагенами; эстрогенами и гестагенами; с дексаметазоном; кломифеном; люлиберинном.

Гормональные пробы также способствуют уточнению уровня поражения эндокринной системы (гипоталамо-гипофизарная система, яичники, кора надпочечников).

Гистологические исследования. Обычно на гистологическое исследование направляют удаленную ткань слизистой цервикального канала и слизистой тела матки, полученную во время отдельного диагностического выскабливания, биоптаты, а также удаленный орган или его часть.

Иммунологические. Применяются при изучении патогенеза некоторых форм бесплодия, воспалительных заболеваниях. Для диагностики туберкулеза широко используются туберкулиновые пробы.

Медико-генетические методы. Они показаны при нарушениях полового развития, некоторых формах нарушений МЦ, ПР половых органов, дисгенезии гонад (ДГ) и т.д.

ДНК-диагностика. В настоящее время для диагностики заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП), широкое распространение получил метод ДНК-диагностики или полимеразной цепной реакции (ПЦР). Исследованию подвергают соскобы эпителиальных клеток, кровь, сыворотку, мочу и другие биологические выделения. В основе метода лежит комплементарное достраивание ДНК-матрицы, осуществляемое *in vitro* с помощью фермента ДНК-полимеразы.

Какие методы относятся к инструментальным?

Зондирование матки. Данный метод применяют с целью определения длины матки, проходимости шеечного канала, аномалий развития матки (двуурогость и т.д.), деформации полости матки.

Полость матки зондируют гибким металлическим маточным зондом (рис. 2.16) длиной 20–30 см, на одном конце которого имеется пуговчатое утолщение, а другой конец сделан в виде плоской рукоятки. На зонде имеются сантиметровые деления, что позволяет пользоваться зондом и как измерительным инструментом.



Рис. 2.16. Маточный зонд

Зондирование матки производят в условиях строгой асептики и антисептики. Для зондирования необходимы ложкообразные зеркала, подъемник, пулевые щипцы, корнцанг и маточный зонд. После обнажения шейки матки при помощи зеркал ее фиксируют пулевыми щипцами, а затем осторожно вводят в цервикальный канал и полость матки зонд. При этом важно отметить, что при антефлексии матки пуговку зонда направляют впереди, при ретрофлексии — сзади. Вводя зонд в полость матки до дна, определяют длину матки, форму полости, наличие в ней деформаций (опухоли), шероховатостей (полипов) перегородки (рис. 2.17).

При зондировании возможны следующие осложнения: перфорация, кровотечение, инфицирование.

Зондирование с диагностической целью противопоказано при:

- острых и хронических воспалительных заболеваний матки и придатков;

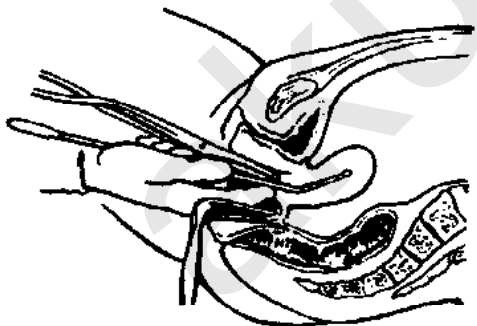


Рис. 2.17. Зондирование матки пуговчатым зондом

- наличии установленной или предполагаемой беременности;
- распадающейся опухоли шейки матки.

Зондирование матки применяется также перед производством выскабливаний слизистой тела матки, ампутации шейки матки и др.

Проба с пулевыми щипцами. К этому методу прибегают в тех случаях, когда в брюшной полости обнаруживают подвижную опухоль и необходимо уточнить связь опухоли с половыми органами. Для этого необходимы: ложкообразные зеркала, подъемник, пулевые щипцы (рис. 2.18). В асептических условиях обнажают шейку матки и на переднюю губу накладывают пулевые щипцы. После этого удаляют зеркала и во влагалище вводят указательный и средний пальцы (или один палец в прямую кишку), а левой рукой через переднюю брюшную стенку отодвигают кверху нижний полюс опухоли. Одновременно помощник потягивает за пулевые щипцы, смещая матку книзу (рис. 2.19). При этом ножка опухоли, исходящей из половых органов, становится более доступной для пальпации.



Рис. 2.18. Пулевые щипцы

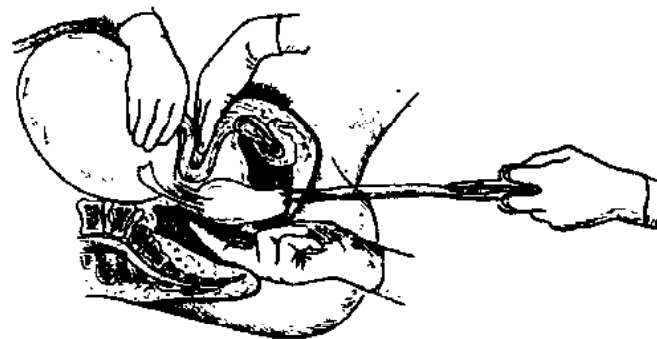


Рис. 2.19. Проба с пулевыми щипцами

Для пальпации можно применить и другой прием. Пулевые щипцы оставляют свободно висящими, а наружными приемами пальпации опухоль смещают кверху, вправо, влево. Если опухоль исходит из половых органов, то щипцы при перемещении опухоли втягиваются во влагалище, причем при опухоли матки перемещение щипцов выражено больше, чем при опухоли придатков. Если опухоль исходит из других органов брюшной полости (почка, кишечник), щипцы не изменяют своего положения.

Биопсия шейки матки заключается в иссечении скальпелем клиновидного участка, включающего как всю измененную, так и неизмененную ткань при патологических процессах шейки матки, влагалища, вульвы и наружных половых органов (рис. 2.20). Для производства биопсии необходимы следующие инструменты: ложкообразные зеркала, подъемник, пулевые щипцы, скальпель, ножницы, иглодержатель, шовный материал. В асептических условиях шейка матки обнажается при помощи зеркал, на обе стороны участка, подлежащего удалению, накладывают пулевые щипцы. Скальпелем клиновидно иссекают кусочек ткани с последующим наложением рассасывающегося шва (швов) на рану. Полученный материал помещают в контейнер с 10 % раствором формалина и направляют в лабораторию. Ткань для исследования можно также получить при конусовидной диатермоэксцизии, эксцизии с помощью CO_2 -лазера и радиножа («Surgitron»).



Рис. 2.20. Биопсия шейки матки

Взятие цуга эндометрия. Материал для исследования получают путем отсасывания содержимого полости матки, а при его отсутствии — путем смыва (в полость матки вводится 2–3 мл физиологического раствора с последующим его отсасыванием и центрифугированием).

Раздельное диагностическое выскабливание. Диагностическое выскабливание слизистой тела матки и слизистой цервикального канала широко применяется в гинекологической практике для выяснения состояния эндометрия и слизистой цервикального канала и является одним из видов биопсии. Его производят при маточном кровотечении, вызывающем подозрение на злокачественную опухоль (рак, хориокарцинома), при подозрении на остатки плодного яйца, полипоз эндометрия, а также для определения причины нарушения МЦ (циклическое и ациклическое кровотечение неясной этиологии). При сохраненном ритме МЦ выскабливание производят за 2–3 дня до очередной менструации, при ациклических кровотечениях (во время кровотечения). Для выскабливания используют ложкообразные влагалищные зеркала, маточный зонд, набор расширителей Гегара, набор кюреток. В асептических условиях во влагалище вводят ложкообразные зеркала и шейку матки фиксируют пулевыми щипцами. При раздельном выскабливании сначала маленькой кюреткой без расширения выскабливают слизистую оболочку цервикального канала, полученный соскоб помещают в контейнер с 10 % раствором формалина. Затем для уточнения положения матки и длины ее полости производят зондирование. Канал шейки матки расширяют расширителями Гегара, после чего второй, большой кюреткой производят последовательное выскабливание слизистой тела матки от дна до канала шейки матки. Особенно тщательно выскабливают маточные углы. Выскабливание производят до базального слоя, полученный соскоб также помещают в контейнер с 10 % раствором формалина и вместе с первым соскобом направляют в лабораторию.

Раздельное диагностическое выскабливание противопоказано при острых и подострых воспалительных процессах, гонорейном эндоцервиците.

Пункция брюшной полости через задний свод влагалища — широко распространенный и эффективный диагностический метод исследования с целью выяснения характера жидкости (гноя, кровь, экссудат), содержащейся в прямокишечно-маточном углублении (рис. 2.21).

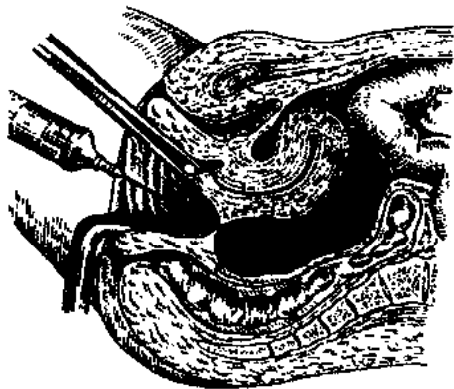


Рис. 2.21. Пункция через задний свод влагалища

Показаниями для пункции служат:

- подозрение на прервавшуюся внематочную беременность;
- апоплексия яичника;
- абсцесс придатков матки (пиоовар, пиосальпинкс), если нижний полюс его близко прилежит к задней части свода влагалища;
- воспалительные заболевания, сопровождающиеся образованием экссудата в прямокишечно-маточном углублении, с целью выявления характера экссудата и лабораторного, цитологического и бактериального исследований.

При подозрении на злокачественную опухоль придатков матки пункция противопоказана, так как она может привести к метастазированию опухолевых клеток.

Пункцию брюшной полости через задний свод можно выполнить двумя способами: с помощью зеркал и по пальцам. Чаще применяют первый способ, для чего используют ложкообразные зеркала, пулевые щипцы, корнцанги, шприц емкостью 10 мл, пункционную иглу длиной 10–12 см с широким просветом. После обработки наружных половых органов и влагалища 40 % спиртом и 2 % раствором йода шейку матки обнажают при помощи зеркал, фиксируют за заднюю губу пулевыми щипцами и оттягивают кпереди и кверху. В центре заднего свода, по средней линии (между крестцово-маточными связками) вводят толстую иглу, надетую на шприц на глубину 1–2 см или глубже при наличии инфильтратов. Жидкость отсасывают поршнем, одновременно медленно извлекая иглу.

Пробное чревосечение. Чревосечение с диагностической целью в настоящее время производят редко, в случаях, когда невозможно определить характер заболевания другими методами исследования.

Какие методы относятся к эндоскопическим?

К эндоскопическим методам исследования относятся:

- *вагиноскопия* — широко используется в детской гинекологии;
- *кольпоскопия* — первый эндоскопический метод, нашедший широкое применение в гинекологической практике. Кольпоскопия позволяет производить детальный осмотр влагалищной части шейки матки, стенок влагалища и вульвы и определить место для производства прицельной биопсии;
- *гистероцервикоскопия* — позволяет выявить внутриматочную патологию и проводить контроль за терапией;
- *лапароскопия* — осмотр органов малого таза и брюшной полости на фоне пневмоперитонеума;
- *гастроскопия* — обязательный метод исследования при иаличии у больной опухоли яичников;
- *цистоскопия* — используется при обследовании больных со злокачественными заболеваниями шейки матки, тела матки, яичников;
- *ректороманоскопия, колоноскопия* — в настоящее время эти эндоскопические методы полностью вытеснили ирригоскопию, как и гастроскопия рентгенографию желудка, при обследовании больных с опухолями яичников.

Каковы показания к лапароскопии?

Показаниями к лапароскопии являются необходимость дифференциальной диагностики опухолей матки и придатков, опухолей и опухолевидных образований придатков матки воспалительной этиологии, подозрение на склерокистозные яичники, наружный эндометриоз, аномалии развития внутренних половых органов, а также для уточнения причин бесплодия и более неясной этиологии.

Каковы показания к экстренной лапароскопии?

Экстренными показаниями к лапароскопии является необходимость дифференциации таких острых хирургических и гинекологических

ческих заболеваний, как острый аппендицит, подозрения на разрыв пиосальпинкса или кисты яичника, апоплексию яичника, трубную беременность (прогрессирующую или нарушенную), перекрут ножки кисты яичника, перфорацию матки.

В настоящее время широкое распространение получила оперативная лапароскопия, с помощью которой в мире производится около 75 % всех гинекологических операций.

Какие методы относятся к рентгенорадиологическим?

- *Рентгенография костей черепа и турецкого седла* — широко применяется для диагностики нейроэндокринных заболеваний. Изучение формы, размеров и контуров турецкого седла — костного ложа гипофиза — необходимо для диагностики опухоли гипофиза.
- *Рентгенография органов грудной клетки* — обязательный метод обследования при трофобластической болезни.
- *Гистеросальпингография (ГСГ) и метросальпингография (МСГ)*. Наиболее часто ГСГ проводят с целью определения проходимости маточных труб, подслизистого или центрального миоматозного узла, а также для диагностики аномалий и ПР, внутреннего эндометриоза (аденомиоза) и др. (рис. 2.22). Для производства ГСГ необходимы ложкообразные зеркала, подъемник, пулевые щипцы, корнцанг, маточный зонд, маточная канюля, шприц объемом 10 мл, водорастворимое контрастное вещество (тразограф, уротраст, кардиотраст и др.). Исследование проводится в рентгеновском кабинете в горизонтальном положении больной. В асептических условиях шейка матки обнажается при помощи зеркал, фиксируется за переднюю губу пулевыми щипцами и после осторожного зондирования в цервикальный канал вводится маточная канюля с подсоединенным к ней шприцем с контрастным веществом. Под контролем рентгенотелевизионной установки в полость матки вводят 5–6–8 мл контрастного вещества с последующей рентгенографией. При определении проходимости труб через 5–10 мин делают второй снимок, а по показаниям через 24 ч — третий. ГСГ противопоказана при острых и подострых воспалительных заболеваниях, эрозии, III и IV степени чистоты влага-

лишнего содержимого, подозрения на беременность, при аллергии на йод.

- *Вазография* — с помощью этого метода можно видеть строение сосудистой сети и выявлять патологические состояния. В качестве контрастного вещества используют водные растворы органических соединений йода. В зависимости от того, какую систему сосудов заполняют контрастным веществом, исследование называется артериографией, вено- или флебографией и лимфоангиографией. Данный метод применяют в онкогинекологии для установления распространенности злокачественных новообразований гениталий.
- *Компьютерная томография* — используется в гинекологической практике для диагностики небольших (до 1 см) новообразований гипофиза и патологических изменений внутренних половых органов.
- *Ядерный магнитный резонанс (магнитная резонансная томография)* — в гинекологической практике получил распространение для дифференциальной и топической диагностики новообразований, свищей, ПР и другой патологии.
- *Радиоизотопное исследование* — один из методов диагностики состояния эндометрия с использованием радиоактивного изотопа фосфора ^{32}P . Метод основан на свойстве злокачественных опухолей накапливать радиоактивный фосфор более интенсивно, чем окружающие непораженные клетки.
- *УЗИ* — служит для диагностики заболеваний и опухолей матки, придатков, выявления аномалий развития матки, для контроля за ростом фолликула, толщиной эндометрия (рис. 2.23). Используется трансбрюшинная (с наполненным мочевым пузырем в качестве акустического окна) и трансвагинальная методика (при пустом мочевом пузыре). Предпочтительнее трансвагинальное исследование, так как оно позволяет получить более детальную информацию о состоянии эндометрия

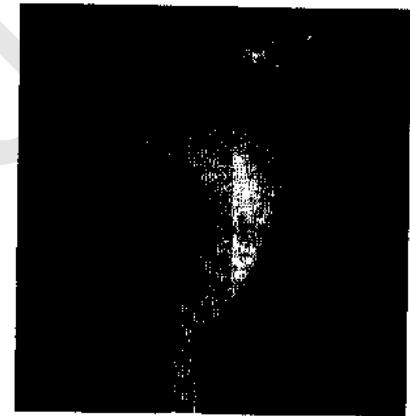


Рис. 2.22. ГСГ. Аденомиоз



Рис. 2.23. УЗИ. Внематочная беременность. Двойня

(толщина, наличие патологии), выявить маточную беременность малого срока (2–2,5 нед.), оценить матку (особенности строения, размеры, локализация и величина узлов миомы и др.), яичников (размеры, состояние фолликулярного аппарата, патологические изменения и пр.), маточных труб (наличие трубной беременности, гидросальпинкса и др.), выявить незначительное количество свободной жидкости в дугласовом пространстве и многое другое. Противопоказаний УЗИ не имеет.

ГЛАВА 3 Нарушения менструальной функции

Какие клинические формы нарушений менструальной функции выделяют? _____

В зависимости от клинических проявлений нарушения менструальной функции делят на 3 основные группы: 1) аменорея; 2) дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК); 3) альгоменорея.

Что такое аменорея? _____

Аменорея — это отсутствие менструации в течение 6 мес. и более в возрасте от 16 до 45 лет.

Что такое дисфункциональное маточное кровотечение? _____

ДМК — это заболевание, обусловленное функциональными нарушениями в РС, не сопровождающееся органическими нарушениями, в основе которого лежит нарушение ритмической секреции половых гормонов.

Что такое дисменорея? _____

Дисменорея — это болезненные менструации.

Какие термины используют при описании основных нарушений ритма МЦ, времени появления, длительности и интенсивности маточных кровотечений? _____

Основные нарушения МЦ по времени появления, продолжительности и интенсивности кровотечений могут быть определены следующими терминами: меноррагия, метроррагия, менометроррагия, полименорея, олигоменорея и межменструальное кровотечение, аменорея.

Что такое меноррагия (гиперменорея)? _____

Меноррагия (гиперменорея) — это продолжительное (более 7 дней) и обильное (более 150 мл) маточное кровотечение, возникающее с регулярными интервалами.

Что такое метроррагия? _____

Метроррагия — это маточное кровотечение с нерегулярными, короткими интервалами, обычно длительное, различной интенсивности.

Что такое менометроррагия? _____

Менометроррагия — это продолжительное маточное кровотечение, возникающее через нерегулярные интервалы времени.

Что такое полименорея? _____

Полименорея — это маточное кровотечение, возникающее с регулярными короткими интервалами (менее 21 дня).

Что такое олигоменорея? _____

Олигоменорея — это редкое маточное кровотечение с интервалом более 40 дней.

Что такое межменструальное кровотечение? _____

Межменструальное кровотечение возникает между регулярными менструациями и варьирует по интенсивности.

Аменорея

Аменорея — отсутствие менструаций в течение 6 мес. и более. Аменорея — не самостоятельный диагноз, а симптом анатомических,

биохимических, генетических, физиологических или эмоциональных нарушений.

Какая классификация аменореи существует в зависимости от наличия или отсутствия циклических гормональных нарушений в РС? _____

Аменорея может быть ложной и истинной; истинная аменорея, в свою очередь, бывает как физиологической, так и патологической, а последняя по отношению к менархе подразделяется на первичную и вторичную. По предложению Комитета экспертов ВОЗ (1973), поддержанному международным сообществом врачей-гинекологов, аменорея подразделяется на три группы: гипогонадотропную, нормогонадотропную (эугонадотропную) и гипергонадотропную.

Что такое ложная аменорея? _____

Ложная аменорея — это отсутствие менструаций при наличии циклических гормональных изменений в РС. Препятствием для оттока менструальной крови могут быть заращение (атрезия) девственной плевы, влагалища и/или цервикального канала шейки матки.

Что такое истинная аменорея? _____

Истинная аменорея — это отсутствие менструации и циклических гормональных изменений в РС.

Что такое физиологическая аменорея? _____

Физиологическая аменорея — это отсутствие менструаций перед или сразу после менархе, во время беременности и лактации, после менопаузы.

Что такое патологическая аменорея? _____

Патологическая аменорея — это отсутствие менструаций, является симптомом многочисленных заболеваний, а также функциональных и органических нарушений в РС. Патологическая аменорея бывает первичной и вторичной.

Что такое первичная аменорея? _____

Первичная аменорея — это отсутствие менструаций и вторичных половых признаков в 14 лет или отсутствие менструаций в 16 лет при наличии вторичных половых признаков.

Что такое вторичная аменорея? _____

Вторичная аменорея — это прекращение менструаций после установления менструальной функции.

Какая существует классификация по уровню локализации патологического процесса? _____

Различают следующие виды аменорей:

- гипоталамическая;
- гипоталамо-гипофизарная;
- гипофизарная;
- яичниковая;
- маточная;
- при заболеваниях щитовидной железы;
- при заболеваниях надпочечников.

Что такое гипогонадотропная аменорея? _____

Гипогонадотропная аменорея характеризуется снижением секреции гонадотропинов гипофизом и, как правило, эстрогенов яичниками.

Что такое нормогонадотропная (эугонадотропная) аменорея? _____

При нормогонадотропной (эугонадотропной) аменорее яичники секретируют нормальное количество эстрогенов и прогестерона, а механизмы обратной связи обеспечивают нормальный уровень секреции гонадотропинов гипофизом.

Что такое гипергонадотропная аменорея? _____

Гипергонадотропная аменорея связана с нарушением механизма обратной гормональной связи между яичниками и гипофизом; подавляющим секрецию гонадотропинов гипофизом.

Какова частота и распространенность патологической аменореи? _____

Патологическая аменорея занимает одно из ведущих мест в структуре нарушений МЦ, а ее частота в популяции составляет 3,3 % от числа всех женщин репродуктивного возраста.

Многообразие этиологических факторов и сложный патогенез аменорей определяют необходимость рассмотрения каждой группы в отдельности.

Гипогонадотропная аменорея

Каковы этиология и патогенез гипогонадотропной аменорей? _____

Гипогонадотропная аменорея развивается вторично и относится к одной из наиболее тяжелых форм аменорей.

Гипогонадотропная аменорея наблюдается при:

- остром и хроническом психоэмоциональном стрессе, а также чрезмерных физических нагрузках, когда происходит усиленное выделение β -эндорфинов и нейротрансмиттеров класса эндогенных пептидов, приводящее к снижению образования дофамина и уменьшению секреции гонадолиберинов и гонадотропинов;
- отмене гормональных оральных контрацептивов;
- лечении производными фенотиазина, резерпином и ганглиоблокаторами, нарушающими баланс дофамина и норадреналина в гипоталамусе;
- нервной анорексией, приводящей к кахексии и угнетению функций гипоталамуса;
- синдроме Калмана (Колмена), когда развиваются необратимые дефекты синтеза гонадотропинов;
- синдроме Шихана (Шихана) (послеродовой гипопитуитаризм), для которого характерны ишемия и некроз гипофиза, развившиеся в результате большой кровопотери или септического заболевания и сопровождающиеся недостаточностью гонадотропной функции;
- ацидофильной аденоме аденогипофиза, подавляющей гонадотропную функцию гипофиза чрезмерной секрецией гормона роста;
- базофильной аденоме аденогипофиза, вырабатывающей чрезмерное количество **аденокортикотропного гормона (АКТГ)** и оксикортикостероидов, секреция гонадотропинов находится на низком уровне;
- хромофобной аденоме гипофиза, разрушающей стенки турецкого седла и сдвигающей окружающие ткани;

- гипо- или гиперфункции щитовидной железы или надпочечников.

Какие клинические симптомы характерны для больных с гипогонадотропной аменореей?

Наряду с отсутствием менструаций, гипоплазией молочных желез, наружных и внутренних половых органов и бесплодием, клиническая картина определяется характером заболевания:

- «психогенная» аменорея характеризуется также общей слабостью, быстрой утомляемостью, головной болью, потливостью, ухудшением памяти, плаксивостью, раздражительностью или апатией, потерей массы тела;
- нервная анорексия сопровождается отсутствием аппетита, кахексией, гипотермией, артериальной гипотонией, брадикардией, акроцианозом, сухостью кожи, общей слабостью, атонией желудка, запорами, психика больных не нарушена, физическая активность сохранена;
- синдром Киари—Фроммеля, возникающий при лечении производными фенотиазина, резерпином и ганглиоблокаторами, характеризуется присоединением галактореи, может сочетаться с ожирением, психическими расстройствами;
- синдром Каллмана — врожденная форма гипогонадотропной аменореи, причина которой — нарушение импульсией секреции гонадолиберина в гипоталамусе;
- синдром Шихена проявляется агалактией, выпадением волос на лобке и подмышечных впадинах, слабостью, головокружением, обморочным состоянием, артериальной гипотонией, микседемой, похуданием, сухостью, бледностью и потерей тургора кожных покровов, ухудшением памяти, апатией, гипотермией, брадикардией, адинамией, анорексией, тошнотой, рвотой, запорами, снижением полового влечения, анемией, ломкостью ногтей;
- ацидофильная аденома аденогипофиза приводит к гигантизму или акромегалии (увеличение роста, непропорциональное увеличение костей лица и конечностей), быстрой утомляемости, явлениям маскулинизации, головным болям, снижению умственных способностей, нарушению зрения,

- огрубению голоса, утолщению и огрубению кожи, образованию ее складок на черепе;
- базофильная аденома аденогипофиза обуславливает развитие болезни Иценко—Кушинга, проявляющейся ожирением, головной болью, раздражительностью, снижением либидо, нарушением памяти и сна, жаждой, полиурией, нередко гирсутизмом, бледностью и сухостью кожи, лунообразным лицом, красными угрями, артериальной гипертонией, гиперпигментацией кожи;
- хромофобная аденома гипофиза сопровождается ожирением, нарушением зрения и т.д.;
- гипотиреоз характеризуется галактореей и гипохолестеринемией.

Нормогонадотропная (эугонадотропная) аменорея

Каковы этиология и патогенез нормогонадотропной аменореи?

Нормогонадотропная аменорея может быть как первичной, так и вторичной, является симптомом врожденных и приобретенных аномалий матки и половых путей, а также заболеваний, сопровождающихся гиперандрогенией, яичники при этом секретируют нормальное количество эстрогенов и прогестерона, а обратная связь с гипофизом обеспечивает нормальный уровень гонадотропинов.

1. Врожденные аномалии:

- врожденный ПР в виде аплазии матки и влагалища (синдром Рокитанского—Кюстера—Хаузера), возникает в результате регрессии мюллеровых протоков;
- врожденный ПР в виде зарращения (атрезии) девственной плевы и поперечной перегородки влагалища, обусловленный патологическим течением антенатального периода и характеризующийся отсутствием естественного оттока для менструальной кровопотери.

2. Приобретенные аномалии:

- синдром Ашермана, возникающий из-за полной или частичной облитерации матки внутриматочными синехиями, обусловленными травматизацией эндо- и миометрия

вследствие чрезмерного выскабливания матки при аборте или после родов, осложненным эндометритом, а также криодеструкцией или введением в полость матки раствора йода;

- туберкулезный эндометрит, вызывающий выраженные рубцовые изменения эндометрия с образованием синехий и облитерацию полости матки;
- опухоли надпочечников (аденома или карцинома), синтезирующие большое количество андрогенов с избытком кортизола или без него;
- врожденная гиперплазия надпочечников — **адреногенитальный синдром (АГС)** развивается в результате недостаточности 21-гидроксилазы и 11-гидроксилазы при синтезе кортизола, вследствие чего повышается продукция АКТГ, развивается гиперандрогения;
- склерокистозные яичники (синдром Штейна—Левенталя), причиной которых является врожденная или приобретенная недостаточность 19-гидроксилазной и 3- α -дегидрогеназной ферментных систем (обеспечивающих превращение андрогенов в эстрогены в процессе синтеза последних). Яичник секретирует избыточное количество андрогенных стероидов (андростендион и другие андрогены), препятствующих созреванию фолликулов и способствующих ановуляции, нарушается циклическое выделение гонадотропинов гипофизом, а постоянная стимуляция гонадотропинами яичников приводит к кистозной атрезии фолликулов, гиперплазии тека-клеток и стромы яичников (места секреции андрогенов), дистрофическим процессам в клетках гранулезы, утолщению белочной оболочки.

Какие клинические симптомы характерны для больных нормогонадотропной аменореей? _____

- Синдром Рокитанского—Кюстера—Хаузера характеризуется аменореей в 15–16-летнем возрасте на фоне нормального соматического развития и выраженных вторичных половых признаков, отсутствием или укорочением (до 2 см) влагалища,

отсутствием или наличием матки в виде плоского тяжа при нормальных размерах яичников.

- Зарашение девственной плевы или поперечная перегородка влагалища выявляются с наступлением периода полового созревания, когда на фоне нормального физического и полового развития ежемесячно возникают боли внизу живота, учащенное мочеиспускание, затруднения при мочеиспускании и дефекации из-за отсутствия естественного оттока менструальной крови с образованием гематокольпоса, гематометры и гематосальпинкса.
- Синдром Ашермана и туберкулезное поражение матки проявляются аменореей и бесплодием при отсутствии явных патологических изменений.
- Опухоли надпочечников проявляются быстроразвивающимся и резко выраженным вирильным синдромом (гирсутизм, ожирение, артериальная гипертония, остеопороз, полосы растяжения на коже, понижение тембра голоса, уменьшение молочных желез и т.д.).
- Врожденная гиперплазия надпочечников обычно проявляется в виде псевдогермафродитизма, ускоренным физическим и половым развитием по мужскому типу, ускорением костного возраста, вирилизацией половых органов, гиперпигментацией кожных покровов;
- Синдром Штейна—Левенталя клинически характеризуется аменореей, бесплодием, гирсутизмом, увеличенным яичником, повышенной жирностью кожи, акне и иногда ожирением.

Гипергонадотропная аменорея

Каковы этиология и патогенез гипергонадотропной аменореи? _____

Возникает первично, включает гонадные, хромосомные и генетические дефекты, нарушающие механизм обратной гормональной связи, необходимый для подавления секреции гонадотропинов.

1. Хромосомные аномалии:

- ДГ (синдром Тернера) обусловлена хромосомными аномалиями. Характерен кариотип 45, X0 или мозаицизм.

2. Заболевания, не сопровождающиеся хромосомными аномалиями:
- синдром резистентных яичников объясняется дефектом мембранных рецепторов к гонадотропинам. Кариотип — 46,XX;
 - синдром тестикулярной феминизации развивается вследствие дефекта цитозольных рецепторов тестостерона и, соответственно, резистентности тканей-мишеней к андрогенам. Кариотип — 46,XY.

Каковы клинические симптомы при гипергонадотропной аменорее?

- Синдром Тернера: отмечают аномалию развития яичников (небольшие тяжи), гипоплазию половых органов, отсутствие молочных желез, низкий рост, аркообразное нёбо, короткую шею, наличие крыловидных складок на шее, низкое расположение ушных раковин, бочкообразную грудную клетку, дефекты развития сердечно-сосудистой, костной, мочевыделительной и других систем.
- Синдром резистентных яичников проявляется прекращением менструаций и бесплодием в возрасте до 35 лет.
- Синдром тестикулярной феминизации (синдром Морриса) выявляется в период полового созревания; ребенок выглядит как девочка с выраженными молочными железами, но отсутствует оволосение на лобке и в подмышечных впадинах, наружные половые органы — женские, половые губы недоразвиты, влагалище недоразвито и заканчивается в виде слепого мешка, яички могут располагаться в паховом канале или больших половых губах, вместо матки и маточных труб имеются гипоплазированные мужские протоки.

Диагностика аменореи

На какие сведения из анамнеза следует обратить особое внимание?

На сведения о наследственности; перенесенных заболеваниях, травмах и операциях; особенностях становления и характера менструальной и репродуктивной функций; семейном анамнезе (отсутствие

менструаций у близких родственниц); особенностях течения перинатального, препубертатного и пубертатного периодов жизни; о воздействии патогенных факторов (психоэмоциональный стресс, изменение массы тела, чрезмерные физические нагрузки, изменение аппетита, прием лекарственных средств, заболевания щитовидной железы и надпочечников, патологическая кровопотеря при родах и т.д.).

На что следует обратить внимание при осмотре больных с аменореей?

На телосложение, характер отложения жира, выраженность вторичных половых признаков, характер оволосения на лице и теле, состояние щитовидной железы, признаки дефеминизации и маскулинизации, развитие половых органов.

О причинах аменореи, не связанных с патологией половых желез, свидетельствуют нормостенический тип телосложения, выраженные вторичные половые признаки и нормальные размеры половых органов.

Высокий рост, длинные верхние и нижние конечности, узкий таз, слабо выраженные вторичные половые признаки и гипоплазия половых органов свидетельствуют о гипоэстрогении с начала пубертатного периода. Повышенное отложение жировой ткани на животе и бедрах, полосы растяжения, пигментные пятна, сухость кожи, наличие угрей, повышенное оволосение характерны для нарушения функции гипоталамо-гипофизарной системы, щитовидной железы и надпочечников. Аналогичные симптомы наблюдаются при синдроме Штейна—Левенталя, болезни Иценко—Кушинга, АГС.

На что следует обращать внимание при гинекологическом осмотре?

На тип оволосения на лобке, развитие наружных половых органов, складчатость слизистой влагалища, степень развития шейки и тела матки, размеры яичников. Симптомами гипофункции яичников являются: скудное оволосение на лобке; плохо выраженная складчатость слизистой влагалища; недоразвитая коническая шейка матки; уменьшенные размеры тела матки.

Гиперандрогения (адреногенитальный синдром, опухоли коры надпочечников, андрогенпродуцирующая опухоль яичников) сопровождается оволосением на лобке по мужскому типу и гипертро-

фией клитора. При увеличенных размерах обоих яичников без признаков воспаления можно думать о склерокистозных яичниках.

Каковы дополнительные методы исследования у больных с аменореей?

После исключения с помощью УЗИ пороков развития половых органов в пубертатном периоде (табл. 3.1) и беременности в репродуктивном периоде проводят диагностику нейроэндокринных причин аменореи, в том числе уровня первичного поражения РС.

Таблица 3.1. Пути дальнейшего выяснения причин первичной аменореи при нормальном развитии наружных половых желез

Оценка развития молочных желез (МЖ) и матки (М)							
+МЖ	+М	+МЖ	-М	-МЖ	+М	-МЖ	-М
Функциональные причины (гипоталамические, гипофизарные, яичниковые или маточные)	1. Печувствительность к андрогенам (тестикулярная феминизация). 2. Врожденное отсутствие матки	1. Гипоталамические нарушения: неадекватный синтез или секреция ГнРГ; анатомические дефекты (энцефалоцеле, дефекты желудочков мозга и т.д.). 2. Гипофизарные нарушения: изолированный дефицит ЛГ или ФСГ; хромобная аденома; энцефалит; препубертатный гипотиреоз. 3. Иаушение развития гонад: 45,Х (синдром Тернера); 46,Х/аномал.Х; мозаицизм (Х/ХХ; Х/ХХ/ХХХ); мозаицизм 46,ХХ/ХУ; 46,ХУ («чистая» форма ДГ); дефицит 17-α-гидроксилазы; 46,ХХ кариотипом				1. Дефицит 17,20-десмолазы. 2. Отсутствие гонал. 3. Дефицит 17-α-гидроксилазы с 46,ХУ кариотипом. 4. Дефицит 17-α-гидроксилазы с 46,ХХ кариотипом	

Далее последовательно исключают остальные клинко-эндокринологические синдромы: идиопатическую гиперпролактинемию, опухоли мозга без гиперпролактинемии, гипоталамо-гипофизарную недостаточность, гипоталамо-гипофизарную дисфункцию, первичное поражение яичников, внутриматочные синехии.

Обследование с использованием гормональных методов исследования может быть выполнено за более короткий промежуток времени с помощью определения уровня Прл, ЛГ, ФСГ, тиреотропного гормона (ТТГ), дегидроэпандростерона (ДЭА) и его сульфата (ДЭАС), кортизола. При гиперпролактинемии исключают опухоли гипофиза, гипотиреоз, при нормопролактинемии — патологию гипоталамо-гипофизарной области, первичное поражение яичников, надпочечников и щитовидной железы.

Лечение аменореи

Какова терапия различных видов аменореи?

Лечение аменореи должно быть этиопатогенетическим. При маточной форме аменореи вследствие аномалий матки решают вопрос о возможности восстановления менструальной и репродуктивной функций. При синдроме Ашермана проводят рассечение внутриматочных синехий короткой под контролем гистероскопии, после чего устанавливают ВМК с последующим лечением эстрогенами.

При яичниковой форме аменореи назначают заместительную гормональную терапию для профилактики и лечения соматических (атеросклероза, остеопороза) и урогенитальных осложнений. При ДГ решают вопрос о возможности и необходимости экстракорпорального оплодотворения (IVF & ET) с использованием донорских яйцеклеток.

При гипофизарной форме аменореи опухолевого происхождения лечение на первом этапе проводится агонистами дофамина (бромэргокриптин, парлодел, достинекс, каберголин), после чего при наличии опухоли решают вопрос об оперативном ее удалении. При идиопатической гиперпролактинемии после предварительного исключения субклинического гипотиреоза проводят лечение агонистами дофамина.

При гипофизарной недостаточности неопухолевого происхождения, нормальном уровне Прл целесообразно лечение гонадотропными препаратами: чХГ (профази, прегнил) и человеческим менопаузальным гонадотропином — чМГ (хумегон, пергонал). Показанием к их назначению является бесплодие или необходимость восстановления фертильности в будущем.

Лечение гипоталамической аменореи зависит от причин ее развития. При синдроме Каллмана может быть назначено пульсовое введение гонадолиберина или инъекции препаратов гонадотропинов (ЧМГ/чХГ). При алиментарном истощении лечение должно быть начато с восстановления массы тела. При приеме лекарственных препаратов, способных вызвать аменорею (нейролептики, противосудорожные и т.д.), необходима их отмена или замена. При малой эффективности в качестве дополнительного мероприятия могут быть проведены несколько курсов терапии гонадотропинами ЧМГ/чХГ.

При синдроме поликистозных яичников (СПКЯ) лечение будет зависеть от многих обстоятельств: как от клинических особенностей заболевания, так и от необходимости восстановления фертильности. При ожирении на первом этапе проводят мероприятия по снижению массы тела. При положительном решении об индукции овуляции на первом этапе применяют антиэстрогены (кломифен-цитрат), а при их неэффективности — препараты гонадотропинов, реже — препараты гонадолиберина в пульсирующем режиме (лютрелф). При высоком базальном уровне ЛГ предпочтение отдают препаратам чистого ФСГ (пурегон).

При легкой гиперандрогении перед назначением гонадотропинов может быть проведено лечение чистыми гестагенами и эстроген-гестагенными препаратами в постоянном или контрацептивном режиме. При их приеме происходит снижение синтеза ЛГ гипофизом, а также тестостерона и андростендиона тека-клетками. Желательно применение гестагенов с минимальным андрогенным потенциалом и устойчивым подавлением секреции ЛГ. Это могут быть производные 19-норстероидов: дезогестрел, гестоден, норгестимат, входящие в состав таблетированных препаратов (регулон, марвелон, мерсилон, новинет, фемоден, логест, силест), или производные прогестерона — инъекции эфиров медроксипрогестерона (мегестрон, депо-провера). Имеющийся в таблетированных препаратах этинилэстрадиол дополнительно стимулирует синтез печени стероидсвязывающего глобулина, снижающего уровень свободной (активной) фракции тестостерона. При более тяжелой гиперандрогении могут быть назначены препараты, содержащие антиандрогены, например ципротерон-ацетат (диане-35) или спиронолактон (верошпирон).

При выраженной овариальной гиперандрогении, например, при текоматозе яичников, для подавления стероидогенеза в яичниках

назначают агонисты гонадолиберина в постоянном режиме (золадекс, нафарелин, бусерелин, гозерелин). В ряде случаев используют хирургическое вмешательство — резекцию яичников, электрокаутеризацию, преимущественно эндоскопическим доступом. Цель операции — снижение объема стромальной ткани, синтезирующей андрогены, уменьшение гиперандрогении, последующее восстановление нормального роста и созревания фолликулов. Однако вследствие удаления яичниковой ткани происходит существенное снижение овариального резерва (количества фолликулов). В связи с этим при лечении бесплодия в большинстве случаев предпочтение отдается медикаментозному лечению, а не хирургическому вмешательству.

При надпочечниковой гиперандрогении, после исключения опухоли гипофиза и надпочечников, проводят лечение глюкокортикоидами (преднизолон, метипред). При гипотиреозе назначают препараты L-тироксина или его комбинации с трийодтиронином.

Дисфункциональное маточное кровотечение

Какова распространенность и частота ДМК в различные возрастные периоды женщин?

Среди гинекологических заболеваний ДМК наблюдается у 14–18 % больных. Наиболее часто ДМК встречается в пубертатном (ювенильные) и пременопаузальном (климактерические) периодах, когда происходит соответственно становление и угасание менструальной функции. В репродуктивном периоде ДМК возникает реже, так как циклическая функция всех отделов РС сформировалась и установилась. Частота ДМК в пубертатном возрасте достигает 38,2 %, в репродуктивном возрасте — до 20 %, а в климактерическом — 50–60 %.

ДМК — полиэтиологическое заболевание, причинами его являются те или иные неблагоприятные воздействия, оказавшие патогенное влияние на РС на различных этапах становления, формирования и развития женского организма.

Что может способствовать возникновению ДМК?

Неблагоприятное течение перинатального периода; эмоциональные и психические стрессы; умственное и физическое перенапряжение;

черепно-мозговые травмы; гиповитаминозы и алиментарные факторы; аборт, нарушающие гормональный гомеостаз; перенесенные воспалительные заболевания гениталий; болезни эндокринных желез и нейроэндокринные заболевания (послеродовые ожирения, болезнь Иценко—Кушинга); прием нейролептических препаратов; различные интоксикации; профессиональные вредности; солнечная радиация; неблагоприятные экологические факторы.

Какая терминология ДМК используется в зависимости от возраста?

1. Ювенильное маточное кровотечение (ЮМК).
2. ДМК репродуктивного возраста.
3. ДМК пременопаузального периода.

Как подразделяются ДМК в зависимости от наличия или отсутствия овуляции?

1. Ановуляторное — нет овуляции.
2. Овуляторное — есть овуляция.

Каковы этиология и патогенез ановуляторных ДМК?

В различные возрастные периоды определенные этиопатологические факторы имеют разную значимость и ряд особенностей. ЮМК возникают на фоне незрелости гипофизотропных структур гипоталамуса, выражающейся отсутствием циркорального ритма выделения ГнРГ, нарушением циклического образования и выделения гонадотропинов (ЛГ и ФСГ), процессов фолликулогенеза в яичниках и ановуляцией в результате атрезии фолликулов. ДМК репродуктивного периода чаще происходит на фоне ановуляции, обусловленной персистенцией фолликулов. ДМК пременопаузального периода обусловлено инволюционными нарушениями гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, изменениями циклического выделения гонадотропинов, созревания фолликулов и их гормональной функции, проявляющейся лютеиновой недостаточностью, переходящей в ановуляцию (персистенция фолликулов).

При ановуляции нарушается стероидогенез в яичниках, продукция эстрогенов увеличивается, создается прогестеродефицитное состояние, которое отражается прежде всего на эндометрии.

Какие изменения происходят в эндометрии?

Гиперэстрогения приводит к резкому утолщению эндометрия (гиперплазия, полипоз и т.д.), сосудистая система которого не в состоянии обеспечить должного питания всех слоев. В результате этого возникает некроз слизистой, тромбоз сосудов, отсутствует разграничение на функциональный и базальные слои. Последующее снижение концентрации эстрогенов в крови вызывает не полное, а частичное отторжение эндометрия с кровотечением. Заживление данного участка сопровождается отторжением другого, что способствует продолжительному кровотечению. Интенсивность и продолжительность кровотечения во многом зависят от состояния местного гемостаза. При ДМК в эндометрии отмечено значительное повышение фибринолитической активности, снижение содержания простагландина $F_2\alpha$, вызывающего сокращение сосудов, и повышение содержания простагландина E_2 и простаглицлина, препятствующих агрегации тромбоцитов и расширению сосудов.

Каковы этиология и патогенез овуляторных ДМК?

При овуляторных ДМК нарушена ритмичность функции гипоталамуса, но овуляция происходит. Существует несколько вариантов этиопатогенеза овуляторных ДМК.

1. Укорочение фолликулярной фазы, обусловленное нарушением функции гипофиза и неправильной стимуляцией яичников. Патологическая кровопотеря происходит в связи с отсутствием необходимой степени пролиферации эндометрия в I фазу цикла.
2. Укорочение (недостаточность) лютеиновой фазы (НЛФ). Длительность кровотечения объясняется пониженной продукцией прогестерона яичниками и неполноценной секреторной фазой в эндометрии.
3. Удлинение лютеиновой фазы (персистенция желтого тела), при которой ДМК обусловлено длительным релаксирующим воздействием прогестерона на миометрий выраженными секреторными преобразованиями в эндометрии.
4. Овуляторные межменструальные кровотечения, возникающие в связи с резким понижением концентрации эстрогенов

сразу после овуляции и нарушением к ним чувствительности рецепторов эндометрия.

Какова частота ановуляторных и овуляторных ДМК?

По частоте встречаемости ановуляторные составляют 80 %, а овуляторные — 20 % всех ДМК.

Какова клиническая картина?

Ановуляторные ДМК, как правило, возникают после задержки очередной менструации на 1,5–6 мес. и могут протекать по типу метроррагии или менометроррагии и, как правило, сопровождаются анемией.

В разные периоды ДМК имеют особенности клинической картины, которая зависит от длительности кровотечения и объема кровопотери. При ЮМК (атрезия фолликулов) кровотечение длительное, но менее обильное, чем при ДМК репродуктивного и пременопаузального периодов (персистенция фолликулов), когда кровотечение более обильное, но менее продолжительное.

Какова дифференциальная диагностика?

Вначале следует исключить опухоли яичников, матки и влагалища, а также наиболее вероятные для данного возраста заболевания. Для пубертатного периода — это болезни крови, и, прежде всего, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура и лейкозы; для зрелого возраста — прерывание беременности на ранних сроках; для позднего репродуктивного возраста — опухоли тела и шейки матки.

В пубертатном периоде прежде, чем ставить диагноз ДМК, должны быть исключены заболевания крови, характеризующиеся нарушением гемостаза. Одно из первых мест у подростков занимает идиопатическая аутоиммунная тромбопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). Образующиеся в организме аутоантитела против тромбоцитов разрушают важнейшие факторы гемокоагуляции и вызывают кровотечения. Заболевание обостряется после перенесенной инфекции, стресса, т.е. повторяет предрасполагающие причины ДМК. Эта патология имеет врожденный характер, протекает с ремиссиями и ухудшениями. Пациентки с болезнью Верльгофа с раннего детства страдают носовыми кровотечениями, кровоточивостью

при порезах и ушибах, а также после удаления зубов. Первая менструация у них переходит в кровотечение, что указывает на возможность данного заболевания. На коже больных, как правило, видны множественные кровоподтеки и петехии. Диагноз уточняется на основании исследований крови, при котором выявляются уменьшение числа тромбоцитов (менее 70×10^9), увеличение времени капиллярного кровотечения.

Редко определяются тромбастения (функциональная неполноценность тромбоцитов) и другие геморрагические диатезы (недостаточность VIII, X факторов свертываемости крови), которые имеют семейный характер и, как правило, диагностируются в раннем детстве.

Маточные кровотечения у девушек могут быть при СПКЯ. При этом у девушек отмечаются гипертрихоз и ожирение, не характерные для больных с ЮМК. К редкой патологии, являющейся причиной кровотечения у девушек, относятся миома матки, феминизирующие опухоли яичников, рак шейки и/или тела матки.

Дифференциальную диагностику ДМК в репродуктивном и перименопаузальном периодах проводят с задержкой частей плодного яйца (плацентарный полип), трубной беременностью, миомой матки (интерстициальное или субмукозное расположение узлов), полипами эндометрия, аденомиозом, аденокарциномой эндометрия, гормонально-активными опухолями яичников.

Какие существуют методы лечения ДМК?

Лечение ДМК заключается в проведении гемостаза и последующей профилактики рецидивов кровотечения. К основным методам гемостаза относятся хирургический и гормональный. В зависимости от возраста, тяжести кровотечения и возможной сопутствующей органической патологии применяется тот или иной метод.

Так, хирургический гемостаз с помощью выскабливания слизистой матки имеет не только лечебную, но и диагностическую ценность. Хирургический гемостаз у девочек применяется при неэффективном гормональном гемостазе, а также в случаях гиповолемического шока и тяжелой анемии ($Hb < 70$ г/л и $Ht < 20$ %). Соскоб подвергают гистологическому исследованию. На современном этапе хирургический гемостаз должен проводиться под контролем гистероскопии.

С какой целью производится гистероскопия?

Гистероскопия проводится для исключения органических причин кровотечения (миоматозный узел, полип и т.д.).

Вспомогательным методом при проведении выскабливания слизистой матки в перименопаузальном периоде может быть криодеструкция эндометрия с использованием специальных приборов, работающих по принципу принудительной циркуляции жидкого азота. После криодеструкции нормализуется содержание цитозол репергоров эстрадиола (E_2) в эндометрии, что препятствует его пролиферации. Этот метод, несомненно, улучшает состояние здоровья женщин, которым противопоказана гормональная терапия.

Современными хирургическими методами лечения в перименопаузальном периоде после гистологического исследования эндометрия являются лазерная вапоризация и электроэксцизия эндометрия (ablation), которые дают стойкий лечебный эффект с развитием аменореи. При этом зачастую отпадает необходимость в последующем гормональном лечении.

Гормональный гемостаз применяют, в первую очередь, при ЮМК, при исключении органической внутриматочной патологии у женщин репродуктивного и переходного возраста (после раздельного выскабливания стенок полости матки в ближайшие 3 мес.). Обязательным условием его проведения являются удовлетворительные, стабильные гемодинамические показатели. Для этого используют большие дозы эстрогенов и/или гестагенов. При применении чистых эстрогенов достигается быстрый гемостаз, однако в последующем при несвоевременном добавлении гестагенов возможно возобновление кровотечения. В результате применения чистых гестагенов возможно временное обострение кровотечения, обусловленное усилением отторжения эндометрия. Препараты эстрогенов и гестагенов могут быть назначены в виде инъекций или таблетированных форм.

В настоящее время чаще всего применяют монофазные комбинированные эстроген-гестагенные контрацептивы. Их дозы в первые сутки составляют до 6 таблеток с содержанием этинилэстрадиола 30 мкг (марвелон, фемоден, ригевидон) или до 4–5 таблеток с содержанием этинилэстрадиола 50 мкг (овидон, нон-овлон), принимаемых в четыре приема. Кровотечение обычно останавливается в первые сутки лечения, когда суммарная доза этинилэстрадиола

может достигать 180–250 мкг. В последующие 3–5 дней суточную дозу постепенно снижают до 1 таблетки. Суммарная продолжительность приема комбинированных препаратов на этапе гемостаза не должна быть менее 21 дня.

Профилактика рецидивов кровотечений при ЮМК — станоалекние регуляторных циклов. Комбинированные препараты назначают в контрацептивном режиме или гестагены во вторую фазу цикла на 3–6 мес. При этом особое внимание уделяется рациональному питанию (увеличению массы тела), общеукрепляющей терапии (адаптогены), витаминотерапии (особенно E и C), физиотерапии (фототерапия, эндоназальная гальванизация), способствующим усилению гонадного синтеза эстрогенов, а также санации очагов инфекции, устранению чрезмерных стрессовых факторов. Дополнительно проводят лечение анемии.

У женщин среднего репродуктивного возраста комбинированные препараты могут быть назначены по контрацептивной схеме на более продолжительный промежуток времени.

В последнем случае при ановуляции или недостаточной функции желтого тела проводят индукцию овуляции (кломифен-цитрат, препараты гонадотропинов, гонадолиберина) и/или стимуляцию функции желтого тела с целью трансформации эндометрия в фазу секреции (человеческий хорионический гонадотропин).

У женщин позднего репродуктивного и переходного возрастов предпочтение отдают чистым гестагенам или контрацептивам с низким содержанием эстрогенов (новинет). Под влиянием прогестагенов в гиперплазированной эндометрии происходят последовательно торможение пролиферативной активности, секреторная трансформация, развитие децидуальной реакции стромы и, наконец, атрофические изменения эпителия желез и стромы.

Чистые прогестагены по 1 таблетке в сутки, например, норэтистерон 5 мг (норколут), линестренол 5 мг (оргаметрил) или 2–3 таблетки дюфастона по 10 мг могут назначаться по короткой схеме (с 16-го по 25-й дни цикла) или по длинной схеме (с 5-го по 25-й дни цикла).

Чистые гестагены могут быть использованы в виде ежедневных инъекций 1 мл 1 % или 2,5 % раствора прогестерона или дважды в неделю 12,5 % раствора 17-ОПК.

Препараты, лечебный эффект которых основан на подавлении гонадотропной функции гипофиза (даназол и гестринон), применя-

ются в непрерывном режиме: даназол в дозе 400–600 мг ежедневно; гестрилон — 2,5 мг 2–3 раза в течение 4–6 мес.

Продолжительность циклической терапии определяется близостью к предполагаемому возрасту менопаузы, а также желательностью ее наступления. В любом случае оно не должно быть менее 6–12 мес.

Гормональное лечение в переходном возрасте обязательно сопровождается негормональной профилактикой ДМК — выявлением этиологических (зачастую экстрагенитальных) причин ДМК и их устранением или коррекцией (заболевания печени и желудочно-кишечного тракта, нарушения жирового обмена и т.д.).

Альгоменорея

Какова распространенность альгоменореи?

Альгоменореей страдают от 3,1 до 5,2 % женщин в возрасте от 14 до 44 лет, а 10 % из них теряют трудоспособность в дни менструации.

Какая существует классификация альгоменореи?

По времени возникновения различают первичную (с менархе) и вторичную альгоменорею.

Каков патогенез альгоменореи?

Патогенез первичной альгоменореи связан с нарушением синтеза простагландинов. Механизм развития болевого синдрома во время менструаций достаточно сложен. Ключевыми моментами являются: врожденное или приобретенное нарушение синтеза и обмена эйкозаноидов (простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов); снижение проницаемости клеточных мембран и сосудистых стенок матки; генетически закрепленное снижение порога чувствительности к боли. Следует отметить индивидуальный характер переносимости боли. В связи с этим определение альгоменореи во многом носит субъективный характер.

Вторичная альгоменорея может быть симптомом гинекологических заболеваний (воспаление, эндометриоз, ганглионеврит, варикозное расширение вен малого таза, синдром Алена—Мастерса).

Чем характеризуется клиническая картина альгоменореи?

Помимо болевых ощущений различной интенсивности, альгоменорея часто сопровождается системными эффектами, связанными с вегетативной (норадренергической, серотонинергической и холинергической) афферентацией, проявляющейся головной болью, чувством жара, повышенной зябкостью, тошнотой, рвотой, повышением температуры тела, головокружением, обмороком, поносом, одышкой, приступами удушья, аэрофагией, тахикардией, брадикардией, пассивно-оборонительным состоянием, астеноипохондрическим настроением, пессимизмом, страхом, лабильностью настроения, раздражительностью, обидчивостью, сопливостью, бессонницей. Появление тех или иных симптомов зависит от преобладания тонуса различных отделов вегетативной нервной системы.

Какое существует лечение альгоменореи?

Лечение должно быть направлено на снижение повышенного тонуса миометрия и его сократительной активности. Поскольку ключевую роль в этих процессах играют простагландины F и E, то основными препаратами для лечения являются ингибиторы простагландинового синтеза, преимущественно производные органических кислот: напросин, идометацин, брufen, метиидол, которые назначаются за 2–3 дня до ожидаемой менструации перорально либо в виде ректальных свечей. Целесообразно назначение антиоксидантов (витамин E), седативной терапии, иглорефлексотерапии. Возможно лечение эстроген-гестагенными препаратами по контрацептивной схеме или чистыми гестагенами во вторую фазу МЦ.

При лечении вторичной альгоменореи следует помнить, что она является симптомом ряда гинекологических заболеваний; соответственно терапия должна быть направлена на лечение основного заболевания.

ГЛАВА 4

Нейроэндокринные синдромы

Что понимают под термином «нейроэндокринные синдромы»?

Нейроэндокринными синдромами (НЭС) называют клинические симптомокомплексы, обусловленные первичным нарушением секреции гормонов аденогипофиза и гипоталамических релизинг-гормонов.

Синонимом НЭС является термин «нейроэндокринно-обменные синдромы», поскольку эти состояния в ряде случаев сопровождаются выраженными обменными нарушениями — ожирением, истощением, нарушением углеводного обмена.

Какие заболевания относят к нейроэндокринным синдромам?

К НЭС традиционно относят:

- пангипопитуитаризм, связанный с некрозом гипофиза или его ножки, в том числе в результате нарушений гемодинамики в послеродовом периоде (синдром Шихена);
- психогенную, «голодную» аменорею;

Глава 4. Нейроэндокринные синдромы

- аменорею после приема некоторых лекарств (в том числе «синдром гиперторможения»);
- первичный гипоталамический гипогонадизм (в том числе синдром Каллмана);
- предменструальный синдром (ПМС);
- поликистозные яичники (ПКЯ);
- гиперпролактинемия;
- посткастрационный синдром;
- климактерический синдром.

Каков патогенез нейроэндокринных синдромов?

Патогенез НЭС определяется первичным нарушением (повышением или снижением) секреции гормонов аденогипофиза и, прежде всего, гонадотропных гормонов (ЛГ и ФСГ) и ПрЛ или гипоталамических релизинг-гормонов с нарушением секреции гормонов гипофиза.

Обменные нарушения, сопровождающие НЭС, чаще всего являются следствием сопутствующих нарушений секреции ТТГ, АКТГ, первичного истощения (психогенная анорексия, голод) и в ряде случаев — глубокого угнетения функции половых желез.

Каковы основные проявления нейроэндокринного синдрома?

Характерными симптомами НЭС являются ановуляция, нарушение МЦ по типу олигоменореи, прогрессирующее увеличение массы тела и гипертрихоз. Бесплодие может быть первичным, особенно в тех случаях, когда нейроэндокринные нарушения возникают в пубертатном периоде или с началом половой жизни.

Интенсивность этих клинических проявлений обусловлена степенью вовлечения гипоталамических структур и длительностью заболевания. Для НЭС характерны дисэнцефальные нарушения: полиурия, полидипсия, нарушения сна, гипертермия.

Какие исследования имеют наибольшее значение в диагностике нейроэндокринного синдрома?

В диагностике данной патологии важное значение имеют гормональные исследования.

Как называется заболевание, связанное с гипопитуитаризмом?

Это заболевание называется синдромом Шихена (Шихана) или послеродовым гипопитуитаризмом.

Оно известно с конца XIX в., но только в 1937 г. Н. Sheehan научно обосновал связь массивного кровотечения во время родов с последующей гипофункцией передней доли гипофиза. После массивных послеродовых или постабортных кровотечений частота синдрома Шихена достигает 40 %. Заболевание развивается у каждой 4-й женщины после кровопотери во время родов до 800 мл, у каждой 2-й — при кровопотере до 1000 мл и у $\frac{2}{3}$ женщин — с массивной кровопотерей до 4000 мл.

Каков патогенез синдрома Шихена?

Синдром Шихена развивается вследствие некротических изменений в гипофизе, возникающих на фоне спазма или внутрисосудистого свертывания крови в сосудах передней доли гипофиза после кровотечений или бактериального шока при родах или аборте.

Гестоз является предрасполагающим фактором. Кроме того, у беременных с тяжелой формой гестоза имеется склонность к внутрисосудистому свертыванию крови. После родов имеет место физиологическое снижение выделения АКГГ, что также способствует ишемии гипофиза.

Какова клиническая картина синдрома Шихена?

Клиническая картина характеризуется различной степенью гипофункции эндокринных желез — прежде всего, щитовидной, надпочечников и половых. Z. Mogandi (1957) выделяет следующие формы синдрома Шихена в зависимости от недостаточности тропных гормонов гипофиза:

- глобальная форма — с клиническими проявлениями недостаточности ТТГ, гонадолиберинов, АКГГ. Заболевание может протекать в легкой или тяжелой форме;
- частичная форма — с недостаточностью гонадотропной, тиреотропной, аденокортикотропной функций;
- комбинированная недостаточность гонадотропной и тиреотропной функций; тиреотропной и аденокортикотропной.

Выделяют три клинические формы синдрома: легкую, средней тяжести и тяжелую. Легкая форма характеризуется головной болью, быстрой утомляемостью, зябкостью, тенденцией к гипотензии. У больных отмечается снижение функции щитовидной железы и глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Форма средней тяжести отличается снижением гормональной функции яичников (олигоменорея, ановуляторное бесплодие) и щитовидной железы (пастозность, склонность к отечности, ломкость ногтей, утомляемость, гипотензия с склонностью к обморокам, причем эти симптомы могут встречаться в различных сочетаниях). При тяжелой форме отмечается симптоматика тотальной гипофункции гипофиза с выраженной недостаточностью гонадотропинов (стойкая аменорея, гипотрофия половых органов и молочных желез), ТТГ (микседема, облысение, сонливость, снижение памяти), АКГГ (гипотензия, адинамия, слабость, усиленная пигментация кожи). При тяжелой форме значительно падает масса тела, а при легких формах чаще наблюдается ее увеличение в связи с пастозностью и склонностью к отечности вследствие гипофункции щитовидной железы. Для синдрома Шихена характерна также анемия, плохо поддающаяся обычной терапии.

Каковы методы диагностики синдрома Шихена?

Самым важным опорным пунктом в диагностике заболевания является характерный анамнез и связь начала заболевания с кровотечением или септическим шоком при родах или аборте. Характерным признаком синдрома Шихена считается отсутствие нагрубания молочных желез после родов и агалактия. При гормональных исследованиях выделяют разные степени снижения в крови гонадотропинов, АКГГ, ТТГ, а также E_2 , кортизола, T_3 и T_4 . При введении тропных гормонов соответственно повышается уровень периферических гормонов в крови. Отмечаются также гипогликемия и гипогликемический тип сахарной кривой при нагрузке глюкозой. В моче снижено содержание 17-КС.

С какими заболеваниями следует дифференцировать синдром Шихена?

Дифференциальный диагноз проводят с нервной анорексией, опухолью гипофиза, болезнью Аддисона, микседемой. Большую помощь

при этом оказывает характерный анамнез больных — кровотечение или септический шок при родах или аборте.

Каковы принципы лечения синдрома Шихена?

При клинических проявлениях гипофункции соответствующих желез проводят заместительную терапию глюкокортикоидами и тиреотропными препаратами. Преднизолон назначают по 5 мг 2 раза в день в течение 2–3 нед. курсом 1 раз в 2–3 мес. При аменорее или олигоменорее женщинам до 40 лет рекомендуется циклическая гормонотерапия. После 40 лет используют андрогены, учитывая их анаболический эффект: метилтестостерон по 5 мг в день в течение 2–3 мес.; удовлетворительный эффект оказывают андрогены при выпадении волос. Успешно применяют анаболические препараты: ретаболил, метиландростендиол и др. Питание должно быть полноценным, следует избегать дефицита белка в пище. С учетом анемии больным показаны препараты железа под контролем анализа крови.

Больных с тяжелой формой синдрома Шихена лечат только в условиях эндокринологического стационара.

В чем заключается профилактика развития синдрома Шихена?

Профилактикой заболевания являются: рациональная тактика ведения беременных с гестозами, своевременная терапия; бережное родоразрешение с профилактикой кровотечения и адекватные реанимационные мероприятия при кровотечениях во время родов, аборт и при септическом шоке.

Предменструальный синдром

Что такое предменструальный синдром?

ПМС — это сложный патологический симптомокомплекс, возникающий в предменструальные дни и проявляющийся нейропсихическими, вегетативно-сосудистыми и обменно-эндокринными нарушениями. Обычно симптомы ПМС возникают за 2–10 дней до менструации и исчезают сразу после начала менструации или в первые ее дни.

Каков патогенез ПМС?

Патогенез ПМС сложен и недостаточно изучен, о чем свидетельствует существование множества теорий, объясняющих его.

Основоположник гормональной терапии А. Frank предположил, что ПМС обусловлен избыточным уровнем эстрогенных гормонов, повышением эстрадиола и снижением прогестерона в лютеиновую фазу МЦ.

Другая теория — теория «водной интоксикации». Задержку жидкости у больных ПМС объясняют нейроэндокринными нарушениями, в частности изменениями в системе ренин—ангиотензин—альдостерон. Считается, что повышение секреции АКТГ гипофизом под влиянием стресса и высоких уровней серотонина и ангиотензина II способствует увеличению продукции альдостерона. Предшественник ангиотензина II — ангиотензиноген — секретируется печенью под влиянием эстрогенов. Ренин является ферментом, который превращает ангиотензиноген в ангиотензин.

Эстрогены обладают способностью вызывать задержку натрия, что приводит к задержке жидкости в межклеточном пространстве и развитию отеков. При недостаточности прогестерона возникает задержка жидкости в организме.

К сожалению, механизм задержки жидкости в организме при ПМС точно не известен. Следовательно, теорией «водной интоксикации» нельзя объяснить все симптомы заболевания. Возможно, эстрогены могут вызывать задержку натрия и жидкости путем увеличения продукции альдостерона, однако только этим фактом нельзя объяснить возникновение отеков.

Наибольшее число сторонников имеет теория психосоматических нарушений, приводящих к развитию ПМС. При этом считают, что соматические факторы играют первостепенную роль, а психические следуют за биохимическими изменениями, возникающими в результате нарушений гормонального статуса.

Существует также аллергическая теория, согласно которой ПМС является результатом гиперчувствительности к эндогенному прогестерону.

В последние годы большая роль в патогенезе ПМС отводится Прл. Полагают, что Прл, являясь модулятором действия многих гормонов, способствует натрийзадерживающему эффекту альдостерона и антидиуретическому влиянию вазопрессина.

Теория о роли простагландинов в возникновении ПМС предполагает, что нарушение их синтеза в мозге, молочных железах, желудочно-кишечном тракте, почках и в РС может способствовать появлению ряда симптомов ПМС: депрессии, раздражительности, нервозности, масталгии, боли внизу живота, метеоризма, повышения температуры тела. Дефицит простагландина E_1 может привести к аффективным расстройствам.

Недостаточность ненасыщенных жирных кислот в продуктах питания, а также магния, витамина B_6 , аскорбиновой кислоты и цинка играет большую роль в генезе ПМС, так как дефицит этих факторов питания способствует нарушению синтеза простагландина E_1 .

Таким образом, ПМС является следствием дисфункции различных отделов ЦНС и возникает в результате воздействия неблагоприятных факторов у женщин с врожденной либо приобретенной неполноценностью гипоталамо-гипофизарной системы. Возникновение различных форм ПМС, по-видимому, объясняется вовлечением в патологический процесс различных структур гипоталамуса и лимбико-ретикулярного комплекса, а также различным характером нарушений биохимических процессов в этих областях.

Каковы клинические проявления ПМС?

Клинические проявления ПМС характеризуются большим разнообразием. В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов выделены четыре основные формы ПМС: нервно-психическая, отечная, цефалгическая, кризовая.

Какие выделяют стадии ПМС?

Выделяют три стадии ПМС: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную. При компенсированной стадии симптомы болезни с годами не прогрессируют, появляются во второй фазе МЦ и с наступлением менструации прекращаются. При субкомпенсированной стадии тяжесть заболевания с годами усугубляется, симптомы ПМС исчезают только с прекращением менструации. При декомпенсированной стадии симптомы ПМС продолжают в течение нескольких дней после прекращения менструации, причем «светлые» промежутки между прекращением и появлением симптомов постепенно сокращаются.

Чем характеризуется клиническая картина нервно-психической формы ПМС?

Клиническая картина нервно-психической формы ПМС характеризуется преобладанием таких симптомов, как раздражительность, депрессия, слабость, плаксивость, агрессивность. Среди частых, не менее выраженных жалоб следует отметить повышенную чувствительность к звукам и запахам, онемение рук, метеоризм, нагрубание молочных желез. Если у молодых женщин при ПМС преобладает депрессия, то в переходном возрасте отмечается агрессивность.

Какова клиническая картина отечной формы ПМС?

В клинической картине при отечной форме ПМС преобладают резко выраженное нагрубание и болезненность молочных желез, отечность лица, голеней, пальцев рук, вздутие живота, слабость, зуд кожи, повышенная чувствительность к запахам, потливость. У подавляющего числа больных с ПМС во вторую фазу МЦ отмечается задержка жидкости до 500–700 мл. У 20 % женщин, несмотря на отечность лица, вздутие живота, водный баланс остается положительным. Среди симптомов, наименее выраженных при отечной форме ПМС, отмечают раздражительность, слабость, потливость.

Какова клиническая картина цефалгической формы ПМС?

В клинической картине при цефалгической форме ПМС преобладают головная боль, раздражительность, тошнота, рвота, повышенная чувствительность к звукам и запахам, головокружение. Более чем у трети пациенток отмечаются депрессия, боль в области сердца, потливость, онемение рук, нагрубание молочных желез, отеки при положительном диурезе.

Головная боль при цефалгической форме ПМС характеризуется пульсирующей, дергающей болью, начинающейся в височной области, с иррадиацией в глазное яблоко. У женщин в это время появляется чувство «выпирания глазного яблока», отечность глаз. Головная боль сопровождается тошнотой и рвотой, при этом уровень артериального давления не изменяется.

У больных с цефалгической формой ПМС довольно часто отмечаются мигрень, заболевания желудочно-кишечного тракта и травмы черепа.

Чем характеризуется клиническая картина кризовой формы ПМС?

При кризовой форме ПМС в клинической картине преобладают симпатико-адреналовые кризы. Они начинаются с повышения артериального давления (АД), чувства сдавления за грудиной, появления страха смерти, сопровождаются похолоданием и онемением конечностей, сердцебиением при неизменной ЭКГ. Довольно часто кризы заканчиваются обильным мочеотделением. Следует отметить, что у некоторых женщин даже незначительные подъемы систолического давления (на 10–20 мм рт. ст. от исходных цифр) провоцируют криз. Обычно кризы возникают вечером или ночью.

Кризы могут быть спровоцированы инфекционным заболеванием, усталостью, стрессами. В межкризовый период нередко беспокоят головные боли, раздражительность, подъем АД. Как правило, кризы наблюдаются у женщин с нелеченными нервно-психической, отежной или цефалгической формами ПМС.

Каковы частота и тяжесть клинических форм ПМС в различные возрастные периоды?

Наибольшая частота и тяжесть кризовой и цефалгической форм ПМС наблюдается в переходном периоде жизни женщины; в 16–19 лет и в 25–34 года отмечена наибольшая частота нервно-психической формы ПМС, в 20–24 года — отежной.

Какие гормональные изменения наблюдаются при различных формах ПМС?

При отежной форме ПМС снижен уровень прогестерона и повышено содержание серотонина в крови; при нервно-психической форме повышен уровень Прл и гистамина; при цефалгической форме повышено содержание серотонина и гистамина у молодых женщин; при кризовой форме повышен уровень Прл и серотонина во вторую фазу МЦ, а также отмечена гиперфункция коры надпочечников у женщин переходного возраста. Общим симптомом для всех клинических групп больных является относительная или абсолютная гиперэстрогения.

На чем основана диагностика ПМС?

Основа диагностики — циклический характер появления патологических симптомов.

Установлению диагноза помогает ведение в течение одного МЦ дневника-вопросника, в котором ежедневно отмечаются все патологические симптомы.

При всех клинических формах ПМС необходимо обследование по тестам функциональной диагностики, определение Прл, Е₂, прогестерона в крови в обе фазы цикла.

При нервно-психической форме ПМС требуется консультация невропатолога и психиатра. Из дополнительных методов обследования назначают краниографию и ЭЭГ.

При отежной форме ПМС следует измерять диурез и количество выпитой жидкости в течение 3–4 дней в обе фазы цикла. Надо помнить, что в норме выделяется на 300–400 мл жидкости больше, чем выпивается. При болях и нагрубании молочных желез показано проведение маммографии в первую фазу МЦ. Исследуют также выделительную функцию почек, определяют показатели остаточного азота, креатинина и др.

При цефалгической форме ПМС выполняют ЭЭГ, РЭГ сосудов мозга, изучают состояние глазного дна и периферических полей зрения; производят рентгенографию черепа, турецкого седла и шейного отдела позвоночника. Рекомендуется консультация невропатолога, окулиста, аллерголога.

При кризовой форме ПМС показано измерение диуреза и количества выпитой жидкости, АД. В целях дифференциальной диагностики с феохромоцитомой необходимо определить содержание катехоламинов в крови или моче и выполнить УЗИ надпочечников. Проводят также ЭЭГ, РЭГ, исследование полей зрения, глазного дна, размеров турецкого седла на краниограмме черепа. Эти больные нуждаются в обследовании у терапевтов и невропатологов.

Какое лечение проводится больным с ПМС?

Лечение больных с ПМС начинают с психотерапии, включающей доверительную беседу с пациенткой и объяснение сущности заболевания, аутогенной тренировки. Необходим совет о режиме труда и отдыха, соблюдении диеты, особенно во вторую фазу МЦ, с ограничением кофе, чая, поваренной соли, жидкости, животных жиров, молока. Рекомендуют общий массаж или массаж воротниковой зоны, бальнеотерапию.

В связи с относительной или абсолютной гиперэстрогенией показана терапия гестагенами: дюфастон по 10 мг 2 раза в день с 16-го дня цикла в течение 10 дней, прогестерон с 18-го дня цикла 8–10 дней или утрожестан по 200–300 мг в день с 17-го дня цикла. Молодым женщинам показано применение комбинированных эстроген-гестагенных препаратов (двухфазные или трехфазные контрацептивы: регулон, трирегол).

При повышении уровне серотонина и гистамина у больных с ПМС, в том числе при указании на аллергические реакции, назначают антигистаминные препараты (тавегил, диазолин или терален) на ночь, ежедневно за 2 дня до ухудшения состояния, включая и первый день менструации.

Терален, являясь препаратом фенотиазинового ряда, обладает выраженным антигистаминным и антисеротониновым действием с седативной активностью подобно аминазину. Оказывает блокирующее влияние на дофаминергические рецепторы.

В целях улучшения кровоснабжения и энергетических процессов головного мозга и снижения секреции Прл показано применение ноотропила по 1 капсуле (400 мг) 3–4 раза в день, аминалона — по 0,25 г с первого дня цикла в течение 2–3 нед. (2–3 цикла). Аминалон — γ -аминомасляная кислота (ГАМК) — является химическим медиатором, участвующим в процессе торможения ЦНС.

В качестве диуретических средств показан антагонист альдостерона — верошпирон, диуретический эффект которого выражен умеренно и проявляется обычно на 2–5-й день от начала лечения. Верошпирон назначают за 4 дня до появления симптомов ПМС по 25 мг 2 раза в день до начала менструации.

С учетом гипотезы о роли простагландинов в патогенезе ПМС целесообразно применение препаратов, обладающих свойством подавлять синтез эндогенных простагландинов, например, напросина по 250 мг 2 раза в день за 2–3 дня до начала менструации.

При эмоциональной лабильности с 10-го дня МЦ назначают психотропные средства: нейрелептики (сонапакс) и транквилизаторы (седуксен, рудотель), дисменорм.

Лечение больных с ПМС проводят циклами — в течение 3 МЦ с перерывом 2–3 цикла. В случае рецидива заболевания лечение возобновляют.

При достижении положительного эффекта рекомендуют профилактическое поддерживающее лечение, включающее витамины,

транквилизаторы (особенно при длительном стрессе, тяжелых экстрагенитальных заболеваниях, перемене климата, инфекционных заболеваниях).

Какое лечение проводится при повышении уровня пролактина? _____

При повышении уровня Прл препаратом выбора является парлодел (бромокриптин), назначаемый по 1,25 мг ($1/2$ таблетки) в день во вторую фазу цикла за 2 дня до ухудшения состояния в течение 8–10 дней.

Гиперпролактинемия

Где синтезируется пролактин и как регулируется его секреция? _____

Прл синтезируется в специфических гипофизарных клетках — пролактофорах (пролактотропоцитах). Факторами, регулирующими синтез Прл на уровне пролактофоров, являются ионы кальция и цАМФ.

Синтез и секреция Прл происходят не только в тканях гипофиза, но и в клетках эндометрия и плаценты, эпителиальных клетках тонкой кишки и раковых клетках легких и почек.

Уровень Прл регулируется постоянным тоническим поступлением тиролиберина и ПИФ из гипоталамуса.

Секреция Прл, в отличие от других гипофизарных гормонов, находится под преимущественным ингибирующим контролем гипоталамуса. Наиболее важным из эндогенных пролактинингибирующих субстанций является ДА. Он самостоятельно тормозит секрецию Прл. Уменьшение содержания ДА в гипоталамусе приводит к снижению уровня ПИФ и увеличению количества Прл, циркулирующего в организме.

Морфин и эндогенные опиаты — эндорфин (ЭНД) и мет-энкефалин — активируют секрецию Прл.

Эстрогены способны усиливать секрецию Прл, не только стимулируя пролактофоры в гипофизе, но и блокируя секрецию ДА и его антагонистов.

В каком ритме секретируется пролактин? _____

Секреция Прл имеет циркадный характер. Наиболее высокий уровень регистрируется через 2–3 ч после засыпания, наиболее низкий — от

10 до 14 ч дня. Содержание этого гормона имеет тенденцию к повышению в лютеиновую фазу МЦ с 14 до 24 ч, и максимум его обнаруживается за день или в день овуляторного пика ЛГ. У женщин в постменопаузальном периоде уровень Прл снижается в ответ на гипofункцию яичников, связанную с возрастом.

Какова функция пролактина в организме женщины? _____

Важной функцией Прл является регуляция процессов лактогенеза и участие в эндокринной функции РС.

Какова частота гиперпролактинемии? _____

Гиперпролактинемия наблюдается у 15–30 % женщин, обращающихся по поводу вторичной аменореи, и почти у 70 % — по поводу бесплодия.

Какие причины приводят к развитию патологической гиперпролактинемии? _____

Патологическая гиперпролактинемия развивается в результате анатомических или функциональных нарушений в системе гипоталамус–гипофиз. Различают первичную и вторичную гиперпролактинемия. Кроме того, существует так называемая бессимптомная гиперпролактинемия, при которой повышен уровень биологически активного Прл, транзиторная или скрытая (только ночная).

Каковы причины первичной гиперпролактинемии? _____

К таковым причинам относятся:

- первичное поражение гипоталамо-гипофизарной системы;
- дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы и нарушение синтеза ПИФ;
- воспалительные процессы в области гипоталамуса, гипофиза — лимфоидный гипофизит;
- поражения ножки гипофиза (травмы, воспаления);
- «пустое» турецкое седло;
- пролактинсекретирующие опухоли гипофиза;
- гормонально-неактивные опухоли гипофиза (интра- и супраселлярные) — краниофарингомы, менингиомы, эктопические пинеаломы;

- пролактиномы (микро- и макроаденомы);
- акромегалия, болезнь Иценко—Кушинга.

Каковы причины вторичной гиперпролактинемии? _____

Эндокринные, неэндокринные и ятрогенные факторы:

- гипотиреоз;
- некоторые формы климактерического синдрома, ПМС и синдром ПКЯ;
- гиперандрогения — транзиторная гиперпролактинемия;
- хронический психогенный стресс;
- почечная недостаточность;
- саркоидоз, гистiocитоз X;
- рак бронхов;
- операции, герпес и травмы в области грудной клетки;
- раздражение сосков молочных желез (транзиторная гиперпролактинемия);
- частое выскабливание стенок тела матки;
- лекарственные препараты (фенотиазины, транквилизаторы, резерпин, эстрогены, стероидные контрацептивы, простагландины, ципротерон ацетат и др.).

Каков патогенез гиперпролактинемии? _____

В основе патогенеза первичной гипоталамо-гипофизарной гиперпролактинемии лежит нарушение тонического дофаминергического ингибирующего контроля секреции Прл, вызванного дисфункцией гипоталамуса. Непрерывная стимуляция секреции Прл приводит сначала к гиперплазии пролактофоров, а затем и к формированию микро- и макроаденом (пролактином) гипофиза.

Гиперпролактинемия и нарушение менструальной функции могут возникать при частых выскабливаниях слизистой тела матки или после ручного обследования стенок послеродовой матки. В этих случаях повышенное выделение Прл является следствием повреждения внутриматочных рецепторов.

Опухоли, воспалительные процессы, артериовенозные аномалии в области гипоталамуса могут нарушать синтез и/или выделение дофамина из тубероинфундибулярных нейронов. Повреждение ножки гипофиза опухолью, при травмах, воспалительными процессами нарушает транспорт ДА в гипофиз.

Каким образом гиперпролактинемия нарушает функцию РС?

Повышенная секреция Прл, помимо поддержания патологической лактации, нарушает репродуктивную функцию у женщин следующим образом:

- путем непосредственного влияния на яичники: высокая концентрация Прл вызывает недостаточность желтого тела, что сопровождается снижением секреции прогестерона. В то же время Прл, конкурентно связываясь с рецепторами гонадотропинов на уровне яичников, тормозит влияние гонадотропинов на стероидогенез и снижает чувствительность яичников к экзогенным и эндогенным гонадотропинам;
- гиперпролактинемия тормозит гонадотропинсекретирующую функцию гипофиза, блокируя спонтанный пик секреции ЛГ;
- снижая чувствительность гипоталамуса к эстрогенам, гиперпролактинемия ингибирует выделение рилизинг-гормона лютеинизирующего гормона (РГЛГ).

Какие клинические симптомы характерны для гиперпролактинемии?

Одним из основных симптомов является галакторея — от единичных капель молозива до струйного отделения молока.

Гиперпролактинемия почти всегда сопровождается изменением функции яичников, которое может проявляться в виде ановуляции, недостаточности лютеиновой фазы, нерегулярных менструаций или аменореи.

Наряду с патологической лактацией и нарушением МЦ отмечается также бесплодие, снижение либидо, нередко — ожирение.

Какие формы гиперпролактинемии выделяют в зависимости от клинических проявлений?

В зависимости от клинических проявлений выделяют следующие формы синдрома гиперпролактинемии, галактореи и нарушения менструальной функции:

- 1) галакторея, олиго- или аменорея в сочетании с опухолью гипофиза;

- 2) галакторея, олиго- или аменорея без аденомы гипофиза, так называемая функциональная форма;
- 3) послеродовая галакторея—аменорея, или синдром Киари—Фроммеля;
- 4) галакторея, олигоменорея и признаки первичного гипотиреоза.

Какие клинические симптомы отмечаются при галакторее—гипотиреозе?

При галакторее—гипотиреозе отмечаются слабость, утомляемость, замедление психической реакции, зябкость, запор, сонливость, сухость кожи, ломкость ногтей.

Иногда первым признаком скрытого гипотиреоза может быть спонтанная галакторея. Сочетание аденомы гипофиза с первичным гипотиреозом и галактореей и нарушениями менструальной функции встречается редко.

Каковы методы диагностики синдрома гиперпролактинемии?

Прежде всего используется определение исходного уровня Прл. Установлено, что у 95 % больных с неопухолевым генезом гиперпролактинемии уровень Прл не превышает 2000 мМЕ/л. При опухолевом генезе заболевания уровень Прл превышает 2000 мМЕ/л. Уровень Прл при микроаденоме ниже, чем при макроаденоме.

Уровень ЛГ и ФСГ, как правило, снижен.

Каковы дополнительные методы диагностики опухоли гипофиза?

С целью диагностики опухоли гипофиза применяется рентгенологический снимок турецкого седла.

Ранними рентгенологическими симптомами развития опухоли гипофиза являются локальный или тотальный остеопороз стенок турецкого седла, неровность участка внутреннего контура его костной стенки при неизменной структуре костей свода черепа.

Существенную помощь в диагностике микроаденом оказывает компьютерная томография, особенно с применением методики усиления с введением контрастного вещества. При помощи этой методики удается диагностировать так называемое «пустое» турецкое

седло, которое нередко обнаруживается у больных с галактореей и различными нарушениями МЦ. В норме спинномозговая жидкость не попадает в область турецкого седла благодаря диафрагме, закрывающей вход в седло. Первичное «пустое» турецкое седло формируется при недостаточности диафрагмы седла или повышении давления спинномозговой жидкости. Вторичное «пустое» турецкое седло возникает при арахноидальных кистах, инфарктах, неврозах, гумах и гранулемах гипофиза, а также после хирургического или лучевого лечения опухолей гипофиза.

Методами диагностики «пустого» турецкого седла являются также пневмоэнцефалография и контрастная энцефалография, при которых полость седла в той или иной степени заполняется газом или контрастным веществом.

Какие диагностические тесты применяются для дифференциальной диагностики физиологической и патологической гиперпролактинемии?

Существуют диагностические тесты (с агонистами и антагонистами дофамина), которые позволяют отличить физиологическую гиперпролактинемию от патологической.

Проба с тиролиберинем. Препарат вводят внутривенно в дозе от 200 до 500 мкг. У здоровых женщин нормальной реакцией считается удвоение уровня Прл по сравнению с исходным через 15 мин после введения тиролиберина. При гиперпролактинемии неопухолевого генеза отмечается небольшое повышение содержания Прл, а при опухоли гипофиза уровень Прл не меняется. Многими специалистами признано, что диагностическая ценность данного метода невелика.

Проба с метоклопрамидом (церукалом). Метоклопрамид — антагонист дофамина. С этим препаратом связывают надежду на разработку критериев дифференциации гиперпролактинемии опухолевого и гипоталамического генеза. При внутривенном введении 10 мг препарата у здоровых женщин через 1–2 ч уровень Прл в крови повышается в 7–10 раз. При пролактинеме гипофиза уровень Прл практически не меняется, а при функциональной гиперпролактинемии реакция ослаблена.

Проба с парлоделом. Парлодел — агонист дофамина, тормозит секрецию Прл, действуя преимущественно на уровне гипофизарных

пролактофоров. Препарат принимают утром натощак однократно в дозе 2,5 или 5 мг, после чего исследуют уровень Прл в течение первых 2–4 ч. У здоровых лиц в норме уровень Прл резко снижается, при наличии опухоли реакция отсутствует, при функциональной гиперпролактинемии — ослаблена.

Диагностика синдрома галактореи–аменореи–гипотиреоза основывается на клинической картине гипотиреоза, а также снижении уровня трийодтиронина, общего тироксина и повышении ТТГ.

Какие методы лечения применяются при гиперпролактинемии?

Лечение больных с гиперпролактинемией и различными нарушениями менструальной функции может быть хирургическим и консервативным (медикаментозным) и зависит от причины заболевания. При макроаденоме гипофиза и гиперпролактинемии лечение в основном направлено на разрушение или подавление активности аденомы гипофиза (хирургические/лучевые методы воздействия).

Как охарактеризовать понятие «хирургическое выздоровление»?

Понятие «хирургическое выздоровление» означает нормализацию уровня Прл в течение 2 ч после операции и появления овуляции в последующие 40 дней. Частота наступления беременности после хирургического лечения составляет 40%. Быстрая нормализация уровня Прл сопровождается нормализацией регуляции его секреции. Это проявляется повышением уровня Прл под влиянием введения тиролиберина и появлением пика секреции Прл во время ночного сна. Отмечено, однако, что в некоторых случаях секреция Прл реагирует на введение тиролиберина и метоклопрамида только спустя 6–12 мес. после операции.

Какие консервативные (медикаментозные) методы лечения применяются при гиперпролактинемии?

В настоящее время для лечения больных гиперпролактинемией используют ряд блокаторов и стимуляторов биогенных аминов, участвующих в регуляции секреции Прл. Одним из наиболее эффективных препаратов, способствующих подавлению повышенной

продукции Прл, является парлодел (бромокриптин, СВ-154) — полусинтетический алкалоид спорыньи. Механизм действия препарата заключается в стимуляции рецепторов дофамина. Парлодел также восстанавливает циклическую секрецию гонадотропинов, нормализует их гипофизарный резерв, реакцию на РГЛГ и способствует нормализации эндогенной секреции ГнРГ.

Какой метод лечения применяется при пролактинсекретирующих аденомах гипофиза?

Препаратом выбора при этом является парлодел, благодаря его выраженному антипролиферативному влиянию.

Обычно препарат парлодел назначают по следующей схеме: 0,8 мг (1/2 таблетки) — 3 дня; 1,25 мг (1/2 таблетки) — 3 дня; 2,5 мг (1 таблетка) — 3 недели, через 1 мес. определяют уровень Прл, если имеется его повышение, то принимают дополнительно по 1 таблетке в течение 4 недель. Иногда для восстановления овуляторного МЦ требуется увеличение суточной дозы до 7,5 мг. Прием препарата контролируется определением уровня Прл в сыворотке крови и базальной температуры. Лечение продолжается до нормализации уровня Прл.

Какое лечение проводится при синдроме галактореи-аменореи неопухолевого генеза?

Для лечения синдрома галактореи-аменореи неопухолевого генеза используют парлодел. При этих формах синдрома суточные дозы препарата составляют 5–7,5 мг. Лечение приводит к быстрому восстановлению МЦ и овуляции. Через 3–4 нед. от начала лечения, как правило, лактация прекращается и восстанавливается МЦ. Беременность наступает через 1–3 мес. от начала лечения у 70,6–80 % больных.

В тех случаях, когда препарат недостаточно эффективен для восстановления овуляторных МЦ (НЛФ, ановуляция), наряду с его использованием назначают кломифен по 50–100 мг с 5-го по 9-й день МЦ. При отсутствии эффекта применяют парлодел в сочетании с кломифеном и хорионическим гонадотропином (ХГ). ХГ вводят по 1500–3000 ЕД на 2–4–6-й день повышения базальной температуры или 6000–10 000 ЕД при достижении фолликулом диаметра = 20 мм.

Какое лечение проводится больным с синдромом галактореи, нарушениями МЦ и явлениями первичного гипотиреоза?

Лечение проводят препаратами тиреоидных гормонов: тиреоидином (0,1 г), трийодтиронином гидрохлоридом (20 мкг) или тиреокомбом. Лечение длительное, под контролем эндокринолога. Препараты приводят к улучшению или исчезновению симптомов гипотиреоза. Под их влиянием прекращается или снижается патологическая лактация, восстанавливается МЦ и у большинства больных наступает овуляция. Эти препараты блокируют секрецию эндогенного тиролиберина, способствуют уменьшению выделения Прл.

Каков прогноз при функциональной гиперпролактинемии?

Прогноз при функциональной гиперпролактинемии, как правило, благоприятный.

Поликистозные яичники

Что понимают под термином «поликистозные яичники»?

В настоящее время является общепринятым термин «поликистозные яичники» (ПКЯ). Под этим термином понимают патологию структуры и функции яичников на фоне нейрообменных нарушений. В яичниках повышается образование андрогенов, нарушается процесс фолликулогенеза. Из нейрообменных эндокринных нарушений наиболее постоянны ановуляция, гипертрихоз, ожирение.

Какие виды поликистозных яичников различают?

Различают первичные ПКЯ (истинные), или болезнь ПКЯ (БПКЯ), или синдром Штейна—Левенталя, и вторичные ПКЯ, или синдром ПКЯ (СПКЯ).

Болезнь поликистозных яичников

Каков патогенез болезни первичных ПКЯ (БПКЯ)?

БПКЯ — мультифакторная патология, в патогенез которой включаются регулирующие механизмы (секреция РГЛГ и выделение

тропных гормонов гипофиза) и местные факторы, участвующие в процессе синтеза стероидов яичниками. Результатом являются структурные изменения яичников, гиперандрогения и относительная гиперэстрогения, определяющие клиническую симптоматику. Давно известно сочетание БПКЯ и ожирения, однако примерно у половины женщин при этой патологии превышения массы тела не отмечают. В этой связи предложены два патогенетических варианта БПКЯ: с ожирением и с нормальной массой тела.

Чем характеризуется патогенетический вариант БПКЯ с ожирением?

При ожирении имеет место резистентность к инсулину, результатом которой является гиперинсулинемия. Тека-клетки яичников имеют рецепторы к инсулину, кроме того, инсулин повышает образование инсулиноподобного фактора роста-1 (ИПФР-1), усиливающего синтез андрогенов в клетках тека и интерстициальной ткани яичников. Инсулин, помимо этого, снижает уровень связывающего глобулина и, следовательно, повышает уровень свободного, биологически активного тестостерона. Роль жировой ткани в метаболизме половых гормонов известна давно. Стромальные клетки жировой ткани обладают ароматазной активностью (содержат ферменты) и способствуют превращению андрогенов в эстрогены (андростендиона в эстрон). Действие этих ферментов усиливается под влиянием инсулина и ИПФР-1.

Каковы особенности патогенеза БПКЯ при нормальной массе тела?

При данном патологическом варианте происходит нарушение циркального ритма выделения РГЛГ в ядрах клеток медиобазального гипоталамуса. В связи с этим возрастает уровень ЛГ в крови с соответствующим увеличением соотношения ЛГ/ФСГ до 2,5 ($N \leq 1,5$). Кроме того, отмечается повышение уровня гормона роста в плазме крови, что усиливает образование ИПФР-1 в клетках гранулезы. ИПФР-1 также увеличивает связывание ЛГ тека-клетками ткани яичников. Оба процесса стимулируют синтез андрогенов яичниками.

Чем характеризуется конечный этап двух патогенетических вариантов БПКЯ?

В двух патогенетических вариантах БПКЯ конечным этапом является усиление синтеза андрогенов в тека-клетках и интерстициаль-

ной ткани яичников. В первом — процесс инициирует инсулин, во втором — гормона роста ЛГ. Андрогены способствуют процессу атрезии фолликулов, характерному для БПКЯ. В процессе атрезии участвуют и другие факторы роста (эпидермальный фактор роста, интерлейкин-1). В обоих случаях создается метаболический порочный круг, приводящий к ановуляции, бесплодию, нарушению МЦ, гипертрихозу, а также структурным изменениям яичников.

Чем характеризуется клиническая картина БПКЯ?

Основными клиническими симптомами БПКЯ (первичных ПКЯ) при своевременном менархе (в 12–13 лет) являются:

- нарушение менструальной функции по типу олигоменореи с менархе;
- увеличение размеров яичников;
- первичное бесплодие;
- повышение массы тела у 50 % женщин;
- гипертрихоз с менархе.

Каковы особенности морфотипа и ожирения?

Морфотип всегда женский. Распределение жировой ткани равномерное, имеет универсальный характер. Молочные железы развиты правильно, без признаков гипоплазии.

Каков характер бесплодия при первичных ПКЯ?

Бесплодие всегда имеет первичный характер, поскольку нарушение функции начинается с момента пубертатной активации функции яичников. Первичное бесплодие — основной признак БПКЯ.

Каков характер нарушений МЦ при первичных ПКЯ?

Нарушение МЦ начинается с менархе, возраст наступления менархе, как и в популяции, приходится на 12–13 лет. После менархе регулярный цикл не устанавливается, развивается олигоменорея. У 10–17 % девушек и молодых женщин отмечаются ациклические маточные кровотечения, причиной которых является длительное моно-

тонное влияние эстрогенов на эндометрий, на фоне снижения секреции прогестерона и отсутствия секреторной трансформации. Гиперплазия эндометрия наблюдается также при отсутствии маточных кровотечений на фоне олиго- и аменореи.

Каковы особенности гипертрихоза при БПКЯ?

Гипертрихоз обычно резко выражен. Стержневые волосы расположены на голени, задней поверхности бедер, промежности, реже — на белой линии живота. Оволосение лица обычно ограничивается «усиками» над верхней губой.

Каковы особенности яичников при БПКЯ?

Основным макроскопическим признаком БПКЯ является двустороннее увеличение яичников, в 2–6 раз превышающее их нормальные размеры, с наличием множественных кистозно-атрезирующихся фолликулов. Поверхность яичников сглажена, следов овуляции нет, капсула плотная, белесоватая, с перламутровым оттенком, при осмотре невооруженным глазом она представляется утолщенной. Капсула настолько утолщена, что фолликулярные кисточки иногда не просвечивают через нее. Последнее является важным диагностическим признаком первичных ПКЯ при лапароскопии. На капсуле расположены мелкие древовидно-ветвящиеся сосуды. На разрезе определяется резко утолщенная капсула, плотная сероватая строма, в которой, ближе к периферии, расположены мелкие фолликулярные кисточки.

Каковы методы диагностики БПКЯ?

К методам диагностики БПКЯ относятся:

- клинические данные;
- эхография;
- гормональные исследования;
- лапароскопия;
- морфологическое исследование.

На каких основных клинических симптомах основывается диагностика БПКЯ?

Диагностика БПКЯ основывается на следующих данных:

- нарушения МЦ (чаще олигоменорея) с менархе;
- гипертрихоз с менархе;
- телосложение женского типа;
- первичное бесплодие;
- часто универсальное ожирение.

Каковы особенности эхографии при БПКЯ?

Эхографическими критериями БПКЯ являются:

- увеличение размеров яичников (объем более 9 см^3) (табл. 4.1);
- наличие 8–10 фолликулярных кист диаметром 3–8 мм;
- увеличение стромальной плотности.

Таблица 4.1. Эхографические размеры ПКЯ

Исследуемый параметр	ПКЯ, см	Нормальные яичники
Длина	$3,9 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,4$
Толщина	$2,6 \pm 0,6$	$1,8 \pm 0,3$
Ширина	$3,6 \pm 0,4$	$2,9 \pm 0,5$

Какие гормональные изменения характерны для БПКЯ?

Для БПКЯ патогномично увеличение отношения ЛГ:ФСГ до 3:1. Однократное определение гормонов и их метаболитов в крови и моче малоинформативно, поскольку не указывает на источник андрогенов. Поэтому гормональное исследование необходимо проводить на фоне гормональных проб с дексаметазоном. Для БПКЯ характерно умеренное повышение уровня тестостерона в крови при содержании 17-ОНП и ДЭА в пределах нормы. Уровень 17-КС в моче умеренно повышен. После пробы с дексаметазоном содержание тестостерона незначительно снижается (не более чем на 20–25%), уровни 17-ОНП и ДЭА остаются без изменений. Незначительно уменьшается также и содержание 17-КС в суточной моче.

Каковы особенности первичных ПКЯ при лапароскопическом исследовании?

Типичная картина первичных ПКЯ: сглаженная белесоватая капсула, на поверхности которой видны древовидно-ветвящиеся мелкие

сосуды, увеличение размеров яичников до 5–6 см в длину и 4 см в ширину. О толщине капсулы можно косвенно судить по отсутствию просвечивающихся фолликулярных кисточек, при дотрагивании манипулятором можно определить плотность капсулы яичников. Во время лапароскопии производят биопсию яичников.

Что характерно для гистологической картины БПКЯ?

Для гистологической картины БПКЯ характерны:

- склероз белочной оболочки (капсулы) яичников с ее утолщением до 600 мкм;
- гиперплазия стромы яичников;
- кистозная атрезия фолликулов;
- гиперплазия (иногда с лютеинизацией) клеток внутренней оболочки (тека-клеток) кистозно-атрезизирующихся фолликулов;
- отсутствие желтых тел.

С какими заболеваниями проводится дифференциальная диагностика первичных ПКЯ?

Дифференциальную диагностику первичных ПКЯ проводят с постпубертатной формой АГС, нейрообменно-эндокринным синдромом.

Какова цель лечения первичных ПКЯ и какие методы лечения применяются?

Лечение первичных ПКЯ направлено на восстановление фертильности и профилактику гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ), в том числе и аденокарциномы. В современной клинике используют консервативные и оперативные методы лечения.

Какое лечение проводится с целью восстановления фертильности?

С этой целью применяются препараты, индуцирующие овуляцию. Для индукции овуляции назначается кломифен, относящийся к антиэстрогенам. Механизм его действия заключается в блокаде эстрадиоловых рецепторов на уровне гипоталамуса, благодаря чему прерываются сигналы отрицательной обратной связи между яичником

и передней долей гипофиза. Поэтому после отмены кломифена происходит выброс ЛГ и ФСГ. Увеличение уровня ФСГ стимулирует созревание фолликулов, а увеличение синтеза эстрадиола в его гранулезных клетках является сигналом положительной обратной связи для овуляторного выброса ЛГ. Таким образом, в реализации лечебного эффекта кломифена играют роль механизмы положительной и отрицательной обратной связи. Кломифен назначают в дозе 50–150 мг/сут с 5-го по 9-й день МЦ.

Контролем действия кломифена является также определение E_2 на 10–11-й и прогестерона на 22–24-й день цикла; эхография яичников — динамическое наблюдение за появлением и увеличением размеров доминантного фолликула. Наиболее простым методом контроля является измерение базальной температуры, характер которой позволяет оценить функцию яичников и регулировать дозу кломифена.

Эффективность лечения кломифеном оценивают по наступлению овуляции, которая отмечается примерно в 75–80 % случаев; беременность регистрируется значительно реже — 45–50 %; частота многоплодной беременности составляет 1,25–8 %.

При проявлениях антиэстрогенного действия кломифена (приливы, уменьшение количества цервикальной слизи) рекомендуется с 9-го по 15-й день условного МЦ принимать эстрогенсодержащие препараты, например, этинилэстрадиол по 0,025 мг в день.

Какие еще препараты применяют для стимуляции овуляции?

С целью стимуляции овуляции применяется гонадотропный гормон ФСГ — метродин (пурегон), так как при БПКЯ снижен уровень ФСГ.

Препарат рекомендуется вводить с 3-го или 5-го дня менструальных выделений по 75 ЕД (1 ампула) в день в течение 5–7 дней под контролем эхографии, определяя размеры доминантного фолликула. При достижении им размеров 18–20 мм вводится препарат хорионического гонадотропина (профази или прегнил) в дозе 10 тыс. ЕД. Если указанная доза метродина не вызывает развития доминантного фолликула, ее увеличивают до 150–225 ЕД в день.

Применяется РГЛГ в пульсирующем цирхоральном режиме — 1 раз в час. Частота овуляции и наступление беременности колеблются от 80 до 95 %.

Какие препараты применяют с целью профилактики ГПЭ?

С этой целью применяют комбинированные эстроген-гестагенные препараты (оральные контрацептивы) для подавления повышенного уровня гонадотропинов и торможения пролиферации эндометрия. Применение комбинированных гормональных контрацептивов по стандартной схеме в течение 6–8 мес. в циклическом режиме не только подавляет пролиферацию эндометрия, но и уменьшает гипертрихоз. Этот эффект достигается торможением синтеза андрогенов в яичниках. Кроме того, для трансформации эндометрия из фазы пролиферации в фазу секреции принимают гестагены с 16-го дня МЦ в течение 10 дней.

Какие препараты применяют для лечения гипертрихоза?

Для лечения гипертрихоза назначают комбинированные препараты, состоящие из активного андандрогена — дигидротестостерона ацетата (2 мг) и этинилэстрадиола (0,35 мкг) (диане-35). Антиандрогенным действием обладает верошпирон (спиролактон); при длительном применении его в течение не менее полугода отмечается снижение гипертрихоза.

Как проводится лечение ожирения?

Поскольку жировая ткань играет особую роль в патогенезе БПКЯ, обязательным этапом терапии является лечение ожирения. Достигается потеря массы тела строгой диетой, заменой сахара искусственными подсластителями, ограничением жиров и углеводов, использованием разгрузочных дней, а также заменой цельномолочных продуктов аналогичными с пониженной жирностью (творог 0 %, кефир, молоко 0,5 % и т.д.).

Какие существуют показания для оперативного лечения БПКЯ?

Показаниями к оперативному лечению являются:

- бесплодие, отсутствие эффекта от консервативного лечения;
- ГПЭ (редуцирующая железисто-кистозная, атипическая гиперплазия эндометрия).

Какие методы оперативного лечения применяют при БПКЯ?

Применяют следующие методы оперативного лечения: клиновидная резекция яичников (удаляется до двух третей ткани яичника с частичной демодуляцией, т.е. удаление в доступных пределах и мозгового слоя яичника); электрокаутеризация и термокаутеризация яичников (на каждый яичник наносят 6–8 пунктур).

Каким методом производят операции?

Эти операции производятся эндоскопическим методом. Преимуществом данного метода является укорочение времени операции, сокращение пребывания в стационаре до 2–3 дней, а также отсутствие спаек в малом тазу, которые могут быть причиной перитонеального бесплодия.

В чем заключается лечебный эффект этих операций?

Лечебный эффект обусловлен снятием угнетения гипоталамических центров андрогенами вследствие удаления ткани яичников, являющихся источником избыточной продукции андрогенов.

Что свидетельствует об эффективности оперативного лечения при БПКЯ?

Косвенным свидетельством эффективности операции служит появление менструальноподобных выделений через 2–3 дня после вмешательства; о произошедшей овуляции свидетельствует подъем базальной температуры через 14–16 дней после операции.

Какова эффективность оперативного лечения при БПКЯ?

У 80 % оперированных восстанавливается регулярный МЦ, у 60 % — наступает беременность в первые 6 мес. после операции.

Какова длительность эффективности хирургического лечения?

Фертильность снижается уже в конце первого года после операции, и через 3–5 лет восстанавливается стойкая ановуляция. Поэтому оперированные женщины нуждаются в диспансерном наблюдении.

Стимуляция овуляции кломифеном и другими препаратами, о которых сказано выше, рекомендуется в первые месяцы после оперативного вмешательства, если после него сохраняется ановуляция или недостаточность второй фазы МЦ.

Синдром поликистозных яичников (вторичные поликистозные яичники)

Что означают вторичные ПКЯ? _____

Вторичные ПКЯ являются результатом хронической ановуляции. В гинекологической практике вторичные ПКЯ встречаются у женщин с надпочечниковой гиперандрогенией, гиперпролактинемией, нейрообменно-эндокринным синдромом, связанным и не связанным с беременностью.

Поликистозные яичники на фоне надпочечниковой гиперандрогении

Чем характеризуются ПКЯ при врожденном адреногенитальном синдроме? _____

При врожденном АГС, сопровождающемся высоким содержанием андрогенов в крови и грубой вирилизацией (гетеросексуальное преждевременное половое развитие (НПР), увеличение клитора, персистенция уrogenитального синуса, вирильный гипертрихоз), яичники уменьшены в размерах и содержат множество примордиальных, преантральных и антральных фолликулов, которые не достигают величины овуляторного. Эти изменения являются следствием торможения нормального развития яичников в препубертатном возрасте под влиянием высокого уровня андрогенов надпочечников.

Каков патогенез ПКЯ у женщин с постпубертатным АГС? _____

Увеличение синтеза андрогенов в надпочечниках нарушает процесс фолликулогенеза и синтез эстрогенов в яичниках, развитие антральных и преовуляторных фолликулов затруднено, синтез андрогенов в яичниках возрастает, развивается процесс кистозной атрезии фолликулов. Снижение синтеза эстрогенов и увеличение синтеза ингибина вызывают уменьшение выделения ФСГ и увеличение выделе-

ния ЛГ аденогипофизом. Эти изменения, в свою очередь, приводят к развитию ПКЯ. Однако нарушение выбросов ФСГ и ЛГ не столь выражено, как при первичных ПКЯ, и периодически возможно созревание фолликула и даже овуляция. Кроме того, экстрагонадный синтез эстрогенов, характерный для первичных ПКЯ, не повышается, поскольку у женщин с АГС масса тела не повышена.

Чем характеризуется клиника СПКЯ на фоне постпубертатной формы АГС? _____

Основными клиническими симптомами СПКЯ на фоне надпочечниковой гиперандрогении (постпубертатная форма АГС) являются:

- развитие гипертрихоза до менархе;
- позднее менархе (после 14–15 лет);
- нарушение менструальной функции по типу олигоменореи;
- телосложение приближается к мужскому;
- вторичное бесплодие.

Каков характер оволосения при СПКЯ? _____

Оволосение носит избыточный характер, нередко выражено более интенсивно, чем у женщин с БПКЯ, гипертрихоз распространяется на внутреннюю поверхность бедер, промежность, низ живота; на лице появляются стержневые волосы не только над верхней губой, но и на щеках («бакенбарды») и на подбородке.

Каковы особенности телосложения при ПКЯ? _____

Фенотип женщин характеризуется нерезко выраженными чертами вирилизации: незначительное сужение размеров таза — в основном межвертельного и увеличение ширины плеч за счет величины межкромьяльного размера. Такой тип телосложения можно охарактеризовать термином «спортивный тип». Превышения массы тела не наблюдается, особенно у молодых женщин. Молочные железы слегка гипопластичны.

Как изменяются размеры яичников при СПКЯ на фоне надпочечниковой гиперандрогении? _____

Размеры яичников, как правило, не достигают такой величины, как при первичных ПКЯ, увеличение их часто бывает асимметричным.

При макроскопическом исследовании капсула яичников не столь резко утолщена, как при первичных ПКЯ, о чем свидетельствует просвечивание множественных фолликулярных кист.

Каковы основные отличия СПКЯ на фоне надпочечниковой гиперандрогении от первичных ПКЯ? _____

При СПКЯ возможна овуляция и наступление беременности, а также чрезвычайно редко возникают ГПЭ.

Какие существуют методы диагностики СПКЯ на фоне надпочечниковой гиперандрогении? _____

К методам диагностики СПКЯ относятся:

- клинические данные;
- эхография;
- гормональные исследования;
- морфологическое исследование.

Каковы особенности эхографии при СПКЯ? _____

При эхографии малого таза у женщин с надпочечниковой формой ПКЯ определяется незначительное асимметричное увеличение яичников в сочетании с умеренной гипоплазией матки.

Какие гормональные изменения возникают при СПКЯ на фоне надпочечниковой гиперандрогении? _____

При этом отмечается увеличение содержания 17-ОНП, ДЭА в крови и 17-КС в моче.

Какова морфологическая картина при СПКЯ? _____

При микроскопическом исследовании характерны неравномерное утолщение капсулы, нерезко выраженная гиперплазия стромы, атрезированные фолликулы, белые и изредка желтые тела.

С какими заболеваниями проводится дифференциальная диагностика СПКЯ? _____

Дифференциальная диагностика СПКЯ на фоне надпочечниковой гиперандрогении проводится с БПКЯ (табл. 4.2).

Таблица 4.2. Дифференциальная диагностика различных форм ПКЯ

Клинические проявления	БПКЯ	ПКЯ гипоталамического генеза	ПКЯ на фоне надпочечниковой гиперандрогении
Менархе	12–13 лет	12–13 лет	Позднее 14–15 лет
Гипертрихоз	С менархе	В любом возрасте после начала заболевания	До менархе
Нарушение МЦ	С менархе олигменорея	После начала заболевания	С менархе
Ожирение	Универсальный характер	На плечевом поясе, нижней половине живота	Нет
Гиперплазия эндометрия	+	+	–
Морфотип	Женский	Женский	Ближе к мужскому
Бесплодие	Первичное	Вторичное	Вторичное
Гормональные изменения	↑ ЛГ: ФСГ (3:1) ↑ тестостерона в крови	↑ ЛГ ↑ тестостерона в крови	↑ 17-ОНП в крови ↑ ДЭА в крови ↑ 17-КС в моче
Проба с дексаметазоном	Отрицательная	Отрицательная	↓ 17-ОНП ↓ ДЭА ↓ тестостерона ↓ 17-КС

Какое лечение рекомендуется при СПКЯ на фоне надпочечниковой гиперандрогении? _____

Для коррекции нарушений гормональной функции коры надпочечников используют глюкокортикоидные препараты.

Принцип лечения АГС — подавление выделения АКТГ передней долей гипофиза препаратами глюкокортикоидного ряда. Чаще всего применяют дексаметазон. Дозу препарата определяют под контролем содержания 17-КС в моче, тестостерона, ДЭА и 17-ОНП в крови, уровень которых на фоне приема дексаметазона не должен превышать верхней границы нормы. Укорочение интервалов между менструациями, появление двухфазной температуры служат достоверными признаками эффективности лечения.

Какое лечение проводится при отсутствии овуляции или при недостаточности желтого тела? _____

При отсутствии полноценной второй фазы МЦ, кроме глюкокортикоидных препаратов, назначают кломифен по общепринятой схеме по 50–100–150 мг в день с 5-го по 9-й день цикла.

На фоне такого сочетанного лечения у женщин часто наступает беременность. После наступления беременности терапию глюкокортикоидными препаратами прерывать не следует во избежание самопроизвольного выкидыша или прекращения развития оплодотворенной яйцеклетки.

Клиновидная резекция, как правило, неэффективна, поскольку нарушение функции надпочечников не устраняется.

Какие препараты применяются для лечения гипертрихоза? _____

Для лечения гипертрихоза успешно применяется ципротерон ацетат (независимо от источника образования андрогенов).

Препарат тормозит образование дигидротестостерона из тестостерона в волосяных фолликулах, блокируя цитозол-рецепторы тестостерона. Препарат назначают в дозе 50–150 мг/сут в течение длительного времени — с 5-го по 25-й день цикла (4–6 мес.). Еще более эффективен в лечении гипертрихоза комбинированный препарат, содержащий этинилэстрадиол (0,035 мг) и ципротерон ацетат (2 мг). Благодаря содержанию этинилэстрадиола препарат регулирует МЦ. Препарат (коммерческое его название «диане-35») назначают с 5-го по 25-й день цикла. В течение 4–6 мес. подавляется рост волос на лице и туловище, ликвидируются такие проявления гиперандрогении, как жирная себорея и угревая сыпь.

Антиандрогенными свойствами обладает верошпирон (спиролактон). Механизм его действия также заключается в подавлении образования дигидротестостерона из тестостерона в коже, волосяных фолликулах и сальных железах. Лечение верошпироном проводится в течение 4–6 мес. по 25 мг 2 раза в день.

Вторичные поликистозные яичники у женщин с нейрообменно-эндокринным синдромом

В отечественной литературе эта форма описана как ПКЯ «центрального генеза».

Каков патогенез развития ПКЯ при гипоталамических нарушениях? _____

Патогенез можно представить следующим образом: нарушение образования и выделения нейротрансмиттеров (ДА и ЭНД) в надгипоталамической области передних и/или медиобазальных структурах гипоталамуса вследствие инфекции, интоксикации, эмоционального, психического стресса, беременности изменяет ритм выделения РГЛГ и выброса ЛГ из клеток передней доли гипофиза. Следствием этого является ановуляторная дисфункция яичников с нарушением процесса фолликулогенеза. Далее включаются патогенетические механизмы, сходные с таковыми при первичных ПКЯ: увеличение синтеза андрогенов в клетках оболочки фолликула и стромы яичников, вторичный дефицит ароматазной активности. В результате закрепляется нарушение выбросов ЛГ и ФСГ, развивается гиперплазия стромы и кистозная атрезия фолликулов, яичников, которые макроскопически приобретают черты, сходные с таковыми при БПКЯ.

Что может послужить причиной развития ПКЯ «центрального генеза»? _____

Для анамнеза женщин с ПКЯ на фоне НЭС характерна четкая граница начала заболевания:

- ангины, аленовирусные инфекции (чаще всего в пубертатном возрасте);
- эмоционально-психические травмы;
- роды, аборт (искусственные или самопроизвольные);
- начало половой жизни.

Какова клиническая характеристика ПКЯ «центрального генеза»? _____

Для данной патологии характерны следующие проявления дисэнцефальных (гипоталамических) нарушений:

- вегетативно-сосудистая дистония обычно по гипертоническому типу;
- повышение аппетита;
- жажда;
- нарушение сна и бодрствования;
- эмоциональные нарушения (раздражительность, плаксивость);

- ожирение III–IV степени;
- нарушение менструальной функции;
- вторичное бесплодие;
- гипертрихоз;
- ГПЭ.

Каков характер ожирения при ПКЯ на фоне нейрообменно-эндокринного синдрома? _____

Ожирение имеет специфический характер: жировая ткань локализуется на плечевом поясе и нижней половине живота. Молочные железы даже у молодых нерожавших женщин отвислые из-за большого содержания жировой ткани.

Какие нарушения менструальной функции возникают при ПКЯ на фоне нейрообменно-эндокринного синдрома? _____

Менархе у этих пациенток обычно наступает в те же сроки, что и в популяции (12–13 лет). В пубертатном периоде МЦ имеет нередко так называемый неустойчивый характер, интервалы между менструациями составляют 21–36 дней; летом часто отмечаются более длительные интервалы — до 1,5–2 мес. Нарушения МЦ чаще по типу олигоменореи развиваются позже, как правило, после перечисленных причин. Обычно отмечается вторичное бесплодие (ановуляторное), ановуляция формируется через стадию недостаточности желтого тела.

Когда возникает гипертрихоз при ПКЯ на фоне НЭС? _____

Гипертрихоз при этом заболевании развивается на фоне олигоменореи и выраженного ожирения.

Как часто возникает гиперпластический процесс в эндометрии? _____

Частота гиперпластических процессов и предрака эндометрия не отличается от таковой у женщин с первичными ПКЯ.

На чем основывается диагностика СПКЯ гипоталамического генеза? _____

Диагностика синдрома ПКЯ гипоталамического генеза основывается на следующих признаках:

- заболевание развивается после нейроинфекции, интоксикации, осложненной беременности или родов;
- множественные вегетативно-сосудистые, обменно-эндокринные нарушения;
- нарушения МЦ от аменореи до ациклических кровотечений;
- вторичное бесплодие;
- специфическое ожирение с преимущественным отложением жира на плечевом поясе и нижней половине живота, часто в сочетании с полосами растяжения.

С какими заболеваниями проводится дифференциальный диагноз? _____

Дифференциальный диагноз проводится с БПКЯ (первичные ПКЯ) и ПКЯ на фоне надпочечниковой гиперандрогении (табл. 4.2, с. 169).

Каковы принципы лечения при ПКЯ гипоталамического генеза? _____

1. Лечение следует начинать с коррекции метаболических нарушений, снижения массы тела на 12–15%. После снижения массы тела на 12–15% у женщин восстанавливается регулярный МЦ, причем у $\frac{2}{3}$ из них — овуляторный.
2. Клиновидная резекция яичников у больных с гипоталамической формой ПКЯ показана при рецидивирующих ГПЭ.
3. Для лечения гипертрихоза применяют верошпирон (антиандрогенное действие) по 25 мг 2–3 раза в день в течение 6 мес., диане-35, ципротерон ацетат, андрокур.

Петология перименопаузального периода

Что представляет собой климактерический период? _____

Климактерический (переходный) период в жизни женщины наступает после репродуктивного периода. Климактерий (от греч. *climax* — лестница, переход, что-то неустойчивое, переходящее, отсюда и слово «климакс») — это период, отражающий неизбежные процессы старения организма. Знание физиологических и патологических процессов, возникающих в переходном, климактерическом периоде

жизни женщины, крайне важно, так как оно позволяет обоснованно проводить профилактику и лечение некоторых заболеваний, характерных именно для этого периода жизни.

Какие термины используются при описании климактерического периода?

При описании климактерического периода применяют следующие термины:

- пременопаузальный период — от 45 лет до наступления менопаузы;
- менопауза — последняя менструация в жизни женщины, которая наступает в среднем возрасте 50,8 года;
- постменопаузальный период (постменопауза) начинается после менопаузы и длится до смерти женщины;
- перименопаузальный период (перименопауза) — это пременопаузальный период и два года после менопаузы.

В каком возрасте наступает менопауза и от чего это зависит?

Средний возраст менопаузы (50,8 лет) зависит от популяционных и индивидуальных особенностей. В настоящее время средняя продолжительность жизни женщин в развитых странах составляет 68–77 лет. Таким образом, $\frac{1}{3}$ своей жизни женщина проводит в постменопаузальном периоде. Следует отметить, что у части женщин менопауза наступает существенно раньше среднепопуляционных показателей. При этом говорят о раннем (40–44 года) или преждевременном (38–40 лет) климаксе. Его причиной чаще всего является истощение овариальных резервов (так называемый синдром истощенных яичников).

Какова частота проявлений климактерических расстройств в зависимости от возраста и тяжести течения заболевания?

Различные по степени тяжести проявления климактерического синдрома (КС) встречаются у 40–60 % женщин старше 40 лет. Первые его признаки возникают чаще в 45–50 лет, на рубеже пре- и постменопаузы. Кривая появления приливов жара носит волнообразный характер соответственно сезонным изменениям функционального со-

стояния гипоталамических структур. Первые симптомы заболевания появляются чаще в весеннее (февраль-март) или осеннее (сентябрь-октябрь) время года.

Почти у половины женщин с КС отмечается тяжелое течение заболевания (51 %), у каждой третьей (33 %) его проявления носят умеренный характер и только в 16 % случаев КС сопровождается легкими проявлениями (В. П. Сметник, Л. Г. Тумилович, 1998). Более легкое и менее продолжительное течение КС встречается, как правило, у практически здоровых женщин, тогда как у больных с хроническими психосоматическими заболеваниями КС протекает атипично, имеет склонность к продолжительному течению.

Какие изменения происходят в РС?

В климактерии, на фоне возрастных изменений всего организма, инволюционные процессы преобладают именно в РС. Они характеризуются сначала прекращением детородной функции, а затем и менструации. Большинство симптомов климактерических расстройств является следствием прогрессирующего дефицита половых гормонов. Известно, что половые гормоны оказывают влияние на различные органы и ткани, связываясь со специфическими рецепторами. Эти рецепторы, кроме матки и молочных желез, локализуются также в клетках мочеполового тракта, костной ткани, мозга, сердца и артерий; кожи, слизистых оболочках рта, гортани, конъюнктивы и пр.

С чем связаны изменения в РС?

Причиной снижения эстрогенной насыщенности в переходном периоде является постепенное истощение фолликулярных резервов яичников и, следовательно, снижение синтеза половых стероидов (эстрогенов, андрогенов, гестагенов), более всего — эстрадиола — наиболее активного эстрогена. Основным источником синтеза эстрогенов в постменопаузе становится внегонадный путь — в периферической жировой клетчатке, за счет ароматизации надпочечниковых и отчасти яичниковых андрогенов (андростендиона) в эстрон.

Как меняется уровень гипофизарных гормонов в ответ на снижение уровня эстрогенов?

Снижение уровня секреции эстрогенов в ткани яичников сопровождается повышением (по принципу обратной связи) секреции ФСГ.

В течение первого года после менопаузы уровень содержания ФСГ в плазме периферической крови возрастает в 13 раз, ЛГ — приблизительно в 3 раза.

Какова классификация симптомов климактерических расстройств по времени их появления?

Поскольку возрастное снижение синтеза половых стероидов начинается с 35—41 года, то некоторые симптомы переходного периода могут появиться за 5—7 лет до наступления менопаузы (в среднем 49—51 год). Другие симптомы характерны для постменопаузального периода.

В целом, все симптомы климактерических расстройств по времени их появления можно подразделить на *ранние* (вазомоторные, психоэмоциональные), *средневременные* (урогенитальные, атрофические изменения кожи, ногтей, волос и слизистых оболочек) и *поздние* (сердечно-сосудистые заболевания, остеопороз).

Что относится к ранним симптомам переходного периода?

Сочетание вазомоторных и психоэмоциональных симптомов формирует понятие «климактерический синдром» (КС). Это — ранние симптомы переходного периода, характеризующиеся разнообразными нарушениями, которые могут быть условно разделены на нейровегетативные, психоэмоциональные и уrogenитальные.

К нейровегетативным проявлениям относятся приливы жара, ночная потливость, сердцебиения, головокружение, приступы головной боли, неустойчивый стул или запоры, миалгии и артралгии, сухость и атрофия кожи.

Психоэмоциональные расстройства проявляются бессонницей, слабостью, раздражительностью, тревожностью, подавленным настроением, утомляемостью, эмоциональной лабильностью, слезливостью, неуверенностью в себе, снижением памяти и концентрации внимания, парестезиями.

Что лежит в основе патогенеза ранних проявлений климактерических расстройств?

В патогенезе КС существенную роль играют изменения функционального состояния гипоталамических структур и вегетативного

равновесия вследствие изменений в выработке нейротрансмиттеров (норадреналина и ДА), участвующих в процессе терморегуляции. Повышение тонуса норадренергических и дофаминергических структур ЦНС обуславливает пароксизмальное расширение кожных сосудов и появление феномена прилива жара, который сопровождается повышением уровня ЛГ и ТТГ при отсутствии изменений в уровне содержания ФСГ, При и тиреоидных гормонов в плазме периферической крови. У больных с КС сохранены суточные ритмы секреции ТТГ со значительным повышением его уровня в ночное время, что способствует учащению приливов жара в это время суток. Поддержание постоянно высокого уровня активных фракций тиреоидных гормонов способствует повышению чувствительности периферических тканей к катехоламинам, что и вызывает характерные вазомоторные реакции.

Ощущение жара возникает вследствие центральной гипертермии и появляется спустя 30—60 с после обнаружения спастического состояния в артериальных коленах капилляров кожи при капилляроскопическом исследовании.

На чем основана классификация Е. М. Вихляевой, ее характеристика?

Наиболее удачной для клиницистов считается классификация Е. М. Вихляевой (1970), основанная на определении тяжести КС по количеству «приливов». К легкой форме КС следует относить заболевание с числом «приливов» до 10 в сутки при ненарушенном общем состоянии и работоспособности. КС средней тяжести характеризуется наличием 10—20 «приливов» в сутки при ненарушенном общем состоянии и работоспособности. КС средней тяжести сопровождается такими симптомами, как головная боль, головокружение, боль в области сердца, ухудшение общего состояния, снижение работоспособности. Тяжелая форма характеризуется резко выраженными проявлениями КС, очень частыми «приливами» (более 20 в сутки) и другими симптомами, приводящими к значительной или почти полной потере трудоспособности.

Какие существуют методы диагностики ранних климактерических расстройств?

Диагностика ранних проявлений КС (вазомоторных, психоэмоциональных расстройств) не представляет особых сложностей и строится в основном на данных анамнеза.

Что относится к средневременным симптомам?

Постменопаузальный период характеризуется прогрессированием урогенитальных нарушений, атрофии кожи, ногтей, волос, конъюнктивы глаз, познавательной деятельности и памяти, увеличенном частоте сердечно-сосудистых заболеваний, развитием остеопении и остеопороза.

Что относится к органам- и тканям-мишеням при урогенитальных расстройствах КС?

Урогенитальные расстройства включают комплекс осложнений, обусловленный развитием атрофических процессов в эстрогензависимых тканях нижних отделов мочеполовой системы — нижней трети мочевого тракта, мышечном слое и слизистой влагалища, а также в связочном аппарате органов малого таза и мышцах тазового дна.

Рецепторы к эстрогенам обнаружены:

- в слизистой оболочке и мышечных слоях стенки влагалища;
- эпителиальной, мышечной, соединительнотканной и сосудистой структурах уретры;
- слизистой и мышцах-детрузорах мочевого пузыря;
- мышцах тазового дна;
- круглой маточной связке;
- соединительнотканых структурах малого таза.

Что лежит в основе патогенеза средневременных климактерических расстройств?

Эстрогены оказывают влияние на эпителий, соединительную ткань и эластичность стенок влагалища. Число эстрогенных рецепторов в стенках уретры, соединительной ткани и в окружающих их мышцах почти такое же, как и во влагалище.

На фоне возрастного дефицита эстрогенов возникают атрофические изменения во влагалище: преобладают базальные и парабазальные клетки, снижаются кровоток и кровоснабжение, происходит фрагментация эластических волокон и гиалиноз коллагеновых волокон. Уменьшается содержание гликогена в клетках эпителия,

снижается колонизация лактобацилл, рН повышается до 5,5–6,8. Нередко присоединяется инфекция, особенно активизируется рост кишечных бактерий, стрепто- и стафилококков.

Дефицит эстрогенов вызывает подобные изменения в эпителии уретры и васкуляризации подслизистого слоя. Это предрасполагает к частым рецидивам восходящей бактериальной инфекции, что может вести к фиброзу и развитию «уретрального синдрома», характеризующегося частым, болезненным и произвольным мочеиспусканием.

Атрофические изменения нижнего отдела урогенитальной системы часто сопровождаются дистрофическими изменениями кожи, ее сухостью, истончением и ранимостью, появлением и прогрессированием морщин, что объясняется дистрофическими изменениями основного вещества соединительной ткани при снижении уровня эстрогенов. Усиливаются ломкость ногтей, сухость и выпадение волос. Атрофические процессы наблюдаются в слизистой желудочно-кишечного тракта, конъюнктиве и т.д.

Каковы клинические проявления урогенитальных расстройств?

Атрофические урогенитальные изменения могут возникать как в пери-, так и в постменопаузе и называются иногда «местными климактерическими расстройствами». Эти атрофические изменения проявляются в виде:

- сухости и зуда во влагалище;
- диспареунии (болезненных половых сношений);
- патологических выделений из половых путей (бели);
- рецидивирующих инфекций мочевыводящих и половых путей;
- дисурических явлений и недержания мочи.

Все это приводит к потере интереса к половой жизни, снижению либидо, аноргазмии, что усугубляет психоэмоциональные нарушения и нередко может сопровождаться депрессивными расстройствами.

Нижний урогенитальный тракт имеет общее эмбриональное происхождение и является крайне чувствительным к гипоэстрогении. Об этом свидетельствует довольно большая (52–80 %) частота урогенитальных нарушений в климаксе.

Какие существуют методы диагностики средневременных признаков климактерических расстройств? _____

Диагностика урогенитальных расстройств может иметь определенные сложности. Часто таким больным ставится диагноз цистита, и они подвергаются длительной местной (инстилляции колларгола) и системной антибактериальной терапии с быстрым нарастанием симптомов, пока им не будут назначены препараты эстрогенов. Аналогичная ситуация наблюдается с кольпитами в переходном возрасте.

Что относится к поздним симптомам климактерических расстройств? _____

Поздние симптомы (остеопороз, атеросклероз венечных, мозговых, почечных артерий) долгие годы протекают латентно и проявляются в возрасте 60–70 лет, зачастую нося фатальный характер (перелом позвоночника, шейки бедра, инсульт, инфаркт миокарда) и приводят женщину к инвалидизации или смерти.

Что такое остеопороз? _____

Остеопороз (ОП) — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и микроструктурными повреждениями костной ткани, приводящими к повышению ломкости костей и предрасположенности к переломам. ОП называют «безмолвной эпидемией», так как потеря массы кости происходит исподволь и часто диагностируется уже после переломов. С увеличением продолжительности жизни женщин риск развития ОП и переломов возрастает.

Первичный, или инволюционный, ОП представляет собой системное поражение скелета у лиц пожилого возраста (50 лет и более). Вторичный ОП — следствие эндокринных заболеваний.

Различают два типа первичного ОП: постменопаузальный и старческий, или сенильный.

Какие существуют факторы риска развития первичного постменопаузального ОП? _____

Факторы риска первичного ОП нередко наследственно обусловлены, а также связаны с особенностями семейного или личного анамнеза:

- пожилой возраст;
- изящные, небольшого роста женщины, с хрупким телосложением и светлой кожей, особенно из числа жительниц стран Северной Европы и Азии;
- указания на переломы в семейном анамнезе;
- позднее менархе (после 15 лет);
- ранняя менопауза (до 50 лет);
- олиго- или аменорея в репродуктивном возрасте;
- ановуляция и бесплодие;
- более трех беременностей и родов в репродуктивном возрасте;
- длительная лактация (более 6 мес.).

Какие существуют факторы риска вторичного ОП? _____

Вторичный ОП — это мультифакторное заболевание, в возникновении которого лежат следующие факторы:

- эндокринные (гипертиреоз, гипопаратиреоз, гиперкортицизм, диабет, гипогонадизм);
- недостаточность питания и дефицит кальция в пище;
- избыточный прием алкоголя, никотина, кофе (более 5 чашек в день);
- длительный прием (свыше 4 недель) кортикостероидов, геларина, антиконсультантов;
- генетические факторы: неполный остеогенез, низкая пиковая масса кости;
- другие факторы: хроническая почечная недостаточность, снижение абсорбции кальция в кишечнике, длительная иммобилизация, гиподинамия.

Какова частота первичного ОП? _____

С наступлением менопаузы и закономерно выраженным дефицитом половых гормонов процесс потери костной массы значительно ускоряется. При ОП, обусловленном гипострогией, поражаются губчатые кости (тела позвонков, дистальные отделы костей предплечья и пр.). Сенильный ОП развивается ближе к 70 годам и характеризуется преимущественным поражением трубчатых костей с учащением переломов шейки бедра. Частота возрастного (первичного) ОП в развитых странах составляет 25–40% с преобладанием этого заболевания среди женщин белой расы. К 70-летнему возрасту

40 % белых женщин имеют в анамнезе не менее одного перелома, обусловленного ОП.

Что лежит в основе патогенеза остеопороза?

Прямое влияние половых гормонов (эстрадиола, прогестерона и тестостерона) на кости осуществляется посредством связывания их со специфическими рецепторами на остеобластах и остеокластах. Поэтому в настоящее время принято называть губчатое вещество костей «третьим органом-мишенью» для половых гормонов.

Для патогенеза ОП при эстрогендефицитных состояниях характерно:

- повышение чувствительности к паратгормону вследствие увеличения содержания в костной ткани рецепторов к паратгормону и усиление резорбции;
- снижение уровня кальцитонина и, соответственно, снижение всасывания ионов кальция;
- повышенные экскреции ионов кальция с мочой;
- снижение всасывания ионов кальция в кишечнике;
- снижение гидроксилирования витамина D в почках;
- недостаточное поступление ионов кальция в костную ткань.

ОП развивается постепенно и долгое время может быть незамеченным. Проявление характерных его симптомов достигает максимума приблизительно через 10–15 лет.

Каковы клинические симптомы ОП?

Основными клиническими симптомами являются боли в костях поясничного или грудного отдела позвоночника, продолжающиеся в течение нескольких месяцев, которые могут трансформироваться в картину радикулита. Отмечается медленное уменьшение роста с соответствующими изменениями осанки, прогрессирующее ограничение двигательной активности позвоночника, потеря массы тела. Больные нередко в течение длительного времени лечатся без достаточного эффекта по поводу «радикулита», ошибочно диагностированной миеломной болезни, метастазов злокачественной опухоли, множественных травм позвоночника.

Переломы являются поздними и наиболее яркими проявлениями ОП. Нередко переломы возникают в домашних условиях при

падении с высоты собственного роста. Наиболее часто отмечаются переломы лучевой кости, позвонков. Компрессионные переломы позвоночника в типичных случаях наблюдаются в позвонках Th8–L3, происходят приблизительно у 25 % женщин старше 60 лет. Особенно трагичными являются переломы шейки бедра, смертность при которых от пневмонии или тромбоэмболии легочной артерии наблюдается в 20–25 % случаев в течение первых 6 мес., а тяжелая инвалидизация наступает в 40–45 % случаев.

Появление болей в мышцах, суставах и костях также характерно для этого периода и носит название скелетно-мышечных климатических нарушений.

На чем основана диагностика ОП?

Диагностика ОП основывается на:

- жалобах больной (боли в поясничном или грудном отделе позвоночника);
- данных анамнеза (переломы лучевой кости, позвонков, возникающие при минимальной травме, иногда при падении с высоты собственного роста);
- данных объективного обследования: уменьшение роста, изменение осанки, ограничение двигательной активности позвоночника.

Инструментальная диагностика ОП:

- одно- и двухфотонная денситометрия (абсорбциометрия);
- одно- и двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (денситометрия);
- количественная компьютерная томография;
- УЗИ пяточной кости;
- рентгенография.

Одноэнергетические рентгеновские и ультразвуковые приборы используются для скрининговых исследований или для постановки предварительного диагноза.

В настоящее время золотым стандартом для измерения минеральной плотности костей осевого скелета (поясничные позвонки, проксимальный отдел бедренной кости) и периферических участков является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия.

У женщин в возрасте старше 50 лет происходит снижение минеральной плотности костной ткани поясничного отдела позвоночника 1 % в год, у мужчин — 0,5 % в год.

Какое лечение климактерических нарушений является патогенетически обоснованным?

Поскольку в основе большинства нарушений лежит дефицит половых гормонов, в первую очередь эстрогенов, вследствие возрастного истощения функции яичников, то назначение препаратов с эстрогеной активностью является основой патогенетического лечения. Остальные мероприятия: антигипертензивная терапия, транквилизаторы, антидепрессанты, витамины, бифосфоны и препараты кальция, препараты кальцитонина, физиотерапевтические воздействия могут рассматриваться как дополнительное лечение отдельных клинических форм патологии переходного периода.

Какие существуют виды гормонального лечения?

С внедрением заместительной гормональной терапии (ЗГТ) как основного вида патогенетического лечения появился новый подход к классификации симптомов климактерических расстройств. С точки зрения показаний к различным методам ЗГТ все симптомы подразделяются на системные и урогенитальные. Системные симптомы требуют системного применения лекарственных средств (перорального, инъекционного, трансдермального, введения имплантов), в то время как урогенитальные расстройства могут быть купированы местным назначением эстрогенов с избирательной урокольпотропной активностью (эстролом).

Какова основная цель назначения ЗГТ?

Цель назначения ЗГТ:

- снижение частоты и выраженности вазомоторных симптомов (прежде всего, приливов жара, чрезмерного ночного потоотделения), если они заставляют пациентку обратиться за медицинской помощью;
- снижение выраженности урогенитальных расстройств (в том числе рецидивирующих кольпитов);

- профилактика остеопороза (для первичной профилактики);
- снижение риска ишемической болезни сердца (только для первичной профилактики).

Каковы абсолютные противопоказания для назначения ЗГТ?

К абсолютным противопоказаниям относятся:

- маточное кровотечение неустановленной этиологии;
- рак молочной железы (после радикального удаления опухоли возможны исключения);
- рак эндометрия (после радикального удаления опухоли возможны исключения);
- острый тромбоз глубоких вен;
- острая тромбоэмболия;
- заболевания печени в активной стадии и/или сопровождающиеся нарушением функциональных показателей печени;
- врожденные нарушения метаболизма липидов (возможны исключения).

Каковы относительные противопоказания для назначения ЗГТ?

При относительных противопоказаниях ЗГТ может назначаться для коррекции тяжелых менопаузальных расстройств с соблюдением особых мер предосторожности, которые должны быть оговорены с пациенткой.

Относительными противопоказаниями являются:

- хронические заболевания печени в стадии ремиссии;
- эндометриоз (по отношению к эстрогенам без гестагенов);
- гормониндуцированная тромбоэмболия в анамнезе;
- эмболия легких нетравматической этиологии в анамнезе.

Каковы основные направления лечебного воздействия при назначении ЗГТ?

Перед проведением терапии менопаузальных расстройств следует иметь ясную цель лечебных мероприятий и предусматривать возможные варианты дальнейшей стратегии. Могут быть выделены 3 направления (стратегии) лечебного воздействия:

- 1) коррекция вазомоторных нарушений | так называемая
- 2) коррекция урогенитальных нарушений | краткосрочная стратегия;
- 3) профилактика ОП | так называемая долгосрочная стратегия.

Какие гормоны применяются для лечения климактерических расстройств? _____

В отличие от синтетических эстрогенов, входящих в состав оральных контрацептивов, для лечения климактерических расстройств применяются натуральные эстрогены, обладающие меньшей способностью вызывать пролиферацию эндометрия. Существует два основных пути введения натуральных эстрогенов для системной терапии: оральный и парентеральный. При первом, учитывая частичную дезактивацию в желудочно-кишечном тракте и печени с проявлением биологически неактивных сульфатных форм, необходимы более высокие дозы, при втором (импланты, наклейки, трансдермальные гели) — дозы могут быть уменьшены.

Какова роль гестагенов, входящих в состав препаратов для ЗГТ при лечении КС? _____

Для профилактики развития ГПЭ на фоне приема эстрогенов в течение 12–14 дней в большинстве современных препаратов для ЗГТ используются прогестагены, которые вызывают ежемесячное отторжение эндометрия в конце каждого цикла приема препарата. С этой целью используются чаще прогестагены, производные прогестерона (дидрогестерон, МПА), не имеющие андрогенного эффекта или обладающие антиандрогенным эффектом (цнпротерон ацетат), либо прогестагены, производные 19-норстероидов (левоноргестрел).

Какие еще гормоны используются для коррекции климактерических нарушений? _____

Наряду с эстрогенами применяются андрогены, тиреоидные и анаболические гормоны. Так, андрогены назначают для коррекции отдельных проявлений менопаузальных нарушений, не поддающихся в полной мере эффективному лечению эстрогенами (при снижении либидо, потере мышечной ткани, остеопорозе, тяжелых депрессиях, висцеральном ожирении и посткастрационном синдроме). В тяжелых случаях остеопороза и/или истощения назначают анаболические

гормоны. Тиреоидные гормоны применяют при сопутствующем гипотиреозе. Следует отметить синергичный эффект тиреоидных гормонов и эстрогенов на сердечно-сосудистую систему, ЦНС и метаболизм липидов.

Что такое посткастрационный синдром? _____

Особой формой клинических расстройств, напоминающих по спектру симптомов патологию переходного периода, является **поствариэктомический (посткастрационный) синдром**. Его отличительная особенность — быстрое прогрессирование всех климактерических расстройств.

Каковы основные принципы ЗГТ и его особенности при посткастрационном синдроме? _____

ЗГТ при поствариэктомическом синдроме в целом соответствует основным принципам, представленным выше.

Особенностью его лечения при гистерэктомии (отсутствии матки как органа-мишени) является назначение чистых эстрогенов (табл. 4.3) и отсутствие необходимости в применении гестагенов.

Таблица 4.3. Монофазные препараты чистых эстрогенов для ЗГТ

Препарат	Упаковка и состав
Премарин	Таб. по 0,3; 0,625; 0,9; 1,25 и 2,5 мг конъюгированных эстрогенов
Прогинова-21	21 драже по 2 мг эстрадиола валерата с календарной шкалой
Эстрофем	28 таб. по 2 мг 17-β-эстрадиола

Какова краткосрочная стратегия применения ЗГТ? _____

Лечение вазомоторных расстройств (приливов жара, ночных потов) обычно проводится в течение непродолжительного промежутка времени — в пременопаузу и первые 1–3 года постменопаузы. Лекарствами выбора являются средства с эстрогенной активностью и влиянием на ЦНС и сердечно-сосудистую систему. Выбор препарата для ЗГТ должен проводиться с учетом желания женщины иметь регулярные менструальноподобные кровотечения. При наличии матки

для профилактики развития рака эндометрия дополнительно назначают прогестагены.

Какие существуют различия в выборе времени начала приема препаратов в пре- и постменопаузе?

Пациенткам, у которых *менструации не прекратились*, ЗГТ рекомендуется начинать в первый день после начала менструации. Женщинам с *нерегулярными менструациями* перед назначением ЗГТ целесообразно индуцировать менструальноподобное кровотечение прогестагеном, назначив его в течение 10–14 дней. Для этого могут быть использованы норколут 1 таб. (5 мг)/сут, оргаметрил 1 таб. (5 мг)/сут, дюфастон 1 таб. (10 мг) 2 раза в сутки. В постменопаузе лечение можно начинать в любое время.

Какие препараты для ЗГТ и в каком режиме назначаются пациенткам в пременопаузальном периоде?

В пременопаузальном периоде у женщин с сохраненной маткой предпочтение следует отдавать двухфазным препаратам с гестагенным компонентом — производным 19-нортестерона (климонорм, циклопрогидиола), а также дивина, климен, фемостон. Циклическая двух- и трехфазная (трисеквенс) ЗГТ в перименопаузе способствует регуляции МЦ, а также профилактике ГПЭ благодаря циклическому добавлению прогестеронов (табл. 4.4).

Таблица 4.4. Двух- и трехфазные препараты для ЗГТ

Препарат	Состав упаковки
Гинолиан Депо	Раствор для инъекций масляный по 1 мл в шприц-ампуле — 4 мг эстрадиола валерата + 200 мг прогестерона энантата
Дивина	21 таб. (11 — по 2 мг эстрадиола валерата и 10 — по 2 мг эстрадиола валерата + 10 мг МПА) с календарной шкалой
Дивитрен	91 таб. (70 — по 2 мг эстрадиола валерата; 14 — по 2 мг эстрадиола валерата + 20 мг МПА; 7 — плацебо)
Климен	21 драже (11 — по 2 мг эстрадиола валерата и 10 — по 2 мг эстрадиола валерата + 1,0 мг ципротерона ацетата) с календарной шкалой
Климонорм	21 драже (9 — по 2 мг эстрадиола валерата и 12 — по 2 мг эстрадиола валерата + 0,15 мг левоноргестрела) с календарной шкалой

Окончание табл. 4.4

Препарат	Состав упаковки
Трисеквенс	28 таб. (12 — по 2 мг 17-β-эстрадиола; 10 — по 2 мг 17-β-эстрадиола + 1 мг норэтистерона ацетата и 6 по 1 мг 17-β-эстрадиола) с календарной шкалой
Фемостон	28 таб. (14 — по 2 мг 17-β-эстрадиола; 14 — по 2 мг 17-β-эстрадиола + 10 мг дидрогестарона) с календарной шкалой
Циклопрогидиола	21 драже (11 — по 2 мг эстрадиола валерата и 10 — по 2 мг эстрадиола валерата + 0,5 мг норгестрела) с календарной шкалой

Какие препараты для ЗГТ и в каком режиме назначаются пациенткам в постменопаузальном периоде?

В *постменопаузальном периоде у женщин с сохраненной маткой* предпочтение отдают постоянному режиму ЗГТ (эстрогены+гестагены). Целью постоянного назначения гестагенов является достижение атрофии эндометрия.

Для лечения вазомоторных и урогенитальных расстройств в постменопаузе могут быть использованы сочетания препаратов эстрогена (эстрадиола/эстрогена) и гестагена или комбинированные препараты, содержащие сбалансированное количество обоих половых гормонов (табл. 4.5).

Таблица 4.5. Монофазные препараты для ЗГТ

Препарат	Упаковка и состав
Клиогест	28 таб. (каждая содержит 2 мг 17-β-эстрадиола + 1 мг норэтистерона ацетата) с календарной шкалой
Ливиал	28 таб. (каждая содержит 2,5 мг тиболона) с календарной шкалой

Какие препараты для ЗГТ используются при отсутствии матки и почему?

При отсутствии матки для лечения климактерического синдрома целесообразно применение чистых эстрогенов, так как в данной ситуации не требуется защитный эффект гестагенов по отношению к эндометрию. В этой связи при удаленной матке для лечения КС рекомендуется назначение чистых эстрогенов без гестагенов (пероральные таблетки, подкожные импланты, наклеиваемые пластыри

Таблица 4.6. Препараты натуральных эстрогенов без гестагена

Препарат	Состав упаковки
<i>Для внутреннего применения</i>	
Премарин	28 таб. (по 0,625 конъюгированных эстрогенов)
Прогинова	21 драже (по 2 мг эстрадиола валерата)
Эстрофем	28 таб. (по 2 мг 17-β-эстрадиола) с календарной шкалой
<i>Для наружного применения. Гели</i>	
Дивигель	28 пакетиков с 1%-м гелем для наружного применения. Каждый пакетик содержит эстрадиола гемигидрат по 0,5 или 1 мг
Эстрогель	80 г флакон с дозатором геля эстрадиола для наружного применения или 80 г туба с гелем в комплекте со пипетельно-дозатором. 1 доза (2,5 г геля) содержит 1,5 мг 17-β-эстрадиола
Трансдермальные терапевтические системы — пластыри	
Дерместрил	8 шт. Обеспечивает поступление в организм 17-β-эстрадиола в количестве 0,025, или 0,05, или 0,1 мг/сут
Климара	4 шт. В каждом — 3,9 мг 17-β-эстрадиола; обеспечивает поступление в организм эстрадиола в количестве 0,05 мг/сут в течение 7 дней
Менорест	24 шт. Обеспечивает поступление в организм 17-β-эстрадиола в количестве 0,025, или 0,05, или 0,075, или 0,1 мг/сут

и гели, вагинальный крем и суппозитории) или тиболона. Некоторые препараты натуральных эстрогенов представлены в табл. 4.6.

Положительный эффект от назначения препаратов с эстрогенной активностью при приливах жара и чрезмерном ночном потоотделении достигается в течение первых недель лечения. В тяжелых случаях иногда требуется дополнительное назначение андрогенных препаратов. В целом же первые два месяца лечения эстрогенсодержащими препаратами одновременно следует рассматривать и как своеобразный диагностический тест, который может показать, являются ли имеющиеся симптомы следствием дефицита эстрогенов. Если в течение этого промежутка времени наблюдается улучшение клинической картины без последующего ухудшения на фоне лечения, то можно предполагать наличие перименопаузальных расстройств и продолжить дальнейшее лечение. При отсутствии положительной динамики явля лишь временном улучшении на фоне лечения необходимо провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями, прежде всего психосоматическими, а также эндокринными расстройствами.

Какие еще существуют формы ЗГТ кроме таблетированных?

Трансдермальное (гели и накожные пластыри) введение половых гормонов особенно важно у женщин с такими заболеваниями, как гипертриглицеридемия, артериальная гипертензия, мигрень, при инсулиннезависимом сахарном диабете, ранке тромбоземболических осложнений, при плохой кишечной абсорбции лекарств или существенной прибавке массы тела на фоне приема пероральных препаратов для ЗГТ.

В чем преимущество трансдермального введения эстрогенов?

Трансдермальное введение эстрогенов имеет ряд преимуществ перед пероральными препаратами. Известно, что при приеме внутрь часть эстрадиола, прежде чем попасть в системный кровоток, метаболизируется в эстрон в кишечнике и печени, что приводит к повышению концентрации эстрона в плазме крови, а при длительной терапии — к кумуляции эстрона и сульфата эстрона. Это сопровождается усилением синтеза печенью ангиотензиногена. Последнее обстоятельство может влиять на сосудистый тонус и водно-солевой обмен. При трансдермальном приеме эстрадиол поступает в неизменном виде непосредственно в кровоток с поддержанием уровня, соответствующего ранней фолликулярной фазе. При этом соотношение концентраций эстрадиола и эстрона в плазме крови изменяется от 0,2–0,5 до 0,9–1,35, т.е. до значений, соответствующих уровню у женщин с нормальной функцией яичников в позднем репродуктивном возрасте.

Эстрадиол в виде пластыря (так называемая трансдермальная терапевтическая система) прикрепляется к интактному участку кожи и обеспечивает постепенное и непрерывное высвобождение эстрадиола из резервуара с активным веществом на кожу. Активное вещество проникает через кожу непосредственно в кровоток.

Как используется эстрадиол в виде пластыря?

Накожные пластыри с эстрадиолом применяют 1–2 раза в неделю, т.е. их следует менять каждый 3–4-й или 7-й день. Лечение начинают с применения пластыря, высвобождающего 25–50 мкг эстрадиола в сутки. В дальнейшем дозировку подбирают индивидуально,

причем появление чувства напряжения в молочной железе или ациклические кровотечения являются признаком повышенной дозировки, которую необходимо снизить. Если через 2–3 недели признаки и симптомы дефицита эстрогенов посредством подобранной дозы не уменьшаются, ее необходимо увеличить. Для поддерживающей терапии следует всегда подбирать самую низкую эффективную дозу. Обычно накожные пластыри с эстрадиолом применяются циклами: после 3 недель лечения (6 аппликаций) делают перерыв в 7 дней. Во время перерыва могут появиться кровянистые выделения.

У женщин с *интактной маткой* трансдермальную терапию проводят в комбинации с гестагенами по следующим схемам:

- при циклическом применении трансдермального пластыря рекомендуется в последние 10–12 дней терапии эстрадиолом принимать гестаген так, чтобы 4-я неделя каждого цикла оставалась свободной от терапии любым гормоном;
- при непрерывном применении трансдермального пластыря в первые 10–12 дней каждого месяца дополнительно назначают гестаген (например, дюфастон 20 мг/сут). В обоих случаях после окончания 10–12-дневной терапии гестагеном обычно наступает кровотечение.

Непрерывный режим использования трансдермальных препаратов эстрадиола также выбирают для женщин после гистерэктомии или в случаях, когда симптомы дефицита эстрогенов возобновляются во время 7-дневного перерыва.

В чем заключается изолированное лечение урогенитальных нарушений?

Урогенитальные расстройства можно разделить на вагинальные нарушения (атрофические сенильные кольпиты и вагиниты, зуд, бели, диспареуния) и нарушения со стороны мочевыводящих путей (дисурия, частые императивные позывы на мочеиспускание, стрессовое недержание мочи, рецидивирующие инфекции).

Показаниями к назначению препаратов эстрогенов являются атрофические изменения нижнего отдела мочеполового тракта, проявляющиеся болезненностью при половых сношениях, сухостью во влагалище, зудом. Эстрогены применяют для профилактики рецидивов инфекций влагалища, уретры и мочевого пузыря, при частом и/или болезненном мочеиспускании, недержании

мочи при напряжении легкой степени (табл. 4.7). Они назначают для профилактики пред- и послеоперационных осложнений у женщин в постменопаузе, которым предстоит или проведена операция влагалищным доступом, а также при сомнительных резуль-

Таблица 4.7. Фармакологическая коррекция отдельных проявлений менопаузальных расстройств

Менопаузальные расстройства	Лекарственные средства	
	Стандартное лечение	Дополнительные препараты
Приливы жара и ночные поты	Эстрогены: таб. (1–2 мг эстрадиола или 0,625 мг конъюгированных эстрогенов в сутки, гели для наружного применения, трансдермальные пластыри, подкожные импланты) Тиболон (дивиал – таб. 2,5 мг/сут)	Клонидин (возможно, другие агонисты центральных α_2 -адренорецепторов)
Рецидивирующие кольпиты	Эстрогены, предпочтительнее местные формы (вагинальные суппозитории или крем) эстриола (овестин до 0,5 мг/сут)	—
Недержание мочи при напряжении	Эстрогены, предпочтительнее местные формы, α -адреномиметики – мидодрин (гутрон), ингибиторы холинэстеразы	—
Цисталгия, дисурия	Местные формы эстрогенов (см. выше)	Возможно, селективные α_1 -адреноблокаторы (теразозин 1–2 мг/сут на ночь и др.)
Императивное недержание мочи	Ингибиторы холинэстеразы	Возможно, селективные α_1 -адреноблокаторы (см. выше)
Остеопения (лечение) и остеопороз (профилактика)	Эстрогены или тиболон (дивиал) (см. выше), ралоксифен (зависта) в сочетании с препаратами кальция (1–1,5 г/сут) и витамином D (кальций-D ₃ – 2 таб./сут)	Бифосфонаты, кальцитонин, акаболические стероиды
Остеопороз (лечение)	Бифосфонаты, кальцитонин, акаболические стероиды с препаратами кальция (1 г/сут) и витамином D (кальций-D ₃ – 2 таб./сут)	Фториды

татах цитологического исследования шейки матки (подозрение на опухолевый процесс) на фоне атрофических изменений.

Каков механизм действия эстрогенов при урогенитальных нарушениях?

Механизм лечебного и профилактического действия эстрогенов при рецидивирующих атрофических кольпитах связан с тем, что эти препараты вызывают пролиферацию, утолщение и «созревание» эпителия влагалища, сопровождающееся интенсивным синтезом гликогена, необходимого для жизнедеятельности нормальной микрофлоры, синтезирующей из него молочную кислоту. Следовательно, применение эстрогенов способствует восстановлению нормальной микрофлоры и физиологического показателя рН среды влагалища, а также повышению устойчивости эпителия влагалища к инфекции и воспалению.

Какие препараты используются для лечения урогенитальных нарушений?

Для лечения урогенитальных расстройств могут быть использованы как препараты с системным действием (таблетированные и трансдермальные формы), так и местные (вагинальные) формы эстрогенов. Первым отдается предпочтение при сочетании урогенитальных нарушений с вазомоторными проявлениями КС (приливами жара, ночными потами), а также при проведении долгосрочной профилактики остеопороза и сердечно-сосудистых осложнений. Местные формы эстрогенов используются при так называемых изолированных формах урогенитальных нарушений или превалировании симптомов урогенитальных расстройств над остальными проявлениями дефицита эстрогенов.

Местные формы эстрогенов (вагинальный крем или суппозитории) различаются по активному веществу в своем составе. Это могут быть препараты конъюгированных эстрогенов, эстрадиола или эстриола. Все они обладают хорошим терапевтическим эффектом при атрофических изменениях влагалища, уретры и нижней трети мочевого пузыря, рецидивирующих инфекциях нижнего отдела мочеполового тракта. При этом у препаратов эстриола в меньшей степени выражен пролиферативный эффект на эндометрий. В отличие от других эстрогенов, эстриол взаимодействует с ядрами клеток эндометрия в течение небольшого промежутка времени (для

сравнения: 20–24 ч — у эстрадиола и до 6 ч — у эстриола). Поэтому при приеме рекомендованной суточной дозы последнего (один раз в день, на ночь) пролиферации эндометрия не происходит.

Каков режим дозирования вагинальных форм эстриола (овестина)?

Режим дозирования вагинальных форм эстриола (овестина) представлен в табл. 4.8.

Таблица 4.8. Режимы дозирования вагинальных форм эстриола (овестина)

Показания	Дозировка
Атрофия нижних отделов мочеполового тракта, вызванная дефицитом эстрогенов, в особенности: — неприятные ощущения во влагалище: диспареуния, сухость, зуд; — профилактика повторных инфекций влагалища, уретры и мочевого пузыря; — нарушения мочеиспускания (повышенная частота мочеиспускания и дизурия) и недержание мочи легкой степени	Одно введение ежедневно до облегчения симптомов, но не более 3 нед. Далее доза постепенно снижается до поддерживающей, в зависимости от клинической картины (например, 1 введение 2 раза в неделю)
Пред- и послеоперационная терапия у женщин в постменопаузе, которым предстоит или проведена операция влагалищным доступом	Одно введение ежедневно в течение 2 нед. до операции; одно введение 2 раза в неделю в течение 2 нед. после операции
Диагностика сомнительных случаев на фоне атрофических изменений при цитологическом исследовании шейки матки	Одно введение через день в течение 1 нед. перед взятием следующего мазка

Вагинальные формы эстрогенов лучше вводить на ночь.

Лечение местными формами эстрогенов снижает частоту рецидивов воспалительного процесса влагалища в 3–6 раз, а потребление антибактериальных препаратов — в 5–7 раз. Положительный эффект от лечения наступает в первые 3–4 нед. терапии эстрогенами. В дальнейшем вопрос о продолжении приема препарата эстрогена и его дозах должен решаться индивидуально. Наличие местных форм эстрогенов, особенно эстриола, позволяет с высокой степенью безопасности проводить лечение и вторичную профилактику урогенитальных расстройств на протяжении длительного времени.

Какова тактика лечения при недержании мочи?

Недержание мочи при напряжении в меньшей степени поддается лечению эстрогенами, хотя при их применении часто наблюдается клиническое улучшение. Это связано с тем, что в патогенезе недержания мочи наибольшую роль играют анатомические дефекты соединительной ткани и мышц тазового дна, приобретенные, как правило, еще в репродуктивном возрасте во время родов, оперативных вмешательств, травм, а также опущения внутренних половых органов и врожденная несостоятельность мышц и соединительной ткани. Атрофия уrogenитального тракта вследствие дефицита эстрогенов в данном случае играет дополнительную, иногда разрешающую роль в комплексе неблагоприятных факторов, приводящих к недержанию мочи при напряжении.

Наиболее резистентным из уrogenитальных расстройств к лечению эстрогенами является императивное недержание мочи. Это связано с тем, что этиологические и патогенетические факторы этого расстройства в большинстве своем неизвестны. Прежде всего, это касается моторного компонента недержания мочи — нестабильности детрузора. Большое значение также имеют психологические факторы. С другой стороны, связанные с дефицитом эстрогенов атрофия слизистой нижней трети мочевого пузыря и уретры, сопутствующие воспалительные заболевания составляют сенсорный компонент императивного недержания мочи. В этой связи, хотя эстрогены и не являются основным средством лечения этого страдания, их применение в постменопаузе является патогенетически обоснованным.

При каких формах климактерических расстройств назначается долгосрочная программа ЗГТ?

Долгосрочная программа ЗГТ назначается для профилактики остеопороза. Только долгосрочное (3–5 лет) использование ЗГТ обеспечивает профилактику самых тяжелых, зачастую летальных осложнений: переломов позвоночника, шейки бедра.

При наличии факторов риска развития ОП и ИБС, отсутствии противопоказаний лечение должно быть начато сразу после установления менопаузы.

Поскольку профилактика остеопороза проводится в постменопаузальном периоде, то предпочтение отдается ЗГТ в монофазном

непрерывном режиме (климоден, клиогест) либо тканеселективному регулятору эстрогенной активности — ливиялу (тиболону).

Тиболон не обладает пролиферативным воздействием на ткани молочной железы и эндометрий. Он может использоваться как для лечения ранних симптомов перименопаузальных расстройств, так и долгосрочной профилактики ОП.

Какими препаратами проводится профилактика ОП?

При выборе мероприятий, воздействующих на обмен в костной ткани, можно выделить 2 этапа:

- 1) предотвращение ОП;
- 2) лечение женщин с ОП и с остеопоретическими переломами.

Все средства патогенетической терапии и профилактики ОП можно разделить условно по преобладающему механизму действия на 3 группы:

- 1) средства, преимущественно угнетающие костную резорбцию;
- 2) препараты, стимулирующие костеобразование;
- 3) препараты многопланового действия.

Для профилактики постменопаузального и сенильного ОП применяется комплексное медикаментозное и немедикаментозное лечение: ежедневная физическая активность (в том числе изометрические упражнения), рациональное питание с высоким содержанием кальция (молочные продукты) и витамина D, относительно низким содержанием ортофосфатов и растительных волокон, включение пищевых добавок (солей фтора в питьевую воду), препаратов кальция и витамина D, устранение таких факторов риска, как курение, прием алкоголя, тяжелые физические нагрузки.

Лечебные мероприятия на фоне уже развившегося ОП дополнительно включают купирование болевого синдрома с применением физиотерапии, анальгетиков, в том числе тех нестероидных противовоспалительных средств, которые минимально влияют на костную ткань (например, кетопрофена — кетонала), кальцитонина, а также снижение риска переломов — устранение факторов риска случайных падений, ортопедическую и хирургическую помощь.

Для лекарственной профилактики ОП используют ЗГТ, комбинированные препараты кальция и витамина D, кальцитонина, бифосфонатов, фториды, иприфлавон, оссеингидроксиапатит,

В каких случаях назначают анаболические стероиды?

Назначение **анаболических стероидов** оправданно при уже имеющем место ОП в качестве средства вторичной профилактики переломов костей, в том числе у ослабленных и истощенных больных. Чаще всего используют пролонгированные инъекционные формы (например, нандролон деканоат — дека-дураболин). Анаболические стероиды относятся по химической структуре к мужским половым гормонам. По сравнению с тестостероном они обладают более высокой анаболической и менее выраженной андрогенной активностью. Эти препараты стимулируют синтез белка в организме, что связано с задержкой в организме азота, фосфора, серы, калия, способствуют фиксации кальция в костях, увеличению костной массы при ОП.

Следует подчеркнуть, что анаболические стероиды применяют исключительно для лечения, а не профилактики ОП (в том числе постменопаузального, после длительной терапии глюкокортикостероидами). Для достижения оптимального терапевтического эффекта на фоне лечения анаболическими стероидами необходимо высококалорийное питание с добавлением витаминов, минеральных веществ и протеинов в адекватных количествах.

Следует отметить, что эстрогены (как бифосфонаты и кальцитонин) обладают преимущественным влиянием на остеокласты, являясь ингибиторами костной резорбции, в то время как андрогены (как и анаболические стероиды) обладают дополнительным слабым стимулирующим воздействием на остеобласты, проявляя некоторое стимулирующее влияние на остеогенез. Такое разделение достаточно условно, но оно помогает понять причины усиления эффективности действия на костную ткань различных лекарственных соединений при совместном приеме.

В чем заключается онкологическая настороженность при назначении ЗГТ?

При проведении ЗГТ также должна присутствовать разумная онкологическая настороженность. Ее элементами являются ежегодные (каждые 3 мес.) медицинские осмотры с контролем артериального давления, онкоцитологическим исследованием, ультразвуковым контролем гениталий и маммографии (1 раз в год), устное или письменное предупреждение женщины о необходимости самоконтроля и

своевременного обращения к врачу при появлении «подозрительных» симптомов. В случае возникновения маточного кровотечения следует провести УЗИ (желательно трансвагинальное) и диагностическое выскабливание.

Каковы современные принципы назначения ЗГТ?

По рекомендации Ассоциации акушеров-гинекологов и Ассоциации менопаузы РФ (проф. В. П. Сметник) в основе ЗГТ должны лежать следующие положения.

Показания:

- наличие симптомов КС;
- урогенитальные нарушения;
- преждевременная и ранняя менопауза;
- профилактика ОП;
- улучшение качества жизни.

При назначении ЗГТ необходимо:

- информирование пациентки и индивидуальная оценка преимуществ и риска ЗГТ;
- осознанный выбор — за пациенткой;
- определять тип, дозу и путь введения ЗГТ с учетом индивидуальных показаний в данный период времени;
- женщинам после гистерэктомии назначать монотерапию эстрогенами (исключение — эндометриоз);
- после 60 лет подбирать минимально-оптимальную дозу;
- при заболеваниях печени, поджелудочной железы, риске тромбоза — применение парентеральных форм эстрогенов (гель/пластырь) с добавлением натуральных прогестагенов (прогестерон, дндрогестерон (дюфастон));
- ежегодно оценивать эффективность терапии и корректировать тип и дозу препаратов с учетом клинической реакции.

Средняя продолжительность приема ЗГТ — не более 4–5 лет.

ГЛАВА 5

Воспалительные заболевания женских половых органов

5.1. Острые и хронические воспалительные заболевания гениталий

Что такое воспаление? _____

Воспаление — это патологический процесс, возникающий в ответ на воздействие инфекта или разнообразных патогенных факторов экзогенной или эндогенной природы, характеризующийся развитием стандартного комплекса сосудистых и тканевых изменений.

Какие фазы выделяют в течение воспалительного процесса? _____

В течении воспалительного процесса выделяют три фазы:

- 1-я фаза — *альтерация* — возникает в ответ на внедрение инфекта и характеризуется преобладанием дистрофических и некротических сдвигов.
- 2-я фаза — *экссудация* — характеризуется преобладанием реакции системы микроциркуляции, главным образом, ее веноулярного отдела, над процессами альтерации и пролиферации. При этом на первый план выступает интенсивная экссудация плазмы, ее растворимых низкомолекулярных компонентов, а также миграция лейкоцитов.
- 3-я фаза — *пролиферация* (продуктивное воспаление) характеризуется преобладанием размножения клеточных элементов

пораженной ткани, а также интенсивной микро- или макрофагальной, лимфоцитарной инфильтрацией органа или ткани.

Каковы основные признаки воспалительного процесса? _____

К внешним признакам воспаления относятся:

- *tumor* (краснота);
- *calor* (жар);
- *tumor* (припухлость);
- *dolor* (боль);
- *functio laesa* (нарушение функции).

Как классифицируют воспалительные процессы гениталий? _____

По характеру течения процесса воспаление разделяют на острое и хроническое.

По этиологическому фактору воспаление разделяется на неспецифическое и вызванное ИППП.

Кроме того, целесообразно деление воспалительных заболеваний внутренних половых органов на воспалительные процессы нижнего и верхнего отделов, границей между которыми является внутренний зев.

Какие существуют барьерные механизмы биологической защиты от воспалительных заболеваний женских половых органов? _____

К барьерным механизмам относятся:

- анатомо-физиологические особенности строения наружных половых органов;
- многослойный плоский эпителий слизистой влагалища, препятствующий проникновению микроорганизмов в подлежащие ткани;
- нормальная микрофлора влагалища (палочки молочно-кислого брожения);
- кислая среда влагалища (рН 3,8–4,5);
- способность влагалища к самоочищению;

- наличие слизистой пробки цервикального канала (иммуноглобулины, лизоцим, мукополисахариды), препятствующей восходящему инфицированию;
- циклическая отслойка функционального слоя эндометрия;
- перистальтическое сокращение маточных труб и мерцание реснитчатого эпителия труб в сторону просвета полости матки;
- местный и общий противомикробный иммунитет.

Каковы особенности этиологии воспалительных заболеваний половых органов в настоящее время?

Важнейшими возбудителями, по данным ВОЗ, являются:

- ассоциации анаэробно/аэробных микроорганизмов, в том числе условно-патогенных (смешанные инфекции) — 25–60 %;
- гонококк Нейссера — 25–50 %;
- хламидии — 15–20 %;
- уреа/микоплазмы — 10–15 %;
- вирусная инфекция — 10–15 %.

В этиологии воспалительного процесса значительное, а иногда и решающее значение имеют провоцирующие факторы: физиологические (менструация, роды) и ятрогенные (аборты, ГСГ, гистероскопия, выскабливание слизистой матки, зондирование, т.е. все внутриматочные манипуляции).

Какие существуют факторы риска развития воспалительного процесса?

Генитальные факторы — это хронические воспалительные заболевания половых органов, бактериальный вагиноз, урогенитальные заболевания у полового партнера, ИППП.

К *социальным факторам* относят: хронические стрессовые ситуации, недостаточное питание, авитаминоз, алкоголизм и наркоманию.

Поведенческие факторы (привычки) включают в себя некоторые особенности сексуальной жизни: раннее начало половой жизни, высокая частота половых контактов, большое число половых партнеров, нетрадиционные формы половых контактов (анальный, ортогенитальный), половые сношения во время менструации.

Экстрагенитальные факторы: сахарный диабет, ожирение, анемия, воспалительные заболевания мочевыделительной системы, дисбактериоз, иммунодефицитные состояния.

В развитии воспалительного процесса большое значение имеет ослабление или повреждение барьерных механизмов, способствующее формированию входных ворот для патогенной микрофлоры.

Каковы основные пути распространения инфекции?

Существуют следующие пути распространения инфекции: каналькулярный (восходящий, по протяжению), гематогенный и лимфогенный.

В чем отличие патогенеза острого и хронического воспаления?

В патогенезе острого воспалительного процесса решающая роль принадлежит инфекционному агенту, в патогенезе хронического воспаления преобладают аутоиммунные процессы.

Что относится к воспалительным заболеваниям нижнего отдела полового тракта?

К воспалительным заболеваниям нижнего отдела полового тракта относятся: вульвовагинит, вагинит, эндоцервицит, истинная эрозия шейки матки (*erosio vera*), бартолинит, абсцесс большой железы преддверия влагалища.

Вагинит — воспаление слизистой влагалища.

Бартолинит — воспаление большой железы преддверия влагалища.

Эндоцервицит — воспаление слизистой цервикального канала.

Истинная эрозия шейки матки — дефект покровного эпителия на влагалищной части шейки матки, которая встречается сравнительно редко.

Каковы основные клинические симптомы воспалительных заболеваний нижнего отдела полового тракта?

В клинической симптоматике вульвовагинитов, вагинитов, эндоцервицитов преобладают локальные симптомы: жжение и зуд половых

органов, жжение при мочеиспускании, бели различного характера, иногда с неприятным запахом, в ряде случаев больные испытывают боли тянущего характера внизу живота.

Каковы данные гинекологического осмотра при воспалительных заболеваниях нижнего отдела половых органов?

При гинекологическом осмотре отмечается гиперемия и отечность слизистой оболочки влагалища, иногда она покрыта фиброзным или гнойным налетом, при дотрагивании кровотоцит, выделения серозно-гнойные, при кандидозном вагините — творожистые.

При каналикулите вокруг наружного отверстия выводного протока железы отмечается валик красного цвета, при надавливании на проток выделяется капелька гноя.

При ложном абсцессе отмечается припухлость овоидной формы на границе средней и нижней третей больших половых губ, гиперемия, синюшность. Ложный абсцесс выпячивает внутреннюю поверхность большой половой губы, распространяется на малую половую губу и может закрывать вход во влагалище. Кожный покров над железой гиперемирован, пальпация при истинном абсцессе вызывает резкую боль, в ряде случаев имеет место флюктуация, четких границ при пальпации не выявляется.

В чем заключаются особенности клинического течения абсцесса большой железы преддверия влагалища?

При закупорке выводного протока возникает псевдоабсцесс железы, а при поражении паренхимы железы и окружающей клетчатки формируется истинный абсцесс. Формирование абсцесса сопровождается ухудшением общего состояния больной, повышением температуры тела, резкой болезненностью, особенно при ходьбе, припухлостью малой и большой половых губ.

В чем заключается врачебная тактика при абсцессе большой железы преддверия влагалища?

При истинном абсцессе большой железы преддверия влагалища на фоне антибактериальной, десенсибилизирующей и инфузионной

терапии, проводится оперативное лечение в экстренном порядке: вскрытие и дренирование абсцесса. В «холодном» периоде целесообразно проведение энуклеации железы.

Каковы основные методы диагностики воспалительных заболеваний нижнего отдела полового тракта?

К основным методам диагностики воспалительных заболеваний нижнего отдела полового тракта относят осмотр в зеркалах, бактериоскопический и бактериологический методы исследования.

Как и откуда берут мазки на флору?

Мазки на флору берут специальными щеточками или стерильной ложечкой Фолькмана из уретры, цервикального канала и влагалища.

Какие лечебные мероприятия проводятся при воспалении нижнего отдела гениталий?

Лечение вагинита — местное и общее.

Местно в остром периоде производится обработка влагалища дезинфицирующими растворами (4 % хлоргексидина с экспозицией 3–5 мин), сразу после этого вводят тампон, пропитанный взвесью лактобацилл на 8–10 ч; терапия проводится в течение 7–10 дней; после санации влагалища назначают препараты лактобацилл (жленик).

При выраженном зуде используют 5 % анестезиновую или кортикостероидную мазь. Хороший противовоспалительный эффект получен при местном применении тетрабората натрия (бура в глицерине). В редких случаях (при отсутствии эффекта от лечения) местно могут быть использованы антибиотики в виде свечей, только после предварительного определения чувствительности к ним микробной флоры. При эндоцервиците наряду с указанной терапией хороший эффект получен при использовании электрофореза с цинком (эндоцервикалио). При истинных эрозиях лечение сводится к терапии сопутствующих заболеваний; местное лечение заключается в нормализации микрофлоры влагалища путем назначения эубиотиков. В комплекс терапии включают седативные и десенсибилизирующие препараты.

Каков лечение проводят при кандидозе половых органов? _____

Лечение кандидоза половых органов комплексное.

Местно используют препараты:

- имидазолового ряда — клотримазол (1 % крем, свечи), канестен;
- миконозолы — гино-дактарин (свечи, шарики);
- эконазол (гино-певарил);
- изконазол (гино-травоген).

Также местно применяют комбинированные препараты (полижинакс, клион Д) и неспецифические средства (тетраборат натрия в глицерине). Эубиотики назначаются перорально. При одновременном кандидозе кишечника или неэффективности местного лечения назначаются антимикозные антибиотики (нистатин, леворин, пимафуцин, дифлюкан) в обычных терапевтических дозировках.

В острой стадии при каналикулите и бартолините рекомендуется антибактериальная (с учетом чувствительности) и противовоспалительная терапия, местно — пузырь со льдом; на область воспаления назначают УФ-лучи, УВЧ или микроволны сантиметрового диапазона. При псевдоабсцессе производится операция — марсупиализация (вскрывают выводной проток, выворачивают слизистую оболочку и подшивают ее к слизистой вульвы).

Что такое бактериальный вагиноз? _____

В последние годы в классификации инфекций мочеполового тракта появился новый термин — бактериальный вагиноз, который применяется при заболеваниях, ранее называвшихся «коринебактериальный вагинит», «гарднереллез», «анаэробный вагиноз». В настоящее время бактериальный вагиноз рассматривается как инфекционное невоспалительное заболевание, характеризующееся дисбиозом генитального тракта.

Что происходит при бактериальном вагинозе? _____

При бактериальном вагинозе изменяется микробиоценоз влагалища: резкое снижение или отсутствие лактобактерий, преобладание бактероидов, нептострептококков, гарднерелл, микоплазм и других анаэробов.

Что может способствовать развитию бактериального вагиноза? _____

Развитию бактериального вагиноза могут способствовать эндогенные (изменение гормонального статуса, снижение иммунологической реактивности, нарушение микробиоценоза кишечника) и экзогенные факторы (предшествующая антибактериальная терапия, перенесенные и сопутствующие воспалительные заболевания мочеполового тракта, применение гормональных средств, иммунодепрессантов).

Каковы основные клинические проявления бактериального вагиноза? _____

К ним относятся гомогенные сливкообразные выделения серо-белого цвета, адгезированные на слизистой оболочке влагалища, имеющие неприятный запах. Возможны субъективные ощущения в виде зуда и жжения.

Какова диагностика бактериального вагиноза? _____

Лабораторное подтверждение диагноза бактериального вагиноза осуществляется измерением рН влагалищного отделяемого ($> 4,5$), постановкой аминотеста (появление «рыбного» запаха при смешивании в равных количествах отделяемого влагалища и 10 % раствора КОН), методом микроскопии мазка, окрашенного по Граму, и нативных препаратов с определением «ключевых» клеток.

Что такое «ключевые» клетки? _____

«Ключевыми» клетками являются так называемые влагалищные эпителиальные клетки, края которых размыты, нечетко различимы ввиду прикрепления к ним большого числа бактерий.

Каково лечение бактериального вагиноза? _____

Цель лечения — восстановление нормального микробиоценоза влагалища.

Существует несколько схем противомикробного лечения:

- метронидазол-гель 0,75 % — вводится интравагинально в дозе 5 г 1 раз в сутки в течение 7 дней;

- метронидазол — вагинальные таблетки 500 мг по 1 на ночь в течение 10 дней;
- орнидазол — 0,5 г перорально 2 раза в сутки в течение 10 дней;
- клиндамицин фосфат — 2 % вагинальный крем интравагинально в дозе 5 г 1 раз в сутки на ночь в течение 7 дней.

Затем на 2–4 недели назначают эубиотики, биогенные стимуляторы, витамины и другие средства, способствующие нормализации микробиотенноза влагалища и кишечника.

Во время лечения и контрольного наблюдения следует рекомендовать использование барьерных методов контрацепции.

Результаты лечения бактериального вагиноза значительно улучшаются при использовании двухэтапного метода, включающего первоначальное применение метронидазола, а затем препаратов лактобацилл (лактобактерин, солкотриховак, флоралдофилус, ацилакт, наринэ, жлемик) с целью активации клеточного и гуморального факторов иммунитета и коррекции вагинальных дисбиотических нарушений.

Что относится к воспалительным заболеваниям верхнего отдела полового тракта?

- *Эндометрит* — воспаление слизистой матки.
- *Сальпингоофорит (аднексит)* — воспаление придатков матки.
- *Параметрит* — воспаление околоматочной (параметральной) клетчатки.
- *Пельвиоперитонит* — воспаление брюшины малого таза.

Какова клиническая симптоматика эндометрита?

Эндометрит чаще всего возникает после родов, абортотв или диагностического выскабливания. Наличие крови, остатков плодного яйца и децидуальной ткани способствует росту микрофлоры. Отмечается повышение температуры, тахикардия, познабливание, выделения из половых путей слизисто-гнойные с запахом или сукровичные. Нарушение отторжения патологически измененного эндометрия во время менструации обуславливает симптом гиперполименореи. Иногда воспалительный процесс по сосудам и лимфатическим капиллярам распространяется на мышечный слой с развитием эндомиометрита.

Какова клиническая симптоматика сальпингоофорита?

Клиническая картина острого сальпингоофорита характеризуется болями внизу живота, повышением температуры, ухудшением общего состояния, дизурическими и диспептическими проявлениями.

В первые дни заболевания живот напряжен, болезнен при пальпации, может проявляться феномен мышечной защиты. Гинекологическое исследование усиливает боль, контуры придатков определяются недостаточно отчетливо (отечность, перифокальные процессы); придатки увеличены, пастозны, подвижность их ограничена. В картине крови — сдвиг лейкоцитарной формулы влево, в протеинограмме преобладают глобулиновые фракции, в крови повышен уровень С-реактивного белка, увеличена СОЭ.

При выраженной интоксикации возможны изменения в сосудистой и нервной системах.

В значительной степени клиническая картина определяется степенью вирулентности микроба, выраженностью воспалительной реакции и характером экссудата (серозный, гнойный).

Какие осложнения могут возникнуть при остром сальпингоофорите?

У каждой четвертой женщины с острой формой воспалительных заболеваний органов малого таза развиваются осложнения:

- пиосальпинкс;
- гидросальпинкс;
- частичная непроходимость маточных труб и формирование кист;
- в 6–10 раз возрастает частота эктопической беременности как результат патологии маточных труб;
- полная непроходимость маточных труб и бесплодие;
- тубо-яичниковые (тубоовариальные) абсцессы;
- перитубарные и перивариальные спайки;
- спайки в полости малого таза и брюшной полости;
- хронизация процесса;
- разрывы абсцессов, приводящие к перитониту, а также сепсису.

Какова клиническая картина пельвиоперитонита?

Для клинической картины пельвиоперитонита характерно наличие симптомов интоксикации: тошнота, рвота, слабость, повышение температуры. Отмечаются интенсивные боли внизу живота, возможно его некоторое вздутие и ослабление перистальтики, однако процесс ограничен гипогастральной (ниже пупка) областью, где отмечаются положительные симптомы раздражения брюшины. Матку и придатки пропальпировать, как правило, не удается.

Какие существуют методы диагностики воспалительных процессов внутренних половых органов?

Диагностика острого эндометрита и сальпингоофорита основывается на правильной интерпретации данных анамнеза, характере жалоб и результатах объективного исследования.

Данные гинекологического исследования (при эндометрите — матка несколько увеличена, болезненна при пальпации, патологические выделения из цервикального канала; при сальпингоофорите — увеличенные, болезненные придатки матки) в сочетании с данными лабораторных исследований (в анализе крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ) позволяют установить правильный диагноз.

Бактериоскопическое, бактериологическое исследование позволяет определить микробную флору. Целесообразно проведение УЗИ. Внедрение лапароскопии в гинекологическую клинику значительно повысило диагностические возможности. Это единственный метод максимально быстрой и точной диагностики, а также получения материала для бактериологического исследования и выполнения лечебных манипуляций.

Исследование микробной флоры цервикального канала недостаточно информативно для определения возбудителя при остром сальпингоофорите, так как лишь в 10–25 % случаев микробная флора бывает аналогичной бактериям, обнаруживаемым в экссудате и тканях трубы. УЗИ при остром процессе в придатках матки считается малоинформативным и позволяет выявить опухолевидную форму (гидросальпинкс, пиосальпинкс, tuboовариальное мешотчатое образование).

С какими заболеваниями следует дифференцировать острый сальпингоофорит?

Острый сальпингоофорит необходимо дифференцировать с прервавшейся внематочной беременностью, острым аппендицитом, апоплексией яичника, перекрутом ножки опухоли яичника.

Какова тактика ведения больных пельвиоперитонитом?

В настоящее время во всем мире отмечается более активная тактика ведения больных пельвиоперитонитом.

Активизация касается не расширения показаний к удалению пораженных органов, а более широкого применения хирургических методов лечения — лапароскопия, удаление гноя, дренирование, пункции. Больные пельвиоперитонитом подлежат немедленной госпитализации в стационар. Первым этапом обследования является идентификация возбудителя заболевания путем бактериологических, серологических исследований содержимого влагалища и цервикального канала. Микрофлора нижних отделов полового тракта только в 50 % случаев соответствует таковой в маточных трубах и полости таза. В связи с этим забор материала производят при пункции брюшной полости через задний свод влагалища (с одновременным введением антибиотиков) или лапароскопии.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение 2–4 ч больная должна быть подвергнута оперативному лечению.

Во время операции необходимы дренирование брюшной полости с кольпотомией; введение дренажей, микроирригаторов для внутрибрюшных капельных инфузий и постоянной эвакуации патологического экссудата по типу перитонеального диализа.

Каковы методы лечения воспалительных заболеваний внутренних половых органов?

Лечение больных с эндометритом и острым воспалением придатков матки проводится в условиях стационара.

Основное место при лечении острого процесса принадлежит антибиотикотерапии с учетом чувствительности к причинно значимой микрофлоре.

При остром эндометрите и сальпингоофорите назначается антибактериальная терапия, локальная гипотермия (лед на низ живота);

в связи с высокой частотой присоединения анаэробов рекомендуется дополнительно применять метронидазол.

В комплекс терапии включают десенсебилизирующую, инфузионную, седативную терапию, назначаются средства, сокращающие матку, укрепляющие сосудистую стенку, по мере стихания воспалительного процесса присоединяется физиотерапия.

При выраженной интоксикации используют инфузионную терапию (парентеральное введение 5 % раствора глюкозы, полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза, белковых препаратов; общее количество жидкости — 2,5 л). В состав инфузионной терапии включают средства, корригирующие кислотно-щелочное равновесие (50–100 мл 4–5 % раствора бикарбоната натрия).

При наличии в полости матки остатков плодного яйца, децидуальной ткани и плацентарной ткани, сгустков крови лечение следует начинать с опорожнения полости матки, т.е. проведения гистероскопии с выскабливанием слизистой матки под «прикрытием» антибактериальной терапии.

При адекватном лечении острый процесс заканчивается через 8–10 дней. Целесообразно раннее использование физиотерапевтических процедур.

Каковы показания к хирургическому лечению воспалительных заболеваний внутренних половых органов?

Хирургическое лечение показано при пельвиоперитоните (не поддающемся терапии в течение 4 ч и более); пиосальпинксе, пиоваре, tuboовариальном мешоччатом образовании (угрозе их перфорации, перфорации с развитием пельвио- и перитонита); перитоните; безуспешности консервативной терапии.

Хронические воспалительные процессы внутренних половых органов

Каковы особенности патогенеза хронических воспалительных заболеваний гениталий?

Одной из причин затяжного течения воспалительного процесса матки и ее придатков служит несостоятельность защитных систем организма, которая проявляется в изменении клеточного и гуморального

звеньев иммунитета, снижении показателей неспецифической резистентности, сенсбилизации организма и развитии аутоиммунного процесса. Важным патогенетическим звеном хронического воспаления матки и придатков у женщин репродуктивного возраста являются нарушения в системе гемостаза и микроциркуляции. У больных с хроническим аднекситом отмечаются повышение коагуляционного потенциала и снижение фибринолитической активности крови с развитием хронической формы ДВС-синдрома. Все это приводит к гипоксии тканей, замедлению процессов регенерации и хронизации процесса.

Какие особенности течения хронического эндометрита и хронического сальпингоофорита вы знаете?

Клинические проявления хронических воспалительных процессов разнообразны, при этом некоторые симптомы связаны не столько с изменениями в матке и придатках, сколько с нарушением деятельности эндокринной, сердечно-сосудистой, нервной систем.

Наиболее постоянным и характерным симптомом является боль. Боли, как правило, локализованы в нижних отделах живота, могут иррадиировать в поясничный или крестцовый отделы позвоночника. Боли чаще носят периодический характер и нередко сохраняются после исчезновения признаков воспалительной реакции и могут усиливаться при охлаждении, интеркуррентных заболеваниях, физических и эмоциональных перегрузках.

Как правило, болевой синдром сопровождается изменениями в нервно-психическом состоянии больных (плохой сон, раздражительность, снижение трудоспособности, быстрая утомляемость).

Следующим важным проявлением хронического воспалительного процесса является нарушение менструальной функции. Существование стойкого очага воспаления в малом тазу приводит к нарушению МЦ у 45–55 % больных, что проявляется в виде мено- и метроррагий, гипоменструального синдрома и альгодисменореей.

Нарушения сексуальной функции встречаются в 50–70 % случаев и проявляются аноргазмией, вагинизмом, диспареунией.

Нарушением репродуктивной функции страдает около 30 % женщин с хроническим эндометритом (ХЭ), что в большинстве наблюдений связано с прерыванием беременности на ранних сроках гестации.

Частота бесплодия у больных с хроническим сальпингоофоритом (ХС) колеблется от 30 до 70 % (трубно-перитонеальный фактор).

У каждой четвертой женщины с ХС и ХЭ отмечаются бели, характер и количество которых может быть различным и связано, как правило, с остротой процесса.

Какие существуют методы диагностики хронического эндометрита?

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, особенностей клинического течения заболевания, данных лабораторных методов исследования.

Достоверных сведений в отношении двуручного гинекологического исследования при хроническом эндометрите не существует. Обязательным является проведение бактериологических исследований, исследование содержимого цервикального канала, уретры, влагалища на хламидии, вирусы и т.д. (методом ПЦР-диагностики).

Четкие ультразвуковые критерии ХЭ отсутствуют. В настоящее время для диагностики ХЭ широко используется гистероскопия с разделным диагностическим выскабливанием слизистой матки (в первую фазу цикла).

Макроскопические изменения слизистой оболочки тела матки при ХЭ не всегда одинаковы.

Клинико-гистероскопические особенности отражают характер и глубину патоморфологических изменений в эндометрии при хроническом процессе и их связь с клиническими симптомами заболевания. Неравномерное истончение и гипертрофия слизистой являются результатом двух противоположных компенсаторно-приспособительных механизмов эндометрия в ответ на хронический процесс, который проявляется обильными менструациями. Скудные менструации и белесоватая, тусклая слизистая оболочка матки при гистероскопии свидетельствуют об исходе воспалительного процесса. В ряде случаев при гистероскопии в полости матки могут обнаруживаться внутриматочные синехии. У большинства больных с ХЭ процесс десквамации и регенерации функционального слоя нарушен, что проявляется перименструальными кровяными выделениями.

Таким образом, гистероскопия с выскабливанием слизистой матки и последующим гистологическим исследованием — это наиболее достоверный метод диагностики ХЭ.

Гистологическими признаками ХЭ являются инфильтраты, состоящие преимущественно из плазматических клеток, гистиоцитов и нейтрофилов.

Для диагностики ХЭ используется исследование аспирата из полости матки с количественным определением состава иммуноглобулинов. Количественное содержание иммуноглобулинов классов М, А и G в эндометриальном секрете при ХЭ в 100 раз превышает показатели содержания иммуноглобулинов у здоровых женщин и в 3 раза — при остром эндометрите.

Сопутствующие гинекологические заболевания не влияют на уровень иммуноглобулинов всех трех классов в эндометриальном секрете. Количественное определение иммуноглобулинов всех трех классов в содержимом полости матки является диагностическим тестом ХЭ.

Какие существуют методы диагностики ХС?

Бактериоскопическое и бактериологическое исследование является обязательным.

Диагностика ХС, особенно у больных с бесплодием, включает ГСГ. Косвенными признаками заболевания являются: непроходимость маточных труб с образованием сактосальпинкса, изменение топографии труб (извилистый ход, подтянуты кверху), наличие спаечного процесса (неравномерное распределение контраста).

Ультразвуковая картина воспалительных изменений матки и придатков отличается полиморфизмом. На частоту возникновения воспалительных процессов оказывают влияние тяжесть и длительность процесса.

Существенно расширяет диагностические и лечебные возможности при ХС лапароскопия. Лапароскопическими критериями являются: гиперемия маточных труб, отечность стенки, атония, ригидность, фиброз фимбрий, нарушение проходимости труб, перитубарные спайки. Во время лапароскопии проводят рассечение спаек, фимбриолизис, сальпингостомию и т.д.

Какие существуют методы лечения хронических воспалительных процессов гениталий?

При ХЭ и ХС клинический эффект зависит от решения следующих задач: достижение обезболивающего и противовоспалительного

эффекта; повышение активности компенсаторно-защитных механизмов; профилактика обострения процесса; восстановление нарушенных функций половой системы; ликвидация вторично возникших полисистемных расстройств и сопутствующих заболеваний.

Гормональная терапия проводится с учетом формы эндокринного расстройства, возраста больной, экстрагенитальной патологии.

Одним из наиболее важных принципов лечения является строгая обоснованность антибактериальной терапии.

В хронической стадии ХЭ и ХС антибиотики не назначаются. Антибиотикотерапия показана в двух клинических ситуациях:

- 1) если антибиотики не назначали или использовали неправильно в острой стадии процесса;
- 2) при обострении воспалительного процесса, когда имеются объективные симптомы: экссудация, повышение температуры тела, увеличение СОЭ и количества лейкоцитов, появление С-реактивного белка.

Возможно введение лекарственных препаратов, в частности антибиотиков, непосредственно в очаг воспаления — в толщу эндометрия. Разовая доза антибиотика соответствует суточной. При выраженном фиброзе стромы эндометрия в состав лекарственной смеси включают 64 МЕ лидазы. Курс лечения составляет 6–8 процедур.

Для внутриматочного диализа целесообразно использовать лекарственную смесь следующего состава: димексид, лидаза, новокаин, димедрол, настойка календулы.

В настоящее время для внутриматочного диализа применяют препарат иммозим — комплекс иммобилизованных протеиназ с полимерным водорастворимым носителем.

При маточных кровотечениях в комплекс мероприятий, помимо гормонального гемостаза, включают раствор аминокапроновой кислоты. Раствор вводят в полость матки ежедневно по 3–5 мл.

В комплекс терапии необходимо включать нестероидные противовоспалительные средства — индометацин (75–100 мг), диклофенак (25–50 мг 2–3 раза в день или по 1 свече на ночь ректально).

В комплекс терапии хронических процессов входят: адаптогены (настойка женьшеня, экстракт элеутерококка, сироп солодкового корня или пантокрин); биогенные стимуляторы, которые улучшают клеточный метаболизм, трофику и регенерацию тканей.

К препаратам этой группы относятся: алоэ по 1 мл подкожно, курс — 30 инъекций; гумизоль по 2 мл внутримышечно, курс — 20–30 инъекций.

Из иммуномодуляторов используют интерферон в виде ректальных свечей.

Иммуностимулирующая терапия включает: левамизол, тактивин, дибазол, индукторы эндогенного интерферона — циклоферон, виферон. Хороший эффект получен при использовании пирогенала, гоновакцины (по стандартным схемам), т.е. при проведении «агрессивной» иммунотерапии, с обострением хронического процесса, установлением микробного возбудителя и дальнейшим подключением антибиотиков.

Одним из методов лечения ХС является плазмаферез. Плазмаферез оказывает детоксикационное, реокорректирующее и иммунокорректирующее влияние.

Обязательным является применение физиотерапии. При длительности заболевания до 2 лет и ненарушенной функции яичников используют микроволны сантиметрового диапазона или магнитотерапию; если заболевание длится более 2 лет, целесообразно применять ультразвук в импульсном режиме или электрофорез цинка. Для лечения ХС широко используют как природные (сероводородные, радоновые, йодобромные ванны, пеллоиды), так и преформированные физические факторы (ультразвук, магнитное поле, лазерное излучение, электро- и фонофорез).

Нередко течение ХЭ и ХС может быть отягощено развитием дисбактериоза. В связи с этим необходимо дополнить базовую терапию препаратами, устраняющими нарушения в микробиоценозе кишечника и влагалища. К таким препаратам относятся бификол, ацилакт, лакто- и бифидумбактерин.

Для снятия болевого синдрома используют массаж, при этом проводится сочетанный массаж области живота и пояснично-крестцовой зоны. Целесообразно назначение циклической витаминотерапии: в первую фазу цикла — фолиевая кислота 5 мг/сут; во вторую фазу — аскорбиновая кислота по 200–400 МЕ/сут, витамин Е 100 мг/сут. Курс витаминотерапии проводят 3 мес. Кроме перечисленных мероприятий, для успешной ликвидации системных изменений организма женщины, вызванных ХЭ или ХС, необходима определенная установка личности, направленная на активное преодоление болезни.

5.2. Инфекции, передаваемые половым путем. Туберкулез половых органов

В последние годы во всем мире отмечается неуклонный рост ЗППП, особенно у молодежи в возрасте до 35 лет. Это обусловлено ранним началом половой жизни, наличием многочисленных половых партнеров, определенной свободой сексуальных отношений, несоблюдением мер по профилактике ЗППП, учащением случаев самолечения и многими другими факторами. Дальнейшее распространение этих заболеваний, имеющих страшные последствия, среди которых тяжелейшие поражения внутренних органов, параличи и нарушения психики, бесплодие, рождение больных детей и уродов, несет огромную опасность для физического и психического здоровья нации, ведет к ее деградации и вырождению.

Каковы основные заболевания, передающиеся половым путем? _____

К основным ЗППП относятся: гонорея, хламидиоз, трихомониаз, мико- и уреаплазмоз, вирусные заболевания (вирус Простого герпеса, папилломавирус, цитомегаловирус, ВИЧ).

Гонорея

Каковы основные признаки возбудителя гонореи? _____

Из всех ЗППП гонорея встречается наиболее часто. Возбудителем гонореи является гонококк. Гонококк относится к грамотрицательным парным коккам, по форме напоминает кофейные зерна, которые вогнутой поверхностью обращены друг к другу. Микробы располагаются преимущественно внутриклеточно в лейкоцитах, реже — анеклеточно в глубине тканей. Широкое применение антибиотиков привело к изменениям морфологии и биологических свойств гонококка: появились устойчивые гигантские L-формы, плохо поддающиеся действию пенициллина. Особо важное эпидемиологическое значение имеет фагоцитоз гонококка трихомонадами. Гонококк не образует экзотоксина. При гибели гонококка выделяется эндотоксин, который вызывает дегенеративно-деструктивные изменения в тканях, развитие спаечных процессов и др.

Каков преимущественный путь распространения гонорейной инфекции? _____

Существуют два пути распространения гонорейной инфекции: *восходящий* — уретра, шейка матки, эндометрий, маточные трубы, брюшина и *гематогенный* — проникновение гонококков в кровяное русло, чему способствует обильная сеть кровеносных сосудов в мочеполовых органах. Наиболее часто инфекция распространяется первым путем, особенно при менструации.

Какая существует классификация гонореи по Международной статистической классификации? _____

- Гонорея нижних отделов мочеполового тракта без осложнений.
- Гонорея нижних отделов мочеполового тракта с осложнениями.
- Гонорея верхних отделов мочеполового тракта и органов малого таза.
- Гонорея других органов.

Какая существует классификация гонореи по топографическим признакам? _____

- Гонорея восходящая.
- Гонорея мочевыделительной системы.
- Гонорея ректальная.
- Гонорея метастатическая.

Какая существует классификация гонореи по клиническим признакам? _____

По клиническому течению различают свежую и хроническую гонорею. Свежая гонорея, в свою очередь, делится на острую, подострую и торпидную.

К свежей острой гонорее относят воспалительные заболевания, возникшие не более 2 недель назад, к подострой — воспалительные процессы, давность которых составляет 2–8 недель. Для свежей торпидной формы характерно стертое начало и течение воспалительного процесса; при этом в скудном отделяемом из уретры и шейки матки обнаруживаются гонококки.

Что такое хроническая гонорея?

Гонорейное заболевание следует считать хроническим, когда давность заболевания составляет более 2 мес. или срок начала заболевания установить не удается.

Каковы основные клинические проявления гонореи?

Гонорея имеет короткий инкубационный период — 3–5 дней. Примерно у 40–60 % женщин, больных гонореей, манифестация заболевания начинается в конце менструации. Клиника заболевания зависит от распространенности процесса (поражение нижнего отдела мочеполовых органов или восходящая гонорея). При поражении нижнего отдела мочеполовых органов характерны жалобы на гнойные выделения из половых путей, незначительную боль и жжение при мочеиспускании, тупые боли внизу живота. При восходящей гонорее возможно усиление болей внизу живота, отсутствие аппетита, повышение температуры тела. Тяжесть клинических проявлений зависит от реакции организма на внедрение возбудителя, длительности заболевания.

Наиболее часто (в 60–90 %) встречается торпидная форма. Подобное вялое течение гонореи наблюдается и у полового партнера. Важным фактором стертого течения является гипофункция яичников. Другой особенностью течения гонореи является тот факт, что она протекает как смешанная инфекция, обусловленная сочетанием гонококков-трихомонад (70–100 %), стафилококков, стрептококков (20–22 %), гонококков и вирусов (4–6 %).

Какова диагностика гонореи?

Диагностика гонореи основана на данных анамнеза, клинических проявлений. Клиническая лабораторная диагностика позволяет распознать гонорею с достаточной степенью вероятности. Однако диагноз ставят только на основании обнаружения гонококков в выделениях из уретры, влагалища, цервикального канала, прямой кишки. Для выявления гонококка используются микроскопическое и культуральное исследования (у девочек и у женщин старше 60 лет — только культуральное, с определением ферментативных свойств гонококка).

Провокации с использованием иммунологических, химических, термических методов проводятся при определенных условиях, с учетом возможных осложнений и последствий при их проведении.

Что необходимо учитывать при подозрении на гонорею?

При подозрении на гонорею следует учитывать:

- возникновение дизурических явлений и белей после начала половой жизни, смену полового партнера, случайный половой контакт;
- наличие гонореи у мужа в настоящее время или в прошлом;
- возникновение эндоцервицита у женщин с первичным бесплодием, особенно в сочетании с уретритом, двусторонним воспалением выводящих протоков больших желез преддверия влагалища;
- наличие двустороннего сальпингоофорита в сочетании с эндоцервицитом у небеременевшей женщины.

С чем дифференцируют острую восходящую гонорею?

Дифференциальный диагноз острой восходящей гонореи следует проводить с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов септической и туберкулезной этиологии, а также с экстрагенитальными (острый аппендицит, непроходимость кишечника, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки) и гинекологическими заболеваниями (внематочная беременность, перекрут ножки опухоли яичника, перитонит на почве разрыва пиосальпинкса, нарушения питания в миоматозном узле).

От чего зависит выбор схем лечения гонококковой инфекции?

Выбор схем лечения гонококковой инфекции зависит от клинической картины и анатомической локализации заболевания, чувствительности штаммов *N. gonorrhoeae* к противомикробным препаратам и ограничений к их назначению, возможности ассоциированной инфекции с другими ЗППП, оценки развития побочных эффектов проводимой терапии.

В связи с высоким риском сочетанной гонорейно-трихомонадной и хламидийной инфекции при невозможности проведения диагностики урогенитального хламидиоза лечение следует начинать с назначения противотрихомонадных препаратов, а затем использовать противомикробные препараты, эффективные как в отношении *Chlamydia trachomatis*, так и *N. gonorrhoeae*.

Каково лечение неосложненной гонококковой инфекции нижних отделов мочеполовой системы?

Под неосложненной гонококковой инфекцией понимают первичную инфекцию слизистой оболочки нижних отделов мочеполовых путей (уретрит — у мужчин и женщин, цервицит, цистит, вульвовагинит — у женщин). В настоящее время особое внимание уделяется методикам однократного лечения неосложненной гонорей нижних отделов мочеполового тракта.

Используют следующие препараты:

- цефтриаксон — 250 мг внутримышечно однократно;
- азитромицин — 1 г внутрь однократно;
- офлоксацин — 400 мг внутрь однократно;
- ципрофлоксацин — 500 мг внутрь однократно.

При одновременном выявлении *S. trachomatis* назначают азитромицин 1 г однократно внутрь или доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки внутрь в течение 7 дней.

Какое проводится лечение гонококковой инфекции нижнего отдела мочеполовой системы с осложнениями, верхних отделов и органов малого таза?

Лечение данных больных должно осуществляться в стационарных условиях. Тактика терапии зависит от характера клинического течения гонорей. Так, при абсцедировании парауретральных и больших вестибулярных желез наряду с противомикробными препаратами необходимо использовать соответствующие патогенетические, физиотерапевтические и хирургические методы лечения.

Этиологическое лечение осложненной гонококковой инфекции мочеполовой системы и органов малого таза осуществляется цефтриаксоном по 1,0 г внутримышечно или внутривенно каждые 24 ч.

Существуют альтернативные схемы лечения:

- цефотаксим — 1,0 г внутривенно каждые 8 ч;
- канамицин — 1 млн ЕД внутримышечно каждые 12 ч;
- ципрофлоксацин — 500 мг внутривенно каждые 12 ч;
- спектиномицин — 2,0 г внутримышечно каждые 12 ч.

Терапия данными препаратами должна продолжаться не менее 24–48 ч после исчезновения клинических симптомов, далее при необходимости лечение может быть продолжено в течение 7 дней нижеприведенными препаратами:

- ципрофлоксацин — 500 мг внутрь через каждые 12 ч;
- метациклин — 0,3 г внутрь каждые 6 ч;
- доксициклин — 0,1 г внутрь каждые 12 ч.

Наряду с этим, при наличии показаний не исключается проведение патогенетической, симптоматической, иммуномодулирующей терапии.

Что такое критерий излеченности?

Термином «излеченности» от гонорей определяется отсутствие гонококка в выделениях и установление того факта, что женщина не может быть источником заражения. Критерием излеченности является отрицательный результат бактериоскопического обследования после провокаций в течение 3 МЦ.

Трихомониаз

В чем особенность возбудителя трихомониаза?

Трихомонада принадлежит к группе паразитов, объединенных в класс жгутиковых. Размножаются трихомонады путем деления, обладают большой подвижностью. У человека обнаружено несколько видов трихомонад (влагалищная, ротовая, кишечная), но заболевание вызывается только влагалищной трихомонадой. Она более 100 лет назад была впервые идентифицирована как возбудитель вагинитов у женщин, страдающих выделениями из влагалища и его раздражением. Возбудитель был открыт в 1856 г. при исследовании влагалищного содержимого, а в 1870 г. установлена патогенетическая связь трихомонады с воспаленной слизистой оболочкой влагалища и шейки матки.

Какова частота поражения трихомониазом?

Среди воспалительных заболеваний нижнего отдела половых органов наиболее распространенным является трихомониаз. Трихомо-

ниаз диагностируется у 40–80 % больных, страдающих гинекологическими заболеваниями. Особенно часто трихомониаз встречается у больных гонореей — до 90 %, что объясняется общностью путей заражения. У 86 % женщин поражение локализуется в нижнем отделе мочеполовых органов, восходящий процесс имеется у 14 %.

Какова Международная статистическая классификация урогенитального трихомониаза?

Выделяют урогенитальный трихомониаз неосложненный и трихомониаз с осложнениями.

Какова классификация урогенитального трихомониаза по клиническим признакам?

С учетом продолжительности заболевания и его симптомов различают следующие формы урогенитального трихомониаза:

- свежий трихомониаз, в котором выделяют острую, подострую и торпидную формы;
- хронический трихомониаз (торпидное течение и давность заболевания более 2 мес.);
- трихомонадоносительство (отсутствие симптомов при наличии трихомонад в содержимом влагалища).

Какова клиника трихомониаза?

Инкубационный период колеблется от 3 дней до 3–4 недель, составляя в среднем 10–14 дней.

Клинически преобладают признаки вагинита и вульвовагинита; зуд, жжение во влагалище, в области наружных половых органов и промежности. Характерно появление из влагалища пенистых гнойных выделений желтого цвета. Больные жалуются на боли при половых сношениях и неприятные ощущения внизу живота. Возможно учащенное болезненное мочеиспускание при поражении мочеиспускательного канала и мочевого пузыря.

При торпидной форме жалобы на бели, зуд и другие проявления заболевания не выражены или отсутствуют. Стертые признаки воспалительного процесса выявляются лишь при кольпоскопии.

Хронический трихомониаз характеризуется длительностью течения и рецидивами заболевания.

Зависит ли клиническая картина заболевания от функциональной активности яичников?

Клиническая картина заболевания во многом зависит от функциональной активности яичников. При возникновении заболевания на фоне их гипофункции наблюдается картина острого процесса, многоочаговость поражения. При достаточной гормональной функции яичников чаще поражается только влагалище, воспалительные изменения выражены слабее, картина заболевания носит стертый характер, нередко отмечается трихомонадоносительство.

Что способствует возникновению рецидивов заболевания?

Возникновению рецидивов способствуют нарушения половой гигиены, снижение эндокринной функции яичников, экстрагенитальные заболевания, уменьшающие сопротивляемость организма к инфекции.

На чем основывается диагностика урогенитального трихомониаза?

Диагностика урогенитального трихомониаза основывается на клинических проявлениях заболевания и обязательном обнаружении трихомонад. Для лабораторной диагностики трихомониаза применяются следующие методы: исследование нативного препарата; бактериоскопическое исследование мазков, окрашенных по Граму; культуральное исследование.

Каковы основные схемы лечения неосложненного урогенитального трихомониаза?

При неосложненном урогенитальном трихомониазе применяют:

- тинидазол (фазижин) — 2,0 г однократно внутрь;
- метронидазол (флагил) — 500 мг 2 раза в сутки внутрь в течение 7 дней;
- орнидазол (тиберал) — 500 мг 2 раза в сутки внутрь в течение 5 дней.

Каковы основные схемы лечения осложненного урогенитального трихомониаза?

При осложненном урогенитальном трихомониазе применяют:

- метронидазол — 500 мг внутрь 4 раза в сутки в течение 3 дней;
- тинидазол — 2,0 г внутрь 1 раз в сутки, в курсовой дозе 6,0 г.

При наличии показаний следует назначать патогенетическую и местную терапию. К местно-действующим препаратам относятся:

- метронидазол — вагинальные шарики, таблетки по 0,5 г 1 раз в сутки интравагинально в течение 6 дней;
- орнидазол — вагинальные таблетки по 0,5 г 1 раз в сутки в течение 3–6 дней.

Что является критерием излеченности при урогенитальном трихомониазе?

Критерий излеченности — стойкое исчезновение трихомонад во всех очагах гениталий (при лабораторном исследовании) в течение 2 мес. У отдельных женщин при отсутствии трихомонад, но продолжающихся выделениях и воспалительных явлениях в различных отделах гениталий, показано лечение, применяемое при бактериальном вагинозе.

Урогенитальный хламидиоз

Одной из наиболее распространенных болезней мочеполовой системы человека является урогенитальный хламидиоз. Именно он служит частой причиной уретритов, простатитов, сальпингитов, цервицитов, является одной из причин бесплодия у женщин детородного возраста.

В чем заключается особенность возбудителя хламидиоза?

Хаамидин — это облигатные внутриклеточные паразиты, имеющие оболочку. Цикл их развития уникален и включает две формы существования микроорганизмов — элементарные и инициальные (ретикулярные) тельца.

Элементарное тельце — инфекционная форма возбудителя, адаптированная к внеклеточному существованию.

Инициальное тельце — форма внутриклеточного существования паразита, обеспечивающая репродукцию микроорганизмов.

Что определяет особенности размножения данных микроорганизмов?

Особенности размножения микроорганизмов определяют:

- более длительный, чем при других инфекциях, латентный период между моментом инфицирования и появлением симптоматики;
- незаметное начало малосимптомного течения заболевания, так как признаки воспаления развиваются медленно;
- необходимость проведения длительного курса лечения, захватывающего 7–8 циклов внутриклеточного размножения возбудителя.

Какова частота хламидиоза?

Распространенность хламидиоза на 15 % выше, чем гонореи, и продолжает неуклонно расти. Хламидийная инфекция гениталий существенно нарушает репродуктивную функцию женщин и повышает опасность инфицирования ее потомства. Все это определяет необходимость выявления и лечения данной патологии.

В чем опасность хламидиоза в период беременности?

Хламидиоз цервикального канала в период беременности приводит к внутриутробному инфицированию плода, преждевременным родам, несвоевременному разрыву плодных оболочек, что способствует увеличению заболеваемости и смертности новорожденных.

Какая существует классификация урогенитального хламидиоза?

В связи с отсутствием в настоящее время общепринятой клинической классификации заболевания представляется целесообразным пользоваться на практике при постановке диагноза следующей терминологией:

- свежий (неосложненный) хламидиоз нижних отделов мочеполового тракта;

- хронический (длительно текущий, персистирующий, рецидивирующий) хламидиоз верхних отделов мочеполового тракта, включая органы малого таза.

Что следует отнести к поражениям нижнего отдела мочеполового тракта?

К поражениям нижнего отдела мочеполового тракта следует отнести хламидийный уретрит, парауретрит, бартолинит, вагинит, эндоцервицит. Первичные хламидийные кольпиты встречаются редко, так как хламидии не способны размножаться в многослойном плоском эпителии, а вне клетки высокочувствительны к кислой реакции влагалища. Первичные вагиниты возможны только при изменении гормонального фона у пожилых женщин, беременных и девочек.

В чем заключается клиника поражения хламидийной инфекцией нижнего отдела мочеполового тракта?

Из микросимптомов поражения нижнего отдела урогенитального тракта наиболее характерны: обильные влагалищные выделения, зуд в области вульвы, дизурия; во время беременности — угроза ее прерывания и пиелонефрит.

Каким образом распространяется восходящая хламидийная инфекция?

Восходящая хламидийная инфекция распространяется:

- каналикулярно — через цервикальный канал, полость матки, маточные трубы на брюшину и органы брюшной полости;
- лимфогенно — по лимфатическим капиллярам;
- гематогенно;
- в распространении хламидий и микоплазм могут участвовать сперматозоиды.

Какова клиника хламидийного сальпингита?

Клиническая картина сальпингита, вызванного хламидиями, неспецифична. Он может протекать с признаками, присущими острому и хроническому воспалению маточных труб. По современным представлениям, хламидийные сальпингоофориты склонны к длительному торпидному течению и являются причиной бесплодия.

Каковы основные методы диагностики хламидийной инфекции?

- Цитоскопический метод — обнаружение цитоплазматических клеток (включений Провачека) с учетом количества лейкоцитов как показателя воспаления.
- Иммуноморфологический — основан на обнаружении антигенных субстанций хламидий в эпителии и других тканях путем обработки препаратов специфическими антителами;
- Прямая иммунофлуоресценция — предусматривает прямое выявление антигенов хламидий.
- Непрямой метод иммунофлуоресценции — основан на обнаружении растворимого антигена хламидий в исследуемых пробах. Выявление в сыворотке крови антител к антигену хламидий классов IgA, IgG, IgM с определением их титра позволяет определить стадию заболевания, обосновать необходимость антибактериального лечения и оценить его эффективность.
- Диагностика хламидий на культуре клеток.
- Метод ПЦР.

Каковы основные принципы лечения хламидийной инфекции?

Этиотропная (антибактериальная) терапия проводится после или одновременно с противотрихомонадными препаратами:

- тетрациклин — при лечении неосложненных форм хламидийной инфекции по 500 мг 4 раза в день;
- доксициклин — по 100 мг после еды 2 раза в день в течение 7–14 дней. При осложнениях — в течение 14–21 дня; первая доза препарата — 200 мг;
- эритромицин или вильпрафен — 500 мг внутрь 2 раза в день в течение 7 дней (рекомендуется для лечения беременных);
- сумамел, рулид, класид;
- фторхинолон — таривид по 200 мг 2 раза в день или 400 мг однократно в течение 9 дней; ципробай.

Патогенетическая терапия включает:

- эубиотическую терапию;
- воздействие на неспецифическую резистентность организма;

- системную энзимотерапию;
- иммуномодулирующую терапию.

Урогенитальный микоплазмоз

Широкое распространение урогенитальных микоплазм и их частое выявление у практически здоровых лиц затрудняют решение вопроса о роли этих микроорганизмов в этиологии и патогенезе заболеваний урогенитального тракта. Некоторые исследователи относят микоплазмы к абсолютным патогенам, ответственным за развитие определенных нозологических форм (уретрит, простатит, послеродовой эндометрит, пиелонефрит, патология беременности и плода, артрит, сепсис и др.). По мнению некоторых ученых, микоплазмы при определенных условиях могут вызывать инфекционно-воспалительные процессы мочеполовых органов только лишь в ассоциации с другими патогенными или условно-патогенными микроорганизмами.

Что представляет собой микоплазма? _____

Микоплазма — уникальный микроорганизм, не имеющий клеточной оболочки, РНК и ДНК. По своим размерам приближается к крупным вирусам. У человека выделяют несколько видов микоплазм, способных вызывать патологические состояния. Микоплазмы человека выделяются с поверхности слизистой оболочки полости рта, глотки и половых путей.

Каково клиническое течение микоплазмоза? _____

Развитие данной инфекции обусловлено многими факторами, среди которых особое значение имеют возраст, социально-экономическое положение, использование гормональных пероральных контрацептивов, несоблюдение правил личной гигиены. Наличие участков поражения вдали от ворот инфекции (артриты, энцефалит) позволяет предположить, что микоплазмоз является не только местным заболеванием. Как правило, урогенитальный микоплазмоз протекает с преобладанием малосимптомных форм, что приводит к отсутствию современного лечения, в результате чего доминируют хронические формы заболевания, приводящие, как и при хламидиозе, к бесплодию. Заразиться можно при любой стадии заболевания.

Урогенитальные микоплазменные инфекции по характеру течения делятся на острые, хронические и бессимптомные. По локализации процесса различают бартолинит, вагинит, цервицит. Часто микоплазмоз сочетается с трихомониазом, хламидиозом, гонореей. По аналогии с другими ЗППП микоплазмоз делят на свежий торпидный (до 2 мес.) и хронический (с давностью заболевания свыше 2 мес.).

Каковы методы диагностики микоплазмоза? _____

Для обнаружения микоплазм используются следующие методы:

- культуральное исследование с выделением микоплазм в клиническом материале (предпочтительно с количественной оценкой);
- метод прямой и непрямой иммунофлуоресценции;
- иммуноферментный анализ;
- метод ПЦР.

Каково лечение при микоплазменной инфекции? _____

Этиотропная терапия микоплазменной инфекции осуществляется с помощью препаратов, эффективных в отношении микоплазм. Используются:

- азитромицин — 0,25 г внутрь 1 раз в сутки 6 дней;
- доксициклин — 0,1 г внутрь 2 раза в сутки 7–10 дней;
- эритромицин — 0,5 г внутрь 4 раза в сутки 7–10 дней;
- миноциклин — 0,1 г внутрь 2 раза в сутки 7–10 дней.

Что является критерием излеченности урогенитального микоплазмоза? _____

Критерием излеченности урогенитального микоплазмоза является отсутствие возбудителя заболевания при повторных культуральных исследованиях в течение 3 мес. после окончания курса лечения.

Герпетическая инфекция

Что характерно для вируса простого герпеса? _____

Возбудителем герпетических заболеваний половых органов является вирус простого герпеса (ВПГ). Существуют два серотипа вируса:

ВПГ-1 и ВПГ-2. ВПГ-1 поражает преимущественно кожу и слизистую оболочку губ, глаз, носа и др. ВПГ-2 в основном служит возбудителем герпеса половых органов.

Герпетические поражения определялись уже в I в. н.э. римскими врачами. Первый случай герпетического поражения половых путей зарегистрирован в 1700 г.

Заражение ВПГ происходит половым путем. Типично заражение плода через плаценту или во время родов от инфицированной матери. Бытовой путь передачи инфекции встречается крайне редко и полностью исключен, если содержащий вирус секрет высыхает.

Какие факторы способствуют проявлению генитального герпеса?

Факторами, способствующими проявлению и/или рецидивированию генитального герпеса, являются: снижение иммунологической реактивности, переохлаждение и перегрев организма, интеркуррентные заболевания, медицинские манипуляции, в том числе аборт и введение внутриматочного контрацептива.

Чем характеризуются клинические проявления простого герпеса?

Инкубационный период заболевания длится 13–14 дней. Характерная локализация генитального герпеса у женщин — малые и большие половые губы, вульва, клитор, влагалище, шейка матки. Появляются боли и местное раздражение, дизурия, выделения из половых путей. Могут наблюдаться и общие симптомы, такие как лихорадка, недомогание, головная боль, мышечные боли. Через несколько дней локальная симптоматика нарастает. На месте поражения возникают маленькие болезненные пузырьки, которые в дальнейшем вскрываются с образованием эрозивной поверхности неправильных очертаний. Полный цикл первичного заболевания продолжается до 3 недель.

Каковы диагностика и лечение простого герпеса?

Диагноз герпетической инфекции основан на обнаружении ВПГ или его антител в сыворотке крови больной. Материал из пораженных органов — влагалища и шейки матки — получают путем поверхностного соскоба, из полости матки — методом аспирации, из

уретры — в виде мазка. Для диагностики герпетической инфекции используются следующие методы:

- вирусологические методы обнаружения и идентификации ВПГ;
- ПЦР;
- методы выявления антигенов ВПГ: иммунофлуоресцентный и иммуноферментный анализ;
- выявление антител с помощью иммуноферментного анализа;
- цитоморфологические методы;
- методы оценки иммунного статуса.

Лечение генитального герпеса, особенно хронических рецидивирующих форм, представляет значительные методические и практические трудности. Это объясняется персистенцией вируса герпеса в организме, развитием иммунодефицитного состояния, обусловленного недостаточностью различных звеньев иммунной системы и ее неспособностью элиминировать вирус из организма. Главное — иммуномодулирующая терапия, направленная на повышение иммунорезистентности организма, при хронических процессах — герпетическая вакцина, в острых — иммуноглобулин. В качестве базовой терапии показан виферон — генно-инженерный препарат производства НИИ им. Н. Ф. Гамалея. Лечение заключается в ректальном введении свечей, содержащих 500 МЕ интерферона. Применение во время беременности позволяет добиться не только повышения интерферонового статуса, но и элиминации возбудителя.

Препаратом выбора является ацикловир (зовиракс и его аналоги). Для лечения больных с неизменной иммунной системой ацикловир назначают в дозе 200 мг 5 раз в день в течение 5–10 дней. Для лечения больных с выраженным иммунодефицитом дозу ацикловира повышают до 400 мг (прием 4–5 раз в сутки в течение 5–10 дней). Эффективность терапии тем выше, чем раньше начато лечение — в продромальном периоде или в первые сутки развития клинических проявлений.

Больным простым герпесом с умеренно выраженной клинической симптоматикой на коже в ранние сроки развития заболевания назначают 5 % крем ацикловира 5 раз в сутки в течение 5–7 дней.

При генитальном герпесе, обусловленном ацикловиростойкими штаммами ВПГ, альтернативными препаратами являются фамцикловир и фескарнет.

Папилломавирусная инфекция

Папилломавирусная инфекция давно известна гинекологам под названием кондилом («половые бородавки»). В конце 1960-х годов из «половых бородавок» были выделены вирусы, структура которых имела много общего с вирусными частицами вульгарных бородавок кожи. Позднее были выделены специфические подтипы папилломавирусов у женщин с кондиломами половых путей. Наряду с классической формой — остроконечными папилломами (папиллярный или экзофитный тип) — в шейке матки могут быть идентифицированы еще два вида папилломавирусных поражений: «плоская» и эндофитная кондиломы (интраэпителиальный и инвертированный типы). В зависимости от локализации (наружные половые органы, влагалище, шейка матки) остроконечные кондиломы могут быть телесного или интенсивно-красного цвета, при мацерации — белесоватого. Остроконечные кондиломы следует отличать от широких кондилом, являющихся проявлением вторичного сифилиса.

Какова диагностика папилломавирусной инфекции?

Папилломавирусное поражение влагалища и шейки матки можно диагностировать с помощью кольпоскопии. Наиболее важным диагностическим критерием служит наличие правильной капиллярной сети в «выростах», которые выявляются после обработки места поражения 3 % раствором уксусной кислоты. Для диагностики папилломавирусной инфекции, в частности плоской кондиломы, большое значение имеют ПЦР, цитологическое и гистологическое исследование ткани, удаленной при прицельной биопсии.

Каковы основные методы лечения папилломавирусной инфекции?

Методы лечения подразделяются на следующие основные группы:

- применение цитотоксических препаратов — подофиллин, подофиллотоксин, 5-фторурацил;
- деструктивные методы — физические (криодеструкция, лазеротерапия, диатермокоагуляция, радиоволновое или электрохирургическое иссечение), химические (трихлоруксусная кислота, ферезол, солкодерм);
- иммунологические методы — интерферон, виферон 500 мг в свечах 10–15 дней на ночь;

- комбинированные методы — сочетанное применение различных методов лечения.

Цитомегаловирусная инфекция

Цитомегаловирусная инфекция обусловлена ДНК-содержащим вирусом, принадлежащим к группе герпес-вирусов. Вирус был идентифицирован в 1956 г., хотя первые сообщения о «непонятной» болезни появились в научной медицинской литературе более 100 лет назад. Заболевание было впервые описано в 1881 г.

Каковы диагностика, формы и лечение ЦМВ-инфекции?

ЦМВ-инфекция может быть выявлена с помощью культуральных исследований (цервикальная культура) и при наличии в сыворотке крови специфических антител к цитомегаловирусам. ЦМВ-инфекция может иметь локализованную или генерализованную форму. При локализованной форме поражаются слюнные железы. ЦМВ-инфекция может быть причиной цервицита и эрозии шейки матки, кольпита. Генерализованная форма проявляется по-разному в зависимости от возраста больной, реактивности организма и преимущественного поражения того или иного органа. Особенно тяжело заболевание протекает у новорожденных.

Лечение женщин, у которых обнаруживается ЦМВ в половых органах, должно быть направлено на повышение иммунитета.

ВИЧ-инфекция

ВИЧ-инфекция — это заболевание, характеризующееся длительным инкубационным периодом, подавлением клеточного иммунитета, развитием вторичных инфекций и опухолевых поражений, которые, как правило, приводят больных к гибели.

Инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека, имеет еще одно распространенное название — СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита).

Что означает «синдром приобретенного иммунодефицита»?

Термин «приобретенный» указывает на отличие этого заболевания от синдромов врожденного иммунодефицита (как известно, врож-

денный иммунодефицит обычно генетически обусловлен и встречается очень редко).

Термин «иммунодефицит» предполагает серьезное нарушение иммунной системы, ее неспособность сдерживать неукротимый рост популяции микроорганизмов и даже опухолей.

Термин «синдром» означает определенную совокупность клинических признаков и патологических состояний, которые на первый взгляд могут показаться не связанными между собой.

Каковы особенности течения и лечения ВИЧ-инфекции?

Особенностью ВИЧ-инфекции является длительный, до десятилетний, малосимптомный или бессимптомный период, во время которого полностью сохраняется половая и генеративная функция женщины. В этот период зараженная женщина может стать источником инфекции для половых партнеров, плода, а также медицинского персонала. С развитием клинической симптоматики иммунодефицита у зараженных женщин возникает ряд специфических гинекологических проявлений, которые имеют диагностическое значение и требуют специфической терапевтической тактики. Начая, течение, исход ВИЧ-инфекции зависят от глубины иммунных сдвигов в женском организме, которые возникают в период беременности, климактерии и в подростковый период, обуславливая специфику заболеваний.

Вирус в пораженном организме обнаруживается преимущественно в крови и лимфоидной ткани, а выделяется в достаточных для заражения количествах только со спермой и из женских половых путей.

У женщин острые заболевания ВИЧ-инфекцией проявляются в 90 % случаев кандидозом влагалища, в 33 % случаев — генитальным герпесом. Эти симптомы могут быть выражены в разной степени и длиться от 1 до 3 мес., а потом проходят. В последующий период болезни, продолжающийся много лет, у 70–90 % зараженных определяется только увеличение лимфатических узлов разных групп. Все эти процессы склонны к рецидивированию и с каждым разом протекают все тяжелее. Подозрительными на ВИЧ-инфекцию являются рецидивирующие и затяжные бактериальные инфекции (сепсис, пневмония, менингит, абсцессы внутренних органов), диссеминированные кокцидиомикозы и гистоплазмоз, трихомонадный сепсис

и другие заболевания, развивающиеся на фоне подавления иммунитета.

Что относится к локальным проявлениям ВИЧ-инфекции?

К локальным проявлениям ВИЧ-инфекции на слизистых оболочках гениталий относятся следующие рецидивирующие процессы:

- кандидоз влагалища с выраженной клинической картиной;
- вирусная герпетическая инфекция аногенитальной области;
- коидилома аногенитальной области, дисплазия слизистой оболочки шейки матки, вызванная вирусом папилломы человека;
- контагиозный моллюск наружных половых органов и пограничных участков кожи бедер и живота.

В настоящее время лечения ВИЧ-инфекции не существует. Однако продлить жизнь больному можно с помощью азидотимидина. Патогенетическое лечение заключается в кровезаместительной и противовоспалительной терапии глюкокортикоидами и анаболическими стероидами (например, дека-дураболином). При оппортунистических инфекциях применяются антибиотики, а при онкологических заболеваниях — цитостатики. Оказание специализированной акушерской и гинекологической помощи женщинам с ВИЧ-инфекцией производится в гинекологических стационарах Центра (областного или регионального значения) по борьбе со СПИДом, где имеется соответствующий объем исследований и определяется тактика лечения.

Туберкулез половых органов

Туберкулез — общее инфекционное заболевание, одним из местных проявлений которого служит поражение половых органов. Туберкулез половых органов — проявление гематогенного процесса. Источником метастазирования в половые органы может явиться любой туберкулезный очаг: чаще всего легкие, реже — почки, суставы, кишечник, лимфатические узлы.

Туберкулез женских половых органов встречается у 0,8–2,2 % гинекологических больных. Среди женщин, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями, — у 18–25 %.

Когда обычно возникает туберкулез половых органов?

Возникает туберкулез половых органов обычно в детском возрасте, а впервые проявляется в период полового созревания или позже. Диагностируется заболевание в основном у женщин репродуктивного возраста (20–35 лет).

Какова частота локализации туберкулеза половых органов?

Туберкулез может поражать все отделы половой системы. Однако по частоте локализации процесса на первом месте стоят маточные трубы (80–90 %); частое поражение ампулярных отделов маточных труб обусловлено анатомическими особенностями (извилистость, складчатость слизистой оболочки), а также характером кровоснабжения труб (богатая капиллярная сеть, анастомозы между маточной и яичниковой артериями, создающие условия для замедленного кровотока и оседания микобактерий туберкулеза). Матка, преимущественно эндометрий, поражается в 35–50 % случаев, яичники — в 1–12 % случаев; значительно реже встречается туберкулез шейки матки, влагалища, вульвы (0,5–9 %).

Какова классификация туберкулеза половых органов?

Туберкулез половых органов классифицируют по локализации патологического процесса: в придатках, матке, шейке матки, влагалище, вульве. По клиническому течению различают острую, подострую и хроническую формы.

Каковы основные клинические проявления туберкулеза женских половых органов?

Туберкулезный процесс характеризуется длительным хроническим течением. Часто начало половой жизни ведет к первому обострению латентно протекавшего процесса. Острое течение заболевания встречается редко. Общие симптомы, наблюдаемые при туберкулезе половых органов, многообразны и сходны с симптомами туберкулеза любой локализации.

Характер и локализация болей при туберкулезе половых органов могут быть разнообразными. Наиболее характерны боли внизу

живота тянущего характера, возможны рецидивирующие приступообразные боли.

Нарушения МЦ при туберкулезе половых органов встречаются у 25–50 % больных и зависят от поражения эндометрия и расстройства функции яичников. Нарушения цикла могут проявляться альгодисменореей, гипомеменореей, менометроррагиями, первичной и вторичной аменореей.

Один из наиболее постоянных симптомов туберкулеза половых органов — бесплодие. Иногда бесплодие является единственной жалобой больных при обращении к гинекологу.

Как диагностировать туберкулез женских половых органов?

Диагностировать туберкулез женских половых органов помогают данные лабораторных и специальных методов исследования. В гинекологической практике чаще всего обнаруживается туберкулез маточных труб при ГСГ. На снимке выявляются характерные признаки туберкулеза: ригидные маточные трубы, сегментированные, с дивертнкулами и неомогенными тенями в дистальных отделах (маточная труба в виде «четок»).

Какое проводят лечение туберкулеза женских половых органов?

Специфическое лечение проводят, как правило, при активном туберкулезном процессе. Иногда возникает необходимость в оперативном лечении. Показаниями к операции служат: туберкуломы в придатках матки, тубоовариальные образования, сактосальпинксы, сочетания туберкулеза половых органов с миомой матки, эндометриозом, образованиями, исходящими из яичников.

ГЛАВА 6

Доброкачественные опухоли и предраковые заболевания женских половых органов

6.1. Кисты половых органов

Что такое киста?

Кистой (cystis) называется тонкостенная патологическая полость, заполненная жидким содержимым.

Они встречаются во всех отделах мочеполового тракта женщины.

Какие бывают кисты?

Различают кисты *ретенционные* (retentio — задержка), которые образуются из-за задержки секрета в результате облитерации выводного протока железы, *рамолиционные* (ramollitio — размягчение) — от распада тканей (при кровоизлияниях, некрозах), *эмбриональные* (морганисевы гидатиды) и *паразитарные* (эхинококковая киста).

За счет чего киста увеличивается в размерах?

Увеличение кисты в размерах происходит за счет накопления секрета, стенка же кисты, подвергаясь давлению изнутри, растягивается, истончается, эпителий атрофируется и исчезает.

Каково различие между кистами и истинными опухолями?

Различие между кистами и истинными опухолями в том, что последние увеличиваются за счет клеточной пролиферации, а кисты — за счет объема жидкого содержимого.

Какие бывают кисты в области наружных половых органов?

Кисты в области наружных половых органов могут возникать в сальных и потовых железах. Они имеют небольшие размеры — 2–3 см в диаметре. Кисты, развивающиеся из сальных желез, называются атеромами. Небольшие кисты могут появиться из парауретральных желез и располагаются сбоку от уретры. Крайне редко встречается киста из влагалищного отростка брюшины, когда в эмбриональном периоде этот отросток не подвергается обратному развитию и образуется полость, называемая дивертикулум Нюка. Эта киста располагается в верхней трети большой половой губы, доходит до пахового канала, имеет продолговатую форму, иногда достигает размера 7–8 см в диаметре. Она подлежит оперативному лечению.

Какая киста наружных половых органов имеет наибольшее практическое значение?

Наиболее часто в области наружных половых органов встречаются кисты больших желез преддверия влагалища (бартолиниевых желез). Эта киста развивается в результате закупорки, стенозирования или зарращения выводного протока железы. Содержимое кисты прозрачное, тягучее, желтоватой или коричневатой окраски, размер кисты от 3 до 7 см в диаметре.

Какова клиника кисты большой железы преддверия?

Киста большой железы преддверия влагалища может быть односторонней и двусторонней, располагается в толще нижней трети больших половых губ.

При небольших размерах кисты больные жалоб не предъявляют и за медицинской помощью не обращаются. При больших размерах кисты больные отмечают чувство тяжести в области наружных половых органов, затруднение при ходьбе и половом акте.

Каково лечение кисты большой железы преддверия влагалища? _____

Лечение — оперативное.

Какие методы оперативного лечения применяются? _____

Первый метод — вылушивание кисты острым путем из ее ложа (рис. 6.1.1). В проекции кисты делается разрез с внутренней поверхности большой половой губы в нижней ее трети (анатомическое расположение большой железы преддверия влагалища). При вылушивании необходимо тщательно удалить всю капсулу, так как при оставлении части ее возникает рецидив. Ложе удаленной кисты зашивают погружными кетгутовыми швами, края раны — отдельными узловатыми кетгутовыми швами.

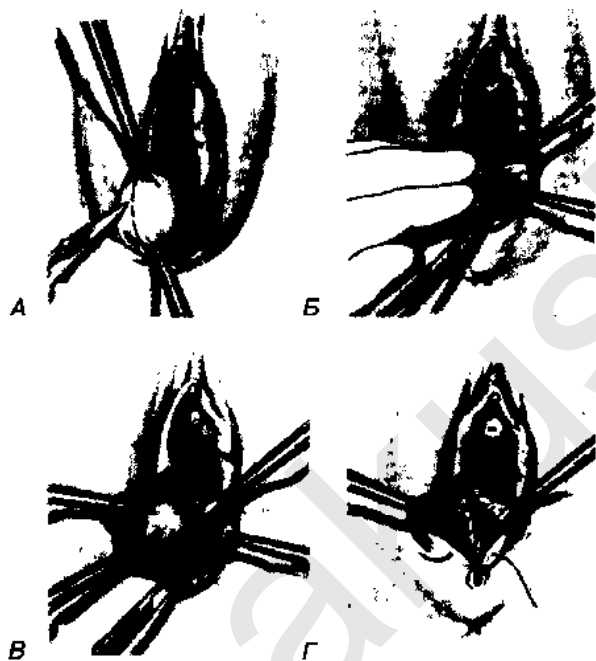


Рис. 6.1.1. Удаление кисты большой железы преддверия:

А — проведение разреза снаружки от малой половой губы; Б — натяжение и пересечение соединительнотканых тяжей клетчатки; В — продолжение выделения кисты; Г — зашивание кожи



Рис. 6.1.2. Восстановление проходимости выводного протока большой железы преддверия:

А — начало операции; Б — соединение стенки кисты с краями кожной раны

Второй метод — марсупиализация (восстановление проходимости) выводного протока большой железы преддверия влагалища (рис. 6.1.2). После разреза в капсуле кисты иссекается «окошко» и края капсулы отдельными кетгутовыми швами соединяют с краями кожной раны. Таким образом восстанавливается проходимость выводного протока железы, наружное отверстие которого постепенно, в течение 3–5 недель, уменьшается до нормальных размеров.

Кисты влагалища

Кисты на стенке влагалища встречаются редко — в 1–2 % случаев. Слизистая оболочка влагалища желез не имеет, но кисты могут развиваться из продуцирующих секрет остатков эмбрионального эпителия продольных протоков придатка яичника (мюллеровых и гартнеровых ходов).

Какова локализация кист влагалища? _____

Кисты влагалища обычно располагаются вдоль боковых стенок влагалища, чаще — в верхнем его отделе.

Какова клиническая характеристика кист аягалища? _____

Как правило, кисты влагалища однокамерные, редко — многокамерные, округлой формы, с гладкой поверхностью мягко- или тугоэластической консистенции. Содержимое кист — прозрачная слизистая жидкость, иногда коричневатая в результате кровоизлияния.

Величина ретенционных кист влагалища колеблется от 1 до 9–10 см в диаметре.

Что такое киста гартнерова хода? _____

Это киста, возникающая из продольного протока придатка яичника, имеет продолговатую форму, может достигать больших размеров, уходя глубоко в параметральную клетчатку, что необходимо помнить при операции удаления этих кист (рис. 6.1.3).

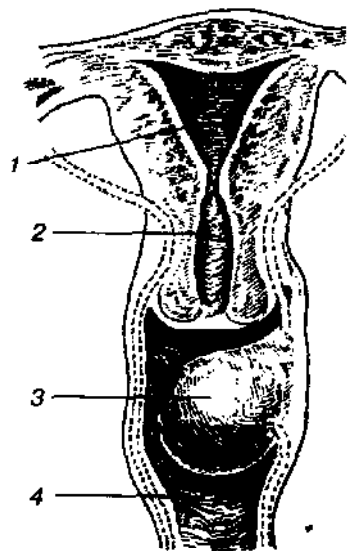


Рис. 6.1.3. Киста влагалища из гартнерова хода:

1 — полость матки; 2 — цервикальный канал;
3 — киста; 4 — влагалище

Какова симптоматология кист влагалища? _____

Обычно протекает бессимптомно, только при больших размерах отмечаются затруднение и болезненные ощущения при половом акте.

Каковы методы диагностики кист влагалища? _____

Диагностика кист влагалища проста. Диагноз ставится на основании данных влагалищного исследования и осмотра в зеркалах. Дифференцировать кисты влагалища следует от опущения стенок влагалища и заболеваний мочевыделительной системы (дивертикул уретры).

Каковы методы лечения кист влагалища? _____

Лечение кист влагалища только хирургическое — вылушивание кисты.

Кисты шейки матки

Каковы особенности кист шейки матки? _____

Кисты шейки матки по происхождению ретенционные, обычно имеют небольшие размеры — от 0,2 до 3 см в диаметре. Возникают в результате закупорки протоков желез, тонкостенные, с прозрачным содержимым. Такие кисты, по имени автора Набота, первым их описавшего, называются наботовыми яичками (*ovula Nabothii*) (рис. 6.1.4). Крайне редко в боковых отделах шейки матки встречается ретенционная киста — из гартнерова хода, при которой произво-



Рис. 6.1.4. Кисты шейки матки

дится операция вылушивания кисты, при этом следует помнить об опасности повреждения маточных сосудов и мочеочечника, так как такая киста нередко проникает в широкую маточную связку.

Каковы методы лечения кист шейки матки? _____

При небольших размерах кист можно ограничиться наблюдением, при значительных размерах проводят крио- и лазеродеструкцию, в настоящее время отдают предпочтение радиохирургическому методу.

Кисты маточных труб

Эти кисты практического значения не имеют. Нередко обнаруживаются во время операции на ампулярных отделах труб маяенькие

кисты — морганиевы гидатиды, которые происходят из остатков гартнерова хода. Удаляют их попутно при операциях на трубах и яичниках.

6.2. Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования яичников

Какая классификация опухолей яичников в настоящее время является общепризнанной?

С целью унификации диагнозов опухолей и патологических процессов яичников рекомендуется пользоваться классификацией, разработанной Международным комитетом ВОЗ (1977). Эта классификация предусматривает деление опухолей внутри каждого гистологического типа на доброкачественные, пограничные и злокачественные формы.

В клинической практике наибольшее значение имеют эпителиальные опухоли, опухоли стромы полового тяжа, герминогенные опухоли и метастатические опухоли.

Чем объясняется разнообразие опухолей яичников?

Многообразие опухолей яичников обусловлено тем, что в морфологическом отношении в строении яичника принимают участие следующие ткани:

1. Эпителиальная.
2. Соединительнотканная.
3. Нервная.
4. Сосудистая.

Кроме вышеперечисленных структур, основой опухоли яичника может быть эпителий, имплантируемый из матки, а также яйцеклетки, которая содержит элементы экто-, мезо- и эндодермы. Поэтому опухоли яичника могут быть смешанными.

Как часто встречаются опухоли яичников?

Частота опухолей яичников составляет до 19–25 % от всех опухолей половых органов. До 11 % чревосечений, выполняемых в ги-

некологических стационарах, предпринимаются по поводу опухолей и кист яичников или их осложнений.

Кисты яичников (cystis ovariorum)

Кисты яичников преимущественно являются ретенционными. Они развиваются из фолликулов и желтых тел.

Какова этиология кист яичников?

Существуют две основные теории возникновения ретенционных кист яичников. Первая объясняет их появление изменениями, связанными с воспалением придатков матки (в 51,6 % случаев). Большое значение при этом имеют застойная гиперемия тазовых органов и развитие явлений периоофорита. Кроме того, гиперемия наблюдается в физиологических условиях в связи с МЦ (овуляция, фаза развития желтого тела); с беременностью, родами, послеродовым периодом и лактацией, причиной может быть прерванное половое сношение (coitus interruptus), ненаступление оргазма при выраженном половом возбуждении, а также опухоли матки (миома) в 34,2 % случаев.

Вторая теория — гормональная — нарушение гормонального баланса в организме больной.

Каков патогенез возникновения кист яичника?

Развитие кист может происходить различными путями. В одних случаях имеет место нарушение соотношения между ЛГ и ФСГ, повышение ФСГ, нарушение овуляции при фолликулярных кистах (недостаток в организме ЛГ), а кисты желтого тела развиваются при избыточной продукции лютеинизирующего гормона гипофиза. В других случаях кисты возникают на фоне застойной гиперемии. И третий возможный путь развития кист — происходит утолщение белочной оболочки яичника, вследствие чего созревший фолликул не может вскрыться.

Что такое фолликулярная киста яичника?

Это однокамерное образование, возникшее вследствие того, что графов фолликул не вскрылся, полость его наполняется прозрачной жидкостью, которая является продуктом жизнедеятельности гранулезных клеток (рис. 6.2.1).



Рис. 6.2.1. Фолликулярная киста яичника

Наличие фолликулярной кисты не нарушает процессов созревания яйцеклетки и овуляции в остальных фолликулах.

Какова клиническая характеристика кисты? _____

Фолликулярная киста наблюдается наиболее часто. При небольших размерах бессимптомна, может достигать размера до 10 см в диаметре, округлой формы, однокамерная, с гладкой поверхностью, тугоэластической консистенции, тонкостенная, подвижна, безболезненна при пальпации, имеет ножку, может самопроизвольно лопаться и нередко разрывается при бимануальном исследовании.

Каковы методы диагностики кист яичника? _____

Диагностика основана на данных бимануального исследования, УЗИ, лапароскопии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Каково лечение фолликулярной кисты яичника? _____

Лечение хирургическое — резекция яичника в пределах здоровых тканей, что особенно важно у женщин репродуктивного возраста (вылущивание кисты). В настоящее время эти операции проводят лапароскопическим методом.

Что такое киста желтого тела? _____

Кисты желтого тела встречаются, в отличие от фолликулярных, значительно реже. Развитие их связано с тем, что после овуляции

полость фолликула не спадается и не заполняется целиком лютеиновыми клетками, как это бывает в норме, а остается существовать и растягивается серозной жидкостью. Стенка кисты состоит из нескольких рядов лютеиновых и текалютеиновых клеток. По мере роста кисты происходит атрофия лютеиновых клеток и кистозных элементов внутренней стенки. Киста желтого тела гормонально-неактивна.

Какова клиническая характеристика кисты желтого тела? _____

Киста обычно односторонняя, небольших размеров — в диаметре 3–4 см, тугоэластической консистенции, безболезненна. На разрезе отмечается фестончатость желтой или оранжевой окраски. Лютеиновая ткань кисты претерпевает обычные для желтого тела циклические изменения. В связи с этим в фазе васкуляризации желтого тела возникают кровотечения в полость кисты. Как правило, киста появляется и увеличивается во второй фазе МЦ.

Каковы симптомы кисты желтого тела? _____

Возникают симптомы ранних сроков беременности — задержка менструации, нагрубание молочных желез, при влагалищном исследовании отмечается увеличение размеров матки, появление кровяных выделений из половых путей. На этом этапе необходимо проводить дифференциальный диагноз с беременностью, как маточной, так и внематочной. Уточняет диагноз исследование мочи на β -чХГ, который при кисте желтого тела не обнаруживается. Для постановки диагноза, как правило, бывает достаточно бимануального исследования, УЗИ.

Какова тактика врача при обнаружении у больной кисты желтого тела? _____

Тактика врача выжидательная. Как правило, кисты желтого тела подвергаются обратному развитию. Если этого не наблюдается или имеется тенденция к увеличению, то показана операция, во время которой производится резекция яичника в пределах здоровых тканей. Кисты желтого тела, как и фолликулярные, могут рецидивировать.

Каковы осложнения кист яичника? _____

К осложнениям кист яичника относятся перекрут ножки кисты, нагноение кисты, разрыв капсулы.

Прогноз при фолликулярных кистах и кистах желтого тела благоприятный.

Что такое текалютеиновые кисты?

Текалютеиновые кисты формируются под влиянием стимулирующего действия хорионического гонадотропина, содержащего большое количество лютеинизирующего гормона, на тека-ткань фолликулов. Они двусторонние, достигают гигантских размеров, являются спутниками таких заболеваний, как болезни трофобласта. По мере лечения основного заболевания текалютеиновые кисты рассасываются и поэтому не подлежат хирургическому лечению.

Параовариальная киста

Параовариальные кисты развиваются из остатков около яичника (вольфова тела), представляющего собой слепо заканчивающиеся каналы, располагающиеся между маточной трубой и яичником в листках мезосальпинкса.

Какова характеристика параовариальной кисты?

Киста чаще всего однокамерная, тонкостенная, располагается межсвязочно, содержимое прозрачное, жидкое, бедное белками, не содержит муцина. По объему параовариальная киста может быть от нескольких сантиметров в диаметре до размеров головки новорожденного. Форма шаровидная или овоидная (рис. 6.2.2). Яичник в патологический процесс не вовлекается, маточная труба чаще всего бывает распластана на поверхности кисты. Стенка параовариаль-



Рис. 6.2.2. Параовариальная киста

ной кисты состоит из соединительной ткани, внутренняя поверхность гладкая, выстлана однослойным цилиндрическим или плоским эпителием.

Каковы клиника и диагностика параовариальной кисты?

Встречается обычно в возрасте 20–30 лет и составляет около 10 % всех опухолей и опухолевидных образований яичника. При небольших размерах киста никак не проявляется. При значительных размерах появляются симптомы — боли внизу живота и в крестце, дизурические явления. Развивается киста медленно, малигнизация исключительно редка. При бимануальном исследовании определяется кистозное образование, ограниченно подвижное вследствие интралигаментарного расположения. На нижнем полюсе кисты иногда удается пропальпировать яичник. Диагноз уточняется УЗИ.

Каково лечение параовариальной кисты?

Лечение хирургическое. Операция заключается в вылушивании кисты. Маточная труба и яичник сохраняются. Рецидивов параовариальной кисты не бывает. Прогноз благоприятный.

Доброкачественные опухоли яичников

Каков патогенез доброкачественных опухолей яичников?

Вопросы этиологии и патогенеза опухолей яичников являются дискутабельными, однако в настоящее время считается, что опухоли яичников относятся к полиэтиологичным заболеваниям. В патогенезе существенную роль играют изменения в гормональной, иммунной и эндокринной системах:

- в системе гипоталамус—гипофиз—яичники наблюдается угнетение секреции ЛГ в течение всего МЦ, ФСГ — в перiovуляторный период и различное у всех больных изменение секреции эстрадиола;
- в системе протеолиза отмечена активация трипсино- и химотрипсиноподобных протеаз, лизосомальных протеаз;
- в иммунной системе констатировано уменьшение общего содержания и функциональных способностей Т- и В-лимфоцитов.

В возникновении опухолей также имеет значение изменение чувствительности тканей к действию нормальных концентраций гормонов (патология рецепторного аппарата). Кроме того, снижение функции эпифиза может служить причиной возникновения гиперпластических процессов в яичниках.

Какие существуют факторы риска развития опухолей яичников?

В развитии опухолей яичников значение имеют некоторые факторы риска: генетическая предрасположенность, нарушение менструальной функции, бесплодие, раннее либо позднее наступление менархе, ранняя (до 45 лет) или поздняя (после 50 лет) менопауза, сопутствующие заболевания: миома матки, генитальный эндометриоз, хроническое воспаление придатков матки.

Что такое цистаденома (кистома) яичника?

Цистаденома (кистома) — истинная опухоль яичника — объемное образование с выраженной капсулой, эпителиальной выстилкой, в отличие от кист яичников способная к пролиферации и бластома-тозному росту (озлокачествлению).

Что такое «анатомическая» и «хирургическая» ножки опухоли?

В состав «анатомической» ножки входит собственная связка яичника, воронкотоазовая связка, мезосальпинкс.

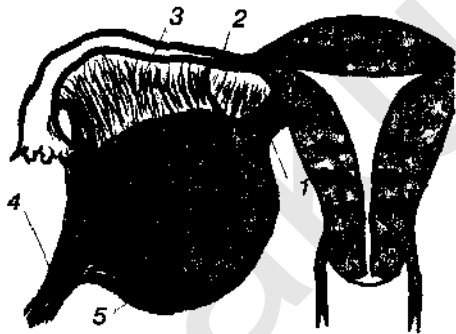


Рис. 6.2.3. «Анатомическая» ножка опухоли яичника:

1 — собственная связка яичника; 2 — маточная труба; 3 — дупликатура широкой связки; 4 — воронкотоазовая связка; 5 — опухоль яичника

«Хирургическая» ножка — образование, которое приходится пересекать во время операции при удалении опухоли, в ее состав входят анатомическая ножка и чаще всего растянутая в длину маточная труба (рис. 6.2.3).

Каковы основные жалобы больных с опухолями яичников?

Для опухолей яичников характерно длительное бессимптомное течение. Ведущий симптом при опухолях яичников — боли различной интенсивности внизу живота, реже выявляются нарушения менструальной и детородной функций. При больших размерах опухоли имеет место увеличение объема живота, нарушение функций соседних органов (учащенное мочеиспускание, запоры), отеки нижних конечностей. Наиболее яркая клиническая картина разворачивается при осложненном течении опухолей яичников: перекрут ножки опухоли, разрыв капсулы, нагноение, кровоизлияние в капсулу.

Клинические проявления гормонально-активных опухолей яичников обусловлены гиперэстрогенией либо гиперандрогенией (нарушения МЦ, бесплодие, маточные кровотечения). Иногда опухоль обнаруживается больной или врачом при отсутствии каких-либо болезненных проявлений.

Какие существуют методы диагностики опухолей яичников?

Основными методами диагностики опухолей яичников являются двуручное гинекологическое и ректоабдоминальное исследования; дополнительными — проба с пулевыми щипцами, УЗИ (последнее должно осуществляться трансабдоминальным и трансвагинальным датчиками); в подозрительных случаях на злокачественный процесс эхографию целесообразно дополнять доплерометрией, которая позволяет в цвете выявлять сосудистое строение опухоли и определять особенности кровотока в сосудах, тем самым дифференцируя доброкачественный и злокачественный характер образования; компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, РО-тест (тест на опухолевый рост), определение уровня онкомаркеров (СА-125), лапароскопия, цитологическое исследование асцитической жидкости, полученной при пункции брюшной полости через задний свод влагалища, рентгенологическое и эндоскопическое обследование желудочно-кишечного тракта; урологическое обследова-

ние (цистоскопия, внутривенная урография); для решения вопроса о распространенности процесса при злокачественных опухолях применяются лимфо- и ангиография.

С какой целью проводится обследование желудочно-кишечного тракта у больных с опухолями яичников?

Обследование желудочно-кишечного тракта у таких больных проводится для исключения метастатического поражения яичников (опухоль Крукенберга).

С какими заболеваниями необходимо дифференцировать опухоли яичников?

Опухоли яичников, в первую очередь, необходимо дифференцировать с кистами яичников, с субсерозной миомой матки, воспалительными поражениями придатков матки, дистопированной почкой, опухолями кишечника, мочевого пузыря и забрюшинными новообразованиями.

Какие существуют эпителиальные опухоли яичников?

К эпителиальным опухолям яичников относятся следующие: серозные, муцинозные, эндометриодные, светлоклеточные и опухоли Бреннера.

Как классифицируют серозные опухоли яичников?

Серозные опухоли яичников классифицируются следующим образом: простая серозная цистаденома, папиллярная цистаденома и муцинозная цистаденома.

В чем заключаются особенности клинического течения простой серозной цистаденомы?

Простая серозная цистаденома (кистома) покрыта низким кубическим эпителием, расположена сбоку от матки или в заднем своде, чаще с одной стороны, овальной формы, тугоэластической консистенции, не достигает больших размеров, подвижна, с гладкой поверхностью, безболезненна. Внутренняя поверхность ее выстлана рес-

нитчатым эпителием, напоминающим трубный. Из-за наличия реснитчатых их раньше обозначали как «цианозоэпителиальные» кисты. Встречаются у женщин всех возрастов, но чаще в 41–50 лет. Из клинических симптомов довольно часто отмечаются боли внизу живота и пояснице. Крайне редко данная опухоль озлокачивается.

Каковы особенности папиллярной цистаденомы?

Реснитчатый эпителий, выстилающий внутреннюю поверхность капсулы, обладает склонностью к пролиферации и образованию мягких крошащихся сосочков. Эти разрастания напоминают цветную капусту. Иногда множественные сосочки заполняют всю полость (эндофитный рост) или прорастают через капсулу на наружную ее поверхность (экзофитный рост). Опухоль заполнена серозным содержимым, располагается сбоку от матки, чаще двусторонняя, овальной формы, эластической консистенции, с гладкой поверхностью, обычно небольших размеров, подвижная, безболезненная, может сопровождаться асцитом. Часто перерождается в рак, так как клетки опухоли обладают большой степенью пролиферации.

Каковы особенности муцинозной цистаденомы?

Типичной формой для муцинозных опухолей является многокамерное образование круглой или овальной формы, бугристое, с различной толщиной стенок. Внутренняя поверхность капсулы выстлана эпителием типа цервикального, способным продуцировать характерное слизеобразное содержимое — муцин.

Опухоль может достигать больших и даже гигантских размеров; описаны опухоли массой до 36 кг (рис. 6.2.4). Муцинозная цистаденома



Рис. 6.2.4. Внешний вид больной с гигантской муцинозной цистаденомой яичника

нома располагается либо сбоку, либо выше матки, поверхность неровная из-за многокамерности, тугоэластической консистенции. Подвижность образования зависит от величины. Поражаются женщины всех возрастов. Из клинических симптомов довольно часто отмечаются увеличение объема живота или ощущение тяжести в животе за счет величины самой опухоли и сдавления соседних органов.

Каков объем хирургического вмешательства при эпителиальных опухолях яичников?

Лечение опухолей яичников оперативное. Объем операций зависит от возраста больной и характера поражения. Особое значение для решения вопроса об объеме операции имеет срочное гистологическое исследование, особенно в детском и подростковом возрасте.

При муцинозной цистаденоме у женщин до 40 лет удаляются придатки с одной стороны, у пациенток старше 40 лет необходимо удалить придатки с обеих сторон.

При серозной цистаденоме объем операции заключается в удалении придатков матки. Папиллярная цистаденома вследствие выраженности пролиферативных процессов требует более радикальной операции. При поражении одного яичника в случаях, когда папиллярные разрастания располагаются лишь на внутренней поверхности капсулы опухоли, допустимо (в зависимости от возраста) удаление придатков пораженной стороны.

При поражении обоих яичников производят надвлагалищную ампутацию матки с придатками с обеих сторон. Если папиллярные разрастания обнаруживаются на поверхности капсулы, дополнительно резецируют сальник и в последующем назначают химиотерапию.

Что такое муциноматоз брюшины?

Муциноматоз брюшины (псевдомиксома брюшины) — это специфическое осложнение течения муцинозных опухолей яичников. Источниками муциноматоза брюшины чаще всего являются муцинозные цистаденомы и цистаденокарциномы, а также кисты или дивертикулы червеобразного отростка (рис. 6.2.5).

Псевдомиксома брюшины — тяжелое, трудно распознаваемое заболевание, по своей природе всегда являющееся результатом попадания слизи из какой-либо первичной опухоли, чаще всего новообразования яичника.

Рис. 6.2.5. Муцинозные массы, удаленные из брюшной полости при псевдомиксоме брюшины, возникшей в результате разрыва муцинозной цистаденомы яичника



Что такое опухоль Бреннера?

Опухоли Бреннера встречаются довольно редко, в пределах 0,5 % по отношению ко всем первичным опухолям яичников. Преобладают доброкачественные варианты, но встречаются и злокачественные формы. Наиболее распространен крупноклеточный солидный вариант опухоли Бреннера, который гормонально-неактивен. Все остальные типы опухоли Бреннера гормонально-активные, что подтверждается появлением у пожилых женщин гиперплазии эндометрия, дисгормональных пролифератов в матке и молочных железах. Макроскопически опухоль Бреннера разнообразна, размеры варьируют от 2 до 20 см, в виде плотных бугристых узлов округлой или овальной формы, напоминающих фиброму. На разрезе опухоль мелко- или крупнопористого вида с полостями диаметром 0,2–1,0 см, в которых находится слизеподобное содержимое. Клинические симптомы не характерны. Опухоль может себя выдать только лишь в момент пальпации своей резкой плотностью. Прогноз при опухолях Бреннера чаще всего благоприятный.

Какие новообразования относятся к опухолям стромы полового тяжа?

К опухолям стромы полового тяжа относятся гранулезостромальные клеточные опухоли (гранулезоклеточная опухоль и группа теком-фибром) и андробластомы. Это гормонально-активные опухоли, и по клиническому течению они разделяются на феминизирующие (гранулезоклеточная и текома) и маскулинизирующие (андробластома).

Каковы клинические особенности феминизирующих опухолей в различные возрастные периоды жизни женщины?

Феминизирующие опухоли встречаются в любом возрасте: гранулезоклеточная — чаще у детей и в молодом возрасте, текома — в пре- или постменопаузе. Гранулезоклеточная опухоль развивается из гранулезной ткани, сходной по строению с зернистым эпителием зреющего фолликула. Текома состоит из клеток, похожих на клетки тека, зреющих и атрезирующих фолликулов. Клинические проявления связаны с гормональной активностью этих опухолей. У девочек наблюдается клиника ППР, появляются нерегулярные кровянистые выделения из половых путей при незначительном развитии вторичных половых признаков; определяются признаки эстрогенного влияния — цианотичность вульвы, складчатость влагалища, увеличение матки, появление симптома «зрачка». У этих пациенток в то же время не отмечается ускорения соматического развития. Костный возраст, масса и рост соответствуют календарному.

В репродуктивном периоде наблюдается нарушение менструальной функции по типу дисфункциональных маточных кровотечений. Возникновение феминизирующих опухолей в пожилом возрасте приводит к «омоложению» больной, появлению кровяных выделений из половых путей и признаков эстрогенного влияния. В эндометрии развивается железистая гиперплазия, а под влиянием длительной гиперэстрогении возможно возникновение рака эндометрия. Чаще эти опухоли расположены в боковом своде, односторонние, овальной формы, плотные, различных размеров — от горошины до головы взрослого человека, подвижные, безболезненные. Макроскопически гормонально-активные опухоли на разрезе имеют выраженную дольчатость и желтый цвет, очаговые кровоизлияния и некрозы.

Какой объем оперативного вмешательства проводится у больных с феминизирующими опухолями яичников?

Лечение феминизирующих опухолей только оперативное. Объем операции зависит от возраста больной, состояния второго яичника. Необходимо срочное гистологическое исследование удаленного препарата. У девочек при гранулезоклеточной опухоли удаляется

только пораженный яичник, если нет поражения лимфатических узлов. Требуется тщательное наблюдение за девочкой, и при малейшем росте второго яичника необходимо его удаление. У пациенток репродуктивного периода также надо стремиться к минимальному объему вмешательства — удалению придатков пораженной стороны. В пожилом и старческом возрасте производится операция в объеме надвлагалищной ампутации матки с придатками.

Что такое фиброма яичника?

Фиброма яичника (опухоль из соединительной ткани) относится к группе теком-фибром, редко встречающихся и не проявляющих гормональной активности. Поражается в основном пожилой контингент женщин, у которых такая опухоль вызывает асцит, иногда гидроторакс и анемию (синдром Мейтса). Фибромы чаще всего односторонние, самой различной величины, плотной консистенции, округлой или овальной формы, на разрезе — волокнистого строения, перламутрового вида; встречаются очаги обызвествления, отека, распада и кровоизлияний. Причина накопления жидкости в серозных полостях при фиброме окончательно не установлена.

Течение — доброкачественное, лечение — оперативное в объеме удаления придатков пораженной стороны.

Что характерно для андробластомы?

Андробластома — маскулинизирующая гормонпродуцирующая опухоль, содержащая клетки Сертоли—Лейдига (хилусные и стромальные клетки). Образующиеся при этом в избытке андрогены угнетают функцию гипофиза, и по принципу «обратной связи» в организме снижается выработка эстрогенов. Встречается у пациенток старше 20 лет (20—35 лет). Основной клинический признак — дефеминизация: на фоне общего здоровья возникает аменорея, бесплодие, уменьшаются молочные железы, а затем возникают признаки омужествления: грубеет тембр голоса, появляется оволосенность по мужскому типу, снижается либидо, уменьшается подкожно-жировая клетчатка, возникает гипертрофия клитора, контуры тела и лица приобретают мужские черты. Симптомы развиваются постепенно.

Клинические проявления в большей мере зависят от возраста. В возрасте до полового созревания опухоль встречается крайне редко, и распознать ее очень трудно, так как симптомов дефеминизации при этом отметить не удастся. В репродуктивном периоде пациентка

обращается к врачу, как правило, по поводу аменореи и бесплодия. В период климактерии и постменопаузы женщину редко беспокоят признаки дефеминизации, которые в большинстве случаев принимаются за проявление возрастного характера, и лишь при возникновении симптомов маскулинизации пациентки обращаются к врачу. Опухоль растет медленно, поэтому многие годы являются носительницами этого образования, и более раннее обращение к врачу связано с болями внизу живота.

При гинекологическом исследовании определяется опухоль, расположенная сбоку от матки, односторонняя, овальной формы, плотная, небольших размеров, подвижная, безболезненная. Величина опухоли варьирует от 2 до 18 см в диаметре. Капсула четко выражена, строение дольчатое. На разрезе опухоль обычно солидная, желтая, оранжевой или оранжево-желтой окраски.

Каков объем операции при андробластоме? _____

При андробластоме достаточно удалить опухоль в пределах здоровой ткани яичника у лиц репродуктивного возраста. У пациенток старшего возраста показано удаление придатков пораженной стороны. При злокачественном характере показана пангистерэктомия с резекцией сальника. После удадения опухоли функции организма женщины восстанавливаются в такой же последовательности, в какой развивались симптомы заболевания, хотя огрубение голоса, увеличение клитора и гирсутизм могут сохраниться на всю жизнь. Облик женщины меняется очень быстро. Восстанавливаются менструальная и репродуктивная функции. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Какие существуют герминогенные опухоли? _____

Различают зрелые (доброкачественные) тератомы и незрелые (злокачественные) тератомы (тератобластомы), которые происходят из какого-либо или из всех трех зародышевых листков (эктодермы, мезодермы, энтодермы); в отдельную подгруппу выделяют дисгерминомы.

В чем заключаются особенности клинического течения зрелой тератомы? _____

Зрелая тератома (дермоидная киста) является одной из наиболее распространенных опухолей яичников в детском и юношеском

возрасте. Эта опухоль встречается даже у новорожденных, что косвенно свидетельствует о тератогенном происхождении этих опухолей или из остатков эмбриональных тканей.

Зрелые тератомы располагаются обычно спереди и сбоку от матки, чаще односторонние, округлой формы, неравномерной плотностястической консистенции, с гладкой поверхностью, редко достигают размеров больше 13–15 см в диаметре, безболезненны; за счет длинной ножки обладают повышенной подвижностью и склонностью к перекруту ножки. Содержимое ее — сало, волосы, зубы, хрящ (ткаин эктодермального происхождения).

Какой объем операции выполняется при зрелой тератоме? _____

Лечение зрелых тератом хирургическое — удаление придатков пораженной стороны; у девочек — резекция яичника в пределах здоровых тканей. Прогноз благоприятный. Злокачественное перерождение отмечается лишь в 1,7 % наблюдений.

Что такое дисгерминома? _____

Дисгерминома — это злокачественная опухоль, относящаяся к группе гермиогенных (зародышевых) новообразований. Дисгерминома яичника аналогична семиноме яичка, развивается она из половых клеток, не подвергающихся дифференцировке.

Дисгерминомы растут и метастазируют быстро, возраст пациенток молодой, чаще страдают инфантильные женщины с замедленным половым развитием и с признаками псевдогермафродитизма. Встречаются такие опухоли сравнительно редко, составляя от 0,6 до 5 % случаев всех опухолей яичников.

Жалобы больных неопределенные, иногда появляются тупые тянущие боли внизу живота, учащенное мочеиспускание, общее недомогание, слабость, сонливость. Девочки из резвых и шаявливых становятся вялыми и тихими. Появляется быстрая утомляемость. Опухолевый рост сопровождается расстройством МЦ: длительная аменорея (4–6 мес.) может сменяться маточными кровотечениями. В незапущенных случаях картина крови обычно без каких-либо особых изменений. При появлении распада в опухоли и быстром ее распространении возникают незначительные повышения вечерней температуры тела, увеличивается СОЭ, в картине крови появляется сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

При гинекологическом осмотре определяется опухоль, расположенная позади матки, чаще односторонняя (двусторонние опухоли встречаются в 8–12 % наблюдений), округлой формы, плотная, бугристая, величина разнообразная (чаще достигает больших размеров), в начале развития опухоль подвижная, безболезненная. Дисгерминома характеризуется быстрым ростом, способностью к сращиваниям с прилежащими органами (маткой, петлями кишечника) и быстрому метастазированию в парааортальные лимфоузлы, в лимфоузлы по ходу нижней полой вены, околопочечные лимфоузлы и в отдаленные органы (легкие, мозг).

Прогноз при дисгерминамах различный. У детей они протекают более доброкачественно, чем у взрослых. «Чистые» формы дисгермином обладают высокой радиочувствительностью (рентгено-тающие опухоли), и поэтому полное излечение даже при наличии метастазов реально. Лечение опухоли только хирургическое, с последующей лучевой терапией. При односторонней опухоли, без признаков распространения за пределы пораженного яичника, можно ограничиться удалением придатков. Во время операции необходимо очень бережное обращение с опухолью. Нарушение целостности капсулы резко ухудшает прогноз заболевания.

При распространении опухоли за пределы одного яичника показана более радикальная операция — удаление придатков и матки с последующей рентгенотерапией. Как первичная опухоль, так и метастатические узлы хорошо поддаются рентгенотерапии. При правильном лечении возможно полное выздоровление.

Какие возможны осложнения при доброкачественных опухолях яичников? _____

К числу осложнений при опухолях яичника относятся: перекрут ножки опухоли (рис. 6.2.6), разрыв капсулы, кровоизлияние в капсулу, злокачественное перерождение.

Какова клиническая картина перекрута ножки опухоли яичника? _____

При перекруте ножки опухоли яичника больную беспокоят резкие боли внизу живота, тошнота, рвота, повышение температуры тела, лейкоцитоз крови, учащение пульса, парез и вздутие кишечника, напряжение мышц передней брюшной стенки; нередко начало заболевания связано с физической нагрузкой.

Рис. 6.2.6. Перекрут ножки опухоли яичника



При гинекологическом исследовании в области придатков определяется опухолевидное образование, болезненное при пальпации и попытке его смещения.

Какое лечение применяется при перекруте ножки кисты яичника? _____

В данной ситуации показано срочное оперативное лечение. Промедление может привести к некрозу кисты, кровоизлиянию в капсулу с последующим ее разрывом, нагноению и развитию перитонита.

6.3. Предраковые заболевания наружных половых органов, влагалища и шейки матки

Проблема предраковых заболеваний женских половых органов является чрезвычайно важной. Пока точно неизвестны причины возникновения и механизмы развития злокачественных опухолей, поэтому действенную профилактику их можно проводить главным образом путем раннего выявления и лечения так называемых предраковых заболеваний.

Развитию злокачественных опухолей гениталий, как правило, предшествуют различные патологические состояния органов и систем, на фоне которых нередко развиваются злокачественные опухоли.

Впервые термин «предрак» был введен в 1898 г. Русский онколог Н. Н. Петров подчеркивал, что в понятии «предрак» важна не толь-

ко морфологическая сущность, но и клиника, особенно динамика процесса.

Понятие «предрак» хорошо объясняет теория канцерогенеза, согласно которой предрак является одним из фазовых состояний в общем процессе канцерогенеза.

На какие две группы делятся предраковые заболевания вульвы, влагалища и шейки матки?

Предраковые заболевания вульвы, влагалища и шейки матки делятся на факультативные и облигатные.

Что относится к факультативным предраковым заболеваниям наружных половых органов?

К таким заболеваниям относятся:

- остроконечные кондиломы;
- крауроз;
- лейкоплакия.

Что такое остроконечные кондиломы?

Остроконечные кондиломы имеют вирусную этиологию (HPV), обычно встречаются в молодом возрасте, нередко проявляются и начинают расти во время беременности. Представляют собой бородавчатые выступы или их сливающиеся поверхности.

Что такое крауроз?

Крауроз (от греч. *kraurosis* — сухой, хрупкий) представляет собой атрофический процесс многослойного плоского эпителия, который приводит к диффузной атрофии вульвы, к полному исчезновению клитора, больших и малых половых губ со склерозированием входа во влагалище.

Что такое лейкоплакия?

Лейкоплакия (от греч. *leucos placia* — белая бляшка) характеризуется гиперплазией эпителия в сочетании с лимфогистиоцитарной инфильтрацией подэпителиальной ткани. Выражается в появлении белесоватых сливающихся бляшек на клиторе, малых губах.

Каковы этиология и патогенез крауроза и лейкоплакии вульвы?

В основе крауроза и лейкоплакии лежат сложные нейроэндокринные и обменные нарушения, реализующиеся вегетоневротическими реакциями. У больных часто снижается функция коры надпочечников, уменьшается количество кортикостероидов и эстрогенов в тканях вульвы, в результате чего изменяется гормональная рецепция вульвы.

Чем характеризуется клиническое течение крауроза и лейкоплакии вульвы?

Заболевание начинается незаметно, в легких формах не сопровождается никакими симптомами и обнаруживается только при профилактических осмотрах. Лейкоплакия клинически часто сочетается с краурозом, но может быть и самостоятельным заболеванием. Симптомы заболевания сходны. Лейкоплакия и крауроз сопровождаются зудом вульвы, преимущественно в ночное время, появляются парестезии (онемение, «ползание мурашек», чувство жжения). Продолжительный, многолетний зуд нередко бывает столь мучительным, что приводит к невротическим расстройствам (депрессии, повышенной раздражительности и даже к суицидальным попыткам), лишает большую сна, снижает трудоспособность. Появление столь мучительного зуда объясняется нарушением трофики тканей, разрастанием свободных нервных окончаний, лишенных глиального покрова. Упорный зуд приводит к расчесам, ссадинам, трещинам и в конечном итоге к воспалению вульвы.

Каковы методы диагностики крауроза и лейкоплакии вульвы?

Диагностика крауроза и лейкоплакии вульвы основывается на данных анамнеза (время появления зуда, его интенсивность, сопутствующие и предшествующие зуду заболевания, эффективность проводимого ранее лечения), соматического обследования больной. Обязательны повторные исследования мазков на флору из цервикального канала, влагалища и уретры. Осмотр желательно дополнить кольпоскопией, что позволяет более правильно оценить макроскопические изменения, выявить изменения, обусловленные инфекцией, выбрать участки, подозрительные на малигнизацию, для прицельной биопсии.

Какова кольпоскопическая картина при краурозе и лейкоплакии вульвы?

При краурозе слизистая имеет цвет от желтоватого до кирпичного. Проба Шиллера отрицательная или слабоположительная, что говорит об отсутствии гликогена в клетках поверхностного эпителия. На белесоватой или желтоватой поверхности хорошо видны капилляры в виде красной крапчатости.

Кольпоскопия лейкоплакии имеет характерную картину. Ороговевшая поверхность малопрозрачна; в зависимости от ее толщины лейкоплакия выглядит как простое белое пятно или образует белую бугристую поверхность с отсутствием сосудов. Часто границы лейкоплакии имеют вид географической карты. Проба Шиллера отрицательная.

С какими заболеваниями следует проводить дифференциальный диагноз лейкоплакии и крауроза вульвы?

Дифференциальный диагноз проводится с патологическими процессами, имеющими сходную клиническую картину: красным плоским лишаем, кандидозом вульвы, витилиго, эссенциальным зудом и др.

В чем состоит лечение крауроза и лейкоплакии вульвы?

Крауроз и лейкоплакия имеют хроническое длительное течение.

Показано местное применение гормональных средств, содержащих эстриол (овестин), в виде мазей, кремов, вагинальных свечей; мази с глюкокортикоидами (1 % и 2,5 % гидрокортизоновая мазь, 0,5 % преднизолоновая, фторокорт, синаяар, лококортен и др.), с ментолом и анестезином, с витамином А.

Из физиотерапевтических методов применяют ультразвук, который снижает возбудимость вегетативной нервной системы, блокирует проведение патологических импульсов, оказывает механическое (микромассаж), рассасывающее и противовоспалительное действие на ткани, стимулирует функцию яичников. На курс — 15–20 процедур; фонофорез гидрокортизона на область вульвы, паховую и перианальную область (фибринолитический, трофический, вазотропный эффект).

В особо упорных случаях применяют спиртоновокаиновые блокады и оксигенотерапию. Спиртоновокаиновый раствор (100 мл

0,25 % раствора новокаина и 30 мл 96 % спирта) после предварительной анестезии кожи вводят в ишиоректальное пространство, где он блокирует патологические импульсы, улучшает трофику. Проводят 2–5 блокад с интервалом в 1 неделю.

Эффективным методом лечения дистрофических процессов наружных половых органов стала криотерапия (аэрозольный метод) и лазеротерапия, которая не дает опасных кровотечений, при этом быстрее происходит заживление раны, яснее отграничивается очаг деструкции от окружающих тканей, безболезненна, так как под влиянием охлаждения быстро разрушаются чувствительные нервные окончания.

Кроме того, используется радиоволновая пунктура пораженных участков, с последующими аппликациями 100 % экстракта листа чайного дерева и удаление крауроза с помощью петлевой насадки аппарата «Сургитрон».

Что относится к истинным (облигатным) предраковым заболеваниям вульвы и чем они характеризуются?

К истинным (облигатным) предраковым заболеваниям вульвы относятся дисплазия и лейкоплакия с атипией.

Дисплазия вульвы — это атипия многослойного плоского эпителия вульвы с нарушением слоистости, но без включения в процесс поверхностного слоя и проникновения процесса через базальную мембрану. Различают дисплазию слабой, умеренной и тяжелой степени, а также локальную и диффузную.

Лейкоплакия вульвы с атипией — это гиперкератоз с атипией.

В чем состоит лечение дисплазии вульвы?

При выявлении локальной дисплазии в репродуктивном возрасте показаны иссечение в пределах здоровых тканей, лучше радиоволновым методом для тотального гистологического исследования биоптата, криодеструкция или лечение газовым лазером (CO₂), что позволяет получить хороший косметический эффект.

При диффузных формах дисплазии в репродуктивном периоде, а также при всех разновидностях дисплазии в пре- и постменопаузе методом выбора является простая вульвэктомия.

Вульвэктомия показана также в случае отсутствия эффекта от консервативного лечения и там, где не исключена возможность развития рака в измененных краурозом тканях.

Что относится к факультативным (фоновым) заболеваниям влагалища? _____

К факультативным заболеваниям влагалища относятся:

- лейкоплакия;
- эритроплакия;
- папиллома.

Что относится к истинным (облигатным) предраковым заболеваниям влагалища? _____

К таким заболеваниям относится дисплазия, которая в зависимости от выраженности патологических изменений в поверхностном пласте многослойного плоского эпителия, делится на легкую, умеренную и тяжелую.

В чем заключаются гистологические различия между лейкоплакией и эритроплакией влагалища? _____

Гистологически в покровном эпителии лейкоплакии находят процессы гиперкератоза эпителия, а для эритроплакии, наоборот, характерно резкое истончение эпителиального пласта, который иногда состоит всего из нескольких слоев клеток. При кольпоскопическом исследовании эритроплакии видны ярко-красные участки истонченного эпителия, сквозь который просвечивает полнокровная подлежащая ткань.

В чем заключаются клинические проявления и методы лечения фоновых и истинных предраковых заболеваний влагалища? _____

Клиническое течение вышеуказанных заболеваний, как правило, медленное. Чаще всего больные жалоб не предъявляют. Боли возникают при сочетании с воспалительными процессами. Выявляются эти заболевания чаще на профилактических осмотрах. Лечение лейкоплакии влагалища — оперативное, с последующим гистологическим исследованием материала. Консервативное лечение эрит-

роплакии вагинальными свечами с эстрогенами и андрогенами не дает стойкого эффекта. Наиболее целесообразна криотерапия. При дисплазии оптимальными современными методами лечения являются радиоволновая хирургия и криодеструкция.

Что относится к факультативным (фоновым) заболеваниям шейки матки? _____

К факультативным заболеваниям шейки матки относятся:

- эктопия (псевдоэрозия);
- эрозированный эктропион (выворот слизистой цервикального канала в результате рубцовой деформации шейки матки);
- истинная эрозия;
- лейкоплакия;
- эритроплакия;
- полип.

Что такое эктопия (псевдоэрозия)? _____

Смещение высокого цилиндрического эпителия на участок влагалищной части шейки матки называется эктопией (псевдоэрозией). Такие участки располагаются преимущественно вокруг наружного зева матки. Эктопия на шейке матки наблюдается у 10–15 % женщин моложе 30 лет. Посттравматическая эктопия возникает после травмы шейки матки в родах или во время аборта.

При физиологической эктопии у новорожденных, девочек и молодых женщин граница между высоким цилиндрическим многослойным плоским эпителием располагается снаружи от наружного зева. В период полового созревания под влиянием половых гормонов происходят изменения в составных компонентах шейки с появлением на влагалищной части последней в области наружного зева высокого цилиндрического эпителия, что сопровождается образованием эктопии.

Как выглядит эктопия (псевдоэрозия) при осмотре шейки матки при помощи зеркал? _____

При осмотре невооруженным глазом эктопия имеет ярко-красный цвет, зернистую поверхность. Форма и величина эктопий различны. Они могут располагаться вокруг цервикального канала, реже —

только на передней или задней губе шейки матки. При дотрагивании участки эктопий могут кровоточить.

Эктопия (псевдоэрозия) может возникнуть на неизменной и деформированной шейке матки. Последнее более опасно в смысле злокачественного превращения вследствие нарушения трофики тканей и иннервации.

Какова кольпоскопическая характеристика эктопии (псевдоэрозии)? _____

При кольпоскопии эктопия отличается по цвету и рельефу от слизистой оболочки, покрытой многослойным плоским эпителием. Она представляет собой гроздевидные скопления мелких шаровидных или продолговатых сосочков насыщенного красного цвета. Ярко-красный цвет эктопии обусловлен просвечиванием многочисленных сосудов через однослойный цилиндрический эпителий. Иногда наблюдаются островки эктопии, окруженные многослойным плоским эпителием и изолированные от наружного зева. Картина эктопии хорошо выявляется при нанесении на ее поверхность раствора 3 % уксусной кислоты, которая вызывает сокращение сосудов. При этом сосочки становятся более рельефными, бледными и стекловидными, напоминая гроздь винограда.

При кольпоскопическом исследовании определяются характерные участки овальной формы, интенсивного голубовато-фиолетового цвета, похожие на ягоды винограда. Обнаруживаются сосочковые разрастания, в которых видны сосудистые петли. Иногда более светлые овальные участки окружены темноокрашенным валом плоского или метапластически измененного эпителия (устья открытых желез). При возникновении репаративных процессов в псевдоэрозии наблюдается плоскоклеточная метаплазия.

Какова цитологическая и гистологическая картина эктопии (псевдоэрозии)? _____

При цитологическом исследовании часто обнаруживаются клетки плоского эпителия, иногда слущенные с поверхности эктопии клетки высокого цилиндрического эпителия (вытянутой формы с ядрами, расположенными у основания), а также единичные, отдельно расположенные ядра, эритроциты и лейкоциты.

При гистологическом исследовании различают железистые, папиллярные эктопии и эктопии с плоскоклеточной метаплазией.

Для железистой эктопии (псевдоэрозии) характерно наличие железистых образований в подэпителиальной ткани. Высокий цилиндрический эпителий выстилает ветвящиеся железистые ходы — «эрозивные» железы, вокруг которых нередко отмечается воспалительная инфильтрация.

При папиллярной эктопии наблюдается разрастание стромы с формированием сосочков различной величины, покрытых однослойным высоким цилиндрическим эпителием (рис. 6.3.1). В каждом сосочке содержится концевая сосудистая петля.



Рис. 6.3.1. Папиллярная псевдоэрозия

При заживлении эктопии на наружной поверхности ее и в «эрозивных» железах наблюдается появление резервных клеток, метапластически измененных клеточных элементов и образование многослойного плоского эпителия. Замещение цилиндрического эпителия многослойным плоским — обязательный этап в течении эктопии.

Как происходит замещение эктопированного эпителия? _____

Замещение высокого цилиндрического эпителия может происходить двумя путями:

- за счет регенерации многослойного плоского эпителия с периферии;
- путем резервно-клеточной метаплазии, которая является преобладающей.

Что такое наботова киста (ovula Nabothii)? _____

Развитие наботовых кист связано с особенностями репаративного процесса, при котором метапластически измененный или многослойный плоский эпителий перекрывает устья открытых желез, что приводит к скоплению слизи в ветвящихся железистых ходах и образованию ретенционных кист. Размеры этих кист различные, чаще они мелкие, имеют вид желтоватых бугорков.

Что такое зона превращения? _____

Зона превращения — зона трансформации, или зона перестройки, является признаком заживления эктопии и состоит из участков многослойного плоского эпителия, островков эктопии, открытых протоков желез, кистозно-расширенных желез, сосудов, островков многослойного плоского эпителия.

Какова кольпоскопическая картина зоны превращения? _____

При кольпоскопии различают незакоиленную и закоиленную зоны превращения. Для незакоиленной зоны превращения характерны языкообразные образования либо отдельные островки незрелого метапластически измененного эпителия белесоватого цвета, с гладкой поверхностью, устья выводных протоков желез и остатки эктопии вокруг зева. При законченной зоне превращения влагалищная порция шейки матки полностью покрыта многослойным плоским эпителием, под которым определяются железы и ретенционные кисты (ovulae Nabothii).

Чем характеризуется цитологическая и гистологическая картина зоны превращения? _____

При цитологическом исследовании незакоиленной зоны превращения обнаруживаются клетки всех слоев плоского эпителия и клеточные элементы метапластически измененного эпителия. При законченной зоне превращения определяется цитологическая картина, характерная для слизистой оболочки неизмененной шейки матки.

При гистологическом исследовании законченной зоны превращения поверхность шейки матки покрыта многослойным плоским эпителием, под которым располагаются железы различной формы и величины, включая кистозно-расширенные. В просвете желез

содержится слизистый секрет, выводные протоки желез закрыты (закрытые железы).

Нередко можно наблюдать, как метапластически измененный плоский эпителий внедряется в просвет «эрозивных» желез и частично или полностью заполняет их просвет.

Что такое лейкоплакия шейки матки? _____

Лейкоплакия — патологический процесс, характеризующийся ороговением поверхностных отделов многослойного плоского эпителия шейки матки.

Каковы этиология и патогенез лейкоплакии? _____

В этиологии лейкоплакии шейки матки принято выделять следующие группы факторов:

- эндогенные (нарушение гормонального гомеостаза, изменения иммунного статуса);
- экзогенные (инфекционные, химические, травматические).

Возникновению лейкоплакии шейки матки у женщин репродуктивного возраста предшествуют перенесенные воспалительные процессы матки и придатков на фоне нарушения менструальной функции по типу олигоменореи у 35,5 % больных и по типу неполноценной лютеиновой фазы цикла — у 64,5 %.

Большую роль в возникновении лейкоплакии шейки матки играют также химические и травматические воздействия. Доказано, что более 1/3 больных лейкоплакией шейки матки ранее получали интенсивное и неадекватное медикаментозное лечение по поводу псевдоэрозии шейки матки, а 33 % пациенткам с клинически выраженной лейкоплакией ранее была произведена диатермокоагуляция.

Таким образом, к группе риска по возникновению лейкоплакии шейки матки следует относить пациенток с нарушениями МЦ, перенесенными воспалительными заболеваниями половых органов, рецидивирующими эктопиями (псевдоэрозиями) шейки матки в анамнезе.

Какова клиника лейкоплакии шейки матки? _____

Обращают на себя внимание бессимптомность течения заболевания, а также отсутствие специфических жалоб. Лишь незначительное

число женщин предъявляют жалобы на обильные бели и контактные кровянистые выделения.

На чем основывается диагностика лейкоплакии шейки матки?

Диагностика лейкоплакии шейки матки включает клинические, кольпоскопические, цитологические, морфологические методы. Наиболее информативными являются расширенная кольпоскопия и морфологические методы исследования. Перспективны исследования вируса папилломы человека (ВПЧ) 16 и 18 серотипов.

Что позволяет уточнить расширенная кольпоскопия?

Расширенная кольпоскопия позволяет уточнить размеры и характер лейкоплакии, оценить состояние покровного эпителия влагалищной части шейки матки.

Что является основным методом диагностики лейкоплакии шейки матки?

Основным методом диагностики лейкоплакии шейки матки является морфологическое исследование ее биоптата. Для качественного его выполнения необходимо применять прицельную ножевую биопсию под контролем кольпоскопии из пораженных участков шейки матки. Более оптимальным является удаление всего патологически измененного участка радиоволновым ножом, что позволяет провести серийное гистологическое исследование всех удаленных тканей.

Одновременно с биопсией производится выскабливание слизистой оболочки цервикального канала. Необходимость ревизии цервикального канала обусловлена тем, что патологический процесс может развиваться не только на влагалищной части шейки матки, влагалище и вульве, но и в участках плоскоклеточной метаплазии слизистой оболочки цервикального канала.

Чем характеризуется морфологическая картина лейкоплакии шейки матки?

Морфологическая картина этого заболевания характеризуется:

- утолщением покровного эпителия в основном за счет увеличения числа клеток шиповидного слоя с сохранением их комплексности; оно может быть обусловлено акантозом —

погружением эпителиальных пластов в подэпителиальную соединительную ткань;

- наличием рогового слоя на поверхности эпителия, который в норме отсутствует;
- наличием зернистого слоя, который расположен под роговым и представлен 2–3 рядами клеток, цитоплазма которых заполнена умеренным количеством базофильных гранул;
- рассеянной или очаговой лимфоидной инфильтрацией подэпителиальной соединительной ткани.

В чем состоит лечение лейкоплакии?

В настоящее время предложено много различных методов лечения больных с лейкоплакией шейки матки, которые, безусловно, должны применяться дифференцированно. Наиболее эффективны: радиоволновая эксцизия, криогенное воздействие, высокоинтенсивное лазерное излучение.

Следует подчеркнуть, что при сочетании лейкоплакии шейки матки с воспалительными процессами вульвы и влагалища различной этиологии сначала необходимо устранить воспалительный процесс.

Одним из наиболее современных и эффективных методов лечения лейкоплакии шейки матки является применение высокоинтенсивного лазера. Достоинством CO_2 -лазера является его способность бесконтактно, безболезненно, асептично, бескровно испарять, сжигать и коагулировать патологические ткани, образуя на раневой поверхности тонкую коагуляционную пленку, препятствующую проникновению инфекции в подлежащие ткани.

Как правило, лазерокоагуляция проводится амбулаторно без предварительного обезболивания в первой половине цикла (на 4–7-й день).

Однако ни один из этих методов не является совершенным. Следует подчеркнуть, что предпочтение при этой патологии следует отдавать радиоволновой хирургии.

Что такое эритроплакия и чем она характеризуется?

Эритроплакия — патология слизистой оболочки шейки матки со значительным истончением эпителиального покрова и явлениями

дискератоза. При эритроплакии отмечается уменьшение толщины поверхностного и промежуточного слоев многослойного плоского эпителия, сопровождающееся гиперплазией базального и парабазального слоев.

Эритроплакия клинически проявляется в виде ярко-красных блестящих участков, легко кровоточащих при дотрагивании, иногда с синеватым оттенком, четкими, но неровными границами, окруженными неизмененной слизистой оболочкой. Цвет эритроплакии обусловлен просвечиванием подлежащих сосудов.

При кольпоскопическом исследовании эритроплакия представляется в виде участков розоватого цвета различных оттенков, более светлых и более насыщенных. Эпителий, покрывающий эритроплакию, значительно истончен, с явлениями ороговения.

Гистологически определяется резкое истончение эпителиального покрова, состоящего иногда из нескольких слоев клеток. Поверхностные клетки могут быть в состоянии ороговения. В подлежащей ткани определяется выраженная полнокровная сосудистая сеть, вокруг сосудов наблюдается лимфоидная инфильтрация.

Какова этиология полипа цервикального канала? _____

Причины возникновения полипов до конца не установлены. Определенную роль в их образовании играют гормональные нарушения, воспалительные процессы слизистой оболочки цервикального канала.

Какова характеристика полипов цервикального канала? _____

Полипы эндоцервикса редко бывают множественными, обычно они одиночные. Величина и форма их разнообразны: преимущественно они небольшие (диаметр 0,2–0,4 см), овальные или круглые, реже языкообразной или гроздевидной формы, свисают во влагалище. Поверхность полипов гладкая, консистенция мягкая, но может быть и более плотной, что обусловлено большим содержанием фиброзной ткани. При осмотре в зеркалах полипы обнаруживаются в области наружного зева и хорошо видны невооруженным глазом. Полипы имеют темно-розовый цвет, что обусловлено просвечиванием сосудов через покровный цилиндрический эпителий. При нарушении кровообращения они могут принимать темно-фиолетовую

окраску. Реже поверхность полипа бывает белесой, что связано с нахождением на ней плоского многослойного эпителия. Основание полипов представляет собой тонкую либо широкую ножку.

Каковы методы лечения полипа цервикального канала? _____

Лечение полипа состоит в его удалении (полипэктомия) с последующим отдельным выскабливанием слизистой цервикального канала и тела матки. Уменьшение числа рецидивов достигается эндоскопическим контролем (цервикоскопия, гистероскопия) и коагуляцией ножки полипа одним из методов.

Что такое эктропион шейки матки и какова его клиническая характеристика? _____

Под эктропионом понимают выворот слизистой оболочки цервикального канала, возникший вследствие травмы шейки матки в родах. Реже эта травма наблюдается во время аборта.

При эктропионе больные в основном жалуются на бели, боли в пояснице и внизу живота, нарушение менструальной функции в виде меноррагий, обусловленных сопутствующим, как правило, хроническим эндоцервицитом и эндометритом.

Диагностика деформации шейки матки незатруднительна, однако выворот слизистой оболочки цервикального канала иногда расценивают как псевдоэрозию и проводят неадекватное лечение.

Наиболее эффективным методом лечения эктропиона шейки матки является реконструктивно-пластическая операция методом расслоения по В. И. Ельцову-Стрелкову, восстанавливающая анатомию шейки матки до внутреннего зева.

Какова техника реконструктивно-пластической операции методом расслоения по В. И. Ельцову-Стрелкову? _____

Первый этап операции

Шейка матки обнажается при помощи зеркала, фиксируется за переднюю и заднюю губы пулевыми щипцами и максимально низводится. Иссекается рубцовая или патологически измененная ткань, расположенная на боковых стенках шейки матки. В результате этого шейка матки разделяется на передний и задний лоскуты (рис. 6.3.2).

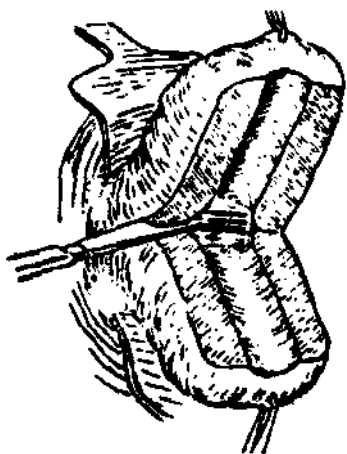


Рис. 6.3.2. Первый этап операции. Рас-
сечение влагалищной части шейки матки
до внутреннего зева

Второй этап операции

Острым путем производится расслоение переднего лоскута шейки матки от наружного зева параллельно продольной оси до внутреннего зева. Получаются два листка — внутренний и наружный. При гипертрофии или цервикозе шейки матки одновременно иссекаются измененные ткани. Верхний листок отсепаровывают так, чтобы слизистая канала шейки матки вместе с мышечным слоем была не менее 5–6 мм толщины, так как более тонкий слой может некротизироваться из-за нарушения питания. Так же разделяют и задний лоскут, получая, таким образом, 4 листка — 2 внутренних и 2 наружных (рис. 6.3.3).

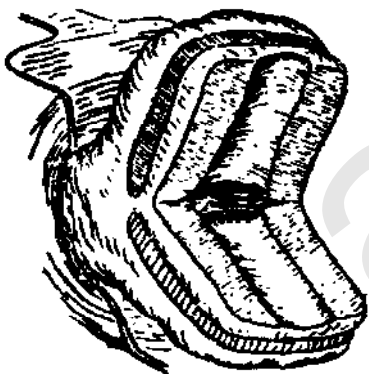


Рис. 6.3.3. Второй этап операции.
Расслоение шейки матки

Третий этап операции

Внутренние листки, т.е. слизистую цервикального канала с мышечным слоем, формируют так, чтобы после их сшивания образовался цервикальный канал веретенообразной формы с внутренним зевом диаметром 3–4 мм. Листки соединяются друг с другом отдельными швами таким образом, чтобы узлы были погружены в просвет вновь сформированного канала шейки матки (рис. 6.3.4).

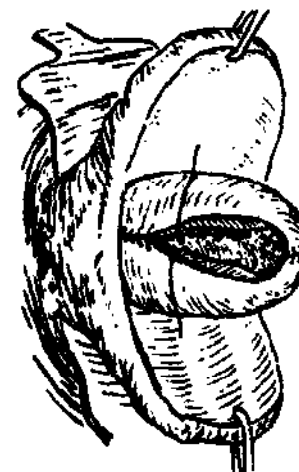


Рис. 6.3.4. Третий этап операции.
Формирование канала шейки матки

Четвертый этап операции

На данном этапе операции наружные листки слизистой влагалищной порции шейки матки подшивают к вновь сформированному

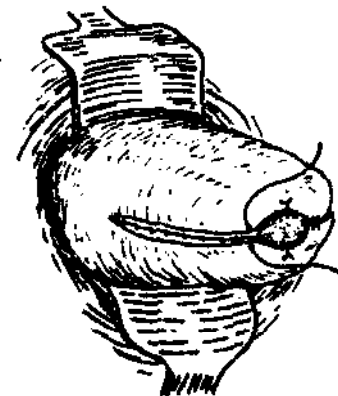


Рис. 6.3.5. Четвертый этап операции.
Формирование наружного зева

каналу в области наружного зева соответственно на 12 и 6 ч по циферблату. Боковые поверхности наружных листков слизистой влагалищной порции шейки матки соединяются между собой на 3 и 9 ч по циферблату отдельными швами, после чего заканчивается формирование наружного зева шейки матки (рис. 6.3.5).

Пятый этап операции

На края разрезов накладывают отдельные швы так, чтобы края слизистой были хорошо кооптированы. Шейка матки приобретает коническую или субконическую форму с округлым наружным зевом (рис. 6.3.6).

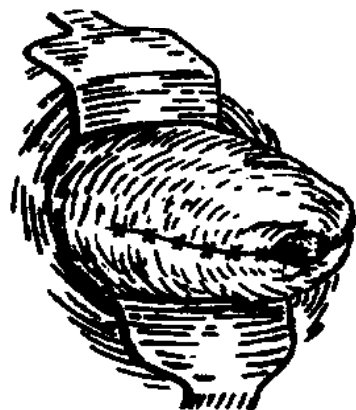


Рис. 6.3.6. Пятый этап операции. Окончательное формирование шейки матки

Что относится к истинным (облигатным) предраковым заболеваниям шейки матки?

К истинному предраку шейки матки относится дисплазия, более правилен термин «**цервикальная интраэпителиальная неоплазия**» — **cervical intraepithelial neoplasia (CIN)**, с выделением трех степеней тяжести: I и II соответствуют легкой и умеренной дисплазии, III включает одновременно тяжелую дисплазию и преинвазивную карциному.

Каковы этиология и патогенез истинного предракового заболевания шейки матки?

В возникновении истинного предракового состояния шейки матки большое значение придается родовой травме либо травме во время

аборта. У данной группы больных происходит нарушение трофики тканей и иннервации, у каждой седьмой женщины рак шейки матки возникает на фоне травмы, резкой деформации шейки (А. И. Серебров, 1962). Известно, что в основе всех злокачественных опухолей лежит сочетание дегенеративных и регенеративных процессов, вызванных хроническим воспалением, дистрофией, травмой, застойными явлениями.

Немаловажную роль в развитии истинного предракового заболевания играют гормональные нарушения. У больных с предопухолевыми заболеваниями шейки матки наблюдаются повышение гонадотропной функции, нарушение метаболизма эстрогенов с преобладанием содержания эстрадиола.

В возникновении патологии шейки матки большое значение имеет фактор смегмы у сексуального партнера. Установлено, что смегма, накапливающаяся под крайней плотью, содержит канцерогенные вещества и при недостаточной опрятности полового партнера она попадает на шейку матки женщины. В мусульманских странах, где принято совершать обрезание крайней плоти, раком шейки матки болеют значительно реже, чем в христианских странах.

В развитии предраковых и раковых заболеваний шейки матки играют роль инфекционные процессы, вызванные вирусом герпеса типа 2 и особенно ВПЧ.

Возникновение и развитие опухолевых процессов в значительной степени связано также с нарушениями в системе иммунной защиты. В противоопухолевой защите важную роль играют естественные противоопухолевые антитела, обладающие цитотоксическими свойствами. Определенный интерес представляет взаимосвязь между микробиоценозом алагалища и состоянием эпителия слизистой оболочки шейки матки. С одной стороны, существуют данные о возможном участии в патогенезе неоплазии шейки матки вирусов, хламидий, простейших и неспецифической бактериальной флоры. С другой стороны, наличие патологически измененного эпителия приводит к нарушению одного из физиологических барьеров, обеспечивающих инфекционную резистентность.

Развитие предопухолевых заболеваний шейки матки может быть связано с некоторыми профессиональными факторами. Так, у женщин, работающих в горнорудной и нефтеперерабатывающей промышленности, на табачном производстве, эти заболевания встречаются гораздо чаще.

В возникновении предрака и рака шейки матки определенную роль играют наследственные факторы. Риск заболевания шейки матки у женщин с семейной отягощенностью в 1,6 раза выше по сравнению с женщинами без этой предрасположенности.

Какова клиника дисплазии?

Дисплазия шейки матки не имеет клинических проявлений, особенно если она возникает не на фоне эктопии (псевдоэрозии), эктропиона, лейкоплакии, эритроплакии, а на визуально непораженной шейке матки. Иногда первым сигналом о наличии предрака или начальной стадии рака шейки матки могут быть данные цитологического исследования содержимого влагалища и цервикального канала.

Следует отметить, что у молодых женщин диспластические изменения эпителия преимущественно отмечаются на влагалищной части шейки матки, особенно в зоне трансформации, после 40 лет — в цервикальном канале, притом патологический процесс может быть изолированным или с одновременным поражением и влагалищной части шейки матки.

Какие женщины относятся к группе риска по развитию истинного предракового заболевания шейки матки?

К группе риска относятся:

- больные с хроническими воспалительными заболеваниями влагалищной части шейки матки и цервикального канала;
- женщины, которым ранее проводилось лечение влагалищной части шейки матки (консервативное, тот или иной вид коагуляции, хирургическое лечение);
- больные, у которых возник рецидив заболевания;
- больные со старыми разрывами шейки матки;
- женщины с заболеваниями, сопровождающимися гормональными нарушениями.

Каковы методы диагностики дисплазии шейки матки?

Для своевременной диагностики предраковых заболеваний необходимо использовать возможности комплексного обследования

больной. Комплексное обследование женщин с целью выявления предраковых заболеваний шейки матки состоит из сбора анамнеза, жалоб, оценки общего статуса больной, осмотра влагалищной части шейки матки, бимануального исследования, бактериоскопического и бактериологического, а также целого ряда дополнительных методов исследования: кольпоскопического, цитологического исследования мазков с поверхности шейки матки и из цервикального канала, результатов пробы Шиллера или Деражне (прижизненная окраска слизистой оболочки шейки матки гематоксилином; нормальный многослойный плоский эпителий окрашивается в нежно-фиолетовый цвет, а опухолевые очаги — в синий). CIN может быть обнаружена как при исследовании визуально неизменной шейки матки, так и сочетаться с фоновыми заболеваниями шейки матки, чаще всего с эктопией (псевдоэрозией).

На что следует обращать особое внимание при сборе анамнеза?

Собирая анамнез, необходимо уточнить следующие данные: количество беременностей (родов, аборт), течение послеродового периода, осложнения после абортов, наличие родовой или послеабортивной травмы и восстановление шейки матки, гинекологические заболевания и методы их лечения (особое внимание обращают на перенесенные заболевания влагалищной части шейки матки), обследование, проведенное ранее для уточнения диагноза, характер и длительность лечения (применение мазевых тампонов, прижигающих медикаментозных средств, диатермокоагуляции и других методов лечения), наличие гормональных нарушений, продолжительность заболевания, характер лечения и его эффективность, а также наличие или отсутствие рецидивов после лечения.

Что можно наблюдать при осмотре шейки матки при помощи зеркал?

У одних больных можно наблюдать очаговую гиперемию, неравномерную окраску, местами белесоватую, с шероховатой поверхностью (преимущественно на передней губе) либо эктопию различной величины, у других — неизменную влагалищную часть шейки матки, поскольку дисплазия локализуется в слизистой оболочке цервикального канала.

Какие дополнительные методы исследования применяют при подозрении на CIN?

Дополнительными методами исследования являются: цитологическое исследование поверхностного соскоба с шейки матки и из цервикального канала, расширенная кольпоскопия, прицельная биопсия.

Какова кольпоскопическая картина дисплазии шейки матки?

Необходимо отметить определенные трудности кольпоскопической диагностики диспластических изменений шейки матки, так как кольпоскопическая картина весьма разнообразна. Характерным признаком дисплазии является наличие атипической зоны превращения. В понятие «атипическая зона превращения» включаются различные сочетания кольпоскопических картин атипического эпителия (лейкоплакия, основа лейкоплакии с образованием полей, немые йоднегативные участки). Кольпоскопическая картина атипического эпителия характеризуется нарушением гликогенообразования и возникновением дискератозов. На фоне зоны превращения с открытыми и закрытыми железами, эпителиального пласта неравномерной толщины имеются различные сочетания лейкоплакии, ее основы, немых йоднегативных участков. На фоне атипичесеской зоны превращения могут наблюдаться дисплазия, преинвазивная карцинома и инвазивный рак.

Для диагностирования предраковых состояний шейки матки может быть использована и кольпомикроскопия.

Какова цитологическая картина шеечных мазков при дисплазии шейки матки?

Цитологическое исследование шеечных мазков характеризуется наличием клеток с дискариозом. В зависимости от выраженности увеличения ядерно-цитоплазматического соотношения и других структурных изменений (форма ядер, содержание и распределение хроматина, включения в цитоплазме) различают три степени дискариоза: легкую, умеренную и тяжелую. При этом считается, что клеточные элементы с легким и умеренным дискариозом свойственны соответственно легкой и умеренной дисплазии, с тяжелым дискариозом — тяжелой дисплазии, а также преинвазивной карциноме (рис. 6.3.7;

6.3.8; 6.3.9). При исследовании мазков с поверхности влагалищной части шейки матки при легкой дисплазии преимущественно отмечается пролиферация клеток базального и парабазального слоев, клеточные элементы с признаками дискариоза — единичные.

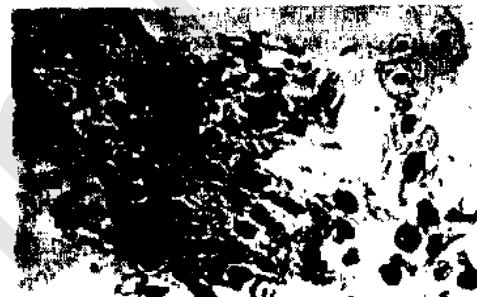


Рис. 6.3.7. Слабая дисплазия

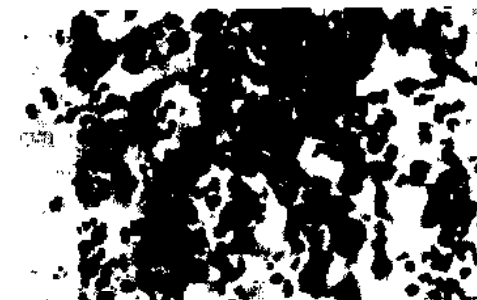


Рис. 6.3.8. Умеренная дисплазия



Рис. 6.3.9. Тяжелая дисплазия

Какова морфологическая картина дисплазии шейки матки?

При морфологическом исследовании для диспластических поражений характерными являются изменение размеров и формы клеток и ядер, их гиперхроматизм, усиление митотической активности, включая увеличение числа и расширение спектра патологических митозов, нарушение ядерно-цитоплазматического соотношения, акантоз, инфильтрация лимфоцитами и гистиоцитами в сочетании с патологическим ангиогенезом в подэпителиальной строме. Процессы дезорганизации волокнистой соединительной ткани стромы возникают уже в ранних стадиях неопластического процесса и прогрессируют по мере усугубления тяжести патологии, происходит снижение содержания гликопротеидов в структурах базальной мембраны, деполаризация гликозаминогликанов, усиление функциональной активности фибробластов, уменьшение миграции тучных клеток, а также угнетение синтеза гепарина.

При CIN I степени тяжести (легкая дисплазия) изменения наблюдаются в нижней трети эпителия, при CIN II (умеренная дисплазия) — в нижних двух третях эпителия, при CIN III (тяжелая дисплазия и преинвазивная карцинома) — почти во всем или во всем эпителии.

В чем заключается лечение CIN?

Лечение должно быть радикальным и по возможности бережным: радиоволновая, электроэксцизия шейки матки или ножевая ампутация шейки матки.

Гистерэктомия производится только при наличии сопутствующих заболеваний, например, при миоме матки.

Какова тактика врача после проведенного лечения?

После лечения требуется контроль, который заключается в повторном цитологическом исследовании больной через 1,5–2 мес. после операции. За больной, которой было проведено лечение, осуществляется диспансерное наблюдение в течение 3 лет. С диспансерного учета больную можно снять только при условии полной эпителизации шейки матки неизменным плоским эпителием.

Каковы исходы CIN?

Дисплазия эпителия шейки матки является пограничным состоянием, способным к регрессии, стабилизации и прогрессии — переходу в преинвазивный или инвазивный рак.

В чем состоит профилактика рака шейки матки?

Для успешной профилактики рака шейки матки необходимы массовые и регулярные осмотры женщин старше 20 лет с их обязательным цитологическим обследованием и радикальным лечением выявленных патологических процессов.

6.4. Миома матки

Что такое миома матки?

Миома матки — доброкачественная, иммуно- и гормонально-зависимая опухоль, которая развивается из миометрия (мышечные и соединительнотканые элементы).

Как часто встречается миома матки среди гинекологических больных?

Среди гинекологических больных миома матки наблюдается у 10–27 %, а при профилактических осмотрах эту опухоль впервые выявляют у 1–2,5 % женщин. В гинекологических хирургических стационарах оперативное вмешательство по поводу миомы матки проводится более чем у 50 % больных.

Какие факторы риска способствуют возникновению миомы матки?

В настоящее время среди основных факторов риска, способствующих возникновению миомы матки, выделяют: позднее менархе, обильные менструации, высокую частоту медицинских абортов, наличие экстрагенитальной патологии (особенно сердечно-сосудистой) и гинекологических заболеваний: хронические воспалительные заболевания гениталий, эндометриоз, нарушения в системе гипоталамус–гипофиз–яичники. Кроме того, при оценке риска возникновения миомы матки прослеживается генетическая предрасположенность к развитию данного заболевания.

Каковы основные причины возникновения миомы матки?

Одно из центральных мест в проблеме патогенеза миомы матки занимает вопрос об особенностях гормонального статуса и функциональном состоянии РС по мере развития заболевания.

До настоящего времени существует традиционное мнение о ведущей роли эстрогенов в патогенезе миомы матки. Уменьшение объемов миоматозных узлов и значительное снижение содержания рецепторов эстрогенов в миометрии и тканях миомы после длительного лечения агонистами гонадолиберина подтверждают это мнение.

Развитие и рост миомы во многом обуславливаются состоянием рецепторного аппарата матки. Нарушение рецепторного аппарата может способствовать изменению характера роста опухоли (быстрый, медленный).

У больных с миомой матки наблюдаются выраженные изменения гемодинамики малого таза (варикозное расширение вен малого таза), что является одним из факторов, способствующих более благоприятному развитию опухоли.

В генезе миомы матки играют роль изменения иммунологической реактивности организма, особенно при наличии хронических очагов инфекции.

Важная роль в патогенезе миомы матки отводится нарушениям функции яичников, подтверждением чему служат обнаруженные мелкокистозные изменения яичников у 50–60 % женщин в этой группе больных.

Как классифицируют миому матки?

В большинстве случаев миомы матки бывают множественными. Миоматозные узлы чаще располагаются в теле матки (95 %) и гораздо реже (5 %) — в шейке.

По локализации различают миоматозные узлы подбрюшинные (субсерозные), межмышечные (интерстициальные), подслизистые (субмукозные) — рис. 6.4.1 и 6.4.2.

От чего зависят жалобы больных при миоме матки?

Жалобы больных зависят от многих факторов: локализации и величины опухоли, вторичных изменений в миоматозных узлах, продолжительности заболевания, наличия сопутствующих изменений



Рис. 6.4.1. Типичная локализация миоматозных узлов матки:

1 — интерстициальный с центростремительным ростом; 2 — субмукозный узел; 3 — субсерозный узел; 4 — интерстициальный узел

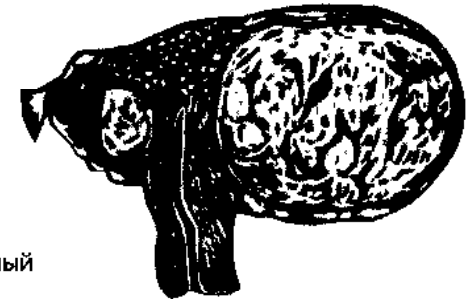


Рис. 6.4.2. Интралигаментарный миоматозный узел

в половых органах. Преобладание тех или иных факторов отражается на симптоматике заболевания.

Каковы основные клинические симптомы при миоме матки?

Нередко основным и наиболее ранним симптомом миомы матки является нарушение менструальной функции — маточные кровотечения в виде мено- и метроррагий. По мере прогрессирования заболевания подобные нарушения становятся более выраженными, нередко вызывают анемию и нарушение трудоспособности.

Наряду с маточными кровотечениями, в клинике миомы матки часто отмечается болевой синдром. Боли имеют различное происхождение и характер. Как правило, они локализуются в нижних

отделах живота, пояснице и связаны с растяжением брюшины, покрывающей эти узлы, давлением миоматозных узлов на нервные сплетения малого таза. Нередко выраженные длительные боли обусловлены быстрым ростом опухоли. При нарушении кровообращения в узле, возникающем внезапно, боли носят острый характер, вплоть до развития клинической картины острого живота.

При больших размерах и медленном, постепенном росте миомы матки боли, как правило, ноющего, тянущего характера и отмечаются постоянно на протяжении всего МЦ.

Боли могут иметь упорный и выраженный характер, особенно при расположении миоматозных узлов между листками широкой связки.

Схваткообразные боли во время менструации характерны для подслизистой локализации опухоли. Аналогичного характера боли возникают при рождении подслизистого (субмукозного) узла.

Важную роль в клинике миомы матки играют нарушения функции соседних органов (мочевого пузыря, прямой кишки), которые чаще наблюдаются при межсвязочном, подбрюшинном, шеечном расположении узлов, иногда при больших размерах опухоли. Рост узла вперед нередко способствует нарушению мочеиспускания, подшечные миомы вызывают нарушение акта дефекации.

У больных с миомой матки происходят изменения сердечно-сосудистой системы — «миомное сердце». Данная патология сердечно-сосудистой системы возникает у тех больных, у которых миома сопровождается кровотечением или размягчением и распадом узлов. Обычно появляются жалобы на боли в области сердца, снижение тонуса сердечной мышцы. Возможно повышение венозного давления при наличии гипертонической болезни II стадии.

Чем обусловлены мено- и метроррагии у больных с миомой матки?

Меноррагии у больных с миомой матки могут быть обусловлены увеличением внутренней поверхности, с которой происходит десквамация эндометрия во время менструации, неполноценностью миометрия и сосудов, расположенных в мышечном слое, гиперплазией эндометрия и локальным нарушением гемореологических свойств крови (повышение фибринолитической активности, «локальный ДВС-синдром»), нарушением контрактильной способности миометрия.

Длительные и обильные менструации нередко бывают связаны с сопутствующим эндометриозом. Достаточно часто маточные кровотечения зависят от топографического расположения миоматозных узлов в матке, они могут наблюдаться при интерстициальном и особенно при субмукозном расположении опухоли.

Какие осложнения возникают при миоме матки?

Наиболее частым осложнением миомы матки является нарушение питания субсерозного узла с последующим некрозом последнего, реже — перекрут ножки подбрюшинного узла, острое кровотечение, сопровождающееся стойкой анемией фольной. Такое осложнение, как выворот матки при рождающемся субмукозном узле, встречается крайне редко. Злокачественное перерождение составляет, по данным некоторых авторов, до 2 %.

Что такое субмукозная миома матки?

Субмукозная миома матки берет свое начало из глубокого слоя миометрия и растет в сторону эндометрия (рис. 6.4.3, А). Часто узлы опухоли связаны с миометрием только тонкой ножкой, поэтому могут далеко вдаваться в полость матки и даже выпадать через первичный канал (родившийся субмукозный узел).

Существуют ли особенности развития и клиники при субмукозной миоме матки?

Как правило, субмукозные миомы матки быстрее растут и часто сопровождаются изменениями покрывающего их эндометрия и кровотечениями. При рождающемся субмукозном узле (рис. 6.4.3, Б) боли носят схваткообразный характер.

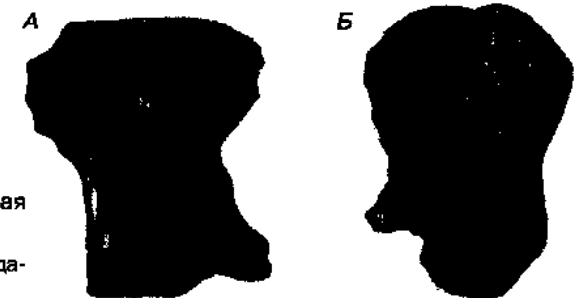


Рис. 6.4.3. Субмукозная миома:
А — у дне матки; Б — рождающаяся

Каким образом производят удаление рождающегося или родившегося субмукозного миоматозного узла?

Рождающийся или родившийся субмукозный миоматозный узел захватывают пулевыми щипцами и пытаются открутить его медленными ненасильственными вращениями в одну и ту же сторону до полного отторжения. При необходимости основание узла может быть рассечено длинными ножницами. После удаления родившегося субмукозного узла показано выскабливание слизистой тела матки под контролем гистероскопии. При невозможности проведения данной операции, следует произвести эктирпацию матки без придатков в экстренном порядке.

Каков дифференциальный диагноз рождающегося субмукозного узла?

Рождающийся субмукозный узел дифференцируют с абортom в ходу, полипом или раком шейки матки.

Какие методы диагностики применяются при миоме матки?

У большинства больных поставить диагноз миомы матки не представляет больших затруднений, так как при обычном гинекологическом исследовании определяется увеличенная в размерах, подвижная, безболезненная матка плотной консистенции с бугристой поверхностью.

При наличии длительных кровянистых выделений позволяют уточнить диагноз такие дополнительные методы исследования, как зондирование матки с последующим отдельным диагностическим выскабливанием слизистой цервикального канала и слизистой полости матки, ГСГ, гистероскопия. В настоящее время широко используется ультразвуковое сканирование для определения размеров матки, локализации узлов.

С чем следует дифференцировать миому матки?

При дифференциальной диагностике между миомой матки и беременностью, прежде всего, следует обратить внимание на плотную консистенцию матки, узловатую поверхность опухоли, наличие дли-

тельных и обильных менструаций, что позволит исключить беременность. Кроме того, глубокое изучение анамнеза, учет вероятных и предположительных признаков беременности, положительная реакция на хорионический гонадотропин, УЗИ могут помочь в уточнении диагноза.

При дифференциальной диагностике миомы матки (чаще субсерозное расположение узла) и кистомы яичника следует обратить внимание на консистенцию опухоли, подвижность, бугристую поверхность образования. УЗИ, диагностическая лапароскопия — основные дополнительные методы исследования для уточнения диагноза.

При дифференциальной диагностике миомы матки и саркомы матки обращает на себя внимание быстрый рост опухоли, возраст больной, жалобы на бели гнилостного характера, боли в нижних отделах живота, значительное похудание, анемия, не связанная с кровотечением, ухудшение общего состояния. Кроме того, миому матки следует дифференцировать с забрюшинными опухолями, дистопированной почкой и опухолями яичников и кишечника. Большую помощь в диагностике оказывают ангиография, лимфография, хромоцистоскопия, экскреторная урография, радиоизотопная рентгенография.

Какие существуют методы лечения миом матки?

В настоящее время существуют два метода лечения миом матки: консервативный и хирургический.

Каким образом осуществляют консервативное лечение миом матки?

В течение последних лет, благодаря новым данным о патогенезе такого заболевания, как миома матки, стало возможным разработать новые методы лечения. Основой консервативной терапии миомы матки являются гормональные препараты. Протнвоопухолевое действие прогестагенов проявляется в снижении митотической активности клеток опухоли, что способствует торможению ее роста. Прогестагены назначают больным репродуктивного и пременопаузального возраста.

Консервативное лечение больных с миомой матки помогает отсрочить радикальное вмешательство до периода менопаузы, когда оно часто становится ненужным вследствие сопутствующей возрастной гипотрофии (и атрофии) миометрия.

В настоящее время применяют агонисты гонадолиберина пролонгированного действия, подавляющие секрецию гонадотропинов и вызывающие тем самым псевдоменопаузу (даназол, бусерелин, золадекс, диферелин). Назначение агонистов гонадолиберина уменьшает размер миомы на 55 %. К сожалению, после прекращения лечения миомы обычно снова начинают увеличиваться. Длительную терапию агонистами гонадолиберина не рекомендуют назначать молодым женщинам из-за возможности развития остеопороза. Кроме того, для лечения миомы матки используется фитотерапия (фитогэстрогены).

Какие существуют показания для оперативного лечения миомы матки?

Показания для оперативного лечения следующие:

- миома матки больших размеров — больше 12 нед. беременности;
- миома матки с выраженным болевым синдромом, обильными кровотечениями, вызывающими анемию и нарушение трудоспособности больной;
- быстрый рост миомы матки;
- миома матки в сочетании с эндометриозом;
- нарушение питания миоматозного узла, некроз миоматозного узла;
- злокачественное перерождение;
- миома матки с субмукозным расположением узла, рождающийся субмукозный узел;
- сочетание миомы с истинной опухолью яичника.

Каков объем операций при миоме матки?

Характер и объем оперативного вмешательства должны определяться с учетом общего состояния и возраста больной. Очень важным является не только правильное установление показаний к оперативному лечению, но и выбор наиболее рациональной методики и оптимального объема оперативного вмешательства.

Какие виды операций применяются при миоме матки?

Главной целью операции при миоме матки у женщин молодого возраста является удаление миомы, а не самой матки. При малейшей возможности матку, часть ее или хотя бы слизистую оболочку следует сохранить.

Для этой цели применяются следующие операции:

- консервативная миомэктомия (вылущивание одного или нескольких миоматозных узлов — чаще субсерозных);
- дефундация, высокая ампутация матки.

К радикальным операциям относятся:

- надлагалищная ампутация матки;
- наялагалищная ампутация матки с иссечением слизистой цервикального канала. Данная методика предложена на кафедре акушерства и гинекологии РУДН В. И. Ельцовым-Стрелковым и А. Г. Погасовым (1984). Используется при сочетании миомы матки с эндометриозом;
- экстирпация матки. Данная операция применяется при сочетании миомы матки с заболеванием шейки матки или при низкорасположенных миоматозных узлах (интралигаментарное расположение узлов), когда технически произвести надлагалищную ампутацию матки не представляется возможным.

В настоящее время эти операции производят лапароскопическим доступом.

Перспективным методом консервативного лечения является эмболизация маточных артерий при больших миомах, у женщин с экстрагенитальными заболеваниями.

6.5. Гиперпластические процессы эндометрия

ГПЭ — распространенная гинекологическая патология, частота которой существенно увеличивается к менопаузе.

Каковы причины возникновения ГПЭ?

Эндометрий является органом-мишенью для половых гормонов из-за присутствия в нем специфических рецепторов. Сбалансированное

гормональное воздействие через цитоплазматические и ядерные рецепторы обеспечивает физиологические циклические превращения слизистой оболочки матки. Нарушение гормонального статуса женщины может приводить к изменению роста и дифференцировки клеточных элементов эндометрия и повлечь за собой развитие гиперпластических процессов.

ГПЭ развиваются, как правило, на фоне абсолютной или относительной гиперэстрогении и значительно реже — при ненарушенных гормональных соотношениях.

К возникновению ГПЭ у женщин различного возраста приводят: нарушения центральной регуляции РС, вызывающие недостаточность лютеиновой фазы и ановуляцию; гиперпластические процессы в яичниках (стромальная гиперплазия, текаматоз, фолликулярная киста с гиперплазией тека и/или гранулезных клеток); гормональные опухоли яичников (гранулезоклеточные, текаклеточные и др.); нарушения тканевой рецепции, жирового обмена, метаболизма половых гормонов при патологии гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта, иммунитета и функции щитовидной железы.

Каков патогенез ГПЭ?

В патогенезе ГПЭ основную роль играют избыток эстрогенов и дефицит прогестерона.

Особая роль в патогенезе ГПЭ принадлежит изменению функциональной активности лизосомного аппарата эндометрия и, в частности, состоянию лизосомных мембран, а также активности протеолитических ферментов.

В патогенезе ГПЭ большое значение играют рецепторы эндометрия и чувствительность их к эстрогенам и прогестерону.

При ГПЭ происходит изменение основных показателей иммунной системы: достоверное увеличение процентного содержания Т-лимфоцитов; относительное количественное увеличение Т-супрессоров и, соответственно, снижение коэффициента Т-хелперы/Т-супрессоры; снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и фагоцитарного индекса.

Установлено, что один из факторов роста — эпидермальный, связываясь со специфическими рецепторами, обуславливает синтез ДНК и митотическую активность эндометриальных клеток, т.е. их пролиферацию. Инсулиноподобный фактор роста-1 обнаружен

в эндометрии и участвует в процессах роста клеток и их дифференцировке.

Определенную роль в патогенезе гиперплазии эндометрия играют ожирение и гипергликемия. Следствием этого является внегонадное образование эстрогенов из андрогенов в жировой ткани. Установлено, что содержание эстрадиола и глобулинов, связывающих половые стероиды, у женщин с нормальной или сниженной массой тела на 27–43 % ниже. Изучение роли рецепторов эндометрия к яичниковым гормонам показало, что в эндометрии здоровых женщин содержание рецепторов эстрадиола достоверно ниже, чем при железисто-кистозной гиперплазии.

Часто наблюдаемое в клинической практике сочетание патологии эндометрия с дисгормональными изменениями в молочной железе и миомой матки указывает на общность патологических процессов, вызванных нарушением гормонального баланса. По мнению ряда авторов, предрак и рак эндометрия развиваются у женщин определенного типа, имеющих на протяжении жизни длительные периоды гиперэстрогения. Это позволило Я. В. Бохману (1977) отнести больных с эндокринно-обменным синдромом и наличием патологии эндометрия к первому патогенетическому варианту (табл. 6.1). При обследовании таких больных выявляется простая железистая или атипичная гиперплазия эндометрия. Данный синдром часто наблюдается и при высокодифференцированной аденокарциоме тела матки. Ко второму патогенетическому варианту (больные без выраженного нейроэндокринного синдрома) чаще относятся больные с эндометриальными полипами. Выделение патогенетических вариантов позволяет более дифференцированно подходить к лечению гормонами.

Таблица 6.1. Клиническая характеристика патогенетических вариантов предрака эндометрия

Признаки	Патогенетические варианты	
	Первый	Второй
Менструальная функция	В анамнезе ановуляторные мажочные кровотечения	Не нарушена
Детородная функция	Снижена, нередко бесплодие	—
Время наступления менопаузы	Часто после 50 лет	Обычно до 50 лет

Окончание табл. 6. †

Признаки	Патогенетические варианты	
	Первый	Второй
Тип кольпоцитологической реакции в постменопаузе	Эстрогенный	Атрофический
Состояние яичников	Гиперплазия тека-ткани. Синдром Штейва— Левенталя. Феминизирующие опухоли	Фиброз
Фон эндометрия или произведенные ранее соскобы	Гиперпластические процессы	Атрофия
Состояние миометрия	Миома, аденомиоз	Без особенностей
T-система иммунитета	Без существенных изменений	Иммунодефицит
Ожирение	Есть	Нет
Сахарный диабет	—	—
Гиперлипидемия	—	—
Гипертоническая болезнь	Сочетается с ожирением и/или сахарным диабетом	Отсутствует или не сочетается с ожирением и сахарным диабетом

Какая существует гистологическая классификация гиперплазии эндометрия?

Гистологическая классификация ВОЗ (1975) выделяет три основных вида ГПЭ: полипы, эндометриальная гиперплазия и атипичная гиперплазия эндометрия.

В литературе обычно используется следующая классификация:

- железисто-кистозная гиперплазия эндометрия;
- полипы эндометрия (железистые и железисто-кистозные);
- атипичная гиперплазия эндометрия (синонимы — аденоматоз, аденоматозная гиперплазия очаговая либо диффузная, включающая и аденоматозные полипы).

Каковы морфологические особенности железисто-кистозной гиперплазии эндометрия?

Эндометрий утолщен, отсутствует разделение на компактный и спонгиозный слой, нарушается правильность распределения желез в строме, характерны кистовидно-расширенные железы. Количество желез не увеличивается, но в связи с усиленной пролиферацией они приобретают извитую форму, и на срезе, проходящем через отдельные витки одной и той же железистой трубочки, создается впечатление большого количества желез. Кистовидное расширение желез при железисто-кистозной гиперплазии происходит вследствие



Рис. 6.5.1. Смешанная форма железисто-кистозной гиперплазии эндометрия

разной интенсивности пролиферации эпителия на отдельных участках желез и различий в степени пролиферации стромы. В строме, как правило, клубков спиральных артерий не наблюдается (рис. 6.5.1).

Каковы морфологические особенности эндометриального полипа?

Полип тела матки представляет собой локальное, экзофитно растущее образование, исходящее из ткани базального слоя эндометрия. Наиболее частой локализацией полипов эндометрия являются дно тела матки и устья маточных труб. Форма полипов различная — от шаровидной, грушевидной или грибовидной до вытянутой, циндрической. Размеры полипа — от 0,3–1,0 см до больших экзофитных образований, заполняющих всю полость матки и проникающих через цервикальный канал во влагалище (рис. 6.5.2).



Рис. 6.5.2. Полип эндометрия с визуализацией его ножки

По гистологическому строению выделяют два типа полипов эндометрия: полипы, содержащие элементы функционирующего эндометрия, которые реагируют на действие эстрогенов и прогестерона, как и окружающая их ткань эндометрия; и полипы, состоящие из незрелого эндометрия базального слоя, гормонально малоактивны. Строма в полипах первого типа такая же, как и в гиперплазированном эндометрии, и их целесообразнее относить к полиповидной форме гиперплазии эндометрия.

Строма в полипах второго типа состоит из фиброзных и гладкомышечных элементов, и этот тип полипа относят к истинным железистым полипам.

Железистые полипы отличаются от гиперплазированного эндометрия особенностями строения желез и стромы. Железы в полипе располагаются неравномерно, беспорядочно, имеют различную величину и форму. Одни железы узкие, другие — расширенные и даже кистовидные, у третьих пиловидная извитая форма. Железы выстланы обычно высокопризматическим эпителием индифферентного или пролиферативного типа, а в кистовидных железах эпителий приобретает уплощенную, изоную низкопризматическую форму.

Для железистых полипов эндометрия характерно строение кровеносных сосудов, они обычно имеют утолщенные склерозированные стенки, а в основании полипов могут образовывать клубки.

Каковы морфологические особенности атипичной гиперплазии эндометрия? _____

При гистологическом исследовании характерными для атипичной гиперплазии эндометрия являются следующие признаки:

- увеличенное количество желез;
- нарушение полярности расположения клеток;
- ветвление (почкование) желез;
- сближение желез с узкими прослойками стромы между ними (спинка к спинке);
- значительное преобладание железистых элементов над стромальными;
- микрофолликулярный тип строения желез (когда вокруг крупной железы располагаются мелкие дочерние железы микрофолликулярного типа);
- повышенная извитость желез;
- неправильная форма желез;
- истинные сосочки в железах (в просвет желез выступают сосочки, имеющие фиброзную ножку), иногда могут наблюдаться и ложные сосочки, состоящие из нагромождающихся эпителиальных клеток;
- структуры «железа в железе» возникают за счет поперечных срезов внутрижелезистых сосочковых разрастаний;
- внутрижелезистые эпителиальные мостики;
- кривообразные структуры.

Что относится к предраковым заболеваниям эндометрия? _____

К предраковым заболеваниям эндометрия относятся: атипичная гиперплазия эндометрия (аденоматоз) и аденоматозные полипы в любом возрасте, рецидивирующая железистая гиперплазия эндометрия, особенно в перименопаузальном и постменопаузальном периодах; железистая гиперплазия эндометрия в сочетании с нейрообменно-эндокринной патологией (ожирение, сахарный диабет), гипертонической болезнью.

Какие больные могут быть отнесены к группе риска по развитию предрака эндометрия? _____

К группе риска по развитию предраковых состояний эндометрия могут быть отнесены женщины, имеющие:

- ановуляторные маточные кровотечения;
- позднее, после 50 лет, наступление менопаузы;

- ожирение;
- сахарный диабет;
- гипертоническую болезнь.

Каковы клинические проявления ГПЭ?

Основными жалобами больных являются:

- нарушения менструальной функции (или кровянистые выделения из половых путей в менопаузе);
- жалобы, обусловленные обменными и эндокринными нарушениями.

В репродуктивном возрасте больные обычно жалуются на кровянистые выделения из половых путей в межменструальном периоде, а также до или после менструации. Для всех ГПЭ характерны нарушения МЦ.

В пременопаузальном периоде женщин беспокоят нерегулярные обильные менструации с последующими длительными мажущими кровянистыми выделениями. В менопаузе больные отмечают скудные кратковременные или длительные кровянистые выделения.

Наиболее характерными жалобами при наличии обменных и эндокринных нарушений являются головные боли, избыточная прибавка массы тела, патологическое оволосение, нарушения сна, периодически возникающая жажда, розовые стрии, пониженная работоспособность, раздражительность.

Клинике гиперпластических процессов часто присущи проявления гипертонической болезни, сахарного диабета, ожирения, т.е. метаболических нарушений, являющихся фоном для развития пролиферативных процессов в органах-мишенях.

Какие методы применяют для диагностики ГПЭ?

Наиболее достоверным и объективным методом диагностики является гистологическое исследование слизистой из цервикального канала и тела матки, полученной методом аспирационной биопсии или при отдельном лечебно-диагностическом выскабливании. Информативность исследования повышается, если оно проводится под контролем гистероскопии.

С какой целью применяется гистероскопия?

Особое место в диагностике внутриматочной патологии занимает гистероскопия, которая позволяет более детально изучить состояние эндометрия, провести четкую топическую диагностику и контролировать результаты корригирующей терапии.

Наиболее часто используют жидкостную гистероскопию (изотонический раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы, дистиллированная вода, декстраны), которая позволяет выполнить ряд внутриматочных операций и использовать электро- и лазерную хирургию. Контрольное гистероскопическое исследование дает возможность также оценить качество произведенного выскабливания с прицельным удалением остатков гиперплазированного эндометрия или полипов, выявить сопутствующую внутриматочную патологию (внутренний эндометриоз, миоматозные узлы с подслизистым или центрипетальным ростом и др.).

Какое значение имеет УЗИ в диагностике патологии эндометрия?

УЗИ позволяет косвенно судить о состоянии эндометрия, ориентируясь на толщину и структуру срединного М-эха. Эндометрий имеет четкие очертания и большую акустическую плотность по сравнению с миометрием, занимая срединное положение параллельно внешнему контуру матки. При нормальном МЦ толщина эндометрия зависит от фазы цикла, постепенно возрастая от 3–4 мм в 1-й фазе до 12–15 мм — во 2-й фазе цикла. Гиперплазия эндометрия обуславливает значительное увеличение этих показателей. Полипы эндометрия, как правило, визуализируются на эхограммах в виде округлых или удлинённых овальных образований с четким контуром и тонким эхонегативным ободком («гало») на фоне расширенной полости матки. В постменопаузе увеличение размера срединного М-эха до 5 мм и более становится косвенным признаком ГПЭ даже без клинических проявлений.

Какие признаки ГПЭ при гистерографии?

Гиперплазированный эндометрий и полипы на гистерограммах проявляются в виде зазубренности или фестончатости контуров стенок полости матки, особенно у дна, или дефектов наполнения. Это исследование проводят на 7–8-й день цикла, используя водорастворимые контрастные вещества (верографин, урографин, уротраст).

Какова роль цитологического исследования аспирата эндометрия в диагностике ГПЭ?

Цитологическое исследование аспирата из полости матки позволяет определить выраженность пролиферативных изменений эндометрия, но не дает четкого представления о его патоморфологической структуре. Этот метод можно рекомендовать в качестве скрининга патологии эндометрия и его состояния на фоне гормональной терапии. Однако цитологическое исследование аспирата нельзя рассматривать как альтернативу гистологическому исследованию. Последнее производится или при взятии соскоба слизистой оболочки матки специальными приспособлениями без расширения цервикального канала (эндозамплер) амбулаторно, или при гистероскопии и раздельном диагностическом выскабливании.

Какова лечебная тактика при ГПЭ?

Лечебная тактика при ГПЭ зависит от патоморфологической характеристики эндометрия, возраста больной, этиологии и патогенеза заболевания, сопутствующей генитальной и экстрагенитальной патологии.

У больных с ГПЭ первый этап лечения осуществляют путем лечебно-диагностического выскабливания слизистой матки с гистороскопическим контролем.

Терапия в различные возрастные периоды складывается из остановки кровотечения и профилактики рецидива гиперпластического процесса, сохранения ритмичной менструальноподобной реакции (до 50 лет) или стойкого прекращения менструаций. Гормональная терапия железистой гиперплазии и полипов эндометрия в этой возрастной группе предусматривает применение прогестагенов, например, дюфастона.

Помимо прогестагенов, для лечения ГПЭ у больных этого возраста успешно используют даназол (производные 17- α -этинилтестостерона) по 400–600 мг ежедневно, гестрилон или неместран (производные 19-норстероидов) по 2,5 мг 2–3 раза в неделю в непрерывном режиме в течение 6 мес. Эти препараты дают выраженный антигонотропный эффект, способствуют подавлению функции яичников и — как следствие — вызывают атрофию эндометрия. Кроме того, для лечения ГПЭ применяют аналоги гонадолиберина.

Каков механизм действия аналогов гонадолиберина?

В норме гонадолиберин секретируется в гипоталамусе в импульсном режиме. Импульсное воздействие гонадолиберина активирует гонадотропные клетки гипофиза и стимулирует секрецию ЛГ и ФСГ. Напротив, непрерывное воздействие гонадолиберина приводит к подавлению секреции ЛГ и ФСГ. В результате снижается секреция эстрогенов в яичниках, менструации прекращаются, эндометрий атрофируется. После отмены лечения импульсный режим секреции гонадолиберина восстанавливается, также возобновляется и МЦ.

Какие аналоги гонадолиберина применяются при лечении ГПЭ?

Для лечения ГПЭ применяются следующие аналоги гонадолиберина: бусерелин, декапептил, золадекс, диферелин, гозерелин.

Какова тактика лечения больных с железисто-кистозной гиперплазией?

У больных репродуктивного возраста гормональное лечение направлено на сохранение менструальной функции и коррекцию ановуляции путем циклической секреторной трансформации эндометрия. Предложено несколько схем лечения больных с железисто-кистозной гиперплазией эндометрия:

- *Схема 1* — эстроген-гестагены по 1 таб. на ночь с 5-го по 25-й день цикла, затем 7-дневный перерыв. Курс лечения 3–6 мес. Предпочтительнее назначение трехфазных оральных контрацептивов — трирегол.
- *Схема 2* — 17-ОПК по 1 мл (125 мг) 12,5% раствора на 12–14–17-й день цикла в течение 4–6 мес. под контролем тестов функциональной диагностики (или по 250 мг на 14-й и 16-й день цикла).
- *Схема 3* — норстероиды (норколут) по 1 таб. (5 мг) с 5-го по 25-й день цикла в течение 3–4 мес. или по 1 таб. с 16-го по 25-й день на протяжении 4–6 мес.
- *Схема 4* — дюфастон по 20 мг в сутки ежедневно либо с 16-го по 25-й день МЦ в течение 4–6 мес.

У женщин молодого возраста 2-й этап лечения подразумевает профилактику рецидивов ГПЭ с последующим восстановлением овуляторного МЦ.

В пременопаузальном периоде 2-й этап терапии преследует цель профилактики рецидива гиперпластического процесса с сохранением ритмичной менструальноподобной реакции или стойким прекращением менструации (для этой цели используют андрогены, прогестагены в непрерывном режиме в течение 6–9 мес.).

Особого внимания заслуживают ГПЭ в постменопаузальном периоде, причиной которых в основном бывают гормонально-активные структуры яичников (стромальная гиперплазия, текаматоз, тека- и гранулезоклеточные опухоли) или обменно-эндокринные нарушения (ожирение, дизэнцефальная патология).

Лечение больных после удаления эндометриальных полипов заключается в назначении прогестагенов либо антигонадотропных препаратов или агонистов гонадолиберина в течение 6 мес.

Терапия больных с аденоматозными изменениями эндометрия проводится, как правило, прогестагенами в непрерывном режиме или реже — по контрацептивной схеме в течение 6 мес. и более. В перименопаузальном периоде аденоматозная гиперплазия эндометрия требует назначения более высоких доз и желателно парентерально введения (17-ОПК, депо-провера, депостат).

В последние годы наряду с прогестагенами при лечении аденоматозной ГПЭ стали широко использовать препараты с выраженным антигонадотропным эффектом, такие, как даназол и гестрилон, которые принято назначать в непрерывном режиме в течение 6 мес. Прием этих лекарственных средств целесообразен также при сочетании ГПЭ с миомой матки небольших размеров и внутренним эндометриозом у молодых пациенток.

Для оценки эффективности гормональной терапии ГПЭ через 3 мес. от начала лечения показано контрольное обследование, включающее эхографию, изучение цитологии аспирата из полости матки. Кроме того, после окончания лечения (через 6 мес.) следует произвести гистологическое исследование слизистой оболочки матки.

Лечение больных с атипичской формой ГПЭ. В репродуктивном периоде на 1-м этапе лечения обычно используют 17-ОПК в непрерывном режиме по 500 мг 3 раза в неделю в течение 3 мес. Затем по 500 мг 2 раза в неделю — на протяжении 3 мес.

На 2-м этапе назначают эстроген-гестагенные препараты по контрацептивной схеме в течение 6 мес.

3-й этап состоит в стимуляции овуляции.

В ходе лечения необходимо каждые 3–4 мес. производить контрольную аспирационную биопсию.

У больных в пре- и постменопаузе назначают 17-ОПК по 500 мг 3 раза в неделю в течение 3 мес., затем по 500 мг 2 раза в неделю в течение 3 мес., затем по 500 мг 1 раз в неделю еще в течение 3 мес.

Суммарная доза 17-ОПК при лечении атипичских ГПЭ составляет 24 г.

Для лечения атипичских ГПЭ возможно также использование МПА (депо-провера) по 200–400 мг в/м 1 раз в 7–10 дней в течение 6 мес.

Как оцениваются результаты лечения ГПЭ? _____

Если после проведенного ранее диагностического выскабливания под контролем гистероскопии и последующей гормональной терапии у больной вновь диагностирована гиперплазия эндометрия, то следует говорить о рецидиве ГПЭ. Рецидив ГПЭ свидетельствует, скорее всего, о недостаточной терапии либо о гормонально-активных структурах в яичниках, что требует уточнения их состояния путем эндоскопической биопсии или резекции. Отсутствие морфологических изменений в яичниках позволяет продолжить гормональную терапию более высокими дозами препаратов. Рецидив ГПЭ, а также сочетание этой патологии с миомой матки и/или внутренним эндометриозом у больных в перименопаузальном периоде требуют расширения показаний к оперативному лечению (электро- или лазерная абляция эндометрия, криодеструкция слизистой оболочки матки, лапароскопическая аднексэктомия, экстирпация матки с придатками).

При рецидивирующих полипах эндометрия зачастую необходимо эндоскопическое хирургическое воздействие на зону роста (ножка полипа), а именно: криодеструкция, лазервапоризация или ректоскопия.

Повторное возникновение аденоматозных изменений эндометрия, несмотря на адекватную гормональную терапию, требует расширения показаний к оперативному лечению (эндоскопическая абляция эндометрия, резекция яичников, экстирпация матки с придатками).

Каковы показания к хирургическому лечению? _____

К показаниям относятся:

- рецидивирующие ГПЭ на фоне метаболических нарушений, в сочетании с миомой матки, аденомиозом;
- атипичские ГПЭ, особенно в сочетании с миомой матки, аденомиозом;
- неэффективность гормонотерапии, невозможность наблюдения за больной;
- наличие атипичских ГПЭ у больных старше 50 лет.

Как осуществляется диспансерное наблюдение за больными с ГПЭ? _____

Все больные с ГПЭ должны находиться на диспансерном учете с длительностью наблюдения не менее 5 лет. Контроль за результатами лечения осуществляется через 3 и 6 мес. путем цитологического исследования аспирата из полости матки, динамического эхографического скрининг-контроля.

По окончании гормональной терапии необходимо произвести аспирационную биопсию эндометрия с морфологическим исследованием.

ГЛАВА 7 Эндометриоз

Что такое эндометриоз? _____

Эндометриоз — это доброкачественное гормонально-зависимое заболевание, характеризующееся разрастанием ткани, по строению и функции подобной эндометрию, но за пределами слизистой матки.

Какое место занимает эндометриоз в структуре гинекологической заболеваемости? _____

Эндометриоз занимает 3-е место после воспалительных заболеваний и миомы матки.

У какого контингента женщин встречается эндометриоз? _____

Эндометриоз — заболевание женщин репродуктивного возраста, но может встречаться у девочек с установившейся менструальной функцией и у женщин в постменопаузе, получающих ЗГТ. Эндометриоз наблюдается у 7–10 % всего женского населения, у 25–40 % женщин, страдающих бесплодием, и у 70 % пациенток с жалобами на боли в малом тазу.

Какая классификация эндометриоза используется в клинической практике? _____

Различают эндометриоз по локализации:

- 1) *генитальный*: внутренний (аденомиоз) и наружный;
- 2) *экстрагенитальный*: мочевой пузырь, кишечник, почки, легкие, пупок, мозг, нервы, глаза, послеоперационные рубцы (рис. 7.1).

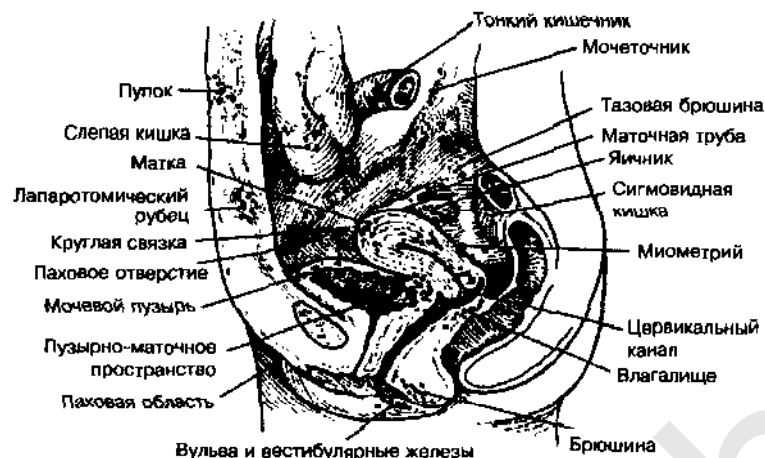


Рис. 7.1. Локализация очагов эндометриоза (Berek et al., 1996)

Что такое внутренний генитальный эндометриоз? _____

Внутренний генитальный эндометриоз (аденомиоз) — это разрастание эндометриоидных гетеротопий в мышечном слое тела матки.

Какова классификация внутреннего генитального эндометриоза (аденомиоза)? _____

Различают узловую и диффузную формы аденомиоза.

По распространенности патологического процесса выделяют четыре степени диффузной формы аденомиоза:

- I — прорастание эндометриоидных гетеротопий на 2–4 мм в толщу миометрия;
- II — до середины толщи миометрия;
- III — $\frac{2}{3}$ мышечного слоя;
- IV — прорастание эндометриоидных гетеротопий до серозы.

Что относится к наружному генитальному эндометриозу? _____

К наружному генитальному эндометриозу относятся:

- *внутрибрюшинный (перитонеальный)*: яичники, маточные трубы, брюшина;
- *экстраперитонеальный*: наружные половые органы, влагалище, шейка матки, ретроцервикальная область.

При наружном эндометриозе наиболее информативна классификация, предложенная А. Acosta (1973), разделяющая эндометриоз на «малые» и тяжелые формы.

Что относят к «малым» формам? _____

К «малым» формам относятся:

- единичные гетеротопии на тазовой брюшине;
- единичные гетеротопии на яичниках без наличия спаечных и рубцовых процессов.

Что такое тяжелые формы? _____

Тяжелыми формами эндометриоза являются:

- эндометриоз одного или обоих яичников с образованием кист диаметром более 2 см;
- поражение яичников с выраженным перивариальным и/или перитубарным процессом;
- поражение маточных труб с деформацией, рубцеванием, нарушением проходимости;
- поражение тазовой брюшины с облитерацией прямокишечно-маточного пространства;
- поражение крестцово-маточных связок и брюшины прямокишечно-маточного пространства с его облитерацией;
- вовлечение в процесс мочевыводящих путей и/или кишечника.

Какова макроскопическая характеристика эндометриоза? _____

Эндометриоз может иметь форму узлов, инфильтратов без четких контуров или кистозных образований, наполненных геморрагической или густой коричневой жидкостью.

Какие особенности характерны для эндометриоза?

Для эндометриоза характерны следующие особенности:

- отсутствие вокруг него соединительнотканной капсулы;
- способность его к инфильтративному росту в окружающие органы и ткани с деструкцией последних, что можно объяснить ферментной активностью эндометриоза, способностью выделять липолитические ферменты;
- способность эндометриоза к метастазированию, распространение его гематогенным и лимфогенным путем.

В чем отличие эндометриоза от алокачественной опухоли?

Это отличие заключается в отсутствии клеточной атипии, способности к автономному безостановочному росту. Беременность способствует снижению клинической активности и регрессу эндометриоза, тогда как у больных со злокачественными заболеваниями беременность располагает к прогрессированию опухолевого процесса.

Каким изменениям могут подвергаться очаги эндометриоза?

Очаги эндометриоза подвергаются следующим изменениям:

- нагноению;
- злокачественному превращению, причем больше склонен к озлокачествлению стромальный эндометриоз;
- вокруг очагов эндометриоза всегда развивается воспалительная реакция.

Каковы этиология и патогенез эндометриоза?

Этиология неизвестна, однако существует несколько теорий возникновения эндометриоза:

1. Эмбриональная и дизонтогенетическая теория: эндометриоз развивается из смещенных участков зародышевого материала, из которых в процессе эмбриогенеза формируются половые органы женщины и, в частности, эндометрий на необычном месте.

2. Теория эндометриального происхождения: эндометриоз развивается из элементов эндометрия, врастающих в толщу стенки матки, яичников, маточные трубы. Прорастанию эндометрия способствуют дисбаланс половых гормонов и хирургические вмешательства (аборты, диагностические выскабливания, ручное обследование полости матки после родов, кесарево сечение, энуклеация миоматозных узлов). Хирургическая травма эндометрия может вызвать попадание элементов слизистой оболочки матки в ток крови, лимфы и распространяться в другие органы и ткани.
3. Метастатическая теория: эндометриоз развивается в результате метастазии эмбриональной брюшины или целомиического эпителия.
4. Имплантационная теория: обрывки слизистой оболочки матки, отторгающиеся во время менструации, в результате рефлюкса через маточные трубы попадают в брюшную полость и имплантируются на различные органы и ткани.
5. Гормональная теория: эндометриоз развивается в результате дисбаланса половых гормонов, обусловленного нарушением центральной регуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений (рис. 7.2).



Рис. 7.2. Схема патогенеза эндометриоза (R. W. Shaw, 1993)

В развитии эндометриоза имеют значение конституционально-наследственный фактор, нервный и иммунный факторы, ионизирующие излучения.

Какова клиника аденомиоза?

В клинике различают следующие симптомы:

- перед началом и по окончании менструации в течение 3–5 дней наблюдаются темно-коричневые выделения из половых путей, что объясняется опорожнением эндометриальных полостей в матку;
- нарушение МЦ по типу гиперполименореи, причем этот симптом более выражен при диффузной форме аденомиоза;
- болевой синдром перед и во время менструации, более выражен при узловой форме аденомиоза;
- изменение величины и формы матки — перед менструацией матка увеличивается (примерно до 8–9 нед. беременности), после окончания менструации уменьшается на 2–3 нед. (до 6–7 нед.). Матка приобретает шаровидную форму;
- анемия.

Каковы клинические симптомы эндометриоза промежности и влагалища?

Эндометриоидные гетеротопии имеют вид синюшных округлых или неправильной формы очагов — «глазки». Перед менструацией размер этих очагов увеличивается, а во время менструации из них выделяется темная кровь.

Каковы клинические симптомы эндометриоза влагалищной части шейки матки?

Эндометриоз влагалищной части шейки матки наблюдается довольно часто, так как в гинекологической практике широко применяются диатермо- и криокоагуляция, обработка лазером псевдоэрозий, при этом происходит имплантация в области образовавшейся раневой поверхности частиц эндометрия, отторгающихся во время менструации. Очаги эндометриоза на влагалищной части шейки матки имеют небольшую величину (2–5 мм в диаметре), красноватый цвет на фоне бледно-розовой слизистой шейки матки. В лютеиновой

фазе цикла и особенно перед менструацией очаги эндометриоза приобретают сине-багровую окраску, увеличиваются и кровоточат. Эндометриоз может иметь вид псевдоэрозий с наличием желез, заполненных геморрагическим содержимым, и хронического эндоцервицита. Болевые ощущения для данной локализации эндометриоза нехарактерны.

Каковы клинические симптомы эндометриоза маточных труб?

Эндометриоз маточных труб — явление редкое. Эндометриоидные гетеротопии локализуются преимущественно в серозном слое трубы, небольших размеров, они относятся к «малым» формам эндометриоза. Эндометриоз трубы иногда сочетается с эндометриозом тела матки и яичников.

Каковы клинические симптомы эндометриоза яичников?

Эндометриоз яичников бывает в виде очагов эндометриоидной ткани в корковом слое на поверхности яичника и эндометриоидных кист. Мелкие эндометриоидные очаги относятся к «малым» формам эндометриоза яичников — распознавание их возможно только при лапароскопии. Небольшие очаги растут, в них скапливается кровь, стенки их истончаются, перегородки между очагами разрушаются, таким образом образуются кисты. В связи с недостаточностью характерных признаков распознавание их возможно только при лапароскопии. К числу основных проявлений относится бесплодие.

Что характерно для эндометриоидной кисты яичника?

Эндометриоидная киста яичника может быть односторонней или двусторонней, различной величины (от 0,5 до 10 см в диаметре). Для эндометриоидных кист характерны спайки с окружающими тканями, плотная капсула, геморрагическое содержимое, имеющее цвет шоколада («шоколадные» кисты), постоянные боли, усиливающиеся накануне и во время менструации, с иррадиацией в поясницу, крестец, прямую кишку. Возможна микроперфорация стенки кисты, что влечет за собой резкое обострение болевого синдрома и последующее образование плотных сращений с окружающими органами. При бимануальном исследовании в области придатков матки

определяется болезненное малоподвижное или неподвижное опухолевое образование, имеющее тугоэластическую консистенцию. При сращении с окружающими органами размеры и консистенция кисты становятся недостаточно отчетливыми.

Каковы клинические симптомы ретроцервикального эндометриоза?

При этой локализации эндометриондные гетеротопии развиваются на задней поверхности шейки матки и истмической части матки, а также на уровне прикрепления крестцово-маточных связок. Эндометриоз в данной области имеет мелкоузелковую или инфильтративную форму. При гинекологическом исследовании позади шейки определяются плотные, мелкобугристые неподвижные узлы, резко болезненные при пальпации, увеличивающиеся перед менструацией. Основным симптомом является боль, резко усиливающаяся до и во время менструации. Боль иррадирует во влагалище, крестец, прямую кишку. Осложнением ретроцервикального эндометриоза является прорастание его в переднюю стенку прямой кишки.

Что характерно для эндометриоза брюшины?

Эндометриоз брюшины маточно-прямокишечного углубления и связочного аппарата возможно распознать только при лапароскопии (видны синюшные очаги — «глазки»). Этот эндометриоз относится к «малым» формам. Основным симптомом — бесплодие, резкий болевой синдром; нарушения менструальной функции нет, а также не отмечается нарушение содержания гонадотропинов и половых стероидов в крови.

Как проявляется эндометриоз экстрагенитальной локализации?

Экстрагенитальный эндометриоз может быть заподозрен при наличии у больной циклического характера болей или пальпируемой опухоли вне половых органов, а также циклических кровяных выделений (табл. 7.1). Наиболее распространенной локализацией являются толстая и прямая кишка. При этом наблюдаются циклические боли в области живота и поясницы, тенезмы, запоры, циклические кровотечения из прямой кишки. При эндометриозе мочевого

Таблица 7.1. Симптомы эндометриоза при различных локализациях имплантатов (С. М. MacLavery, R. W. Shaw, 1995)

Локализация	Симптомы
Половые органы	Альгоменорея; боль в нижней части живота и в области таза; бесплодие; нерегулярность менструаций; разрыв/перекрут эндометриомы; боль в пояснично-крестцовой области
Желудочно-кишечный тракт	Тенезмы и ректальные кровотечения, связанные с МЦ; диарея; обструкция толстой кишки
Мочевыделительная система	Гематурия, боль, связанная с МЦ; обструкция мочеточника
Хирургические рубцы, пупок	Боль и кровоточивость, связанные с МЦ
Легкие	Кровохарканье, связанное с МЦ

пузыря клиническая картина характеризуется циклическими болями, дизурией и гематурией.

Пневмоторакс, гемоторакс или кровохарканье, совпадающие по времени с менструациями, можно отнести к типичным проявлениям эндометриоза легких.

Эндометриоз пупка может быть диагностирован при наличии опухолевидных образований в этой области, циклических болей и кровотечений из пупка.

Какова диагностика эндометриоза?

Ведущее значение в плане диагностики имеют цикличность проявления заболевания и связь обострений с менструацией, уточнение семейного анамнеза (обильные менструации у матери), акушерско-гинекологические операции, длительно-хирургические манипуляции на шейке матки. Объективное исследование — бимануальное и ректовагинальное исследования, изменчивость их данных от фаз МЦ, болезненность очагов эндометриоза накануне и во время менструации.

ции, рентгенологические методы — ГСГ сразу после диагностического выскабливания (при аденомиозе на рентгенограмме наличие «законтурных» теней); кольпоскопическое исследование, гистероскопия, УЗИ, лапароскопия, компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс, ректороманоскопия, колоноскопия, цистоскопия. Заключительным этапом диагностики является патоморфологическое исследование биопсийного материала и удаленных органов.

Какие существуют методы лечения эндометриоза?

Лечение эндометриоза является комплексным, дифференцированным. Оно включает:

- консервативные методы лечения: гормональную, противовоспалительную, десенсибилизирующую и симптоматическую терапию;
- хирургические методы лечения, проводимые лапаротомным и лапароскопическим путями.

От чего зависит выбор метода лечения эндометриоза?

Следует учитывать:

- возраст больной и отношение ее к репродуктивной функции;
- локализацию, распространенность и тяжесть течения патологического процесса;
- сочетание с воспалительными процессами, его последствия (рубцово-спаечные процессы), а также с ГПЭ и деструктивными изменениями в яичниках и матке;
- сопутствующие экстрагенитальные заболевания.

Какие цели преследует лечение эндометриоза?

Целью лечения эндометриоза является не только подавление клинически активного эндометриоза и угнетение гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы гормональными препаратами или удаление его хирургическим путем, но и избавление больных от последствий эндометриоза в виде рубцово-спаечного процесса в области малого таза и психоневрологических реакций, что имеет огромное значение в реабилитации и трудоспособности пациенток.

Какие гормональные препараты применяются для лечения эндометриоза?

Для лечения эндометриоза применяются эстроген-гестагенные препараты, «чистые» гестагены, антигонадотропные гормоны и агонисты ГнРГ (табл. 7.2).

Таблица 7.2. Основные препараты, применяемые в терапии эндометриоза (В. П. Баскаков и соавт., 1998)

Группа препаратов	Препарат	Эффективность, %	Побочное действие
Эстроген-гестагены — монофазные	Сияест Марвелон Мерсилон Экслютон Фемоден Минизистон Диане-35	46-47	диспепсия, нагрубание молочных желез, пигментация лица, толщота, головокружение, увеличение массы тела, нарушения функции печени
Прогестины	Дюфастон	84-94	Кровотечения прорыва, изменение либидо, увеличение массы тела, мигрень
	Оргаметрил Норэтистерон Депо-провера 17-ОПК Гестрилон	66-88 84-89	
Синтетические стероиды (андрогенного типа действия)	Даназол Синонимы: Данол Дановал Даноген	68-86	Толшота, приливы жара, гирсутизм, снижение тембра голоса, увеличение массы тела, отеки, головные боли, чувство жара, снижение либидо, мышечные боли, себорея, уменьшение молочных желез, гепатоцеллюлярная недостаточность, остеопороз
Агонисты ЛГРГ	Золадекс Люкрил Буссерелин	88-94	Эффект менопаузы, гипоэстрогения, остеопороз. Возможны приливы жара с профузным потоотделением, сухость влагалища, диспареуния, снижение либидо, увеличение массы тела, появление мужских выделений из влагалища, остеопороз

Какие эстроген-гестагенные препараты применяются для лечения эндометриоза? _____

К таковым относятся: **комбинированные оральные контрацептивы (КОК)**, двух- и трехфазные — трирегол, триквилар — назначают внутрь по 1 таб. на ночь с 5-го по 25-й день МЦ; монофазные — регулон, новинет, логест, марвелон, мерсилон, фемоден, диане-35 — с 1-го по 21-й день.

Лечение проводится в течение 6–12 мес. Длительность приема гормональных препаратов определяется распространенностью процесса и эффективностью терапии.

Каков механизм действия эстроген-гестагенных препаратов? _____

Они подавляют выделение гонадотропных выбросов, тормозят синтез стероидов в яичниках и пролиферативные процессы в эндометрии. Под их влиянием прекращаются циклические процессы в эндометрии и эндометриондных гетеротопиях, а при длительном применении развиваются регрессивные изменения, приводящие к склерозированию и облитерации эндометриондных очагов.

Какие «чистые» прогестины применяют для лечения эндометриоза? _____

Применяются следующие прогестины: норколут (норэтистерон), медроксипрогестеронацетат, 17-оксипрогестерон, дюфастон. Последний назначают по 1 таб. (10 мг) 2 раза в день с 11-го дня в течение 14 дней, или с 16-го по 25-й день в течение 10 дней МЦ, или с 5-го по 25-й день цикла.

Какие препараты антигонадотропного действия применяются для лечения эндометриоза? _____

В настоящее время широко используется синтетическое производное 17-альфа-этинил-тестостерона — даназол, обладающий антигонадотропным действием. Он блокирует овуляторный выброс гонадотропинов и рецепторы эстрадиола, прогестерона и андрогенов в яичниках. Даназол принимают по 400–800 мг в день (2800 мг в неделю) в течение 6–8 мес. С 1980-х годов применяется гестринон — производное 19-норстероидов, обладающий высокой антигонадотропной активностью, что позволяет назначать его в малых дозах —

по 2,5 мг 2 раза в неделю (5 мг). Этот препарат вызывает более интенсивные инволютивные изменения в ткани эндометриондных гетеротопий. Прием препарата вызывает симптоматику, сходную с таковой КС: приливы жара, потливость, нарушение сна — они проходят по окончании лечения.

Какие агонисты ГнРГ применяются для лечения эндометриоза и каков механизм их действия? _____

Агонисты ГнРГ блокируют рецепторы в «гонадотропных» зонах передней доли гипофиза, тормозят секрецию гонадотропинов. В результате снижается образование половых гормонов в яичниках, уровень которых в крови падает до постменопаузального. Из препаратов пролонгированного действия (депонированная форма) применяются:

- золадекс (госерелин) — 3,8 мг подкожно в переднюю брюшную стенку 1 раз в 28 дней;
- декапептил-депо — 3,75 мг внутримышечно 1 раз в 28 дней;
- люкрин-депо — 3,75 мг внутримышечно 1 раз в 28 дней;
- бусерелин — эндоназальный спрей, суточная доза 900 мкг для орошения слизистой носа (по 2 нажатия 3 раза в день).

Длительность лечения агонистами ГнРГ 3–6 мес.

Каковы показания к хирургическому лечению эндометриоза? _____

Хирургическое лечение эндометриоза проводится при:

- узловатых формах аденомиоза;
- сочетании диффузной формы с миомой матки и/или ГПЭ;
- аденомиозе III степени;
- эндометриондных кистах яичников;
- ретроцервикальном эндометриозе;
- эндометриозе промежности, влагалища и влагалишной порции шейки матки;
- при «малых» формах эндометриоза.

Какие операции применяются при эндометриозе? _____

При аденомиозе выполняется надвлагалищная ампутация матки без придатков, с иссечением слизистой цервикального канала. При

эндометриозе шейки матки рекомендуются крио- и лазеротерапия, радиохирургические методы. Эндометриозные кисты яичников удаляются лапаротомным или лапароскопическим путем. При «малых» формах эндометриоза производят каутеризацию эндометриозных гетеротопий при лапароскопии. При ретроцервикальном эндометриозе иссекают пораженные ткани и воздействуют на ложе или осуществляют криодеструкцию; при сочетании аденомиоза, ретроцервикального эндометриоза и поражении шейки матки производится экстирпация матки.

Непременным условием эффективности хирургического лечения является применение гормонотерапии после операции в течение не менее 3–6 мес. для профилактики рецидивов. Кроме того, рекомендуются: физиотерапия (электрофорез йода и цинка синусоидальным модулированным током), анальгетики и ингибиторы простагландинсинтетазы (индометацин, бутадиион, напросин), транквилизаторы, витамины, иглорефлексотерапия, лечебный ультразвук, гипосенсибилизирующие средства.

В чем заключается профилактика эндометриоза?

Профилактика эндометриоза должна включать следующие мероприятия:

- внимательное наблюдение и обследование девочек и молодых женщин с подозрением на врожденный эндометриоз, с альгоменореей. Таких пациенток необходимо обследовать в стационаре с применением дополнительных методов (УЗИ, лапароскопия, рентгенологическое и урологическое обследования). Молодым женщинам, страдающим альгоменореей, накануне и во время менструации назначают витамин Е по 200–250 мг 2 раза в сутки (как антиоксидант), спазмолитики (баралгин, спазмолгон, но-шпа, анальгин). Снятие болевого синдрома направлено на предотвращение ретроградного рефлюкса менструальной крови, что представляет опасность развития «малых» форм эндометриоза;
- раннее устранение стенозирования и атрезии цервикального канала после диатермохирургических вмешательств на шейке матки и аборт;
- своевременное и достаточно энергичное лечение хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов;

- применение контрацепции, целенаправленное лечение маточных кровотечений с использованием гормональных препаратов после выскабливания, поскольку частые аборт и диагностические выскабливания способствуют развитию эндометриоза;
- своевременное выявление и коррекция метаболизма половых гормонов.

ГЛАВА 8

Злокачественные опухоли половых органов

8.1. Рак шейки матки

Каково место рака шейки матки в структуре злокачественных новообразований женских половых органов? _____

Рак шейки матки (РШМ) является наиболее распространенным злокачественным заболеванием у женщин и диагностируется с частотой 8–10 случаев на 100 тыс. женщин.

В настоящее время ежегодно в мире выявляют около 500 тыс. больных РШМ и около 200 тыс. женщин ежегодно умирают от этого заболевания.

В каком возрасте чаще встречается РШМ? _____

Частота возникновения РШМ резко возрастает в группе женщин старше 40 лет и диагностируется в 20 раз чаще, чем в возрасте 25 лет. Максимум заболеваемости РШМ приходится на 40–60-летний возраст (65,3%). При преинвазивном РШМ пик заболеваемости приходится на 25–40 лет.

Каковы этиологические факторы развития РШМ? _____

Основное значение в развитии РШМ принадлежит родовой травме, воспалению и травме шейки матки после аборт, что приводит к

резкой деформации шейки матки, нарушению трофики и иннервации тканей (А. И. Серебров, 1962).

Кроме того, в возникновении РШМ имеют значение ранняя половая жизнь, беспорядочные половые связи, частая смена половых партнеров, фактор смегмы у сексуального партнера. Установлено, что смегма, накапливающаяся под крайней плотью, содержит канцерогенные вещества и при недостаточной опрятности полового партнера она попадает на шейку матки женщины.

Ведущая роль в развитии РШМ принадлежит вирусной инфекции (ВПГ-2 и особенно ВПЧ) в сочетании с нарушениями в системе иммунной защиты. Следует отметить и профессиональные вредности. Определенную роль играет наследственный фактор. Интерес представляет взаимосвязь между микробиоценозом влагалища и состоянием эпителия слизистой оболочки шейки матки. В этиологии и патогенезе РШМ существенную роль играют доброкачественные фоновые патологические процессы и предраковые дисплазии (облигатный предрак) шейки матки.

Какие различают варианты РШМ по морфологическому строению? _____

По морфологическому строению различают следующие варианты РШМ:

- плоскоклеточный;
- железистый;
- смешанный.

Гистологически в 85–90% случаев диагностируется плоскоклеточный РШМ, в 10–15% — аденокарцинома. По степени дифференцировки различают высоко-, умеренно- и низкодифференцированные формы.



Рис. 8.1.1. Экзофитная форма РШМ

Какие различают формы РШМ по направлению опухолевого роста?

По направлению опухолевого роста различают формы:

- экзофитную (рис. 8.1.1);
- эндофитную (рис. 8.1.2 и 8.1.3);
- смешанную.

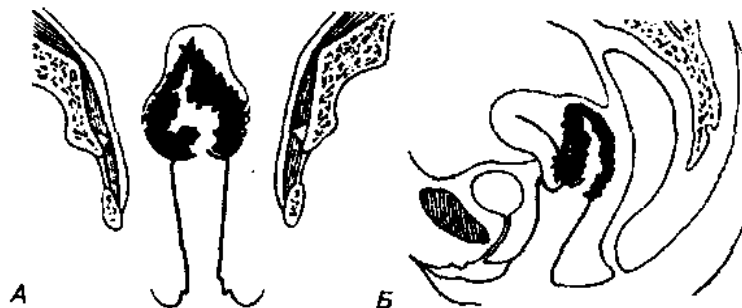


Рис. 8.1.2. Эндофитная форма РШМ:

А — с переходом на тело матки; Б — с распространением на параметрий и стенку влагалища

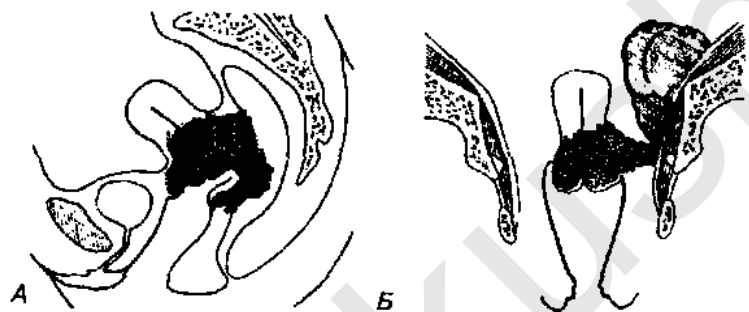


Рис. 8.1.3. Эндофитная форма РШМ:

А — с распространением на параметрий и придатки; Б — с переходом на тело матки и стенку влагалища

Каковы пути метастазирования?

В метастазировании РШМ преобладает лимфогенный путь, реже — гематогенный. Это во многом определяет принципы оказания хирургической помощи и способы проведения лучевой терапии.

К регионарным лимфатическим относятся узлы подчревные (внутренние подвздошные, obturatorные), общие и наружные подвздошные, прекрестцовые и боковые крестцовые.

Каков анамнез больных РШМ?

При обследовании в первую очередь оценивают анамнез и жалобы больной. Следует обратить внимание на такие анамнестические данные, как возраст начала половой жизни, количество половых партнеров, ИППП, аборт, характер родов (травма шейки матки), имевшие место ранее диагностические и лечебные манипуляции на шейке матки (биопсии, диатермокоагуляции и диатермокониации, применение прижигающих лекарственных средств и др.). Особое значение следует придавать имевшим место ранее герпетическим поражениям наружных половых органов, при этом следует помнить, что патологические доброкачественные процессы нередко предшествуют возникновению рака.

Каковы основные клинические симптомы РШМ?

В 6–16 % случаев РШМ может протекать без каких-либо проявлений — «немое» течение. При клинически выраженном РШМ отмечаются кровянистые выделения различной интенсивности. Различают контактные кровотечения, возникающие при половом сношении, дефекации, влагалищном исследовании; ациклические кровянистые выделения — «мазня» до и после менструации (55–60 % больных). Вторым по частоте клиническим проявлением РШМ являются бели (25–30 % больных). По характеру они бывают водянистыми, слизисто-гнойными, грязноватыми, часто имеют зловонный запах (ихорозные бели). Появление белей объясняется вскрытием межтканевых лимфатических щелей и лимфатических сосудов при отторжении некротизированных частей опухоли, примесь крови придает им вид «мясных помоев». Следующим клиническим проявлением РШМ являются боли, которые отмечаются в 10–12 % случаев. Боли возникают, как правило, при распространенном процессе и локализуются в пояснице, крестце, прямой кишке с иррадиацией в нижние конечности. Они наблюдаются при вовлечении в раковый процесс параметральной клетчатки, сдавлении нервных стволов инфильтратами, поражении лимфатических

узлов, а также костей таза и позвоночника. При запущенных стадиях заболевания (IVa—IVб) появляются симптомы со стороны мочевого пузыря и кишечника.

Каковы методы диагностики РШМ?

На первом этапе необходимо тщательно собрать анамнез, уточнив следующие сведения: число беременностей, родов, аборт, как они протекали; перенесенные гинекологические заболевания (особенно эрозия шейки матки), наличие контактных кровяных выделений, нарушение МЦ. Затем производят осмотр при помощи зеркал; бimanуальное и ректовагинальное исследования, при этом отмечают увеличение плотности шейки матки, ограничение ее подвижности, гипертрофию, изменение формы, инфильтрацию стенок влагалища, увеличение матки, инфильтрацию в параметриях; затем производят расширенную кольпоскопию. Проводится проба Хробака (надавливание на пораженный участок шейки пуговчатым зондом). При эндофитной форме РШМ зонд легко проникает через хрупкую опухолевую ткань, при наличии изменений воспалительного характера этого не происходит.

Применяется также проба Шиллера, которая заключается в обработке поверхности шейки матки 2–3 % раствором Люголя. Нормальный эпителий шейки матки (многослойный плоский неороговевающий) окрашивается при этом в темно-бурый цвет за счет наличия большого количества гликогена. Участки, пораженные раковой опухолью, вследствие бедности гликогеном остаются неокрашенными.

Ведущая роль в ранней диагностике РШМ принадлежит цитологическому исследованию и кольпоскопии. Наличие атипических клеток при цитологическом исследовании является показанием для производства прицельной биопсии шейки матки с последующим гистологическим исследованием. Для установления диагноза РШМ наряду с биопсией используется выскабливание цервикального канала с гистологическим исследованием биоптата и соскоба. При установлении диагноза РШМ необходимым является определение степени распространения процесса. Для этого применяются такие методы, как УЗИ, рентгеноконтрастная и непрямая радиоизотопная лимфография, флебография, ангиография, компьютерная томография, экскреторная урография, ректороманоскопия.

Что представляют собой классификации TNM и FIGO?

С целью определения распространенности РШМ используется «TNM. Классификация злокачественных опухолей. Пятое издание» (1997).

В 1965 г. Международным противораковым конгрессом была предложена и рекомендована для клинического использования классификация TNM, по которой стадии заболевания оцениваются по трем критериям:

1. T (tumor) — степень распространенности первичной опухоли.
2. N (nodes) — состояние регионарных лимфатических узлов.
3. M (metastases) — наличие отделенных метастазов.

Международная классификация РШМ по системе TNM

- T* — первичная опухоль
- T₀* — преинвазивный рак (cancer in situ).
- T₁* — рак, ограниченный шейкой матки.
- T_{1a}* — микроинвазивная карцинома (инвазия до 3 мм).
- T_{1b}* — инвазивная карцинома.
- T₂* — рак, распространяющийся за пределы шейки матки, но не достигающий стенок таза.
- T_{2a}* — рак, инфильтрирующий только влагалище или тело матки (без инфильтрации параметрия).
- T_{2b}* — рак, инфильтрирующий параметрий.
- T₃* — рак, инфильтрирующий нижнюю треть влагалища и/или параметрий до стенок таза (отсутствует свободное пространство между опухолью и стенкой таза).
- T_{3a}* — карцинома вовлекает нижнюю треть влагалища.
- T_{3b}* — карцинома распространяется до стенок таза и/или вызывает гидронефроз.
- T₄* — рак, выходящий за пределы малого таза или инфильтрирующий мочевой пузырь или прямую кишку.
- N* — регионарные лимфатические узлы
- N₀* — метастазы в регионарных лимфатических узлах не выявляются.
- N₁* — выявляются метастазы в регионарных лимфатических узлах.

N_2 — пальпируется фиксированное уплотнение на стенке таза при наличии свободного пространства между ним и первичной опухолью.

N_x — оценить состояние регионарных лимфатических узлов невозможно.

M — отдаленные метастазы

M_0 — нет признаков отдаленных метастазов.

M_1 — имеются отдаленные метастазы, включая поражение поясничных и паховых лимфоузлов.

M_x — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов.

Классификация РШМ по степени распространения (FIGO)

Степень распространенности РШМ определяется клинической классификацией, согласно которой выделяют следующие стадии заболевания.

Стадия 0 — карцинома *in situ*, преинвазивный, или внутриэпителиальный рак — это морфологически злокачественный процесс эпителия шейки матки, еще не проросший в соседние ткани (рак без инвазии). Карцинома *in situ* обычно возникает в плоском эпителии у места стыка его с цилиндрическим и отличается рядом особенностей, свойственных злокачественным опухолям. Морфологически наблюдаются изменения в клетках всех слоев эпителия: нарушение в расположении клеток правильными слоями, потеря ими полярности, гиперхроматоз ядер, ненормальное соотношение между ядром и цитоплазмой, увеличение числа митозов, изменения числа и размера ядра (полиморфизм ядер), нечеткие границы между клетками. Необходимо подчеркнуть, что сходные изменения обнаруживаются у беременных женщин, которые обусловлены гормональным влиянием, и исчезают после родов и при воспалении. Необходима высокая квалификация морфолога, чтобы различить эти процессы, и систематическое наблюдение с кольпоскопическим и цитологическим исследованиями, а если надо, и биопсией, как во время беременности, так и после родов.

Стадия Ia — опухоль ограничена шейкой матки и инвазией в строму не более 3 мм (диаметр опухоли не должен превышать 1 см) — микроинвазивный рак.

Стадия Ib — опухоль ограничена шейкой матки с инвазией более 3 мм. Регионарные метастазы не определяются.

Стадия IIa — опухоль распространяется за пределы шейки матки, инфильтрирует влагалище в пределах верхних двух третей и/или распространяется на тело матки. Регионарные метастазы не определяются.

Стадия IIb — опухоль той же или меньшей степени местного распространения с инфильтрацией клетчатки с одной или с обеих сторон, не доходящей до стенок таза. Регионарные метастазы не определяются.

Стадия IIIa — опухоль распространяется на нижнюю треть влагалища и (или) имеются метастазы в придатках матки. Регионарные метастазы не определяются.

Стадия IIIb — опухоль распространяется на параметральную клетчатку с одной или обеих сторон до стенок таза и/или имеются регионарные метастазы в лимфатических узлах. Определяется гидронефроз или нефункционирующая почка, обусловленные стенозом мочеточника.

Стадия IVa — опухоль прорастает мочевой пузырь и/или прямую кишку. Регионарные метастазы не определяются.

Стадия IVb — определяются отдаленные метастазы.

На чем основано стадирование процесса?

Стадирование включает обязательный объем обследования и исследования, выполняемые по отдельным показаниям: физикальные методы обследования, в том числе осмотр шейки матки в зеркалах, пробу Шиллера:

- цитологическое исследование поверхностного соскоба, биопсия;
- лабораторные исследования;
- кольпоскопию;
- рентгенографию органов грудной клетки;
- УЗИ органов малого таза (лучше трансвагинальное исследование), брюшной полости и забрюшинного пространства;
- компьютерную томографию таза.

Экскреторная урография, цистоскопия, лимфография, скинтиграфия костей скелета выполняются по дополнительным показаниям.

С какими заболеваниями следует дифференцировать РШМ?

Раковое поражение шейки матки следует отличать от доброкачественных папиллярных разрастаний (папилломы), рождающегося миоматозного узла, туберкулеза шейки матки, первичной сифилитической язвы, саркомы шейки матки.

Каковы общие принципы лечения?

Для лечения РШМ используются хирургический, лучевой и комбинированный методы лечения.

Операция и лучевая терапия — равноэффективные методы лечения больных ранними стадиями РШМ, имеющими небольшие размеры опухоли. У молодых женщин оперативное лечение предпочтительнее, так как в этом случае в большей степени сохраняется функциональная активность яичников, предотвращаются атрофия и стеноз влагалища. Лечение в пределах каждой стадии РШМ в значительной степени определяется размером первичной опухоли и соматическим статусом пациентки.

Какие существуют варианты лечения РШМ?

1. Хирургическое лечение (операция).
2. Комбинированное лечение (операция + лучевая терапия):
 - хирургическое лечение с последующей дистанционной терапией (в режиме классического фракционирования по 2 Гр 5 раз в неделю до СОД в критических точках 58–62 Гр);
 - предоперационная лучевая терапия по ускоренной методике:
 - а) дистанционный гамма-терапия биаксиальным качанием на полость малого таза 5 фракций по 5 Гр, СОД 25 Гр, что по РБЭ соответствует 38 Гр в пересчете на классическое фракционирование дозы в точках «А» и «В»;
 - б) дистанционная гамма-терапия подвижным методом по 5 Гр 4 фракции и 1 сеанс внутрисполостной гамма-терапии СОД 10 Гр, что по РБЭ соответствует поглощенной дозе в точке «А» — 50 Гр и в точке «В» — 34 Гр;
 - предоперационная лучевая терапия дробно-протяженным методом в режиме фракционирования по 2 Гр 5 раз в неделю до СОД в критических точках 58–62 Гр.

3. Лучевая терапия. Сочетанная (дистанционная и внутрисполостная) лучевая терапия по радикальной программе.

Каковы стандартизированные подходы в лечении РШМ?

При 0 стадии производят шадящую операцию — конизацию шейки матки электрохирургическим, радиоволновым, лазерным или диодным способом. У больных старше 50 лет, имеющих сопутствующие гинекологические заболевания (миома матки, опущение, выпадение матки), осуществляется экстирпация матки с придатками.

Для лечения больных РШМ I стадии проводятся расширенная экстирпация матки с придатками и послеоперационная лучевая терапия (операция Вертейма: экстирпация матки с придатками, регионарными лимфоузлами, параметральной клетчаткой и верхней третью влагалища).

При II стадии применяются предоперационная лучевая терапия, операция и послеоперационное облучение.

В III стадии заболевания назначается сочетанная лучевая терапия.

При IV стадии — симптоматическая терапия.

В чем заключается профилактика РШМ?

Профилактика РШМ включает:

- профилактические осмотры женщин начиная с 18–20-летнего возраста, включая цитологический скрининг и кольпоскопию;
- своевременное лечение женщин с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки;
- профилактику родового травматизма.

8.2. Рак тела матки

Каково место рака тела матки в структуре злокачественных новообразований женских половых органов?

В структуре онкогинекологической патологии рак эндометрия (или рак тела матки) составляет от 13,5 до 48%. За последние 5 лет заболеваемость выросла на 12,2%.

В каком возрасте чаще встречается рак тела матки?

Наиболее часто рак тела матки встречается в группе женщин 50–70-летнего возраста (71–73,8 %): 50–59 лет — 36,4 %, 60–69 лет — 37,4 %. Средний возраст больных раком тела матки — 55–65 лет.

Какие существуют патогенетические варианты заболевания?

Клиническое изучение метаболических нарушений, выявленных в организме больных раком тела матки, и анализ морфологических особенностей рака эндометрия позволили обосновать концепцию о двух основных патогенетических вариантах заболевания.

Первый патогенетический вариант наблюдается у 60–70 % больных раком эндометрия и характеризуется сочетанием эндокринно-метаболических расстройств (ожирение, снижение толерантности к углеводам, бесплодие), которые предшествуют развитию высокодифференцированного рака эндометрия.

Для *второго патогенетического варианта* рака тела матки, определяемого у 30–40 % больных, свойственны отсутствие эндокринно-метаболических расстройств и симптомов гиперэстрогении. Опухоль со сниженной дифференцировкой развивается на фоне атрофического эндометрия.

Какие гистологические типы рака эндометрия существуют?

Выделяют следующие гистологические типы рака эндометрия: аденокарцинома различной степени дифференцировки, плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный, светлоклеточный и низкодифференцированный рак. Наиболее часто (до 85–99 %) диагностируется аденокарцинома эндометрия. Высокая степень дифференцировки опухоли отмечается у 35–41,4 % пациенток, умеренная — у 42,9–53 % и низкая — в 12–15,7 % случаев.

Какие существуют направления опухолевого роста?

Макроскопически рак тела матки представляет собой опухолевое образование, имеющее преимущественно экзофитное (рис. 8.2.1) или экзофитно-эндофитное (смешанное) распространение. Очень редко отмечается эндофитный рост (рис. 8.2.2).



Рис. 8.2.1. Экзофитная форма рака эндометрия



Рис. 8.2.2. Рак эндометрия с глубокой инвазией в миометрий

Какой путь метастазирования при раке матки является основным?

Основным путем распространения опухолевого процесса при раке тела матки является лимфогенное метастазирование, которое отличается последовательностью и этапностью. В вариантах метастазирования рака тела матки играет роль локализация первичного очага. При его локализации в верхней трети и дне матки чаще поражаются парааортальные лимфоузлы, а при расположении в нижней трети — подвздошные лимфоузлы. Вовлечение в опухолевый процесс шейки матки дает метастазирование аналогично РШМ.

При прорастании рака эндометрия в мышечный слой матки возможен и гематогенный путь метастазирования, поражаются легкие, печень, кости скелета, головной мозг.

Метастатическое поражение яичников наблюдается в 5,7 % случаев. При этом отмечено, что такое метастазирование харак-

терно для молодого возраста пациенток (30–39 лет) и прогрессивно уменьшается в более старших группах. При метастатическом поражении яичников возможно распространение процесса на брюшину и большой сальник, возникновение асцита.

Какие выделяют группы риска? _____

К группе риска относятся:

- женщины в период установившейся менопаузы, у которых появились кровянистые выделения из половых путей;
- женщины, у которых климактерический период продолжается после 50 лет;
- женщины любого возраста, страдающие ГПЭ (рецидивирующий полипоз, железистая гиперплазия эндометрия);
- женщины с нарушениями жирового и углеводного обмена (ожирение, сахарный диабет), больные гипертонической болезнью.

Какова диагностика рака эндометрия? _____

При осмотре с помощью зеркал определяют состояние шейки матки. При вагинальном исследовании уточняют размеры матки, состояние придатков и околоматочной клетчатки. Кроме того, необходимо провести некоторые дополнительные инструментальные исследования, доступные врачам поликлиники, одними из которых являются получение материала из полости матки для цитологического исследования и УЗИ.

Аспират из полости матки получают с помощью шприца Брауна или пипетки Пайпеля. При цитологическом исследовании вакуум-аспирата из полости матки рак эндометрия диагностируется в 83,8–84,9 % случаев.

Наиболее современной технологией получения материала из эндометрия для гистологического исследования является использование эндозамплера. Дополнительные инструментальные исследования заключаются в визуальном или инструментальном (гистероскопия и раздельное диагностическое выскабливание слизистой цервикального канала и полости матки) обследовании полости матки и получении материала из полости матки для гистологического исследования.

В каком объеме проводят обследование больных с подозрением на рак тела матки? _____

Комплексное обследование больных включает:

- гинекологический осмотр с обязательным ректовагинальным исследованием;
- взятие мазков для цитологического исследования с шейки матки и цервикального канала для исключения их патологии;
- УЗИ;
- аспирацию содержимого полости матки для цитологического исследования;
- гистероскопию и гистерографию;
- раздельное выскабливание слизистой тела матки и цервикального канала;
- морфологическое исследование соскобов;
- клиническую трактовку данных комплексного обследования.

Какие клинические симптомы характерны для рака эндометрия? _____

Наиболее ранними симптомами рака эндометрия являются жидкие водянистые или гнойные бели, нередко с примесью крови.

Поздним симптомом рака эндометрия является кровотечение, обусловленное распадом опухоли, которое может быть различной интенсивности — в виде «мясных помоев», мажущих кровянистых выделений, чистой крови.

Следующим по частоте клиническим проявлением рака эндометрия являются боли, которые могут быть различного характера. Схваткообразные боли, нередко иррадиирующие в нижние конечности, обычно связаны с задержкой выделений из матки.

Формирование пиометры у пациенток в пре- и постменопаузальном возрасте является одним из симптомов рака тела матки. Тупые боли ноющего характера, особенно по ночам, свидетельствуют о распространении процесса за пределы матки и объясняются сдавлением опухолевым инфильтратом нервных сплетений малого таза.

Нарушения функций смежных органов появляются вследствие прорастания опухоли мочевого пузыря и/или прямой кишки.

Какие лимфатические узлы относятся к регионарным?

Регионарными лимфатическими узлами являются тазовые (подчревные, запираательные), общие, внутренние и наружные подвздошные, крестцовые, парааортальные.

Какие существуют классификации рака тела матки?

С целью определения распространенности рака тела матки используется «TNM. Классификация злокачественных опухолей. Пятое издание» (1997). Определение категорий T, N и M соответствует ряду стадий, применяемых FIGO, поэтому для сравнения приведены обе классификации. Распределение больных с впервые в жизни установленным диагнозом по стадиям было следующим: I–II стадии — 72,2 %, III стадия — 15,7 %. При профилактических осмотрах выявляется около 9 % больных.

Какова классификация по стадиям (FIGO)?

- *I стадия* — опухоль ограничена телом матки. Регионарные метастазы не определяются.
- *Ia стадия* — опухоль ограничена эндометрием.
- *Ib стадия* — инвазия в миометрий на глубину до 1 см.
- *Ic стадия* — инвазия в миометрий на глубину более 1 см, но нет прорастания серозной оболочки.
- *II стадия* — опухоль поражает тело и шейку матки. Регионарные метастазы не определяются.
- *III стадия* — опухоль распространяется за пределы матки, но не за пределы малого таза.
- *IIIa стадия* — опухоль инфильтрирует серозную оболочку матки и/или имеются метастазы в придатках матки и/или в регионарных лимфатических узлах.
- *IIIb стадия* — опухоль инфильтрирует клетчатку таза и/или имеются метастазы во влагалище.
- *IVa стадия* — опухоль прорастает мочевой пузырь и/или прямую кишку.
- *IVb стадия* — опухоль любой степени местного и регионарного распространения с определяемыми отдаленными метастазами.

Каковы правила классификации по TNM?

T — *преинвазивная карцинома*

T_0 — первичная опухоль не определяется.

T_1 — карцинома ограничена телом матки.

T_{1a} — полость тела матки размером 8 см или меньше по наибольшему протяжению.

T_{1b} — тело матки превышает 8 см по наибольшему протяжению.

T_2 — карцинома распространяется на шейку матки, но не за пределы матки.

T_3 — карцинома распространяется за пределы матки, включая влагалище, но остается в пределах малого таза.

T_4 — карцинома распространяется на слизистую оболочку мочевого пузыря или прямой кишки и/или выходит за пределы малого таза.

T_x — недостаточно данных для оценки первичной опухоли.

N — *регионарные лимфатические узлы*

N_0 — метастазы в регионарных лимфатических узлах не определяются.

N_1 — имеются метастазы в регионарных лимфатических узлах.

N_x — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов.

M — *отдаленные метастазы*

M_0 — нет признаков отдаленных метастазов.

M_1 — имеются отдаленные метастазы.

M_x — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов.

Что включает стадирование?

Стадирование включает обязательный объем обследований и исследований, выполняемые по отдельным показаниям:

- физикальные методы обследования, в том числе осмотр шейки матки в зеркалах, вакуум-аспирация, отдельное диагностическое выскабливание слизистой тела матки и цервикального канала под контролем гистероскопии;
- рентгенографию органов грудной клетки;

- УЗИ органов малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства;
- компьютерную томографию таза.

Экскреторная урография, цистоскопия, лимфография, скинтиграфия костей скелета выполняются по дополнительным показаниям.

Каковы принципы терапии рака тела матки? _____

Основными методами лечения рака тела матки являются хирургическое вмешательство, гормональная терапия, лучевая терапия или их сочетание.

Хирургическое лечение является наиболее распространенным методом лечения рака тела матки, при этом радикальной операцией считается экстирпация матки с придатками.

Гормональная терапия рака тела матки. Лечение синтетическими прогестинами было успешно начато при метастазах, а затем применено в качестве звена комплексного лечения первичного рака тела матки. Уникальность прогестинотерапии (оксипрогестерона капронат, депо-провера, провера) состоит не столько в деструкции опухоли, сколько в повышении дифференцировки опухолевых клеток и возможности нормализации измененного эндометрия.

Гормонотерапия рака тела матки проводится по одной из следующих программ:

- предоперационная гормонотерапия;
- послеоперационная гормонотерапия (продолжительность ее зависит от стадии заболевания);
- гормонотерапия при невозможности хирургического лечения или как самостоятельное лечение при начальных формах высокодифференцированной аденокарциномы у молодых женщин.

Лучевая терапия при раке эндометрия применяется примерно в 50 % случаев данного заболевания. Аденокарцинома тела матки является опухолью средней степени чувствительности к облучению.

По результатам гистологического исследования удаленных препаратов определяется тактика дальнейшего ведения больных.

Показанием к послеоперационной лучевой терапии является поражение миометрия более чем на $1/2$, и локализация опухоли (или распространение ее) в области перешейка и шейки матки.

При невозможности хирургического лечения больной может выполняться лучевая кастрация.

Таким образом, лучевая терапия рака тела матки может проводиться:

- в предоперационном периоде (внутриполостное облучение);
- в послеоперационном периоде:
 - дистанционная лучевая терапия;
 - дистанционная лучевая терапия в сочетании с внутриполостной;
- лучевая кастрация.

Каковы принципы лечения в зависимости от стадии заболевания? _____

Наилучшие результаты в лечении больных начальными стадиями рака эндометрия получены при использовании двух стандартных методов — хирургического (экстирпация матки с придатками) и комбинированного (хирургического и адьювантной лучевой терапии). Пациентки с регионарными и отдаленными метастазами редко могут быть вылечены, в некоторых случаях удовлетворительных результатов можно добиться проведенным стандартной гормонотерапией.

При I–IIa стадии рака тела матки выполняется экстирпация матки с придатками и подвздошная лимфаденэктомия. Послеоперационная дистанционная гамма-терапия назначается при глубокой инвазии в миометрий, и/или низкодифференцированной аденокарциноме, и/или метастазах в регионарных лимфатических узлах.

IIb–III стадии рака тела матки. Лечение больных с IIb–III стадиями, как правило, комбинированное (проведение оперативного вмешательства и лучевой терапии в различных комбинациях).

У неоперабельных больных (IIIb стадия) возможно проведение сочетанной (дистанционная и внутриполостная) лучевой терапии, при необходимости — в сочетании с гормонотерапией.

IV стадия рака тела матки. В IV стадии проводится симптоматическая терапия; возможна дистанционная паллиативная гамма-терапия, которая может сочетаться с прогестинотерапией и химиотерапией.

Какова профилактика рака тела матки? _____

Профилактика рака эндометрия включает:

- профилактические осмотры женщин начиная с 18–20-летнего возраста;
- выделение групп повышенного риска (пациентки с гипертонической болезнью, ожирением, сахарным диабетом) — обязательный цитологический контроль состояния эндометрия путем исследования аспирата из полости матки (с использованием пипетки Пайпеля).

8.3. Рак яичников

Каково место рака яичников в структуре злокачественных новообразований женских половых органов?

Рак яичников (РЯ) является одним из наиболее частых онкогинекологических заболеваний, встречается в 17–25 % случаев всех злокачественных новообразований женских половых органов. В последние годы отмечается неуклонный рост данной патологии.

Приблизительно от 5 до 10 % случаев РЯ имеют наследственный характер. В настоящее время выделяют три варианта, вероятно, наследуемых сочетаний злокачественных новообразований, включающих РЯ: 1) рак яичников и молочной железы; 2) рак яичников и толстой кишки; 3) только рак яичников. Наиболее важным фактором риска развития РЯ является наличие данного заболевания у родственников первой линии (мать, дочь или сестра). В большинстве семей, имеющих повышенный риск развития рака молочной железы и яичников, выявлена генетическая связь.

Какие варианты развития РЯ различают?

Различают три варианта развития РЯ:

- *первичный* — опухоль возникает непосредственно в ткани яичника, имеет солидное строение и составляет 4 % всех злокачественных опухолей яичников;
- *вторичный* — развивается в доброкачественных опухолях яичников, в основном в папиллярных цистаденомах;
- *метастатический* — из опухолей желудочно-кишечного тракта (50 %), из новообразований молочных желез (30 %), из опухолей внутренних половых органов (20 %).

Каков прогноз заболевания?

РЯ длительное время протекает бессимптомно. В этой связи у большинства пациенток к моменту диагностики заболевание имеет распространенную стадию. При выявлении заболевания в ранней стадии большинство больных могут быть вылечены. У больных с III–IV стадией при субоптимальной циторедуктивной операции 5-летняя выживаемость не превышает 10 % даже при применении платиносодержащей химиотерапии. Поздняя диагностика, относительная резистентность опухоли к проводимым программам терапии определяют высокий уровень ежегодной смертности, составляющий около 65 % от первично диагностированных случаев.

Наиболее важными благоприятными факторами прогноза являются: молодой возраст, хороший общесоматический статус больной, высокая степень дифференцировки опухоли, заболевание в нераспространенной стадии, небольшой объем первичной опухоли до начала лечения, отсутствие асцита, оптимальный размер резидуальной опухоли после выполнения первичной циторедуктивной операции.

Уровень специфичного для РЯ опухолевого маркера (СА-125) имеет существенное значение в диагностике заболевания, оценке эффективности терапии и полноты ремиссии на различных этапах наблюдения.

Какие выделяют группы риска?

Особое внимание при обследовании следует уделять:

- женщинам, находившимся под наблюдением по поводу миомы матки;
- больным, страдающим воспалительными заболеваниями придатков матки, особенно имевшим тубоовариальные образования, не поддающиеся консервативному лечению;
- женщинам, перенесшим ранее лечение по поводу злокачественных опухолей других локализаций;
- больным, имеющим выпот в серозных полостях (брюшной, плевральной);
- женщинам, у которых определяются неясные образования в малом тазу.

Какова диагностика РЯ?

При оценке жалоб больных надо учитывать, что для РЯ характерно «скрытое», малосимптомное течение заболевания. В связи с этим

больные часто недооценивают свое состояние, а врачи уделяют недостаточное внимание жалобам, не специфическим для гинекологического заболевания.

При наружном осмотре и пальпации следует обращать внимание на общий вид больной. Пониженное питание, бледность кожных покровов, увеличение объема живота («юбка стала мала в поясе»), отеки нижних конечностей часто свидетельствуют о запущенном опухолевом процессе. Следует производить пальпацию периферических лимфатических узлов. Нередко первым проявлением заболевания служит их увеличение вследствие метастатического поражения. Гинекологическое исследование производится по обычной методике и заканчивается обязательным ректовагинальным обследованием, которое позволяет определить нижний полюс опухоли, его связь с прямой кишкой, выявить опухолевые «шипы» в дугласовом пространстве и охарактеризовать состояние параметральной клетчатки. Помимо этого, с целью дифференциальной диагностики между опухолью тела матки и придатков могут быть использованы пулевые щипцы для фиксации матки и зондирования ее полости.

Дополнительные методы исследования, доступные в полуклинических условиях, позволяют судить об исходной локализации опухоли, ее форме и состоянии окружающих органов и тканей, а также о характере процесса. К этим методам относится цитологическое исследование пунктата заднего свода влагалища, которое позволяет получить достоверные сведения о характере процесса в 80 % случаев. Следует, однако, помнить, что диагностическое значение имеют только положительные находки и те данные цитологического исследования, которые дают информацию о состоянии клеток мезотелия. Результаты цитологического исследования необходимо оценивать в свете клинических данных. Цитологические заключения типа «атипии не обнаружено» или ответы, в которых не указано, имеется ли мезотелий в исследуемом материале, не должны приниматься во внимание при построении диагноза.

Необходимо исследование сыворотки крови на опухолевый маркер СА-125.

Какова клиника РЯ?

Как правило, больные РЯ предъявляют жалобы на такие неопределенные ощущения, как вздутие живота, ощущение дискомфорта,

тяжесть в животе, тошнота, изжога, чувство быстрого насыщения пищей, понижение аппетита, сухость во рту, утомляемость, субфебрильная температура, учащенные позывы к мочеиспусканию, уменьшение количества мочи, увеличение объема живота, появление запоров. У этих больных нередко имеются жалобы, свойственные гинекологическим заболеваниям: изменение МЦ в виде мено- и метроррагий, позднее или раннее наступление менопаузы, появление кровянистых выделений в менопаузе. Боли в животе могут иметь различный характер: от неопределенных, тянущих ощущений до острого приступа болей, вызывающих необходимость обращения к врачу.

Каковы правила классификации TNM?

С целью определения распространенности РЯ используется «TNM. Классификация злокачественных опухолей. Пятое издание» (1997) (табл. 8.1).

Таблица 8.1. Классификация TNM и FIGO (T — первичная опухоль)

TNM, категории	FIGO, стадии	Характер распространения
T _x T ₀ T ₁	I	Недостаточно данных для оценки первичной опухоли Первичная опухоль не определяется Опухоль ограничена яичниками
T _{1a}	Ia	Опухоль ограничена одним яичником, капсула не поражена, нет опухолевого разрастания на поверхности яичника, нет опухолевых клеток в асците и смывах из брюшной полости
T _{1b}	Ib	Опухоль ограничена двумя яичниками, капсула не поражена, нет опухолевого разрастания на поверхности яичника, нет опухолевых клеток в асците и смывах из брюшной полости
T _{1c}	Ic	Опухоль ограничена одним или двумя яичниками, сопровождается разрывом капсулы, наличием опухолевого разрастания на поверхности яичника, наличием злокачественных клеток в асцитической жидкости или смыве из брюшной полости
T ₂	II	Опухоль поражает один или два яичника с распространением на таз
T _{2a}	IIa	Распространение и/или метастазирование в матку и/или одну или обе трубы, нет опухолевых клеток в асците или в смыве из брюшной полости

Окончание табл. 8.1

TNM, категории	FIGO, стадии	Характер рвепространения
T _{2b}	IIb	Распространение на другие ткани таза, нет опухолевых клеток в асците или в смыве из брюшной полости
T _{2c}	IIc	Распространение в тазу (2a или 2b) с наличием опухолевых клеток в асцитической жидкости или смыве из брюшной полости
T ₃ и/или N ₁	III	Опухоль поражает один или оба яичника с микроскопически подтвержденными внутрибрюшными метастазами за пределами таза и/или метастазами в регионарных лимфатических узлах
T _{3a}	IIIa	Микроскопически подтвержденные внутрибрюшные метастазы за пределами таза
T _{3b}	IIIb	Макроскопические внутрибрюшные метастазы за пределами таза, до 2 см в наибольшем измерении
T _{3c} и/или N ₁	IIIc	Внутрибрюшные метастазы за пределами таза, более 2 см в наибольшем измерении и/или метастазы в регионарных лимфатических узлах
M ₁	IV	Отдаленные метастазы (исключая внутрибрюшные метастазы)*

* Метастазы в капсулу печени классифицируются как T₃/стадия III, метастазы в паренхиме печени – как M₁/стадия IV.

N — регионарные лимфатические узлы

N_x — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов.

N₀ — нет признаков поражения метастазами регионарных лимфатических узлов.

N₁ — метастазы в регионарных лимфатических узлах.

M — метастазы в регионарных лимфатических узлах

M_x — недостаточно данных для определения метастазов.

M₀ — нет признаков отдаленных метастазов.

M₁ — имеются отдаленные метастазы.

Должно быть гистологическое подтверждение диагноза, позволяющее выделить гистологические подвиды опухолей.

Для оценки категорий T, N и M применяются следующие методы: физикальный осмотр, методы визуализации, лапароскопия и/или хирургические методы.

Какие лимфатические узлы при РЯ являются регионарными? _____

Регионарными лимфатическими узлами при РЯ являются подчревные, общие и наружные подвздошные, боковые крестцовые, парааортальные и паховые.

Что включает стадирование? _____

Стадирование включает обязательный объем обследования и исследования, выполняемые по отдельным показаниям:

- физикальные методы обследования, в том числе осмотр шейки матки в зеркалах;
- СА-125;
- рентгенографию органов грудной клетки;
- УЗИ органов брюшной полости, таза;
- ирригоскопию.

Компьютерная и магниторезонансная томография, колоноскопия, цистоскопия, внутривенная урография, сцинтиграфия костей скелета выполняются по дополнительным показаниям.

Каковы принципы лечения в зависимости от стадии РЯ? _____

I стадия. Адекватным объемом хирургического вмешательства при I стадии РЯ, высоко- и умереннодифференцированных карциномах, является экстирпация (надвлагалищная ампутация) матки с придатками и удаление большого сальника, без проведения адъювантной химиотерапии. Во время операции должна быть осмотрена поверхность диафрагмы, взята биопсия с париетальной брюшины, проведено исследование асцитической жидкости или смывов из брюшной полости. У очень малого числа больных Ia и Ib стадиями РЯ, желающих иметь детей, допускается выполнение операции в объеме одностороннего удаления придатков. При этом риск рецидива заболевания остается низким.

У больных низкодифференцированным РЯ или Ic стадией (независимо от степени дифференцировки опухоли) течение заболевания

характеризуется высокой частотой развития рецидива (около 20 %), что определяет показания к дополнительному лечению: системной адъювантной химиотерапии или дистанционной лучевой терапии на область таза и брюшной полости. Кроме того, в редких случаях возможно осуществление диспансерного наблюдения без дополнительного лечения. При этом уровень безрецидивной и общей выживаемости в существенной степени не зависит от выбранного способа послеоперационного ведения больных.

II стадия. Стандартом лечения больных II стадией РЯ является выполнение операции в объеме надвлагалищной ампутации (экстирпации) матки с придатками и оментэктомии. Если макроскопически во время операции не определяется резидуальная опухоль, то обязательно должна быть осмотрена диафрагма, взята биопсия с париетальной брюшины, проведено исследование асцитической жидкости или смывов из брюшной полости. В послеоперационном периоде назначается полихимиотерапия; если резидуальная опухоль менее 5 мм, возможно проведение лучевой терапии с консолидирующей целью без химиотерапии.

В настоящее время проводятся клинические исследования, в которых оцениваются эффективность высокодозной химиотерапии с трансплантационной поддержкой и возможность сокращения числа циклов полихимиотерапии с 6 до 3.

III стадия. Стандартным объемом лечения является выполнение операции в объеме надвлагалищной ампутации (экстирпации) матки с придатками и оментэктомии или выполнение максимально возможной циторедуктивной операции. Объем остаточной опухоли в значительной степени сказывается на результатах лечения этой категории больных. Независимо от размеров резидуальной опухоли больным III стадией РЯ проводится системная полихимиотерапия.

IV стадия. Стандартом лечения больных IV стадией РЯ является проведение системной полихимиотерапии, осуществление которой не отличается от принципов, характерных для лечения больных III стадией РЯ.

О результатах хирургического лечения имеются противоречивые данные. Хотя значительное число пациенток с IV стадией РЯ подвергается хирургическим вмешательствам, до настоящего времени не установлено, улучшает ли это показатели выживаемости. Однако считается, что больных с изолированным плевритом, метастазами в надключичные лимфатические узлы или одиночным

метастазом в коже можно лечить так же, как и больных с III стадией заболевания.

Какова профилактика РЯ?

Для улучшения диагностики ранних форм злокачественных новообразований яичников необходимо шире привлекать к профилактическим обследованиям в смотровых кабинетах поликлиник и женских консультаций практически здоровых женщин, в перспективе — регулярные УЗИ тазовых органов.

Особое внимание при обследовании следует уделять женщинам, входящим в группу риска.

Необходимо подчеркнуть, что при выявлении доброкачественных опухолей яичников больных следует оперировать, а не брать на диспансерное наблюдение.

ГЛАВА 9 Трофобластическая болезнь

Как часто встречается
трофобластическая болезнь?

Среди злокачественных новообразований женских половых органов трофобластические опухоли встречаются в 1–1,5 % случаев.

Когда возникает трофобластическая
болезнь?

Трофобластическая болезнь возникает во время беременности, в послеродовом и послеабортном периодах.

Что входит в понятие
«трофобластическая болезнь»?

Под названием «трофобластическая болезнь» объединены такие патологические состояния трофобласта, как пузырный занос, инвазивный пузырный занос и хорионкарцинома, которая является самой злокачественной опухолью. Эти опухоли развиваются из клеток трофобласта, и первичной их локализацией всегда является матка.

Существуют ли географические различия
в частоте возникновения
трофобластической болезни?

Трофобластическая болезнь относится к редким заболеваниям. Наиболее часто она встречается в Юго-Восточной Азии (в 7–10 раз чаще, чем в Европе и Северной Америке), Индии, Мексике, Нигерии.

Чем объясняется различие в частоте
данной патологии?

Различие в частоте данной патологии объясняется разным социально-экономическим уровнем, а также рядом эндогенных (особенности генетического аппарата, эндокринной системы, иммунного статуса) и экзогенных (социальная культура, экономическое положение, образ жизни) факторов.

В чем заключается патогенез
трофобластической болезни?

Трофобластические опухоли являются довольно необычными образованиями, так как растут из трофобласта и состоят из клеток отцовской и материнской генетической природы. Наиболее распространены следующие теории возникновения данного патологического состояния:

1. Изменение хориального эпителия, заключающееся в пролиферации клеток Лангханса и синцития, а исчезновении сосудов и дистрофические процессы в ворсинках хориона носят вторичный характер и отмечаются лишь на 7–8-й неделе беременности.
2. Измененное материнского организма — в наличии децидуального эндометрита, приводящего вторично к перерождению ворсин.
3. Вирусная трансформация трофобласта (отмечена повышенная заболеваемость пузырным заносом во время эпидемии азиатского гриппа).
4. Недостаточное питание с дефицитом белка в пище, что приводит к дефекту генов в хромосомах оплодотворенного яйца.
5. Повышенное содержание гиалуронидазы в тканях хорионкарциномы является причиной разрушения сосудистых стенок и метастазирования (при нормальной беременности активность гиалуронидазы в сыворотке крови — выше в 2 раза, при пузырном заносе — в 7,2 раза, а при хорионэпителиоме — в 15,6 раза, чем у здоровых небеременных женщин).
6. В настоящее время в патогенезе трофобластической болезни важную роль отводят иммунологическим факторам. Оплодотворенное яйцо, а затем и плод являются трансплантатами, по отношению к которым в организме женщины возникает иммунный ответ.

Какова классификация трофобластической болезни?

В 1975 г. была принята Международная классификация ВОЗ (гистологическая), согласно которой выделены следующие формы трофобластической болезни:

1. Синцитиальный эндометрит.
2. Пузырный занос.
3. Инвазивный пузырный занос (деструктирующая хорионаденома).
4. Хорионкарцинома.

Что такое синцитиальный эндометрит (синцитиома)?

Это заболевание характеризуется воспалительными изменениями эндометрия и миометрия, а также инфильтрацией их трофобластическими элементами. Синцитиома иногда морфологически подобна хорионкарциноме, течет злокачественно, и поэтому нередко используют синоним «хорионэпителиома».

Как классифицируется пузырный занос?

1. Полный пузырный занос — заболевание, при котором вся ткань плодного яйца превращается в гроздевидный конгломерат, где каждый из пузырьков представляет собой измененную ворсинку.
2. Частичный пузырный занос отличается наличием плода, который имеет тенденцию к ранней гибели.

Какова гистологическая картина доброкачественного пузырного заноса?

Пузырный занос представляет собой гроздевидное образование, состоящее из прозрачных пузырьков диаметром до 15 мм, заполненных жидкостью, содержащей альбумин и муцин. Пузырьки представляют собой измененные, вследствие отека и ослизнения, ворсины хориона. Обычно все ворсины хориона превращаются в пузырный занос, который может занимать всю полость матки (полный пузырный занос). Иногда наблюдается частичное перерождение ворсин хориона, при этом пузырный занос и плод сосуществуют (частичный пузырный занос).

При микроскопическом исследовании пузырного заноса выявляют пролиферацию клеток трофобласта и гидропическую дегенерацию стромы ворсин (рис. 9.1, *слева*). Пузырьки заноса покрыты хориальным эпителием, состоящим из клеток Лангханса и синцития. По мере разрастания пузырьков хориальный эпителий атрофируется, последовательность расположения слоев клеток нарушается. Отмечается гиперплазия хориального эпителия в виде скопления синцитиальных клеток. В ворсинках кровеносные сосуды отсутствуют. Строма ворсин представляет собой набухшие и разрушенные коллагеновые волокна.

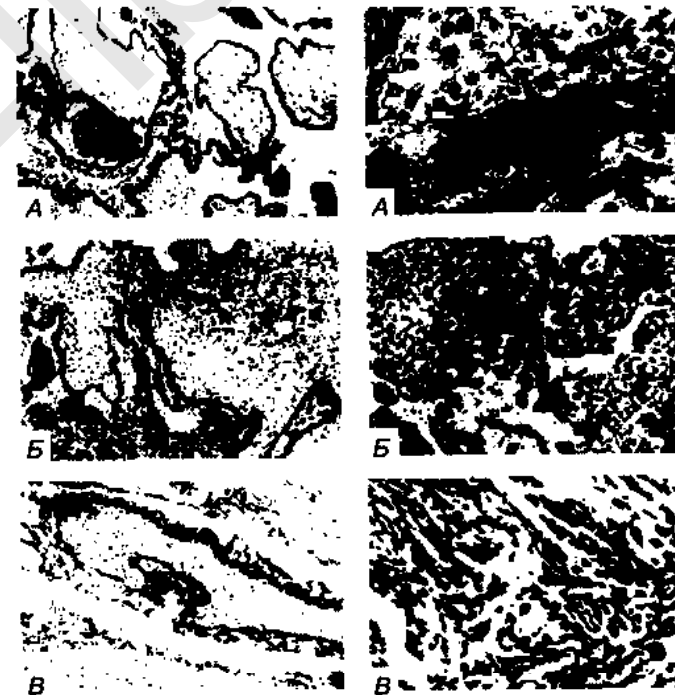


Рис. 9.1. Морфологические варианты пузырного заноса (*слева*):

А — простой пузырный занос; Б — пузырный занос с умеренной пролиферацией хориального эпителия; В — инвазивный пузырный занос

Гистотипы хорионкарциномы (*справа*):

А — смешанный тип, в опухоли равное соотношение клеток цито- и синцитиотрофобласта; Б — цитотрофобластический вариант, в опухоли преобладают клетки Лангханса; В — синцитиальный тип, в опухоли преобладают клетки синцитиотрофобласта

Какова гистологическая картина инвазивного пузырного заноса?

Инвазивный пузырный занос развивается после пузырного заноса, характеризуется пролиферацией хориального эпителия, его анаплазией, отеком стромы ворсин. При этой форме заболевания ткани опухоли глубоко прорастают в миометрий, разрушая его и врастая в венозные сосуды. Опухоль может выходить за пределы матки, распространяясь в широкую связку матки, мочевой пузырь, брюшную полость.

При гистологическом исследовании соскоба из полости матки можно обнаружить пузырный занос с интенсивной пролиферацией и анаплазией эпителия ворсин хориона.

Какова гистологическая картина хорионкарциномы?

Хорионкарцинома — самая злокачественная форма опухоли, образующейся из клеток трофобласта. Развивается после перенесенного пузырного заноса (32–40 %), аборт и родов. Она растет в виде узла в эндометрии в месте имплантации плодного яйца. Узел хорионкарциномы может располагаться субмукозно, интерстициально и субсерозно. Размеры узла могут быть различными. Опухоль имеет неравномерную консистенцию, на разрезе — темно-красного цвета с очагами кровоизлияний и некроза, которые образуются по мере роста узла, по внешнему виду напоминает гематому.

При микроскопическом исследовании опухоль содержит элементы трофобласта: клетки Лангханса и синцития резко изменены. Основное отличие хорионкарциномы — это отсутствие в ней кровеносных сосудов, выраженный клеточный полиморфизм, гиперхроматоз, отсутствие соединительнотканной стромы, частые митозы в клетках Лангханса (рис. 9.1, *справа*).

В каком возрасте чаще всего женщины страдают трофобластической болезнью?

Большинство женщин, страдающих трофобластической болезнью, находятся в детородном возрасте. Пузырным заносом заболевают женщины преимущественно около 30 лет. Инвазивный пузырный занос наблюдается у женщин в возрасте 20–24 лет и в период угасания детородной функции — 40–49 лет. Хорионкарциномой болеют женщины в возрасте от 20 до 40 лет.

Что называется латентным периодом?

Латентный период — это время от окончания последней беременности до предполагаемого начала трофобластической болезни. Латентный период при инвазивном пузырном заносе составляет около 6 мес., в то время как при хорионкарциноме он может достигать 9 лет.

Каковы признаки и симптомы пузырного заноса?

Симптоматика и диагностика пузырного заноса:

- ведущий симптом — после 2–3 мес. аменореи — кровотечение, иногда сопровождающееся выходом пузырьков;
- величина матки превышает срок беременности;
- выраженный ранний токсикоз;
- влажностное исследование — матка тугоэластической консистенции, больше срока предполагаемой беременности;
- качественное и количественное исследование содержания ХГ в моче и крови (при пузырном заносе уровень его превышает таковой при нормальной беременности в 50–100 раз);
- пузырному заносу у 30–40 % больных сопутствует образование двусторонних лютеиновых кист в яичниках, которые могут достигать больших размеров.

В чем заключаются симптомы и жалобы при инвазивном пузырном заносе?

Первым и основным симптомом инвазивного пузырного заноса являются кровяные выделения из половых путей. Интенсивность их может быть различной: у 61,7 % больных эти выделения обильные, а у 8,9 % — в виде кровотечений. В результате разрушения стенки матки растущей опухолью частым явлением бывает перфорация матки (25 %), которая дает картину внутрибрюшного кровотечения.

Вторым по частоте симптомом являются боли внизу живота и пояснице, которые носят быстронарастающий характер. Это объясняется угрозой разрыва или разрывом матки.

Инвазивный пузырный занос метастазирует в те же органы, что и хорионкарцинома. Частота метастазирования инвазивного пузырного заноса колеблется от 27 до 59 %. Наиболее часто поражаются влагалище (30,3 %), легкие (25 %), параметральная клетчатка

(16,1 %), реже метастазы встречаются в маточных трубах, половых губах, большом сальнике, головном мозге.

Каковы основные симптомы хорионкарциномы?

При злокачественном течении заболевания после эвакуации пузырного заноса обычно наблюдается триада симптомов:

1. Непрекращающиеся кровяные выделения из половых путей вследствие распада опухоли.
2. Субинволюция матки.
3. Стабилизация или нарастание уровня ХГ.

Каковы особенности клинической картины хорионкарциномы?

Клиническая картина хорионкарциномы определяется как основным очагом опухоли в матке (типичная локализация — дно матки, маточные углы), так и метастазами в другие органы. Основным симптомом хорионкарциномы является профузное маточное кровотечение (88,5 %), которое может наблюдаться в различные сроки: сразу после абортa, во время беременности, после родов, после удаления пузырного заноса. Возникновение кровотечения в менопаузе также может быть проявлением хорионкарциномы.

Наряду с кровяными выделениями возможны серозные, а затем и ихорозные выделения из половых путей. Их появление связано с распадом опухоли в матке или метастазов во влагалище (17,1 %). Длительные кровяные выделения или кровотечения приводят к анемии. Вследствие анемии и гипоксикации кожа больной приобретает бледность, стекловидность, прозрачность.



Рис. 9.2. Хорионкарцинома

Отмечается учащение пульса. Непостоянными симптомами являются боли внизу живота и пояснице. Наличие болей связано с прорастанием опухоли до серозного покрова матки (рис. 9.2) либо с метастатическим поражением параметральной клетчатки, придатков, кишечника. Метастазы в кости крайне редки. Матка при влагалищном исследовании напоминает беременную, увеличена, болезненна.

Где следует выявлять метастазы хорионкарциномы?

Хорионкарциному называют болезнью метастазов, так как при ней происходит быстрая генерализация процесса (81,4 %). Метастазирование происходит обычно гематогенным путем, иногда находят метастазы и в лимфатических узлах.

Для хорионкарциномы характерна следующая локализация метастазов: легкие — 58 %, влагалище — 47,8 %, параметральная клетчатка — 10 %, печень — 12 %, почки — 5 %, маточные трубы — 3,6 %, лимфоузлы — 0,7 %, головной мозг — 10 % и единичные метастазы в большой сальник, поджелудочную железу и другие органы.

Из чего складывается диагностика трофобластической болезни?

Диагностика трофобластической болезни в настоящее время основывается на данных следующих методов исследования: клинического, рентгенологического, УЗИ, гистологического и определения ХГ (термолабильный и термостабильный ХГ).

На этапе клинической диагностики важны подробный анамнез, тщательный и осторожный гинекологический осмотр, во время которого необходимо обратить внимание на участки цианоза слизистой влагалища и шейки матки. При двуручном ректовагинальном исследовании определяются размеры матки (типична мягкая консистенция), ее форма, болезненность, состояние яичников и параметральной клетчатки.

УЗИ отличается высокой информативностью, простотой, надежностью и может быть использовано при проведении контроля за эффективностью лечения. При подозрении на пузырный занос на эхограмме отмечают увеличение размеров матки, отсутствие плода и наличие гомогенной мелкокистозной ткани. УЗИ также позволяет диагностировать лютеиновые кисты.

Рентгенография грудной клетки дает возможность обнаружить и охарактеризовать метастазы в легких.

Какова роль гормонального исследования в уточнении диагноза?

Трофобластические опухоли, подобно нормальной плаценте, секретируют 3 гормона: ХГ, хорионический соматотропин и хорионический тиреотропин. Наибольшее практическое значение имеет ХГ, являющийся маркером трофобластической болезни. В настоящее время для определения ХГ используются биологический и радиоиммунологические методы исследования мочи и крови. Чувствительность иммунологического тестирования намного выше биологического.

В среднем отмечается 2–3-кратное повышение экскреции иммунологически активного ХГ по сравнению с биологически активным. Диагностическая точность повышается при определении термостабильного ХГ (хорионкарцинома) и исчезающего из биологических жидкостей после воздействия высокой температуры (пузырный занос).

Следующим шагом в улучшении диагностики трофобластической болезни явилось определение в сыворотке трофобластического β -глобулина. Основная практическая ценность обнаружения этого глобулина заключается в том, что с его помощью появляется возможность раннего выявления потенциально прогрессирующих форм заболеваний трофобласта при низких показателях ХГ.

На чем основывается точный, окончательный диагноз трофобластической болезни?

Точный диагноз заболевания можно установить только при гистологическом исследовании удаленной опухоли (матки). При гистологическом исследовании соскобов или биопсированных участков из влагалища форму опухоли и ее злокачественность определить невозможно.

Что входит в комбинированное лечение трофобластической болезни?

В комбинированное лечение трофобластической болезни входят хирургическое, гормональное, лучевое и химиотерапевтическое воздействия.

В чем заключается хирургический метод лечения при трофобластической болезни?

Хирургическое лечение пузырного заноса заключается в удалении пузырной ткани из полости матки — пальцевое удаление с последующим инструментальным обследованием стенок полости матки и методом вакуум-аспирации. Выскабливание матки кюреткой возможно лишь при небольших размерах опухоли, так как возникает опасность перфорации.

При инвазивном пузырном заносе и хорионкарциноме, особенно при угрозе разрыва матки, обильном кровотечении из матки или метастазах во влагалище, первым этапом лечения должен быть хирургический. Объем оперативного вмешательства — экстирпация матки с придатками. При кровотечении из узлов опухоли во влагалище рекомендуют глубоко прошивать и перевязывать влагалищную стенку. Удаление отдельных метастазов не производят, так как они поддаются обратному развитию при химиотерапии.

Что является основными показаниями к химиотерапии при трофобластической болезни?

Основные показания к химиотерапии можно сформулировать так:

- высокие показатели титра ХГ в течение 4–8 нед. после удаления пузырного заноса (в сыворотке крови более 20 тыс. МЕ/л, в моче — свыше 30 тыс. МЕ/л), так как у этих больных существует угроза перфорации при прогрессирующем пузырном заносе или уже развившейся хорионкарциноме;
- постоянное повышение уровня ХГ, наблюдаемое в любой отрезок времени после эвакуации пузырного заноса при 3-кратном исследовании в течение 1 мес.;
- гистологическое подтверждение хорионкарциномы после эвакуации пузырного заноса и/или обнаружения метастазов.

Каков курс химиотерапии при лечении трофобластической болезни?

При пузырном заносе единственный 5-дневный курс актиномицина D (препарат выбора), 10–13 мкг/кг, в/в, ежедневно, может снизить развитие хорионкарциномы и устранить большинство реци-

тентных форм. Токсическое действие метотрексата (200–240 мг на курс) может быть уменьшено одновременным назначением фолиевой кислоты.

При инвазивном пузырьном заносе и хорионкарциноме без метастазов применяют монокимиотерапию: актиномицин D, 10–13 мкг/кг, в/в, ежедневно или метотрексат, 1 мг/кг, в/в или в/м, ежедневно, курс 5 дней. Количество курсов определяется клиническими данными и тестом ХГ. При неэффективности монокимиотерапии, проявлении метастазов переходят к полихимиотерапии:

- 1) метотрексат — 1 мг/кг, в/в + актиномицин D — 10 мкг/кг, в/в + циклофосфамид — 200 мг, в/м, ежедневно, курс 5 дней, интервал 12–14 дней;
- 2) метотрексат — 1 мг/кг, в/в + актиномицин D — 10–13 мкг/кг, в/в, курс 5 дней, интервал 2 нед.;
- 3) метотрексат — 1 мг/кг, в/в + 6-мер-каптопурин — 250 мг, внутрь, интервал 10–12 дней.

При хорионкарциноме с метастазами могут быть рекомендованы схемы с применением адриамицина, цисплатина, винкристина, сарколизина и др.

Что является критерием излеченности при трофобластической болезни?

Курсы лечения проводятся до полной ликвидации всех клинических проявлений заболевания и получения двух нормальных показателей гормонального обследования.

Как долго больные должны оставаться под диспансерным наблюдением?

Больные должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением и подвергаться контрольному обследованию (УЗИ, рентгенография грудной клетки, определение ХГ): 1-й год — ежемесячно, 2-й год — через 2–3 мес. В дальнейшем больные без метастазов наблюдаются 2–3 раза в год, с метастазами — 1 раз в 3 мес.

Когда больных трофобластической болезнью можно снять с учета?

Активное наблюдение за больными ведется в течение 5 лет, после чего они могут быть сняты с учета.

ГЛАВА 10 Внематочная беременность

Внематочная беременность занимает стабильное 4–5-е место в структуре причин материнской смертности в цивилизованных странах мира.

Что такое внематочная беременность?

Беременность, при которой оплодотворенная яйцеклетка имплантируется и развивается вне полости матки, называется внематочной или эктопической.

Какие возможны локализации внематочной беременности?

Наиболее частое место имплантации — маточные трубы, реже — яичник, рудиментарный рог матки, брюшная полость (рис. 10.1). Трубно-яичниковая беременность встречается в 98–99 % случаев; яичниковая — в 0,1–0,7 %, шеечная — в 0,1–0,4 %, брюшная — в 0,3–0,4 %, межсвязочная — в 0,1 % случаев, в рудиментарном роге матки — в 0,1–0,9 % случаев.

В каких отделах маточной трубы возможны имплантация и развитие оплодотворенной яйцеклетки?

Имплантация и развитие оплодотворенной яйцеклетки возможны:

- в ампулярной части маточной трубы;
- в истмической части;
- в интерстициальной части.

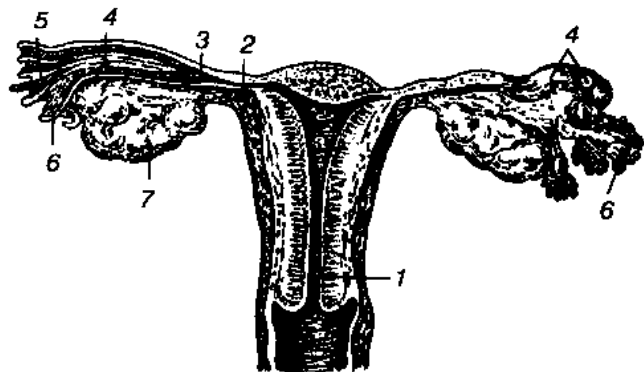


Рис. 10.1. Схема локализации внематочной беременности:

1 — цервикальный канал; 2 — интерстициальная часть трубы; 3 — истмическая часть трубы; 4-5 — ампулярная часть трубы; 6 — на фимбриях трубы; 7 — на яичнике

Какие существуют клинические формы трубной беременности?

Различают следующие клинические формы трубной беременности:

- 1) прогрессирующая внематочная беременность;
- 2) прервавшаяся трубная беременность, которая делится на две клинические формы:
 - прервавшаяся по типу разрыва внутреннего плодместилища (трубный аборт) — рис. 10.2;
 - прервавшаяся по типу разрыва трубы (рис. 10.3).

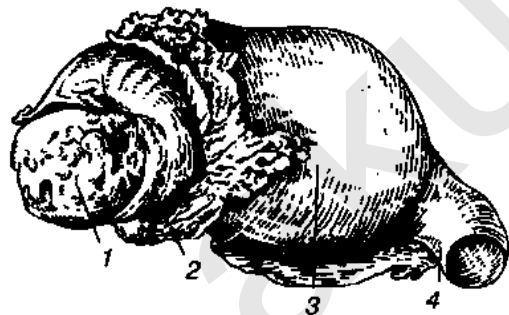


Рис. 10.2. Трубный аборт:

1 — плодное яйцо; 2 — фимбрии трубы; 3 — расширенная ампулярная часть трубы; 4 — истмическая часть трубы

Рис. 10.3. Разрыв трубы



В каком сроке происходит прерывание трубной беременности?

Прерывание трубной беременности происходит чаще всего на 4-6-й неделе, редко — на 8-й.

Существует ли связь между локализацией плодного яйца в маточной трубе и типом прерывания беременности?

Если трубная беременность развивается в ампулярной части, то прерывание ее происходит по типу внутреннего разрыва плодместилища (трубный аборт), а при имплантации в интерстициальной или истмической частях трубы — по типу наружного разрыва плодместилища (разрыв трубы).

Какова этиология внематочной беременности?

Причины, ведущие к развитию внематочной беременности, многообразны: воспалительные заболевания придатков матки, нарушение сократительной деятельности маточных труб, половой инфантилизм, эндокринные расстройства, повышенная активность трофобласта и т.д.

Воспалительные заболевания, способствующие развитию внематочной беременности, часто носят хронический характер. В результате в просвете маточных труб возникают спайки, перетяжки и нарушается нормальный механизм перистальтического движения труб. Это может в дальнейшем привести к возникновению внематочной беременности.

Достаточно часто внематочная беременность наступает у женщин с инфантилизмом. При инфантилизме почти всегда наблюда-

ются гипофункция яичников и анатомо-физиологические изменения маточных труб (большая длина и извилистость труб при недостаточном развитии мышечного слоя). Поэтому оплодотворенное яйцо продвигается медленно и его трофобластические свойства развиваются и проявляют себя еще в процессе миграции по трубе.

Одной из причин внематочной беременности является нарушение функции яичников, что может быть следствием как нейроэндокринных нарушений, так и воспалительного процесса.

Определенную роль в этиологии эктопической беременности играют оперативные вмешательства, особенно осложнившиеся пельвиоперитонитом. Общепринятой считается точка зрения, что стрессовые ситуации и психические травмы могут привести к развитию антиперистальтических движений труб, что препятствует нормальному продвижению оплодотворенного яйца.

Возникновение внематочной беременности может быть обусловлено и патологией яйцеклетки. Это бывает в тех случаях, когда нидационные свойства яйцеклетки развиваются раньше времени.

Каковы клиника и диагностика прогрессирующей внематочной беременности?

Прогрессирующая трубная беременность диагностируется чрезвычайно трудно. Практически она протекает бессимптомно или симптомы ее слабо выражены и мало отличаются от симптомов нормально развивающейся маточной беременности. В организме женщины возникают те же изменения, что и при нормальной маточной беременности: задержка менструации, нагрубание молочных желез, цианоз слизистой влагалища и шейки матки, иногда явления раннего токсикоза. Однако имеются признаки, более характерные для внематочной беременности, чем для маточной. При внематочной беременности, как правило, размеры матки не соответствуют предполагаемому сроку беременности. В области придатков матки с одной стороны пальпируется опухолевидное образование тестоватой консистенции, болезненное при пальпации (однако нельзя забывать, что аналогично может выглядеть и яичник, увеличенный за счет желтого тела беременности). Диагностика внематочной беременности основывается на двух методах исследования: отсутствие трофобласта в матке (УЗИ) и положительная реакция на β -ХГ. Все остальные способы диагностики являются вспомогательными.

При подозрении на прогрессирующую внематочную беременность необходима немедленная госпитализация в стационар.

Какие основные симптомы характерны для внематочной беременности, прервавшейся по типу трубного аборта (внутреннего разрыва плодоемности)?

Основные симптомы беременности, прерывающейся по типу разрыва внутреннего плодоемности, представлены следующей триадой: задержка менструации, боль в животе, длительные кровянистые выделения из половых путей. К сожалению, эти симптомы могут возникать у больных и с другими гинекологическими заболеваниями.

Каковы причины и характер болей?

Боль появляется вследствие кровоизлияния в просвет трубы. Кровь может изливаться в брюшную полость и скапливаться в дугласовом пространстве, распространяться в верхние отделы брюшной полости, раздражая брюшину. Боли по характеру могут быть приступообразные, схваткообразные с иррадиацией в прямую кишку, плечо, лопатку, ключицу. Приступ болей может сопровождаться слабостью, головокружением, появлением холодного пота, кратковременным обморочным состоянием, тошнотой, рвотой. Иногда приступы болей прекращаются, и женщина ощущает себя вполне здоровой или у нее остается чувство тяжести внизу живота.

Что характерно для кровянистых выделений из половых путей при внематочной беременности, прервавшейся по типу трубного аборта (внутреннего разрыва плодоемности)?

Кровянистые выделения из половых путей обычно появляются после приступа болей и продолжают достаточно долгое время. Количество крови незначительное. Цвет выделений чаще бывает темным, цвета «кофейной гущи», вследствие смешивания крови с десквамированной некротизированной децидуальной оболочкой. Характерно, что эти выделения не прекращаются ни после противовоспалительного лечения, ни даже в результате выскабливания слизистой полости матки.

Какие данные можно получить при бимануальном исследовании?

При бимануальном исследовании у больных с прервавшейся беременностью по типу разрыва внутреннего плодместилища удается пропальпировать: болезненность при смещении шейки матки, увеличенную соответственно предполагаемому сроку беременности матку, с одной стороны от матки определяется опухолевидное образование ретортообразной формы, больших или меньших размеров, с неясными контурами, тестоватой консистенции, ограниченно подвижное, болезненное при пальпации. При динамическом наблюдении это образование может увеличиваться в объеме. Когда кровь скапливается в заднем дугласовом пространстве, задний свод сглажен или выпячен, резко болезненный при пальпации («крик Дугласа»).

В чем заключается особенность крови, полученной при пункции брюшной полости через задний свод влагалища?

При трубном аборте большую помощь в постановке правильного диагноза может оказать пункция брюшной полости через задний свод влагалища (рис. 10.4).

Если при пункции получена темная несворачивающаяся кровь, то диагноз прерывания внематочной беременности по типу внутреннего разрыва плодместилища следует считать установленным.

В тех случаях, когда имеется подозрение на «старую» внематочную беременность, необходимо при пункции брюшной полости

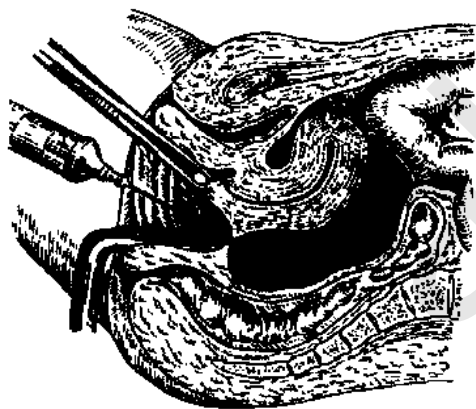


Рис. 10.4. Диагностическая пункция брюшной полости через задний свод влагалища

через задний свод ввести в брюшную полость 10–20 мл физиологического раствора, а затем обратным движением поршня аспирировать пунктат. Если полученный пунктат ярко окрашен кровью, то это подтверждает предполагаемый диагноз.

Каковы данные гистологического исследования соскоба при подозрении на внематочную беременность?

Для постановки диагноза в некоторых случаях производят диагностическое выскабливание слизистой полости матки с последующим гистологическим исследованием. При внематочной беременности в соскобе выявляется децидуальная ткань без ворсин хориона, феномен Ариас-Стеллы — гиперхромные клетки в эндометрии, появляющиеся в ответ на гормональные изменения при беременности. При прерывании маточной беременности — остатки или части плодного яйца, элементы хориона.

Какова клиника внематочной беременности, прервавшейся по типу наружного разрыва плодместилища (разрыва трубы)?

Клиническая картина прервавшейся внематочной беременности по типу наружного разрыва плодместилища (разрыва трубы) достаточно типична. Все симптомы возникают чрезвычайно бурно. После кратковременной задержки менструации, а иногда и на фоне менструации, начавшейся в срок или несколько раньше, но необычной по характеру — в виде темной кровянистой мази, среди полного благополучия, часто без всякого внешнего воздействия, при полном покое или после небольшого напряжения появляется острая сильная боль в животе. Вслед за этим развивается общая слабость, иногда кратковременная потеря сознания. Кожные покровы становятся бледными, появляется цианоз губ, кожа покрывается холодным потом. Обращают на себя внимание апатичность, пониженная реакция на окружающее, общая адинамия. Часто уже внешний вид больной свидетельствует о внематочной беременности. При исследовании больной пульс обычно учащен, отмечается снижение артериального давления.

Развивается картина массивного внутреннего кровотечения и геморрагического шока.

Говоря о болевом синдроме, следует отметить, что боль носит резкий приступообразный характер, особенно в одной из подвздошных областей, иррадирует в прямую кишку, поясницу или нижние конечности. Появляется френикус-симптом. Боль при разрыве трубы обусловлена не только разрывом последней, но и раздражением брюшины излившейся из поврежденных сосудов кровью. Мочепускание обычно задерживается, появляются позывы на дефекацию, иногда понос.

При пальпации живот умеренно вздут, резко болезненный, определяются симптомы раздражения брюшины.

Каковы данные гинекологического исследования при внематочной беременности, прервавшейся по типу разрыва трубы?

При гинекологическом исследовании шейка матки несколько цианотична, наружный зев закрыт, тракции за шейку матки резко болезненны, матка увеличена (может соответствовать предполагаемому сроку беременности), размягчена, резко болезненна. Иногда создается впечатление, что матка как бы «плавает» в жидкости — симптом «плавающей матки» (признак Соловьева—Окинчица).

Данный симптом определяется тогда, когда в брюшной полости имеется много крови. Придатки с одной стороны увеличены, прощупывается «тестоватость» без четких контуров, резко болезненны при пальпации. Задний свод влагалища сглажен или даже выпячен, резко болезненный при пальпации. Этот симптом получил название «крик Дугласа».

Какова диагностика трубной беременности, прервавшейся по типу разрыва трубы?

Диагностика трубной беременности, прервавшейся по типу разрыва трубы, обычно не вызывает больших затруднений. Как правило, клиническая картина заболевания настолько ясна, а состояние больной такое тяжелое, что нет необходимости в применении дополнительных методов исследования и времени для этого.

Какие формы внематочной беременности относятся к редким?

К редким формам внематочной беременности следует отнести яичниковую беременность, беременность в рудиментарном роге матки,

интралигаментарную беременность, брюшную беременность (первичную и вторичную), многоплодную беременность, когда одно оплодотворенное яйцо развивается в матке, а второе — вне ее (чаще всего в трубе), шеечную беременность.

Каковы особенности течения и лечения шеечной беременности?

Шеечная беременность — одна из редких форм внематочной беременности, характерными признаками которой являются кровотечение из половых путей на фоне задержки очередной менструации, боли различной интенсивности. При осмотре шейка матки значительно увеличена в объеме («бочкообразная форма») с эксцентрично расположенным наружным зевом. При бимануальном исследовании шейка матки шарообразно увеличена, мягкой консистенции, на ней в виде «шапочки» находится маленькое, более плотное тело матки. Диагноз шеечной беременности можно установить как при обычном осмотре шейки матки при помощи зеркал, так и при дополнительном методе исследования — ультразвуковом, когда плодное яйцо обнаруживается не в полости матки, а в шейке матки.

Каковы особенности течения и лечения брюшной беременности?

Брюшную беременность подразделяют на первичную и вторичную.

При первичной брюшной беременности оплодотворенная яйцеклетка прививается непосредственно в брюшной полости (на брюшине, в сальнике, на петлях кишечника, в области печени, селезенки, желудка и т. п.). Внутренние половые органы больной не изменены. Первичная брюшная беременность встречается крайне редко.

При вторичной брюшной беременности в брюшной полости имплантируется и продолжает развиваться плодное яйцо, изгнанное из трубы при трубном аборте или разрыве трубы, сопровождающемся значительным кровотечением. В таких случаях плодное яйцо чаще имплантируется в полости малого таза, а плодovместилище располагается сбоку и кзади от матки, симулируя интралигаментарную опухоль.

Брюшная беременность, первичная и вторичная, протекает как трубная и чаще заканчивается разрывом капсулы плодovместилища в ранние сроки с обильным внутренним кровотечением и гемор-

рагическим шоком. Поскольку картины нарушенной брюшной и трубной беременности в ранние сроки сходны, больных с нарушенной брюшной беременностью обычно направляют на операцию по поводу нарушенной трубной беременности, и только во время операции хирург, убедившись, что обе маточные трубы не изменены, ставит правильный диагноз.

Необходимо помнить, что если во время операции по поводу нарушенной трубной беременности никаких изменений со стороны половых органов не найдено, а в брюшной полости имеется значительное количество крови, то всегда надо произвести тщательную ревизию всех органов брюшной полости для установления источника кровотечения (брюшная беременность).

Брюшная беременность иногда может достигать больших сроков и даже быть доношенной до конца. Чаше всего брюшную беременность поздних сроков расценивают как маточную беременность.

Диагноз брюшной беременности основывается на тщательном изучении анамнеза. Для нее характерны повторные приступы болей в животе, иногда с кратковременной потерей сознания, резкие боли при движениях плода. При влагалищном исследовании прощупывают слегка увеличенную матку, расположенную отдельно от плодовместилища. При брюшной беременности обычно части плода определяются непосредственно под брюшной стенкой. Он чаще располагается поперечно. Если плод погнб, то сердцебиение и шевеление его не определяются, и тогда брюшную беременность позднего срока надо дифференцировать с опухолью яичника и миомой матки.

Как только установлен диагноз брюшной беременности, больная должна быть оперирована.

Возможно ли сочетание маточной и внематочной беременности?

Сочетание маточной и внематочной беременности встречается редко. Описаны случаи сочетания маточной и трубной, маточной и брюшной беременности, беременности в рудиментарном роге матки.

Диагностика сочетания маточной и внематочной беременности чрезвычайно трудна. В большинстве случаев правильный диагноз ставится только во время операции или при дальнейшем наблюдении за больной в послеоперационном периоде.

Основным признаком сочетания маточной и внематочной беременности является отсутствие кровянистых выделений из половых путей при наличии явных симптомов нарушенной внематочной беременности. Величина матки в этих случаях соответствует сроку беременности, а в области придатков матки определяется образование ретортообразной формы, тестоватой консистенции, безболезненное при пальпации. Описаны случаи, когда во время операции была удалена беременная труба, а в матке продолжала развиваться беременность, которая заканчивалась нормальными родами.

Каковы особенности течения яичниковой беременности?

Яичниковая беременность встречается крайне редко. Плодное яйцо может имплантироваться на поверхности яичника, что иногда связывают с эндометриозом, или развиваться внутри фолликула. Прогрессирующая беременность, как правило, диагностируется крайне редко. Прерывание ее сопровождается кровотечением разной степени выраженности, что и определяет особенности клинической картины. Топическая диагностика возможна только при лапароскопии или во время лапаротомии. Для яичниковой беременности характерны следующие признаки: интактная маточная труба; плод-вместилище, занимающее место яичника и имеющее связь с маткой посредством собственной связки яичника. Лечение яичниковой беременности хирургическое: от резекции яичника до удаления придатков.

Каковы особенности течения беременности в рудиментарном роге матки?

Беременность в рудиментарном (зачаточном) роге матки представляет большую редкость. Рудиментарный рог имеет недостаточно развитый мышечный слой и неполноценную слизистую оболочку. Прогрессирующая беременность диагностируется чрезвычайно редко. Заподозрить ее можно на основании необычных данных внутреннего гинекологического исследования: увеличенная матка (при сроках свыше 8 нед., несоответственно сроку задержки менструации) отклонена в сторону; с противоположной стороны определяется опухолевидное безболезненное образование мягковатой консистенции, связанное с маткой толстой ножкой. Неоценимую помощь оказыва-

ет УЗИ или лапароскопия. Нарушение беременности происходит по типу наружного разрыва плодместилища, сопровождается обильным кровотечением и требует экстренного хирургического вмешательства. Объем операции — удаление рудиментарного рога вместе с прилегающей маточной трубой.

Каковы особенности течения межсвязочной беременности?

При трубной беременности плодное яйцо не всегда развивается в сторону брюшной полости. Иногда его развитие, в частности внедрение ворсин хориона, бывает направлено преимущественно в сторону широкой связки, листки которой при этом расслаиваются.

Различают первичную и вторичную межсвязочную беременность. При первичной межсвязочной беременности плодное яйцо продолжает развиваться в трубе, которая замуровывается между листками широкой связки матки. При вторичной межсвязочной беременности развивающееся плодное яйцо разрывает стенку маточной трубы, попадает в пространство между листками широкой связки, прикрепляется там и продолжает развиваться.

Для межсвязочной беременности характерно наличие низко расположенного, неподвижного, тугоэластической консистенции образования сбоку от матки, выпячивающего боковой свод. Подвижность матки при этом резко ограничена.

Вследствие благоприятных условий (хорошее кровоснабжение, защита плодместилища листками широких связок) межсвязочная беременность иногда может донашиваться до конца, однако чаще она также прерывается в более ранние сроки. При разрыве плодместилища имеется клиническая картина внутреннего кровотечения и перитонеального шока.

Кровотечение обычно происходит в межсвязочное пространство, при этом образуется обширная гематома, которая часто распространяется далеко за пределы широкой связки. Иногда, когда разрываются листки широкой связки или она разрушается вследствие прорастания ворсин хориона, кровотечение может происходить непосредственно в брюшную полость.

Операция при межсвязочной беременности заключается в удалении плодместилища с соответствующей маточной трубой и перитонизации листками широкой связки.

С чем дифференцируют внематочную беременность?

Прогрессирующую трубную беременность чаще всего дифференцируют с маточной беременностью ранних сроков, ДМК, с хроническим воспалением придатков, апоплексией яичника.

Какие исследования могут оказать помощь в дифференциальной диагностике внематочной беременности?

Помощь в дифференциальной диагностике могут оказать исследования в соответствии с «золотым стандартом»:

- анализ мочи или крови на β -ХГ, при котором выявляется несоответствие количества этого гормона должному при данном сроке маточной беременности;
- УЗИ — обнаружение трофобласта вне полости матки;
- лапароскопия в ранние сроки трубной беременности не информативна.

С какими заболеваниями и каким образом необходимо дифференцировать внематочную беременность, прервавшуюся по типу внутреннего разрыва плодместилища?

Беременность, прервавшаяся по типу внутреннего разрыва плодместилища, необходимо дифференцировать с абортom, острым хроническим сальпингофоритом и ДМК, перекрутом ножки опухоли яичника, апоплексией яичника, острым аппендицитом.

Проводя дифференциальный диагноз с выкидышем, необходимо помнить, что самопроизвольное нарушение маточной беременности происходит большей частью позже (между 5-й и 12-й неделей); боли имеют схваткообразный характер и ощущаются, главным образом, внизу живота и в крестце; наружное кровотечение более обильное, часто со сгустками; степень анемии соответствует количеству выделяющейся наружу крови; наблюдается отхождение плацентарной ткани, характеризующейся наличием ворсинок, хорошо видимых простым глазом; матка увеличена соответственно сроку задержки менструации, имеет шарообразную форму.

Общность симптомов трубного аборта и обострившегося воспаления придатков матки часто создает трудности в диагностике.

Правильный диагноз может быть поставлен на основании тщательного изучения анамнеза, внимательного обследования больной, а также наблюдения за ней в динамике в условиях стационара с применением различных дополнительных методов исследования.

При обострении воспалительного процесса придатков матки задержки менструаций, как правило, не бывает; объективные и субъективные признаки беременности отсутствуют; биологические и серологические реакции на беременность отрицательные; СОЭ ускорена, показатели красной крови в пределах нормы, отмечаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево; повышение температуры тела; боли носят постоянный характер и ощущаются обычно в месте локализации процесса; живот напряжен, болезненный обычно с обеих сторон; кровянистые выделения из половых путей бывают в очень редких случаях; при влагалищном исследовании матка нормальной величины, плотная, придатки матки (чаще с двух сторон) утолщены, болезненны при пальпации, своды свободные, глубокие.

При пункции брюшной полости через задний свод влагалища результат бывает либо отрицательный, либо получают серозную жидкость или гной.

Апоплексия яичника, как и трубный аборт, может сопровождаться внутрибрюшным кровотечением. В диагностике помогают тщательно собранный анамнез и данные объективного обследования. У больных с апоплексией яичника, как правило, не бывает задержки менструации, нет признаков беременности, прослеживается закономерность начала заболевания от фазы МЦ (как правило, в дни, близкие к овуляции).

С какими заболеваниями и каким образом необходимо дифференцировать внематочную беременность, прервавшуюся по типу трубного аборта (внутреннего разрыва плодного места)?

Дифференцировать прервавшуюся трубную беременность по типу внутреннего разрыва плодного места с перекрутом ножки кисты или опухоли яичника можно на основании анамнеза, в котором имеются указания на наличие опухоли или кисты яичника, данных об отсутствии задержки менструации, признаков беременности.

При влагалищном исследовании опухоль или киста яичника контурируется более четко. Из дополнительных методов исследований используются определение β -ХГ, УЗИ.

Отличительные признаки внематочной беременности и аппендицита заключаются в следующем:

- при аппендиците отсутствуют признаки беременности;
- нет кровянистых выделений из половых путей;
- больная предъявляет жалобы на тошноту, рвоту, боли в правой подвздошной области, умеренное повышение температуры тела;
- при пальпации живота отмечаются болезненность в правой подвздошной области, напряжены мышцы брюшной стенки, положительные симптомы Щеткина—Блюмберга, Ровзинга;
- при влагалищном исследовании матка нормальных размеров, плотная, безболезненная, придатки не определяются, своды свободные;
- отмечаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышенная СОЭ.

Ценным диагностическим методом является лапароскопия.

Прерывание внематочной беременности по типу разрыва трубы следует дифференцировать с такими заболеваниями, как апоплексия яичника, перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, разрывы печени и селезенки, перекрут ножки кисты или опухоли яичника, острый перфоративный аппендицит, острый пельвиоперитонит.

Все перечисленные заболевания характеризуются картиной острого живота. Нельзя забывать, что в одних случаях тяжесть состояния больной, клинические проявления свидетельствуют о внутрибрюшном кровотечении, в других — об остром воспалительном процессе. На этом и строится дифференциальная диагностика. Исключение беременности, четкий сбор анамнеза, данные объективного исследования, дополнительные методы исследования позволяют правильно поставить диагноз и оказать своевременную и квалифицированную помощь больной.

Возможно ли неоперативное лечение трубной беременности?

В последние годы все более широкое применение находит неоперативное лечение прогрессирующей эктопической беременности при

малых сроках с использованием метотрексата или стероидных препаратов антипрогестеронового действия — RU 486 (мифепристон). Эти препараты приводят к резорбции плодного яйца без повреждения слизистой оболочки маточной трубы.

Какой метод в лечении внематочной беременности является основным?

Основным методом лечения внематочной беременности в настоящее время является хирургический (рис. 10.5).

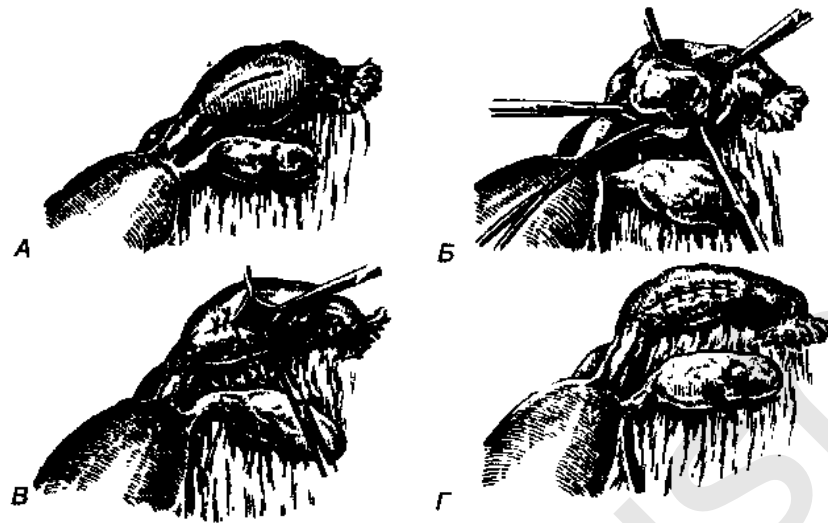


Рис. 10.5. Операция при трубной беременности с сохранением маточной трубы:

А — линия разреза стенки трубы; Б — полость трубы вскрыта, плодное яйцо удаляют марлевым тупфером, зажатый в корнцанг; В и Г — зашивание разреза стенки трубы

Лечение должно быть комплексным. Оно складывается из следующих этапов:

- 1) операция;
- 2) реанимационные мероприятия;
- 3) ведение послеоперационного периода;
- 4) реабилитация репродуктивной функции.

При разрыве маточной трубы или трубном аборте со значительной кровопотерей больные, как правило, находятся в состоянии шока. При этом показано экстренное оперативное вмешательство: чревосечение, удаление маточной трубы, проведение мероприятий, направленных на борьбу с шоком, кровопотерей.

При подтвержденном диагнозе прогрессирующей трубной беременности, прервавшейся внематочной беременностью по типу внутреннего разрыва плодоемности даже при удовлетворительном состоянии больной, отсутствии выраженной анемии показано оперативное лечение в экстренном порядке.

Общепринятым способом оперативного вмешательства является чревосечение. Нижнесрединный разрез выполняется проще и быстрее, дает лучшую возможность обзора органов брюшной полости, при необходимости этот разрез можно легко продлить выше пупка. Однако широко применяется и поперечный надлобковый разрез (чревосечение по Пфанненштилю).

Улучшение ранней диагностики эктопической беременности позволило во многих случаях проводить не удаление маточной трубы, а органосохраняющие операции, что повысило частоту восстановления репродуктивной функции у женщин, перенесших трубную беременность.

Какое условие необходимо для проведения лапароскопической операции при внематочной беременности?

Необходимым условием для проведения лапароскопических операций является удовлетворительное состояние больной при стабильной гемодинамике.

Каковы основные этапы операции удаления маточной трубы?

Операция удаления маточной трубы при лапаротомии складывается из следующих этапов:

- лапаротомия продольным или поперечным разрезом (чревосечение по Пфанненштилю). В операционную рану выводят матку и, удерживая ее лигатурой, отыскивают разорвавшуюся трубу;

- один зажим накладывают на трубу около угла матки, второй — на брыжейку трубы до угла матки;
- маточную трубу отсекают;
- зажимы на маточном конце трубы и ее брыжейке заменяют лигатурами. Перитонизация осуществляется круглой маточной связкой;
- послойное зашивание операционной раны.

В чем состоят преимущества реинфузии крови?

Преимущества реинфузии крови состоят в том, что ее можно производить сразу после вскрытия брюшной полости без определения группы крови, резус-принадлежности и индивидуальной совместимости. Реинфузия крови в кратчайшие сроки дает положительный результат, гемодинамические показатели быстро восстанавливаются, состояние больной улучшается.

Всегда ли производят реинфузию?

Нельзя производить реинфузию, если давность прерывания внематочной беременности большая и кровь гемолизирована. Кроме того, противопоказанием к реинфузии является наличие свежих очагов инфекции в брюшной полости и возможное инфицирование крови.

Что является основным звеном в профилактике внематочной беременности?

Основным звеном в профилактике внематочной беременности является правильно организованная и хорошо налаженная терапия воспалительных заболеваний женских половых органов и контрацепция, так как главную роль в этиологии внематочной беременности играют воспалительные заболевания преимущественно инфекционной этиологии, как следствие перенесенных аборт.

Какая реабилитация проводится в послеоперационном периоде?

После операции с целью реабилитации проводится комплекс лечебных мероприятий:

- общее воздействие на организм с целью повышения иммунитета;
- проведение курса физиотерапии: ультрафиолетовое облучение крови;
- гормональная контрацепция.

Каковы отдаленные результаты лечения эктопической беременности?

Женщины с эктопической беременностью в анамнезе в 25 % случаев остаются бесплодными, 5–30 % имеют повторную трубную беременность, у 15–20 % возможен спонтанный аборт.

ГЛАВА 11

Планирование семьи. Бесплодный брак

Планирование семьи

Что подразумевается под понятием «планирование семьи»?

Планирование семьи — это комплекс медико-социальных мероприятий, обеспечивающих снижение заболеваемости и сохранение жизни и здоровья женщин и детей. Впервые в 1952 г. была создана Международная федерация «Планирование семьи», охватывающая своей деятельностью более 140 стран мира.

Чем определяется медико-социальная значимость планирования семьи в России?

Значимость планирования семьи определяется:

- большим числом аборт, остающихся основным способом регулирования рождаемости и являющихся главным фактором снижения репродуктивного потенциала страны;
- значительным ростом числа ЗППП, особенно среди подростков и молодежи;
- постепенным ухудшением состояния здоровья беременных женщин и рожениц, что в значительной мере определяет

- высокий уровень материнской и перинатальной смертности в России по сравнению с экономически развитыми странами;
- недостаточной обеспеченностью современными методами контрацепции;
- низким уровнем репродуктивной культуры граждан, связанным с недостаточной информированностью в этой сфере, в том числе молодежи.

Какова цель планирования семьи?

Работа службы планирования семьи позволяет существенно снизить частоту незапланированных беременностей и искусственных абортов, материнскую и перинатальную смертность, а также уровень акушерской и гинекологической патологии, в том числе злокачественных новообразований женской половой системы.

Предупреждение беременности у женщин моложе 19 лет и старше 35 лет, соблюдение интервала между родами не менее 2–2,5 лет уменьшают материнскую и раннюю детскую смертность более чем в 2 раза. По данным ВОЗ, смертность детей, рожденных с интервалом менее года, вдвое выше, чем рожденных с интервалом в 2 года и более.

Решению каких задач способствуют мероприятия по планированию семьи?

Планирование семьи, в соответствии с определением ВОЗ, включает в себя комплекс мероприятий, способствующих решению следующих задач:

- избежать нежеланных беременностей;
- иметь только желанных детей;
- регулировать интервалы между беременностями;
- контролировать выбор времени рождения ребенка в зависимости от возраста родителей.

Что способствует практическому решению этих задач?

- санитарное просвещение;
- просвещение по вопросам семьи и брака;
- медико-генетическое консультирование;
- обеспечение противозачаточными средствами.

Что является основным методом регулирования рождаемости в России?

Основным методом регулирования рождаемости в России является искусственный аборт, который оказывает неблагоприятное воздействие на репродуктивное здоровье женщин, а иногда является основной причиной материнской смертности.

Каковы неблагоприятные воздействия искусственного аборта на репродуктивное здоровье женщин?

Последствия искусственного аборта, особенно первого, достаточно широки и включают в себя как ближайшие осложнения (воспаление матки, придатков, кровотечения, остатки плодного яйца, гематометра, разрыв шейки матки, перфорация матки), так и отдаленные (нарушение МЦ, внематочная беременность, бесплодие, невынашивание беременности, осложнения во время беременности и родов, увеличение перинатальной заболеваемости и смертности в 2–3 раза). С указанных позиций особую актуальность представляет предупреждение непланируемой беременности у подростков и женщин старшего репродуктивного возраста, составляющих группу высокого риска по материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

Что такое контрацепция?

Контрацепция — это предупреждение непланируемой беременности у женщин репродуктивного возраста. Контрацепция является важной составляющей программы планирования семьи.

Какова классификация контрацептивных средств?

Существующие в настоящее время средства контрацепции делятся на современные (гормональная и внутриматочная) и традиционные (барьерные, спермициды, ритмические, абстиненция и т.д.). Особым видом регулирования рождаемости является хирургическая стерилизация.

Каким требованиям должны отвечать контрацептивные средства?

Контрацептивные средства должны отвечать следующим требованиям:

- обладать высокой контрацептивной эффективностью;
- не оказывать неблагоприятного воздействия на репродуктивные органы партнеров;
- не иметь тератогенного действия;
- быть простыми в употреблении;
- обладать обратимостью действия;
- быть доступными, эстетичными и недорогими.

Чем определяется контрацептивная эффективность средства?

Контрацептивная эффективность определяется индексом Перля (коэффициент беременности). Данный показатель отражает количество беременностей, наступивших в течение 1 года у 100 женщин, использующих конкретное контрацептивное средство. Чем ниже индекс Перля, тем выше контрацептивная эффективность средства (например, при стерилизации индекс Перля равен 0,05–0,4, при использовании медьсодержащих ВМК — 1, а при прерванном половом сношении — в среднем 24).

Что следует учитывать при выборе метода контрацепции?

При выборе метода контрацепции необходимо учитывать индекс Перля, приемлемость, безопасность, неконтрацептивные свойства, контрацептивные преимущества, которые могут дать лечебный эффект, возможность развития побочных реакций, степень риска при наступлении нежелательной беременности, восстановление фертильности и планирование будущих беременностей.

Какое влияние оказывает грудное вскармливание на фертильность?

Физиология грудного кормления связана с относительной инактивацией яичников и развитием бесплодия неопределенной продолжительности. Частота и продолжительность грудного кормления определяют длительность ановуляторного бесплодия вследствие уменьшения пульсирующего выделения ГнРГ, что, в свою очередь, приводит к подавлению секреции лютеогормона, необходимого для функциональной активности яичника.

Сосание груди новорожденным вызывает два главных рефлекса, стимулирующих секрецию молока: пролактиновый рефлекс

(при сосании импульсы передаются от околососковых участков кожи к блуждающему нерву, а затем в гипоталамус, где в последующем нейропептиды стимулируют продукцию ПрЛ в гипофизе, что приводит к секреции молока); рефлекс выделения молока (импульсы от околососкового участка, кроме передней доли, достигают и задний гипофиз, где в ответ на нервный импульс секретруется окситоцин — гормон, приводящий к сокращению мышечной ткани ареолы и выделению молока одновременно с сокращением матки).

Вероятность снижения наступления беременности во время лактации в значительной степени зависит от частоты и интенсивности грудного кормления. Аменорея периода лактации может поддерживаться частым и непродолжительным (3 мин) или редким, но более продолжительным грудным кормлением (10 мин).

Физиологическая, «натуральная» контрацепция (метод **лактационной аменореи — МЛА**) достигается в 100 % только при эксклюзивном грудном вскармливании: без «пустышек», сосок и рожков, допаивания, при кормлениях «по первому требованию», без ночного перерыва. Нарушение любого из этих условий снижает контрацептивный эффект грудного вскармливания и порождает неверие населения в самый естественный, тысячелетиями апробированный метод контрацепции.

Переход от полного грудного кормления к введению докормов часто приводит к восстановлению овуляторных МЦ.

На чем основывается выбор начала и методов контрацепции для кормящих матерей?

Поскольку трудно определить продолжительность бесплодия периода лактации, проведение консультаций по применению методов контрацепции необходимо начать уже в пренатальном периоде. В идеальном случае применение противозачаточных средств начинается спустя 6 мес. после родов. Если же грудное вскармливание почему-либо не проводится, то внутриматочная контрацепция возможна сразу после родов (лучше спустя 6 нед.), гормональная — после завершения послеродового периода.

При нечастом кормлении грудью, при желании прекращения ночного кормления или преждевременного начала дополнительного вскармливания женщина должна начать применение дополни-

тельной контрацепции немедленно после родов либо спустя 6 нед. после родов.

Специалист по планированию семьи должен помочь кормящим матерям выбрать из нескольких способов контрацепции (абстиненция, контрацептивы, содержащие только прогестины — «мини-пили», примененные спермициды, использование барьерных средств, ВМК, хирургическая стерилизация) соответствующий метод предохранения от беременности, который не будет влиять на секрецию молока.

Комбинированные оральные противозачаточные таблетки не являются контрацептивным выбором при кормлении грудью.

Что такое добровольная хирургическая контрацепция?

Добровольная хирургическая стерилизация представляет собой необратимый, самый эффективный метод предохранения от беременности не только для мужчин, но и для женщин, и в то же время самый безопасный и экономный метод контрацепции.

Что представляет собой добровольная хирургическая контрацепция для женщин?

Добровольная хирургическая контрацепция (стерилизация женщины) является высокоэффективным методом контрацепции, который заключается в перевязке или создании искусственной непроходимости маточных труб, при мини-лапаротомии, лапароскопии или гистероскопии. Индекс Перля для стерилизации — 0,05–0,4 на 100 женщин/лет.

Какие существуют показания для стерилизации женщин?

Показания: медицинские — тяжелая экстрагенитальная патология, являющаяся противопоказанием к вынашиванию беременности и родам в связи с угрозой здоровью и жизни женщины; желание женщины — предпочтительнее для возраста старше 35 лет при наличии в семье двух и более детей; при производстве повторной операции кесарева сечения следует учитывать состояние здоровья детей, стабильность брака.

Юридическая сторона вопроса требует документального оформления согласия женщины на проведение стерилизации.

Какие существуют противопоказания для стерилизации женщин?

К числу противопоказаний относятся острые и подострые воспалительные процессы, кровянистые выделения неясной этиологии, выраженный спаечный процесс в малом тазу, тяжелые соматические заболевания, при которых оперативное вмешательство нежелательно.

Какие существуют способы стерилизации женщин?

Существуют различные способы стерилизации — методы перевязки и последующего пересечения или иссечения участка трубы; механические методы, основанные на блокировании маточной трубы с помощью специальных силиконовых колец, зажимов (при этом методе ткани трубы меньше травмируются, что облегчает проведение реконструктивных операций в случае необходимости); методы с использованием теплоэнергетического воздействия — коагуляция и блокирование маточных труб на расстоянии 1,5–2 см от матки; нехирургические методы — введение в маточные трубы удаляемой пробки, жидких химических веществ (раствора формальдегида, фенола, тетрациклина), вызывающих образование стриктуры труб.

Когда производится стерилизация женщин?

Стерилизация может быть проведена в следующие сроки:

- «отсроченная стерилизация» — во второй фазе МЦ, через 6 нед. после родов, во время гинекологических операций;
- «послеабортная стерилизация» — непосредственно после неосложненного искусственного аборта;
- «послеродовая стерилизация» — во время кесарева сечения, через 48 ч или (с особой осторожностью) через 3–7 дней после родоразрешения через естественные родовые пути (с 8-го по 41-й день после родов стерилизацию не выполняют).

Что представляет собой добровольная хирургическая контрацепция для мужчин?

Добровольная хирургическая контрацепция для мужчин (вазэктомия, или мужская стерилизация) состоит в блокировании семявыносящих протоков для предотвращения проходимости спермы.

Какие существуют виды вазэктомии?

Существует несколько видов вазэктомии:

- «классическая» вазэктомия — разрез кожи и мышечного слоя выполняется над семявыносящим протоком, который изолируется, лигируется и в большинстве случаев пересекается через указанный небольшой разрез, концы фульгируют на глубину 1 см в каждом направлении;
- «модифицированная» вазэктомия — пересечение протоков без перевязки и коагуляции или электрокоагуляции их абдоминальных концов на глубину 1,5 см;
- «бескальпельная» вазэктомия — для высвобождения семявыносящих протоков прибегают к пункции, а не к разрезу кожи и мышечного слоя.

Обратимы ли женская и мужская стерилизация?

Спектр применения стерилизации ограничивает ее необратимость. Частота отрицательных результатов консервативно-пластических микрохирургических операций значительно выше, чем успешных, и имеются только отдельные случаи восстановления фертильности.

Что включает в себя гормональная контрацепция?

Гормональная контрацепция включает в себя использование средств, которые в зависимости от состава и способа применения разделяются на комбинированные эстроген-гестагенные препараты, препараты, содержащие только прогестагены, и антагонисты прогестерона.

Каков механизм контрацептивного действия оральная контрацепция?

Механизм контрацептивного действия включает:

- подавление овуляции в результате ингибирующего влияния на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую систему;
- изменение характера цервикальной слизи;
- изменение эндометрия, препятствующее имплантации плодного яйца.

Какие препараты относятся к оральным контрацептивам?

К оральным контрацептивам относятся эстроген-гестагенные препараты, каждая таблетка которых содержит эстроген и прогестаген. В качестве эстрогенного компонента используется главным образом этинилэстрадиол, дозы которого в современных препаратах составляют: в микродозированных (мерсилон, новинет, логест) — 20 мкг, в низкодозированных (марвелон, фемоден, регулон) — 30 или 35 мкг. Эстрогенный компонент обеспечивает стабильность цикла, пролиферацию эндометрия. Прогестагенный компонент представлен норэтинодролом (I поколение препаратов), норэтистероном, левоноргестрелом, линестренолом или норгестрелом (II поколение), дезогестрелом, гестоденом, норгестиматом (III поколение). Прогестагены последнего поколения обладают более выраженным избирательным действием на рецепторы прогестерона и подавляют овуляцию в меньших дозах. Анδροгенная активность их значительно снижена, они не нарушают метаболизм липидов, не оказывают влияния на массу тела, не вызывают вирилизацию, не повышают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и обеспечивают адекватный контроль МЦ.

Какие существуют оральные контрацептивы?

КОК разделяют на монофазные, двух- и трехфазные.

Монофазные оральные контрацептивы содержат в каждой таблетке постоянную дозу эстрогена и прогестагена. К наиболее употребляемым монофазным оральным контрацептивам относятся регулон, днана-35, марвелон, жаннин, силест, фемоден, мерсилон, новинет, логест. Преимуществом монофазных КОК является не только наиболее высокая контрацептивная активность, но и выраженное многообразие лечебных свойств. Определен их хороший терапевтический эффект при гиперпластических процессах эндометрия, молочных желез, при вильгоменорее, ДМК, ПМС, КС, эндокринном бесплодии, эндометриозе.

Двухфазные КОК содержат постоянную дозу эстрогена и меняющуюся дозу гестагена (левоноргестрела) в разные фазы МЦ. К препаратам этой группы относится антеовин. Используются в настоящее время крайне редко.

Трехфазные КОК содержат переменные дозы стероидов соответственно фазам менструального цикла, что обеспечивает естественное течение циклических процессов в РС, хорошую переносимость, наименьшее число побочных эффектов.

Трехфазные КОК особенно показаны женщинам моложе 18 и старше 35—40 лет, курящим, входящим в группы риска сердечно-сосудистой патологии и нарушений обмена веществ. К препаратам этой группы относятся тризистон, триквилар, трирегол, милване.

Трехфазные контрацептивы с успехом применяют при эктопии шейки матки, усиливая репаративные процессы, способствующие эпителизации эрозии. Препараты этой группы можно назначать для лечения гипофункции яичников, посткастрационного синдрома.

Каковы побочные реакции при использовании оральной контрацепции?

Побочные эффекты и осложнения бывают эстроген- и гестагензависимыми. В зависимости от времени появления различают ранние и поздние побочные реакции. Ранние побочные реакции формируются, как правило, в первые 3 мес. приема препарата и в большинстве случаев самостоятельно исчезают. К ним относятся тошнота, головокружение, увеличение молочных желез, межменструальные выделения, боли в животе. Поздние побочные реакции развиваются через 3—6 мес. после приема препарата и заключаются в утомляемости, раздражительности, депрессии, появлении акне, увеличении массы тела, снижении либидо, нарушении зрения, задержках менструации.

Каковы осложнения при использовании оральной контрацепции?

К наиболее серьезным осложнениям приема КОК относятся тромбэмболические осложнения, сосудистые заболевания, нарушения углеводного и жирового обмена, повышенный риск инфарктов миокарда, особенно у курящих женщин старше 35 лет, принимающих оральные контрацептивы с высоким содержанием эстрогенов. Эти осложнения чаще бывают при использовании оральных контрацептивов I и II поколения. В настоящее время применяют оральные контрацептивы III поколения, содержащие низкие дозы эстрогенов (20—30 мкг), так что такие осложнения почти не возникают.

Что относится к прогестинсодержащим контрацептивам?

К прогестинсодержащим контрацептивам относятся:

- норплант (левоноргестрел) представляет собой контрацептивный препарат в виде имплантанта, обеспечивающий высокоэффективное предохранение от беременности в течение 5 лет;
- биодеградирующие имплантанты (гранулы), каковым является капронор (левоноргестрел), обеспечивающий эффективную контрацепцию в течение 18 мес.;
- инъекционные микросферы (норэтиндрон), предохраняющие от беременности в течение 6 мес.;
- депо-провера, пролонгированный инъекционный препарат медроксипрогестерон-ацетат, продолжительность противозачаточного действия которого составляет 3 мес.;
- инъекционный контрацептив **норэтистерон-энантат (НЭТ)**, обеспечивающий контрацепцию в течение 3 мес.;
- влагалищные кольца, содержащие левоноргестрел, норэтиндрон или прогестерон, обеспечивающие контрацепцию в течение 1–6 мес.;
- противозачаточные таблетки «мини-пили», содержащие только прогестины (микронор, норкиуди, овретт, неогест, микровал, норэгестон, микролут, фемулен, экслутон).

Каков основной механизм действия прогестина?

Основным механизмом действия прогестина, входящего в состав контрацептивов, является:

- подавление овуляции;
- уплотнение цервикальной слизи, что затрудняет и нарушает движение сперматозоидов;
- атрофические изменения в эндометрии;
- преждевременный лютеолиз.

Что такое пролонгированная контрацепция?

Под пролонгированной контрацепцией подразумевается использование препаратов, содержащих прогестагены пролонгированного действия, лишенные эстрогенной и андрогенной активности.

К ним относятся инъекционные контрацептивы (депо-провера, норижест, инъекционные микросферы норэтиндрона, норэтистерат), имплантанты (норплант), биодеградирующие имплантанты (гранулы норэтиндрона).

Каковы недостатки пролонгированной гормональной контрацепции?

Недостатки метода: нарушения МЦ в виде нерегулярных, продолжительных мажущих или обильных кровянистых выделений, которые иногда практически не прекращаются в течение первых месяцев применения препарата; аменорея через несколько месяцев после введения препарата; задержка восстановления фертильности до 12–24 мес.; невозможность прекращения действия препарата при возникновении побочных эффектов; увеличение массы тела (через год использования более 80 % женщин отмечают увеличение массы тела), головные боли, тошнота, повышенная нервозность.

Каковы показания к назначению пролонгированной гормональной контрацепции?

Применение пролонгированной гормональной терапии оправдано у женщин с нарушениями свертывающей системы крови, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в том числе тромбозом, стенокардией и др.

Отмечен терапевтический эффект при применении этих препаратов при эндометриозе, аягменорее, ГПЭ, ПМС и КС.

Что относится к внутриматочным контрацептивам?

К ВМК относятся:

- 1) инертные (нейтральные), изготовленные из полиэтилена с рентгеноконтрастной добавкой — петля Липпса (согласно рекомендациям ВОЗ, применение инертных ВМК не рекомендуется в связи с их низкой эффективностью и высокой частотой различных осложнений);
- 2) медикаментозные:
 - содержащие медь (мультилоуд Cu-375, TCu-380 A, TCu-220 B, TCu-200 Ag, TCu-380 Ag, TCu-220);

- гестагены (Levonorgestrel-20, Progestasept-T);
- Nova-T (с внутренним серебряным стержнем) и др.

На чем основано действие ВМК? _____

Контрацептивному влиянию ВМК подвергаются:

- яйцеклетка (тормозят процесс оплодотворения яйцеклетки);
- миграция сперматозондов (тормозят миграцию сперматозондов из влагалища в фаллопиевы трубы);
- процессы оплодотворения (ускоряют переход оплодотворенной яйцеклетки через фаллопиевы трубы и ее попадание в матку);
- имплантация (вызывают лизис бластоцисты и/или препятствуют имплантации вследствие развития местных воспалительных процессов; увеличивается образование местных простагландинов, торможение имплантации);
- матка (ВМК, содержащие прогестерон или левоноргестрел, приводят к атрофии эндометрия при их длительном применении).

В чем преимущества и недостатки внутриматочной контрацепции? _____

Преимуществом использования внутриматочной контрацепции является высокая эффективность, немедленный контрацептивный эффект, долговременное использование, отсутствие связи с половым актом, возможность применения в период лактации, конфиденциальность, низкая стоимость, быстрое восстановление фертильности после извлечения ВМК. Гормоносодержащие ВМК, кроме того, уменьшают менструальные боли и кровопотерю, снижают риск развития внематочной беременности, воспалительных заболеваний органов малого таза и пролиферативных процессов эндометрия.

Эффективность ВМК достаточно высока: для пегли Липпса индекс Перля составляет 4, для медикаментозных ВМК — менее 1 на 100 женщин/лет.

К недостаткам метода относятся увеличение менструальной кровопотери в первые месяцы применения ВМК, возможные пред- и постменструальные кровотечения, возникновение воспалительных заболеваний органов малого таза, внематочной беременности, перфорации матки и экспульсия ВМК. Процедура введения и удаления ВМК требует посещения гинеколога.

Что относится к контрацептивам временного предохранения от беременности? _____

Единственным (кроме прерванного полового сношения) методом временного предохранения от беременности являются презервативы.

Прерванное половое сношение не одобряется психiatрами и урологами в связи с возможным нарушением оргазма у мужчин, развитием неврозов и импотенции, хотя научные данные эти опасения опровергают. Говоря о главном недостатке, важно отметить, что метод имеет низкий контрацептивный эффект: индекс Перля в среднем 24 на 100 женщин/лет, что ограничивает его применение.

Что относится к барьерным методам контрацепции? _____

К барьерным влагалищным средствам контрацепции относятся контрацептивные губки, влагалищные диафрагмы, цервикальные колпачки, презервативы, которые предотвращают проникновение сперматозондов через канал шейки матки в верхние отделы РС женщины.

Каков основной механизм действия презерватива? _____

Основным механизмом действия презерватива является создание барьера для проникновения спермы во влагалище женщины.

Каковы неконтрацептивные свойства презервативов? _____

Применение презервативов поощряет мужчин на активное участие в планировании семьи и предотвращении ИППП.

Что такое спермициды? _____

Спермициды — это влагалищные препараты, предназначенные для предохранения от беременности. Основным требованием к спермицидам является способность разрушать клеточную мембрану сперматозондов.

Каков состав современных спермицидов? _____

Современные спермициды состоят из двух компонентов: спермоубивающего химического вещества и так называемого основания, или носителя. Оба играют важную роль в обеспечении контрацептивного эф-

фекта. Носитель ответствен за дисперсию химического вещества во влагалище, обволакивая шейку матки, и поддержание его на месте так, чтобы ни один сперматозоид не смог избежать контакта со спермицидным ингредиентом. Для пенящихся средств основание также позволяет физическому барьеру уменьшить контакт между семенем и шейкой матки.

Для большинства спермицидов активным ингредиентом является **нон-оксинол-9**, сильнодействующий сурфактант, основным механизмом спермицидного действия которого служит разрушение клеточной мембраны сперматозоидов. **Октоксинол**, **менфегол** и **хлорид бензалкония** также относятся к группе сурфактантных спермицидов.

Выпускаются также и спермициды, содержащие вместо сурфактанта вещества, ингибирующие активность ферментов; **А-ген⁵³**, или **син-а-ген (syn-a-gen)**, является активным ингредиентом таких спермицидов.

В каком виде выпускаются спермициды? _____

Отличительное свойство каждого спермицида зависит в основном от его носителя. Спермицидные вещества выпускаются в виде кремов или желе, пены, таящих свечек, пенящихся свечек, пенящихся таблеток или растворимых пленок (табл. 11.1). Кремы и желе можно использовать отдельно или вместе с диафрагмой или цервикальным колпачком.

Спермициды могут применяться с презервативами для обеспечения крайне эффективной контрацептивной защиты, а также для предохранения от ЗППП.

Какие современные спермициды применяются в настоящее время? _____

В табл. 11.1 представлены современные вагинальные спермициды.

Каковы показания к применению спермицидов? _____

Показанием к применению спермицидов служат редкие половые сношения, поздний репродуктивный возраст, невозможность использования оральной контрацепции или ВМК, временный метод контрацепции во время перерыва в применении оральной контрацепции или ВМК.

Таблица 11.1. Вагинальные спермициды

Виды средств	Спермицидальный агент	Комментарий
Пленка		Контрацептивная защита начинается через 15 мин после вставления; остается эффективной не более 1 ч
Вагинальная контрацептивная пленка Крем фарматекс	Нон-оксинол-9 Бензалконий хлорид	Маленькие, тонкие листы
Пена		Контрацептивная защита немедленная, остается эффективной, по крайней мере, 1 ч
Делфин, Эмко Коромекс*, Патентекс	Нон-оксинол-9	Аэрозольный контейнер
Желе и кремы		Контрацептивная защита немедленная. Когда используются отдельно, остаются эффективными по крайней мере 1 ч; в сочетании с диафрагмой или колпачком эффект остается, по крайней мере, 6-8 ч
Концептрал, Делфин, Орто, Рамзес, Рейделл, Коромекс, Орто-Гинол, Аллагель, Фарматекс	Нон-оксинол-9 Октоксинол Бензалконий хлорид	Необходим аппликатор
Свечки и таблетки		Контрацептивная защита начинается через 10-15 мин после вставления; эффективен не более 1 ч
Овулес Фарматекс, Нео-сампуун Экза, Фарматекс, Патентекс, Ренделл, Семицид, Норформ (из Колумбии), Та-ро Кэл** Аген ⁵³ , Син-а-ген	Бензалконий хлорид Менфегол Нон-оксинол-9 Фенилртутный анилат Полисахаридный эфир (ингибитор фермента) плюс нон-оксинол-9	

* Рекомендуемая доза — два полных аппликатора; для других продуктов — один полный аппликатор.

** Может быть менее желательным из-за потенциальной токсичности ртути.

К преимуществам метода относится предохранение от ЗППП, так как ряд современных спермицидов вызывает гибель гонококков, вируса простого герпеса, трихомонад, бледной трепонемы, вируса иммунодефицита.

Что относится к естественным методам планирования семьи? _____

Естественные методы планирования семьи включают:

- календарный метод (метод Огино-Кнауца);
- температурный;
- цервикальный;
- симптотермальный (мультикомпонентный).

Принципы естественных методов — периодическое воздержание от половой жизни, прерывание полового акта или применение других способов предохранения во время фертильной фазы МЦ. Индекс Перля соответственно составляет 14–50; 0,3–6,6; 6–39,7; 2–16 на 100 женщин/лет.

Что такое биологический (ритмический или календарный) метод контрацепции? _____

Биологический метод контрацепции относится к традиционным методам предохранения от беременности и основан на периодическом воздержании от половой жизни в периовуляторные дни. Календарный метод основан на определении времени овуляции, которая наблюдается на 12–14-й день МЦ. Учитывая жизнеспособность яйцеклетки (20 ч) и сперматозоидов (48 ч, а по некоторым данным, 5–7 сут), следует избегать полового сношения с 11-го по 16-й день цикла. Также существует специальный тест на овуляцию, с помощью которого можно точно определить день, когда произошла овуляция, и, соответственно, рассчитать «опасные» дни.

На чем основан температурный метод? _____

При использовании этого метода дни предполагаемой овуляции определяются путем измерения базальной температуры и выяснения постоянства дней ее подъема, что позволяет установить фазы фертильности и стерильности по динамике базальной температуры. Противопоказание — нерегулярный МЦ.

На чем основан цервикальный метод? _____

Цервикальный метод основан на изменении характера шеечной слизи в течение МЦ под влиянием эстрогенов. Во время периовуляторного периода слизь становится светлой, прозрачной, тягучей,

обильной; в остальные дни цикла шеечная слизь вязкая, вырабатывается в небольшом количестве, вульва сухая (с 6-го по 10-й день цикла и с 18-го дня до наступления менструации). Овуляция обычно происходит спустя 24 ч после исчезновения обильной и светлой слизи, а фертильный период продолжается еще в течение 4 дней. Эффективность метода невысока.

Что такое симптотермальный метод? _____

Симптотермальный метод объединяет контроль базальной температуры, изменения характера шеечной слизи, данные календарного метода и ряд субъективных признаков (овуляторные боли).

Что такое абстиненция? _____

Абстиненция является одним из традиционных методов контроля рождаемости и обычно определяется как воздержание от полового сношения.

На чем основан механизм действия посткоитальной контрацепции? _____

Основным механизмом действия посткоитальных гормональных препаратов является прерывистое выделение больших доз гормонов, десинхронизирующих физиологические гормональные изменения при нормальном МЦ, что и приводит к развитию «менструального хаоса».

Неотложная посткоитальная контрацепция рекомендуется женщинам, живущим нерегулярной половой жизнью, после случайных сношений, при изнасиловании, разрыве презерватива или пропуске в приеме оральных контрацептивов. К препаратам посткоитальной контрацепции относятся прогестагены (постинор — в первые 24–48 ч по 1 таб. 2 раза через 12 ч и не более 4 таб. в месяц), прогестагенные ОК («мини-пили» — на один прием 20 таб. в течение 48 ч после незащищенного полового акта), КОК (марвелон, микрогинон, миннзистон, ритевидон, фемоден — принимаются в течение 72 ч после полового акта по 4 таб. через 12 ч). Приемлемость метода ограничена из-за высокой частоты нарушений МЦ и прорывных кровотечений, сравнительно низкого контрацептивного эффекта (индекс Перля 1,7–8,3), возможных побочных эффектов в виде тошноты, рвоты.

Бесплодный брак

Что называется бесплодным браком? _____

Бесплодный брак — отсутствие беременности у супругов детородного возраста в течение 1 года регулярной половой жизни без применения контрацептивных средств

Каковы популяционные данные? _____

В мире 60–80 млн бесплодных пар. По данным различных авторов, частота бесплодных браков в России колеблется от 10–15 до 18–20 %.

Какова частота бесплодия в браке? _____

Частота бесплодия в браке в различных регионах мира находится в пределах от 5 до 50 %, в том числе первичное бесплодие — от 2 до 32 %.

В зависимости от возраста частота бесплодия в 30 лет составляет 7 %, в 35 лет — 11 %, в 40 лет — 33 %, в 45 лет — 87 %.

Мужское бесплодие составляет 31 %, женское бесплодие — 34 %, сочетанные факторы — 25 %, по неизвестной причине — 10 %.

Какие существуют женские факторы бесплодия? _____

- трубный фактор (проходимость и сократительная способность);
- перитонеальный фактор (перитубарные спайки, препятствующие транспорту гамет);
- эндокринный фактор (ановуляция вследствие нарушения гипоталамо-гипофизарно-яичниковой регуляции или общих системных заболеваний);
- маточный фактор (патологические состояния эндометрия и ПР матки);
- шейный фактор (анатомические или функциональные изменения шейки матки, препятствующие движению сперматозоидов или приводящие к их гибели).

Какая существует классификация женского бесплодия в браке? _____

Различают первичное, вторичное и абсолютное женское бесплодие.

Что такое первичное бесплодие? _____

Первичное бесплодие — это бесплодие у женщин, живущих регулярной половой жизнью без предохранения и не имевших ни одной беременности.

Что такое вторичное бесплодие? _____

Вторичное бесплодие — это бесплодие у женщин, у которых беременность в прошлом наступала, но после этого отсутствует в течение года регулярной половой жизни без предохранения.

Что такое абсолютное женское бесплодие? _____

Абсолютное женское бесплодие означает, что возможность беременности полностью исключена из-за отсутствия матки, яичников и других аномалий развития женских половых органов.

Какие известны причины женского бесплодия? _____

Принято различать следующие причины женского бесплодия:

- расстройства овуляции — 35–40 %;
- трубно-перитонеальные — 20–40 %;
- различные гинекологические заболевания — 15–25 %;
- иммунологические причины — 2 %.

Выделение этих групп не всегда может объяснить все причины бесплодия, поэтому выделена группа больных с так называемым «необъяснимым» бесплодием (10 %), причину которого применяемыми методами исследования установить не удается. Вместе с тем использование современных методов диагностики и технологий позволило снизить частоту «необъяснимого» бесплодия с 7,6 до 4,8 %.

Эндокринное бесплодие

Что такое эндокринное бесплодие? _____

Эндокринное бесплодие — это бесплодие, характеризующееся нарушением процесса овуляции. Частота этой формы бесплодия колеблется от 4 до 40 %.

Какие выделяют виды эндокринного бесплодия? _____

Принято выделять следующие виды эндокринного бесплодия:

- ановуляция;
- НЛФ;
- синдром лютеинизации неовулирующего фолликула (ЛНФ-синдром).

Как характеризуется ановуляция как один из видов эндокринного бесплодия? _____

Ановуляция — патология, характеризующаяся нарушением циклических процессов в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, вследствие чего яйцеклетка не созревает и/или не совершает необходимого движения из яичника в маточную трубу. Типичными синдромами ановуляции являются СПКЯ, постпубертатная форма АГС, гиперандрогения, послеродовой НЭС.

Как можно охарактеризовать НЛФ? _____

НЛФ — нарушение функции яичников, характеризующееся гипофункцией желтого тела яичника.

Каковы патогенетические механизмы бесплодия при НЛФ? _____

Недостаточный синтез прогестерона ведет к недостаточной секреторной трансформации эндометрия, изменению функции маточных труб, нарушению имплантации оплодотворенной яйцеклетки, что клинически проявляется бесплодием либо спонтанным выкидышем в I триместре беременности.

Каковы основные причины НЛФ? _____

Причинами НЛФ являются:

- дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы, возникающая после физического или психического стресса, травм, нейроинфекции. При НЛФ уровень ФСГ ниже, чем у здоровых женщин. β -ЭНД блокируют пульсирующую секрецию РГЛГ. В ответ на стресс усиливается выделение АКТГ, β -ЭНД, β -липопroteина;

- гиперандрогения яичникового, надпочечникового или смешанного генеза;
- функциональная гиперпролактинемия;
- затяжной воспалительный процесс в придатках матки;
- патология желтого тела, обусловленная биохимическими изменениями перитонеальной жидкости;
- гипо- или гипертиреоз.

Что такое ЛНФ-синдром? _____

ЛНФ-синдром — это преждевременная лютеинизация преовуляторного фолликула без овуляции, характеризующаяся циклическими изменениями секреции прогестерона и несколько запоздалой секреторной трансформацией эндометрия.

Каковы причины ЛНФ-синдрома? _____

Причины не установлены. Существует точка зрения, что этот синдром может быть случайным явлением, встречается не в каждом цикле, в его возникновении могут играть роль стресс и гиперпролактинемия.

Какие особенности анамнеза позволяют предположить связь женского бесплодия с эндокринной патологией? _____

Для бесплодия, связанного с эндокринной патологией, характерны:

- нерегулярные менструации;
- менструации с интервалом более 40 дней в сочетании с галактореей, гирсутизмом и ожирением;
- меноррагия или менструации с интервалом менее 21 дня.

Какая существует классификация ВОЗ причин нарушений МЦ? _____

Группы причин нарушений МЦ:

- I. Гипоталамо-гипофизарная недостаточность.
- II. Гипоталамо-гипофизарная дисфункция.
- III. Резистентность и/или истощенность яичников.
- IV. Анатомические изменения половых органов.

- V. Гиперпролактинемия, обусловленная опухолью гипофиза или гипоталамуса.
- VI. Гиперпролактинемия при отсутствии признаков опухоли гипофиза и/или гипоталамуса.
- VII. Опухоль гипофиза и/или гипоталамуса при нормальном уровне Прл.

Трубное и перитонеальное бесплодие

Какова частота трубного бесплодия? _____

Трубное бесплодие обусловлено анатомо-функциональными нарушениями маточных труб, частота его составляет 30–74 %. Причиной перитонеального бесплодия является спаечный процесс в малом тазу при проходимости одной или обеих маточных труб. В структуре женского бесплодия частота перитонеальных форм варьирует в широких пределах — от 9,2 до 34 %.

Какие физиологические изменения происходят в маточных трубах? _____

Маточные трубы имеют сложную нейрогормональную регуляцию, направленную на обеспечение транспортной функции в системе репродукции. Физиологические процессы, происходящие в маточных трубах, обеспечивают прием сперматозондов и яйцеклетки, питание и транспорт гамет и эмбриона. Слишком быстрое или медленное перемещение эмбриона может отразиться на дальнейшем развитии последнего. Каждый из трех анатомических отделов маточных труб находится под особым нейрогормональным контролем.

Важнейшими механизмами в приеме яйцеклетки и перемещении гамет являются сокращение фимбрий и мышц, движение ресничек и ток жидкости.

Какие выделяют трубно-перитонеальные факторы бесплодия? _____

Выделяют следующие трубно-перитонеальные факторы бесплодия:

- нарушения функции маточных труб;
- органические поражения маточных труб;
- перитонеальная форма бесплодия.

Какие причины приводят к нарушению функции маточных труб? _____

К нарушению функции маточных труб приводят хронический психологический стресс по поводу бесплодия, нарушение синтеза половых гормонов (особенно их соотношения) и простагландинов, нарушение глюкокортикоидной функции коры надпочечников и симпатико-адреналовой системы, увеличение метаболитов простаглицлина и тромбосана A_2 .

Каковы причины органических поражений маточных труб? _____

Причинами могут быть:

- воспалительные заболевания половых органов, пельвио- или разлитой перитонит, аппендицит с последующей аппендэктомией, оперативные вмешательства на внутренних половых органах (миомэктомия, резекция яичников, перевязка маточных труб);
- послеродовые осложнения — воспалительные и травматические;
- полипы, эндометриоз маточных труб и другие формы наружного эндометриоза;
- аппендэктомия.

Что является причиной развития перитонеального бесплодия? _____

Перитонеальное бесплодие развивается как следствие воспалительных заболеваний в половых органах, а также после оперативных вмешательств на половых органах, органах малого таза и брюшной полости.

Какие особенности анамнеза позволяют предположить связь бесплодия с патологией маточных труб? _____

- воспалительные заболевания органов малого таза, активные формы туберкулеза;
- внематочная беременность, послеродовые и послеабортные воспалительные заболевания, перитонит (в том числе при заболеваниях органов брюшной полости);

- аменорея и дисменорея;
- операции на органах брюшной полости и малого таза.

Какие существуют методы диагностики трубного бесплодия? _____

Диагностика трубного бесплодия основывается на таких данных анамнеза, как хронические воспалительные заболевания половых и других органов и систем, особенности течения послеабортных, послеродовых, послеоперационных периодов; наличие синдрома тазовых болей, боли при половом акте, альгодисменорея.

Из специальных методов исследования применяют лапароскопию, тубоскопию, ГСГ, рентгенокимографию, кимографическую пертубацию, радиоизотопное сканирование, микробиопсию маточных труб.

Какие существуют методы диагностики перитонеального бесплодия? _____

Важную роль играют данные анамнеза: перенесенные воспалительные заболевания, оперативные вмешательства на органах малого таза и брюшной полости. Особого внимания заслуживают частые инвазивные процедуры: ГСГ, гидротубации, кимопертубации, диагностические выскабливания. Признаки спаечного процесса (ограничение подвижности и изменение положения матки, укороченные своды влагалища, тяжесть в области придатков матки) позволяют заподозрить перитонеальную форму бесплодия.

В диагностике наиболее важны:

- 1) данные лапароскопии:
 - при I и II степени распространения спаечного процесса обнаруживаются пленчатые сращения вокруг маточных труб и яичников;
 - при III и IV степени в патологический процесс вовлекается матка, кишечник и сальник;
- 2) данные ГСГ — проходимость одной или обеих труб, отклонение тела матки, неправильное расположение маточных труб, наличие четко ограниченных осумкованных полостей;
- 3) данные кимопертубации — изменение сократительной активности маточных труб.

Гинекологические заболевания как причина бесплодия

Какие гинекологические заболевания могут явиться причиной бесплодия? _____

Начальные формы внутреннего эндометриоза, подслизистая миома матки, полипы, гиперплазия эндометрия, воспалительные процессы различной этиологии. Клинически это проявляется мено-, метроррагиями, олигоменореей, аменореей.

Каковы причины маточной формы аменореи? _____

Причинами данной формы аменореи могут быть многократные диагностические выскабливания слизистой оболочки матки, послеродовые и послеоперационные осложнения, воздействие химических прижигающих веществ, эндометриты различной этиологии.

Какие существуют методы диагностики маточной формы аменореи? _____

Диагностика включает:

- субъективные ощущения циклических изменений в организме при сохраненной функции яичников;
- тесты функциональной диагностики и уровень эстрадиола и прогестерона в крови, указывающие на сохранение функции яичников;
- гормональные пробы с прогестероном (отрицательные);
- гистерографию и УЗИ (наличие внутриматочных синехий);
- гистероскопию (подтверждение наличия синехий).

Какие существуют методы лечения? _____

При маточной форме аменореи проводят разрушение синехий под контролем гистероскопии сразу после окончания очередной менструации с назначением циклической гормонотерапии на три МЦ с последующей контрольной ГСГ.

Каков прогноз? _____

Прогноз при маточной форме аменореи довольно сложный и зависит от глубины и степени поражения базального слоя эндометрия.

Иммунологические факторы бесплодия

Чем обусловлены иммунологические факторы бесплодия?

Бесплодие, обусловленное иммунологическими факторами, относится к числу наименее изученных, частота его составляет около 2%. Эта форма бесплодия связана с образованием антиспермальных антител, которые возникают как у мужчин, так и у женщин. Известно примерно 40 антигенов эякулята мужчин, к которым образуются антитела.

Каковы основные реакции?

Основными реакциями антиспермального иммунитета являются образование тканевых гуморальных антител и фагоцитоз сперматозоидов. Чаще всего и наиболее активно происходит образование антител в шейке матки, реже в эндометрии и трубах. Шейка матки является основным звеном так называемого локального иммунитета.

Что такое психогенные факторы бесплодия?

Психогенные факторы бесплодия — это, прежде всего, различные нарушения психоэмоциональной сферы: чувство неполноценности, одиночества, истерические состояния в период очередной менструации. Комплекс этих симптомов составляет «симптом ожидания беременности». Нередко беременность наступает в тот момент, когда женщина решает вопрос о прекращении лечения.

Обследование бесплодных женщин

Каков алгоритм первичного обследования бесплодной пары?

Поскольку 40–50% бесплодных браков — результат мужского бесплодия, обследование женщин начинают только после определения фертильности спермы мужа или партнера.

I. Обязательное обследование:

- сбор анамнеза;
- осмотр;
- трехмесячный график базальной температуры;

- ГСГ;
- УЗИ.

2. Обследование по показаниям:

- гормоны в сыворотке крови (ФСГ, ЛГ, ТТГ, Прл, кортизол, эстрогены, тестостерон, прогестерон);
- лапароскопия, гистероскопия;
- посткоитальный тест;
- ИППП.

Каковы основные задачи сбора анамнеза?

Сбор анамнеза позволяет установить:

- число и исходы предыдущих беременностей;
- продолжительность первичного или вторичного бесплодия;
- используемые методы контрацепции и продолжительность их применения после последней беременности или при первичном бесплодии;
- системные заболевания: диабет, туберкулез, заболевания щитовидной железы, коры надпочечников;
- медикаментозное лечение, которое может оказать кратковременное или длительное отрицательное воздействие на процессы овуляции;
- операции, которые могли способствовать возникновению бесплодия (аппендэктомия, клиновидная резекция яичников);
- воспалительные процессы в органах малого таза;
- наличие выделений из молочных желез;
- производственные факторы и окружающая среда;
- наследственные заболевания (с учетом родственников первой и второй степени родства);
- менструальный и овуляторный анамнез;
- нарушения половой функции (диспареуния).

Что включает объективное обследование?

Объективное обследование включает определение следующих параметров:

- длина и масса тела, индекс массы тела, прибавка массы тела после замужества, стрессовые ситуации, перемена климата;
- наличие галактореи, развитие молочных желез, оволосение и характер его распределения, состояние кожи;

- обследование органов и систем организма, измерение АД;
- рентгенограмма черепа и турецкого седла;
- глазное дно и поле зрения;
- данные гинекологического исследования.

Какими исследованиями можно заменить длительное измерение ректальной температуры для определения овуляции? _____

Таковыми исследованиями являются:

- эхографическое исследование в середине цикла для определения наличия и величины доминантного фолликула;
- определение уровня прогестерона в плазме в середине второй фазы цикла;
- определение толщины эндометрия при эхографии в середине цикла и за 2–4 дня до менструации;
- ГСГ на 6–7-й день МЦ;
- посткоитальный тест на 12–14-й день цикла;
- биопсия эндометрия в предменструальный период.

Мужское бесплодие

Что такое мужское бесплодие? _____

Мужское бесплодие — это неспособность зрелого мужского организма к оплодотворению. Различают секреторное и экскреторное мужское бесплодие. Секреторное бесплодие обусловлено нарушением сперматогенеза, экскреторное — нарушением выделения спермы.

Важным фактором, необходимым для оплодотворения, является способность сперматозоида продвигаться вперед, накапливать энергию и проникать сквозь блестящую оболочку яйцеклетки.

Какова частота мужского бесплодия? _____

Частота мужского бесплодия составляет 40–50 %, а в сочетании с бесплодием женщины — 15–20 %.

Каковы мужские факторы бесплодия? _____

Различают следующие мужские факторы бесплодия:

- аспермия (отсутствие эякулята);

- азоспермия (отсутствие сперматозоидов и эякулята);
- некроспермия (отсутствие подвижных сперматозоидов);
- астенозооспермия (через 60 мин после эякуляции подвижных сперматозоидов менее 25 %);
- олигозооспермия (концентрация сперматозоидов менее 2 млн/мл);
- тератозооспермия (менее 50 % нормальных сперматозоидов);
- расстройства эякуляции (запоздавая, преждевременная, ретроградная).

Какие особенности анамнеза позволяют предположить связь бесплодия с мужскими факторами? _____

- эпидемический паротит, операции по поводу крипторхизма, паховой грыжи, варикоцеле, водянки яичка;
- травмы мошонки;
- гонорея или другие ЗППП;
- токсины или радиация;
- нарушения эрекции и/или эякуляции.

Методы лечения бесплодия

Каковы методы лечения бесплодия в браке? _____

Существуют следующие методы лечения бесплодия:

1. Лекарственные, применяемые для:
 - стимуляции (индукции) овуляции;
 - противовоспалительной/противоспаечной терапии;
 - торможения овуляции.
2. Оперативные.
3. Вспомогательные репродуктивные технологии.

Каковы показания для индукции овуляции гонадотропными препаратами? _____

1. При ановуляторном бесплодии:
 - гипоталамо-гипофизарная недостаточность;

- гипоталамо-гипофизарная дисфункция (при отсутствии беременности в течение 3–4 циклов лечения кломифенцитратом).
- 2. При искусственной инсеминации:
 - при мужском факторе;
 - при шеечном факторе;
 - при бесплодии неясного генеза, эндометриозе (I–III ст.).
- 3. При переносе гамет в маточную трубу.
- 4. При экстракорпоральном оплодотворении и переносе эмбрионов.

Какие группы препаратов применяют для стимуляции овуляции? _____

Существуют следующие группы препаратов для стимуляции овуляции:

- антигормоны;
- гонадотропины;
- гонадолиберин.

Каковы хирургические методы лечения женского бесплодия в браке? _____

1. Лапароскопия, лапаротомия:
 - адгезиолизис, фимбриопластика, неосальпингостомия;
 - коагуляция очагов эндометриоза;
 - миомэктомия;
 - цистэктомия, резекция или каутеризация яичников.
2. Гистероскопия:
 - адгезиолизис;
 - миомэктомия, полипэктомия;
 - коагуляция очагов эндометриоза;
 - трансцервикальная реканализация труб.
3. Трансцервикальная реканализация труб (без гистероскопического контроля).

Каковы основные показания для экстракорпорального оплодотворения? _____

Основными показаниями для экстракорпорального оплодотворения являются:

- непроходимость маточных труб или выраженный спаечный процесс в малом тазу с нарушением нормальных анатомических соотношений между маточными трубами и яичниками;
- неудачные попытки индукции овуляции с внутриматочной инсеминацией на протяжении 3–6 циклов;
- «тяжелый» мужской фактор.

ГЛАВА 12

Пороки развития женских половых органов

Что называют врожденным ПР?

Под термином «врожденный порок развития» следует понимать стойкие морфологические изменения органа или всего организма, выходящие за пределы вариаций их строения. Врожденные ПР возникают внутриутробно в результате нарушения процессов развития зародыша или (много реже) после рождения ребенка, как следствие нарушения дальнейшего формирования органов. Как синонимы термина «врожденные пороки развития» могут применяться понятия «врожденные аномалии» (от греч. *anomalía* — отклонение; в биологии — отклонение от структуры и/или функции, присущей данному биологическому виду, возникшее вследствие нарушения развития организма), «врожденные пороки» и «пороки развития». Однако обычно врожденными называют пороки, возникшие внутриутробно. Понятие «врожденный порок» не ограничивается нарушениями развития, а включает в себя и врожденные нарушения обмена веществ. Врожденными аномалиями чаще называют пороки развития, не сопровождающиеся нарушением функции органа.

Уродствами называют ПР, которые обезображивают часть или все тело и выявляются уже при наружном осмотре. Исходя из принципов деонтологии, этим термином лучше не пользоваться, тем более

что термин «уродство» — понятие скорее социальное, чем медицинское. Применяемые в английской литературе термины «malformation» и в немецкой — «Mißbildung» понимаются как «пороки развития», а не как «уродство». Термин «monstre» (франц.), адекватный русскому «уродство», в настоящее время в клинической тератологии не используется.

Термины «уродства развития», «диспластические болезни», «дисонтогении» широкого распространения не получили. Напротив, термин «дисплазия» применительно к ПР определенного органа используется довольно широко.

К врожденным порокам не следует относить постнатальные (natus — рожденный) нарушения пропорций или размеров органов, являющиеся проявлением эндокринных расстройств (гипофизарная карликовость, гигантизм, акромегалия). Они должны рассматриваться как соответствующие заболевания.

Какие нарушения развития принято относить к врожденным порокам?

1. Агенезия — полное врожденное отсутствие органа.
2. Аплазия — врожденное отсутствие органа с наличием его сосудистой ножки.
3. Гипоплазия — недоразвитие органа.
4. Гиперплазия (гипертрофия) — увеличение относительных размеров органа за счет возрастания количества (гиперплазия) или объема (гипертрофия) клеток.
5. Гетеротопия — наличие клеток, тканей или целых участков органа в другом органе или в тех зонах того же органа, где их быть не должно.
6. Гетероплазия — нарушение дифференцировки отдельных типов тканей.
7. Эктопия — смещение органа, т.е. расположение его в необычном месте.
8. Удвоенные, а также увеличенные в числе того или другого органа или части его.
9. Атрезия — полное отсутствие канала или естественного отверстия.
10. Стеноз — сужение канала или отверстия.
11. Персистирование — сохранение эмбриональных структур, в норме исчезающих к определенному периоду развития. Одна

из форм персистенции — дизрафия (арафия) — незарощенные эмбриональные щели.

12. Дисхрония — нарушение темпов (ускорение или замедление) развития. Процесс может касаться клеток, тканей, органов или всего организма.

По какому принципу различают ПР? _____

Врожденные ПР различаются по этиологическому признаку, последовательности возникновения в организме, времени воздействия тератогенного фактора и локализации. Наиболее распространены классификации, основанные на этиологическом принципе и локализации.

По этиологическому признаку целесообразно различать три группы пороков: а) наследственные, б) экзогенные, в) мультифакториальные.

Какие пороки относят к наследственным? _____

К наследственным относят пороки, возникшие в результате мутаций, т.е. стойких изменений наследственных структур в гаметах — гаметические мутации, или (много реже) в зиготе — зиготические мутации. В зависимости от того, на каком уровне произошла мутация, на уровне генов или хромосом, наследственно обусловленные пороки подразделяют на генные и хромосомные.

Какие пороки относят к группе экзогенных? _____

В группу экзогенных объединены пороки, обусловленные повреждением тератогенными факторами непосредственно эмбриона и плода. Поскольку ПР, вызванные тератогенами, могут копировать генетически детерминированные ПР, их нередко называют фаноконкопиями.

Что относят к ПР половых органов? _____

К нарушениям развития половой системы относят: 1) аномалии полового развития, сопровождающиеся нарушением половой дифференцировки (ПР матки и влагалища, ДГ, врожденный АГС, тестикулярная феминизация, различные интерсексуальные состояния); 2) аномалии полового развития без нарушения половой дифференцировки (преждевременное половое созревание, задержка полового

созревания). Частота ПР половой системы составляет около 2,5 %. Хромосомная и генная патология является причиной около 30 % нарушений полового развития.

ПР половых органов возникают уже в процессе эмбрионального развития, хотя в некоторых случаях могут развиваться и постнатально. Частота врожденных ПР половых органов у новорожденных составляет 0,2–0,9 %, а по отношению ко всем ПР — около 4 %.

ПР половых органов могут быть весьма разнообразны как по своему анатомическому характеру, так и по результатам воздействия на состояние здоровья женщины. Для правильной оценки особенностей встречающихся пороков следует знать нормальный процесс развития гениталий (гл. 1).

Какова этиология ПР половых органов? _____

Причины, влияющие на ход нормального процесса эмбрионального развития, многообразны. Поэтому установить все факторы, которыми можно было бы обосновать пороки в каждом конкретном случае, невозможно. Хотя иногда связь между возникновением пороков и определенными повреждающими (тератогенными) факторами может быть четко установлена. Все тератогенные факторы условно можно разделить на следующие группы:

- генетические, определяющие мужскую и женскую половую дифференцировку;
- внешние (окружающая среда, травма, тератогенное воздействие);
- внутренние (ферменты, гормоны).

Из нескольких сотен тератогенных факторов, известных в экспериментальной тератологии, причиной пороков человека являются лишь немногие. К ним относятся: некоторые вирусы (краснуха, цитомегалли), протозойные инфекции (токсоплазмоз), листериоз, некоторые лекарственные препараты (талидомид, варфарин, цитостатики, прогестин, метилтестостерон), этиловый спирт. В настоящее время хорошо известно неблагоприятное влияние на развивающийся плод гипоксии, нарушения гормонального взаимоотношения между организмом матери и плода. Установлено, что формирование того или иного ПР зависит от периода эмбриогенеза, в течение которого оказывает свое действие патогенный фактор.

Самым ответственным периодом в формировании женской половой системы является 9-я неделя внутриутробного развития.

Тесная эмбриональная связь половой и мочевыделительной систем определяет сочетания их аномалий: частота сочетания пороков мочевой и половой сферы составляет от 10 до 100 %.

Какие бывают ПР вульвы и девственной плевы?

Среди ПР вульвы наблюдаются деформации вульвы, обусловленные гипоспалией (недоразвитие мочеиспускательного канала с его открытием во влагалище) или эписпалией (неправильно развитые наружные половые органы с недоразвитием передней стенки мочеиспускательного канала, расщепленном клитора и лона) и противостоительным открытием во влагалище или его преддверие просвета прямой кишки.

Наиболее частой патологией является атрезия гимена — встречается у 0,02–0,04 % девочек. Клинически атрезия девственной плевы проявляется в период полового созревания, когда выявляется отсутствие менструаций. Менструальная кровь, скапливаясь во влагалище, растягивает его стенки (гематокольпос). Верхний полюс его, на котором небольшая плотная матка, находится выше плоскости входа в малый таз. Постепенно менструальная кровь может заполнять и растягивать полость матки (гематометра) и маточных труб (гематосальпинкс).

Атрезия гимена некоторое время может ничем не проявлять себя. Но по мере накопления крови во влагалище, полости матки, маточных трубах возникают симптомы, связанные со сдавлением мочевого пузыря и кишечника, тянущие боли в пояснице, а также схваткообразные боли и недомогание в дни менструаций. При попадании менструальной крови в брюшную полость или ее инфицировании возникают перитонеальные симптомы.

Диагноз устанавливается при осмотре на основании данных УЗИ (рис. 12.1). Обнаруживается сплошная, слегка выпячивающаяся снаружи синеватая девственная плева, а иногда и вся промежность. При ректоабдоминальном исследовании выявляется опухолевидное эластическое образование, на верхушке которого определяется матка (рис. 12.2).

Дифференциальный диагноз следует проводить с дистопированной (тазовой) почкой, опухолью яичника.



Рис. 12.1. Атрезия гимена. Вид вульвы при неперфорированной девственной плеве у 14-летней девочки



Рис. 12.2. Сагиттальный срез таза при неперфорированной девственной плеве:

1 — гематосальпинкс; 2 — гематометра; 3 — гематокольпос; 4 — симфиз; 5 — гематоперитонеум

Лечение атрезии гимена заключается в крестообразном ее расщеплении и наложении отдельных швов на края разреза или частичном ее иссечении. Операция производится в асептических условиях, сопровождается опорожнением гематокольпоса (рис. 12.3). Прогноз благоприятный.

Какие встречаются ПР влагалища?

Частота аномалий развития влагалища составляет 1:5000 родов.

Агенезия влагалища. Представляет собой первичное полное отсутствие влагалища. Может быть диагностирована до периода полового созревания или до начала половой жизни. При осмотре у таких боль-

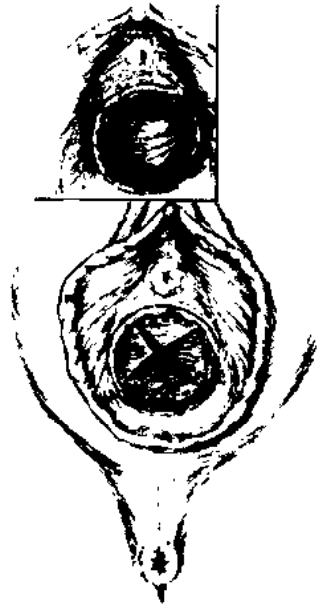


Рис. 12.3. Неперфорированная девственная плева. Крестообразный разрез и циркулярное иссечение

Лечение агенезии и аплазии влагалища только хирургическое, которое заключается в создании искусственного влагалища. Для этой цели используют брюшину малого таза, кожный лоскут, участок резецированной сигмовидной или прямой кишки, аллопластические материалы. После проведенной пластической операции женщины могут жить половой жизнью.

Атрезия влагалища. Возникает вследствие рубцевания после перенесенного воспалительного процесса в антенатальном или постнатальном периоде, что приводит к полиому или частичному заращению влагалища. Клинически проявляет себя в период полового созревания задержкой менструальной крови во влагалище, полости матки, маточных трубах.

Диагноз устанавливают при ректоабдоминальном и влагалищном исследовании, зондировании, вагиноскопии, УЗИ, осмотре влагалища в зеркалах.

ных между половыми губами имеется незначительное углубление, до 2–3 см.

Аплазия влагалища. Наблюдается в результате недостаточного развития нижних отделов мюллеровых протоков. Частота аплазии влагалища и матки составляет 1 на 20 тыс. женщин. При осмотре у женщин отмечается женский тип телосложения, наружные половые органы развиты правильно; кариотип 46,XX. Матка часто бывает рудиментарной, маточные трубы и яичники (которые расположены на уровне безымянной линии или выше) нередко с признаками задержки развития. Функция яичников снижена. У некоторых женщин матка развита нормально, могут наблюдаться двухфазные циклические изменения ректальной температуры и экскреция эстрогенов и прогестерона.

Основными жалобами являются отсутствие менструаций (истинная или ложная аменорея), невозможность половой жизни, отсутствие беременности.

Лечение хирургическое, заключается в расщеплении заросшего пространства. В случае обширной атрезии расщепление завершается пластической операцией.

Иногда во влагалище обнаруживается продольная или поперечная перегородка. Данный вид аномалии может сочетаться с двурогой маткой. Продольная перегородка ничем себя не проявляет и может быть находкой при осмотре гинекологом или акушером в родильном доме.

Лечение заключается в рассечении перегородки, так как она является препятствием к родам через естественные родовые пути.

Что относят к ПР матки?

В зависимости от степени выраженности варианты ПР матки весьма разнообразны и зависят от того, произошло полное или частичное слияние парамезонефральных протоков в процессе органогенеза (рис. 12.4).

ПР матки обычно связаны с действием повреждающих факторов в первые 3 мес. внутриутробного развития или с генетическими факторами. У женщин с ПР матки нередко отмечается отягощенная наследственность, у потомства — повышена частота аномалий развития.

Агенезия матки. Встречается также у нежизнеспособных плодов в сочетании с другими тяжелыми ПР.

Удвоение матки и влагалища (uterus didelphys). Наблюдается крайне редко и характеризуется наличием двух совершенно самостоятельных половнн органов: две матки (у каждой имеется одна труба и яичник), две шейки и два влагалища. Матка и влагалище располагаются совершенно раздельно, между ними находятся мочевого пузырь и прямая кишка. Обе половины могут быть развиты удовлетворительно или неравномерно. Обе матки могут хорошо функционировать, и в них поочередно может наступать беременность.

Несколько чаще встречаются *uterus duplex* и *vagina duplex (septa)*. При данном виде аномалии также имеются две матки, две шейки и два влагалища, но на определенном участке (обычно в области шейки матки) обе части половой системы соприкасаются друг с другом, часто с помощью фиброзно-мышечной перегородки. Нередко отмечаются недоразвитие одной из маток, атрезия гимена, внутреннего зева, частичная атрезия или аплазия влагалища на одной стороне, что сопровождается развитием одностороннего гематокольпоса.

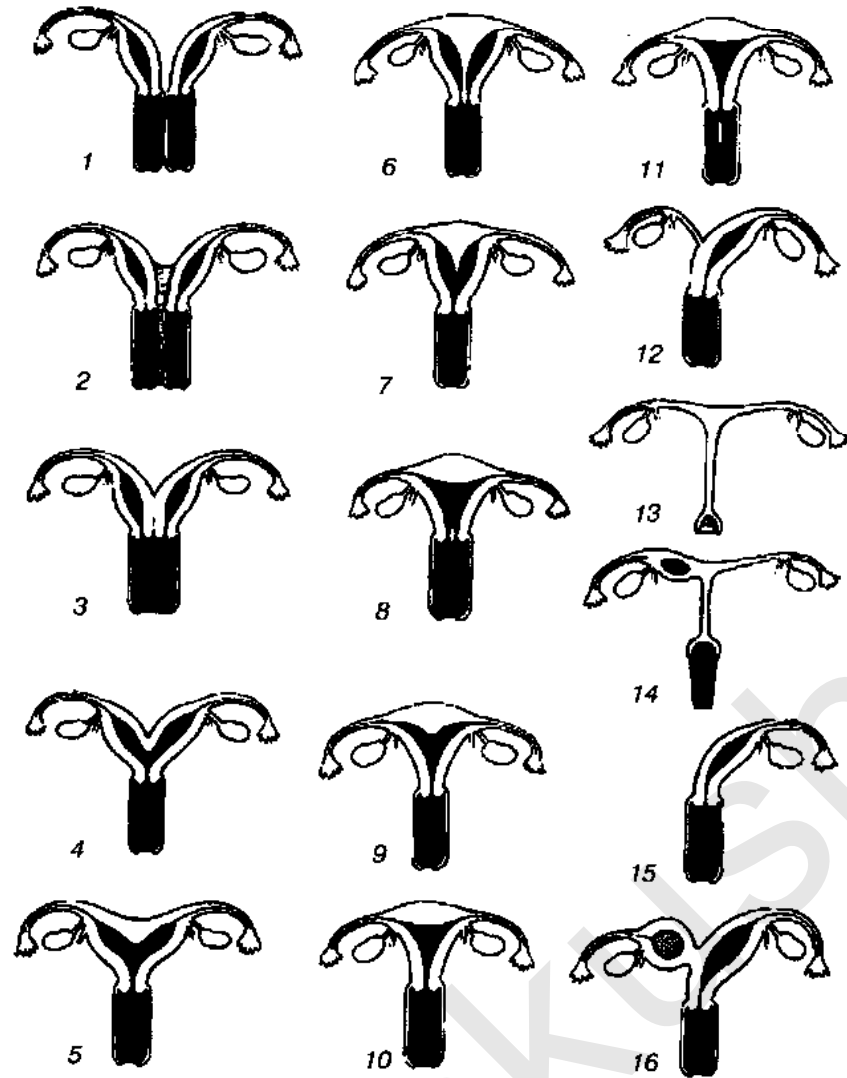


Рис. 12.4. Неполный перечень вариантов аномалий мюллеровых протоков (по Stoeckel):

1 — *u. didelphys*; 2 — *u. duplex et v. duplex*; 3 — *u. bicornis bicollis, v. simplex*; 4 — *u. bicornis unicollis*; 5 — *u. arcuatus*; 6 — *u. septus duplex seu bicocularis*; 7 — *u. subseptus*; 8 — *u. biforis*; 9 — *u. foras arcuatus*; 10 — *v. septa*; 11 — *v. subsepta*; 12 — *u. unicornis*; 13 — *u. bicornis rudimentarius solidus cum v. solida* (синдром Mayer—Rokitansky—Kuster); 14 — *u. bicornis rudimentarius partim excavatus*; 15 — *u. unicornis*; 16 — *u. bicornis cum haematometra*

К другому ПР относится двурогая матка: *uterus bicornis bicollis*, при которой имеется общее влагалище и раздвоение шейки и тела матки, и *uterus bicornis unicollis* — только раздвоение тела матки. Двурогость матки может быть выражена незначительно. Если слияния мюллеровых протоков не произошло только в области дна, то это приводит к седловидному углублению — *uterus arcuatus*. При значительном отставании в развитии одного из парамезонефральных протоков формируется *uterus bicornis* с рудиментарным рогом. Редким видом ПР матки является *uterus unicornis* (*uterus pseudounicornis*). К особой аномалии относится *uterus bicornis rudimentarius solidus*, носящая также название синдрома Майера—Рокитанского—Кюстнера. Этот порок характеризуется наличием тонких соединительных зачатков в области влагалища и матки.

Клиника. Удвоение матки и влагалища может протекать бессимптомно. Менструальная, половая и даже детородная функции остаются нормальными. Но так как данный вид пороков нередко сопровождается задержкой развития матки и яичников, то наблюдаются нарушения менструальной функции, повторные самопроизвольные выкидыши, слабость родовой деятельности, кровотечения в послеродовом и послеродовом периодах и т.д. Беременность, наступившая в рудиментарном роге, относится к эктопической, и если она прерывается (разрыв рудиментарного рога), то характеризуется тяжелым клиническим кровотечением.

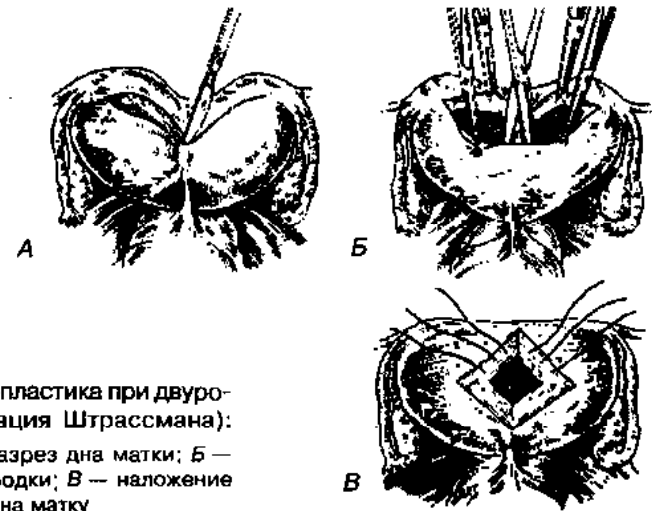


Рис. 12.5. Метропластика при двурогой матке (операция Штрассмана): А — поперечный разрез дна матки; Б — иссечение перегородки; В — наложение швов на матку

Диагностика. ПР матки в большинстве случаев диагностируются без труда с помощью обычных методов исследования: при помощи зеркал, бимануального исследования, зондирования, УЗИ. По показаниям применяют ГСГ, лапароскопию и т.д. Исследование мочевыделительной системы позволяет определить формы пороков развития мочевых органов.

Лечение. Некоторые виды ПР матки, протекающие бессимптомно, не требуют никакого лечения (седловидная, однорогая и др.). Если тот или иной порок сопровождается невынашиванием беременности, то по показаниям производят пластические операции (рис. 12.5).

Добавочный или рудиментарный рог матки (вне яичи во время беременности) удаляют во время операции.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Какие состояния сочетаются с ПР яичников?

Аплазия яичников встречается чрезвычайно редко и, очевидно, может наблюдаться только у нежизнеспособных плодов с другими ПР, несовместимыми с жизнью.

Отсутствие яичника с одной стороны иногда наблюдается при однорогой матке. Однако при однорогой матке чаще бывают развиты два яичника. Недостаточное анатомическое и функциональное развитие яичников обычно сочетается с недоразвитием других отделов половой системы.

К редкой форме ПР относится *отсутствие яичников (дисгенезия гонад — ДГ)*. Яичники представлены соединительнотканными тяжами, которые могут содержать отдельные группы клеток коркового или мозгового слоя. Наружные половые органы при этом пороке недоразвиты, матка рудиментарная. ДГ возникает в результате хромосомных нарушений. Выделяют несколько форм ДГ:

- типичная форма ДГ (синдром Шерешевского—Тернера);
- чистая форма ДГ;
- смешанная форма ДГ.

Что характерно для типичной формы ДГ (синдром Шерешевского—Тернера)?

Для данной формы характерны выраженные соматические аномалии: низкий рост (до 150 см), широкие плечи, узкий таз, короткая

шея с крыловидными складками и низким ростом волос, вальгусная девиация локтевых и коленных суставов, ПР сердечно-сосудистой системы, почек, микрогнатия и высокое небо, низко расположенные ушные раковины, множественные пигментные пятна и др. Характерны признаки задержки полового развития (ЗПР): молочные железы не развиты, с широко расставленными сосками, половое оволосение отсутствует, резкая гипоплазия половых органов с соединительнотканными тяжами вместо яичников, первичная аменорея. Интеллектуальное развитие обычное, при исследовании выявляются хромосомные нарушения (45,Х0, 46,ХХ, 46,Х0), половой хроматин снижен или отсутствует, синтез эстрогенов снижен, содержание ФСГ и ЛГ в плазме крови резко повышено.

Типичная форма ДГ диагностируется уже при рождении. Дети отличаются малой массой тела, своеобразными отеками конечностей, которые вскоре проходят без лечения.

Наибольший интерес для клиники и сложности в диагностике представляет *стертая форма ДГ*. Причиной заболевания также являются хромосомные аномалии в кариотипе больных. Клинические проявления характеризуются значительной вариабельностью. Наиболее часто выявляется мозаичный характер кариотипа — 45,Х0/46,ХХ. При преобладании клона 45,Х0 больные ближе по внешнему виду к клинической картине синдрома Шерешевского—Тернера. Превалирование нормального клеточного клона 46,ХХ сглаживает соматические признаки типичной формы ДГ. У больных реже наблюдается низкий рост, может быть недостаточное, но спонтанное развитие вторичных половых органов при наличии первичной аменореи. Своевременное наступление менструаций бывает у 20 % больных, а у 10 % отмечают относительно регулярные менструации в течение 10 лет после менархе, которые потом переходят в олигоменорею и вторичную аменорею. При осмотре наружные половые органы гипопластичны. При УЗИ и лапароскопии выявляются также резко гипопластичные яичники, содержащие при гистологическом исследовании элементы стромы, соединительную ткань с единичными примордиальными фолликулами.

Чистая форма ДГ. При этом клиническом варианте соматических аномалий нет. Рост обычный или ниже среднего, молочные железы не развиты, половое оволосение скудное или отсутствует. При обследовании наружные половые органы, влагалище и матка недоразвиты, яичники рудиментарные, типична первичная аменорея.

Половой хроматин отрицательный, кариотип 46,XY, 46,XX, 45,X0. Секретция эстрогенов резко снижена.

Смешанная форма ДГ. Данная форма дисгенезин представляет собой аномалии, сочетающие в себе черты чистой формы с проявлениями типичной формы. Для больных характерны нормальный рост, интерсексуальное телосложение, отсутствие соматических отклонений и явления вирилизации. При исследовании определяют задержку развития молочных желез, явления вирилизации, некоторое увеличение клитора на фоне гипоплазии половых органов. Кариотип чаще 45,X/45,XY. При лапароскопии и гистологическом исследовании обнаруживают фиброзный тяж с одной стороны и недоразвитые элементы тестикулярной ткани — с другой.

Лечение ДГ зависит от ее формы и кариотипа больных. При смешанной и чистой формах ДГ с кариотипом 46,XY лечение следует начинать с удаления гонад, не дожидаясь признаков вирилизации, в связи с высоким риском малигнизации при данных формах дисгенезий. Больным с типичной и чистой формами ДГ при кариотипе 46,XX проводится ЗГТ половыми гормонами, что приводит к феминизации фигуры, развитию молочных желез, наружных и внутренних половых органов и циклическим менструальноподобным выделениям. Все это избавляет девушек от сознания собственной неполноценности и способствует их социальной адаптации.

Какому состоянию соответствует термин «гермафродитизм»?

Этим термином обозначают такую патологию развития половых желез, при которой у индивидуума обнаруживают анатомически и функционально развитые железы обоего пола. Различают два вида гермафродитизма: истинный и ложный. **Истинный гермафродитизм**, или даупольность, — наличие у одного индивидуума гонад обоего пола: яичника и яичка или гонад смешанного строения (овотестис). **Ложный гермафродитизм**, или псевдогермафродитизм, — это несоответствие строения наружных половых органов характеру половых желез. Различают ложный женский и мужской псевдогермафродитизм.

Ложный женский гермафродитизм встречается значительно реже. Причиной данной формы гермафродитизма являются: прием андрогенов или прогестерона; наличие у матери андрогенсекретирующей опухоли; генетически обусловленная гиперпродукция андрогенов у ребенка, начавшаяся внутриутробно врожденная форма АГС.

При осмотре внутренние половые органы (влагалище, матка, маточные трубы и яичники) развиты по женскому типу, но при этом сохраняются нередуцированными зачатки мужских половых элементов. Наружные половые органы развиты по типу, приближающемуся к мужскому: клитор увеличен, сросшиеся по средней линии большие половые губы напоминают мошонку, уретра и влагалище в нижней трети не разделены и образуют урогенитальный синус, открывающийся под увеличенным клитором.

Мужской псевдогермафродитизм характеризуется обратными соотношениями: при наличии мужских половых желез (яичек) наружные половые органы более или менее напоминают строение женских. При осмотре выявляется небольшой пенис, напоминающий увеличенный клитор, гипоспадия. Нередко мошонка расщеплена на две сросшиеся по средней линии складки, напоминающие большие половые губы.

Диагностика этих пороков нередко трудна, особенно в детском возрасте. Поэтому иногда наблюдаются ошибки в воспитании подобных детей: ребенок женского пола воспитывается как мальчик и наоборот.

Лечение. Неполноценные яички удаляют хирургически ввиду опасности их малигнизации. Андрогенсекретирующую опухоль также удаляют. Вопрос об оперативном лечении решается индивидуально в каждом конкретном случае и зависит от формы гермафродитизма. Применяются также пластические операции для коррекции наружных половых органов, гормонотерапия.

Что понимают под нарушением полового развития у девочек?

Процесс полового развития (созревания) характеризуется возникновением множественных количественных и качественных изменений в организме девочки, подготавливающих ее к осуществлению репродуктивной функции. Выделяют две фазы периода полового созревания. Первая — предпубертатная — характеризуется «скачком» роста, появлением вторичных половых признаков, дальнейшим развитием половых органов и заканчивается появлением первых менструаций. Вторая фаза начинается с периода менархе и заканчивается с завершением полового и соматического развития. Физиологический процесс полового развития протекает в определенной генетически закодированной последовательности, к которому главным образом

способствует нейроэндокринная система, особенно половые стероидные гормоны.

Нарушения полового развития неодинаковы по сущности патологического процесса, клинической картине, времени возникновения и проявления симптомов. Различают следующие нарушения полового развития у девочек:

- преждевременное половое развитие;
- задержка полового развития;
- нарушения полового развития в пубертатном возрасте;
- отсутствие полового развития (ДГ, аплазия яичников).

Этиология. Большую роль в возникновении нарушений полового развития играют патологические процессы, действующие во внутриутробном периоде, во время родов и периода новорожденности (гестозы, угроза прерывания беременности, аномалии родовых сил, асфиксия плода, травмы ЦНС, недоношенность, гипотрофия плода, инфекционные заболевания и алкоголизм матери и др.). На особом месте стоят инфекционные заболевания, перенесенные в детском и пубертатном возрасте. Редкими причинами аномалий развития являются новообразования и кисты гипоталамо-гипофизарной системы, яичников, надпочечников. Характер нарушений может быть органическим или функциональным.

Что такое ППР изosexуальной формы (по женскому типу)?

Половое развитие считается преждевременным, если менструация (менструальноподобные выделения) и вторичные половые признаки появляются в первом десятилетии жизни девочки (до 8 лет). В зависимости от выраженности признаков выделяют полную и неполную формы ППР. К полной форме относят те случаи, когда у девочек развиваются все вторичные половые признаки с наличием менструаций (менструальноподобных реакций). Эта форма ППР характеризуется ускорением темпов роста и созревания костной системы, причем процесс созревания костей преобладает над темпом их роста, что обуславливает раннюю остановку роста. Такие девочки имеют низкий рост с признаками диспластического телосложения: узкие плечи, короткие конечности при относительно длинном туловище. При неполной форме развиваются вторичные

половые признаки, но менструация (или менструальноподобные выделения) отсутствует. В отличие от полной формы, при данной патологии рост и созревание костей происходят одновременно, поэтому значительной задержки роста и существенных изменений в телосложении не наблюдается.

В зависимости от этиологии, патогенеза и клинической картины выделяют церебральную, яичниковую и конституциональную формы ППР.

Для *церебральной формы*, кроме признаков ППР, характерно поражение ЦНС. При этом в процесс вовлекаются гипоталамические структуры гипоталамуса, начинается преждевременная секреция РГЛГ, стимулирующая образование и выделение ФСГ и ЛГ гипофизом. Это, в свою очередь, вызывает рост и созревание фолликулов, секрецию эстрогенов в яичниках. В некоторых случаях отмечаются признаки органического поражения ЦНС, сопровождающиеся задержкой умственного развития, в других — неврологические симптомы, указывающие на функциональные нарушения дienceфальных структур (умеренное ожирение, гипергидроз, лабильность вазомоторных реакций и др.).

Яичниковая форма ППР (ложное ППР) развивается в результате наличия фолликулярных кист или гормонально-активных опухолей яичника. Рост и умственное развитие таких детей соответствуют возрасту.

При *конституциональной форме* ППР выявить какую-либо неврологическую, церебральную или иную патологию не удастся. Преждевременным является только возраст, когда начинается половое развитие. Очевидно, имеются отклонения в реализации генетической программы созревания нейросекреторных структур гипоталамуса. Процесс формирования цирхорального типа секреции РГЛГ происходит не во вторую, а в первую декаду жизни, что косвенно подтверждается наследственным, семейным характером конституционального ППР.

Диагностика ППР не представляет затруднений. Обследование должно проводиться в специализированных стационарах. Диагноз обычно ставится при объективном осмотре девочки. Труднее бывает выявить причину, вызвавшую ППР. Обязательными методами обследования являются УЗИ органов малого таза, лапароскопия при сомнительных результатах УЗИ, неврологическое исследование с применением ЭЭГ и РЭГ, гормональное исследование (го-

надотропины), определены костного возраста. Широко применяются и ТФД.

Лечение ППР проводится в зависимости от выявленной патологии, вызвавшей ППР, и заключается в торможении процесса ППР. Опухоли яичников подлежат оперативному лечению. Фолликулярную кисту, вызвавшую ППР, удалять не рекомендуется, так как она претерпевает обратное развитие, после чего исчезают вызванные ею симптомы. Торможение процесса ППР производится на уровне тканево-мишени. Так, для подавления преждевременной активности нейроэндокринных структур гипоталамуса и гонадотропных клеток гипофиза применяют синтетические агонисты РГЛГ. Действие этих препаратов основано на блокаде рецепторов ЛГ и ФСГ, вследствие чего выделение их передней долей гипофиза резко снижается, что приводит к прекращению преждевременной активности яичников.

Профилактика ППР сводится к охране здоровья матери и отца будущего ребенка, предупреждению осложнений беременности и родов (асфиксий, травм), рациональному лечению инфекционных заболеваний в детском возрасте.

Чем характеризуются нарушения полового развития в пубертатном возрасте (гетаросексуальное ППР)?

Данная форма ППР характеризуется появлением признаков полового созревания противоположного пола (мужского) у девочек в первом десятилетии жизни. Наиболее частой клинической формой гетаросексуального ППР является патология под названием «адреногенитальный синдром» (АГС), который известен среди клиницистов как врожденная гиперплазия надпочечников, ложный женский гермафродитизм или ППР девочек по гетаросексуальному типу.

Этиология. АГС является следствием врожденного дефицита ферментной системы (С21-гидроксилаза), участвующей в синтезе стероидных гормонов надпочечников. При этом нарушается синтез кортизола — основного глюкокортикоидного гормона коры надпочечников, образование которого уменьшается. По принципу обратной связи возрастает образование АКТГ в передней доле гипофиза и усиливается синтез предшественников кортизола, из которых вследствие дефицита энзима образуются андрогены. Заболевание носит аутосомно-рецессивный характер и встречается в 1 случае на 5 тыс. новорожденных.

Клинически врожденная форма АГС в возрасте 3—5 лет начинает проявляться картиной ППР по мужскому типу: мужской тип телосложения и распределения мышечной и жировой ткани, хорошее развитие костной и мышечной ткани («маленькие Геркулесы», по выражению L. Wilkins).

Так как нарушение функции надпочечников начинается уже внутриутробно, диагноз врожденного АГС можно поставить у новорожденной девочки. При осмотре выявляется вирилизация наружных половых органов: увеличение клитора, слияние больших половых губ и персистенция урогенитального синуса, открывающегося под увеличенным клитором. Нередко таких девочек принимают за мальчиков с гипоспадией и крипторхизмом. В случае выраженной вирилизации эту форму ППР называют ложным женским гермафродитизмом, которая является самой частой формой гермафродитизма среди нарушений полового развития. Объективным диагностическим методом является УЗИ или компьютерная томография надпочечников. Самым информативным тестом служит повышенное содержание 17-КС, 17-ОНП, ДЭА в моче и/или тестостерона в крови, нормализующееся после проведения пробы с глюкокортикоидами.

Дифференциальный диагноз проводится с вирилирующей опухолью надпочечников, развившейся у девочек в первое десятилетие жизни. При этой патологии вирилизация наружных половых органов проявляется только в увеличении клитора. Проба с глюкокортикоидами не приводит к снижению 17-КС или тестостерона. При обследовании обнаруживается одностороннее увеличение надпочечника.

Лечение. Врожденную форму АГС лечат назначением глюкокортикоидов в течение длительного времени. Доза препарата зависит от уровня гиперандрогении. При грубой вирилизации проводится пластическая корригирующая операция. Лечение опухолей надпочечника оперативное.

Что понимают под ЗПР?

Под ЗПР понимают отсутствие или недоразвитие вторичных половых признаков в 13—14 лет и отсутствие менархе в возрасте 15—16 лет.

Какова этиология ЗПР?

Причинами ЗПР являются расстройства механизмов регуляции деятельности половой системы или первичная функциональная недо-

статочность яичников. Большое значение имеют генные нарушения, осложненное течение внутриутробного развития, неблагоприятное воздействие ряда факторов (неполноценное питание; гипотиреоз; хронический тонзиллит; детские и другие инфекции, которые могут оказать неблагоприятное воздействие на яичники; ревматизм; операции на яичниках и др.). Различают две формы ЗПР: центрального и яичникового генеза.

Каковы причины ЗПР центрального генеза?

Причинами ЗПР могут быть церебральные нарушения органического характера: травматические, токсические, инфекционные поражения (энцефалиты, эпилепсия, опухоли гипоталамической области). Эта патология ЦНС может вызвать ЗПР, если в процесс вовлечены структуры медиобазального гипоталамуса.

Какие ЗПР относят к церебральным формам?

К церебральным формам относятся ЗПР при психозах, неврозах, вследствие стрессовых ситуаций. Одной из церебральных форм ЗПР является нервная анорексия (анорексия nervosa) — отказ от еды, расцениваемый как невротическая ситуация в ответ на изменения, происходящие в организме в пубертатный период. К этой форме относят ЗПР на фоне потери массы тела в период полового созревания, когда девушки начинают соблюдать диету.

Каков патогенез ЗПР на фоне потери массы тела?

В результате стрессорных воздействий нарушается образование и выделение эндорфинов. В надгипоталамических и гипоталамических дофаминергических структурах нарушаются процессы синтеза и секреции гонадолиберина и как следствие уменьшается образование гипофизом гонадотропинов. Определенную роль играет уменьшение количества жировой ткани, где осуществляется внегонадный синтез эстрогенов.

Какова клиника церебральных форм ЗПР?

При церебральных формах ЗПР основной и порой единственной жалобой является нарушение полового развития. Девушки с ЗПР

отличаются от сверстниц недостаточным развитием вторичных половых признаков и аменореей, отсутствием «феминизации фигуры» — распределением жировой и мышечной ткани по женскому типу и изменением в строении таза.

У девушек с ЗПР отмечается евнухоидное телосложение: удлинение рук и ног, относительно короткое туловище, уменьшение поперечных размеров таза. Рост их обычно выше, чем у сверстниц.

Дефицит эстрогенов, играющих важную роль в процессах окостенения, является причиной задерживания у таких девушек периода роста в длину. При гинекологическом исследовании отмечается гипоплазия половых органов (выраженный половой инфантилизм).

Чем характеризуется яичниковая форма ЗПР?

При яичниковой форме ЗПР отмечается уменьшение фолликулярного аппарата, подобные яичники называют гипопластическими, «нечувствительными», резистивными к гонадотропной стимуляции. Возможно, в патогенезе данной патологии определенную роль играют детские инфекционные заболевания (коревая краснуха, паротит и др.) или токсические влияния, вызывающие нарушения фолликулярного аппарата или иннервации яичников.

Какова клиническая картина при яичниковой форме ЗПР?

Для клинической картины ЗПР при гипопластических яичниках характерны интерсексуальные черты телосложения; несмотря на задержку процессов окостенения эпифизов трубчатых костей, длина тела девочек не превышает обычные возрастные нормативы.

Вторичные половые признаки недоразвиты, отмечается также гипоплазия наружных и внутренних половых органов. Характерна первичная аменорея, однако могут быть скудные и редкие менструации.

Для гормональной характеристики таких больных типичным является резкое снижение эстрогенов в крови при повышении содержания гонадотропинов. В мазке из влагалища преобладают парабазальные клетки, встречаются единичные промежуточные.

Каковы критерии диагностики ЗПР?

При обследовании девушек с ЗПР используют следующие критерии:

- отсутствие менархе в возрасте старше 16 лет;
- отсутствие признаков начала полового созревания в возрасте 13–14 лет и старше;
- отсутствие менархе в течение 3 лет и более от начала появления развития молочных желез и полового оволосения;
- несоответствие показателей роста и массы тела хронологическому возрасту.

Основной проблемой в диагностике ЗПР является установление уровня поражения РС. Большое значение имеет анамнез, при сборе которого уточняют сведения о половом развитии сестер и кровных родственников. При осмотре тщательно отмечают особенности телосложения, развития вторичных половых признаков и половых органов.

У больных с ЗПР при подозрении на церебральные формы патологии необходимо неврологическое обследование. Из инструментальных методов исследования применяют:

- ЭЭГ и РЭГ, позволяющие дифференцировать органические или функциональные нарушения церебральных и дисэнцефальных структур;
- рентгенографию черепа и турецкого седла, по показаниям — компьютерную томографию мозга;
- пациенткам с выявленной патологией турецкого седла — исследование цветовых полей зрения и глазного дна;
- УЗИ органов малого таза для уточнения размеров матки и яичников;
- при наличии дополнительных показаний — лапароскопию с биопсией гонад.

Гормональные исследования. Определение ПрЛ целесообразно проводить пациенткам с нормальным типом телосложения и хорошо развитыми молочными железами.

Если при гормональном исследовании выявляется низкий уровень гонадотропинов (ФСГ и ЛГ), то это исключает первичную яичниковую недостаточность, однако не позволяет дифференцировать гипоталамический или гипофизарный уровень патологии.

С этой целью применяются функциональные пробы.

1. Проба с РГЛГ: внутривенно вводят 100 мкг РГЛГ с последующим определением ЛГ в крови через 15, 30, 60 и 120 мин. Уве-

личение содержания ЛГ указывает на сохранную гонадотропную активность гипофиза и нарушение функции гипоталамических структур. Отсутствие повышения уровня ЛГ свидетельствует о рефрактерности гипофиза, т.е. отсутствию образования в нем гонадотропинов.

2. Проба с кломифеном: прием клостилбегила (кломифена) по 100 мг в день в течение 5 дней с последующим (через 2–3 дня) определением в крови ЛГ или E_2 указывает на активацию гонадотропной функции гипофиза и опосредованно яичников. Определение эстрогенов в известной степени может заменить исследование по тестам функциональной диагностики.
3. Проба с пергоналом позволяет выяснить функциональное состояние яичников, их ответ на стимуляцию гонадотропными препаратами и, таким образом, исключить их первичную неполноценность.

Какое лечение проводится при ЗПР?

В разработке комплексной терапии ЗПР, направленной на нормализацию функции дисэнцефальной области, необходимо участие невропатолога.

Помимо общих воздействий, предпринимаемых в целях нормализации функции высших регулирующих репродуктивную функцию структур, применяют ЗГТ препаратами половых гормонов в циклическом режиме, гонадотропными препаратами, стимулирующими функцию яичников.

Применение РГЛГ для лечения гипоталамических форм ЗПР — задача ближайшего будущего.

Лечение ЗПР на фоне потери массы тела основано на полноценном питании.

Проводится седативная терапия (настои, отвары трав, бромиды, седативные препараты); витаминотерапия (B_1 , B_6 , витамин С, α -токоферола ацетат).

Лечение ЗПР при гипопластических яичниках состоит в применении заместительной циклической гормонотерапии.

ГЛАВА 13

Аномалии положения женских половых органов и недержание мочи

Что называется нормальным положением матки в малом тазу? _____

Нормальным (типичным) положением матки в малом тазу принято называть такое положение, когда матка при опорожненных мочевом пузыре и прямой кишке находится в середине малого таза, дно не выше плоскости входа в малый таз, влагалищная часть шейки



Рис. 13.1. Нормальное положение матки в малом тазу

матки — на уровне плоскости узкой части малого таза. Дно матки обращено кверху и кпереди, влагалищная часть шейки матки — книзу и кзади (рис. 13.1). Угол, образованный шейкой и телом матки, тупой, открыт кпереди (anteflexio uteri). Угол, образованный осью матки и так называемой осью тазового входа (восстановленный в середине входа в малый таз перпендикуляр, который, будучи продолжен книзу, пересекает кончик, а продолженный кверху, пересекает

пупок), — anteversio uteri, при этом шейка матки обращена к крестцу, а дно матки — к лону. Типичное положение матки в тазу обозначается термином («anteflexio — anteversio uteri»).

Какие факторы способствуют нормальному положению матки в тазу? _____

Нормальному положению матки в тазу способствуют следующие факторы:

- собственный тонус половых органов, зависящий от правильного функционирования всех систем организма, в частности, от состояния нервной системы, условий кровообращения, уровня половых гормонов;
- взаимоотношения между внутренними органами, согласованная деятельность диафрагмы, брюшной стенки и тазового дна;
- подвешивающий, фиксирующий и поддерживающий аппарат матки.

Какие различают виды смещения матки по горизонтальной плоскости? _____

Смещения матки по горизонтальной плоскости могут быть следующих видов:

1. Смещение всей матки:
 - вся матка смещена кпереди (antepositio uteri);
 - вся матка смещена кзади (retropositio uteri);
 - матка смещена вправо (dextropositio uteri);
 - матка смещена влево (sinistropositio uteri).
2. Наклонение матки:
 - тело матки наклонено кпереди (anteversio);
 - тело матки наклонено кзади (retroversio);
 - тело матки — вправо (dextroversio);
 - тело матки — влево (sinistroversio).
3. Патологический перегиб матки (hyperanteflexio, hyperretroflexio).

Какие существуют формы смещения матки вокруг продольной оси? _____

Смещения матки вокруг продольной оси следующие:

- вращенные матки (тела и шейки) влоборота вокруг вертикальной оси — справа налево или, наоборот, — поворот матки (rotatio uteri);
- перекрыт матки (torsio uteri) — это поворот тела матки по вертикальной оси более 180° в области перешейка при неподвижной шейке.

Какие различают виды смещения матки по вертикальной оси (относительно плоскостей малого таза)?

Смещения матки по вертикальной оси следующие:

- матка смещена кверху (elevatio uteri);
- опущенные матки (descensus uteri);
- выпадение матки (prolapsus s. procidentia uteri).

Какое бывает выпадение матки?

Выпадение матки (prolapsus uteri) бывает неполное (prolapsus uteri partialis) и полное (prolapsus uteri totalis). Неполное выпадение — когда при натуживании большой из половой щели выходит только шейка матки (рис. 13.2). При полном выпадении шейка и тело матки выходят за пределы половой щели, что обычно сопровождается выворотом стенок влагалища; такую ситуацию называют гинекологической грыжей (hernia genitalis) — рис. 13.3.



Рис. 13.2. Неполное выпадение матки

Рис. 13.3. Полное выпадение матки



Что такое выворот матки (inversio uteri)?

При этой аномалии серозная оболочка матки располагается внутри, слизистая — снаружи, тело матки находится во влагалище ниже шейки матки (матка вывернулась, как палец перчатки) (рис. 13.4).



Рис. 13.4. Выворот матки

Такая ситуация возможна только в третьем периоде родов, когда пытаются выделить послед при неотделившейся плаценте.

Каков этиопатогенез аномалий положения женских половых органов?

В возникновении аномалий положения женских половых органов играют роль следующие факторы:

- врожденная несостоятельность связочного и поддерживающего аппарата матки и заболевания соединительной ткани;

- аномалии развития мюллеровых протоков;
- большое количество родов;
- травмы промежности в родах;
- спаечный процесс в малом тазу;
- опухоли и опухолевидные образования в малом тазу;
- хронические запоры;
- плоскостопие;
- курение (хронический бронхит);
- ожирение или, наоборот, резкое похудание;
- тяжелый физический труд, занятие профессиональным спортом;
- общая астения, старческий возраст.

Какие аномалии положения женских половых органов имеют наиболее важное клиническое значение? _____

К таким аномалиям относятся:

- патологическая антефлексия матки;
- ретродевиация матки;
- опущение и выпадение матки и стенок влагалища.

Какова характеристика патологической антефлексии матки? _____

Патологическая антефлексия матки (*hyperanteflexio*) — это одно из проявлений полового инфантилизма. При этом имеют место наличие острого угла между телом и шейкой матки, малые размеры матки и удлиненная коническая шейка матки (рис. 13.5). В основе этой

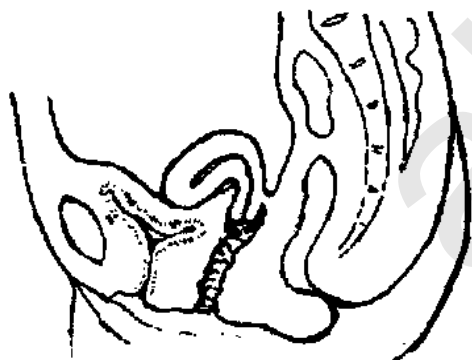


Рис. 13.5. Патологическая антефлексия матки

патологии лежит недостаточное развитие внутренних половых органов в результате различных интоксикаций в детском возрасте (нифекции, глистные инвазии и др.). Клинические симптомы — болезненные менструации, бесплодие, сниженное либидо, нарушение МЦ по типу гипоменструального синдрома, позднее наступление менструации, частые позывы на мочеиспускание.

Что характерно для ретродевиации матки? _____

Ретродевиация матки развивается преимущественно в зрелом возрасте. Она может быть подвижной (*retroversio — retroflexio mobile*) или фиксированной (*retroversio — retroflexio fixa*) вследствие наличия прочных спаек, вызывающих сращение матки с задней стенкой таза.

Какие наблюдаются изменения матки при ее ретродевиации? _____

При ретродевиации матки нарушается ее кровообращение, матка становится отечной, может развиваться хронический метрит, гиперпластический эндометрит, матка увеличивается в объеме, приобретает округлую форму, консистенция ее плотная (наблюдается гипертрофия матки вследствие развития соединительной ткани) — рис. 13.6.

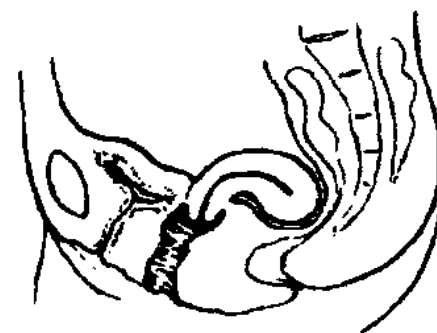


Рис. 13.6. Ретродевиация матки

Какова клиника ретродевиации матки? _____

Возможны тупые боли внизу живота, в области крестца с иррадиацией в бедра, расстройства МЦ по типу меноррагии, альгоменорей, бели, бесплодие, хотя нередко жалобы отсутствуют, поэтому суще-

ствует альтернативная точка зрения, согласно которой ретродевиация — вариант нормы, встречающийся у 20 % здоровых женщин.

Каков механизм развития опущения и выпадения матки и стенок влагалища? _____

Причины смещения матки книзу в основном сходны с этиологическими факторами, обуславливающими ретрофлексию и ретроверсию матки. Следует отметить, что опущение матки и стенок влагалища возникает в результате одновременного воздействия нескольких факторов.

1. Сначала происходит опущение матки, а затем влагалища с образованием цисто- и ректоцеле (рис. 13.7).
2. Возможен вариант образования цисто- или ректоцеле без опущения матки.



Рис. 13.7. Опущение стенок влагалища. Умеренные цисто- и ректоцеле

Обычно при дефекте мышц тазового дна на почве старого разрыва промежности сначала происходит опущение задней стенки влагалища с образованием ректоцеле. Опустившаяся задняя стенка влечет за собой влагалищную часть шейки матки, вследствие чего дно матки отклоняется кзади, возникает ретродевиация матки. Под влиянием внутрибрюшного давления и при отсутствии сопротивления со стороны поврежденного тазового дна сначала шейка матки, а потом и вся матка выходит за пределы половой щели, увлекая за собой стенки влагалища. Образуется грыжевой мешок, в котором иногда находятся сальник и петли кишечника.

Что такое цистоцеле? _____

Это выпадение передней стенки влагалища вместе с мочевым пузырем; при этом происходит изменение хода уретры и изгиб ее верхнего отдела книзу.

Что такое уртероцеле? _____

Это встречающееся чаще в сочетании с цистоцеле опущение проксимальных отделов уретры.

Что такое ректоцеле? _____

Это выпадение задней стенки влагалища с передней стенкой прямой кишки.

Что такое энтероцеле? _____

Это опущение и выворот заднего свода влагалища, а затем и задней стенки влагалища или купола влагалища после гистерэктомии с образованием грыжевого мешка, содержащего петли тонкого кишечника.

Какова клиника опущения и выпадения матки? _____

При этой патологии наблюдаются следующие симптомы: тянущие боли внизу живота и в пояснице, которые усиливаются при физической нагрузке, дизурия, хронические запоры. При полном выпадении больные ощущают инородное тело в области наружных половых органов, мешающее ходьбе, затрудненное мочеиспускание, которое иногда невозможно, если не заправить выпавшую матку, кровяные выделения из изъязвленных участков шейки матки (декубитальная язва). С наступлением менопаузы в результате эстрогенной депривации и снижения общего тонуса организма, изменения трофики тканей заболевание начинает быстро прогрессировать.

Какие изменения в половых органах наблюдаются при их опущении и выпадении? _____

Выпавшие стенки влагалища становятся сухими, грубыми, орозоленными, отечными, складки влагалища сглаживаются, слизистая приобретает белесоватый цвет. На слизистой влагалища и шейки матки образуются трофические язвы с резко очерченными краями и гное-



Рис. 13.8. Гипертрофия и удлинение шейки матки

видным налетом на дне. Отмечается затруднение оттока венозной крови, ее застой, что приводит к отеку и увеличению объема влагалищной части шейки матки. При неполном выпадении матки нередко происходит удлинение шейки матки (*elongatio colli uteri*), в результате чего длина шейки матки по зонду достигает 10–15 см при обычной длине ее тела (рис. 13.8).

Каковы методы диагностики этой патологии?

Диагностика опущений и выпадений внутренних половых органов не представляет трудностей. Диагноз ставится на основании анамнеза, характерных жалоб, данных бимануального исследования, гинекологического осмотра при потуживании больной, пальпации выпавших половых органов.

Какие существуют методы терапии?

1. *Консервативное лечение* — общеукрепляющая терапия, полноценное питание, водные процедуры, лечебная гимнастика, изменение условий труда, массаж матки.
2. *Ортопедические методы* — лечение пессариями, распространенное ранее, в настоящее время применяются редко из-за угрозы пролежней, восходящей инфекции, необходимости систематического врачебного контроля. Применяются различного рода пояса, бандажи. Но все консервативные методы являются паллиативными.

3. *Хирургические методы.* Наибольшее распространение в практике имеют следующие операции:

- 1) передняя кольпорафия (*colporrhaphia anterior*), которая производится при опущении передней стенки влагалища;
- 2) задняя кольпорафия (*colporrhaphia posterior*), применяемая при опущении задней стенки влагалища, как правило, сочетается с пластикой тазового дна (леваторопластика);
- 3) комбинированная операция — передняя и задняя пластика влагалища и укорочение круглых маточных связок по Dartig—Baldi—Webster, которая применяется женщинам детородного возраста при сочетании неполного выпадения матки с ретродевиацией матки;
- 4) срединная кольпорафия (операция LeFort-Neugebauer), которая производится у пожилых женщин, не живущих половой жизнью. При этой операции полностью закрывается влагалище с оставлением латеральных боковых каналов;
- 5) неполное закрытие влагалища (высокая задняя пластика, операция Labhardt), которое производится при полном или неполном выпадении матки у пожилых женщин, не живущих половой жизнью;
- 6) влагалищная экстирпация матки в сочетании с задней пластикой влагалища и леваторопластикой выполняется при полном выпадении матки у женщин, живущих половой жизнью, а также и в пожилом возрасте при наличии сопутствующих заболеваний (разрывы шейки матки, эрозии, предраковые состояния шейки матки, опухоли);
- 7) манчестерская операция, фиксация апоневротическими лоскутами, сакропексия и многие другие операции.

В чем заключаются меры профилактики этой патологии?

Большое значение имеют предупреждение заболеваний в детском возрасте и в период полового созревания, правильное питание, выработка правильной осанки (наклонение таза), занятия танцами, спортом (коньки, ролики, плавание, художественная гимнастика); не подлежит сомнению роль физических упражнений во время беременности и после родов, способствующих укреплению мышц тазового дна (упражнения Кегеля). Необходимо бережно вести роды, проводить профилактические мероприятия по предупреждению

родового травматизма. Важна своевременная хирургическая коррекция при опущениях стенок влагалища и матки с целью профилактики выпадения матки.

Единственный эффективный метод лечения — хирургический — должен быть применен в молодом возрасте после завершения детородной функции, а при снижении качества жизни — на любом отрезке жизненного пути женщины, без ограничения нижней и верхней возрастной границы.

Недержание мочи

Каковы нормальные функциональные особенности акта мочеиспускания?

Мочевой пузырь — это полый гладкомышечный орган, который служит резервуаром для мочи и участвует в произвольном ее выведении. Нормальное функционирование мочевого пузыря возможно только при сохранении иннервации и координированной работе тазового дна. При наполнении мочевого пузыря возрастает сопротивление в зоне внутреннего отверстия мочеиспускательного канала. Детрузор при этом остается расслабленным. Когда объем мочи достигает некоторой пороговой величины, от рецепторов растяжения в головной мозг поступают импульсы, запускающие мочеиспускательный рефлекс. При этом развивается рефлекторное сокращение детрузора. В головном мозге находится мочеиспускательный центр, расположенный в мосту и связанный с мозжечком. Мозжечок координирует расслабление мышц тазового дна, а также амплитуду и частоту сокращений детрузора во время мочеиспускания. Из моста сигнал передается в соответствующий центр, расположенный в крестцовых сегментах спинного мозга, а оттуда — к детрузору. Этот процесс контролируется корой головного мозга, оказывающей на центр мочеиспускания тормозные влияния. Таким образом, в норме процесс мочеиспускания является произвольным актом. Полное опорожнение мочевого пузыря происходит за счет длительного сокращения детрузора при одновременном расслаблении тазового дна и мочеиспускательного канала.

Как иннервируются мочевые пути?

Мочевые пути иннервируются симпатическими, парасимпатическими и двигательными нервами. Симпатическая нервная система

контролирует удержание мочи, а парасимпатическая — ее выведение. Двигательные нервы иннервируют сфинктер мочеиспускательного канала, а также тазовое дно.

Нижние мочевые пути получают симпатическую иннервацию преимущественно из нижних грудных сегментов спинного мозга (Th11, L2–L3). Медиатором преганглионарных волокон является ацетилхолин, постганглионарных — норалдреналин. В мочеиспускательном канале и шейке мочевого пузыря содержатся α -адренорецепторы, а β -адренорецепторы — в остальных отделах мочевого пузыря. Стимуляция α -адренорецепторов повышает тонус мочеиспускательного канала и способствует его закрытию. Стимуляция β -адренорецепторов снижает тонус стенок мочевого пузыря.

Парасимпатическая нервная система регулирует сокращение детрузора и опорожнение мочевого пузыря. Длинные преганглионарные волокна начинаются в крестцовом отделе спинного мозга (S2–S4), вместе с двигательными нервами, иннервирующими мышцы тазового дна, сфинктер мочеиспускательного канала и наружный сфинктер заднего прохода. В эти же сегменты спинного мозга проходят импульсы от рецепторов промежности. Медиатором преганглионарных волокон служит ацетилхолин, действующий на M-холинорецепторы.

Какие факторы влияют на удержание мочи?

Все факторы, влияющие на удержание мочи, принято разделять на внешние и внутренние.

Внешние факторы: мышцы тазового дна, которые сокращаются при повышении внутрибрюшного давления, сжимая мочеиспускательный канал и предотвращая произвольное выделение мочи. При ослаблении висцеральной фасции таза или m. levator ani создаваемая ими опора для мочевого пузыря исчезает, появляется патологическая подвижность шейки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Это приводит к недержанию мочи при напряжении.

Внутренние факторы: мышечная оболочка мочеиспускательного канала, сфинктеры мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, эластические волокна, складчатость слизистой и наличие α -адренорецепторов в мышечной оболочке мочеиспускательного канала. Недостаточность внутренних факторов возникает при ПР, дефиците эстрогенов и нарушениях иннервации, а также после травм и

как осложнение некоторых урологических операций. Устранить недержание мочи при недостаточности внутренних факторов гораздо сложнее, чем при патологических изменениях внешних.

Каковы основные классификационные единицы и причины недержания мочи у женщин?

1. Истинное недержание мочи:
 - а) стрессовое недержание мочи (недержание мочи при напряжении — подтекание мочи при физическом напряжении — во время кашля, смеха, бега — без императивных позывов на мочеиспускание):
 - патологическая подвижность шейки мочевого пузыря (основная причина — недостаточность тазового дна),
 - патология сфинктера мочевого пузыря (может быть врожденной или приобретенной — вследствие травм или поражений крестцового отдела спинного мозга),
 - комбинированная патология;
 - б) ургентное недержание мочи (неудержание мочи — подтекание мочи вследствие неудержимого позыва на мочеиспускание):
 - гиперрефлексия мочевого пузыря:
 - идиопатическая (нестабильность детрузора);
 - нейрогенная (гиперактивность детрузора);
 - нестабильность уретры (связанная или не связанная с гиперрефлексией мочевого пузыря непроизвольная уретральная релаксация);
 - в) смешанное недержание мочи.
2. Парадоксальная ишурия (недержание мочи от переполнения, основная причина — снижение сократительной активности детрузора вследствие инфразикальной обструкции любого генеза, поражения сакрального отдела спинного мозга, после операций на органах малого таза и пр.).
3. Дивертикулы мочеиспускательного канала.
4. ПР мочеиспускательного канала.
5. Неконтролируемое расслабление мочеиспускательного канала.
6. Преходящее (транзиторное) недержание мочи (основные причины: острый цистит, атрофический уретрит или вагинит,

алкогольная интоксикация, прием диуретиков, длительный прием препаратов с антихолинергическим действием — антигистаминные, антидепрессанты, антипсихотические, антипаркинсонические, прием α -адреноблокаторов, антагонистов кальция, нарушение опорожнения кишечника).

7. Ложное недержание мочи:

а) врожденное:

- эктопия мочеточника,
- экстрофия мочевого пузыря,
- другие ПР;

б) приобретенное:

- мочеточниковый свищ,
- мочепузырный свищ,
- свищ мочеиспускательного канала,
- сложные свищи.

Чем характеризуется стрессовое недержание мочи?

Стрессовое недержание мочи (недержание мочи при напряжении — *urine stress incontinence*) возникает при повышении внутрибрюшного давления, которое может быть вызвано чиханием, кашлем или физическими упражнениями. При этом давление в мочевом пузыре превышает давление закрытия мочеиспускательного канала, что приводит к потере мочи. Основной причиной стрессового недержания мочи у женщин является несостоятельность мышц тазового дна, когда исчезает опора для мочевого пузыря, вследствие чего появляется патологическая подвижность шейки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

Как обследуют больных с жалобами на недержание мочи?

Больных тщательно обследуют, выявляя истинную причину жалоб. Для этого собирают анамнез, проводят физикальное обследование (в том числе оценку состояния тазового дна), функциональные пробы (прокладочный тест, кашлевой тест, стоп-тест, проба с наполнением мочевого пузыря), оценивают клинический анализ мочи и результаты ее посева, при необходимости проводят цитологическое исследование мочи, измеряют объем остаточной мочи, регистрируют объем и частоту мочеиспускания (дневник мочеиспускания),

исследуют уродинамику (цистометрия, профилометрия, определение порогового давления недержания мочи).

Какие существуют подходы к лечению недержания мочи при напряжении?

При стрессовом недержании мочи проводят консервативное лечение (устранениеотягающих факторов — ожирения, курения, коррекция объема потребляемой жидкости; ЗГТ в пери- и постменопаузе; применение α -адреномиметиков, упражнения Кегеля). Однако часто невозможно обойтись без оперативного лечения. Для этого применяют переднюю кольпорафию с обязательным проведением леваторопластики, позадилонную и трансвагинальную уретропексию (операции Marshall—Marchetti—Krantz, Burch, Pereyra), наложение петли вокруг шейки мочевого пузыря (так называемые слинговые операции), а также паллиативные операции (наложение петли, частично нарушающей проходимость мочеиспускательного канала, имплантация искусственного сфинктера и пр.). Важно отметить, что жалобы на недержание мочи при напряжении бо́льшая может предъявлять не только при несостоятельности тазового дна. Дифференциальный диагноз следует проводить с гиперрефлексией детрузора, дивертикулами мочеиспускательного канала. Поэтому, с одной стороны, нельзя оперировать женщин с недержанием мочи только на основании их жалоб, а с другой стороны, недержание мочи в отсутствие жалоб не является основанием для отказа от оперативного вмешательства.

Что такое гиперрефлексия мочевого пузыря?

Под гиперрефлексией мочевого пузыря (ГМП) — detrusor instability, unstable detrusor — понимают непроизвольные сокращения детрузора вследствие растормаживания рефлекса мочеиспускания. При этой патологии наблюдается преимущественно недержание мочи (непроизвольное мочеиспускание при императивном позыве). ГМП может быть нейрогенной или идиопатической. Диагноз ГМП ставят на основании жалоб больной на учащенное мочеиспускание и недержание мочи, данных объективного исследования и специальных методов исследования. К специальным методам относят цистометрию. При этом регистрируют периодическое повышение давления детрузора уже в фазе наполнения мочевого пузыря, связанное с

императивными позывами на мочеиспускание и сопровождающееся неудержанием мочи.

В чем состоит главное отличие ГМП от стрессового недержания мочи?

Главное отличие ГМП от стрессового недержания мочи — наличие или отсутствие императивного позыва на мочеиспускание.

Может ли сочетаться ГМП с патологией тазового дна?

ГМП пузыря может сочетаться и с патологией тазового дна. При этом процесс может быть как связанным с несостоятельностью тазового дна (pelvic floor insufficiency) и пролапсом гениталий, так и параллельно протекающим процессом.

Какие существуют подходы к лечению гиперрефлексии мочевого пузыря?

При ГМП применяют комбинацию медикаментозного лечения и поведенческую психотерапию. Основным эндогенным стимулятором сокращения детрузора является ацетилхолин, поэтому все лекарственные вещества, расслабляющие детрузор, относятся к М-холин-блокаторам: гиосциамин, дриптан, дицикловерин, оксибутинин, пропантелина бромид. Под термином «поведенческая психотерапия» понимается формирование режима мочеиспускания. Таким образом бо́льшая тренирует свой мочевой пузырь опорожняться только произвольно. При сочетании ГМП с несостоятельностью тазового дна проводят комплексное (консервативное и оперативное) лечение.

ГЛАВА 14

Травматические повреждения женских половых органов

Как классифицируют травматические повреждения женских половых органов? _____

1. Инородные тела.
2. Свежие ранения и повреждения половых органов:
 - свежие повреждения, зависящие от полового акта;
 - свежие повреждения, не зависящие от полового акта;
 - травмы, нанесенные режущими и колющими предметами и огнестрельным оружием;
 - ожоги.
3. Старые повреждения половых органов и их рубцовые изменения:
 - повреждения (разрывы) промежности и влагалища;
 - повреждения матки.
4. Мочеполовые и кишечнополовые свищи.

Каковы наиболее частые жалобы при попадании инородных тел? _____

Наиболее частыми жалобами являются боли, бели (обычно зловонные), кровянистые выделения.

При каких обстоятельствах инородные тела могут попасть во влагалище? _____

Инородные тела могут попасть во влагалище при:

- оказании больной медицинской помощи (маточные кольца (пессарии), марлевые и ватные тампоны);
- пользовании противозачаточными средствами — мужские и женские презервативы;
- при введении во влагалище различных предметов с целью прерывания беременности, мастурбации и т. п.

Как происходит распознавание инородных тел во влагалище? _____

Распознавание инородных тел во влагалище основано на гинекологическом обследовании при помощи зеркал и пальцевом и не представляет трудностей.

В чем заключаются основные принципы лечения? _____

Лечение заключается в удалении инородного тела, назначении слабо дезинфицирующих спринцеваний раствором перманганата калия 1:4000—1:6000 или другими антисептиками.

Когда чаще всего происходят свежие ранения и повреждения половых органов? _____

Свежие ранения и повреждения половых органов чаще всего происходят во время родов или при производстве искусственного аборта, поэтому они излагаются в курсе «Акушерство». Однако мочеполовые органы могут повреждаться во время полового акта, гинекологических операций и насильственных действий.

Как называется повреждение девственной плевы при первом половом сношении? _____

Повреждения девственной плевы возникают, как правило, при первом половом сношении — дефлорация (defloratio). Разрывы краев девственной плевы в этом случае бывают неглубокие и сопровождаются незначительным кровотечением.

Каковы причины патологического разрыва девственной плевы?

Иногда при первом половом сношении разрыв девственной плевы доходит до основания ее и сопровождается обильным кровотечением. Причинами такого патологического разрыва являются чрезмерная прочность (ригидность) плевы, мясистость ее, недоразвитие половых органов, а также чрезмерное физическое воздействие при грубости и насилии.

Повреждения влагалища происходят вследствие недоразвития, понижения эластичности или чрезмерного размягчения стенок.

Где обычно происходит разрыв влагалища?

Влагалищные стенки разрываются обычно в верхней трети в области заднего или одного из боковых сводов. При глубоком разрыве боковой стенки влагалища обнажается тазовая клетчатка. Крайне редко разрыв влагалищного свода сопровождается нарушением целостности брюшины, выстилающей прямокишечно-маточное углубление. В таких случаях может произойти выпадение кишечных петель.

Каковы симптомы разрывов половых органов?

Симптомами разрывов половых органов в связи с половым актом являются боли и кровотечение, иногда очень обильное. Причины кровотечения — разорвавшиеся вены, кавернозные лакуны, артериальные веточки.

На чем основывается диагностика таких разрывов?

Диагностика разрывов не представляет трудностей, если принять во внимание характерный анамнез и доступность поврежденных органов для осмотра.

В чем состоит тактика хирургического лечения в инфицированных и неинфицированных случаях?

Лечение в неинфицированных случаях хирургическое: перевязывают кровоточащие сосуды и накладывают швы на края разорвавшихся

тканей. Если кровоточащий сосуд не обнаружен, то на кровоточащий участок накладывают погружной кетгуттовый шов. Если свежий разрыв влагалищной стенки проникает глубоко, то рана должна быть зашита послойно и последовательно. При повреждении кишечника показано чревосечение.

В инфицированных случаях следует ограничиться только перевязкой кровоточащих сосудов или прошиванием соответствующей области без наложения швов на края раны; раневые поверхности обрабатывают антисептическими растворами и инфильтрируют антибиотиками.

Каков прогноз при правильном и своевременном лечении?

Прогноз при правильном и своевременном лечении благоприятный.

Что можно отнести к случайным повреждениям при медицинских манипуляциях?

К этой группе можно отнести повреждения, наносимые во время различных медицинских манипуляций: при глубоком расширении цервикального канала металлическими расширителями, случайные ранения мочевого пузыря, мочеочника, матки при операциях.

Что чаще всего возникает при тупой травме наружных половых органов?

Тупая травма возникает вследствие воздействия тупых предметов (ушиб) или косвенным путем (при повреждении костного таза, при огнестрельном ранении и др.). В результате таких повреждений чаще всего развивается гематома, которая в зависимости от места ушиба может образовываться в области наружных половых органов, на промежности, во влагалище.

Каковы симптомы гематомы вульвы?

В месте травмы появляется боль, иногда нестерпимая; мочеиспускание становится частым и болезненным. При распространении гематомы в околокишечную и околовлагалищную клетчатку появляются тенезмы, затруднения при мочеиспускании и дефекации. Припухлость на месте ушиба приобретает синевато-черную или синевато-красную окраску. При распространении гематомы

по клетчатке на первое место выступают явления острой анемии, несмотря на отсутствие наружного кровотечения.

На чем основывается диагностика гематомы вульвы? _____

Гематома rozpoзнается путем осмотра наружных половых органов, пальцевого исследования алагалища.

В чем заключаются основные принципы лечения гематомы вульвы? _____

Лечение в первую очередь должно быть направлено на остановку кровотечения, на сохранение целостности покровов гематомы, чтобы избежать ее инфицирования, на уменьшение болей. С этой целью назначают покой, обезболивающие средства, пузырь со льдом. Если гематома нарастает вместе с явлениями анемии, то ее вскрывают широким медиальным разрезом, удаляют сгустки, прошивают кровоточащие сосуды. Полость гематомы дренируют. Профилактически назначают антибиотики. При значительной кровопотере проводится восполнение объема циркулирующей крови.

Почему ранения клитора требуют экстренного хирургического лечения? _____

Ранения клитора вследствие насыщенности этого органа кровеносными сосудами очень опасны, так как сопровождаются сильным кровотечением, поэтому требуют экстренного хирургического лечения.

В чем заключается хирургическое лечение ранений клитора? _____

Лечение заключается в наложении кровоостанавливающих швов.

Как устанавливается диагноз при ранении алагалища? _____

Диагноз устанавливается после осмотра влагалища при помощи зеркал.

Какова тактика хирургического лечения ранений влагалища? _____

Лечение заключается в первичной хирургической обработке раны и наложении швов. При нарушении целостности брюшины, мочевого пузыря и кишечника показано чревосечение.

Каковы основные причины возникновения ожогов наружных половых органов, алагалища и шейки матки? _____

Ожоги наружных половых органов, алагалища и шейки матки появляются в результате влагалищных спринцеваний горячей водой или при передозировке обеззараживающих средств.

В чем заключается тактика лечения ожогов половых органов? _____

Лечение не отличается от тех методов, которые общеприняты в хирургии при ожогах тела.

Когда чаще всего происходят разрывы шейки матки? _____

Шейка матки чаще всего повреждается во время родов и реже аборт.

В результате чего может возникнуть рубцовая деформация шейки матки? _____

Рубцовая деформация шейки матки возникает в тех случаях, когда разрывы не были зашиты и при заживлении их вторичным натяжением (рис. 14.1).

Какие симптомы могут возникать при деформации шейки матки? _____

Симптомами старых разрывов шейки матки являются бели, бесплодие, невынашивание беременности, нарушения МЦ, боли в нижней части живота и поясничной области.



Рис. 14.1. Рубцовая деформация шейки матки:

А — после одностороннего разрыва; Б — двустороннего; В — множественного (звездчатый рубец)

Каковы «общепринятые» хирургические методы лечения рубцовой деформации шейки матки?

К этим методам относят операцию Эммета, конусовидную ампутацию по Штурмдорфу и клиновидную ампутацию по Шредеру, высокую ампутацию шейки матки, пластику шейки матки методом расслоения по В. И. Ельцову-Стрелкову.

В чем состоит преимущество хирургического лечения рубцовой деформации шейки матки по методу В. И. Ельцова-Стрелкова?

Эта реконструктивно-пластическая операция позволяет наряду с удалением всех рубцово-измененных тканей полностью восстановить форму и функцию цервикального канала и шейки матки (гл. 6).

Что называется свищом (fistula)?

Свищом называется искусственный ход, образовавшийся между двумя смежными полыми органами или полыми органами и наружными кожными покровами.

Какие свищи различают?

Различают:

- пузырные свищи: пузырно-вагинальные, пузырно-маточные, пузырно-придатковые;
- мочеточниковые свищи: мочеточниковые, мочеточниково-вагинальные, мочеточниково-маточные;
- уретровлагалищные и уретропузырно-вагинальные свищи;
- комбинированные свищи: мочеполовые, мочекишечные;
- сложные мочеполовые свищи (рис. 14.2).

Каковы основные причины возникновения свищей?

Причины возникновения свищей разнообразны. К ним относятся:

- родовая травма;
- травма, наносимая мочеполовым органам и кишечнику во время операций и манипуляций;

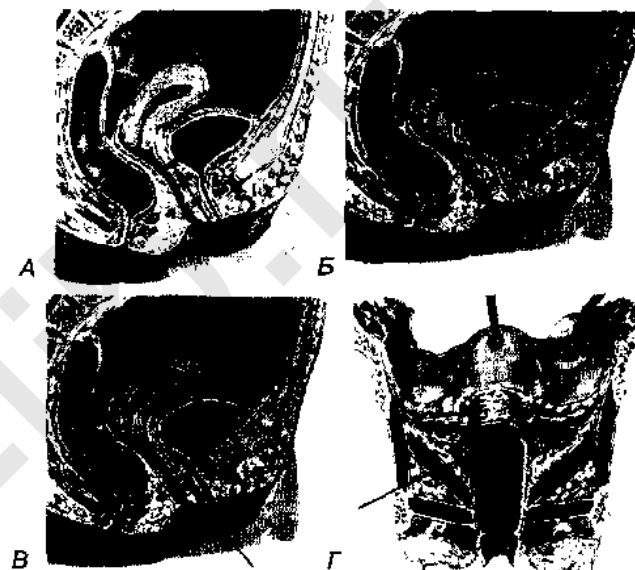


Рис. 14.2. Мочеполовые свищи:

А — пузырно-вагинальные; Б — пузырно-маточные (шеечные); В — уретровлагалищные; Г — мочеточниково-вагинальные

- аномалии развития;
- злокачественные образования в стадии распада опухоли;
- лучевые повреждения;
- прорыв гноя или другого патологического продукта из придатков матки в мочевые органы, влагалище или кишечник;
- туберкулезный процесс в нижнем отделе кишечника;
- случайные травмы с повреждением стенок каждого из прилегающих друг к другу органов.

Какие свищи встречаются наиболее часто?

Мочеполовые свищи встречаются значительно чаще кишечнополовых вследствие того, что мочеиспускательный канал и перешеек мочевого пузыря расположены за лонной дугой, легко прижимаются к нему вставившейся в малый таз головкой, сигмовидная же и прямая кишка находятся в более благоприятных условиях, так как они защищены от давления головки плода.

Что относится к основным симптомам излияния свищей?

К основным симптомам наличия свищей относятся следующие:

- недержание мочи и кала;
- воспалительные процессы в наружных половых органах, влагалище, мочевом пузыре, в вышележащих отделах мочевой системы — в мочеточнике, почечных лоханках, в паренхиме почек;
- при свищевых отверстиях между полостью гнойника (пиосальпинкс, абсцесс прямокишечно-маточного углубления и др.) и влагалищем; из последнего вытекает гной.

На чем основывается диагностика свищей?

Уже при сборе анамнеза можно установить наличие свища и его характер, локализацию, размеры.

Если непрерывно подтекает моча, но имеет место и самопроизвольное мочеиспускание, следует предполагать мочеточниково-влагалищный или очень маленький влагалищно-пузырный свищ.

Свищ с большим диаметром обнаруживается и при простом осмотре при помощи зеркал или двуручном влагалищном исследовании. Можно применить зондирование свищевых ходов через влагалище, пробу с наполнением мочевого пузыря. Для этого вводят около 200 мл стерильного, красящего, дезинфицирующего вещества (риванол 1:1000, метиленовая синь 1:2000, перманганат калия 1:1000). При осмотре влагалища при помощи зеркал обнаруживается вытекание жидкости из свищевого отверстия, таким образом определяют его расположение и размеры. Наличие свища, его расположение и размеры могут быть определены при помощи цистоскопии и хромоцистоскопии. При наличии комбинированных свищей возможно применение рентгенологического исследования с использованием водорастворимых контрастных веществ (фистулография).

Какой метод лечения применим при данной патологии?

Лечение только оперативное (рис. 14.3). Операция проводится не ранее чем через 4–6 мес. после формирования свища. Принцип

операции зашивания мочевого свища заключается в отсепаровке свища стенки влагалища от стенки мочевого пузыря и в придании ему подвижности. После этого узловыми, отдельными швами соединяют края раны таким образом, чтобы лигатуры проходили поперечно через мышечный слой пузыря. Второй ряд узловых швов накладывают на клетчатку мочевого пузыря, а третий — на стенку влагалища. В послеоперационном периоде назначают постоянный катетер, промывание пузыря растворами антисептиков, антибиотики.

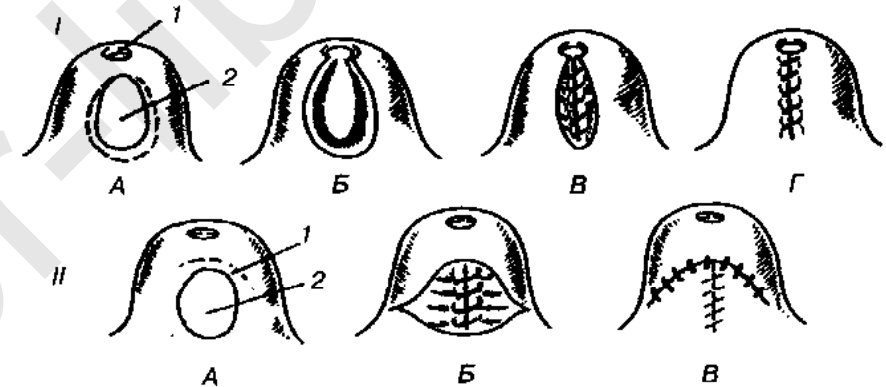


Рис. 14.3. Варианты зашивания кишечно-влагалищного свища.

I — с рассечением наружного зева: А — линия разреза (1 — наружный зев; 2 — свищ); Б — выделена мышечная оболочка; В — первый ряд швов (мышечно-мышечные); Г — второй ряд швов (на слизистую оболочку). II — без рассечения наружного зева: А — линия разреза (1), свищ (2); Б — первый ряд швов (мышечно-мышечные); В — первый ряд швов, перекрытый лоскутом заднего ряда

Зашивание каловых свищей осуществляется через влагалище. Заключается оно в иссечении краев свищевых отверстий и наложении послойных швов на края свищевых ходов, не прокалывая слизистой кишки.

В чем заключается профилактика возникновения свищей женских половых органов?

Профилактика заключается в правильной организации родовспоможения и ведения родов, своевременном лечении больных с опухолевыми процессами в половых органах, бережном оперировании на

органах малого таза и квалифицированном ведении больных и рожениц в послеоперационном и послеродовом периодах.

В чем заключаются особенности травматизации женских половых органов у девочек? _____

Особенностями травм у девочек являются ранения вульвы и влагалища вследствие падения на острые, режущие и колющие предметы, а также ожоговые повреждения из-за беспечности родителей (кипяток, открытый огонь).

Каковы особенности лечебной тактики у девочек? _____

Особенности оказания медицинской помощи девочкам заключаются в эффективном обезболивании, профилактике шока, ушивании разрывов атравматическими иглами.

ГЛАВА 15

Нераковые заболевания молочной железы

Доброкачественные опухоли и рак молочной железы занимают первое место среди всех заболеваний у женщин. По данным ЮНЕСКО, рак молочной железы является одной из ведущих причин смерти женщин молодого возраста и лидирует по частоте встречаемости среди всех онкологических заболеваний. Американские врачи считают, что каждая восьмая женщина имеет риск заболеть раком молочной железы и в течение последующих 30–35 лет число заболевших удвоится.

Каковы частота и структура заболеваний молочных желез? _____

Во всем мире в настоящее время за год возникает около 540 тыс. новых случаев рака молочной железы, в России — 34 тыс. С 1991 г. в России рак молочной железы также прочно занимает первое место среди всех злокачественных новообразований женского населения, составляя 18,3 % всех онкологических больных. При этом наиболее опасным представляется его омоложение. У женщин до 30 лет заболеваемость достигает 28,5 на 100 тыс. женского населения.

Среди всех нераковых заболеваний молочной железы диффузная фиброзно-кистозная мастопатия (ФКМ) является одним из самых распространенных заболеваний у женщин — до 60 %. Частота

встречаемости по нозологии нераковых заболеваний молочных желез: солитарная киста — 26,4 %, фиброаденома — 18 %, узловатая форма ФКМ — 16,7 %, внутрипротоковая папиллома — 10 %. Пик нераковых заболеваний молочной железы приходится на 45 лет и снижается в более старших возрастных группах.

Какова частота развития рака молочной железы при различных доброкачественных заболеваниях молочной железы?

Фиброаденома малигнизируется в 0,5–7,5 % случаев (чаще интраканаликулярный вариант), киста молочной железы — в 1–5 % случаев, при выраженных пролиферативных процессах в эпителии, выстилающем протоки и стенки кист, — до 31,4 %. Узловые формы ФКМ малигнизируются в 3,8 %, а с признаками пролиферации — в 30 % случаев. В участках скопления микрокальцинатов рак молочной железы выявляется в 30 % случаев.

Какова частота гинекологической заболеваемости женщин с нераковыми заболеваниями молочной железы?

Гинекологическая заболеваемость женщин, страдающих нераковыми болезнями молочных желез, составляет 115 %, т.е. 1,1 заболевания на каждую (В. Е. Радзинский, Т. Н. Иванова, 2000).

Какова частота сочетания нераковых заболеваний молочных желез и гинекологических заболеваний?

Наиболее часто нераковые заболевания молочных желез сочетаются с гиперпластическими процессами в органах РС: гиперплазия эндометрия — 92,3 %, миома матки — 83 %, аденомиоз — 82,3 % и их сочетаниях — 95,5 %. Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования половых органов сочетаются с болезнями молочных желез в 65–90 % случаев, болезни шейки матки — в 50 %.

Каковы строение молочных желез и их макроструктура?

Молочная железа состоит из паренхимы — железистой ткани с проходящими в ней протоками различного калибра, стромы — соеди-

нительной ткани, разделяющей железу на доли и дольки; жировой ткани, в которую погружены паренхима и строма железы.

Что является морфофункциональной единицей молочной железы?

Морфофункциональной единицей молочной железы является альвеола (рис. 15.1). Пузырек альвеолы выстлан одним слоем железистых клеток лактоцитов, верхушки которых обращены в полость альвеолы. В основании альвеолы расположены миоэпителиальные

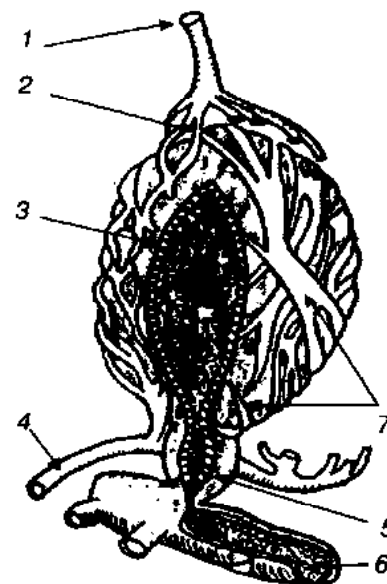


Рис. 15.1. Функциональная единица молочной железы, достигшей полного развития:

1 — дольковая артерия; 2 — альвеолярные капилляры; 3 — секреторный эпителий альвеол; 4 — дольковая вена; 5 — междольковый молочный ход; 6 — конечный молочный ход; 7 — миоэпителиальные клетки

клетки (миоциты), обладающие способностью сокращаться и регулировать объем альвеол и выбрасывать через проток скапливающийся в них секрет. Альвеолы окружены базальной мембраной, к которой тесно прилегают нервные окончания и капилляры. Протоки альвеолы выстланы однослойным железистым эпителием, способным во время лактации продуцировать молоко.

Что является функциональной единицей молочной железы?

Функциональной единицей молочной железы является долька. Долька формируется из 150–200 альвеол, объединенных междольковой

соединительной тканью. Альвеолярные протоки сливаются во внутривидольковый проток, выстланный двухрядным эпителием. 30–80 долек составляют долю молочной железы; всего их насчитывается 15–20. Протоки открываются на соске.

Когда происходит закладка молочных желез?

Закладка молочной железы происходит на 6-й неделе внутриутробной жизни. К моменту рождения железы представляют собой рудиментарную систему протоков без деления на дольки.

Каковы особенности развития молочных желез?

В период новорожденности в первые 3–5 дней жизни происходит незначительное увеличение молочных желез за счет гормональной стимуляции циркулирующими в крови материнскими плацентарными гормонами.

В детстве и до начала пубертатного периода происходит очень незначительный рост молочных протоков в длину, который не изменяет величины молочных желез.

Каковы особенности развития молочных желез в пубертатном периоде?

Рост альвеол (паренхимы) интенсифицируется после установления МЦ. Он проявляется формированием множественных боковых выпячиваний стенок протоков. В это же время усиливается пролиферация как альвеолярного, так и протокового эпителия. Количество железистых элементов (по сравнению с предыдущим возрастом) увеличивается в 10–11 раз, появляются тубулярные дольки, сконцентрированные по периферии молочных желез.

Каковы особенности онтогеназа молочных желез во время беременности и родов?

Во время беременности молочная железа достигает полной морфологической зрелости. Размеры ее увеличиваются за счет роста железистой ткани, масса достигает 800–900 г. Возрастает число альвеол, долек, протоков; в альвеолярном эпителии начинается секреция.

После родов происходит интенсивная секреция молока и железы еще более увеличиваются (иногда до 3–5 кг). В лактирующей железе секреторной активностью (образование молока) обладают не только лактоциты альвеол, но и миоциты, окружающие альвеолу, и эпителий, выстилающий внутривидольковые протоки. В протоках долек образуются молочные синусы — полости для депонирования молока. По окончании лактации в железе происходят инволютивные изменения, сущность которых заключается в прекращении пролиферативных и секреторных процессов, а также в замещении соединительной ткани жировой.

Каковы особенности возрастных инволютивных изменений молочной железы?

Возрастные инволютивные изменения в структуре молочных желез могут протекать по двум типам: жировому и фиброному, когда железистая ткань замещается на жировую или фиброзную. Наиболее частым вариантом является жировая инволюция. Эти процессы начинаются с 35 лет и усиливаются после 40 лет. В постменопаузе железа почти лишена железистых структур и состоит из жировой ткани с резко выраженными фиброзированными соединительнотканью прослойками.

Каковы регуляция развития и функции молочных желез в пубертатном периоде?

Регуляция роста и развития молочной железы происходит под сложным гормональным контролем (рис. 15.2). Основная роль принадлежит эстрогенам, прогестерону и ПрЛ. В первой фазе пубертатного периода, до менархе, на развитие молочных желез влияют эстрогены, во второй — эстрогены и прогестерон.

Эстрогены ответственны за рост и развитие протоков и соединительной ткани, прогестерон — за рост и развитие железистой ткани, увеличение числа альвеол, рост долек, ПрЛ — за активный рост эпителиальных клеток.

Как регулируются функции молочных желез во время беременности?

Во время беременности интенсивный рост и развитие молочных желез происходят под влиянием возрастающего количества пла-

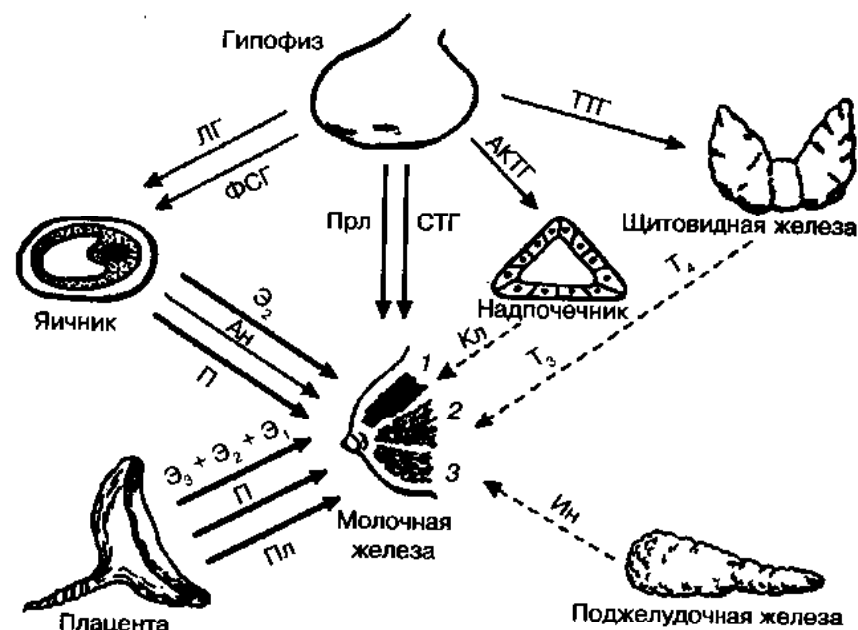


Рис. 15.2. Гормональная регуляция развития и функции молочной железы: 1 — железистая ткань; 2 — жировая ткань; 3 — соединительная ткань; E_1 — эстрон; E_2 — эстрадиол; E_3 — эстриол; Ан — андрогены; П — прогестерон; T_4 — трийодтиронин; T_2 — тироксин; Ин — инсулин; Прл — пролактин; Пл — плацентарный лактоген; К — кортизол; СТГ — соматотропный гормон

центральных эстрогенов, прогестерона и лактогена, а также Прл гипофиза.

Какова регуляция функции молочных желез после родов и во время кормления?

После родов происходит выключение гормонального влияния фетоплацентарного комплекса в основном за счет уменьшения уровня прогестерона, повышается образование и выделение Прл и его секреторная активность. Прл стимулирует образование белковых компонентов молока, активируя ферменты углеводного обмена, а также стимулирует синтез лактозы — основного углеводного компонента молока, т.е. Прл, являясь интенсивным стимулятором лактации, влияет также на содержание в нем белков, жиров и углеводов.

Как осуществляется гормональная регуляция функции молочной железы?

Гормональному влиянию подвергается паренхима, на которую вне беременности непосредственно действуют эстрогены, прогестерон, Прл и соматотропный гормон, во время беременности — плацентарные эстрогены, прогестерон, лактоген и Прл. Опосредованно на ткани молочной железы влияют тиреоидные гормоны и инсулин.

В меньшей степени гормональному воздействию подвержена строма, в которой возможна гиперплазия под влиянием эстрогенов. Взаимоотношения гормонов и жировой ткани молочной железы изучены недостаточно. Жировая ткань, адипоциты молочной железы являются депо эстрогенов, прогестерона и андрогенов. Адипоциты активно захватывают половые гормоны из плазмы крови и под влиянием ароматаз андрогены превращаются в эстрадиол и эстрон. Этот процесс с возрастом усиливается, что, возможно, является одним из факторов увеличения риска развития рака молочной железы.

Что такое мастопатия?

По определению ВОЗ (1984), мастопатия — фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений тканей железы с патологическим соотношением эпителиального и соединительнотканного компонентов.

Какова этиология мастопатии?

Этиология мастопатии не ясна. Мастопатия развивается под влиянием множества факторов эндогенного и экзогенного характера вследствие нарушения нормального процесса нейроэндокринной регуляции. Решающая роль в ее развитии отводится прогестерондефицитным состояниям, нарушению функции яичников, при которых имеется абсолютная или относительная гиперэстрогения.

Каков патогенез мастопатии?

При прогестерондефицитном состоянии избыток эстрогенов вызывает пролиферацию эпителия альвеол, соединительной ткани железы, протоков, усиливает активность фибробластов и нарушение рецепторного аппарата (число эстрадиоловых рецепторов увеличивается в 3 раза), что приводит к возникновению и развитию мастопатии.

В настоящее время предлагаются три равновероятных и не исключающих друг друга механизма пролиферативного действия эстрогенов на молочную железу:

1. Прямая стимуляция клеточной пролиферации за счет взаимодействия эстрадиола, связанного с ядерными эстрогеновыми рецепторами.
2. Индукция синтеза факторов роста, действующих на эпителий молочной железы аутокринно или паракринно (непрямой механизм).
3. Стимуляция клеточного роста за счет отрицательной обратной связи, согласно которой эстрогены нивелируют воздействие ингибирующих факторов роста.

Установлено, что существует несколько механизмов контроля прогестероном за митозами и активностью эпителиальных клеток молочной железы.

Как классифицируются заболевания молочной железы по МКБ-10?

Международная классификация болезней (МКБ-10):

- N 60 Доброкачественная дисплазия молочной железы.
- N 60.0 Солитарная киста молочной железы.
- N 60.1 Диффузная кистозная мастопатия.
- N 60.2 Фиброаденоз молочной железы.
- N 60.3 Фибросклероз молочной железы.
- N 60.4 Эктазия протоков молочной железы.
- N 60.8 Другие доброкачественные дисплазии молочной железы.
- N 60.9 Доброкачественная дисплазия молочной железы неуточненная.
- N 61 Воспалительные болезни молочной железы: абсцесс, карбункул, мастит.
- N 62 Гипертрофия молочной железы: гинекомастия, гипертрофия молочной железы.
- N 63 Образование в молочной железе неуточненное: узелок (узелки) в молочной железе.
- N 64 Другие болезни молочной железы: трещины и свищ соска, атрофия молочной железы, галакторея, галактоцеле, индукция молочной железы, выделения из соска, втянутый

сосок, мастодиния, жировой некроз, субинволюция молочной железы, болезнь молочной железы неуточненная.

C 50 Онкологические болезни молочной железы (исключая кожу молочной железы — C 44.5).

Какая существует гистологическая классификация доброкачественных опухолей молочной железы?

Согласно гистологической классификации (ВОЗ, 1981), выделяют следующие доброкачественные опухоли молочной железы:

- I. Эпителиальные опухоли:
 1. Внутрипротоковая папиллома.
 2. Аденома соска.
 3. Аденома:
 - а) тубулярная;
 - б) с признаками лактации.
 4. Прочие.
- II. Смешанные соединительнотканые и эпителиальные опухоли:
 1. Фиброаденома.
 2. Листовидная опухоль.
- III. Другие типы опухолей:
 1. Опухоли мягких тканей.
 2. Опухоли кожи.
- IV. Неклассифицируемые опухоли.
- V. Дисплазия молочной железы (фиброзно-кистозная болезнь).
- VI. Опухольеподобные процессы:
 1. Эктазия протоков.
 2. «Воспалительные псевдоопухоли».
 3. Гамартома.
 4. Гинекомастия.
 5. Другие.

Какую классификацию рекомендует Министерство здравоохранения РФ использовать в клинической практике?

Министерством здравоохранения РФ рекомендуется использовать в клинической практике клинико-рентгенологический вариант классификации (Н. И. Рожкова, 1983) ФКМ, выделяя диффузные и узло-

вые формы изменений в железах, которые находят отражение на рентгенограммах, при ультразвуковом и морфологическом исследованиях.

Классификация фиброзно-кистозной мастопатии.

1. Диффузная ФКМ:
 - с преобладанием железистого компонента (аденоз);
 - с преобладанием фиброзного компонента;
 - с преобладанием кистозного компонента;
 - смешанная форма.
2. Узловая ФКМ.

Какие имеются гистологические варианты ФКМ? _____

Имеются два гистологических варианта ФКМ: пролиферативная и непролиферативная. При непролиферативной форме основным изменениям подвергаются связочный аппарат и соединительный каркас молочной железы. Проллиферативный процесс характеризуется увеличением массы железистой ткани, на фоне которой появляются участки аденоза, расширяются и разветвляются протоки молочной железы.

Что является морфологическим субстратом для ФКМ с преобладанием железистого компонента? _____

Морфологическим субстратом является неосумкованная гиперплазия железистых долек. Эта форма встречается в 10 % случаев. ФКМ с преобладанием железистого компонента наблюдается у молодых девушек в конце периода полового созревания, а также у женщин в начальных сроках беременности как преходящее состояние.

Что является морфологическим субстратом для ФКМ с преобладанием фиброза? _____

Морфологическим субстратом является гиперплазия фибриллярной внутрипротоковой зоны, расположенной непосредственно под эпителием протоков. Вследствие сдавливания возможна атрофия эпителия, сужение просвета протока вплоть до полной его облитерации. Количество долек уменьшается, вместо них видны группы расширенных деформированных протоков. Эта форма встречается

в 30 % случаев. Фиброзные процессы преобладают у женщин после 40 лет.

Что является морфологическим субстратом для ФКМ с преобладанием кистозного компонента? _____

Морфологической основой являются множественные кисты, неравномерно расширенные протоки, фиброз и атрофия долек. Эта форма встречается в 17 % случаев всех мастопатий. Кистообразование характерно для женщин в возрасте 36–50 лет.

Какова морфологическая картина при смешанной форме ФКМ? _____

Морфологическая картина смешанной формы мастопатии довольно пестрая: отмечаются гиперплазия железистых долек, склерозирование внутридольковой и междольковой соединительной ткани, превращение альвеол в микрокисты. Эта форма встречается в 40 % случаев.

Что характерно для узловой формы ФКМ? _____

Эта форма характеризуется аналогичными изменениями, но имеющими локальный характер. Выделяют два типа узловой формы ФКМ: локальная (85 %), когда выявляется один участок уплотнения, и диффузно-узловая (15 %), когда на фоне диффузной перестройки структуры выявляется множество уплотнений, чаще с обеих сторон. Узловая форма ФКМ встречается у женщин, преимущественно в возрасте 30–49 лет.

Какие формы ФКМ характерны при различных гинекологических заболеваниях? _____

Характерным отличительным признаком патологической перестройки молочных желез при аденомиозе и гиперплазии эндометрия являются гиперплазия железистого и кистозного компонентов, при миоме матки — преобладание фиброзного компонента. У больных с миомой матки, аденомиозом и гиперплазией эндометрия имеется склонность к образованию узловых пролифератов.

Отличительной особенностью больных с воспалительными процессами матки и придатков является ФКМ с преобладанием фиброзного компонента.

Что такое мастодиния и каков механизм ее возникновения?

Мастодиния (масталгия) — это циклическая болезненность и нагрубание молочных желез, обусловленная венозным застоем и отеком стромы. Механизм возникновения мастодинии связан с увеличением в ткани молочной железы уровня простагландина E₂ в 7–8 раз, что приводит к расширению сосудов железы, повышению проницаемости сосудистой стенки, нарушению гемодинамики, водно-солевого баланса и тканевой гипоксии.

Как образуется киста молочной железы?

Киста молочной железы возникает вследствие чрезмерного роста соединительной ткани протоков и окружающей стромы, в результате происходит сужение протока, что приводит к застою секрета и расширению протоков. Кисты могут быть одиночными или множественными, односторонними или двусторонними. Размеры кисты могут варьировать от самых маленьких до 6–8 см. Мелкие кисты могут сливаться, образуя многокамерные.

Что такое фиброаденома?

Фиброаденома — доброкачественная опухоль, в которой имеется сочетанная пролиферация соединительнотканного и эпителиального компонентов. В 9,3 % случаев фиброаденомы бывают односторонними, в 9,4 % — множественными.

При морфологическом исследовании фиброаденома, в основном, представлена плотноволкнистой фиброзной соединительной тканью, концентрически разрастающейся вокруг сдавленных протоков. По периферии опухоли развивающаяся соединительная ткань нередко формирует фиброзную капсулу.

Какие различают гистологические варианты фиброаденомы?

Различают три гистологических варианта фиброаденомы: периканаликулярная (51 %), интраканаликулярная (47 %) и смешанная (2 %).

Что такое внутрипротоковая папиллома?

Внутрипротоковая папиллома — это доброкачественная папиллярная опухоль, возникающая в протоке молочной железы как результат пролиферации эпителия млечных протоков. Образуются сосочки различного строения, выступающие в просвете протока молочной железы, отчего легко травмируются при сдавливании, ушибах молочных желез, при этом происходит отрыв сосочковых разрастаний и микрокровотечения, появляются кровянистые или бурые выделения из сосков.

Если папилломы расположены в крупных протоках, непосредственно за соском или ареолой, то при тщательной пальпации молочных желез в области ареолы можно определить уплотнения, при надавливании на которые появляются кровянистые капельки.

Какие жалобы предъявляют больные с нераковыми заболеваниями молочных желез?

Основной жалобой больных с нераковыми заболеваниями молочных желез является боль в железе, которая может иметь различный характер (жгучая, стреляющая, колющая, ноющая и др.). Боль может носить постоянный или периодический характер и, как правило, усиливается в предменструальный период. Боль может быть в одной или обеих железах либо иметь локальный характер. Иногда отмечается характерная иррадиация боли в руку, в подмышечную область или под лопатку.

Часто в предменструальный период больные отмечают увеличение размеров и нагрубание молочных желез. Часть женщин обращаются к врачу с жалобой на наличие папирируемого опухолевидного образования в молочной железе, которое пациентка самостоятельно пропальпировала. Довольно часто у больных с нераковыми заболеваниями молочных желез имеются выделения из сосков. Выделения могут быть различной интенсивности (от нескольких капель при надавливании на сосок до самопроизвольного истечения). По цвету выделения могут быть прозрачными, молочными, зелеными и кровянистыми.

Какие жалобы предъявляют больные с различными формами ФКМ?

Клинически ФКМ с преобладанием железистого компонента сопровождается нагрубанием, болезненностью, особенно в предменстру-

аянный период, чувством тяжести, увеличением объема молочных желез (синдром предменструального напряжения).

Клинические проявления ФКМ с преобладанием фиброза заключаются в болезненности, чаще локализующейся в верхненаружных квадрантах, в выраженных случаях с иррадиацией в подмышечную область, надплечье. Во второй фазе МЦ боли усиливаются. Увеличение объема желез, отек обычно выражены в меньшей степени, чем при аденозе.

Характерным клиническим признаком ФКМ с преобладанием кистозного компонента является болезненность, усугубляющаяся перед менструацией. Нередко отмечаются неожиданно возникающие боли и уплотнения, которые не меняются в зависимости от МЦ.

При смешанной форме ФКМ жалобы те же, что и при предыдущих формах.

При узловой форме ФКМ болевой синдром наблюдается в 10 % случаев.

Какие жалобы предъявляют больные с фибroadаномой, кистой и внутрипротоковой папилломой? _____

Фибroadенома определяется главным образом при пальпации молочной железы. Женщины обращаются к врачу с жалобой на опухолевидное образование в молочной железе, которое пациентка самостоятельно пропальпировала.

При кисте молочной железы жалобы те же, что и при диффузных формах ФКМ. Однако при больших размерах кисты больная может пожаловаться на наличие пальпируемого опухолевидного образования в молочной железе.

При внутрипротоковой папилломе пациентки предъявляют жалобы на кровянистые или бурые выделения из соска.

На какие квадранты делят молочную железу? _____

В интересах четкой локализации патологического процесса молочную железу делят на следующие квадранты: верхненаружный, верхневнутренний, нижненаружный и нижневнутренний; позадиареолярную зону (центральная часть).

В каком квадранте молочной железы чаще развиваются опухоли молочной железы? _____

Значительно чаще опухоль развивается в верхненаружном квадранте (50 %) молочной железы, на втором месте по частоте поражения — позадиареолярная, или центральная, зона (18 %), верхневнутренний квадрант (15 %), и реже всего опухоль возникает в нижних квадрантах: наружном — 11 % и внутреннем — 6 %. Преимущественное развитие опухолей в верхненаружном квадранте и в центральной зоне связано с большим развитием в этих участках железистой ткани и более частым их травмированием.

Как проводится пальпация молочных желез? _____

Пальпация молочных желез проводится в положении стоя и лежа. Проводят поверхностную и глубокую пальпацию молочных желез, зон регионарного лимфооттока (подмышечных, подключичных и др.). Обязательно сдавление околососкового поля для уточнения отделяемого из соска. Оценивают характер выделений из соска по объему отделяемого, консистенции и цвету.

Каковы объективные данные при различных формах ФКМ? _____

Пальпаторно у больных с диффузной ФКМ с преобладанием железистого компонента отмечается плотная, бугристая или зернистая грудь, болезненная при мануальном исследовании.

При мануальном исследовании больных с диффузной ФКМ с преобладанием фиброза молочные железы небольших размеров, плотные, тяжистые.

При пальпаторном обследовании молочных желез у больных с диффузной ФКМ с преобладанием кистозного компонента на фоне неравномерного уплотнения определяются узловые конгломераты, степень выраженности которых обычно увеличивается во вторую фазу МЦ.

Мануальное исследование в зависимости от степени выраженности смешанной формы ФКМ определяет плотную, тяжистую, неравномерную структуру.

При узловой форме ФКМ узловые образования молочных желез более четкие при пальпации, чем при диффузной мастопатии. В положении больной лежа уплотнения теряют свои границы, как

бы исчезают в окружающих, диффузных тканях молочной железы. При прижатии ладонью к грудной клетке образование не определяется (отрицательный симптом Кенига).

Каковы объективные данные при фиброаденоме и кисте молочной железы?

При фиброаденоме пальпируется плотный округлый узел с четкими границами, гладкой поверхностью, легкоподвижный, не спаянный с окружающими тканями, безболезненный. Редко фиброаденома имеет крупнобуллитную поверхность. Кожа над фиброаденомой остается неизменной. В положении лежа фиброаденома не определяется (положительный симптом Кенига).

Киста молочной железы при пальпации представляет собой образование округлой или овальной формы, с гладкой поверхностью, тугоэластической консистенции, с четкими границами, подвижное, не спаянное с окружающими тканями и безболезненное.

Какие дополнительные методы исследования используются в диагностике нераковых заболеваний молочных желез?

В диагностике заболеваний молочных желез, кроме анамнеза, клинической картины, объективных данных (осмотра и пальпации), большое значение имеют дополнительные методы исследования: рентгеномаммография, пневмоцистография, дуктография, ультразвуковое исследование, пункционная биопсия, аспирационная биопсия, дрель-биопсия, цитологическое и морфологическое исследования. Все методы диагностики заболеваний молочных желез проводятся на 5–12-й день МЦ (при отсутствии менструаций — в любой день).

Для определения состояния гормонального статуса проводится исследование уровня ЛГ, ФСГ, Прл, ТТГ, Т3, Т4, эстрадиола на 5–8-й день МЦ, прогестерона и эстрадиола — на 21–22-й день цикла.

Как проводится рентгеномаммографическое исследование?

Рентгеномаммографию проводят на 6–12-й день МЦ на специальных рентгеновских аппаратах в двух проекциях (прямой и боковой). Стандартная маммография может дополняться специальными исследованиями (дополнительные проекции, прицельная рентгено-

графия, рентгенография с прямым увеличением изображения). Информативность метода 90–95 %.

Каковы достоинства рентгеномаммографии?

Рентгеномаммография хорошо дифференцирует участки микрокальцинатов (менее 5 мм в диаметре), солидные образования и патологические изменения на фоне жировой инволюции.

Какие недостатки присущи рентгеномаммографии?

У рентгеномаммографии имеется ряд недостатков:

- имеет возрастные ограничения;
- не позволяет визуализировать до 40 % опухолей у пациенток моложе 35 лет, что объясняется большим количеством у них рентгеновски плотной железистой ткани;
- не всегда возможна достоверная дифференциация между кистами и солидными образованиями (метод в диагностике кистозных образований уступает эхографическому).

Каковы рентгенологические особенности при различных формах ФКМ?

При рентгенологическом исследовании ФКМ с преобладанием железистого компонента отмечаются множественные тени неправильной формы с нечеткими границами, которые соответствуют участкам гиперплазированных долек и долей.

Рентгенологическая картина ФКМ с преобладанием фиброза представляет собой пласты плотных гомогенных участков с выраженной тяжестью.

На рентгенограммах ФКМ с преобладанием кистозного компонента отмечается крупнопетлистая деформация стромального рисунка с наличием округлых, овальных, сливающихся между собой теней.

Рентгенологическим проявлением смешанной формы ФКМ является хаотичный мозаичный рисунок с наличием выраженной плотной тяжести, участками нечетко очерченных очаговых уплотнений.

Рентгенологически узловатая форма определяется в виде уплотнения неправильной формы, неоднородной структуры, с нечеткими контурами, с плавным переходом в окружающую ткань железы.

Каковы рентгенологические особенности при фиброаденоме и кисте молочной железы?

Рентгенологически фиброаденома характеризуется наличием правильной формы круглой или овальной тени с четкими контурами за счет капсулы и чаще однородной структуры.

На рентгенограммах киста дает участок затемнения округлой или овальной формы с четкими ровными контурами. При наличии многокамерных кист контуры их полициклически.

Как проводится УЗИ молочных желез?

УЗИ молочных желез проводится в положении пациентки лежа на спине, контактным методом, в реальном масштабе времени. Используют ультразвуковые аппараты с датчиками линейного сканирования, частотой 3,5 — 7,5 МГц.

Каковы преимущества ультразвукового исследования перед рентгеномаммографическим методом?

К таким преимуществам относятся:

- безопасность метода, так как отсутствует лучевая нагрузка;
- возможность проведения динамического исследования;
- отсутствие возрастных ограничений;
- при необходимости возможность контроля при пункционной биопсии пальпируемых и непальпируемых образований молочных желез;
- 100 % точность диагностики кистозных образований.

Используют ультразвуковые аппараты с датчиками линейного сканирования, частотой 3,5–7,5 МГц.

Каковы основные недостатки ультразвукового метода исследования молочных желез?

К недостаткам УЗИ относятся невозможность дифференциации микрокальцинатов, солидных образований на фоне жировой инволюции и низкая диагностическая эффективность опухолей менее 1 см.

Какова ультразвуковая картина различных форм ФКМ?

Ультразвуковая картина аденоза характеризуется однородностью строения железистой ткани, при этом толщина этого слоя превышает соответствующий аналогичный показатель нормальной молочной железы.

При ультразвуковом исследовании ФКМ с преобладанием фиброза характеризуется повышением эхогенности железистой ткани, на фоне которой протоки практически не определяются. Структура молочной железы напоминает таковую при возрастном инволютивном фиброзе, но в отличие от него при фиброзном типе мастопатии не наблюдается уменьшение толщины железистой ткани.

Ультразвуковая картина ФКМ с преобладанием кистозного компонента характерна тем, что на фоне изменений эхоструктуры железы визуализировались множественные микрокисты, которые представляют собой эконегативные образования различных размеров, от 2–8 мм в диаметре, чаще округлой или овальной формы, с четкими ровными контурами, с резко выраженным акустическим эффектом.

Ультразвуковая картина смешанной формы ФКМ характеризуется сочетанием кистозных изменений с аденозом. При этом исчезает дольчатое строение молочной железы, тело органа представляется единым пластом ткани.

На сонограмме при узловой форме ФКМ определяется участок сниженной эхогенности без четких границ, неоднородной структуры, с участками повышенной эхогенности в центре.

Какова ультразвуковая картина фиброаденомы и кисты молочной железы?

На эхограммах киста выявляется в виде эконегативного образования с четкими ровными контурами, с более или менее выраженной капсулой, округлой или овальной формы.

При сонографии фиброаденома овальной или округлой формы с четкими ровными контурами, равномерно-гетерогенной внутренней структурой. Эхогенность фиброаденомы, как правило, ниже, чем окружающей ее железистой ткани. Задняя стенка образования выражена значительно отчетливее, чем передняя и боковые.

Какова цель проведения пункционной биопсии? _____

Пункционная биопсия с последующим цитологическим исследованием аспирата направлена на выявление предзлокачественных и злокачественных процессов молочных желез. Точность диагностики составляет 86 %.

Каковы показания для проведения пункционной биопсии? _____

Показаниями для проведения пункционной биопсии являются:

- узловые формы ФКМ;
- фиброаденомы;
- скопления кальцинатов;
- наличие подозрительных на опухоль участков.

Что такое метод дрель-биопсии? _____

Дрель-биопсия — это биопсия ткани молочной железы с помощью специальных игл, позволяющая получить материал (столбик ткани массой 100–300 мг), пригодный для гистологического исследования. Точность диагностики составляет 100 %. Дрель-биопсию проводят под контролем как УЗИ, так и рентгеномаммографии. Показания для проведения дрель-биопсии те же, что и для пункционной биопсии.

Что такое аспирационная биопсия? _____

Аспирационная биопсия — это пункция кистозного образования молочной железы под контролем УЗИ с последующей аспирацией содержимого.

Каковы показания для аспирационной биопсии под контролем УЗИ? _____

Кистозные образования молочной железы размером от 5 мм и более являются показанием для проведения аспирационной биопсии.

Каковы основные достоинства аспирационной биопсии? _____

Эти достоинства таковы:

- исследование проводится в реальном масштабе времени под визуальным контролем УЗИ;

- метод позволяет проводить пункцию кистозных образований диаметром от 5 мм и более;
- информативность метода достигает 95 %;
- возможность визуального контроля полноты опорожнения полости кисты;
- метод обладает лечебным эффектом;
- возможность проведения динамического исследования;
- отсутствие возрастных ограничений.

Что такое пневмоцистография? _____

Пневмоцистография — рентгенологическое исследование, которое позволяет детально осмотреть кисту молочной железы после отсасывания из нее содержимого и введения в полость воздуха.

Каковы показания для проведения пневмоцистографии? _____

Показанием для проведения пневмоцистографии является киста молочной железы. При проведении пневмоцистографии оцениваются стенки кисты, наличие или отсутствие внутрикистозных разрастаний.

Как проводится пневмоцистография? _____

Под контролем маммографии полость кисты пунктируют с последующей аспирацией содержимого. В спавшуюся кистозную полость вводят воздух в количестве, равном объему эвакуированной жидкости. Для контроля полноты опорожнения полости кисты затем проводится маммография в двух проекциях. С целью улучшения визуализации перед введением воздуха можно ввести контрастное вещество (60–76 % раствор уротраста или верографина) для получения двойного контрастирования.

Каковы основные недостатки метода? _____

К основным недостаткам метода относятся:

- многократная лучевая нагрузка на молочную железу;
- отсутствие возможности проведения динамического наблюдения;
- возрастные ограничения;
- высокая себестоимость.

Каковы основные достоинства метода? _____

Основные достоинства метода следующие:

- выявляет внутрикистозные образования диаметром до 1–2 мм;
- позволяет получить материал для цитологического исследования;
- в 75 % случаев обладает лечебным эффектом (происходит облитерация кисты).

Какие дополнительные методы исследования используются в диагностике внутрипротоковой папилломы? _____

Для диагностики внутрипротоковой папилломы используются:

- цитологическое исследование выделений из сосков молочной железы;
- бесконтрастная рентгеномаммография (стандартная — прямая и боковая маммография);
- контрастная рентгеномаммография (дуктография).

Что такое дуктография? _____

Дуктография — рентгенологическое исследование млечных протоков с контрастированием. Диагностическая точность метода составляет 96 %. При необходимости используют методику двойного контрастирования протока.

Основным рентгенологическим симптомом при внутрипротоковой папилломе является дефект наполнения протока.

Как проводится дуктография? _____

Удалив содержимое из секретирующего протока с помощью массажа молочной железы, в наружное отверстие протока вводят затупленную инъекционную иглу, через которую осторожно вводят около 0,5 мл йодсодержащего водорастворимого контрастного вещества (60–76 % раствор уротраста или верографина), затем производят рентгенографию молочной железы в двух взаимно перпендикулярных проекциях (прямой и боковой).

Для уточнения состояния одного из участков млечных протоков выполняют прицельную рентгенографию.

Что представляет собой методика даоинового контрастирования протоков? _____

При подозрении на маленькие размеры внутрипротоковой папилломы (менее 3 мм) применяется методика двойного контрастирования протоков. Суть данной методики заключается в следующем. Молочные протоки секретирующей молочной железы постепенно заполняют йодсодержащим водорастворимым контрастным веществом, а после его удаления — воздухом. Эта методика позволяет оценить состояние внутренней стенки и просвета протоков на всем протяжении и на фоне газа отчетливо выявлять мелкие внутрипротоковые разрастания.

Каковы цитологические признаки внутрипротоковой папилломы? _____

Цитологические признаки внутрипротоковой папилломы: эритроциты, макрофаги (типа гемосидерофагов) и скопления кубического эпителия в сосочках. Цитологический анализ дает возможность выявить внутрипротоковую папиллому в 17 % случаев при однократном исследовании и в 77 % случаев при трехкратном исследовании выделений из соска, взятых в первую фазу МЦ, с промежутком 2–3 мес.

Какие существуют противопоказания для проведения дуктографии? _____

Противопоказания к дуктографии: деформация соска, воспалительные изменения молочных желез, наличие явного злокачественного процесса (из-за опасности распространения патологического очага). Поэтому перед дуктографией обязательно нужно получить цитологическое заключение по отделяемому из соска.

Что подвергается цитологическому исследованию? _____

Цитологическому исследованию подлежат:

- выделения из сосков молочных желез;
- материал пункционной и аспирационной биопсии.

Каковы основные принципы консервативной терапии? _____

В консервативной терапии ведущее значение имеет выявление гинекологических заболеваний и нарушения менструальной функции.

Лечение доброкачественных заболеваний молочной железы должно проводиться врачом-гинекологом с учетом выявленных гинекологических заболеваний, эндокринных нарушений.

Для лечения используют негормональные и гормональные методы.

Каковы основные принципы негормональной терапии?

1. *Коррекция диеты.* Снизить потребление жиров, полностью исключить продукты, содержащие метилксантины (чай, кофе, шоколад, какао, кола и др.). Характер питания и диета оказывают влияние на метаболизм стероидных гормонов. Установлено, что диета, содержащая значительное количество животного жира и мясных продуктов, приводит к снижению уровня андрогенов и повышению уровня эстрогенов. Избыток жиров в диете влияет на способность мембран к рецепции Прл, что ускоряет время появления и увеличения размеров опухоли. Кроме того, повышается выработка генотоксических канцерогенных факторов. Полное исключение продуктов, содержащих метилксантины, способствует регрессии доброкачественных поражений в молочных железах. Этот факт объясняется изменением циклических нуклеотидов, стимулирующих рост и деление клеток.
2. *Витаминотерапия* (наиболее часто используют витамины групп А, Е и С). Витамин А (ретинол) и его аналоги (ретиноиды) оказывают прямое действие на дифференцировку эпителия молочной железы, угнетают активность ферментов, ответственных за реализацию эффекта канцерогенов, тем самым значительно уменьшая риск образования злокачественных опухолей; проявляют иммуностимулирующее действие по отношению как к клеточному, так и гуморальному иммунитету. Витамин Е (сумма токоферолов) обладает прогестероноподобным эффектом. Он также активизирует жировые клетки к выделению небольших количеств эстрогенов, что может служить природным вариантом эстроген-заместительной терапии. Кроме того, витамин Е воздействует как проапоптотический агент на клетки молочной железы. Витамин С защищает клетки молочной железы от воздействия свободных радикалов, препятствуют перерождению ткани молочной железы, повышает защитные силы организма.

3. *Седативная терапия.* Чаще назначаются препараты растительного происхождения (валериана, пустырник и др.).
4. *Фитоэстрогены в репродуктивном периоде.* В этом периоде жизни они конкурируют за эстрогеновые рецепторы с животными эстрогенами. Активность последних на порядок выше, но количество поступающих с пищей фитоэстрогенов в 20 тыс. раз больше, и, связываясь с рецепторами, они оказывают антиэстрогеновый эффект.
5. *Иммунотормозяющая терапия* (вобэнзим, циклоферон и др.). Препараты назначаются для стимуляции иммунного статуса больных (у больных с нераковыми заболеваниями молочных желез страдает как клеточный, так и гуморальный иммунитет).

Какие гормональные препараты используются для лечения нераковых заболеваний молочных желез?

1. *Антиэстрогены* (тамоксифен, торемифен, фарестон, ралоксифен, нольвадекс и др.).
2. *Монофазные КОК.* Учитывая потенциальную роль эстрогенов в развитии заболеваний молочных желез, предпочтительны низкодозированные и микродозированные монофазные КОК, содержащие не более 0,035 мг этинилэстрадиола, и гестагены III поколения (фемоден, логест, силест, марвелон, мерсилон, новинет, регулон, минулет и др.).
3. *Прогестагены.* Предпочтение отдают производным натурального прогестерона (дидрогестерон-дюфастон и прогестерон — 12,5 %). Также используется натуральный прогестерон в трансдермальной форме (прожестожель).
4. *Агонисты дофаминовых рецепторов* (бромкриптин, парлодел, норпролак, достинекс и др.).
5. *Антигонадотропины* (даназол, дановал, данол).
6. *Агонисты GnRH* (золадекс, бусерелин, декапептил-депо и др.).

На чем основан лечебный эффект комбинированных эстроген-гестагенных препаратов?

Механизм действия КОК включает подавление гормональной функции гипофиза посредством торможения выработки синтезируемого гипоталамусом рилизинг-гормона, что приводит к тормо-

жению овуляции. Доказано и непосредственное тормозящее действие КОК на функцию яичников: секреция эстрогенов снижается почти в 2 раза.

Препараты наиболее эффективны в раннем репродуктивном возрасте, оказывая лечебный и контрацептивный эффект.

На чем основана терапия прогестагенами?

Прогестагены могут оказывать проапоптотический эффект посредством воздействия на антиапоптотический белок протоонкоген Bcl-2, снижая его экспрессию, даже в присутствии эстрадиола.

Препараты назначаются с 5 по 26-й день МЦ либо с 16-го дня МЦ в течение 10 дней. Препараты могут применяться как в позднем, так и в раннем репродуктивном периоде. Курс лечения 6 мес.

Прожестожель — гель, содержит натуральный прогестерон в количестве 1 г в 100 г геля, назначается транскубитально на молочную железу по 2,5 мг 2 раза в день в течение 3 мес. Воздействуя на состояние эпителия и сосудистой сети, прожестожель не влияет на уровень прогестерона в плазме крови, а концентрация гормона в ткани в 10 раз больше, чем в системном кровотоке. Препарат является методом выбора для больных с противопоказаниями к назначению гормональных препаратов.

Каков механизм действия антигонадотропинов?

Антигонадотропины оказывают прямое влияние на ядерный стероидогенез с нарушением транскрипции тканеспецифических генов; вызывают снижение частоты пульсирующих выбросов ГнРГ в гипоталамусе; непосредственно действуют на стероидогенез в яичниках, конкурентно связывая фермент сульфатазы, участвующий в синтезе стероидных гормонов. Препараты назначаются в течение 3–6 мес.

Каков механизм действия антиэстрогенов?

Антиэстрогены конкурентно блокируют α -эстрогеновые рецепторы в органах-мишенях и тормозят опухолевый рост, стимулируемый эстрогенами. Кроме того, антиэстрогены снижают активность фермента сульфатазы, участвующего в биосинтезе эстрадиола в ткани молочной железы. Для лечения нераковых заболеваний молочных

желез хорошо зарекомендовали себя тамоксифен и ралоксифен. Курс лечения 3–6 мес.

Когда назначаются агонисты дофаминовых рецепторов?

Агонисты дофаминовых рецепторов назначают больным с нераковыми заболеваниями молочных желез с целью коррекции проявлений функциональной гиперпролактинемии. Дозу препаратов подбирают в зависимости от уровня Прл в сыворотке крови.

На чем основан механизм действия агонистов ГнРГ?

Агонисты блокируют цирхоральный ритм секреции ГнРГ, а следовательно, и синтез гормонов в яичниках. Агонисты ГнРГ наиболее эффективны при выраженных формах мастопатии в позднем репродуктивном и перименопаузальном периодах.

Какие имеются препараты для ЗГТ у больных с нераковыми заболеваниями молочных желез?

Для ЗГТ применяются тиболон (ливиал), который является синтетическим стероидом с антиэстрогенным влиянием на молочные железы, и фемостон 1/5, содержащий низкие дозы эстрогенов (1 мг), и дидрогестерон (5 мг). Тиболон блокирует сульфатный путь конверсии эстронсульфата в эстрадиол в ткани молочной железы, замедляет клеточную пролиферацию, а также увеличивает апоптоз как неизмененных, так и измененных клеток молочной железы. Такими же свойствами обладает фемостон 1/5, применяемый в монофазном режиме.

Какие существуют методы хирургического лечения нераковых заболеваний молочных желез?

Существуют два метода хирургического лечения: резекция молочной железы и склерозирование.

Каковы показания к резекции молочной железы?

Показаниями к оперативному лечению являются:

- узловая форма ФКМ;
- скопление известковых включений;
- фиброаденома;
- внутрипротоковая папиллома;
- киста молочной железы:
 - а) с геморрагическим содержимым,
 - б) с пролиферацией эпителия выстилки и/или атипией клеток,
 - в) с пристеночным и внутрикистозным разрастанием,
 - г) неоднократные рецидивы кисты после склерозирования.

Каков объем хирургического лечения у больных с нераковыми заболеваниями молочных желез?

Как правило, объем операции — секторальная резекция молочной железы (удаление сектора железы). При внутрипротоковых папилломах проводится центральная резекция молочной железы. Срочное гистологическое исследование удаленного участка молочной железы является обязательным условием. При выявлении злокачественного роста опухоли объем операции расширяют до мастэктомии.

Главным условием оздоровления женщин после операции следует считать лечение гинекологических заболеваний и эндокринных нарушений как профилактику рецидивов ФКМ и других болезней РС.

Что такое склерозирование?

Склерозирование — это облитерация полости кисты под воздействием современных склерозирующих средств.

Как проводится склерозирование кисты?

Под контролем УЗИ проводят аспирационную биопсию кисты. После получения результата экспресс-цитологического исследования в полость опорожненной кисты вводят склерозирующее средство эквивалентно количеству аспирированной жидкости.

Кому проводится хирургическое лечение методом склерозирования и каковы критерии отбора?

Склерозирование проводится только при кистах молочной железы. Используются следующие критерии для отбора больных:

- размеры кисты от 0,8 до 2,0 см в диаметре;
- отсутствие: а) признаков перифокального воспаления; б) пролиферации эпителия выстилки кисты и/или атипии клеток; в) пристеночных и внутрикистозных разрастаний; г) геморрагического содержимого.

Какие препараты используются для склерозирования?

Используются современные склерозирующие средства и растворы:

- клеевая композиция «Сульфакрилат»;
- 1 % раствор этоксисклерола;
- 96 % этиловый спирт.

Эффективность метода 88—99 %.

Каковы основные принципы динамического наблюдения за больными с нераковыми заболеваниями молочных желез?

Все больные с нераковыми заболеваниями молочных желез должны находиться на диспансерном наблюдении. Обследование молочных желез необходимо проводить не реже 1 раза в год. Пациенткам моложе 35 лет проводится УЗИ молочных желез, по показаниям — маммография.

С какого возраста начинают проводить профилактические рентгеномаммографические исследования женского населения?

В соответствии с рекомендацией ВОЗ (1984), женщин, начиная с 35 лет, исследуют 1 раз в 2 года (при отсутствии показаний для более частого обследования), а женщин старше 50 лет — 1 раз в год. Проводить исследование чаще 1 раза в год не рекомендуется.

Каков алгоритм обследования репродуктивного здоровья женщин с доброкачественными заболеваниями молочных желез?

Высокая сочетаемость гинекологических заболеваний и патологических процессов молочной железы диктует необходимость единого

скринингового обследования и лечения. Существует единый маммологический и гинекологический скрининг обследования женщин, обратившихся к гинекологу или маммологу, независимо от наличия жалоб. Всем больным с доброкачественными заболеваниями молочных желез необходимо проводить гинекологическое обследование (УЗИ органов малого таза, тесты функциональной диагностики, гормональный скрининг). Всем пациенткам, обратившимся к гинекологу, необходимо обследовать молочные железы.

Каковы основные принципы профилактических мероприятий нераковых заболеваний молочной железы?

Основными принципами этих мероприятий являются:

1. Своевременное выявление и лечение гинекологических заболеваний и эндокринных нарушений.
2. Раннее выявление патологии молочных желез.
3. Рациональная контрацепция.
4. Правильное ведение беременности, родов и послеродового периода.

Каковы факторы риска развития нераковых заболеваний молочных желез?

К основным факторам риска развития нераковых заболеваний молочных желез относятся:

1. *Наследственный фактор.* Наследственность по материнской линии, наличие заболеваний молочных желез у родственниц первой степени родства (матери, сестры) в 17,9 % случаев.
2. *Обменно-эндокринные нарушения и заболевания* в 84 % случаев.
3. *Факторы репродуктивного анамнеза.* Риск возникновения мастопатии повышается под влиянием следующих факторов репродуктивного анамнеза:
 - длительный репродуктивный период, т.е. раннее менархе и поздняя менопауза, в сочетании с малым количеством беременностей и родов;
 - отсутствие беременности и родов;
 - поздние роды;

- искусственное прерывание беременности (риск развития мастопатии увеличивается у женщин, в анамнезе которых отмечено 3 и более искусственных аборта (в 3,4 раза выше) и самопроизвольные аборты (в 7,2 раза выше), чем у женщин, не имевших абортов).
5. *Нарушения половой жизни* выявлены у 80 % женщин с нераковыми заболеваниями молочных желез (отсутствие или позднее начало половой жизни, нерегулярная половая жизнь, отсутствие сексуальной удовлетворенности).
 6. *Лактация.* Отсутствие, кратковременность (менее 1 мес.) и длительный период (более 1 года) грудного вскармливания.
 7. *Мастит.* У женщин, перенесших в прошлом мастит, риск возникновения нераковых заболеваний молочной железы возрастает в 30 % случаев. Последствия мастита в виде фиброза, нарушения трофики тканей могут увеличивать вероятность злообразования в молочной железе в 5,7 % случаев.
 8. *Травматический фактор.* В 44,7 % случаев существует связь между механической травмой молочной железы и последующим развитием узловой формы ФКМ.

ГЛАВА 16

Острый живот в гинекологии

- 1) заболевания, сопровождающиеся внутрибрюшным кровотечением (эктопическая беременность, апоплексия яичника, разрыв капсулы кисты яичника). В этой группе заболеваний нарушение общего состояния больной протекает по типу острой кровопотери;
- 2) заболевания, связанные с нарушением кровоснабжения в органе и его некрозом (перекрут ножки кисты или опухоли яичника, перекрут ножки и некроз миоматозного узла). Общая реакция организма в этой группе заболеваний вначале выражается нарушением гемодинамики, коллапсом, а в более поздние часы заболевания — интоксикацией, обусловленной некрозом тканей;
- 3) острые воспалительные процессы внутренних половых органов, при которых развивается перитонит (пиосальпинкс, пиовар, тубоовариальное воспалительное образование). В этой группе заболеваний преобладают общие реакции организма в виде интоксикации и нарушений водно-электролитного обмена.

Что понимают под термином «острый живот»?

Острый живот представляет собой сложный комплекс симптомов, в котором ведущим признаком являются внезапно возникшие боли в любом отделе живота, сопровождающиеся перитонеальными симптомами и выраженными изменениями в состоянии больной. С такой ситуацией может встретиться врач любой специальности. Особенно часто приходится проводить дифференциальную диагностику между гинекологической и хирургической патологией. От действий врача зависит жизнь женщины, и это возлагает на него особую ответственность. Быстрая и правильная диагностика, принятие организационных мер, проведение квалифицированного лечения, как правило, оперативного вмешательства, спасают жизнь больной.

Какие гинекологические заболевания протекают с симптомокомплексом острого живота?

Гинекологические заболевания, протекающие с симптомокомплексом острого живота, можно разделить на три группы:

На что следует обращать внимание при сборе анамнеза?

Сбор анамнеза является первым и важным этапом обследования больной. Так, возраст пациентки может указать на невозможность какого-либо заболевания (например, внематочной беременности). Наличие в анамнезе аппендэктомии исключает аппендицит. Чревосечения в прошлом могут свидетельствовать о возможности спаечной кишечной непроходимости, «язвенный» анамнез — о прободном перитоните и т.д.

Необходимо выяснить, живет ли больная половой жизнью, как она предохраняется от беременности, не пользуется ли, в частности, ВМК (использование последнего является предрасполагающим фактором для развития воспалительных заболеваний, а также эктопической беременности).

Обычно клиника острого живота имеет небольшую продолжительность, однако важно узнать, каково было состояние и самочувствие пациентки перед тем, как она почувствовала себя больной, с какого именно симптома началась болезнь и с чем больная связывает это заболевание.

Какие симптомы (жалобы) наиболее характерны для острого живота?

Поскольку боли в животе — это основной признак острого живота, необходимо уточнить их характер, локализацию, иррадиацию, связь с МЦ, физической нагрузкой и т. п.

При перекруте ножки опухоли яичника боль может быть локальной, но область ее соответствует расположению опухоли, иногда выше пределов малого таза.

Боли гинекологического происхождения могут быть и разлитыми: при значительном кровотечении в брюшную полость, при разлитом перитоните. Боли часто иррадируют в прямую кишку, крестец, при внутрибрюшном кровотечении характерен френikus-симптом (иррадиация болей в ключицу).

Для прерывания трубной беременности (трубный аборт) характерны приступообразные боли, часто пациентки называют их схваткообразными. Однако приступ болей, возникший в связи с трубным абортom, может длиться несколько минут, а потом боли ослабевают или проходят совсем, после чего приступ повторяется через разные промежутки времени.

Постоянные боли характерны для воспалительных заболеваний, при этом чаще всего они нарастают постепенно.

Необходимо уточнение менструальной функции и, прежде всего, даты последней менструации. Если у больной имеется нарушение МЦ, то вероятность заболеваний половых органов высока.

Задержка менструации характерна для внематочной беременности. Ациклические кровотечения возможны как при прерывании трубной беременности, так и при острых воспалительных заболеваниях придатков матки.

Начало заболевания всегда следует сопоставлять с характером менструальной функции и днем МЦ. Так, апоплексия яичника чаще всего бывает в середине МЦ, а начало острого воспаления часто соответствует дням менструации.

Если больная отмечает усиление выделений, неприятный их запах и при этом у нее появляются боли в животе и лихорадка — это, скорее всего, воспаление внутренних половых органов. Нередко этот симптом развивается на фоне использования ВМК.

При опорожняющемся пносальпинксе больная может указывать на повторяющиеся одномоментные гнойные выделения из половых путей.

Каковы особенности гинекологического осмотра больных с клиникой острого живота?

После выяснения жалоб и сбора анамнеза переходят к тщательно-му общему осмотру больной с последующим гинекологическим осмотром:

- осмотр шейки матки в зеркалах (выделения из цервикального канала, цианоз и/или гиперемия слизистой влагалища и шейки матки);
- бимануальное исследование (консистенция шейки матки, болезненность тракций за нее, состояние наружного зева, размеры матки и придатков, их подвижность, болезненность, наличие патологических образований в области придатков, состояние влагалищных сводов). Болезненность при смещении шейки матки и укорочение и болезненность влагалищных сводов характерны для внутрибрюшного кровотечения, острого воспаления с явлениями пельвиоперитонита.

Увеличенная бугристая матка выявляется при миоме, при этом некоторые ее узлы при пальпации могут быть резко болезненны, что свидетельствует о нарушении кровообращения и некрозе.

При наличии резко болезненного образования в стороне от матки (в области придатков) можно заподозрить перекрут ножки опухоли яичника или субсерозного миоматозного узла.

При нарушенной внематочной беременности придатки утолщены, пастозны и болезненны со стороны заболевания, матка несколько увеличена, мягковата, подвижна (симптом «плавающей» матки).

При апоплексии яичника часто придатки со стороны заболевания пропальпировать четко не удастся, область их резко болезненна.

Какие первоочередные вопросы должен решить врач приемного покоя?

Когда больная жалуется на острые, внезапно возникающие локальные или разлитые боли в животе, врач обязан решить следующие вопросы:

1. Является ли заболевание острым, требующим неотложной хирургической помощи?

- Является ли заболевание гинекологическим или экстрагени- тальным?
- Каков план обследования (последовательность дополнитель- ных методов исследования)?

При затруднениях, связанных с ответом на второй вопрос, не- обходимо привлечь для консультации хирурга. Основные диффе- ренциальные критерии представлены в табл. 16.1.

Методичное, последовательное, объективное обследование по- зволяет выявить отдельные симптомы заболевания. Однако для диа- гностики важно не столько наличие отдельных симптомов, сколько выявление их в комплексе с другими признаками.

Какие дополнительные методы исследования применяются в диагностике острого живота?

В ургентной гинекологии диагностика основывается на примене- нии общеклинических и специальных методов: серологического оп- ределения β -ХГ, эхографии и эндоскопических методов. Использо- вание дополнительных методов исследования целесообразно в оп- ределенной последовательности и в оптимальные сроки.

Что характерно для внематочной беременности?

При наличии жалоб на боли внизу живота (часто приступ резких бо- лей с иррадиацией в прямую кишку) в сочетании с нарушением МЦ (задержка менструации или кровянистые выделения из половых пу- тей, начавшиеся на фоне задержки менструации) необходимо как можно быстрее произвести трансвагинальное УЗИ и анализ крови на наличие β -ХГ.

Если при УЗИ нет данных в пользу наличия хориона в полости матки, а анализ крови на β -ХГ положительный, необходимо срочно исключить внематочную беременность. В ситуации, когда врач смог на основании жалоб, осмотра и гинекологического исследования заподозрить наличие крови в брюшной полости, необходимо сразу же произвести пункцию брюшной полости через задний свод влага- лица, не прибегая к дополнительным методам исследования (УЗИ, определение β -ХГ крови и тем более диагностическая лапароскопия). При получении темной крови из брюшной полости больной показан экстренное оперативное лечение.

Таблица 16.1. Дифференциальный диагноз острого живота

Жалобы и общие симптомы	Внематочная беременность	Апоплексия яичника	Перекрут ножки опухоли	Острое гнойное воспаление придатков матки	Острый аппендицит	Камешная непроходимость	Разлитой хирургический перитонит
1	2	3	4	5	6	7	8
Задержка менструации	+						
Начало заболевания в середине МЦ		+					
Начало заболевания в конце менструации				+			
Постоянные боли		+	+	+	+		+
Приступообразные боли	+						
Схваткообразные боли						+	
Боли в эпигастрии	+						
Боли в пахово-подвздошной области	+	+	+	+	+		
Боли разлитые							+
Иррадиация в прямую кишку	+	+					
Френикус-симптом	+	+					
Тошнота, рвота			+	+	+	+	+
Субфебрильная температура			+		+	+	

Продолжение табл. 16.1

1	2	3	4	5	6	7	8
Высокая температура				+			
Нормальная температура	+	+	+				+
Головокружение, обморок	+	+	+				
Субъективные признаки беременности	+						
Гипотония	+	+	+				
Бледность кожных покровов	+	+	+				
Тахикардия	+	+	+	+	+	+	+
Сухой обложенный язык			+	+	+	+	+
Неотхождение газов							
Задержка стула							
Жидкий стул				+	+	+	+
Лейкоцитоз			+	+	+	+	+
Анемия	+	+					
Увеличение СОЭ				+			+
Локальные симптомы							
Вздутие живота	+	+	+	+	+	+	+
Асимметрия живота			+				
Отставание живота от дыхательной экскурсии	+	+	+	+	+	+	+

Окончание табл. 16.1

1	2	3	4	5	6	7	8
Напряжение мышц			+	+	+	+	+
Болезненность брюшной стенки	+		+	+	+	+	+
Симптом Щеткина—Блюмберга			+	+	+	+	+
Симптом Куленкампа	+	+					
Припуление в отлогих местах	+	+	+	+			+
Тимпанит						+	+
Отсутствие перистальтики							
Данные гинекологического исследования							
Цианоз слизистой влагалища и шейки матки	+						
Кровянистые выделения	+			+			
Гнойные выделения							+
Нависания сводов	+	+		+			+
Болезненные смещения шейки	+	+	+	+			+
Увеличение яички	+						
Увеличение придатков матки	+	+	+	+			
Матка и придатки не определяются вследствие болезненности	+			+			+

Что характерно для апоплексии яичника? _____

Если боли внизу живота, чаще односторонние, возникают в середине МЦ, можно заподозрить апоплексию яичника. В данном случае очень важно избежать неоправданного оперативного вмешательства, так как не каждая форма заболевания его требует. При подозрении на *анемическую форму* апоплексии яичника, болезненных тракциях за шейку матки и укороченных болезненных сводах (изменение анатомии заднего свода влагалища, «крик Дугласа») при влагалищном исследовании необходимо произвести пункцию брюшной полости через задний свод влагалища. При отсутствии крови в брюшной полости возможно применение дополнительных методов исследования — УЗИ и/или диагностическая лапароскопия (кроме непосредственного осмотра яичников оценивается количество крови в брюшной полости для определения тактики ведения больной). При значительном кровотечении апоплексию яичника трудно отличить от прервавшейся трубной беременности, так как общие локальные симптомы внутреннего кровотечения будут те же. Однако массивное кровотечение бывает редко.

Что характерно для перекрута ножки кисты или опухоли яичника? _____

Наиболее часто перекрут ножки опухоли яичника наблюдается в случае зрелой тератомы (дермоидной кисты), фибромы яичника, фолликулярной кисты.

Боль возникает внезапно, носит постоянный характер, без выраженной иррадиации. Начало болей чаще связано с резкими движениями, физической нагрузкой. Вначале, в связи со сдавливанием вен, возникает увеличение опухоли в размерах, а затем развиваются ишемия и некроз. При двуручном исследовании в области придатков пальпируется резко болезненное образование. Зачастую поставить правильный диагноз достаточно легко. Но в некоторых случаях (в основном для дифференциальной диагностики с перекрутом и некрозом отдельного субсерозного миоматозного узла) требуется УЗИ, при котором удастся точно выявить происхождение образования и наличие в нем дегенеративных изменений. При данном заболевании показано экстренное оперативное лечение.

Что характерно для нарушения питания в узле миомы матки? _____

Наличие постоянных болей внизу живота, указание в анамнезе на миому матки, выявление при влагалищном исследовании увеличенной в размерах матки с бугристой поверхностью и резкая болезненность одного или нескольких узлов при осмотре требуют для уточнения диагноза провести УЗИ. При подтверждении нарушения кровообращения и относительно удовлетворительном состоянии больной допустимо начать консервативное лечение по общепринятой схеме, но не более чем в течение 48 ч. При отсутствии эффекта от проводимой терапии показано экстренное оперативное лечение.

Что характерно для острых гнойных заболеваний придатков матки? _____

Характерны постоянные нарастающие боли в нижних отделах живота, повышение температуры тела, озноб. Заболевание начинается обычно в последние дни или сразу после окончания менструации, нередко существует связь с внутриматочной контрацепцией, диагностическими манипуляциями. Часто при гинекологическом исследовании из цервикального канала наблюдаются гнойные выделения, смещения шейки матки и область придатков резко болезненны. При tuboовариальном образовании в области придатков определяется опухоль без четких контуров, болезненная, влагалищные своды укорочены. Проводится УЗИ для уточнения характера и размеров образования. При подозрении на tuboовариальное образование консервативная терапия осуществляется под динамическим наблюдением не более 48 ч, а при отсутствии лечебного эффекта показано оперативное вмешательство.

Возможно такое осложнение, как перфорация гнойного tuboовариального образования с развитием перитонита. В подобных случаях больная нуждается в незамедлительной операции.

ГЛАВА 17

Организация работы женской консультации. Этика и деонтология врача акушера-гинеколога

Организация работы женской консультации

Каковы основные задачи работы женской консультации? _____

Основными задачами работы женской консультации являются:

- профилактика и раннее выявление гинекологических заболеваний;
- лечебная помощь гинекологическим больным;
- диспансерное наблюдение гинекологических больных;
- консультирование и предоставление услуг по планированию семьи;
- санитарно-просветительская работа;
- юридическая помощь семье.

Как проводятся профилактика и раннее выявление гинекологических заболеваний? _____

Проведению профилактических осмотров должна предшествовать большая санитарно-просветительская работа. Женщинам разъясняют цели и задачи профилактических осмотров, необходимость своевременного и регулярного их проведения.

Профилактическим осмотрам подлежат все женщины старше 18 лет, работающие, учащиеся или постоянно проживающие в районе деятельности женской консультации.

Что входит в число обязательных методов обследования на профилактическом осмотре? _____

В число обязательных методов обследования входят:

- осмотр наружных половых органов, промежности, области заднего прохода, шейки матки и влагалища;
- забор мазков для цитологического исследования и бактериоскопии;
- проведение пробы Шиллера и кольпоскопии;
- проведение двуручного или ректального исследования;
- обследование молочных желез.

Какие критерии определения групп здоровья используются для оценки результатов профилактических гинекологических осмотров? _____

Специалистами НЦАГП РАМН предложены следующие *критерии определения групп здоровья*, которые могут быть использованы при оценке результатов профилактических гинекологических осмотров:

- *здорова* — в анамнезе отсутствуют жалобы, нарушения менструальной функции с момента ее становления и гинекологические заболевания; при обследовании (лабораторном и клиническом) органы РС не изменены; эта группа женщин может проходить осмотр 1 раз в год;
- *практически здорова* — в анамнезе имеются указания на гинекологические заболевания, оперативные вмешательства, в том числе аборт, нарушения ритма и характера менструации; жалобы на момент обследования отсутствуют; при объективном обследовании могут быть анатомические изменения, не вызывающие нарушения функции репродуктивной системы и не снижающие трудоспособность женщины; эта группа женщин должна проходить профилактический осмотр не реже 2 раз в год;

- *больная* — при объективном обследовании выявлено гинекологическое заболевание даже при отсутствии жалоб пациентки.

Какова функция смотровых кабинетов?

Большую роль в проведении профилактических осмотров женщин играют *смотровые кабинеты*, которые создаются при поликлиниках и оснащаются всем необходимым для гинекологического осмотра. В смотровых кабинетах работают акушерки. Диагнозы, поставленные акушеркой, ориентировочные, их окончательно устанавливает врач соответствующего профиля.

Какой объем обследования выполняется в женской консультации?

В работе консультации большой удельный вес занимает организация медицинской помощи гинекологическим больным, которых выявляют во время посещения женщинами женской консультации и проведения индивидуальных и массовых профилактических осмотров.

Объем обследования больных включает:

- жалобы;
- сведения общего и специального анамнеза;
- общий осмотр;
- специализированный осмотр (пальпация молочных желез, осмотр влагалища и шейки матки при помощи зеркал, кольпоскопия, бимануальное исследование);
- взятие материала для цитологического и бактериоскопического исследований.

Если необходимо уточнить предполагаемый диагноз, проводят углубленное обследование больной (эндокринный профиль, тесты функциональной диагностики, состояние свертывающей системы крови, рентгенологические исследования, биопсию, гистероскопию и т.д.).

На каждую женщину, обратившуюся в женскую консультацию в связи с другими жалобами либо по направлению других специалистов, а также для профилактического осмотра, заводят медицинскую карту амбулаторного больного (форма 025/у) с подробным описанием анамнеза, жалоб, результатов анализов, общего и гинекологического обследования.

После первого осмотра на второй странице амбулаторной карты больного в листке записи заключительных уточненных диагнозов

проставляют дату осмотра, заключительный диагноз записывают в день его установления.

Статистический талон для регистрации заключительных диагнозов заполняют с листка записи. При выявлении у одной и той же женщины двух или более гинекологических заболеваний статистический талон заполняют на каждое окончательно установленное заболевание.

При невозможности установления окончательного диагноза при первом осмотре врач должен отметить в амбулаторной карте предполагаемый диагноз и план обследования.

При необходимости врач консультирует больную с заведующим консультацией или гинекологическим отделением стационара, с которым объединена консультация, а также дает направление на консультацию и во вспомогательные кабинеты к специалистам других лечебно-профилактических учреждений.

Для улучшения качества амбулаторной гинекологической помощи в крупных женских консультациях организованы дневные стационары. В дневном стационаре функционирует малая операционная, палата временного пребывания после манипуляций, физиотерапевтический кабинет.

Какие гинекологические операции и манипуляции выполняются в женской консультации?

В женской консультации амбулаторно могут быть выполнены следующие гинекологические операции и манипуляции, которые фиксируются в журнале амбулаторных операций: удаление полипов цервикального канала, аспирация содержимого полости матки для цитологического исследования, введение ВМК, прерывание беременности ранних сроков методом вакуум-аспирации, ножевая биопсия шейки матки, диатермо-, крио- или лазерная деструкция шейки матки, гистероскопия, удаление кист влагалища небольших размеров.

Основная группа гинекологических больных (80–85 %) лечится в амбулаторных условиях.

Каковы показания для плановой и неотложной госпитализации гинекологических больных?

Показания для плановой госпитализации гинекологических больных следующие:

- уточнение диагноза (проведение дополнительных методов исследования);
- выполнение хирургического вмешательства;
- неэффективность амбулаторного лечения.

Неотложной госпитализации подлежат больные:

- с явлениями острого живота;
- с маточным или внутрибрюшным кровотечением;
- с острым воспалением женских половых органов.

После выписки больной из стационара врач женской консультации решает вопрос о методах и сроках продолжения лечения и реабилитации, принимая во внимание рекомендации врача стационара.

Что понимается под диспансеризацией гинекологических больных?

Под диспансеризацией понимается активное выявление женщин с заболеваниями на ранних стадиях, динамическое наблюдение за ними и проведение комплексного лечения, осуществление мероприятий по предупреждению развития и распространения болезней.

Гинекологические больные должны находиться на динамическом контроле. На каждую женщину, подлежащую этому наблюдению, заполняется контрольная карта (форма 030/у) диспансерного наблюдения, где указываются диагноз заболевания, по которому она поставлена на учет, периодичность осмотров, проводимые методы обследования и лечения.

Динамический контроль за гинекологическими больными проводят в соответствии со схемами. После излечения, которое должно быть подтверждено контрольными объективными обследованиями, женщина может быть снята с учета.

Для правильной организации диспансерного наблюдения на каждом участке следует создать сигнальную картотеку, состоящую из учетных форм. В 12 ячейках расставляются карты по месяцам следующей назначенной врачом явки, в 13-ю ячейку кладут карты больных, не явившихся в течение месяца на прием к врачу. Частоту и сроки посещения больными консультаций врач определяет индивидуально для каждой пациентки в зависимости от клинических проявлений болезни.

Диспансерное наблюдение прекращают после выздоровления женщины и в связи со сменой места жительства больной.

Какие группы пациентов подлежат диспансерному наблюдению?

Диспансерному наблюдению подлежат группы пациентов со следующими заболеваниями:

- миома матки;
- эндометриоз любой локализации;
- опухоль яичников (после оперативного лечения);
- воспалительные заболевания женских половых органов (острые и хронические, ИППП);
- ДМК репродуктивного периода;
- ДМК пременопаузального периода;
- бесплодие;
- неправильное положение половых органов;
- НЭС;
- доброкачественные заболевания шейки матки;
- трихомонадный кольпит;
- прочие (лейкоплакия, киста большой железы преддверия влагалища и др.).

Каковы задачи акушера-гинеколога при консультировании пациентов по вопросам планирования семьи?

В соответствии с определением ВОЗ, планирование семьи помогает решить следующие задачи:

- избежать непланируемой беременности;
- иметь только желанных детей;
- регулировать интервалы между беременностями;
- устанавливать количество детей в семье.

В 2000 и 2002 г. ВОЗ были пересмотрены и расширены рекомендации по использованию методов контрацепции, согласно которым любые состояния, влияющие на выбор контрацептивного метода, можно отнести к одной из *четырёх категорий*:

Категория I: состояния, при которых нет ограничений к использованию контрацептивного метода (метод можно применять при любых обстоятельствах).

Категория II: состояния, при которых преимущества от использования метода обычно превышают теоретический или подтверждают риск (метод, как правило, можно применять).

Категория III: состояния, при которых риск превышает преимущества от использования метода (применять метод не рекомендуется, кроме тех случаев, когда более подходящий недоступен или неприемлем).

Категория IV: состояния, при которых использование контрацептивного метода недопустимо (метод не должен применяться).

Важным аспектом в оказании медицинской помощи гинекологическим больным является осуществление реабилитационных мероприятий. Основные принципы эффективного использования лечебных физических факторов в гинекологии, показания и противопоказания к назначению физиотерапии, методы и техника физиотерапевтических процедур при различных гинекологических заболеваниях изложены в специальных методических рекомендациях. Соблюдение этих принципов с включением в систему реабилитации гинекологических больных санаториев-профилакториев позволяет в 1,5–2 раза снизить гинекологическую заболеваемость.

Этика и деонтология врача акушера-гинеколога

Что называется медицинской деонтологией? _____

Медицинская деонтология (греч. *deontos* — должное, надлежащее + *logos* — учение) — это совокупность этических норм выполнения медицинскими работниками своих профессиональных обязанностей.

Термин «деонтология» был введен в обиход этики в начале XIX в. английским философом Дж. Бентамом (J. Bentham).

Как сообщать женщине о сущности ее заболевания? _____

Информируя женщину в доступной форме о сущности ее заболевания, акушеры-гинекологи должны в оптимистическом тоне внушать ей веру в благополучный исход родов или болезни. Врач не должен сообщать диагноз, пока не будет в нем уверен: диагноз, возможно, не подтвердится, а нанесенная женщине травма надолго оставляет след.

Надо ли информировать больную об объеме операции? _____

Многие гинекологические операции связаны с последующим нарушением менструальной и детородной функций. Поэтому необходимо очень серьезно решать вопрос о показаниях к операции и методах оперативного вмешательства, информировать больных о планируемом объеме оперативного вмешательства, получить письменное согласие на операцию, на то или иное инвазивное исследование.

При расширении объема операции сообщение о радикальном незапланированном удалении матки или придатков следует сделать перед выпиской пациентки из стационара. В случае невозможности деторождения вследствие врожденных или приобретенных изменений половой сферы об этом необходимо сообщить больной.

Как проводить малые гинекологические операции? _____

С позиции медицинской деонтологин производство малых гинекологических операций без обезболивания следует считать недопустимым.

Кто может давать информацию о состоянии и лечении больных? _____

Важным законом акушерского и гинекологического отделений является такое воспитание персонала, когда информация о состоянии больной, проведенном лечении и прогнозе дают только лечащий врач или заведующий отделением.

Следует ли давать конкретную информацию о характере произведенной операции близким родственникам больной? _____

В затруднительном положении оказывается лечащий врач, когда о характере произведенной операции спрашивает муж больной. Следует придерживаться правила: не сообщать мужу конкретную информацию. Лучше, если больная сама расскажет супругу о том, какая именно операция была ей сделана.

Рекомендуемая литература

- Баскаков В. П.* Клиника и лечение эндометриоза. — Л.: Медицина, 1990.
- Бодяжина В. И.* Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов. — М.: Медицина, 1978.
- Бодяжина В. И., Жмакин К. Н.* Гинекология. — М.: Медицина, 1977.
- Бохман Я. В.* Руководство по онкогинекологии. — Л.: Медицина, 1994.
- Гинекологические нарушения: Дифференциальная диагностика и терапия: Пер. с англ. / Под ред. *К. Д. Паурстейна*. — М.: Медицина, 1985.
- Гинекология / Под ред. *Л. Н. Василевской*. — М.: Медицина, 1985.
- Григорова П. М.* Трофобластическая болезнь. — М.: Медицина, 1985.
- Давыдов С. Н.* и др. Атлас гинекологических операций. — Л.: Медицина, 1973.
- Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы / Под ред. *В. Н. Прилепской*. — М.: МЕДпресс, 1999.
- Кисты и доброкачественные опухоли яичников: Учебно-методическое пособие / Сост. *В. Е. Радзинский, А. О. Духин*. — М.: Изд-во РУДН, 2001.
- Козлова В. И., Пужнер А. Ф.* Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий: Руководство для врачей. — СПб.: Изд-во «Ольга», 2000.

Список рекомендуемой литературы

- Краснопольский В. И., Радзинский В. Е., Буянова С. Н., Манухин И. Б., Кондриков Н. И.* Патология влагалища и шейки матки. — М.: Медицина, 1996.
- Крымская М. Л.* Климактерический синдром. — М.: Медицина, 1989.
- Кулаков В. И., Адамян Л. В.* Лапароскопия и гистероскопия в гинекологии и акушерстве. — М.: Пантори, 2002.
- Кулаков В. И., Селезнева Н. Д., Краснопольский В. И.* Оперативная гинекология. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998.
- Мандельштам А. Э.* Семиотика и диагностика женских болезней. — М.: Медицина, 1976.
- Миляновский А. И.* Методы диагностики в онкогинекологии. — Киев: Вища школа, 1988.
- Онкологическая гинекология / Под ред. *В. К. Винницкой*. — Киев: Здоровье, 1983.
- Онкологическая гинекология: Тексты клинических лекций / Под ред. *Е. В. Мареева*. — М.: Изд-во УДН, 1985.
- Планирование семьи. Методы контрацепции / Под ред. *Э. К. Айламазяна*. — Л.: Сотис, 1997.
- Практическое руководство по гинекологической эндокринологии / Под ред. *В. Н. Серова*. — М., 1996.
- Репродуктивная эндокринология: В 2-х т. / Под ред. *С. С. К. Йена и Р. Б. Джаффе* / Пер. с англ. *И. И. Дедова*. — М.: Медицина, 1998.
- Руководство по климактерию / Под ред. *В. И. Кулакова, В. П. Сметник*. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2001.
- Руководство по планированию семьи / Под ред. *В. И. Кулакова, В. Н. Серова, Н. Н. Ваганова*. — М.: Русфарммед, 1997.
- Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. *Е. М. Вихляевой*. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1997.
- Савельева Г. М., Богинская Л. Н., Бреусенко В. Г.* и др. Эндоскопия в гинекологии. — М.: Медицина, 1983.
- Савицкий Г. А., Савицкий А. Г.* Миома матки (проблемы патогенеза и патогенетической терапии). — СПб.: ЭЛБИ, 2000.
- Серов В. Н., Пауков С. В.* Оральная гормональная контрацепция. — М.: Триада-Х, 1998.

- Серов В. Н., Прилепская В. Н., Пшеничникова Т. Я. Гинекологическая эндокринология. — М.: Медицина, 1993.
- Сметник В. П., Тумилович Л. Г. Неоперативная гинекология. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1998.
- Справочник по акушерству и гинекологии / Под ред. Г. М. Савельевой. — М., 1996.
- Стрижаков А. Н., Подзолкова Н. М. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. — М., 1997.
- Фармакотерапия менопаузальных расстройств: Учебно-методическое пособие для студентов и ординаторов / Сост. В. Е. Радзинский, О. М. Супряга. — М.: Изд-во РУДН, 2000.
- Хачкурузов С. Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика. Диагностические трудности и ошибки. — СПб.: ЭЛБИ, 2000.
- Хламидиоз: Методические рекомендации. — М.: МЗ РФ, 1995.
- Эндокринные заболевания и синдромы. Вирилизм / Под ред. М. С. Бирюковой. — М.: Знание, 1999.
- Эндометриоз: Учебно-методическое пособие для студентов и ординаторов / Сост. В. Е. Радзинский, А. И. Гус, С. М. Семятов, Л. Б. Бутарева. — М.: Изд-во РУДН, 2001.

Оглавление

Список сокращений	3
Введение	6
ГЛАВА 1. Эволюция и физиология женской половой системы	10
1.1. Особенности развития половой системы в эмбриональном периоде	10
1.2. Анатомо-физиологические особенности женских половых органов	25
1.3. Нормальный менструальный цикл	42
ГЛАВА 2. Препедевтика гинекологических заболеваний. Методы исследования в гинекологии	60
ГЛАВА 3. Нарушения менструальной функции	115
ГЛАВА 4. Нейроэндокринные синдромы	138
ГЛАВА 5. Воспалительные заболевания женских половых органов	200
5.1. Острые и хронические воспалительные заболевания гениталий	200

5.2. Инфекции, передаваемые половым путем. Туберкулез половых органов	218
ГЛАВА 6. Доброкачественные опухоли и предраковые заболевания женских половых органов	240
6.1. Кисты половых органов	240
6.2. Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования яичников	246
6.3. Предраковые заболевания наружных половых органов, вагина и шейки матки	263
6.4. Миома матки	287
6.5. Гиперпластические процессы эндометрия	295
ГЛАВА 7. Эндометриоз	309
ГЛАВА 8. Злокачественные опухоли половых органов	324
8.1. Рак шейки матки	324
8.2. Рак тела матки	333
8.3. Рак яичников	342
ГЛАВА 9. Трофобластическая болезнь	350
ГЛАВА 10. Внематочная беременность	361
ГЛАВА 11. Планирование семьи. Бесплодный брак	380
ГЛАВА 12. Пороки развития женских половых органов	412
ГЛАВА 13. Аномалии положения женских половых органов и недержание мочи	434
ГЛАВА 14. Травматические повреждения женских половых органов	450
ГЛАВА 15. Нераковые заболевания молочной железы	461
ГЛАВА 16. Острый живот в гинекологии	492
ГЛАВА 17. Организация работы женской консультации, Этика и деонтология врача акушера-гинеколога	502
Список рекомендуемой литературы	510

Contents

Abbreviations	3
Introduction	6
CHAPTER 1. Physiology and development of female genital tract	10
1.1. Aspects of development in antenatal period	10
1.2. Anatomy and physiology of female genitalia	25
1.3. Normal menstrual cycle	42
CHAPTER 2. Methods of investigation in gynecology	60
CHAPTER 3. Amenorrhea. Dysfunctional uterine bleeding. Dysmenorrhea	115
CHAPTER 4. Neuroendocrine syndromes	138
CHAPTER 5. Pelvic inflammatory diseases	200
5.1. Acute and chronic inflammatory diseases of the genital tract	200
5.2. Sexually transmitted diseases. Tuberculosis of the genital tract ..	218
CHAPTER 6. Benign neoplasms of genital tract. Pre-cancer diseases	240

6.1. Cysts of female genitalia	240
6.2. Benign tumors and non-neo-plastic enlargements of the ovary	246
6.3. Pre-cancer diseases of the cervix and external female genitalia	263
6.4. Uterine leiomyoma	287
6.5. Endometrial hyperplasia	295
CHAPTER 7. Endometriosis	309
CHAPTER 8. Malignant neoplasms of genital tract	324
8.1. Cervical carcinoma	324
8.2. Endometrial carcinoma	333
8.3. Ovarian carcinoma	342
CHAPTER 9. Trophoblastic disease	350
CHAPTER 10. Ectopic pregnancy	361
CHAPTER 11. Contraception. Evaluation of the in-fertile couple	380
CHAPTER 12. Genital tract anomalies	412
CHAPTER 13. Abnormal position of female genitalia	434
CHAPTER 14. Traumas of female genitalia	450
CHAPTER 15. Non-cancerous diseases of the breast	461
CHAPTER 16. Management of acute pelvic pain	492
CHAPTER 17. General principles of gynecological care.	
Ethics and deontology in obstetrics and gynecology	502
Additional reading	510

МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

119048 Москва,
М. Трубетская ул., д.8
(ММА им. И.М.Сеченова),
кв. 733
Тел./факс 245-8620
Тел. 242-9110
E-mail: miapubl@mail.ru
http://www.medagency.ru



of 733,
(Moscow Medical Academy),
M Trubetskaya 8,
Moscow, 119048
Tel./fax 245-8620.
Tel 242-9110
E-mail: miapubl@mail.ru
http://www.medagency.ru

MEDICAL INFORMATIONAL AGENCY

Издательство

«Медицинское информационное агентство» — одно из ведущих российских медицинских издательств, обладающее большим опытом работы и популярностью на рынке медицинской литературы. За годы своего существования мы выпустили около ста медицинских изданий: учебники и учебные пособия, руководства и справочники, атласы и словари, научные труды и монографии, а также другую медицинскую литературу ведущих отечественных ученых-медиков и врачей, обладающих большим практическим опытом.

Наше издательство приглашает к сотрудничеству авторов и авторские коллективы. Издательство поможет вам подготовить к изданию ваши труды (научное и литературное редактирование, технически грамотное и профессиональное художественное оформление, наглядное и корректное выполнение иллюстрационного материала и др.), а также разместить заказ в типографии и распространить тираж.

Учебное издание

Руководство к практическим занятиям по гинекологии

Под редакцией В. Е. Радзинского

Руководитель научно-информационного отдела

канд. мед. наук *А.С. Макарян*

Главный редактор *А.С. Петров*

Зам. главного редактора *С.А. Зайцева*

Ответственный за выпуск *О.В. Жукова*

Корректор *Е.Б. Родина*

Компьютерная верстка *М.П. Трубачев*

Санитарно-эпидемиологическое заключение

№ 77.99.02.953.Д.001179.03/05 от 15.03.2005 г.

Подписано в печать 07.04.2005.

Формат 60×90 1/16. Бумага офсетная. Гарнитура «Newton».

Печать офсетная. Объем 32,5 печ. л. Тираж 3 500 экз. Заказ № 161.

ООО «Медицинское информационное агентство»,

119435 Москва, М. Трубетцкая, д. 8

(ММА им. И.М. Сеченова), тел./факс: 242-91-10, 245-86-20;

E-mail: miapubl@mail.ru

<http://www.medagency.ru>

Интернет-магазины: www.medkniga.ru

Отпечатано в ОАО «Рыбинский Дом печати»

125901, г. Рыбинск, ул. Чкалова, 8

ISBN 5-89481-304-2



9 785894 813042