

ГИНЕКОЛОГИЯ

УЧЕБНИК

ЧЕТВЕРТОЕ
ИЗДАНИЕ

Под редакцией
академика РАМН,
профессора
Г.М. Савельевой,
профессора
В.Г. Бреусенко

ГИНЕКОЛОГИЯ

УЧЕБНИК

**Четвертое издание, переработанное и
дополненное Под редакцией академика РАМН,
профессора Г.М. Савельевой, профессора В.Г.
Бреусенко**

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений высшего
профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.65 «Лечебное
дело» и 060103.65 «Педиатрия» по дисциплине «Акушерство и гинекология»

Регистрационный номер рецензии 051 от 14 февраля 2011 года ФГУ «Федеральный институт
развития образования»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2012

Библиотека УО ГрГМУ

УДК 618.1 (075.8)
ББК 57.1я73
Г49



000013311

Авторский коллектив: сотрудники кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет Росздрава» — *Б. И. Баисова*, канд. мед. наук; *Д. А. Бижанова*, д-р мед. наук, проф.; *В. Г. Бреусенко*, д-р мед. наук, проф.; *Ю. А. Голова*, канд. мед. наук; *А. А. Евсеев*, канд. мед. наук; *Л. М. Каппушева*, д-р мед. наук, проф.; *В. Ф. Коколина*, д-р мед. наук, проф.; *И. А. Краснова*, канд. мед. наук; *О. Ю. Пивоварова*, канд. мед. наук; *Г. М. Савельева*, зав. кафедрой акушерства и гинекологии, проф., акад. РАМН; *А. А. Соломатина*, д-р мед. наук, проф.; *С. В. Штыров*, д-р мед. наук.

Рецензенты: *И. Б. Манухин*, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета Московского государственного медикостоматологического университета; *В. Е. Радзинский*, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии медицинского факультета Российского университета Дружбы народов.

Г49 Гинекология : учебник / Б. И. Баисова и др. ; под ред. Г. М. Савельевой, В. Г. Бреусенко. — 4-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 432 с. : ил. ISBN 978-5-9704-2254-0

Четвертое издание учебника по гинекологии переработано и дополнено в соответствии с учебной программой. Большинство глав обновлено с учетом последних достижений в области этиологии, патофизиологии, диагностики и лечения гинекологических заболеваний. Логика представления материала отвечает международным требованиям современного медицинского образования. Текст четко структурирован, иллюстрирован множеством таблиц и рисунков, облегчающих восприятие. Каждая глава содержит контрольные вопросы.

Учебник предназначен студентам учреждений высшего профессионального образования, обучающимся по различным медицинским специальностям, а также ординаторам, аспирантам, молодым врачам.

Полная электронная версия учебника и дополнительные учебные материалы к нему (главы, отражающие темы, не вошедшие в программу основного курса, иллюстрации и видеофильмы с записью операций) размещены в составе электронной библиотечной системы «Консультант-студента». Электронная библиотека медицинского вуза» (www.stutmedUb.ta). Доступ по надписке.



УДК 618.17.1 (075.8)
ББК

57.1я73
U & ? 1

И чбр .- ■

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Коллектив авторов, 2012
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2012 © ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ISBN 978-5-9704-2254-0 оформление, 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к 4-му изданию	6
Список сокращений	7
Глава 1. Методы обследования гинекологических больных	9
1.1.	
Анамнез и осмотр	9
1.2.	
Специальные методы исследования	15
1.3.	
Инструментальные методы исследования	22
Глава 2. Нейроэндокринная регуляция менструального цикла	36
ДЕТСКАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ	
Глава 3. Анатомо-физиологические особенности девочки в процессе созревания репродуктивной системы	57
Глава 4. Пороки развития половых органов	64
4.1.	
Непроходимость влагалища и шейки матки	64
4.2.	
Удвоение матки и влагалища	70
4.3.	
Аплазия матки и влагалища	72
Глава 5. Нарушения полового развития девочек	73
Глава 6. Маточные кровотечения пубертатного периода	80
Глава 7. Вульвовагиниты у девочек	85
Глава 8. Травмы половых органов у девочек	90
ОБЩАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ	
Глава 9. Нарушения менструального цикла	95
9.1.	
Аменорея	95
9.2.	
Аменорея центрального генеза	97
9.3.	
Яичниковая аменорея	101
9.4.	
Надпочечниковая аменорея	110
9.5.	
Аменорея, обусловленная патологией щитовидной железы	113
9.6.	
Маточная форма аменореи	114
9.7. Определение уровня и характера поражения системы регуляции менструальной функции при аменорее. Общие принципы терапии	114

Глава 11. Физиология и патология периода пре- и постменопаузы	138
Глава 12. Воспалительные заболевания женских половых органов	146
12.1. Воспалительные заболевания нижних отделов половых путей	149
12.2. Инфекционные заболевания влагалища	150
12.3. Воспалительные заболевания верхних отделов половых путей (органов малого таза)	159
Глава 13. Эндометриоз	191
Глава 14. Заболевания вульвы и влагалища	208
14.1. Доброчастные заболевания вульвы и влагалища	208
14.2. Фоновые и предраковые процессы вульвы	210
14.3. Злокачественные опухоли вульвы и влагалища	212
Глава 15. Заболевания матки	216
15.1. Внутри маточная патология	216
15.2. Рак эндометрия	240
15.3. Рак маточной трубы	245
15.4. Миома матки	247
15.5. Саркома матки	265
15.6. Заболевания шейки матки	267
15.7. Рак шейки матки	277
Глава 16. Заболевания яичников	283
16.1. Опухолевидные образования придатков матки	283
16.2. Опухоли яичников	289
16.3. Рак яичников	312
Глава 17. «Острый живот» в гинекологии	320
17.1. Внематочная беременность	320
17.2. Апоплексия яичника	335
17.3. Перекрут ножки опухолей придатков матки	339
17.4. Некроз миоматозного узла	342
Глава 18. Первичное перитонеальное плоскоклеточное злокачественное новообразование	345

21.5. Использование вспомогательных репродуктивных технологий в лечении женского и мужского бесплодия	404
Глава 22. Техника типичных операций на внутренних половых органах.....	407
22.1. Оперативная техника некоторых лапароскопических операций	416
Список литературы	426
Предметный указатель	427

Дополнительные главы*

30-эхография (дополнение к главе 1, разделу 1.3)

Вагинальный дисбиоз (дополнение к главе 12)

Эмболизация маточных артерий в лечении миомы матки (дополнение к главе 15, разделу 15.4)

Патология шейки матки. Патогенез предрака и рака шейки матки (дополнение к главе 15, разделу 15.7)

Дополнительные фотографии

Анатомия органов малого таза Аномалии

развития органов малого таза Патология

яичников Миома матки

Ургентная гинекологическая патология органов малого таза

Хронический сальпингоофорит Наружный эндометриоз

Создание искусственной непроходимости маточных труб

Видеофильмы

Лапароскопические операции

1. Лапароскопия, проведение теста на проходимость маточных труб с помощью введения контрастного вещества (индигокармина)
2. Лапароскопия, вылушивание эндометриоидной кисты
3. Лапароскопия, проведение аднексэктомии слева
4. Лапароскопия, проведение органосохраняющей операции при трубной беременности путем рассечения маточной трубы (туботомия)
5. Лапароскопия, проведение органосохраняющей операции при трубной беременности путем выдавливания плодного яйца (*milking*)
6. Лапароскопия, вылушивание параовариальной кисты
7. Лапароскопия, каутеризация яичников
8. Лапароскопия, надвлагалищная ампутация матки
9. Лапароскопия, экстирпация матки

Гистероскопические операции

1. Гистероскопия, абляция эндометрия
2. Гистероскопия, электрорезекция внутриматочной перегородки
3. Гистероскопия, электрорезекция полипа
4. Гистероскопия, электрорезекция субмукозной миомы матки

* Полная электронная версия учебника и дополнительные учебные материалы к нему размещены в составе электронной библиотечной системы «Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза» (www.studmedlib.ru), доступной по подписке.

ПРЕДИСЛОВИЕ К 4-му ИЗДАНИЮ

С момента последнего издания учебника гинекологии прошло 5 лет, он востребован и не лежит на полках.

Новое время характеризуется развитием новых технологий в гинекологии, которые внедряются в практику, меняя врачебные подходы к диагностике и лечению многих заболеваний.

С внедрением в практику фокусированной ультразвуковой абляции, эм- болизации маточных артерий появилась возможность малоинвазивного лечения миомы матки, создания условий для более бережной миомэктомии и сохранения репродуктивной функции.

По-новому в настоящее время рассматривается проблема рака шейки матки в связи с уточнением его этиологии — появились новые возможности вакцинопрофилактики этого опасного заболевания.

Реконструктивная хирургия при пролапсе гениталий, несостоятельности тазового дна, стрессовом недержании мочи сегодня также претерпела существенные изменения, более широко используют проленовые сетки, внедрена в практику операция «пролифт».

Внедрение трехмерного ультразвукового сканирования способствует более точному определению характера яичниковых образований, позволяет правильно выбрать хирургическую тактику.

Постоянно совершенствуются методы контрацепции, знание которых необходимо каждому врачу.

В соответствии с пожеланиями студентов авторы стремились к тому, чтобы объем учебника существенно не увеличился. Вопросы, предлагаемые в конце каждой главы, помогут студентам проконтролировать свои знания. Дополнительный иллюстративный и факультативный учебный материал и видеофильмы размещены в составе электронной библиотечной системы «Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза» (www.studmedlib.ru), доступной по подписке.

Авторский коллектив благодарит зав. кафедрой патологической анатомии Московского государственного медико-стоматологического университета доктора медицинских наук, профессора О. В. Зайратьянца за предоставленный иллюстративный материал по гистологии.

Надеемся, учебник станет настольной книгой для студентов и начинающих врачей, преподавателей, а дополнительные материалы пополнят знания и облегчат их усвоение.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гипертензия
а-ГнРГ — агонист гонадотропного релизинг-гормона
АГС — аденогенитальный синдром
АКТГ — аденокортикотропный гормон
БВ — бактериальный вагиноз
ВДКН — врожденная дисфункция коры надпочечников
ВЗПО — воспалительные заболевания половых органов
ВМК — внутриматочный контрацептив
ГК — гормональный контрацептив
ГнРГ — гонадотропный релизинг-гормон
ГПК — гидроксипрогестерона капроат
ГСГ — гидросонография
ДГЭА — дегидроэпиандростерон
ДГЭА-С — дегидроэпиандростерона сульфат
ДМК — дисфункциональное маточное кровотечение
ЗГТ — заместительная гормональная терапия
ЗПР — задержка полового развития
ИМТ — индекс массы тела
ИПФР — иммуноподобные факторы роста
ИР — индекс резистентности
КОК — комбинированные оральные контрацептивы КШИ — кариопикнотический индекс КТ — компьютерная томография
КУДИ — комбинированное уродинамическое исследование ЛГ — лютеинизирующий гормон
ЛНФ-синдром — синдром лютеинизации неовулирующего фолликула
МКПП — маточные кровотечения пубертального периода
МЛА — метод лактационной аменореи
ММ И — модифицированный менопаузальный индекс
МРТ — магнитно-резонансная томография
НЛФ — недостаточность лютеиновой фазы
НМ ПН — недержание мочи при напряжении
НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты
ОГК — оральные гестагенные контрацептивы
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПВИ — папилломавирусная инфекция
ПГД — пренатальная генетическая диагностика
ПГС — постгистерэктомический синдром
ПИФ — прямая иммунофлюоресценция
ППР — преждевременное половое развитие
ПЦР — полимеразная цепная реакция
РГЛГ — релизинг-гормон лютеинизирующего гормона

РЭГ — реоэнцефалография
СИЯ — синдром истощения яичников
СПКЯ — синдром поликистозных яичников
СПТО — синдром после тотальной овариэктомии
СРЯ — синдром резистентных яичников
СТГ — соматотропный гормон
СЭФР — сосудисто-эндотелиальный фактор роста
Т₃ — трийодтиронин
Т₄ — тироксин
ТТГ — тиреотропный гормон
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФСГ — фолликулостимулирующий гормон
ФУЗ — фокусированный ультразвук
ХГ — хорионический гонадотропин
ЦДК — цветное доплеровское картирование
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭКО — экстракорпоральное оплодотворение
ЭМА — эмболизация маточных артерий
ЭФР — эпидермальный фактор риска
ЭхоКГ — эхокардиография
ЭхоЭГ — эхоэнцефалография
ЭЭГ — электроэнцефалография
* — торговое название J1C
SJ — J1C не зарегистрировано в РФ

Глава 1

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

1.1. Анамнез и осмотр

При **сборе анамнеза** у гинекологических больных обращают внимание на:

- возраст;
- жалобы;
- семейный анамнез;
- образ жизни, питание, вредные привычки, условия труда и быта;
- перенесенные заболевания;
- менструальную и репродуктивную функции, характер контрацепции;
- гинекологические заболевания и операции на половых органах;
- историю настоящего заболевания.

Общение с больными — неотъемлемая часть работы врача. Его умение вести диалог, внимательно слушать и правдиво отвечать на вопросы помогает понять пациентку, разобраться в причинах ее болезни и выбрать оптимальный метод лечения. Больная должна чувствовать, что врач готов ее выслушать и сохранить все сказанное ею в тайне, как того требует клятва Гиппократова.

Раньше врач всегда выступал в роли наставника, дающего больной руководство к действию. Сейчас больные предпочитают более равноправные отношения, они ожидают не команд, а советов, требуют уважения к своему, пусть непрофессиональному, мнению. Больная должна принимать активное участие в выборе метода лечения, а также знать о возможных последствиях и осложнениях того или другого метода. Врачу нужно получить от пациентки письменное согласие на проведение различных манипуляций и операций.

При сборе анамнеза следует обращать особое внимание на **жалобы больной**. Основными у гинекологических больных являются жалобы на боли, бели, кровотечение из половых путей, бесплодие и невынашивание беременности. Сначала выясняют время появления первой менструации (менархе), установились ли менструации сразу или спустя какое-то время, каковы их продолжительность и величина кровопотери, ритмичность появления менструаций. Затем уточняют, изменились ли менструации после начала половой жизни (коитархе), родов, абортов, как проходят менструации во время настоящего заболевания, когда была последняя менструация и каковы ее особенности.

Все многочисленные нарушения менструальной функции можно разделить на аменорею и гипоменструальный синдром, меноррагию, метроррагию и альгодисменорею.

Аменорея — отсутствие менструаций; наблюдается до периода полового созревания, во время беременности и лактации. Эти виды аменореи представляют собой физиологическое явление. Патологическая аменорея возникает после установления менструального цикла в связи с общими и гинекологическими заболеваниями различного генеза.

Гипоменструальный синдром выражается в уменьшении (гипоменорея), укорочении (олигоменорея) и урежении (опсоменорея) менструаций. Обычно этот синдром возникает при тех же заболеваниях, что и патологическая аменорея.

Меноррагия — кровотечение, связанное с менструальным циклом. Меноррагии возникают циклически и проявляются увеличением кровопотери во время менструации (гиперменорея), большей продолжительностью менструальных кровотечений (полименорея) и нарушениями их ритма (пройоменорея). Сравнительно часто эти нарушения сочетаются. Возникновение меноррагии может зависеть как от снижения сократимости матки вследствие развития воспалительных процессов (эндо- и миометрит), опухолей (миома матки), так и от нарушений функции яичников, связанных с неправильным созреванием фолликулов, желтого тела или отсутствием овуляции.

Метроррагия — ациклическое маточное кровотечение, не связанное с менструальным циклом и обычно возникающее при различных расстройствах функции яичников вследствие нарушения процессов овуляции (дисфункциональные маточные кровотечения), при подслизистой миоме матки, раке тела и шейки матки, гормонально-активных опухолях яичника и некоторых других заболеваниях.

Менометроррагия — кровотечение в виде обильной менструации, продолжающееся в межменструальный период.

Альгодисменорея — болезненная менструация. Обычно боли сопровождают начало менструального кровотечения и реже наблюдаются на протяжении всей менструации. Болезненные менструации являются следствием недоразвития половых органов (инфантилизм), неправильного положения матки, наличием эндометриоза, воспалительных заболеваний внутренних половых органов и др.

Патологические выделения из половых органов носят название *белей*. Бели могут быть как симптомом гинекологических заболеваний, так и проявлением патологических процессов, не связанных с половой системой. Бели могут быть скудными, умеренными, обильными. Они могут быть молочного, желтоватого, зеленого, желто-зеленого, серого, «грязного» (с примесью крови) цвета. Консистенция белей бывает густая, тягучая, сливкообразная, пенистая, творожистая. Важно обращать внимание на запах выделений: он может отсутствовать, бывает выраженным, резким, неприятным. У пациентки узнают, увеличивается ли количество выделений в определенные периоды менструального цикла (особенно в связи с менструацией), не связаны ли выделения с половым актом или сменой партнера, не появляются

ли контактные кровотечения после полового акта, а также под воздействием провоцирующих факторов (после стула, поднятия тяжестей).

Оценка **репродуктивной (детородной) функции** больной позволяет получить данные о ее гинекологическом благополучии или неблагополучии.

При этом важно выяснить:

- на каком году половой жизни и в каком возрасте наступила первая беременность;
- сколько было всего беременностей и как они протекали, не было ли пузырного заноса, внематочной беременности и других осложнений;
- сколько было родов и когда, не было ли осложнений во время родов и в послеродовом периоде, если были, то какие, было ли оказано оперативное пособие;
- сколько было абортов (искусственных в больнице, по медицинским показаниям, внебольничных, самопроизвольных) и когда, были ли осложнения во время аборта или в послеабортном периоде, какое лечение проводилось;
- когда была последняя беременность, в каком возрасте, как протекала и чем закончилась: родами срочными или преждевременными, аборт искусственным или самопроизвольным, не было ли осложнений во время родов (абортов) или в послеродовом (послеабортном) периоде, если были, то какие, чем и как лечилась больная.

При осмотре определяют следующие характеристики.

- Тип телосложения: женский, мужской (высокий рост, длинное туловище, широкие плечи, узкий таз), евнухоидный (высокий рост, узкие плечи, узкий таз, длинные ноги, короткое туловище).
- Фенотипические особенности: ретрогнатия, арковидное нёбо, широкое плоское переносье, низко расположенные ушные раковины, низкий рост, короткая шея с кожными складками, бочковидная грудная клетка и др.
- Оволосение и состояние кожных покровов.
- Состояние молочных желез. Оценка молочных желез — обязательная составляющая в работе акушера-гинеколога. Осмотр молочных желез производится в двух положениях: 1-е — женщина стоит, руки свисают вдоль туловища; 2-е — поднимает руки и кладет их на голову. При осмотре оценивают: размер молочных желез, их контуры, симметричность, состояние кожных покровов (цвет, наличие отека, изъязвлений), состояние соска и ареолы (размер, расположение, форма, выделения из соска или изъязвления). Выделения из соска могут быть водянистыми, серозными, геморрагическими, гнойными, молочными. Геморрагические выделения характерны для внутрипротоковой папилломы, гнойные — для мастита, молочные — для гиперпролактинемии различного генеза. При наличии выделений необходимо сделать мазок-отпечаток на предметном стекле.

Рентгеновская маммография — наиболее распространенный и высокоинформативный метод исследования молочных желез. Проведение обзорной маммографии целесообразно в 1-ю фазу менструального цикла. Примене

ние метода противопоказано женщинам до 35 лет, а также во время беременности и лактации.

Для дифференциальной диагностики ряда заболеваний молочных желез используют также искусственное контрастирование — дуктографию. Этот метод применяется для диагностики внутрипротоковых изменений. Показание для проведения дуктографии — наличие выделений кровянистого характера из соска.

Для исследования женщин молодого возраста наиболее информативно ультразвуковое исследование (УЗИ). Перспективным его дополнением является доплерометрия. УЗИ в сочетании с цветовым доплеровским картированием (ЦДК) позволяет выявить опухолевые сосуды. В настоящее время для диагностики заболеваний молочных желез используются также компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Определение длины и массы тела необходимо для вычисления индекса массы тела (ИМТ).

$$\text{ИМТ} = \text{Масса тела (кг)} / \text{Длина тела (м}^2\text{)}.$$

В норме ИМТ женщины репродуктивного возраста равен 20—26 кг/м². Индекс более 40 кг/м² (соответствует IV степени ожирения) свидетельствует о высокой вероятности метаболических нарушений.

При избыточной массе тела необходимо выяснить, когда началось ожирение: с детства, в пубертатном возрасте, после начала половой жизни, после аборт или родов.

Исследование живота может дать очень ценную информацию. Его проводят в положении больной лежа на спине. При осмотре живота обращают внимание на его размеры, конфигурацию, вздутие, симметричность, участие в акте дыхания. При необходимости окружность живота измеряют сантиметровой лентой.

Пальпация брюшной стенки имеет большое практическое значение, особенно для установления патологических новообразований. Напряжение передней брюшной стенки — важный симптом раздражения брюшины; наблюдается при остром воспалении придатков матки, тазовом и диффузном перитоните.

Перкуссия дополняет пальпацию и помогает определить границы отдельных органов, контуры опухолей, присутствие свободной жидкости в брюшной полости.

Аускультация живота имеет большое диагностическое значение после чревосечения (диагностика пареза кишечника).

Гинекологическое исследование проводят на гинекологическом кресле. Ноги больной лежат на подставках, ягодицы — на краю кресла. В таком положении можно осмотреть вульву и легко ввести зеркало во влагалище.

Нормальным (типичным) положением половых органов считается их положение у здоровой половозрелой небеременной и некормлящей женщины, находящейся в вертикальном положении, при опорожненных мочевом пузыре и прямой кишке. В норме дно матки обращено вверх и не выступает выше плоскости входа в малый таз, область наружного маточного зева размещена на уровне спинальной плоскости, влагалищная часть шейки

матки находится книзу и кзади. Тело и шейка матки образуют тупой угол, открытый кпереди (положение *anteversio* и *anteflexio*). Дно мочевого пузыря прилежит к передней стенке матки в области перешейка, уретра соприкасается с передней стенкой влагалища в ее средней и нижней третях. Прямая кишка располагается сзади влагалища и связана с ним рыхлой клетчаткой. Верхняя часть задней стенки влагалища (задний свод) покрыта брюшиной прямокишечно-маточного пространства.

Нормальное положение женских половых органов обеспечивается:

- собственным тонусом половых органов;
- взаимоотношениями между внутренними органами и согласованной деятельностью диафрагмы, брюшной стенки и тазового дна;
- связочным аппаратом матки (подвешивающим, фиксирующим и поддерживающим).

Собственный тонус половых органов зависит от правильного функционирования всех систем организма. Понижение тонуса может быть связано со снижением уровня половых гормонов, нарушением функционального состояния нервной системы, возрастными изменениями.

Взаимоотношения между внутренними органами (кишечник, сальник, паренхиматозные и половые органы) формируют единый комплекс в результате их непосредственного соприкосновения друг с другом. Внутрибрюшное давление регулируется содружественной функцией диафрагмы, передней брюшной стенки и тазового дна.

Подвешивающий аппарат составляют круглые и широкие связки матки, собственная связка и подвешивающая связка яичника. Связки обеспечивают срединное положение дна матки и ее физиологический наклон кпереди.

К *фиксирующему аппарату* относятся крестцово-маточные, маточнопузырные и пузырно-лобковые связки. Фиксирующий аппарат обеспечивает центральное положение матки и делает практически невозможным ее смещение в стороны, кзади и кпереди. Поскольку связочный аппарат отходит от матки в ее нижнем отделе, возможны физиологические наклоны матки в разные стороны (положение лежа, переполненный мочевой пузырь и т.д.).

Поддерживающий аппарат представлен в основном мышцами тазового дна (нижний, средний и верхний слой), а также пузырно-влагалищной, прямокишечно-влагалищной перегородками и плотной соединительной тканью, располагающейся у боковых стенок влагалища. Нижний слой мышц тазового дна составляют наружный сфинктер прямой кишки, луковичнопещеристая, седалищно-пещеристая и поверхностная поперечная мышцы промежности. Средний слой мышц представлен мочеполовой диафрагмой, наружным сфинктером мочеиспускательного канала и глубокой поперечной мышцей, поднимающей задний проход.

Осмотр наружных половых органов: состояние и величина малых и больших половых губ; состояние слизистых оболочек («сочность», сухость, окраска, состояние щеечной слизи); величина клитора; степень и характер развития волосяного покрова; состояние промежности; патологические процессы (воспаление, опухоли, изъязвления, кондиломы, свищи, рубцы).

Обращают также внимание на зияние половой щели; предложив женщине потужиться, определяют, нет ли опущения или выпадения стенок влагалища и матки.

Осмотр влагалища и шейки матки в зеркалах (рис. 1.1) проводится женщинам, ведущим половую жизнь. Своевременное распознавание заболеваний шейки матки, эрозий, полипов и другой патологии возможно только с помощью зеркал. При осмотре в зеркалах берут мазки на микрофлору, для цитологического исследования, возможна также биопсия патологических образований шейки матки и влагалища.

Бимануальное (двуручное влагалищно-брюшностеночное) исследование проводят после извлечения зеркал. Указательный и средний пальцы одной руки % (обычно правой), одетой в перчатку, вводят во влагалище. Другую руку (обычно левую) кладут на переднюю брюшную стенку. Правой рукой пальпируют стенки влагалища, его своды и шейку матки, определяют объемные образования и анатомические изменения. Затем, осторожно введя пальцы в задний свод влагалища, смещают матку вперед и вверх и пальпируют ее другой рукой через переднюю брюшную стенку. Отмечают положение, размеры, форму, консистенцию, чувствительность и подвижность матки, обращают внимание на объемные образования (рис. 1.2).

Ректовагинальное исследование обязательно в постменопаузе, а также если необходимо уточнить состояние придатков матки. Некоторые авторы предлагают проводить его всем женщинам старше 40 лет для исключения сопутствующих заболеваний прямой кишки. При ректальном исследовании определяют тонус сфинктеров заднего прохода и состояние мышц тазового дна, объемные образования (внутренние геморроидальные узлы, опухоль).

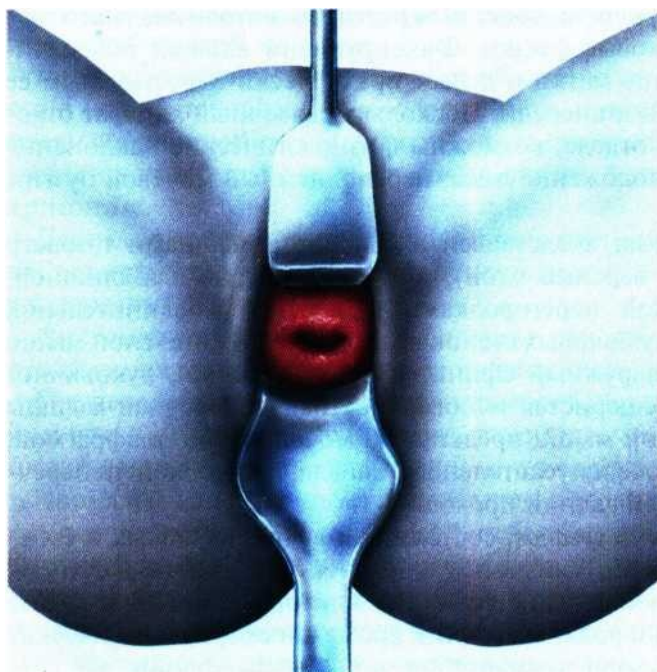


Рис. 1.1. Осмотр влагалища и шейки матки в зеркалах. Ху

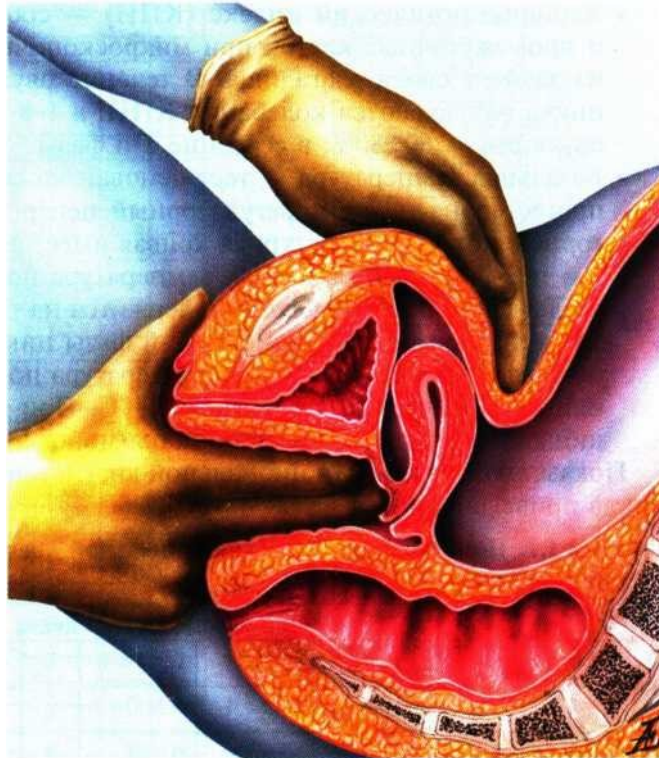


Рис. 1.2. Бимануальное (двуручное влагалищно-брюшностеночное) исследование. Художник А. В. Евсеев

1.2. Специальные методы исследования

Тесты функциональной диагностики

Тесты функциональной диагностики, используемые для определения функционального состояния репродуктивной системы, до сих пор не утратили своей ценности. По тестам функциональной диагностики опосредованно можно судить о характере менструального цикла.

- Симптом «зрачка» отражает секрецию слизи железами шейки матки под влиянием эстрогенов. В предовуляторные дни секреция слизи увеличивается, наружное отверстие шейного канала приоткрывается и при осмотре в зеркалах напоминает зрачок. В соответствии с диаметром видимой в шейке слизи (1—2—3 мм) выраженность симптома «зрачка» определяют, как \pm , $++$, $+++$. В период овуляции симптом «зрачка» составляет $+++$, под влиянием прогестерона к последнему дню менструального цикла он равен \pm , а затем исчезает.
- Симптом растяжения шейной слизи связан с ее характером, меняющимся под влиянием эстрогенов. Растяжимость слизи определяют с помощью корнцанга, которым берут каплю слизи из шейного канала и, раздвигая бранши, смотрят, на сколько миллиметров растягивается слизь. Максимальное растяжение нити — на 12 мм — происходит в период наибольшей концентрации эстрогенов, соответствующей овуляции.

- Кариопикнотический индекс (КПИ) — соотношение ороговевающих и промежуточных клеток при микроскопическом исследовании мазка из заднего свода влагалища. В течение овуляторного менструального цикла наблюдаются колебания КПИ: в 1-й фазе — 25—30%, во время овуляции — 60—80%, в середине 2-й фазы — 25—30%.
- Базальная температура — тест основан на гипертермическом влиянии прогестерона на терморегуляторный центр гипоталамуса. При овуляторном цикле температурная кривая имеет две фазы. С полноценными 1-й и 2-й фазами базальная температура повышается на 0,5 °С непосредственно после овуляции и держится на таком уровне в течение 12—14 дней. При недостаточности 2-й фазы цикла гипертермическая фаза составляет менее 10—8 дней, температура поднимается ступенеобразно или периодически падает ниже 37 °С. При различных видах ановуляции температурная кривая остается монофазной (рис. 1.3, 1.4).

Показатели тестов функциональной диагностики в течение овуляторного цикла приведены в табл. 1.1.

Таблица 1.1. Показатели тестов функциональной диагностики в течение овуляторного менструального цикла

Дни менструального цикла							
Тесты функциональной диагностики	4—6-й	8—10-й	12—14-й	Овуляция	16—18-й	20—22-й	24—26-й
	КПИ, %	-10...-8	-6...-4		-2...0		+2...+4
Длина натяжения цервикальной слизи, мм	2-3	4-6	12		4-3	1-0	0
Симптом «зрачка»	+	+	+++		+		
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

Примечание. * Некоторые исследователи отсчитывают дни менструального цикла от середины цикла (день овуляции принимают за нуль) — считаются со знаком «←», после овуляции — со знаком «+».

Точным методом оценки функции яичников является гистологическое исследование соскоба эндометрия. Секреторные изменения эндометрия, удаленного при выскабливании слизистой оболочки матки за 2—3 дня до начала менструации, с точностью до 90% указывают на произошедшую овуляцию.

Лабораторная диагностика возбудителей воспалительных заболеваний половых органов

Эта диагностика представлена бактериоскопическими, бактериологическими, культуральными, серологическими, молекулярно-биологическими методами. *Бактериоскопическое (микроскопическое) исследование* основано на микроскопии окрашенных или нативных мазков, взятых из заднего свода влагалища, цервикального канала, уретры, по показаниям — из прямой

кишки. Перед взятием мазка не рекомендуют проводить спринцевания, вводить лекарственные препараты во влагалище. Материал для исследования берут с помощью ложки Фолькмана, нанося его тонким равномерным слоем на два предметных стекла. После высушивания один мазок окрашивают метилтионинием хлоридом (метиленовый синий*), другой — по Граму. Микроскопию нативного мазка производят до его высыхания. Оценивают наличие эпителия в препаратах, количество лейкоцитов, эритроцитов, морфотип бактерий (кокки, коккобациллы, лактобациллы), наличие диплококков, расположенных вне- и внутриклеточно.

В соответствии с результатами исследования различают четыре степени чистоты мазка:

- I степень — определяются единичные лейкоциты в поле зрения, флора палочковая (лактобациллы);
- II степень — лейкоцитов 10—15 в поле зрения, на фоне палочковой флоры встречаются единичные кокки;
- III степень — лейкоцитов 30—40 в поле зрения, лактобацилл мало, преобладают кокки;
- IV степень — большое количество лейкоцитов, лактобациллы отсутствуют, микрофлора представлена различными микроорганизмами; могут быть гонококки, трихомонады.

Патологическими считают мазки III и IV степени чистоты.

Культуральный метод используют для выявления возбудителей воспалительных заболеваний, относящихся к внутриклеточным паразитам (хламидии, вирусы).

Серологические исследования основаны на реакции антиген—антитело и дают косвенные указания на инфицированность. К серологическим методам диагностики относят определение уровня специфических иммуноглобулинов различных классов (IgA, IgG, IgM) в сыворотке крови путем иммуноферментного анализа (ИФА). Реакция прямой (ПИФ) и непрямой (НПИФ) иммунофлюоресценции используется для выявления возбудителя при люминесцентной микроскопии. В практике серологические методы используются для диагностики таких инфекций, как токсоплазмоз, корь, краснуха, паротит, генитальный герпес, сифилис, гепатиты B и C, урогенитальная и хламидийная инфекция.

Молекулярно-биологические методы позволяют идентифицировать микроорганизм по наличию специфических участков ДНК. Из различных вариантов ДНК-диагностики наибольшее распространение получил метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), который позволяет выявить различные инфекционные агенты.

Бактериологическая диагностика основана на идентификации микроорганизмов, выросших на искусственных питательных средах. Материал для исследования берут из патологического очага (цервикальный канал, уретра, брюшная полость, поверхность раны) бактериологической петлей или стерильным тампоном и переносят его на питательную среду. После образования колоний производят определение микроорганизмов и оценивают их чувствительность к антибиотикам и антибактериальным препаратам.

Тканевая биопсия и цитологическое исследование

Биопсия — прижизненное взятие небольшого объема ткани для микроскопического исследования с целью диагностики. В гинекологии используют эксцизионную биопсию (иссечение кусочка ткани) (рис. 1.5), прицельную биопсию — под визуальным контролем расширенной кольпоскопии или гистероскопа и пункционную биопсию.

Чаще всего биопсию выполняют при подозрении на злокачественную опухоль шейки матки, наружных половых органов, влагалища и др.

Цитологическая диагностика. Цитологическому исследованию подвергают клетки в мазках из шейки матки, в пунктате (объемные образования малого таза, жидкость из позаднематочного пространства) или аспирате из полости матки. Патологический процесс распознают по морфологическим особенностям клеток, количественному соотношению отдельных клеточных групп, расположению клеточных элементов в препарате.

Цитологическое исследование является скрининг-методом при проведении массовых профилактических осмотров женщин, в группах повышенного риска в отношении развития онкологических заболеваний.

Цитологическое исследование мазков из шейки под микроскопом используется в качестве скринингового метода, но обладает недостаточной чувствительностью (60—70%). Существуют различные системы оценки его результатов.

В России нередко используют описательное заключение. Наиболее часто используют систему Папаниколау (Пап-тест). Выделяют следующие классы цитологических изменений:

- I — нормальная цитологическая картина;
- II — воспалительные, реактивные изменения клеток эпителия;
- III — атипия отдельных клеток эпителия (подозрение на дисплазию);
- IV — единичные клетки с признаками злокачественности (подозрение на рак);
- V — комплексы клеток с признаками злокачественности (рак шейки матки).

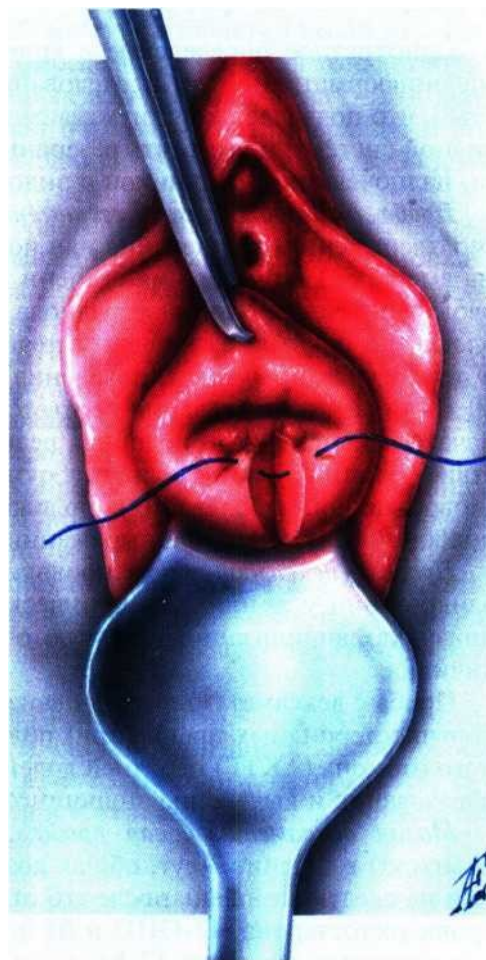


Рис. 1.5. Эксцизионная биопсия шейки матки. Художник А.В. Ев...

Определение гормонов и их метаболитов

В гинекологической практике в плазме крови определяют белковые гормоны: лютропин (лютеинизирующий гормон — ЛГ), фоллитропин (фолликулостимулирующий гормон — ФСГ), пролактин (Прл) и др.; стероидные гормоны (эстрадиол, прогестерон, тестостерон, кортизол и др.); в моче — экскрецию метаболитов андрогенов (17-кетостероиды — 17-КС) и прегнан-диола — метаболита гормона желтого тела прогестерона.

В последние годы при обследовании женщин с проявлениями гипе-рандрогении исследуют уровни андрогенов, гормонов надпочечников; их предшественников в плазме крови и метаболиты в моче — тестостероны, кортизол, дегидроэпиандростерон (ДГЭА) и его сульфат (ДГЭА-С), 17-гидроксипрогестерон (17-ОПН), 17-КС. Определение прегнандиола уступило место исследованию уровня прогестерона в крови.

Функциональные пробы

Однократное определение в крови и моче гормонов и их метаболитов малоинформативно; эти исследования сочетают с функциональными пробами, что позволяет уточнить взаимодействие различных отделов репродуктивной системы и выяснить резервные возможности гипоталамуса, гипофиза, надпочечников, яичников и эндометрия.

Проба с эстрогенами и гестагенами проводится с целью исключения (подтверждения) заболевания или повреждения эндометрия (маточная форма аменореи) и выяснения степени дефицита эстрогенов. Внутримышечно вводят инъекции этинилэстрадиола (Микрофоллин*) в дозе 0,1 мг (2 таблетки по 0,05 мг) ежедневно в течение 7 дней. Затем вводят прогестерон в дозах, указанных для проведения пробы с гестагенами. Через 2—4 или 10—14 дней после введения соответственно прогестерона или ГПК должна начаться менструальноподобная реакция. Отрицательный результат (отсутствие реакции) указывает на глубокие органические изменения эндометрия (повреждения, заболевания); положительный (наступление менструальноподобной реакции) — на выраженный дефицит эндогенных эстрогенов.

Проба с дексаметазоном проводится для установления причины гипе-рандрогении у женщин с клиническими проявлениями вирилизации. При признаках вирилизации в первую очередь необходимо исключить опухоль яичника.

Проба с дексаметазоном основана на его способности (как и всех глюкокортикостероидных препаратов) подавлять выделение адренокортикотропного гормона (АКТГ) передней долей гипофиза, вследствие чего тормозятся образование и выделение андрогенов надпочечниками.

Малая дексаметазоновая проба: дексаметазон по 0,5 мг каждые 6 ч (2 мг/сут) в течение 3 сут, общая доза — 6 мг. За 2 дня до приема препарата и на следующий день после его отмены определяют содержание в плазме крови тестостерона, 17-ОПН и ДГЭА. Если такая возможность отсутствует, определяют содержание 17-КС в суточной моче. При снижении названных показателей по сравнению с исходными более чем на 50—75% проба считается положительной, что указывает на надпочечниковое происхождение

андрогенов; снижение после пробы менее чем на 30—25% указывает на яичниковое происхождение андрогенов.

При отрицательной пробе проводят большую *дексаметазоновую пробу*. Прием 2 мг дексаметазона (4 таблетки по 0,05 мг) каждые 6 ч (8 мг/сут) в течение 3 сут (общая доза — 24 мг). Контроль такой же, как при малой дексаметазоновой пробе. Отрицательный результат пробы — отсутствие снижения андрогенов в крови или моче — указывает на вирилизующую опухоль надпочечников.

Функциональные пробы для определения уровня нарушения гипоталамо-гипофизарной системы. Пробы проводят при нормальном или пониженном содержании гонадотропинов в крови.

Пробу с кломифеном применяют при заболеваниях, сопровождающихся хронической ановуляцией на фоне олигоменореи или аменореи. Пробу начинают после менструальноподобной реакции, вызванной приемом эстрогенов и прогестерона. С 5-го по 9-й день от начала менструальноподобной реакции назначают кломифен в дозе 100 мг/сут (2 таблетки по 50 мг). Информативность пробы контролируется определением уровня гонадотропинов и эстрадиола в плазме крови до проведения пробы и на 5—6-й день после окончания приема препарата либо по базальной температуре и появлению или отсутствию менструальноподобной реакции через 25—30 дней после приема кломифена.

Положительная проба (повышение уровня гонадотропинов и эстрадиола, двухфазная базальная температура) указывает на сохраненную функциональную активность гипоталамуса, гипофиза и яичников. Отрицательная проба (отсутствие увеличения концентрации эстрадиола, гонадотропинов в плазме крови, монофазная базальная температура) свидетельствует о нарушении функциональной активности гипофизарной зоны гипоталамуса и гипофиза.

Определение хорионического гонадотропина (ХГ) используют в диагностике как маточной, так и эктопической беременности.

Количественный метод заключается в определении уровня β -субъединицы ХГ в сыворотке крови с помощью иммуноферментного анализа. Уровень β -ХГ наиболее интенсивно нарастает до 6-й нед беременности, достигая 6000—10 000 МЕ/л, в последующем скорость роста показателя уменьшается и становится непостоянной. Если уровень β -ХГ превышает 2000 МЕ/л, а плодное яйцо в матке при УЗИ не определяется, следует думать о внематочной беременности.

Широкодоступным скрининговым методом является качественное определение ХГ с помощью одноразовых тест-систем. Они представляют собой полоски, пропитанные реактивом, при взаимодействии с которым ХГ, содержащийся в моче беременных, изменяет окраску полоски (появляется цветная полоса).

1.3. Инструментальные методы исследования

Эндоскопические методы

Кольпоскопия — осмотр влагалищной части шейки матки с увеличением в десятки раз с помощью кольпоскопа; может быть простой (обзорная кольпоскопия) и расширенной (с использованием дополнительных тестов и красителей). При *простой кольпоскопии* определяют форму, величину влагалищной части шейки матки, область наружного зева цервикального канала, цвет, рельеф слизистой оболочки, границу плоского и цилиндрического эпителия, особенности сосудистого рисунка.

При *расширенной кольпоскопии* обработка шейки матки 3% раствором уксусной кислоты⁴ или 0,5% раствором салициловой кислоты, раствором Люголя⁴, метилтионинием хлоридом (метиленовый синий⁴), гематоксилином, которые по-разному окрашивают нормальные и измененные участки, позволяет оценить особенности кровоснабжения патологических участков. В норме сосуды подлежащей стромы реагируют на воздействие кислоты спазмом и закрываются, временно исчезая из поля зрения исследователя. Патологически расширенные сосуды с морфологически измененной стенкой (отсутствие гладкомышечных элементов, коллагеновых, эластических волокон) остаются зияющими и выглядят кровенаполненными. Тест позволяет оценить состояние эпителия, который набухает и становится непрозрачным, приобретая беловатую окраску из-за коагуляции белков кислотой. Чем гуще белое прокрашивание пятен на шейке матки, тем более выражены повреждения эпителия. После детального осмотра проводят *пробу Шиллера*: шейку матки смазывают ватным тампоном с 3% раствором Люголя⁴. Йод окрашивает клетки здорового плоского эпителия шейки в темно-коричневый цвет; истонченные (атрофические) и патологически измененные клетки шеечного эпителия не прокрашиваются. Таким образом, выявляются зоны патологически измененного эпителия и обозначаются участки для биопсии шейки матки.

Кольпомикроскопия — осмотр влагалищной части шейки матки с оптической системой (контрастный люминесцентный кольпомикроскоп или кольпомикроскоп Хамо — тип гистероскопа), дающей увеличение в сотни раз.

Гистероцервикоскопия — осмотр с помощью оптических систем внутренней поверхности матки и цервикального канала.

Гистероскопия бывает диагностической и операционной. Диагностическая гистероскопия в настоящее время является оптимальным методом диагностики всех видов внутриматочной патологии.

Показания к диагностической гистероскопии

- Нарушения менструального цикла в различные периоды жизни женщины (ювенильный, репродуктивный, перименопаузальный).
- Кровяные выделения в постменопаузе.
- Подозрение на:
 - внутриматочную патологию;
 - аномалии развития матки;
 - внутриматочные синехии;
 - остатки плодного яйца;

- инородное тело в полости матки;
- перфорацию стенки матки.
- Уточнение расположения внутри маточного контрацептива (его фрагментов) перед его удалением.
- Бесплодие.
- Привычное невынашивание беременности.
- Контрольное исследование полости матки после перенесенных операций на матке, пузырного заноса, хорионэпителиомы.
- Оценка эффективности и контроль гормонотерапии.
- Осложненное течение послеродового периода.

Противопоказания к гистероскопии те же, что и к любому внутриматочному вмешательству: общие инфекционные заболевания (грипп, ангина, воспаление легких, острый тромбофлебит, пиелонефрит и др.); острые воспалительные заболевания половых органов; III—IV степень чистоты влагалищных мазков; тяжелое состояние больной при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и паренхиматозных органов (печени, почек); беременность (желанная); стеноз шейки матки; распространенный рак шейки матки.

После визуального определения характера внутриматочной патологии диагностическую гистероскопию можно перевести в оперативную — сразу же либо отсроченно (в случае необходимости предварительной подготовки).

Гистероскопические операции разделяются на простые и сложные.

Простые операции: удаление небольших полипов, разделение тонких синехий, удаление свободно лежащего в полости матки внутриматочного контрацептива, небольших субмукозных миоматозных узлов на ножке, тонкой внутриматочной перегородки, удаление гиперплазированной слизистой оболочки матки, остатков плацентарной ткани и плодного яйца.

Сложные гистероскопические операции: удаление больших пристеночных фиброзных полипов эндометрия, рассечение плотных фиброзных и фиброзно-мышечных синехий, рассечение широкой внутриматочной перегородки, миомэктомия, резекция (абляция) эндометрия, удаление инородных тел, внедрившихся в стенку матки, фаллопоскопия.

Осложнения во время диагностической и оперативной гистероскопии включают в себя осложнения анестезиологического пособия, осложнения, вызванные средой для расширения полости матки (жидкостная перегрузка сосудистого русла, сердечная аритмия вследствие метаболического ацидоза, газовая эмболия), воздушную эмболию, хирургические осложнения (перфорация матки, кровотечение).

Осложнения гистероскопии можно свести к минимуму при соблюдении всех правил работы с оборудованием и аппаратурой, а также техники манипуляций и операций.

Лапароскопия — осмотр органов брюшной полости с помощью эндоскопа, введенного через переднюю брюшную стенку на фоне создания пневмо-перитонеума. Лапароскопия в гинекологии используется как с диагностической целью, так и для проведения хирургического вмешательства.

- Показания к плановой лапароскопии:
 - бесплодие (трубно-перитонеальное);

- синдром поликистозных яичников;
- опухоли и опухолевидные образования яичников;
- миома матки;
- генитальный эндометриоз;
- пороки развития внутренних половых органов;
- боли внизу живота неясной этиологии;
- опущение и выпадение матки и влагалища;
- стрессовое недержание мочи;
- стерилизация.
- Показания к экстренной лапароскопии:
 - внематочная беременность;
 - апоплексия яичника;
 - острые воспалительные заболевания придатков матки;
 - подозрение на перекрут ножки или разрыв опухолевидного образования или опухоли яичника, а также перекрут субсерозной миомы;
 - дифференциальная диагностика острой хирургической и гинекологической патологии.
- Абсолютные противопоказания к лапароскопии:
 - геморрагический шок;
 - заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной системы в стадии декомпенсации;
 - некорригируемая коагулопатия;
 - заболевания, при которых недопустимо положение Тренделенбурга (последствия травмы головного мозга, поражения сосудов головного мозга и др.);
 - острая и хроническая печеночно-почечная недостаточность.
- Относительные противопоказания к лапароскопии:
 - поливалентная аллергия;
 - разлитой перитонит;
 - выраженный спаечный процесс после перенесенных ранее операций на органах брюшной полости и малого таза;
 - поздние сроки беременности (более 16—18 нед);
 - миома матки больших размеров (более 16 нед беременности).

Противопоказания к выполнению плановых лапароскопических вмешательств включают в себя имеющиеся или перенесенные менее чем 4 нед назад острые инфекционные и простудные заболевания.

Осложнения лапароскопии могут быть связаны с анестезиологическим пособием и выполнением самой манипуляции (ранение магистральных сосудов, травма органов желудочно-кишечного тракта и мочевой системы, газовая эмболия, эмфизема средостения).

Частота и структура осложнений зависят от квалификации хирурга и характера выполняемых вмешательств.

Профилактика осложнений в лапароскопической гинекологии включает тщательный отбор больных для лапароскопической операции с учетом абсолютных и относительных противопоказаний; опыт хирурга-эндоскописта, соответствующий сложности хирургического вмешательства.

Ультразвуковое исследование

УЗИ внутренних гениталий является одним из наиболее информативных дополнительных методов исследования в гинекологии.

Эхограмма (визуальная картина) представляет собой изображение исследуемого объекта в определенном сечении. Изображение регистрируется в серо-белой шкале. Для правильной трактовки эхограмм нужно знать некоторые акустические термины. Основными понятиями, необходимыми для интерпретации результатов УЗИ, являются эхогенность и звукопроводимость.

Эхогенность — это способность исследуемого объекта отражать ультразвук. Образования могут быть анэхогенными, пониженной, средней и повышенной эхогенности, а также гиперэхогенными. За среднюю эхогенность принимают эхогенность миометрия. **Анэхогенными** называют объекты, которые свободно пропускают ультразвуковую волну (жидкость в мочевом пузыре, кистах). Препятствие для проведения ультразвуковой волны в жидкостных средах называют **гипоэхогенным** (кисты с взвесью, кровь, гной). Плотные структуры — такие, как кость, кальцинаты, а также газ, — **гиперэхогенны** на экране монитора они имеют эхопозитивное изображение (белые). Анэхогенные и гипоэхогенные структуры эхонегативны (черные, серые). **Звукопроводимость** отражает способность ультразвука распространяться на глубину. Наибольшей звукопроводимостью обладают жидкостные образования, они значительно облегчают визуализацию расположенных за ними анатомических структур. Этот акустический эффект используется при абдоминальном сканировании органов малого таза с наполненным мочевым пузырем. Помимо абдоминальных применяют вагинальные датчики. Они обладают большей разрешающей способностью и максимально приближены к объекту исследования, однако не всегда возможна полноценная визуализация некоторых образований. В детской гинекологии, кроме абдоминальных, применяют ректальные датчики.

Методика УЗИ предполагает оценку расположения матки, ее размеров, наружного контура и внутренней структуры. Размеры матки подвержены индивидуальным колебаниям и определяются рядом факторов (возраст, количество предыдущих беременностей, фаза менструального цикла). Размер матки определяют при продольном сканировании (длина и толщина), ширину измеряют при поперечном сканировании. У здоровых женщин детородного возраста средняя длина матки составляет 52 мм (40—59 мм), толщина 38 мм (30—42 мм), ширина тела матки 51 мм (46—62 мм). Длина шейки матки колеблется от 20 до 35 мм. В постменопаузе отмечается уменьшение размеров матки. Эхогенность миометрия средняя, структура мелкозернистая. **Срединная маточная структура** соответствует двум совмещенным слоям эндометрия, при продольном сканировании обозначается как срединное маточное эхо (**М-эхо**). Для уточнения состояния эндометрия имеют значение толщина **М-эха**, форма, эхогенность, звукопроводимость, дополнительные эхосигналы в структуре. В норме при двухфазном менструальном цикле в течение 1-й нед менструального цикла эхоструктура эндометрия однородная, с низкой эхогенностью. На 11—14-й день цикла

толщина М-эха может увеличиваться до 0,8—1,0 см; при этом зона повышенной эхогенности приобретает губчатую структуру. В поздней секреторной фазе (последняя неделя перед менструацией) толщина эхогенной зоны увеличивается до 1,5 см.

Во время менструации М-эхо четко не определяется, обнаруживается умеренное расширение полости матки с гетерогенными включениями. В постменопаузе М-эхо линейное (3—4 мм) или точечное.

УЗИ может быть дополнительным методом при обследовании больных с патологией шейки матки, позволяет оценить толщину и структуру слизистой оболочки цервикального канала, выявить включения, патогномичные для полипа шейки матки. Помимо этого эхография дает дополнительную информацию о размерах, структуре шейки матки, особенностях кровоснабжения (при цифровом доплеровском картировании и пульсовой доплерометрии), состоянии параметрия, а иногда — и тазовых лимфатических узлов.

Яичники на эхограммах определяются как образования овоидной формы, средней эхогенности, с мелкими гипоэхогенными включениями (фолликулами) диаметром 2—3 мм. По периферии яичников определяется до 10 фолликулов. Визуализируются только антральные фолликулы. При динамическом УЗИ можно проследить развитие доминантного фолликула, зафиксировать овуляцию и стадию формирования желтого тела. В зависимости от фазы менструального цикла объем яичников колеблется от 3,2 до 12,3 см³. С наступлением постменопаузы объем яичников уменьшается до 3 см³ в 1-й год менопаузы, их структура становится гомогенной, а эхогенность повышается. О патологическом процессе в яичниках могут свидетельствовать увеличение объема и изменение структуры.

В последнее время широкое применение получило исследование кровообращения матки и яичников с помощью вагинального сканирования в сочетании с ЦДК и доплерографией (ДГ). Внутриорганный кровоток отражает физиологические изменения, происходящие в матке и яичниках в течение менструального цикла, а также новообразование сосудов при возникновении опухолевого процесса. Для оценки параметров кровотока в сосудах малого таза показатели рассчитывают по кривым с максимальными значениями систолической и диастолической скоростей: индекс резистентности (ИР), пульсационный индекс (ПИ), систолодиастолическое отношение (С/Д). Отклонение абсолютных значений от нормативных показателей может указывать на патологический процесс. При злокачественных опухолях наиболее информативным показателем кровотока является ИР, который падает ниже 0,4.

Преимущества трехмерного (3D) УЗИ — возможность получить изображение в трех плоскостях, что недоступно при обычном УЗИ. 3D-УЗИ позволяет более детально оценить в трех взаимно перпендикулярных проекциях внутреннюю структуру изучаемого объекта и его сосудистого русла.

Значительно повысить информативность УЗИ позволяет гидросонография (ГСГ). Методика ГСГ основана на введении контрастного препарата в полость матки, который создает акустическое окно; это позволяет точнее

определить структурные изменения при патологических процессах матки, пороках ее развития и др.

Показания к применению метода

I. Бесплодие.

- Трубный фактор бесплодия:
 - уровень окклюзии трубы (интерстициальный, ампулярный, фимбриальный отделы);
 - степень окклюзии (полная окклюзия, стриктура);
 - состояние стенки маточной трубы (толщина, внутренний рельеф).
- Перитонеальный фактор бесплодия:
 - характер спаек (дистанционные, паутинные, линейные и т.д.);
 - степень спаечного процесса.
- Маточный фактор:
 - внутриматочные синехии;
 - инородное тело (внутриматочный контрацептив — ВМК, кальцинаты, шовный материал);
 - пороки развития матки;
 - гиперпластические процессы эндометрия (полипы, железистокистозная гиперплазия эндометрия);
 - аденомиоз;
 - миома матки.

II. Внутриматочная патология.

- Гиперпластические процессы эндометрия:
 - полипы эндометрия;
 - железисто-кистозная гиперплазия эндометрия.
- Аденомиоз:
 - диффузная форма;
 - очаговая форма;
 - узловатая форма.
- Миома матки:
 - оценка состояния эндометрия при невозможности отчетливо дифференцировать полость матки;
 - дифференциальная диагностика небольших размеров миом матки и полипа эндометрия;
 - уточнение типа субмукозной миомы матки;
 - оценка проходимости интерстициального отдела маточной трубы при интерстициальных и интерстициально-субсерозных миомах матки;
 - оценка топографии интерстициально-субсерозных миом матки относительно полости перед миомэктомией.
- Внутриматочные синехии:
 - локализация (нижняя, средняя, верхняя треть полости матки, область устьев маточных труб);
 - характер (единичные или множественные, грубые или тонкие).
- Пороки развития матки:
 - седловидная матка;
 - двурогая матка;

- полное удвоение матки;
- перегородки в матке (полные, неполные);
- рудиментарный рог в матке.

Противопоказания

- Возможная беременность (маточная и внематочная).
- Воспалительные заболевания органов малого таза (в том числе эхографические признаки гидросальпинкса).
- Показатели III—IV степени чистоты мазка из влагалища.

ГСГ проводится амбулаторно или в стационаре с соблюдением условий асептики и антисептики.

У пациенток с подозрением на внутриматочную патологию, как и при наличии маточного кровотечения, ГСГ проводится без учета фазы менструального цикла. Исследование с целью уточнения состояния проходимости маточных труб целесообразно рекомендовать не позднее 5—8-го дня менструального цикла.

Исследование осуществляется при наличии мазков I—II степени чистоты из влагалища и цервикального канала.

Премедикация перед ГСГ проводится пациенткам с бесплодием для снятия тревоги, уменьшения болезненности, а также исключения рефлекторного спазма маточных труб.

Внутриматочный катетер устанавливают после обнажения шейки матки с помощью влагалищных зеркал. Для проведения катетера через внутренний зев матки требуется фиксация шейки матки пулевыми щипцами. Катетер проводят в полость матки до дна, при использовании баллонных катетеров баллон фиксируется на уровне внутреннего зева. После введения и установки внутриматочного катетера пулевые щипцы и зеркала удаляют; проводится трансвагинальная эхография.

В качестве контрастной среды возможно использование стерильных жидкостных сред (0,9% раствора натрия хлорида, раствора Рингера⁴, раствора глюкозы⁴ 5%) температуры 37 °С. Объем вводимой контрастной среды может варьировать в зависимости от вида используемого катетера (баллонный или небаллонный) и цели исследования. Для оценки внутриматочной патологии требуется 20—60 мл контрастного препарата. Для диагностики трубно-перитонеального фактора бесплодия при отсутствии обратного тока жидкости достаточно ввести 80—110 мл, а при использовании небаллонных катетеров объем вводимого 0,9% (изотонического) раствора натрия хлорида увеличивается многократно и может составлять 300—500 мл.

Автоматическая подача жидкости осуществляется с помощью эндомата (Storz, Германия), который обеспечивает ее непрерывную подачу со скоростью 150—200 мл/мин под постоянным давлением 200—300 мм рт.ст. При малых объемах вводимого изотонического раствора натрия хлорида можно использовать шприцы Жане.

Продолжительность исследования при внутриматочной патологии составляет 3—7 мин, для исследования проходимости маточных труб — 10—25 мин.

Рентгенологические методы исследования

Рентгенологические методы исследования широко используются в гинекологии.

Гистеросальпингография применяется (в настоящее время — редко) для установления проходимости маточных труб, выявления анатомических изменений в полости матки, спаечного процесса в матке и малом тазу. Используют водорастворимые контрастные вещества (веротраст, уротраст, верографин и др.). Исследование целесообразно проводить на 5—7-й день менструального цикла (это уменьшает частоту ложноотрицательных результатов).

Рентгенографическое исследование черепа применяют для диагностики нейроэндокринных заболеваний. Рентгенологическое исследование формы, размеров и контуров турецкого седла — костного ложа гипофиза — позволяет диагностировать опухоль гипофиза (ее признаки: остеопороз или истончение стенок турецкого седла, симптом двойных контуров). Патологические пальцевые вдавления на костях свода черепа, выраженный сосудистый рисунок свидетельствуют о внутричерепной гипертензии. При подозрении на опухоль гипофиза по данным рентгенологического исследования проводится компьютерная томография черепа.

Компьютерная томография (КТ) — вариант рентгенологического исследования, позволяющий получить продольное изображение исследуемой области, срезы в сагиттальной, фронтальной или любой заданной плоскости. КТ дает полное пространственное представление об исследуемом органе, патологическом очаге, информацию о плотности определенного слоя, позволяя, таким образом, судить о характере поражения. При КТ изображения изучаемых структур не накладываются друг на друга. КТ дает возможность дифференцировать изображение тканей и органов по коэффициенту плотности. Минимальная величина патологического очага, определяемого с помощью КТ, составляет 0,5—1 см.

В гинекологии КТ не получила такого широкого применения, как в неврологии и нейрохирургии. КТ области турецкого седла остается основным методом дифференциальной диагностики функциональной гиперпролактинемии и пролактинсекретирующей аденомы гипофиза.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) основана на таком явлении, как ядерный магнитный резонанс, возникающий при воздействии постоянных магнитных полей и электромагнитных импульсов радиочастотного диапазона. Для получения изображения при МРТ используют эффект поглощения энергии электромагнитного поля атомами водорода человеческого тела, помещенного в сильное магнитное поле. Компьютерная обработка сигналов позволяет получить изображение объекта в любой из пространственных плоскостей.

Безвредность метода обусловлена тем, что сигналы магнитного резонанса не стимулируют каких-либо процессов на молекулярном уровне.

По сравнению с другими лучевыми методами МРТ обладает рядом преимуществ (отсутствие ионизирующего излучения, возможность получать одновременно множество срезов исследуемого органа).

Цитогенетические исследования

Патологические состояния репродуктивной системы могут быть обусловлены хромосомными аномалиями, генными мутациями и наследственной предрасположенностью к заболеванию.

Цитогенетические исследования проводят генетики. Показания к таким исследованиям включают отсутствие и задержку полового развития, аномалии развития половых органов, первичную аменорею, привычное невынашивание беременности малых сроков, бесплодие, нарушение строения наружных половых органов.

Маркерами хромосомных аномалий являются множественные, нередко стертые соматические аномалии развития и дисплазии, а также изменение полового хроматина, который определяют в ядрах клеток поверхностного эпителия слизистой оболочки внутренней поверхности щеки, снятого шпателем (скрининг-тест). Окончательный диагноз хромосомных аномалий можно установить только на основании определения кариотипа.

Показаниями к исследованию кариотипа являются отклонения в количестве полового хроматина, низкий рост, множественные, нередко стертые соматические аномалии развития и дисплазии, а также пороки развития, множественные уродства или самопроизвольные выкидыши в ранние сроки беременности в семейном анамнезе.

Определение кариотипа — непременное условие обследования больных с дисгенезией гонад.

Зондирование матки

Это инвазивный метод диагностики (рис. 1.6), используемый для установления положения и направления полости матки, ее длины непосредственно перед выполнением малых операций. Зондирование матки проводят в условиях малой операционной. Исследование противопоказано при подозрении на желанную беременность.

Пункция брюшной полости через задний свод влагалища

Указанную пункцию (рис. 1.7) выполняют, когда необходимо выяснить наличие или отсутствие свободной жидкости (кровь, гной) в полости малого таза. Манипуляцию производят в условиях операционной на гинекологическом кресле под местной анестезией 0,25% раствором прокаина (новокаин*) или внутривенным обезболиванием. Обработав наружные половые органы и влагалище дезинфицирующим средством и обнажив влагалищную часть шейки матки зеркалами, захватывают заднюю губу пулевými щипцами и подтягивают ее кпереди. Затем в задний свод строго под шейкой матки, строго по средней линии, в место, где пальпаторно определялись «пастозность», флюктуация, уплотнение или выпячивание, вводят иглу длиной 10—12 см, плотно надетую на 5—10-миллилитровый шприц. Игла должна проникнуть на глубину 2—3 см параллельно задней поверхности матки. Медленно вытягивая поршень, насыщают в шприц содержимое пунктируемого пространства. Определяют характер, цвет, прозрачность по-

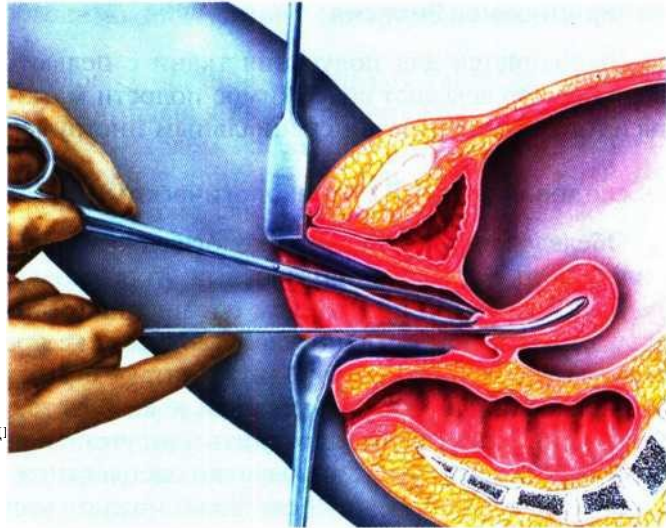


Рис. 1.6. Инвазивные методы д

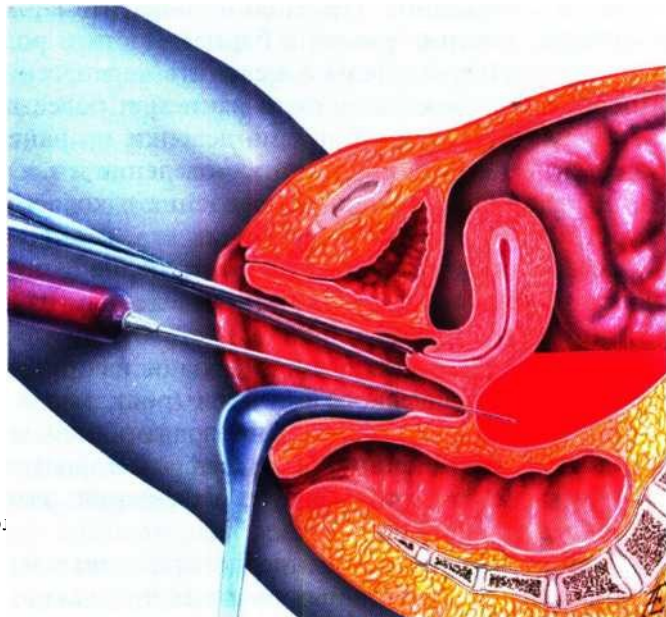


Рис. 1.7. Пункция брюшной по:

лученного пунктата. Производят бактериоскопическое или цитологическое исследование мазков; иногда делают и биохимическое исследование.

В гинекологической практике пункция заднего свода используется при воспалительных заболеваниях придатков матки (гидросальпинкс, пиосальпинкс, гнойное tuboovarialное образование), ретенционных образованиях яичников. Эту манипуляцию целесообразно проводить под контролем УЗИ.

Аспирационная биопсия

Выполняется для получения ткани с целью микроскопического исследования. Отсасывают содержимое полости матки с помощью наконечника, надетого на шприц, или специальным инструментом «пайпель».

Обследование детей с гинекологическими заболеваниями

Обследование детей с гинекологическими заболеваниями во многом отличается от обследования взрослых.

Дети, особенно при первом обращении к гинекологу, испытывают тревогу, страх, неловкость и неудобство в связи с предстоящим обследованием. Прежде всего, нужно установить контакт с ребенком, успокоить, добиться расположения и доверия девочки и ее родственников. Предварительную беседу с матерью лучше проводить в отсутствие ребенка. Нужно дать матери возможность рассказать о развитии заболевания у дочери, затем задать дополнительные вопросы. После этого можно расспрашивать девочку.

Общее обследование девочек начинают с выяснения жалоб, анамнеза жизни и заболевания. Необходимо обратить внимание на возраст, здоровье родителей, течение у матери беременности и родов, относящихся к обследуемой девочке, тщательно выяснить перенесенные ребенком заболевания в период новорожденности^{е™}, в раннем и более позднем возрасте. Отмечают общую реакцию организма девочки на ранее перенесенные заболевания (температура, сон, аппетит, поведение и т.д.). Выясняют также условия быта, питания, режим дня, поведение в коллективе, взаимоотношения со сверстниками.

Особое внимание следует уделить периоду полового созревания: становлению менструальной функции, выделениям из влагалища, не связанным с менструациями.

Объективное обследование девочки начинают с определения основных показателей физического развития (рост, масса тела, окружность грудной клетки, размеры таза). Затем проводят общий осмотр по органам и системам. Оценивают внешний вид, массу тела, рост, половое развитие, обращают внимание на кожу, характер оволосения, развитие подкожной жировой клетчатки и молочных желез.

Специальное обследование проводят по следующему плану: осмотр и оценка развития вторичных половых признаков; осмотр, пальпация и перкуссия живота, при подозрении на беременность — аускультация; осмотр наружных половых органов, девственной плевы и заднепроходного отверстия; вагиноскопия; ректально-абдоминальное исследование. При подозрении на инородное тело влагалища сначала проводят ректально-абдоминальное исследование, а затем — вагиноскопию.

Перед обследованием необходимо опорожнение кишечника (очистительная клизма) и мочевого пузыря. Девочек младшего возраста (до 3 лет) осматривают на пеленальном столике, девочек более старшего возраста — на детском гинекологическом кресле, глубину которого можно изменять. При обследовании девочек в поликлинических условиях, а также при первичном

осмотре в стационаре необходимо присутствие матери или кого-либо из ближайших родственников.

При осмотре наружных половых органов оценивают характер оволосения (по женскому типу — горизонтальная линия роста волос; по мужскому типу — в виде треугольника с переходом на белую линию живота и внутренние поверхности бедер), строение клитора, больших и малых половых губ, девственной плевы, их окраску, цвет слизистой оболочки входа во влагалище, выделения из половых путей. Пенисообразный клитор в сочетании с оволосением по мужскому типу в детском возрасте свидетельствует о врожденном андрогенитальном синдроме (АГС); рост клитора в период полового созревания — о неполной форме тестикулярной феминизации или вирилизующей опухоли гонад. «Сочный» гимен, отечность вульвы, малых половых губ и их розовый цвет в любом возрасте свидетельствуют о гиперэстрогении. При гипоэстрогении наружные половые органы недоразвиты, слизистая оболочка вульвы тонкая, бледная и суховатая. При гиперандрогении в период полового созревания отмечаются гиперпигментация больших и малых половых губ, оволосение по мужскому типу, незначительное увеличение клитора.

Вагиноскопия — исследование влагалища и шейки матки с помощью оптического прибора, комбинированного уретроскопа, и детских влагалищных зеркал с осветителями. Вагиноскопию производят девочкам любого возраста; она позволяет выяснить состояние слизистой оболочки влагалища, величину, форму шейки матки и наружного зева, наличие и выраженность симптома «зрачка», патологические процессы в области шейки матки и влагалища, наличие инородного тела, пороки развития.

Вагиноскопия девочкам в «нейтральном» периоде производится комбинированным уретроскопом с помощью цилиндрических трубочек различного диаметра с obturatorом. В пубертатном периоде влагалище и шейку матки осматривают детскими влагалищными зеркалами с осветителями. Выбор тубуса уретроскопа и детских влагалищных зеркал зависит от возраста ребенка и строения девственной плевы.

Двуручное ректально-абдоминальное исследование производят всем девочкам с гинекологическими заболеваниями. Бимануальное исследование при осмотре детей младшего возраста надлежит проводить мизинцем, при осмотре девочек старшего возраста — указательным или средним пальцем, который защищен напальчником, смазанным вазелином. Палец вводят при натуживании больной.

При ректальном исследовании выясняют состояние влагалища: присутствие инородного тела, опухоли, скопление крови; при бимануальном исследовании определяют состояние матки, придатков, клетчатки и смежных органов. При пальпации матки исследуют ее положение, подвижность, болезненность, соотношение размеров шейки и тела матки и выраженность угла между ними.

Обнаружение одностороннего увеличения яичника, особенно накануне менструации, является показанием к обязательному повторному осмотру после окончания менструации.

У детей младшего возраста (до 3—4 лет) с травмами гениталий и у девочек более старшего возраста при подозрении на опухоль в малом тазу ректально-абдоминальное исследование проводят под наркозом.

При осмотре девочек необходимо тщательно соблюдать правила асептики и антисептики ввиду высокой восприимчивости детских гениталий к инфекции. После окончания наружного и внутреннего исследования наружные половые органы и влагалище обрабатывают раствором фурацилина (1:5000). При раздражении на коже вульвы ее смазывают стрептоцидной мазью или стерильным вазелином.

Кроме того, в зависимости от характера заболевания применяют следующие дополнительные методы исследования.

Методы функциональной диагностики и гормональные исследования (описанные выше) используют у больных с ювенильными кровотечениями, при патологии периода полового созревания и при подозрении на гормональноактивные опухоли яичников.

Зондирование влагалища и полости матки показано для диагностики пороков развития, инородного тела, при подозрении на гемато- или пиометру.

Раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки тела матки с гистероскопией показано как для остановки маточного кровотечения, так и с диагностической целью при скудных длительных кровяных выделениях у больных с продолжительностью заболевания более 2 лет и при неэффективности симптоматической и гормональной терапии. Диагностическое выскабливание делают под кратковременным масочным или внутривенным обезболиванием. Шейку матки обнажают в детских зеркалах с осветительной системой. В цервикальный канал вводят расширители Гегара до № 8—9, соскоб эндометрия делают маленькой кюреткой (№ 2, 4). При правильном выполнении диагностического выскабливания целостность девственной плевы не нарушается.

Эндоскопические методы (гистероскопия, лапароскопия) не отличаются от таковых у взрослых.

Ультразвуковое исследование внутренних половых органов. УЗИ малого таза широко применяют в связи с безопасностью, безболезненностью и возможностью динамического наблюдения. УЗИ позволяет диагностировать пороки развития гениталий, опухоли яичников и другие гинекологические заболевания.

У девочек в норме матка при УЗИ визуализируется как плотное образование с множественными линейными и точечными эхо-структурами, имеющее форму удлинённого овоида и расположенное в центре малого таза позади мочевого пузыря. В среднем длина матки у детей в возрасте от 2 до 9 лет составляет 31 мм, от 9 до 11 лет — 40 мм, от 11 до 14 лет — 51 мм. У девушек старше 14 лет длина матки в среднем 52 мм.

Яичники у здоровых девочек до 8-летнего возраста располагаются у входа в малый таз и только к концу 1-й фазы периода полового созревания опускаются глубже в малый таз, прилегая к его стенкам, визуализируются как образования эллипсоидной формы с более нежной структурой, чем матка. Объем яичников у детей в возрасте от 2 до 9 лет в среднем составляет 1,69 см³, от 9 до 13 лет — 3,87 см³, у девушек старше 13 лет — 6,46 см³.

Рентгенографические и рентгеноконтрастные методы исследования

В детской гинекологии, как и у взрослых, применяются рентгенологическое исследование черепа и крайне редко (по строгим показаниям) — гистеросальпингография. Ее проводят с помощью специального маленького детского наконечника при подозрении на туберкулез гениталий или при аномалии развития половых органов у девушек старше 14—15 лет.

Большое значение имеет рентгенологическое исследование кистей рук, которое проводится для определения костного возраста с его сопоставлением с паспортными данными. Существуют специально разработанные таблицы, в которых указываются сроки и последовательность появления ядер окостенения и закрытия зон роста в зависимости от возраста.

У детей, как и у взрослых, для дифференциальной диагностики используют КТ и МРТ. У детей раннего возраста исследования проводятся с применением парентерального медикаментозного сна.

На проведение гистеросальпингографии, гистероскопии, диагностического выскабливания и лапароскопии, КТ и МРТ необходимо получить согласие родителей девочки, о чем следует сделать соответствующую запись в истории болезни.

Кроме перечисленных методов обследования, для диагностики ряда гинекологических заболеваний применяют **цитогенетическое исследование** (определение полового хроматина, по показаниям — кариотипа). Оно показано при нарушениях соматического и полового развития (нарушение половой дифференцировки, задержка полового развития и др.).

Лабораторные методы исследования

Материал для *бактериоскопического исследования* выделений из половых путей берут во время осмотра половых органов. Исследование отделяемого из влагалища следует проводить у всех обратившихся за помощью девочек, исследование выделений из смежных органов (уретры, прямой кишки) — по показаниям (например, при подозрении на гонорею, трихомониаз). Отделяемое следует брать желобоватым зондом или резиновым катетером. Перед введением инструмента ватным шариком, смоченным теплым изотоническим раствором хлорида натрия, обтирают вход во влагалище, наружное отверстие уретры и область заднепроходного отверстия. Инструменты для взятия выделений вводят в уретру на глубину примерно 0,5 см, в прямую кишку — на глубину около 2—3 см, а во влагалище — по возможности до заднего свода. Результаты исследования оценивают с учетом возраста девочки.

НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Менструальный цикл — генетически детерминированные, циклически повторяющиеся изменения в организме женщины, особенно в звеньях репродуктивной системы, клиническим проявлением которых служат кровяные выделения из половых путей (менструация).

Менструальный цикл устанавливается после менархе (первой менструации) и сохраняется в течение репродуктивного (детородного) периода жизни женщины до менопаузы (последней менструации). Циклические изменения в организме женщины направлены на возможность воспроизводства потомства и носят двухфазный характер: 1-я (фолликулярная) фаза цикла определяется ростом и созреванием фолликула и яйцеклетки в яичнике, после чего происходит разрыв фолликула и выход из него яйцеклетки — овуляция; 2-я (лютеиновая) фаза связана с образованием желтого тела. Одновременно в циклическом режиме происходят последовательные изменения в эндометрии: регенерация и пролиферация функционального слоя, сменяющаяся секреторной трансформацией желез. Изменения в эндометрии заканчиваются десквамацией функционального слоя (менструацией).

Биологическое значение изменений, которые происходят на протяжении менструального цикла в яичниках и эндометрии, состоит в обеспечении репродуктивной функции после созревания яйцеклетки, ее оплодотворения и имплантации зародыша в матке. Если оплодотворения яйцеклетки не происходит, функциональный слой эндометрия отторгается, из половых путей появляются кровяные выделения, а в репродуктивной системе вновь и в той же последовательности происходят процессы, направленные на обеспечение созревания яйцеклетки.

Менструация — это повторяющиеся с определенными интервалами кровяные выделения из половых путей на протяжении всего репродуктивного периода, исключая беременность и лактацию. Менструация начинается в конце лютеиновой фазы менструального цикла в результате отторжения функционального слоя эндометрия. Первая менструация (*menarhe*) возникает в возрасте 10—12 лет. В течение последующих 1—1,5 лет менструации могут быть нерегулярными, и лишь затем устанавливается регулярный менструальный цикл.

Первый день менструации условно принимается за 1-й день менструального цикла, а продолжительность цикла рассчитывается как интервал между первыми днями двух следующих одна за другой менструаций.

Внешние параметры нормального менструального цикла:

- длительность — от 21 до 35 дней (у 60% женщин средняя продолжительность цикла составляет 28 дней);
- продолжительность менструальных выделений — от 3 до 7 дней;
- величина кровопотери в менструальные дни — 40—60 мл (в среднем 50 мл).

Процессы, обеспечивающие нормальное течение менструального цикла, регулируются единой функционально-связанной нейроэндокринной системой, включающей центральные (интегрирующие) отделы, периферические (эффektorные) структуры, а также промежуточные звенья.

Функционирование репродуктивной системы обеспечивается строго генетически запрограммированным взаимодействием пяти основных уровней, каждый из которых регулируется вышележащими структурами по принципу прямой и обратной, положительной и отрицательной взаимосвязи (рис. 2.1).

Первым (высшим) уровнем регуляции репродуктивной системы являются *кора головного мозга* и *экстрагипоталамические церебральные структуры* (лимбическая система, гиппокамп, миндалевидное тело). Адекватное состояние ЦНС обеспечивает нормальное функционирование всех нижележащих звеньев репродуктивной системы. Различные органические и функциональные изменения в коре и подкорковых структурах могут приводить к нарушениям менструального цикла. Хорошо известна возможность прекращения менструаций при сильных стрессах (потеря близких людей, условия военного времени и т.д.) или без очевидных внешних воздействий при общей психической неуравновешенности («ложная беременность» — задержка менструации при сильном желании беременности или, наоборот, при ее боязни).

Специфические нейроны головного мозга получают информацию о состоянии как внешней, так и внутренней среды. Внутреннее воздействие осуществляется с помощью специфических рецепторов к стероидным гормонам яичников (эстрогенам, прогестерону, андрогенам), находящимся в ЦНС. В ответ на воздействие факторов внешней среды на кору головного мозга и экстрагипоталамические структуры происходят синтез, выделение и метаболизм *нейротрансмиттеров* и *нейропептидов*. В свою очередь, нейротрансмиттеры и нейропептиды влияют на синтез и выделение гормонов нейросекреторными ядрами гипоталамуса.

К важнейшим *нейротрансмиттерам*, т.е. веществам-передатчикам нервных импульсов, относятся норадреналин, дофамин, γ -аминомасляная кислота (ГАМК), ацетилхолин, серотонин и мелатонин. Норадреналин, ацетилхолин и ГАМК стимулируют выброс гонадотропного рилизинг-гормона (ГнРГ) гипоталамусом. Дофамин и серотонин уменьшают частоту и снижают амплитуду выработки ГнРГ в течение менструального цикла.

Нейропептиды (эндогенные опиоидные пептиды, нейропептид У, га- ланин) также участвуют в регуляции функции репродуктивной системы. Опиоидные пептиды (эндорфины, энкефалины, динорфины), связываясь с опиоидными рецепторами, приводят к подавлению синтеза ГнРГ в гипоталамусе.

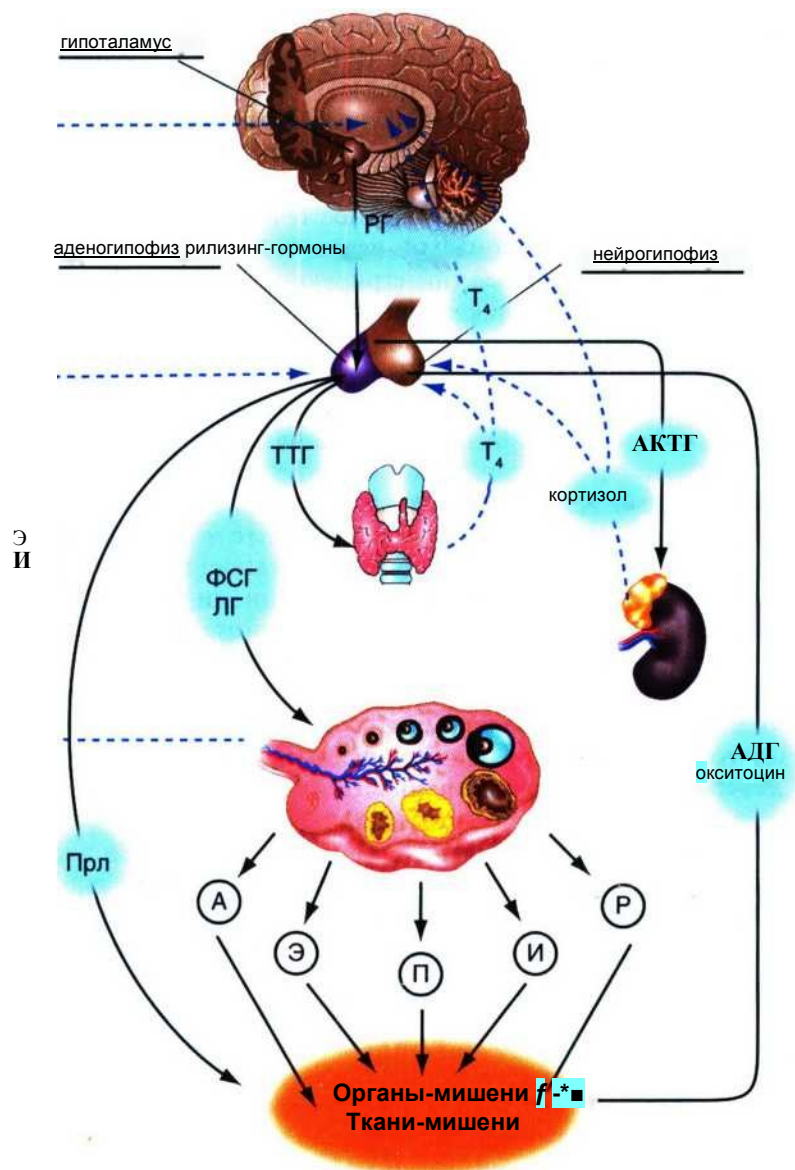


Рис. 2.1. Гормональная регуляция в системе гипоталамус - гипофиз — периферические эндокринные железы — органы мишени (схема): РГ — релизинг-гормоны; ТТГ — тиреотропный гормон; АКТГ — адренотикотропный гормон; ФСГ — фолликулостимулирующий гормон; ЛГ — лютеинизирующий гормон; Прл — пролактин; П — прогестерон; Э — эстрогены; А — андрогены; Р — релаксин; И — ингибин; Т₄ - тироксин, АДГ — антидиуретический гормон (вазопрессин)

Вторым уровнем регуляции репродуктивной функции является *гипоталамус*. Несмотря на малые размеры, гипоталамус участвует в регуляции полового поведения, осуществляет контроль за вегетососудистыми реакциями, температурой тела и другими жизненно важными функциями организма.

Гипофизотропная зона гипоталамуса представлена группами нейронов, составляющих нейросекреторные ядра: вентромедиальное, дорсомедиальное, аркуатное, супраоптическое, паравентрикулярное. Эти клетки имеют свойства как нейронов (воспроизводящие электрические импульсы), так и эндокринных клеток, вырабатывающих специфические нейросекреты с диаметрально противоположными эффектами (либерины и статины). **Либерины**, или **рилизинг-факторы**, стимулируют освобождение соответствующих тропных гормонов в передней доле гипофиза. **Статины** оказывают ингибирующее действие на их выделение. В настоящее время известны семь либеринов, по своей природе являющихся декапептидами: тиреолиберин, кортиколиберин, соматолиберин, меланолиберин, фоллиберин, люлиберин, пролактолиберин, а также три статина: меланостатин, соматостатин, пролактостатин, или пролактинингибирующий фактор.

Люлиберин, или рилизинг-гормон лютеинизирующего гормона (РГЛГ), выделен, синтезирован и подробно описан. Выделить и синтезировать фолликулостимулирующий рилизинг-гормон до настоящего времени не удалось. Однако установлено, что РГЛГ и его синтетические аналоги стимулируют выделение гонадотрофами не только ЛГ, но и ФСГ. В связи с этим принят один термин для гонадотропных либеринов — «гонадотропин-рилизинг-гормон» (ГнРГ), по сути, являющийся синонимом люлиберина (РГЛГ).

Основное место секреции ГнРГ — аркуатные, супраоптические и паравентрикулярные ядра гипоталамуса. Аркуатные ядра производят секреторный сигнал с частотой приблизительно 1 импульс в 1—3 ч, т.е. в **пульсирующем** или **цирхоральном режиме** (*circhoral* — вокруг часа). Эти импульсы имеют определенную амплитуду и вызывают периодическое поступление ГнРГ через портальную систему кровотока к клеткам аденогипофиза. В зависимости от частоты и амплитуды импульсов ГнРГ в аденогипофизе происходит преимущественная секреция ЛГ или ФСГ, что, в свою очередь, вызывает морфологические и секреторные изменения в яичниках.

Гипоталамо-гипофизарная область имеет особую сосудистую сеть, которая называется **портальной системой**. Особенностью данной сосудистой сети является возможность передачи информации как от гипоталамуса к гипофизу, так и обратно (от гипофиза к гипоталамусу).

Регуляция выделения пролактина в большей степени находится под статинным влиянием. Дофамин, образующийся в гипоталамусе, тормозит высвобождение пролактина из лактотрофов аденогипофиза. Увеличению секреции пролактина способствуют тиреолиберин, а также серотонин и эндогенные опиоидные пептиды.

Кроме либеринов и статинов, в гипоталамусе (супраоптическом и паравентрикулярном ядрах) продуцируются два гормона: окситоцин и вазопрессин (антидиуретический гормон). Гранулы, содержащие данные гормоны, мигрируют от гипоталамуса по аксонам крупноклеточных нейронов и накапливаются в задней доле гипофиза (нейрогипофиз).

Третьим уровнем регуляции репродуктивной функции является гипофиз, он состоит из передней, задней и промежуточной (средней) доли. Непосредственное отношение к регуляции репродуктивной функции имеет *передняя доля (аденогипофиз)*. Под воздействием гипоталамуса в аденогипофизе секретируются гонадотропные гормоны — ФСГ (или фоллитропин), ЛГ (или лютропин), пролактин (Прл), АКТГ, соматотропный (СТГ) и тиреотропный (ТТГ) гормоны. Нормальное функционирование репродуктивной системы возможно лишь при сбалансированном выделении каждого из них.

Гонадотропные гормоны (ФСГ, ЛГ) передней доли гипофиза находятся под контролем ГнРГ, который стимулирует их секрецию и высвобождение в кровеносное русло. Пульсирующий характер секреции ФСГ, ЛГ является следствием «прямых сигналов» из гипоталамуса. Частота и амплитуда импульсов секреции ГнРГ меняется в зависимости от фаз менструального цикла и влияет на концентрацию и соотношение ФСГ/ЛГ в плазме крови.

ФСГ стимулирует в яичнике рост фолликулов и созревание яйцеклетки, пролиферацию гранулезных клеток, образование рецепторов ФСГ и ЛГ на поверхности гранулезных клеток, активность ароматаз в зреющей фолликуле (это усиливает конверсию андрогенов в эстрогены), продукцию ингиби- на, активина и инсулиноподобных факторов роста.

ЛГ способствует образованию андрогенов в текаклетках, обеспечивает овуляцию (совместно с ФСГ), стимулирует синтез прогестерона в лютеини- зированных клетках гранулезы (желтом теле) после овуляции.

Пролактин оказывает многообразное действие на организм женщины. Его основная биологическая роль — стимуляция роста молочных желез, регуляция лактации; он также обладает жиромобилизующим и гипотензивным эффектом, осуществляет контроль секреции прогестерона желтым телом путем активации образования в нем рецепторов к ЛГ. Во время беременности и лактации уровень пролактина в крови увеличивается. Гиперпролактинемия приводит к нарушению роста и созревания фолликулов в яичнике (ановуляции).

Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз) не является эндокринной железой, а лишь депонирует гормоны гипоталамуса (окситоцин и вазопрессин), которые находятся в организме в виде белкового комплекса.

Яичники относятся к **четвертому уровню** регуляции репродуктивной системы и выполняют две основные функции. В яичниках происходят циклический рост и созревание фолликулов, созревание яйцеклетки, т.е. осуществляются генеративная функция, а также синтез половых стероидов (эстрогенов, андрогенов, прогестерона) — гормональная функция.

Основной морфофункциональной единицей яичника является *фолликул*. При рождении в яичниках девочки находится примерно 2 млн примордиальных фолликулов. Основная их масса (99%) в течение жизни подвергается атрезии (обратное развитие фолликулов). Только очень небольшая их часть (300—400) проходит полный цикл развития — от примордиального до преову- люторного с образованием в последующем желтого тела. Ко времени менархе в яичниках содержится 200—400 тыс. примордиальных фолликулов.

Яичниковый цикл состоит из двух фаз: фолликулярной и лютеино- вой. *Фолликулярная фаза* начинается после менструации, связана с ростом

и созреванием фолликулов и оканчивается овуляцией. **Лютеиновая фаза** занимает промежуток после овуляции до начала менструации и связана с образованием, развитием и регрессом желтого тела, клетки которого **секретируют прогестерон**.

В зависимости от степени зрелости выделяют четыре типа фолликула: примордиальный, первичный (преантральный), вторичный (антральный) и зрелый (преовуляторный, доминантный) (рис. 2.2).

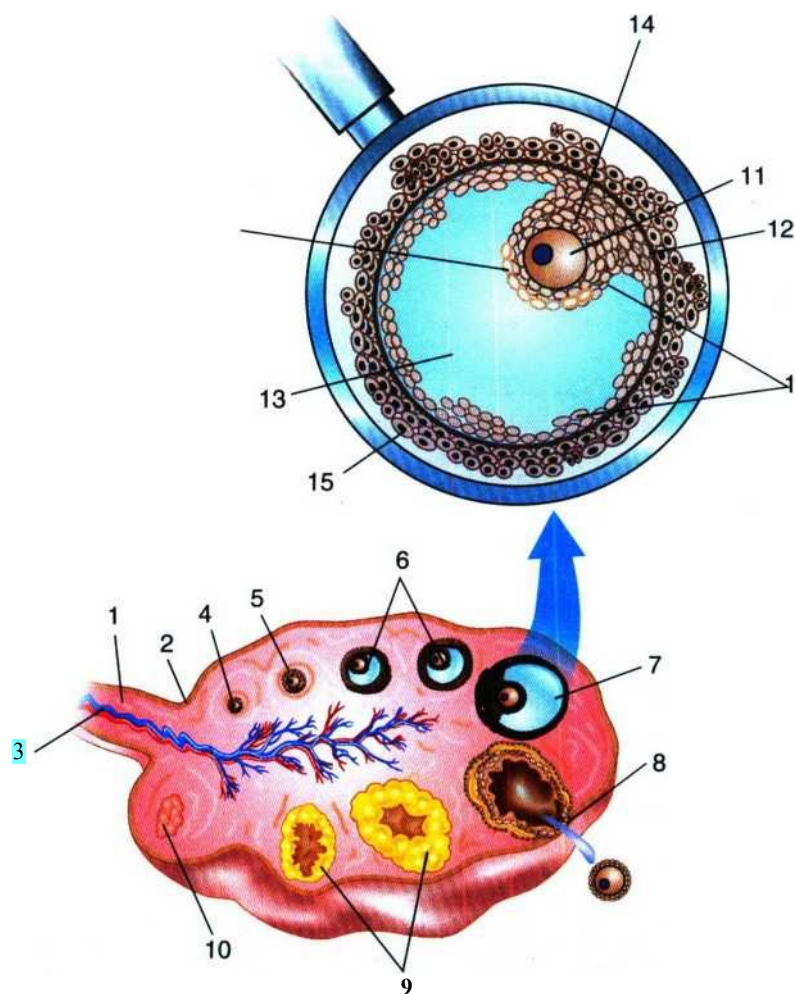


Рис. 2.2. Строение яичника (схема). Этапы развития доминантного фолликула и желтого тела: **1** — связка яичника; **2** — белочная оболочка; **3** — сосуды яичника (конечная ветвь яичниковой артерии и вены); **4** — примордиальный фолликул; **5** — преантральный фолликул; **6** — антральный фолликул; **7** — преовуляторный фолликул; **8** — овуляция; **9** — желтое тело; **10** — белое тело; **11** — яйцеклетка (ооцит); **12** — базальная мембрана; **13** — фолликулярная жидкость; **14** — яйценосный бугорок; **15** — тека-оболочка; **16** - блестящая оболочка; **17** — гранулезные клетки

Примордиальный фолликул состоит из незрелой яйцеклетки (ооцита) в профазе 2-го мейотического деления, которая окружена одним слоем гранулезных клеток.

В *преантральном (первичном) фолликуле* ооцит увеличивается в размерах. Клетки гранулезного эпителия пролиферируют и округляются, образуя зернистый слой фолликула. Из окружающей стромы формируется соединитель- нотканная оболочка — тека (*theca*).

Антральный (вторичный) фолликул характеризуется дальнейшим ростом: продолжается пролиферация клеток гранулезного слоя, которые продуцируют фолликулярную жидкость. Образующаяся жидкость оттесняет яйцеклетку к периферии, где клетки зернистого слоя образуют яйценосный бугорок (*cumulus oophorus*). Соединительнотканная оболочка фолликула отчетливо дифференцируется на наружную и внутреннюю. Внутренняя оболочка (*theca interna*) состоит из 2—4 слоев клеток. Наружная оболочка (*theca externa*) располагается над внутренней и представлена дифференцированной соединительнотканной стромой.

В *преовуляторном (доминантном) фолликуле* яйцеклетка, находящаяся на яйценосном бугорке, покрыта мембраной, называемой блестящей оболочкой (*zona pellucida*). В ооците доминантного фолликула возобновляется процесс мейоза. За время созревания в преовуляторном фолликуле происходит стократное увеличение объема фолликулярной жидкости (диаметр фолликула достигает 20 мм) (рис. 2.3).

В течение каждого менструального цикла от 3 до 30 примордиальных фолликулов начинают расти, преобразуясь в преантральные (первичные) фолликулы. В последующий менструальный цикл продолжается фоллику- логенез и только один фолликул развивается от преантрального до преову- лярного. В процессе роста фолликула от преантрального до антрального



Рис. 2.3. Доминантный фолликул в яичнике. Лапароскопия

гранулезными клетками синтезируется антимюллеров гормон, способствующий его развитию. Остальные первоначально вступившие в рост фолликулы подвергаются атрезии (дегенерации).

Овуляция — разрыв преовуляторного (доминантного) фолликула и выход из него яйцеклетки в брюшную полость. Овуляция сопровождается кровотечением из разрушенных капилляров, окружающих текаклетки (рис. 2.4).

После выхода яйцеклетки в оставшуюся полость фолликула быстро вырастают образующиеся капилляры. Гранулезные клетки подвергаются лютеинизации, морфологически проявляющейся в увеличении их объема и образовании липидных включений — формируется *желтое тело* (рис. 2.5).

Wt

ц? .г

Рис. 2.4. Фолликул яичника после овуляции. Лапароскопия

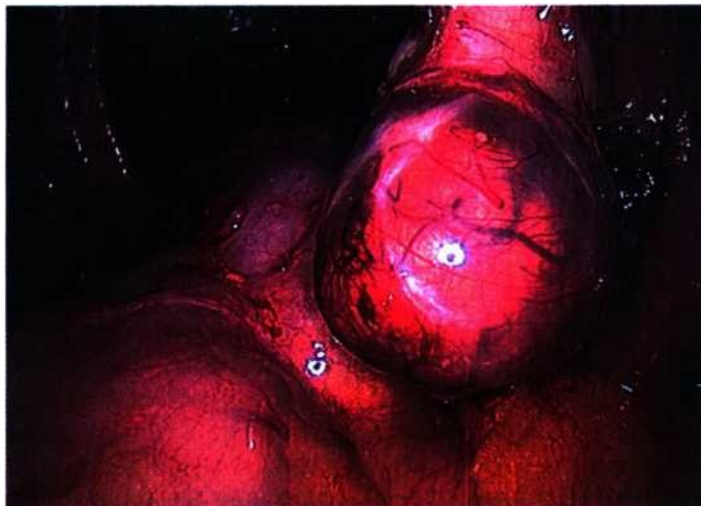


Рис. 2.5. Желтое тело яичника. Лапароскопия

Желтое тело — транзитное гормонально-активное образование, функционирующее в течение 14 дней независимо от общей продолжительности менструального цикла. Если беременность не наступила, желтое тело регрессирует, если же происходит оплодотворение, оно функционирует вплоть до образования плаценты (12-я неделя беременности).

Гормональная функция яичников

Рост, созревание фолликулов в яичниках и образование желтого тела сопровождаются продукцией половых гормонов как гранулезными клетками фолликула, так и клетками внутренней теки и в меньшей степени — внешней теки. К половым стероидным гормонам относятся эстрогены, прогестерон и андрогены. Исходным материалом для образования всех стероидных гормонов служит холестерин. До 90% стероидных гормонов находятся в связанном состоянии и только 10% несвязанных гормонов оказывают свой биологический эффект.

Эстрогены подразделяются на три фракции с различной активностью: эстрадиол, эстриол, эстрон. Эстрон — наименее активная фракция, выделяется яичниками в основном в период старения — в постменопаузе; наиболее активная фракция — эстрадиол, она значима в наступлении и сохранении беременности.

Количество половых гормонов меняется на протяжении менструального цикла. По мере роста фолликула увеличивается синтез всех половых гормонов, но преимущественно эстрогенов. В период после овуляции и до начала менструации в яичниках преимущественно синтезируется прогестерон, выделяемый клетками желтого тела.

Андрогены (андростендион и тестостерон) продуцируются текаклетками фолликула и межклеточными клетками. Их уровень на протяжении менструального цикла не меняется. Попадая в клетки гранулезы, андрогены активно подвергаются ароматизации, приводящей к их конверсии в эстрогены.

Помимо стероидных гормонов, яичники выделяют и другие биологически активные соединения: простагландины, окситоцин, вазопрессин, релаксин, эпидермальный фактор роста (ЭФР), инсулиноподобные факторы роста (ИПФР-1 и ИПФР-2). Полагают, что факторы роста способствуют пролиферации клеток гранулезы, росту и созреванию фолликула, селекции доминирующего фолликула.

В процессе овуляции определенную роль играют простагландины (E_{2a} и E_2), а также содержащиеся в фолликулярной жидкости протеолитические ферменты, коллагеназа, окситоцин, релаксин.

Цикличность деятельности репродуктивной системы определяется принципами прямой и обратной связи, которая обеспечивается специфическими рецепторами к гормонам в каждом из звеньев. Прямая связь состоит в стимулирующем действии гипоталамуса на гипофиз и последующем образовании половых стероидов в яичнике. Обратная связь определяется влиянием повышенной концентрации половых стероидов на вышележащие уровни, блокируя их активность.

Во взаимодействии звеньев репродуктивной системы различают «длинную», «короткую» и «ультракороткую» петли. «Длинная» петля — воздействие через рецепторы гипоталамо-гипофизарной системы на выработку половых гормонов. «Короткая» петля определяет связь между гипофизом и гипоталамусом, «ультракороткая» — связь между гипоталамусом и нервными клетками, которые под действием электрических стимулов осуществляют локальную регуляцию с помощью нейротрансмиттеров, нейропептидов, нейромодуляторов.

Фолликулярная фаза

Пульсирующая секреция и выделение ГнРГ приводят к высвобождению ФСГ и ЛГ из передней доли гипофиза. ЛГ способствует синтезу андрогенов текаклетками фолликула. ФСГ воздействует на яичники и приводит к росту фолликула и созреванию ооцита. Вместе с этим увеличивающийся уровень ФСГ стимулирует продукцию эстрогенов в клетках гранулезы путем ароматизации андрогенов, образовавшихся в текаклетках фолликула, а также способствует секреции ингибина и ИПФР-1—2. Перед овуляцией увеличивается количество рецепторов к ФСГ и ЛГ в клетках теки и гранулезы (рис. 2.6).

Овуляция происходит в середине менструального цикла, через 12—24 ч после достижения пика эстрадиола, вызывающего увеличение частоты и амплитуды секреции ГнРГ и резкий преовуляторный подъем секреции ЛГ по типу «положительной обратной связи». На этом фоне активизируются протеолитические ферменты — коллагеназа и плазмин, разрушающие коллаген стенки фолликула и таким образом уменьшающие ее прочность. Одновременно отмечаемое повышение концентрации простагландина F_{2a} , а также окситоцина индуцирует разрыв фолликула в результате стимуляции ими сокращения гладких мышц и выталкивания ооцита с яйценосным бугорком из полости фолликула. Разрыву фолликула способствует также повышение в нем концентрации простагландина E_2 и релаксина, уменьшающих ригидность его стенок.

Лютеиновая фаза

После овуляции уровень ЛГ снижается по отношению к «овуляторному пику». Однако данное количество ЛГ стимулирует процесс лютеинизации гранулезных клеток, оставшихся в фолликуле, а также преимущественную секрецию образовавшимся желтым телом прогестерона. Максимальная секреция прогестерона происходит на 6—8-й день существования желтого тела, что соответствует 20—22-му дню менструального цикла. Постепенно, к 28—30-му дню менструального цикла уровень прогестерона, эстрогенов, ЛГ и ФСГ снижается, желтое тело регрессирует и заменяется соединительной тканью (белое тело).

Пятый уровень регуляции репродуктивной функции составляют чувствительные к колебаниям уровня половых стероидов органы-мишени: матка, маточные трубы, слизистая оболочка влагалища, а также молочные железы, волосяные фолликулы, кости, жировая ткань, ЦНС.

Стероидные гормоны яичников влияют на обменные процессы в органах и тканях, имеющих специфические рецепторы. Эти рецепторы могут быть

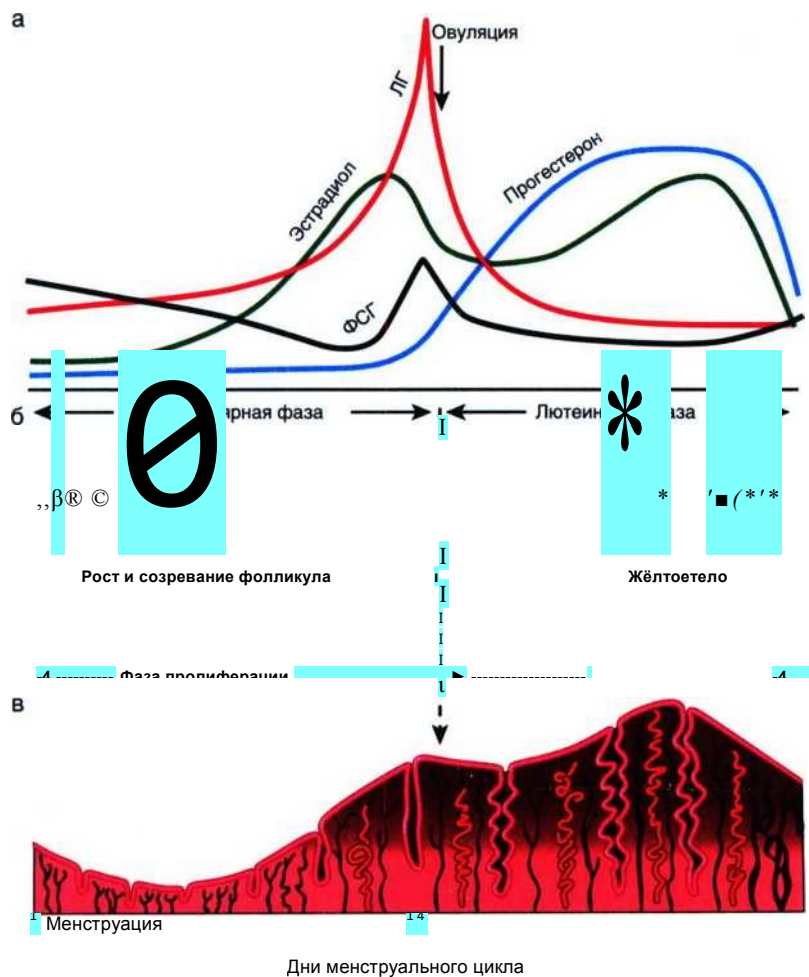


Рис. 2.6. Гормональная регуляция менструального цикла (схема): а - изменения уровня гормонов; б - изменения в эндометрии

как цитоплазматическими, так и ядерными. Цитоплазматические рецепторы строго специфичны к эстрогенам, прогестерону и тестостерону. Стероиды проникают в клетки-мишени, связываясь со специфическими рецепторами — соответственно к эстрогенам, прогестерону, тестостерону. Образовавшийся комплекс поступает в ядро клетки, где, соединяясь с хроматином, обеспечивает синтез специфических тканевых белков через транскрипцию матричной РНК.

Матка состоит из наружного (серозного) покрова, миометрия и эндометрия. Эндометрий морфологически состоит из двух слоев: базального и функционального. Базальный слой в течение менструального цикла существенно не изменяется. Функциональный слой эндометрия претерпевает структурные и морфологические изменения, проявляющиеся последовательной сменой стадий *пролиферации, секреции, десквамации* с последующей

регенерацией. Циклическая секреция половых гормонов (эстрогены, прогестерон) приводит к двухфазным изменениям эндометрия, направленным на восприятие оплодотворенной яйцеклетки.

Циклические изменения в эндометрии касаются его функционального (поверхностного) слоя, состоящего из компактных эпителиальных клеток, которые отторгаются во время менструации. Базальный слой, не отторгаемый в этот период, обеспечивает восстановление функционального слоя.

В эндометрии в течение менструального цикла происходят следующие изменения: десквамация и отторжение функционального слоя, регенерация, фаза пролиферации и фаза секреции.

Трансформация эндометрия происходит под влиянием стероидных гормонов: фаза пролиферации — под преимущественным действием эстрогенов, фаза секреции — под влиянием прогестерона и эстрогенов.

Фаза пролиферации (соответствует фолликулярной фазе в яичниках) продолжается в среднем 12—14 дней, начиная с 5-го дня цикла. В этот период образуется новый поверхностный слой с вытянутыми трубчатыми железами, выстланными цилиндрическим эпителием с повышенной митотической активностью. Толщина функционального слоя эндометрия составляет 8 мм (рис. 2.7).

Фаза секреции (*лютеиновая фаза в яичниках*) связана с активностью желтого тела, длится 14±1 день. В этот период эпителий желез эндометрия начинает вырабатывать секрет, содержащий кислые гликозаминогликаны, гликопротеиды, гликоген (рис. 2.8).

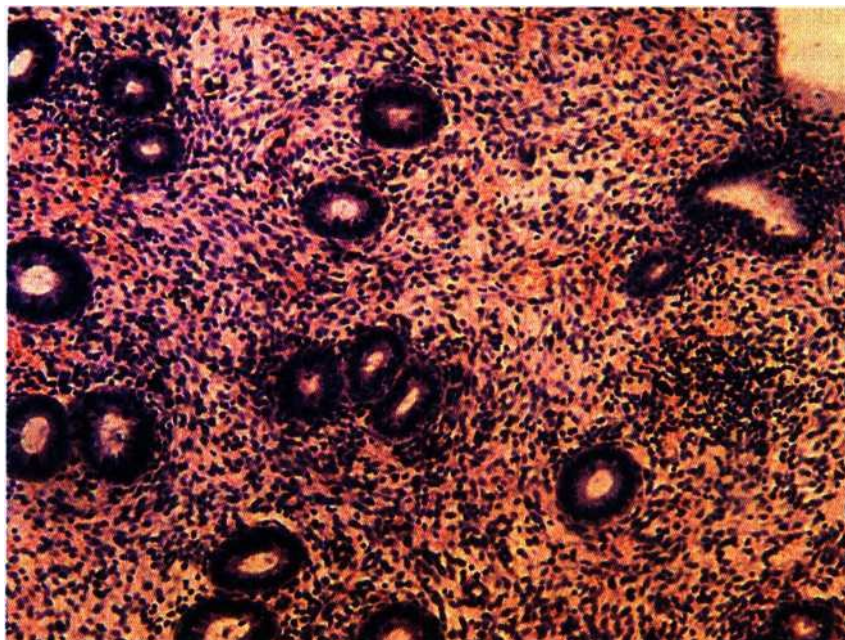


Рис. 2.7. Эндометрий в фазе пролиферации (средняя стадия). Окраска гематоксилином и эозином, х 200. Фото

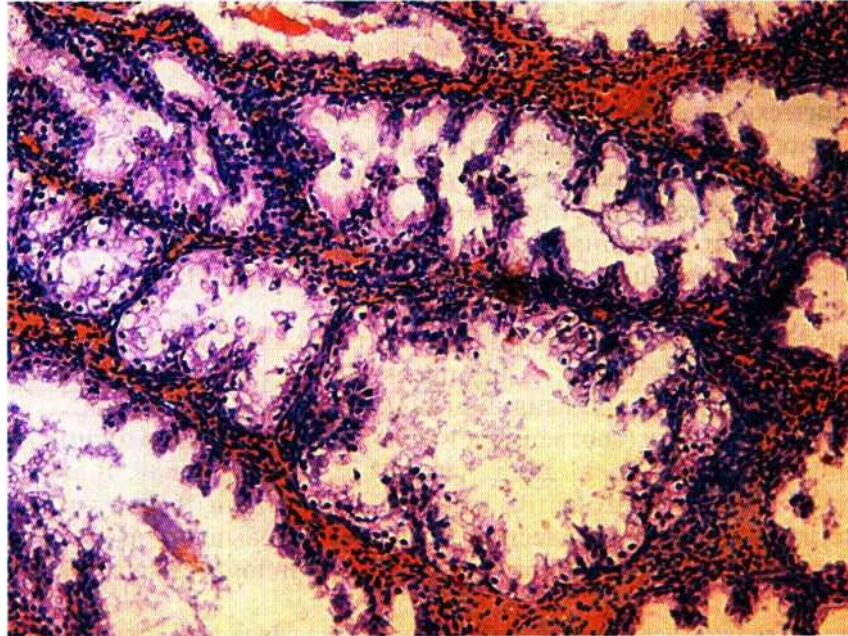


Рис. 2.8. Эндометрий в фазе секреции (средняя стадия). Окраска гематоксилином и эозином, х 200. Фото О.Е.

Активность секреции становится наивысшей на 20—21-й день менструального цикла. К этому времени в эндометрии обнаруживается максимальное количество протеолитических ферментов, а в строме происходят децидуальные превращения. Отмечается резкая васкуляризация стромы — спиральные артерии функционального слоя извиты, образуют «клубки», вены расширены. Такие изменения в эндометрии, отмечаемые на 20—22-й день (6—8-й день после овуляции) 28-дневного менструального цикла, обеспечивают наилучшие условия для имплантации оплодотворенной яйцеклетки.

К 24—27-му дню в связи с началом регресса желтого тела и снижением концентрации продуцируемого им прогестерона трофика эндометрия нарушается, постепенно в нем нарастают дегенеративные изменения. Из зернистых клеток стромы эндометрия выделяются гранулы, содержащие релаксин, подготавливающий менструальное отторжение слизистой оболочки. В поверхностных участках компактного слоя отмечаются лакунарные расширения капилляров и кровоизлияния в строму, что можно обнаружить за 1 сут до начала менструации.

Менструация включает десквамацию, отторжение и регенерацию функционального слоя эндометрия. В связи с регрессом желтого тела и резким снижением содержания половых стероидов в эндометрии нарастает гипоксия. Началу менструации способствует длительный спазм артерий, приводящий к стазу крови и образованию тромбов. Гипоксию тканей (тканевой ацидоз) усугубляют повышенная проницаемость эндотелия, ломкость стенок сосудов, многочисленные мелкие кровоизлияния и массивная лейко

цитарная инфильтрация. Выделяемые из лейкоцитов лизосомальные протеолитические ферменты усиливают расплавление тканевых элементов. Вслед за длительным спазмом сосудов наступает их паретическое расширение с усиленным притоком крови. При этом отмечаются рост гидростатического давления в микроциркуляторном русле и разрыв стенок сосудов, которые к этому времени в значительной степени утрачивают механическую прочность. На этом фоне и происходит активная десквамация некротизированных участков функционального слоя эндометрия. К концу 1-х суток менструации отторгается $\frac{2}{3}$ функционального слоя, а его полная десквамация обычно заканчивается на 3-й день менструального цикла.

Регенерация эндометрия начинается сразу после отторжения некротизированного функционального слоя. Основой для регенерации являются эпителиальные клетки стромы базального слоя. В физиологических условиях уже на 4-й день цикла вся раневая поверхность слизистой оболочки оказывается эпителизированной. Далее опять следуют циклические изменения эндометрия — фазы пролиферации и секреции.

Последовательные изменения на протяжении цикла в эндометрии — пролиферация, секреция и менструация — зависят не только от циклических колебаний уровня половых стероидов в крови, но и от состояния тканевых рецепторов к этим гормонам.

Концентрация ядерных рецепторов эстрадиола увеличивается до середины цикла, достигая пика к позднему периоду фазы пролиферации эндометрия. После овуляции наступает быстрое снижение концентрации ядерных рецепторов эстрадиола, продолжающееся до поздней секреторной фазы, когда их экспрессия становится значительно ниже, чем в начале цикла.

Функциональное состояние *маточных труб* варьирует в зависимости от фазы менструального цикла. Так, в лютеиновую фазу цикла активируются реснитчатый аппарат мерцательного эпителия и сократительная активность мышечного слоя, направленные на оптимальный транспорт половых гамет в полость матки.

Изменения в экстрагенитальных органах-мишенях

Все половые гормоны не только определяют функциональные изменения в самой репродуктивной системе, но и активно влияют на обменные процессы в других органах и тканях, имеющих рецепторы к половым стероидам.

В коже под влиянием эстрадиола и тестостерона активизируется синтез коллагена, что способствует поддержанию ее эластичности. Повышенная сальность, акне, фолликулиты, пористость кожи и избыточное оволосение возникают при повышении уровня андрогенов.

В костях эстрогены, прогестерон и андрогены поддерживают нормальное ремоделирование, предупреждая костную резорбцию. Баланс половых стероидов влияет на метаболизм и распределение жировой ткани в женском организме.

С воздействием половых гормонов на рецепторы в ЦНС и структурах гиппокампа связано изменение эмоциональной сферы и вегетативных

реакций у женщины в дни, предшествующие менструации, — феномен «менструальной волны». Этот феномен проявляется разбалансированием процессов активации и торможения в коре головного мозга, колебаниями симпатической и парасимпатической нервной системы (особенно влияющей на сердечно-сосудистую систему). Внешними проявлениями данных колебаний служат изменения настроения и раздражительность. У здоровых женщин эти изменения не выходят за пределы физиологических границ.

Влияние щитовидной железы и надпочечников на репродуктивную функцию

Щитовидная железа вырабатывает два йодаминокислотных гормона — трийодтиронин (T_3) и тироксин (T_4), которые являются важнейшими регуляторами метаболизма, развития и дифференцировки всех тканей организма, особенно тироксин. Гормоны щитовидной железы оказывают определенное влияние на белково-синтетическую функцию печени, стимулируя образование глобулина, связывающего половые стероиды. Это отражается на балансе свободных (активных) и связанных стероидов яичника (эстрогенов, андрогенов).

При недостатке T_3 и T_4 повышается секреция тиреолиберина, активизирующего не только тиреотрофы, но и лактотрофы гипофиза, что нередко становится причиной гиперпролактинемии. Параллельно снижается секреция ЛГ и ФСГ с торможением фолликуло- и стероидогенеза в яичниках.

Возрастание уровня T_3 и T_4 сопровождается значительным увеличением концентрации глобулина, связывающего половые гормоны в печени и приводящего к уменьшению свободной фракции эстрогенов. Гипоэстрогения, в свою очередь, приводит к нарушению созревания фолликулов.

Надпочечники. В норме продукция андрогенов — андростендиона и тестостерона — в надпочечниках оказывается такой же, как и в яичниках. В надпочечниках происходит образование ДГЭА и ДГЭА-С, тогда как в яичниках эти андрогены практически не синтезируются. ДГЭА-С, секретируемый в наибольшем (по сравнению с другими надпочечниковыми андрогенами) количестве, обладает относительно невысокой андрогенной активностью и служит своего рода резервной формой андрогенов. Надпочечниковые андрогены наряду с андрогенами яичникового происхождения являются субстратом для внегонадной продукции эстрогенов.

Оценка состояния репродуктивной системы по данным тестов функциональной диагностики

Многие годы в гинекологической практике используются так называемые тесты функциональной диагностики состояния репродуктивной системы. Ценность этих достаточно простых исследований сохранилась до настоящего времени. Наиболее часто используют измерение базальной температуры, оценку феномена «зрочка» и состояние шеечной слизи (ее кристаллизация, растяжимость), а также подсчет кариопикнотического индекса (КПИ, %) эпителия влагалища (рис. 2.9).

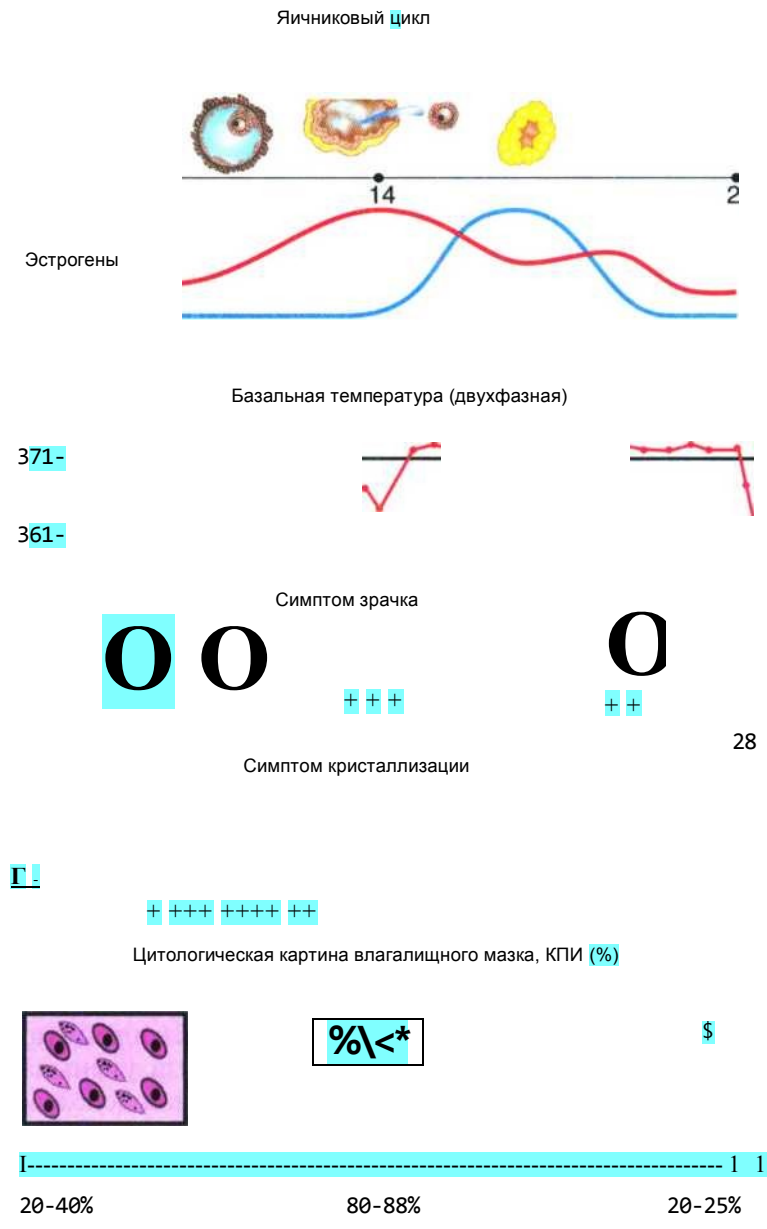


Рис. 2.9. Тесты функциональной диагностики при двухфазном менструальном цикле

Тест базальной температуры основан на способности прогестерона (в возросшей концентрации) непосредственно воздействовать на центр терморегуляции в гипоталамусе. Под влиянием прогестерона во 2-ю (лютеи- новую) фазу менструального цикла происходит транзиторная гипертермическая реакция.

Пациентка ежедневно измеряет температуру в прямой кишке утром, не вставая с постели. Результаты отображают графически. При нормальном двухфазном менструальном цикле базальная температура в 1-ю (фолликулярную) фазу менструального цикла не превышает 37 °С, во 2-ю (лютеиновую) фазу отмечается повышение ректальной температуры на 0,4—0,8 °С по сравнению с исходным значением. В день менструации или за 1 сут до ее начала желтое тело в яичнике регрессирует, уровень прогестерона уменьшается, в связи с чем базальная температура снижается до исходных значений.

Стойкий двухфазный цикл (базальную температуру нужно измерять на протяжении 2—3 менструальных циклов) свидетельствует о произошедшей овуляции и функциональной полноценности желтого тела. Отсутствие подъема температуры во 2-ю фазу цикла указывает на отсутствие овуляции (ановуляцию); запаздывание подъема, его кратковременность (повышение температуры на 2—7 дней) или недостаточный подъем (на 0,2—0,3 °С) — на неполноценную функцию желтого тела, т.е. недостаточность выработки прогестерона. Ложноположительный результат (повышение базальной температуры при отсутствии желтого тела) возможен при острых и хронических инфекциях, при некоторых изменениях ЦНС, сопровождающихся повышенной возбудимостью.

Симптом «зрачка» отражает количество и состояние слизистого секрета в канале шейки матки, которые зависят от эстрогенной насыщенности организма. Феномен «зрачка» основан на расширении наружного зева цервикального канала из-за накопления в нем прозрачной стекловидной слизи и оценивается при осмотре шейки матки с помощью влагалищных зеркал. В зависимости от выраженности симптом «зрачка» оценивается по трем степеням: +, ++, +++.

Синтез цервикальной слизи в течение 1-й фазы менструального цикла увеличивается и становится максимальным непосредственно перед овуляцией, что связано с прогрессирующим увеличением уровня эстрогенов в данный период. В преовуляторные дни расширенное наружное отверстие канала шейки матки напоминает зрачок (+++). Во 2-ю фазу менструального цикла количество эстрогенов уменьшается, в яичниках преимущественно вырабатывается прогестерон, поэтому количество слизи уменьшается (+), а перед менструацией и вовсе отсутствует (—). Тест нельзя использовать при патологических изменениях шейки матки.

Симптом кристаллизации цервикальной слизи (феномен «папоротника») При высушивании максимально выражен во время овуляции, затем кристаллизация постепенно уменьшается, а перед менструацией вообще отсутствует. Кристаллизация слизи, высушенной на воздухе, оценивается также в баллах (от 1 до 3).

Симптом натяжения шеечной слизи прямо пропорционален уровню эстрогенов в женском организме. Для проведения пробы корнцангом извлекают слизь из шеечного канала, бранши инструмента медленно раздвигают, определяя степень натяжения (расстояния, на котором слизь «разрывается»). Максимальное растяжение цервикальной слизи (до 10—12 см) происходит в период наибольшей концентрации эстрогенов — в середине менструального цикла, что соответствует овуляции.

На слизь могут негативно влиять воспалительные процессы в половых органах, а также нарушения гормонального баланса.

Кариопикнотический индекс (КПИ). Под влиянием эстрогенов происходит пролиферация клеток базального слоя многослойного плоского эпителия влагалища, в связи с чем в поверхностном слое увеличивается количество ороговевающих (отшелушивающихся, отмирающих) клеток. Первой стадией гибели клеток являются изменения их ядра (кариопикноз). КПИ — это отношение числа клеток с пикнотическим ядром (т.е. ороговевающих) к общему числу эпителиальных клеток в мазке, выраженное в процентах. В начале фолликулярной фазы менструального цикла КПИ составляет 20—40%, в преовуляторные дни повышается до 80—88%, что связано с прогрессирующим увеличением уровня эстрогенов. В лютеиновой фазе цикла уровень эстрогенов снижается, следовательно, КПИ уменьшается до 20—25%. Таким образом, количественные соотношения клеточных элементов в мазках слизистой оболочки влагалища позволяют судить о насыщенности организма эстрогенами.

В настоящее время, особенно в программе экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), созревание фолликула, овуляция и образование желтого тела определяются при динамическом УЗИ.

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте нормальный менструальный цикл.
2. Укажите уровни регуляции менструального цикла.
3. Перечислите принципы прямой и обратной связи.
4. Какие изменения происходят в яичниках в течение нормального менструального цикла?
5. Какие изменения происходят в матке в течение нормального менструального цикла?
6. Назовите тесты функциональной диагностики.

ДЕТСКАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕВОЧКИ В ПРОЦЕССЕ СОЗРЕВАНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

В половом развитии девочки различают несколько периодов: внутриутробный, период новорожденности (первые 28 дней жизни), младенчества (до 1 года жизни), «нейтральный» (от 1 года до 8 лет), препубертатный (от 8 лет до первой менструации), пубертатный (от первой менструации до 15 лет) и юношеский период (16—18 лет). Каждый период имеет свои анатомо-физиологические особенности.

Внутриутробный период. Основные звенья репродуктивной системы в эмбриональном периоде интенсивно развиваются и начинают функционировать.

Гипоталамо-гипофизарная система закладывается на очень ранних этапах развития. Супраоптические и паравентрикулярные ядра гипоталамуса появляются у эмбриона с 8-й нед гестации. К 16-й нед внутриутробного развития эти ядра имеют топографию, характерную для взрослой женщины; появляются признаки продукции нейросекрета. Дифференцировка ядер гипоталамуса в основном заканчивается к 28-й нед внутриутробного развития, а гипофиз выделяется как анатомическое образование к 5-й неделе. ФСГ и ЛГ определяются с 9-й нед эмбриональной жизни в крови плода и амниотической жидкости в ничтожных количествах. Секретция пролактина передней доли гипофиза плода начинается позднее — с 19-й нед гестации. Секретция АКТГ отмечается почти одновременно с началом образования гонадотропинов (ФСГ и ЛГ), т.е. с 8—9-й нед. Гонадотропины играют определенную роль в формировании первичных фолликулов и, возможно, в синтезе стероидов в текаклетках фолликулов. Во II триместре беременности уровень гонадотропинов снижается. Это обусловлено чувствительностью аденоцитов гипофиза к плацентарным эстрогенам, уровень которых в III триместре становится максимальным.

Развитие женских половых желез в эмбриогенезе обусловлено набором половых хромосом, образующихся после оплодотворения яйцеклетки. Каротиоп 46,XX определяет развитие яичников, а 46,XY — яичек. Мужские и женские гонады развиваются из целомического эпителия, мезенхимы и примордиальных терминальных клеток. Первичная половая дифференцировка, т.е. развитие гонад, начинается на 6—7-й нед гестации. Развитие почек, надпочечников и половых желез тесно взаимосвязано, они имеют общее происхождение и являются производными одной и той же области примитивной мезодермы.

В области семенного тяжа у женской особи половые клетки рассеяны в строге мезенхимы, из которой дифференцируются корковая и мозговая зоны яичника. В мозговое вещество вырастают сосуды.

Трансформация первичной гонады в яичник происходит на 17—20-й нед гестации, когда примордиальные терминальные клетки образуют ооциты, окруженные слоем гранулезных клеток (аналог клеток Сертоли в яичке). Максимальное их количество (6,2—6,7 млн) определяется после 20-й нед эмбрионального развития, затем оно начинает снижаться и к периоду рождения составляет около 2 млн.

Как мужские, так и женские наружные половые органы развиваются из общего полового возвышения с 4-й по 7-ю нед жизни эмбриона. У женщин половой бугорок преобразуется в клитор, а половые складки — в малые половые губы. Большие половые губы развиваются из половых валиков. Большие вестибулярные железы представляют собой производные мочеполового синуса. Протоки Мюллера образуют репродуктивные органы: маточные трубы, матку и верхнюю треть влагалища. Верхние $\frac{2}{3}$ влагалища являются производным уrogenитального синуса. Этот процесс начинается с 5—6-й и заканчивается к 18-й нед.

В период внутриутробной жизни происходит не только морфологическое развитие основных уровней репродуктивной системы, но и формирование ее гормональной функции. О функциональной активности репродуктивной системы плода женского пола свидетельствуют элементы механизма обратной связи, что выражается в снижении содержания ЛГ и ФСГ в крови плода в конце гестационного периода в ответ на высокий уровень плацентарных эстрогенов. Яичник способен к стероидогенезу в антенатальном периоде, но в меньшей степени, чем яичко. Гормоны яичников не оказывают решающего влияния на половую дифференцировку репродуктивной системы в период антенатального развития.

Период новорожденности и младенчества. Половые органы новорожденной девочки испытывают влияние половых гормонов, в основном материнских, полученных во время внутриутробной жизни. Клинические признаки действия эстрогенов наиболее выражены в течение 10—20 дней после рождения. Механизм гормональной перестройки у новорожденных может быть и иным: в конце антенатального развития высокий уровень материнских гормонов тормозит выделение гонадотропинов фетального гипофиза; после рождения, когда уровень материнских эстрогенов в организме новорожденной резко падает, происходит стимуляция ФСГ и ЛГ, ведущая к кратковременному усилению гормональной функции яичников новорожденной. С гиперэстрогенией у новорожденной связана и кратковременная стимуляция выделения пролактина, приводящая к нагрубанию молочных желез и даже выделению молозива из сосков. Как правило, к 10-му дню жизни все проявления эстрогенного влияния исчезают. Слизистая оболочка влагалища истончается, число слоев эпителия уменьшается до двух—четырех, клетки становятся в основном базальными и парабазальными, секреция цервикальной слизи прекращается, молочные железы уплощаются.

Вульва несколько набухшая, клитор относительно велик. Девственная плева и отверстие в ней могут быть различной формы (кольцевидной, полу

лунной; одно, два или несколько отверстий). Вход во влагалище может закрывать вязкая слизь. Влагалище расположено вертикально, его слизистая оболочка состоит из трех—четырёх слоев плоского эпителия, присутствуют палочки молочно-кислого брожения, реакция содержимого кислая, плоский эпителий представлен преимущественно промежуточными клетками.

Уровень половых гормонов значительно снижается в первые 10 дней после рождения, в результате чего число слоев многослойного плоского эпителия влагалища уменьшается, реакция из кислой переходит в нейтральную, палочки молочно-кислого брожения исчезают.

Матка новорожденной располагается в брюшной полости, над входом в малый таз. Длина матки около 3 см, масса около 4 г, отношение длины шейки и тела матки 3:1, угол между ними не выражен. В эндометрии определяются пролиферативные и даже секреторные изменения. Миометрий хорошо развит. Внутренний зев шейки матки не сформирован. Наружный зев из точечного (у плода) превращается в щелевидный (у новорожденной). В области наружного зева нередко имеется псевдоэрозия. Цервикальный канал заполнен густой слизью, которая может поступать во влагалище.

К моменту рождения маточные трубы девочки весьма длинные (в среднем 35 мм), извитые — из-за относительно коротких широких связок, проходимы на всем протяжении.

Яичники новорожденной расположены в брюшной полости. Они имеют цилиндрическую или призматическую вытянутую форму, длину 1,5—2 см, ширину 0,5 см и толщину 0,1—0,35 см. Поверхность гладкая, число примордиальных фолликулов достигает 500—700 тыс, отмечается большое число атрезирующихся фолликулов. Имеются и зрелые фолликулы, что указывает на возможность синтеза эстрогенов в период новорожденности.

Нейтральный период. Некоторые авторы рассматривают нейтральный период как период гормонального покоя, или асексуальный. В гипоталамусе в небольшом количестве образуется ГнРГ; гипофиз выделяет ЛГ и ФСГ.

В нейтральном периоде половых гормонов мало. Несмотря на низкую гормональную активность, в корковом слое яичников можно обнаружить зреющие и атретические фолликулы. Вторичные половые признаки в этот период не выражены, оволосения в подмышечных впадинах и на лобке нет, молочные железы не развиты.

Низкое содержание половых гормонов обуславливает анатомо- физиологические особенности половых органов: половая щель сомкнута, малые половые губы и клитор закрыты большими половыми губами, промежность и вульва расположены относительно глубоко, задняя спайка выражена, ладьевидная ямка, как правило, глубокая. Слизистая оболочка вульвы тонкая, гладкая, бледно-розового цвета. Большие вестибулярные железы не функционируют.

Девственная плева представлена в виде тонкой полулунной или кольцевидной пленки. Влагалище изменяет вертикальное направление и находится под углом к оси таза. Стенки влагалища тонкие, складчатость слабо выражена, своды почти отсутствуют.

Слизистая оболочка влагалища содержит 2—4 слоя плоского эпителия; в мазке определяются в основном парабазальные клетки. Содержимое вла

вагина чрезвычайно скудное, имеет нейтральную или слабощелочную реакцию, обнаруживаются лейкоциты (до 10—15 в поле зрения) и смешанная флора (кокковая и палочковая).

В первые 3 года жизни матка несколько уменьшается, а затем начинает медленно увеличиваться. Длина матки к концу первого года жизни составляет 2,5 см, масса — 2,3 г. К 4 годам масса матки увеличивается до 2,8 г, а к 6 годам достигает массы матки новорожденной. Изменяется и соотношение шейки и тела матки: в конце первого года жизни оно составляет 2:1, в 4 года — 1,7:1, в 8 лет — 1,4:1. К 3-4 годам матка опускается в малый таз, при этом передняя стенка влагалища приближается к мочевому пузырю, а задняя — к прямой кишке.

Маточные трубы в «нейтральный» период изменяются незначительно, оставаясь удлиненными и извитыми.

Размеры яичников до 5—6 лет также изменяются незначительно, их масса увеличивается с 0,53 до 1,01 г и к 8 годам составляет около 1,5 г. Несмотря на то, что с 6-го месяца гестации число ооцитов уменьшается, яичники увеличиваются в связи с ростом фолликулов. Их созревание беспорядочное, ни один из них не достигает стадии зрелого фолликула. Происходят интенсивная атрезия фолликулов и гибель заключенных в них ооцитов.

К 8 годам жизни у девочки сформированы все пять уровней репродуктивной системы; функциональная активность последней реализуется только по механизму отрицательной обратной связи; выделение эстрадиола ничтожно, созревание фолликулов до антральных происходит редко; в ядрах медиобазального гипоталамуса образуются релизинг-гормоны, но выделяются эпизодически.

Препубертатный период. В гинекологии детского возраста препубертатный период (с 8 лет до первой менструации) начинается с развития вторичных половых признаков, а заканчивается с наступлением первой менструации (менархе). От начала появления вторичных половых признаков до менархе проходит 1—3 года. В этот период происходят значительные изменения в половых органах в результате активации гипоталамо-гипофизарной области, яичников и надпочечников.

В гипоталамусе происходит незначительное образование ГнРГ, он выделяется эпизодически, синаптические связи между нейросекреторными нейронами развиты слабо, ФСГ и ЛГ выделяются в незначительном количестве в виде отдельных ациклических выбросов. Эстрадиола очень мало, но механизм обратной связи функционирует.

Волнообразные выбросы ЛГ исключительно во время сна — стимул для коры надпочечников, гиперфункция которой свойственна препубертатному периоду. Андрогены вызывают бурный рост ребенка. Под влиянием эстрогенов появляются первые изменения фигуры: округляются бедра в результате увеличения количества жировой ткани и ее перераспределения, начинается рост костей таза.

Половое развитие девочки в этот период тесно связано с ее общим физическим развитием и совпадает с интенсивным ростом костей. В возрасте 11 — 12 лет девочки опережают в росте мальчиков. У девочек с хорошим физическим развитием, как правило, раньше происходит и половое созревание.

Вторичные половые признаки в препубертатный период развиваются не одновременно. Увеличение молочных желез и оволосение лобка обычно проявляются раньше оволосения подмышечных впадин. В развитии вторичных половых признаков выделяют несколько стадий.

Молочная железа (mamma): Ma0 — ткань молочной железы не определяется, пигментации нет; Ma1 — ткань молочной железы пальпируется в пределах ареолы, плотная, нередко болезненная; Ma2 — сосок и ареола приподняты, молочная железа возвышается в виде небольшого конуса; Ma3 — молочная железа представлена в виде конуса, основание которого занимает площадь от III до VI ребра, но сосок не поднимается над железой; Ma4 — молочная железа полусферической формы, сосок пигментирован и возвышается над ареолой (как правило, после 15 лет).

Оволосение подмышечных впадин (axillaris): Ax0 — оволосение отсутствует; Ax1 — единичные прямые волосы; Ax2 — оволосение в центре подмышечной впадины; Ax3 — оволосение всей подмышечной впадины.

Оволосение на лобке (pubis): Pь0 — оволосение отсутствует; Pь1 — прямые единичные волосы; Pь2 — оволосение в центре лобка; Pь3 — оволосение всего лобка, линия оволосения горизонтальная.

Развитие вторичных половых признаков заканчивается в пубертатный период.

В течение препубертатного периода уменьшается втянутость вульвы, слизистая оболочка становится бархатистой, девственная плева утолщается, увеличиваются малые половые губы, повышается складчатость влагалища. Нарастает число слоев влагалищного эпителия.

В мазках из влагалища увеличивается количество промежуточных и поверхностных клеток плоского эпителия. Количество отделяемого из влагалища увеличивается, реакция среды из нейтральной переходит в кислую. К концу препубертатного периода матка, имевшая длину 3,7 см в возрасте 7 лет, достигает 6,5 см в возрасте 12—13 лет. Масса яичников увеличивается, фолликулы находятся на разных стадиях развития, но ни один из них не достигает зрелости, овуляции нет. Матка не только увеличивается, изменяется соотношение ее тела и шейки (1:1).

Пубертатный период (от 1-й менструации до 15 лет). В этот период происходит созревание гипоталамических структур, образуется тесная синаптическая связь между клетками, секретирующими нейротрансмиттеры и либерины (ГнРГ, соматолиберины, кортиколиберины, тиролиберин). Секреция ГнРГ становится ритмичной, устанавливается циркадный (суточный) ритм выбросов этого гормона, причем сначала выбросы происходят во время ночного сна. Под влиянием увеличивающегося выделения ГнРГ усиливается синтез гонадотропинов, выброс которых также становится ритмичным. Увеличение выбросов ЛГ и ФСГ стимулирует синтез эстрогенов в яичниках. Возрастает число рецепторов к половым стероидам в клетках всех органов репродуктивной системы, в том числе в гипоталамусе и гипофизе. Изменяется их чувствительность к эстрадиолу. В результате достижения высокого уровня эстрадиола в крови происходит мощный ответный выброс гонадотропинов, который завершает созревание фолликула и выход яйцеклетки. Формируется циклическая секреция гонадотропных гормонов.

Фолликулы начинают циклически созреть, но овуляция, как правило, отсутствует, фолликулы подвергаются обратному развитию. У 20% девочек в первые 2 года пубертатного периода наблюдаются ановуляторные циклы. При овуляторных циклах в начале пубертатного периода желтое тело еще функционально неполноценно, так как прогестерон секретируется мало. Циклические менструальноподобные маточные кровотечения могут проходить без овуляции и без образования желтого тела, а также без секреторной фазы эндометрия. К концу пубертатного периода у большинства девочек происходят овуляция и образование полноценного желтого тела.

Рецепторы матки в период становления менструальной функции развиты недостаточно, возможны маточные кровотечения пубертатного периода.

В первые 0,5—1,5 лет после менархе менструации могут быть нерегулярными (через 1—2 мес); регулярные менструации у некоторых девушек устанавливаются лишь к 2 годам пубертатного периода.

Вторичные половые признаки в пубертатном периоде достигают полного развития. Происходит быстрый рост матки, изменяется соотношение размеров ее тела и шейки (до 3:1); матка устанавливается таким образом, что дно ее направлено вперед, а передняя поверхность — вперед и вниз (положение *anteflexio versio*). Маточные артерии становятся извитыми, улучшается кровообращение матки и влагалища. Под влиянием гормонов яичника в функциональном слое эндометрия происходят циклические изменения.

К концу пубертатного периода заканчивается формирование телосложения по женскому типу в результате расширения костей таза, развития подкожной жировой клетчатки. Изменяется тембр голоса, формируются психологические черты, свойственные женщине (застенчивость, желание нравиться, повышенный интерес к своей внешности).

Юношеский период. Происходят активация и синхронизация деятельности репродуктивной системы как в центральном (гипофиз), так и в периферическом (яичники) звеньях. Заканчивается формирование функции репродуктивной системы с переходом к овуляторным менструальным циклам.

В этот период устанавливается стабильный цирхоральный (часовой) ритм секреции ГнРГ, который является отражением гонадотропной функции аденогипофиза. В ответ на ритмическое выделение ГнРГ увеличивается выделение ЛГ и ФСГ, что приводит к усилению синтеза эстрадиола в яичниках. Наряду с существовавшим еще в период антенатального развития механизмом отрицательной обратной связи формируется механизм положительной обратной связи: достижение определенного уровня эстрадиола в крови становится сигналом к овуляторному выбросу ЛГ и ФСГ, восстанавливается постоянный ритм секреции гормонов.

Контрольные вопросы

1. Назовите периоды полового развития у девочек.
2. В чем заключаются анатомо-физиологические особенности каждого периода?
3. Каковы анатомо-физиологические особенности периода новорожденности?

4. Перечислите стадии развития вторичных половых признаков.
5. Укажите особенности менструального цикла в пубертатном периоде.
6. Каковы особенности гормонального статуса в юношеском периоде?

Глава 4 ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Врожденные пороки развития половых органов составляют от 3 до 7% гинекологических заболеваний у детей и подростков. Указанные пороки возникают в процессе эмбриогенеза вследствие воздействия генетических, эндокринных, экзогенных и других вредных факторов. В норме проксимальные мюллеровы протоки не сливаются и формируют маточные трубы, а дистальные сливаются, образуя матку и проксимальную часть влагалища. Дистальная часть влагалища формируется в результате сложных взаимодействий между каудальной частью слившихся мюллеровых протоков, урогенитальным синусом и клоакой. В зависимости от того, на каком участке не произошли такие слияние и канализация, возникает тот или иной порок развития. Аномалии развития половой системы нередко сочетаются с пороками развития мочевыводящих путей.

Выделяют следующие формы пороков развития:

- непроходимость влагалища и шейки матки;
- удвоение матки и влагалища;
- аплазия матки и влагалища.

4.1. Непроходимость влагалища и шейки матки

Под непроходимостью влагалища и шейки матки подразумевается *аплазия* (отсутствие части или всего органа) или *атрезия* (перегородка протяженностью менее 2 см), препятствующая оттоку менструальной крови и в дальнейшем — половой жизни. Отверстие в перегородке определяет свищевую форму атрезии. Наиболее часто встречающиеся формы непроходимости влагалища и шейки матки представлены на рис. 4.1.

Классификация непроходимости влагалища и шейки матки:

- атрезия девственной плевы;
- атрезия влагалища (полная, свищевая);
- аплазия влагалища;
- верхнего отдела;
- верхнего и среднего отделов;
- среднего отдела;
- среднего и нижнего отделов;
- тотальная;
- атрезия цервикального канала;
- аплазия шейки матки.

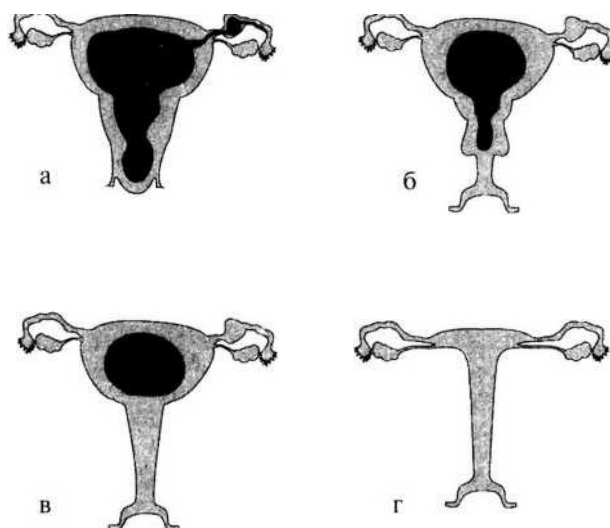


Рис. 4.1. Формы непроходимости влагалища и шейки матки: а — атрезия гимена; б — аплазия нижнего и среднего отделов влагалища; в — аплазия шейки матки и влагалища; г — аплазия матки и влагалища (синдром Рокитанского—Кюстера—Майера)

Клиническая симптоматика врожденной непроходимости влагалища и шейки матки вне зависимости от формы проявляется, как правило, с началом менструаций и формированием *гематокольпоса* (скопление крови во влагалище) или *гематометры* (скопление крови в матке). Порок крайне редко диагностируется до наступления менструаций из-за отсутствия жалоб у маленьких девочек. Однако у младенцев в результате стимуляции влагалищных и цервикальных желез материнскими эстрогенами возможны заполнение и растяжение влагалища слизью с образованием *мукокольпоса* (флюорокольпоса). Мукокольпос не имеет характерной симптоматики, сложен для диагностики и выявляется случайно, при обследовании ребенка по поводу беспокойства, связанного с мочеиспусканием, объемного образования брюшной полости, а иногда — в связи с ассоциированными пороками развития. При значительном растяжении влагалища возможны обструкция и гидронефротическая трансформация верхних мочевыводящих путей. В подростковом возрасте непроходимость влагалища и шейки матки приводит к растяжению менструальной кровью половых путей с острыми, циклически повторяющимися болями в животе, с которыми девочки поступают в хирургические клиники. При гематокольпосе боли ноющие; гематометра проявляется спастическими болями, иногда с потерей сознания.

Клинические симптомы врожденной атрезии цервикального канала и аплазии шейки такие же, как и при отсутствии влагалища: формируется гематометра, возможен рефлюкс менструальной крови через маточные трубы в брюшную полость. В результате рефлюкса менструальной крови к спастическим болям внизу живота присоединяются симптомы раздражения брюшины.

Свищевые (неполные) формы атрезии влагалища как в раннем, так и в подростковом возрасте часто сопровождаются восходящей инфекцией и образованием **пиокольпоса**. Свищевая форма атрезии с пиокольпосом сопровождается периодически появляющимися гнойными выделениями, причину которых трудно определить. Нередко опорожнение пиокольпоса происходит во время ректально-абдоминального исследования или спонтанно на фоне противовоспалительной терапии. Недренирующийся пиокольпос редко бывает изолированным. Как правило, быстро развиваются пиометра, пиосальпинкс и рефлюкс гноя в брюшную полость. Тогда появляется клиническая симптоматика «острого живота», ухудшается общее состояние больной, температура достигает фебрильных значений. Восходящая инфекция развивается подчас столь быстро, что даже экстренная кольпотомия не спасает больную от перитонита.

Диагностика. Стандартное обследование при подозрении на непроходимость влагалища и шейки матки включает сбор анамнеза, оценку физического и полового развития, осмотр наружных половых органов, общеклинические и лабораторные исследования, бактериологическое и бактериоскопическое исследование выделений из половых путей, ректально-абдоминальное исследование, зондирование влагалища, УЗИ половой и мочевой систем. Как правило, этих исследований достаточно для точного определения варианта порока и выбора метода оперативного лечения.

При объективном обследовании преддверие влагалища и девственная плева выглядят обычно. Даже при тотальной аплазии влагалища его преддверие сохранено, и только при атрезии девственной плевы ее вид отличается от обычного. При надавливании на переднюю брюшную стенку над лоном девственная плева выбухает в виде цианотичного купола в результате гематокольпоса. Верхний полюс влагалища может достигать уровня пупка, при этом матка расположена высоко над входом в малый таз.

Результаты бактериологического и бактериоскопического исследования выделений из половых путей дают основание для проведения адекватной антибактериальной терапии.

Пальпируемое при ректально-абдоминальном исследовании округлое эластичное малоблезненное и малоподвижное образование, оттесняющее матку вверх, обычно является гематокольпосом. Давление на гематокольпос через прямую кишку передается на матку и ощущается при пальпации над лоном. Смещаемость гематокольпоса ограничена, этим он отличается от кисты яичника.

Зондирование влагалища позволяет определить глубину последнего и проводится одновременно с ректально-абдоминальным исследованием. Измерение расстояния от верхушки купола влагалища до дна гематокольпоса помогает точно определить диастаз между отделами влагалища, оценить запасы пластического материала и наметить план операции. Дистальная часть влагалища часто представлена одним преддверием и имеет глубину около 1—2 см. Реже углубление за девственной плевой бывает менее 1 см.

УЗИ позволяет достоверно установить уровень непроходимости влагалища или шейки матки лишь при гематокольпосе и (или) гематометре. Важными параметрами при этом являются не только их размеры, но и рас

стояние от дна гематокольпоса до кожи промежности. При малых размерах гематокольпоса или его отсутствии следует использовать МРТ органов малого таза. В некоторых наблюдениях наиболее информативны лапароскопия и вагинография.

Специальной подготовки к МРТ не требуется. Исследование проводят в положении пациентки на спине во фронтальной, сагиттальной и аксиальной проекциях. При атрезии и аплазии влагалища для уточнения анатомического строения наиболее информативна сагиттальная проекция, позволяющая точно определить диастаз между отделами влагалища, размеры гематометры и гематокольпоса, оценить состояние шейки матки.

Данные УЗИ и МРТ при свищевой форме непроходимости влагалища могут различаться в зависимости от времени проведения исследования и степени заполнения влагалища содержимым. Ошибочная трактовка данных МРТ возможна при опорожнении пиокольпоса.

По сравнению с УЗИ и МРТ в диагностике свищевых форм атрезии влагалища более информативна вагинография, которая связана с введением контрастного вещества в полость влагалища выше места обструкции с последующей рентгенографией.

Диагностика врожденной непроходимости влагалища нередко вызывает затруднения, что приводит к ошибочному диагнозу и неправильной тактике ведения больной. Заболевание часто проявляется неожиданно, начинается с острых болей в животе, задержки мочи или появления опухолевидного образования в брюшной полости, которые становятся причиной необоснованной лапаротомии. Многим девочкам-подросткам с врожденной непроходимостью влагалища сначала выполняют аппендэктомию в связи с подозрением на острый аппендицит и лишь затем устанавливают правильный диагноз. Это обусловлено резкими болями в животе, часто не оставляющими у хирурга сомнений в необходимости экстренной операции. Избежать неоправданной аппендэктомии позволяет УЗИ, при котором выявляется гематокольпос.

К тяжелым последствиям может привести неверная диагностика муко-кольпоса у детей. Подозрение на опухоль или кисту брюшной полости провоцирует хирурга на выполнение широкой лапаротомии с удалением верхнего отдела влагалища и шейки матки.

Острая задержка мочи или примесь гноя в моче (пиурия), встречающаяся при свищевом пиокольпосе, требует урологического обследования.

В связи с острыми болями внизу живота при высокой непроходимости влагалища нередко вскрывают гематокольпос и эвакуируют его содержимое без последующей вагинопластики. Подобное вмешательство связано со значительным риском повреждения уретры, мочевого пузыря и прямой кишки и может привести к развитию пиокольпоса, пиометры, а также к перитониту. Экстренных показаний для опорожнения гематокольпоса не существует. Женские половые пути отличаются большими адаптационными возможностями, и обезболивающей терапии (баралгин⁴, максиган⁴) бывает достаточно для ослабления или купирования болевого синдрома. Оперативные вмешательства могут выполнять только высококвалифицированные специалисты, желательно у пациенток в межменструальном периоде.

Лечение. Задачами хирургического лечения являются устранение препятствия для оттока менструальных выделений, восстановление проходимости влагалища и шейки матки, сохранение анатомических образований и реконструкция недостающих участков влагалища.

При атрезии девственной плевы показано оперативное лечение под общим обезболиванием — традиционное крестообразное рассечение гимена. После эвакуации содержимого гематокольпоса с целью гемостаза во влагалище вводят тампон, который удаляют через 1 сут. В дальнейшем рекомендуется промывание влагалища 3% раствором пероксида водорода (перекись водорода*) или антисептиками в течение 5—7 дней.

Реконструкцию влагалища при аплазии 1-го или 2-го его отделов следует выполнять местными тканями. Если очевиден недостаток пластического материала (малые размеры гематокольпоса, большой диастаз между имеющимися отделами влагалища), необходимо отложить оперативное лечение и взвесить возможности привлечения дополнительных пластических ресурсов. Восполнить тканевой дефицит можно искусственным растяжением нижнего отдела влагалища, а значит, и увеличением при последующих менструациях гематокольпоса, который дополнительно растягивает ткани. Дистальный отдел влагалища в течение 2—4 менструальных циклов растягивают расширителями Гегара № 19—24 с использованием эстрогенсодержащих мазей, улучшающих пластические свойства тканей наружных половых органов и влагалища.

Пластику влагалища выполняют согласно принципам пластической хирургии с использованием параболоидных лоскутов с широким питающим основанием, атравматичного инертного материала, бережно обращаясь с тканями.

Операция заключается в выкраивании интроитальных лоскутов (переднего и заднего) из преддверия влагалища, после чего тупо отслаивают ткани и обнажают дно гематокольпоса, формируя сферическую площадку диаметром 4—5 см. Из нее образуют U-образный слизисто-подслизистый лоскут, обращенный основанием к мочевому пузырю. После опорожнения гематокольпоса верхушку U-образного лоскута сшивают с передним интроитальным лоскутом, а задний интроитально-промежностный лоскут сшивают с задним краем слизисто-подслизистого слоя влагалища. Этапы реконструкции дистальных отделов влагалища представлены на рис. 4.2.

Пациенткам с аплазией шейки матки и влагалища при функционирующей матке показаны гистерэктомия и кольпопоз (брюшинный или сигмоидальный). Операция формирования неовлагалища из тазовой брюшины заключается в том, что создают канал между мочевым пузырем и прямой кишкой, затем под контролем лапароскопа вскрывают брюшину в области прямокишечно-маточного углубления. Края тазовой брюшины низводят и подшивают к слизистой оболочке вульвы. Кольпопоз из петли сигмовидной кишки заключается в создании тоннеля в ректовезикальной клетчатке, резекции сигмовидной кишки, низведении трансплантата в тоннель и создании анастомоза между его дистальной частью и преддверием влагалища. Проходимость толстой кишки восстанавливается наложением анастомоза конец в конец.

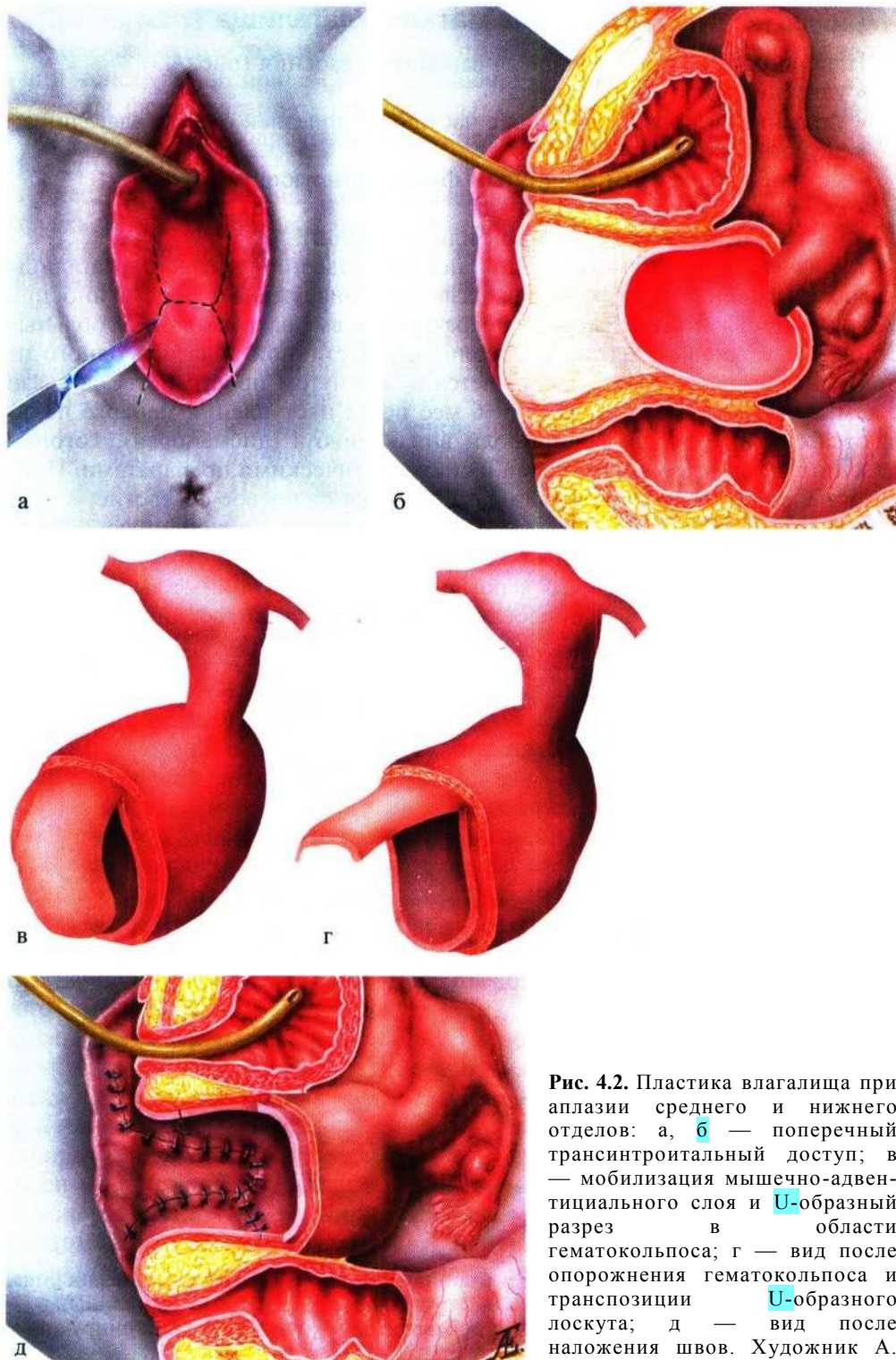


Рис. 4.2. Пластика влагалища при аплазии среднего и нижнего отделов: а, б — поперечный трансинтроитальный доступ; в — мобилизация мышечно-адвентициального слоя и U-образный разрез в области гематокольпоса; г — вид после опорожнения гематокольпоса и транспозиции U-образного лоскута; д — вид после наложения швов. Художник А. Б. Г.

4.2. Удвоение матки и влагалища

Наиболее часто встречающиеся варианты удвоения (рис. 4.3):

- удвоение матки и влагалища;
- удвоение матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища;
- двурогая матка;
- матка с добавочным замкнутым функционирующим рогом;
- седловидная матка;
- матка с перегородкой (полной или неполной).

Клиническая симптоматика. При полном удвоении матки и влагалища жалоб у пациенток нет, а порок развития обнаруживается случайно при УЗИ или в связи с каким-либо оперативным вмешательством. У больных с полным удвоением матки и влагалища и частичной аплазией одного из них менструальная кровь скапливается в замкнутом пространстве, в связи с чем в дни менструаций через 3—6 мес после наступления менархе появляются сильные распирающие боли внизу живота (дисменорея), которые не купируются обезболивающими и спазмолитическими препаратами. Иногда в перегородке между влагалищами имеется свищевое отверстие; в этих случаях менструальная кровь частично попадает в полноценную вагину, но большая ее часть задерживается в замкнутом пространстве. Пациентки, у которых имеется свищевое отверстие, жалуются на гнойные выделения из половых путей вследствие присоединения вторичной инфекции.

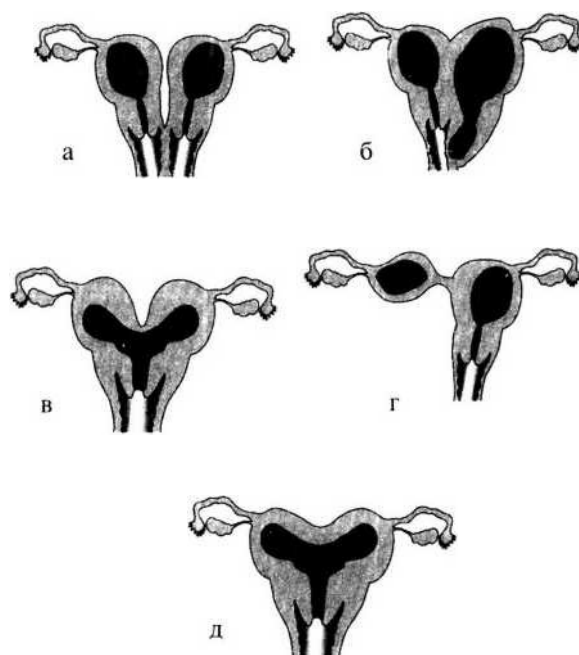


Рис. 4.3. Варианты удвоения матки и влагалища: а — удвоение матки и влагалища; б — удвоение матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища; в — двурогая матка; г — двурогая матка с добавочным замкнутым функционирующим рогом; д — седловидная матка

При двурогой матке с добавочным замкнутым функционирующим рогом девочки-подростки жалуются на схваткообразные боли внизу живота в дни менструаций, причем боли возникают с наступлением менархе и объясняются формированием гематометры. Седловидная матка, как и матка с перегородкой, в подростковом периоде клинической симптоматики, как правило, не имеет.

Диагностика удвоения матки и влагалища с нарушением оттока менструальной крови нередко вызывает затруднения. Частые диагностические ошибки приводят к необоснованным хирургическим вмешательствам, даже радикальным, — аппендэктомия, удаление придатков, удаление одной из маток и др.

При объективном обследовании наружные половые органы у пациенток с удвоением матки и влагалища не изменены. При полном удвоении матки и влагалища вагиноскопия позволяет выявить в каждой вагине по шейке матки. Если одно влагалище частично аплазировано, то осмотру доступно только одно полноценное влагалище, в куполе которого визуализируется одна шейка матки. При гематокольпосе частично аплазированного влагалища одна из стенок полноценной вагины (левая либо правая) выбухает в его просвет. Иногда при больших размерах гематокольпоса его нижний полюс достигает девственной плевы. Ректально-абдоминальное исследование не всегда позволяет четко определить две матки. Придатки обычно не определяются. Гематокольпос частично аплазированного влагалища пальпируется как образование тугоэластической консистенции, неподвижное, малоблезненное, нижний полюс которого может находиться на расстоянии 1—5 см от заднепроходного отверстия. У пациенток со свищевым ходом во время ректально-абдоминального исследования обычно резко увеличиваются гнойные выделения.

УЗИ органов малого таза дает достоверную информацию при типичных вариантах удвоения внутренних гениталий, позволяет определить размеры маток, величину гематокольпоса. Обязательно проводят УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства в области почек, так как полное удвоение матки с частичной аплазией одного из влагалищ обычно сопровождается агенезией одной почки. В случае атипичных форм удвоения наиболее ценную информацию, предопределяющую выбор оперативного вмешательства, предоставляет МРТ, причем исследование следует проводить во фронтальной проекции. В некоторых наблюдениях с целью уточнения характера аномалии при удвоениях необходимо проводить гистероскопию и лапароскопию.

Лечение. Оперативное лечение девочкам-подросткам с удвоением внутренних гениталий показано лишь при нарушении оттока менструальной крови (например, при полном удвоении матки и влагалища с частичной аплазией одного из них). Хирургическое лечение заключается в создании анастомоза между гематокольпосом и неизмененным влагалищем путем иссечения межвлагалищной перегородки, желательного максимального. При добавочном замкнутом функционирующем роге матки показано его удаление.

При перегородке в матке вопрос о хирургической коррекции решается только в случае нарушения репродуктивной функции (см. главу 15 раздел 15.1 «Внутриматочная патология»).

4.3. Аплазия матки и влагалища

Врожденное отсутствие матки и влагалища (синдром Рокитанского—Кюстера—Майера) — редко встречающийся порок развития. Частота аплазии матки и влагалища колеблется от 1 на 5000 до 1 на 20 000 новорожденных девочек.

Клиническая симптоматика. Основная жалоба, с которой 15—16-летние девочки обращаются к врачу, — отсутствие менструаций. В более старшем возрасте пациентки жалуются на невозможность половой жизни.

Диагностика. Телосложение обследуемых обычно правильное, физическое и половое развитие соответствует возрастной норме. Достаточно хорошо развиты вторичные половые признаки. Наружные половые органы, как показывает гинекологическое исследование, развиты правильно. Зондирование влагалища позволяет обнаружить за девственной плевой углубление длиной 1 — 1,5 см. При ректально-абдоминальном исследовании в типичном месте матка не определяется, а пальпируется тяж. Придатки не определяются.

При УЗИ выявляются яичники и отсутствие матки. Иногда у пациенток обнаруживаются различные пороки развития мочевой системы (аплазия почки, поясничная или тазовая дистопия почки, удвоение чашечнолоханочной системы).

Лечение. Хирургическое лечение при аплазии матки и влагалища заключается в создании неовлагалища. Как и при аплазии влагалища и шейки матки, выполняется брюшинный или сигмоидальный кольпопоз.

Контрольные вопросы

1. Назовите варианты пороков развития половых органов.
2. Атрезия, аплазия влагалища. Клиническая картина, тактика ведения.
3. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз при гематокольпозе и гематометре?
4. Хирургическое лечение непроходимости влагалища и шейки матки.
5. Диагностика и лечение удвоений матки и влагалища.
6. В чем заключается оперативное лечение при наличии добавочного замкнутого функционирующего рога матки?
7. В чем заключается оперативное лечение при полном удвоении матки и влагалища с частичной аплазией одного из них?
8. Что характеризует синдром Рокитанского—Кюстера—Майера?

НАРУШЕНИЯ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК

Нарушения полового созревания выявляются у 3—5% девочек. Существенную роль в развитии заболевания играют наследственная предрасположенность, а также неблагоприятные факторы (радиация, гипоксия, вирусные инфекции, некоторые лекарственные препараты). Аномалии половой системы чаще встречаются у детей, рожденных от больных алкоголизмом, наркоманией, с эндокринными заболеваниями, а также от пожилых родителей.

Половое развитие — это генетически запрограммированный процесс, который начинается в возрасте 7—8 лет и заканчивается к 17—18 годам. Появление вторичных половых признаков и менструальноподобных выделений до 7 лет следует расценивать как преждевременное половое развитие (ППР). Недоразвитие или отсутствие вторичных половых признаков в 15—16 лет относят к задержке полового развития.

Преждевременное половое развитие может быть изосексуальным, т.е. по женскому типу, и гетеросексуальным — по мужскому типу.

ППР изосексуального типа может иметь перебъязьую (истинное ППР), конституциональную и яичниковую (ложное ППР) формы.

Церебральную форму считают истинным ППР, потому что в патологический процесс вовлечены гипофизотропные зоны гипоталамуса, где преждевременная секреция ГнРГ приводит к выработке гонадотропинов в гипофизе, что, в свою очередь, стимулирует секрецию эстрогенов в яичниках (рис. 5.1).

Поражение ЦНС у девочек с ППР может быть функционального или органического характера. Причинами функциональных расстройств бывают воздействие неблагоприятных факторов в период внутриутробного развития, заболевания матери, осложненные роды, инфекционные заболевания и интоксикации, перенесенные в первые годы жизни. Органическое поражение ЦНС, как правило, является следствием асфиксии, родовой травмы, церебральной инфекции (менингит, энцефалит, другие нейроинфекции). Реже наблюдаются опухоли головного мозга — ганглионевромы, гамартомы, астроцитомы.

Конституциональная форма ППР носит наследственный, семейный характер.

Яичниковая (ложная) форма ППР чаще наблюдается при гормонпродуцирующих опухолях яичников: гранулезоклеточной, реже — при тека-



Рис. 5.1. Полная форма ППР у больной 5 лет (полный возраст соответствует 15 годам). Фото предоставлено автором

своевременном половом созревании, хотя последовательность их появления не нарушена. Костный возраст значительно опережает паспортный, рост не превышает 150—152 см.

Конституциональная форма ППР не сопровождается какой-либо церебральной или неврологической патологией. Последовательность появления вторичных половых признаков не нарушена, а длительность периода полового созревания аналогична физиологическому. Имеет значение только возраст появления менархе (8—9 лет).

При ППР яичникового генеза, обусловленном гормонпродуцирующей опухолью, неврологическая симптоматика отсутствует, вторичные половые признаки развиты незначительно. Последовательность появления признаков полового созревания изменена: первыми появляются ациклические

клеточной опухоли, тератобластоме с элементами гормонально-активной ткани. Причиной ППР яичникового генеза могут быть также фолликулярные кисты, как правило, небольшие (3—4 см). Гипоталамо-гипофизарные структуры при этом остаются незре-

лыми. Секрция эстрогенов опухолью автономная.

К ложному ППР относится редкий синдром Мак-Кьюна—Олбрайта—Брайцева, включающий не только ППР, но и фиброзную дисплазию трубчатых костей в сочетании с Я асимметричной пигментацией кож-ных покровов. Причины патологии Ж костей не совсем ясны.

Клиническая симптоматика. Церебральное ППР проявляется в виде неполной и полной форм. Форму ППР считают неполной, если у девочки имеется увеличение молочных желез (телархе) и (или) поло-

вое оволосение (адренархе). Возраст менархе у таких пациенток — 10—11 лет. Костный возраст при этом соответствует паспортному или незначительно опережает его. Полная форма определяется наличием менархе на фоне телархе и (или) адренархе либо без таковых. Развитие вторичных половых признаков при

полной форме истинного ППР существенно опережает таковое при конституциональной форме, хотя последовательность их появления

менструальноподобные выделения. Соматическое развитие не ускорено. Клинические проявления ППР при фолликулярных кистах заключаются в скудных сукровичных выделениях из половых путей и незначительном увеличении молочных желез. При фолликулярных кистах симптомы ППР транзиторные и претерпевают обратное развитие по мере регресса фолликулярной кисты.

При синдроме Мак-Кьюна—Олбрайта—Брайцева возможны как неполная, так и полная формы ППР. У девочек с неполной формой физическое развитие ускорено. Темпы роста трубчатых костей и скорость окостенения их эпифизов совпадают, поэтому по телосложению и росту они не отличаются от здоровых. При полной форме половое развитие существенно ускорено, характерны ациклические маточные кровотечения.

Диагностика. Диагноз ППР устанавливают на основании данных анамнеза, динамики полового и физического развития, гинекологического исследования. Обязательны УЗИ органов малого таза, определение уровня гонадотропинов и эстрогенов в крови, при необходимости делают лапароскопию, а также определяют костный возраст и применяют нейрофизиологические методы исследования (рео- и электроэнцефалография — соответственно РЭГ, ЭЭГ). При подозрении на опухоль гипофиза показана МРТ. К обследованию этих пациенток необходимо привлекать эндокринологов, неврологов, офтальмологов.

Лечение. Терапия ППР включает лечение основного заболевания, вызвавшего ППР, и торможение ППР. При ППР церебрального генеза лечение проводят неврологи или нейрохирурги. Для торможения полового созревания используют препараты, действие которых направлено на гипо- таламические структуры, регулирующие синтез люлиберина, или блокирующие действие гормонов на органы-мишени (трипторелин — декапептил-депо⁴, диферелин⁴). Дети с конституциональной формой ППР нуждаются только в динамическом наблюдении. Опухоли яичников подлежат удалению с последующим гистологическим исследованием. Через 1,5—2 мес после операции у этих пациенток все признаки ППР подвергаются регрессу. Фолликулярные кисты немедленно удалять не рекомендуется, так как кисты диаметром не более 3—4 см в течение 2—3 мес претерпевают обратное развитие, и признаки ППР исчезают.

ППР гетеросексуального типа связано с гиперпродукцией андрогенов и наблюдается при врожденной дисфункции коры надпочечников (ВДКН), адреногенитальном синдроме (АГС) или вирилизирующей опухоли надпочечников (рис. 5.2).

Простая вирильная форма АГС представляет собой генетически обусловленное врожденное заболевание, связанное с недостаточностью ферментной системы С₂₁-гидроксилазы в коре надпочечников. Этот дефект приводит к недостатку образования кортизола и увеличению выделения АКГГ. Повышенная стимуляция последнего вызывает увеличение синтеза андрогенов и двустороннюю гиперплазию коры надпочечников. Нарушение функции надпочечников начинается внутриутробно, почти одновременно с началом их функционирования как эндокринной железы.



Рис. 5.2. Врожденная дисфункция коры надпочечников: а — вид наружных половых органов; б — больная с ВДКН без лечения. Фото представлено автором

б

Клиническая симптоматика. У ребенка сразу после рождения отмечают неправильное строение наружных половых органов: клитор гипертрофирован (вплоть до пенисообразного), слившиеся большие половые губы напоминают мошонку, влагалище и уретра открываются на промежности единым отверстием урогенитального синуса. При выраженной вирилизации определение пола затруднено. Однако яичники и матка у этих детей развиты правильно, хромосомный набор 46,XX (ложный женский гермафродитизм).

У детей с АГС рост в первое 10-летие жизни резко ускорен, но к 10 годам он замедляется из-за быстрого завершения процессов окостенения. Телосложение приобретает диспластические черты: широкие плечи, узкий таз, короткие конечности, длинное туловище. Под воздействием избытка андрогенов начинается и прогрессирует вирильный гипертрихоз, понижается тембр голоса. Молочные железы не развиваются, менструации отсутствуют.

Диагностика. Самыми информативными диагностическими признаками АГС являются резкое повышение экскреции 17-КС и высокий уровень предшественника кортизола в крови — 17-оксипрогестерона.

Лечение. Терапия начинается с момента установления диагноза и заключается в длительном применении глюкокортикостероидов. Доза зависит от

возраста, массы тела и выраженности гиперандрогении. Своевременно начатое лечение позволяет нормализовать половое развитие, добиться регулярных менструаций при овуляторных циклах, а в дальнейшем обеспечивает вынашивание беременности и роды.

Феминизирующую пластику вирилизированных половых органов у девочек с врожденной дисфункцией коры надпочечников рекомендуется производить в один этап до достижения возраста половой самоидентификации (до 3 лет). Оперативное лечение заключается в резекции кавернозных тел клитора одновременно с реконструкцией влагалища.

Задержка полового развития (ЗПР) может иметь церебральную, конституциональную и яичниковую формы.

Причинами ЗПР центрального генеза могут быть травмы, инфекции, интоксикации, психические и нервные расстройства, стрессы. Проявлением церебральной ЗПР может быть нервная анорексия, т.е. отказ от пищи. У таких пациенток резко снижается уровень гонадотропинов в крови при сохраненной потенциальной способности гипофиза к секреции гонадотропинов. Конституциональная форма ЗПР, как и ППР, носит наследственный характер.

Яичниковая форма ЗПР встречается крайне редко и сопровождается, как правило, уменьшением фолликулярного аппарата. Такие яичники называют гипопластическими или нечувствительными, резистентными к гонадотропной стимуляции. Не исключено, что в патогенезе этой патологии играют роль перенесенные инфекции и интоксикации.

Клиническая симптоматика. Пациентки с ЗПР отличаются от сверстниц недостаточным развитием вторичных половых признаков и отсутствием менструаций. Телосложение евнухоидное: высокий рост, длинные руки и ноги при коротком туловище. Костный возраст соответствует паспортному или незначительно отстает от него. При гинекологическом исследовании отмечают гипоплазию наружных и внутренних гениталий. Резкое похудение приводит к прекращению менструаций; если менархе еще нет, наблюдается первичная аменорея.

ЗПР не всегда служит проявлением какой-либо патологии. Так, конституциональная форма имеет наследственный, семейный характер. У таких девочек менархе наступает в 15—16 лет, но в дальнейшем менструальная и репродуктивная функции не нарушены.

Диагностика. Обследование при ЗПР направлено на установление уровня поражения репродуктивной системы. Большое значение имеют анамнез, телосложение и развитие вторичных половых признаков. При подозрении на ЗПР центрального генеза необходимо неврологическое обследование (ЭЭГ, РЭГ, ЭхоЭГ). В качестве дополнительных методов используют МРТ головного мозга, ультразвуковое сканирование органов малого таза, определение уровня гормонов в крови, рентгенографию кистей рук, денситометрию, а также лапароскопию с биопсией яичников и кариотипирование.

Лечение. При заболевании центрального генеза терапия должна быть комплексной, направленной на нормализацию функции диэнцефальной области; проводиться она должна совместно с неврологами и психиатрами. Лечение ЗПР в сочетании с нервной анорексией или похудением базиру



Рис. 5.3. Больная с синдромом Шерешевского—Тернера. Рост превышает 150 см

ется на организации рационального режима питания, общеукрепляющей и седативной терапии. Яичниковая форма ЗПР требует заместительной гормонотерапии синтетическими прогестинами.

Отсутствие полового развития является, как правило, следствием дисгенезии гонад из-за врожденного дефекта половых хромосом. Яичниковая ткань при этой патологии практически отсутствует, что и становится причиной выраженной недостаточности половых гормонов.

Существуют следующие формы дисгенезии гонад: типичная, или синдром Шерешевского—Тернера (кариотип 45,X или 45,X/46,XX) (рис. 5.3), чистая форма (кариотип 46,XX или 46,XY) и смешанная форма (кариотип 45,XX/46,XY).

Дети с синдромом Шерешевского—Тернера рождаются с низкой массой тела, иногда наблюдаются лимфатический отек стоп и кистей, крыло-видные складки на шее, а также пороки развития внутренних органов, низко посаженные уши, высокое (готическое) верхнее нёбо, низкая линия роста волос на шее, широко расставленные соски молочных желез. Рост

В пубертатном периоде вторичные половые признаки не появляются. На месте матки и яичников определяются соединительнотканые тяжи.

Гормональное исследование показывает резкое снижение уровня эстрогенов и андрогенов в крови и значительное увеличение содержания ЛГ и ФСГ.

У детей с чистой формой дисгенезии гонад имеются женский фенотип при нормальном или более высоком, чем в норме, росте, выраженный половой инфантилизм без соматических аномалий. Гонады представляют собой фиброзные тяжи, иногда с элементами стромы.

При смешанной форме дисгенезии гонад рост нормальный, телосложение интерсексуальное, соматических аномалий нет, но есть признаки вирилизации наружных половых органов (гипертрофия клитора, персистенция урогенитального синуса). Гонады у этих пациенток имеют смешанное строение с элементами тестикулярной ткани типа клеток Сертоли или Лейдига. Наиболее часто встречается кариотип 45,X/46,XY.

Лечение зависит от формы дисгенезии гонад и кариотипа. При синдроме Шерешевского—Тернера и чистой форме дисгенезии с кариотипом 46,XX проводится гормональная терапия комбинированными эстроген-гестагенными препаратами. Пациенткам с чистой (кариотип 46,XY — синдром Свайера, рис. 5.4) и смешанной формами дисгенезии показана двусторонняя гонадэктомия в связи с частой малигнизацией гонад с последующей заместительной гормонотерапией.



Рис. 5.4. Больная с синдромом Свайера. Фото предоставлено автором

Контрольные вопросы

1. Приведите варианты нарушений полового развития девочек.
2. В чем заключается преждевременное половое развитие центрального генеза?
3. Каковы особенности преждевременного полового развития яичникового генеза?
4. Охарактеризуйте понятия «неполная» и «полная» формы преждевременного полового развития.
5. Каковы особенности преждевременного полового развития при врожденной дисфункции коры надпочечников?
6. Каковы особенности задержки полового развития центрального генеза?
7. В чем заключается задержка полового развития яичникового генеза?
8. Охарактеризуйте синдром Шерешевского—Тернера. Изложите принципы его терапии.

МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА

Маточные кровотечения пубертатного периода (МКПП) — патологические кровотечения, обусловленные отклонениями отторжения эндометрия у девочек-подростков с нарушениями циклической продукции стероидных гормонов с момента первой менструации до 18 лет. МКПП составляют 20—30% среди всех гинекологических заболеваний детского возраста.

Этиология и патогенез. В основе МКПП лежит нарушение циклического функционирования гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. В результате изменяется ритм секреции рилизинг-гормонов, ФСГ и ЛГ, нарушается фолликулогенез в яичниках и, как следствие, происходит маточное кровотечение.

На фоне дисгормональных изменений в яичнике начинаются рост и созревание нескольких фолликулов, которые подвергаются атрезии. В процессе их роста в организме наблюдается **относительная гиперэстрогения**, т.е. уровень эстрогенов не превышает нормальные показатели, однако желтое тело отсутствует, поэтому матка находится под влиянием только эстрогенов. Гормональная дисфункция может также приводить к персистенции одного фолликула, в связи с чем желтое тело не образуется. При этом уровень эстрогенов, оказывающих действие на эндометрий, существенно выше нормы — **абсолютная гиперэстрогения**.

Нередко в яичниках образуются фолликулярные кисты (82,6%), реже — кисты желтого тела (17,4%). Вне зависимости от относительной или абсолютной гиперэстрогении слизистая оболочка матки своевременно (в дни менструаций) не отторгается и подвергается гиперпластической трансформации — развивается железисто-кистозная гиперплазия. В слизистой оболочке отсутствует фаза секреции, ее чрезмерное разрастание приводит к нарушению питания и отторжению. Отторжение может сопровождаться обильным кровотечением или растягиваться во времени.

При рецидивирующих МКПП возможна атипическая гиперплазия.

Нарушению гормональной регуляции у девочек с МКПП способствуют психический и физический стресс, переутомление, неблагоприятные бытовые условия, гиповитаминозы, дисфункция щитовидной железы и(или) коры надпочечников. Большое значение в развитии МКПП имеют как острые, так и хронические инфекционные заболевания (корь, коклюш, ветряная оспа, эпидемический паротит, краснуха, острые респираторные вирусные инфекции и особенно частые ангины, хронический тонзиллит). Кроме того, могут иметь значение осложнения у матери во время бере

менности, родов, инфекционные заболевания родителей, искусственное вскармливание.

Клиническая картина заключается в появлении кровяных выделений из половых путей после задержки менструаций на срок от 14—16 дней до 1,5—6 мес. Подобные нарушения менструального цикла иногда появляются сразу после менархе, иногда в течение первых 2 лет. У $\frac{1}{3}$ девочек они могут повторяться. Кровотечение может быть обильным и приводить к анемии, слабости, головокружению. Если подобное кровотечение продолжается несколько дней, вторично может наступить нарушение свертываемости крови по типу ДВС-синдрома, и тогда кровотечение еще больше усиливается. У некоторых больных кровотечение может быть умеренным, не сопровождается анемией, но продолжаться 10—15 дней и более.

МКПП не зависят от соответствия календарного и костного возраста, а также от развития вторичных половых признаков.

Диагностика МКПП осуществляется после гемостаза на основании определения уровня и характера изменений в репродуктивной системе.

Диагностика основывается на данных анамнеза (задержка менструаций) и появлении кровяных выделений из половых путей. Наличие анемии и состояние свертывающей системы крови определяют при лабораторном исследовании (клинический анализ крови, коагулограмма, включая число тромбоцитов, активированное частичное тромбопластическое время, время кровотечения и время свертывания; биохимический анализ крови). В сыворотке крови определяют уровень гормонов (ФСГ, ЛГ, пролактин, эстрогены, прогестерон, кортизол, тестостерон, ТТГ, Т₃, Т₄), проводят тесты функциональной диагностики. Целесообразна консультация специалистов — невролога, эндокринолога, офтальмолога (состояние глазного дна, определение цветовых полей зрения). В межменструальном промежутке рекомендуется измерять базальную температуру. При однофазном менструальном цикле базальная температура монотонная.

Для оценки состояния яичников и эндометрия проводят УЗИ, при ненарушенной девственной плеве — с использованием ректального датчика.

У живущих половой жизнью методом выбора является применение влагалищного датчика. На эхограмме у пациенток с МКПП выявляется незначительная тенденция к увеличению объема яичников в период между кровотечениями. Клинико-эхографические признаки персистирующего фолликула: эконегативное образование округлой формы диаметром от 2 до 5 см, с четкими контурами в одном или обоих яичниках.

После остановки кровотечения необходимо по возможности более точно выяснить преимущественное поражение регулирующей системы репродукции. С этой целью оценивают развитие вторичных половых признаков и костный возраст, физическое развитие, применяют рентгенографию черепа с проекцией турецкого седла; ЭхоЭГ, ЭЭГ; по показаниям — КТ или МРТ (для исключения опухоли гипофиза); эхографию надпочечников и щитовидной железы.

УЗИ, особенно с доплерометрией, целесообразно проводить в динамике, так как при этом можно визуализировать атретические и персистирующие фолликулы, зрелый фолликул, овуляцию, образование желтого тела.

Дифференциальная диагностика МКПП проводится прежде всего с начавшимся и неполным абортom, который легко исключить с помощью УЗИ. Маточные кровотечения в пубертатном периоде не только функциональные; они могут быть и симптомами других заболеваний. Одно из первых мест занимает идиопатическая аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). Образующиеся в организме аутоантитела против тромбоцитов разрушают важнейшие факторы гемокоагуляции и вызывают кровотечения. Эта врожденная патология протекает с периодами ремиссии и ухудшения. Девушки с болезнью Верльгофа уже с раннего детства страдают носовыми кровотечениями, кровоточивостью при порезах и ушибах, после экстракции зубов. Первая же менструация у больных с болезнью Верльгофа переходит в кровотечение, что служит дифференциально-диагностическим признаком. На коже больных, как правило, видны множественные кровоподтеки, петехии. Установлению диагноза болезни Верльгофа помогают анамнез и внешний вид больных. Диагноз уточняют на основании исследований крови: уменьшение числа тромбоцитов $<70-100$ г/л, увеличение времени свертывания крови, длительность кровотечения, изменение показателей коагулограммы. Иногда определяется не только тромбоцитопения (пониженное число тромбоцитов), но и тромбастения (функциональная неполноценность тромбоцитов). При выявлении болезни Верльгофа и других заболеваний крови лечение осуществляется совместно с гематологами. Используемые при этом большие дозы дексаметазона могут приводить к аменорее на период лечения.

МКПП могут быть результатом воспалительных изменений внутренних половых органов, в том числе туберкулезного поражения эндометрия, рака шейки и тела матки (редко).

Лечение маточных кровотечений проводят в 2 этапа. На 1-м этапе осуществляется гемостаз, на 2-м — терапия, направленная на профилактику рецидивов кровотечения и регуляцию менструального цикла.

При выборе метода гемостаза необходимо учитывать общее состояние больной и величину кровопотери. Пациенткам с невыраженной анемизацией (уровень $Hb >100$ г/л, показатель гематокрита $>30\%$) и отсутствием по данным УЗИ гиперплазии эндометрия проводится симптоматическая гемостатическая терапия. Назначают сокращающие матку средства: окситоцин, кровоостанавливающие препараты (этамзилат, транексамовая кислота, Аскорутин*). Хороший гемостатический эффект дает сочетание указанной терапии с физиотерапией — применяемых синусоидальных модулированных токов на область шейных симпатических узлов (по 2 процедуры в день в течение 3—5 дней), а также с иглорефлексотерапией или электропунктурой.

При неэффективности симптоматической гемостатической терапии проводится гормональный гемостаз монофазными комбинированными эстроген-гестагенными препаратами (ригевидон*, марвелон*, регулон* и др.), которые назначают по 1 таблетке каждый час (не более 5 таблеток). Кровотечение прекращается, как правило, в течение 1 сут. Затем дозу постепенно снижают до 1 таблетки в день. Курс лечения продолжают в течение 10 дней (короткий курс) или 21 дня. Менструальноподобные выделения

после прекращения приема эстроген-гестагенов бывают умеренными и заканчиваются в течение 5—6 дней.

При длительном и обильном кровотечении, когда имеются симптомы анемии и гиповолемии, слабость, головокружение, при уровне НБ <70 г/л и гематокрите <20% показан хирургический гемостаз — раздельное диагностическое выскабливание под контролем гистероскопии с тщательным гистологическим исследованием соскоба. Во избежание разрывов девственную плеву обкалывают 0,25% раствором прокаина с 64 ЕД гиалуронидазы (лидаза^А). Пациенткам с нарушением свертывающей системы крови раздельное диагностическое выскабливание не проводится. Гемостаз осуществляют комбинированными эстроген-гестагенными препаратами, при необходимости (по рекомендации гематологов) — в сочетании с глюкокортикостероидами.

Одновременно с консервативным или хирургическим лечением необходимо проводить полноценную антианемическую терапию: препараты железа (мальтофер*, фенюльс* внутрь, венофер* внутривенно); цианокобаламин (витамин В₁₂^А) с фолиевой кислотой; пиридоксин (витамин В₆^А) внутрь, аскорбиновая кислота (витамин С), рутозид (рутин*). В крайнем случае (уровень НБ <70 г/л, гематокрит <25%) переливают компоненты крови — свежезамороженную плазму и эритроцитную массу.

С целью профилактики рецидивов кровотечения после полного гемостаза на фоне симптоматического и гемостатического лечения целесообразно проведение циклической витаминотерапии: в течение 3 мес с 5-го по 15-й день цикла назначают фолиевую кислоту — по 1 таблетке 3 раза в день, глютаминовую кислоту — по 1 таблетке 3 раза в день, пиридоксин — 5% раствор по 1 мл внутримышечно, витамин Е — по 300 мг через день, а с 16-го по 25-й день цикла — аскорбиновую кислоту — по 0,05 г 2—3 раза в день, тиамин (витамин В₁*) — 5% раствор по 1 мл внутримышечно. Для регуляции менструальной функции используют также эндоназальный электрофорез лития, пиридоксина, прокаина, электросон. Профилактика кровотечения после гормонального гемостаза заключается в приеме моно- фазных комбинированных эстроген-гестагенных препаратов (новинет^А, мерсилон^А, логест^А, джес^А) — по 1 таблетке, начиная с 1-го дня менструального цикла (в течение 21 дня), либо гестагенов — дидрогестерон (дюфастон^А) по 10—20 мг в день с 16-го по 25-й день в течение 2—3 мес с последующей циклической витаминотерапией. Больным с гиперпластическими процессами эндометрия после выскабливания, как и после гормонального гемостаза, следует проводить профилактику рецидивов. Для этого назначают эстроген-гестагенные препараты или чистые гестагены (в зависимости от изменений в яичнике — атрезия или персистенция фолликула). Большое значение имеют меры общего оздоровления, закаливание, полноценное питание, санация очагов инфекции.

Правильная и своевременная терапия и профилактика рецидивов МКПП способствуют циклическому функционированию всех отделов репродуктивной системы.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение меноррагии.
2. Какова этиология меноррагии?
3. Каков патогенез меноррагии?
4. С чем проводится дифференциальная диагностика меноррагии?
5. Изложите основные принципы лечения меноррагии.
6. В чем заключается профилактика рецидивов маточных кровотечений?

ВУЛЬВОВАГИНИТЫ У ДЕВОЧЕК

Воспалительные заболевания половых органов занимают 1-е место в структуре гинекологической патологии у девочек от 1 года до 8 лет, составляя около 65% всех заболеваний половых органов. Воспалительные поражения половых органов девочек могут стать причиной серьезных нарушений менструальной, репродуктивной, половой функций в зрелом возрасте. Так, язвенные поражения влагалища у девочки могут вызывать его сужение или заращение и создать в будущем препятствие для половой жизни, беременности и родов. Кроме того, длительно текущие воспалительные заболевания могут вызвать изменение функций системы гипоталамус—гипофиз-яичники.

У девочек от 1 года до 8 лет воспаление наиболее часто развивается в вульве и влагалище.

Этиология. Причиной вульвовагинита у девочек может быть специфическая (гонококки, микобактерии туберкулеза, коринебактерия дифтерии, трихомонада) и неспецифическая (условно-патогенные аэробы и анаэробы, хламидии, грибы, вирусы, простейшие и др.) инфекция. Вульвовагиниты могут развиваться после введения инородного тела, при глистной инвазии, онанизме, нарушениях реактивности организма вследствие вторичной инфекции.

Пути передачи специфической инфекции различны. В раннем возрасте преобладает бытовой путь передачи инфекции (через предметы обихода, места общего пользования, при нарушении правил гигиены). У девочек-подростков, живущих половой жизнью, возможно заражение половым путем.

Классификация вульвовагинитов у девочек

I. Инфекционные.

- Неспецифический вульвовагинит.
- Специфический вульвовагинит:
 - гонорейный;
 - туберкулезный;
 - дифтерийный.

II. Первично-неинфекционные.

- Вульвовагинит, вызванный инородным телом во влагалище.
- Вульвовагинит, вызванный глистной инвазией.
- Вульвовагинит, вызванный онанизмом.

- Вульвовагинит, вызванный изменением реактивности организма:
 - нарушением обмена веществ;
 - дисметаболической нефропатией;
 - аллергическими заболеваниями;
 - дисбактериозом кишечника;
 - заболеваниями мочевыводящих путей;
 - острыми вирусными заболеваниями;
 - детскими инфекциями.

В 1955 г. Гарднер и Дюк предложили термин «неспецифический бактериальный вагинит» (банальный, негонококковый). Клиническая картина заболевания не имела черт специфического воспалительного процесса. В настоящее время деление урогенитальных заболеваний на специфические и неспецифические достаточно условно. В качестве возбудителей вульвовагинитов выступают ассоциации микроорганизмов, в результате чего заболевание утрачивает клиническую специфичность.

Грибковый вульвовагинит чаще встречается у девочек-подростков, живущих половой жизнью. Возможны семейное инфицирование девочек (если больны родители), а также заражение новорожденных (при прохождении плода через инфицированные родовые пути).

Микотический вульвовагинит может возникнуть в любом возрасте, чаще — в грудном, раннем детском и пубертатном. Наиболее частым возбудителем заболевания являются грибы рода *Candida*. К заболеванию предрасполагают: иммунодефицит, гиповитаминоз, лечение антибиотиками, эндокринные нарушения.

Вирусный вульвовагинит у девочек встречается редко. Вирусы (вирус герпеса, гриппа, парагриппа, урогенитальный, аденовирус, цитомегаловирус, папилломавирус) могут изолированно поражать вульву и влагалище. Заражение происходит от больных. Возможны трансплацентарное инфицирование и инфицирование в родах.

Гонорейный вульвовагинит возникает в возрасте 3—7 лет, когда биологическая защита гениталий снижена. В старшем возрасте заболеваемость гонореей снижается, хотя возможно заражение половым путем.

Дифтерийное поражение вульвы и влагалища развивается вторично после дифтерии зева, реже бывает первичным.

Деление урогенитальных заболеваний на специфические и неспецифические достаточно условно. В качестве возбудителей вульвовагинитов выступают ассоциации микроорганизмов, вследствие чего заболевание утрачивает клиническую специфичность.

Клиническая картина. Вульвовагиниты у девочек могут возникать остро, но нередко наблюдается и хроническое течение. При остром вульвовагините девочки жалуются на гнойные выделения из половых путей, зуд, жжение во влагалище и в области наружных половых органов, усиливающиеся при мочеиспускании. Эти жалобы обычно появляются при распространении воспалительного процесса на вульву. Иногда отмечается боль в области влагалища, внизу живота с иррадиацией в крестцово-поясничную область. Кроме дизурических явлений, больные нередко жалуются на запор. При переходе заболевания в хроническую стадию гиперемия и экссудация

уменьшаются, боли стихают. Преобладающими становятся жалобы на гнойные выделения из половых путей и зуд.

Диагностика. Для диагностики вульвовагинитов имеют значение анамнез (сопутствующие заболевания, провоцирующие моменты — инородное тело, онанизм и др.) и жалобы. При осмотре отмечают отечность и гиперемия вульвы, которая может распространяться на кожу бедер. При длительном хроническом течении заболевания гиперемия сменяется пигментацией. Слизистая оболочка преддверия влагалища может мацерироваться, появляются эрозии и мелкие язвы. Выделения из половых путей серозно-гнойные, гнойные, при инородном теле во влагалище — с примесью крови.

Диагностике помогают дополнительные методы исследования. Вагиноскопия определяет наличие и степень поражения влагалища и шейки матки, а также инородное тело. Отмечаются отечность и гиперемия стенки влагалища и влагалищной порции шейки матки, мелкоочечные кровоизлияния, эрозии. При микроскопии нативного мазка и мазка, окрашенного по Граму, определяются повышенное количество лейкоцитов в поле зрения, гонококки, трихомонады, грибы. В момент осмотра можно сделать посев выделений из влагалища на флору и чувствительность к антибиотикам. Специфическую природу вульвовагинита выявляют методом ПЦР. Глистную инвазию подтверждают исследованием кала на яйца глистов, соскоба из перианальной области на энтеробиоз.

Клинические признаки вульвовагинитов определяются в основном возбудителем заболевания.

Трихомонадный вульвовагинит проявляется обильными жидкими выделениями беловатого или зеленовато-желтого цвета. Нередко они пенятся, раздражают кожу наружных половых органов, бедер, промежности. Заболевание сопровождается выраженным зудом вульвы, а также явлениями уретрита. В выделениях возможна примесь крови.

При **микотическом** поражении вульва гиперемирована, отечна, с беловатыми наложениями, под которыми при снятии шпателем обнаруживаются участки яркой гиперемии. Выделения из влагалища выглядят как творожистая масса. Нередко заболевание сопровождается явлениями уретрита, цистита.

Хламидийный вульвовагинит в большинстве случаев хронический, с частыми рецидивами, жалобами на периодический зуд вульвы. Возможно жжение при мочеиспускании. Вульва умеренно гиперемирована. При вагиноскопии выявляют цервицит, петехиальные кровоизлияния, эрозию шейки матки. Выделения чаще бывают скудными слизистыми, редко гнойными.

Уреа- и микоплазменный вульвовагинит специфической клиники не имеет. Обычно больных беспокоят серозно-гнойные выделения из половых путей, часто в сочетании с уретритом. Роль микоплазменной инфекции в возникновении воспаления влагалища многими авторами ставится под сомнение.

Герпетический вульвовагинит проявляется мелкими пузырьками на гиперемированной вульве. Пузырьки содержат прозрачную, а затем, при присоединении вторичной инфекции, — гнойную жидкость. Через 5—7 дней пузырьки вскрываются с образованием эрозий и язвочек, которые покрыва

ются струпом. В начале заболевания выражены жжение, боли и зуд в области вульвы. Общие симптомы включают головную боль, озноб, повышение температуры тела.

Гонорейный вульвовагинит у девочек бывает торпидным рецидивирующим и даже бессимптомным, хотя наиболее типично острое начало. Поражение многоочаговое, обычно вовлекаются влагалище (в 100% случаев), мочеиспускательный канал (60%), реже — прямая кишка (0,5%).

После 1—3-дневного инкубационного периода появляются обильные гнойные выделения, разлитая гиперемия наружных половых органов, промежности, кожи внутренней поверхности бедер, перианальных складок. Девочки жалуются на рези при мочеиспускании, тенезмы. Выделения из половых путей гнойные, густые, зеленоватого цвета, прилипают к слизистой оболочке, при высыхании оставляют корочки на коже.

Дифтерийный вульвовагинит вызывает боли в области наружных половых органов, при мочеиспускании, инфильтрацию, выраженный отек и гиперемию вульвы с синюшным оттенком. При вагиноскопии на слизистой оболочке влагалища обнаруживают серые пленки, после снятия которых остаются кровоточащие эрозии. Возможны язвы с некротическими изменениями и желтоватым налетом. Паховые лимфатические узлы увеличены, болезненны. Выделения из половых путей незначительные, серозные или кровянисто-гнойные, с пленками. Местные изменения сопровождаются явлениями общей интоксикации, лихорадкой.

Лечение. В первую очередь рекомендуют тщательно соблюдать правила гигиены, давать ребенку меньше сладостей и раздражающих пищевых продуктов, увеличить количество свежих овощей и фруктов. Лечение обычно проводится амбулаторно.

При бактериальном вульвовагините проводят терапию основного заболевания, удаляют инородные тела из влагалища. При глистной инвазии показана дегельминтизация. Комплексное лечение включает санацию хронических очагов инфекции, повышение иммунитета и неспецифической резистентности организма.

В качестве местной терапии используют:

- промывание влагалища растворами антисептиков;
- ультрафиолетовое облучение вульвы;
- сидячие ванночки с настоем трав в домашних условиях (ромашка, календула, шалфей, мята, крапива, зверобой).

При отсутствии эффекта назначают влагалищные палочки и мази с антибиотиками — полимиксин, неомицин, 5—10% эмульсия хлорамфеникола (синтомицин*), левомеколь*, левосин* и др., нитрофуранами (фуразолидон), эстрогенами (крем овестин*). В последующем для ускорения эпителизации местно используют мази с ретинолом, витамином Е, солкосерил*, актовегин* и другие репаративные средства.

При онанизме большое значение придается правильному воспитанию, иногда требуется седативная терапия.

В качестве общеукрепляющих средств применяют поливитамины, пивные дрожжи, мегилурацил*, иммунал*, элеутерококк. При выраженном зуде или общей реакции назначают гинсенсбилизирующие антигистаминные

препараты — дифенгидрамин (димедрол*), клемастин (тавегил*), хлоропирамин (супрастин*), мебгидролин (диазолин*) и др.

При лечении уреа- и микоплазменного вульвовагинита используют антибиотики, активные в отношении возбудителя, — азитромицин, рокситромицин, мидекамицин. Местно применяют мази с тетрациклином, эритромицином.

Лечение дифтерийного вульвовагинита специфическое и начинается с введения дифтерийного антитоксина. Назначают симптоматическую терапию, во влагалище вводят средства, способствующие заживлению эрозий и препятствующие рубцовому сужению влагалища.

Лечение трихомониаза, генитального кандидоза, хламидиоза, вирусного поражения влагалища, гонореи, туберкулеза представлено в разделе «Общая гинекология».

Контрольные вопросы

1. Приведите классификацию вульвовагинитов.
2. Перечислите анатомо-физиологические особенности строения наружных половых органов в нейтральном периоде.
3. Назовите причины вульвовагинитов.

ТРАВМЫ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ДЕВОЧЕК

Травмы половых органов у девочек наблюдаются преимущественно в возрасте от 2 до 11 лет, в основном в результате падения на тупые и острые предметы, реже встречаются насильственные, ятрогенные и транспортные травмы.

Тяжесть травмы бывает различной: от небольших ссадин до ранения соседних органов и повреждений, проникающих в брюшную полость. Нередко повреждаются наружные половые органы (разрывы малых половых губ, клитора, стенок влагалища, гематомы наружных гениталий).

Разрыв задней спайки может ограничиваться кожей, но может распространяться на мышцы промежности с нарушением целостности наружного сфинктера и слизистой оболочки прямой кишки. Разрыв малых половых губ иногда захватывает область клитора и мочеиспускательного канала. Травмы половых органов могут сочетаться с повреждениями уретры, мочевого пузыря и переломами костей таза.

Различают травму в остром периоде и последствия травмы.

Травма в остром периоде. Повреждения половых органов, как правило, сопровождаются кровотечениями, хотя бывают травмы без нарушения целостности слизистой оболочки и кожи с возникновением гематом различной величины. Гематома может оставаться стабильной или увеличиваться (при повреждении артерии). В тяжелых случаях появляются признаки анемии. Большие гематомы могут распространяться с наружных половых органов на бедра, ягодицы, переднюю брюшную стенку. Появление крови в моче, кале наводит на мысль о нарушении целостности мочевого пузыря, уретры и прямой кишки.

Травма мочеполовых органов — одно из наиболее тяжелых повреждений. Постоянное выделение мочи и отсутствие самостоятельного мочеиспускания при разрывах уретры вызывают тяжелые страдания, угнетают психику пациенток.

Диагностика травмы половых органов проводится на основании комплексного обследования, включающего данные анамнеза, осмотра наружных половых органов, пальпации и перкуссии живота, вагиноскопии. Если трудно определить локализацию и обширность повреждения, то обследование проводят под наркозом. Уретроцистоскопия позволяет исключить или подтвердить травму мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. При ректально-абдоминальном исследовании определяют целостность прямой кишки, состояние костей таза, наличие гематом. Вагиноскопия дает пред-

ставление о состоянии стенок влагалища и сводов. Рентгенологическое исследование производят при подозрении на переломы костей таза, проникающее ранение брюшной полости. При травмах в результате изнасилования особенно детально описывают данные гинекологического исследования, определяют тяжесть и локализацию повреждений; с вульвы и из влагалища берут мазки на инфекции, сперматозоиды; одежду и белье девочки передают следственным органам.

Лечение. На начальном этапе проводят первичную обработку раны по общепринятой методике. Объем помощи зависит от тяжести повреждения. При поверхностных ссадинах половые органы обрабатывают антисептиками. При небольшой гематоме назначают холод на область гематомы, а затем рассасывающую терапию. Большую гематому с образованием полостей следует вскрыть, удалить сгустки, наложить швы на кровоточащий сосуд. Возможно дренирование полости.

Разрывы влагалища и промежности I—II степени ушивают. У пациенток с разрывом уретры и мочевого пузыря ушивают мочевой пузырь и накладывают цистостому. Наложение первичного шва уретры, особенно при разрыве тканей, сразу после травмы нецелесообразно. Следствием этих операций могут стать облитерация уретры и (или) формирование мочеполювых свищей. После уrogenной травмы необходимо ушивание влагалища, уретры и мочевого пузыря.

В послеоперационном периоде проводят туалет наружных половых органов и санацию влагалища растворами антисептиков. После ушивания мочевого пузыря и при сохраненной целостности уретры в мочевой пузырь вводят катетер на 14—15 дней и назначают уросептики.

Последствия повреждений мочеполювых органов весьма разнообразны, что обусловлено локализацией травмы (повреждения влагалища, уретры, мочевого пузыря или их сочетание), которая приводит к облитерации упомянутых структур, а также мочеполювым свищам. Как правило, пациентки с мочеполювыми свищами жалуются на подтекание мочи из влагалища, а при цистостоме — на отсутствие самостоятельного мочеиспускания. Со временем у пациенток с мочеполювыми свищами в результате раздражения мочой слизистой оболочки влагалища развиваются тяжелые формы кольпита, иногда с образованием мочевых камней в области свища. Девочек пубертатного возраста с облитерациями влагалища беспокоят циклически повторяющиеся боли внизу живота, связанные с формированием гематокольпоса и (или) гематометры, что нередко требует срочного оперативного вмешательства. В случае присоединения инфекции и развития пиометры, пиокольпоса приходится прибегать к экстирпации матки с трубами.

Еще одним постоянным симптомом последствий уrogenитальных повреждений являются неврозоподобные расстройства в виде депрессии и тревоги, ощущение собственной неполноценности.

Диагностика последствий уrogenитальной травмы включает сбор анамнеза, осмотр наружных половых органов, зондирование влагалища, ректально-абдоминальное исследование. Достоверным методом диагностики непроходимости влагалища, приводящей к гематокольпосу, является УЗИ. При отсутствии гематокольпоса точно определить локализацию и протяженность

облитерации влагалища по данным УЗИ не удается. В такой ситуации показана МРТ органов малого таза.

Для выявления стриктур мочевыводящих путей наиболее информативна цистоуретроскопия. Уретро- и пузырно-влагалищные свищи можно обнаружить при одновременном использовании двух эндоскопов, один из которых вводят в уретру, а другой — через цистостому в мочевой пузырь. Достаточно информативна и цистоуретрография, позволяющая выявлять не только мочеполовые свищи, но и уменьшение вместимости мочевого пузыря, его деформацию, а также пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

Лечение последствий урогенитальных повреждений — серьезная проблема в связи с достаточно сложной анатомией. Наиболее сложная ситуация при сочетанных повреждениях влагалища, уретры и мочевого пузыря. Хирургическую коррекцию урогенитальной патологии можно проводить в один или несколько этапов. Одноэтапное оперативное вмешательство выполняют, если возможна реконструкция влагалища и уретры из одного доступа (например, промежностного). Если одноэтапная реконструкция при множественных урогенитальных повреждениях слишком травматична, операцию проводят в 2—3 этапа, используя не только промежностный, но и заднесагиттальный параректальный и (или) трансвезикальный доступы. Подобные операции осуществляют высококвалифицированные специалисты в многопрофильных детских больницах.

После реконструкции половых путей во влагалище вводят тампон с вазелиновым маслом и водным раствором хлоргексидина на 3—5 сут, затем его меняют ежедневно в течение 3—4 дней, одновременно проводя санацию влагалища растворами антисептиков. С 6—7-го дня нужно обрабатывать линию швов кремом овестин*, с 10—12-го дня выполнять профилактическое бужирование влагалища. После коррекции стриктур уретры и мочеполовых свищей в мочевой пузырь вводят уретральный катетер либо накладывают цистостому на срок от 3 до 16 сут (в зависимости от вида операции).

Эффективность и прогноз. Приведенные способы обследования и оперативного лечения эффективны у 91,2% пациенток и создают предпосылки для восстановления менструальной и репродуктивной функций, а также для социальной адаптации больных.

Контрольные вопросы

1. Какие органы могут быть повреждены при травме половых органов?
2. Какова тактика лечения больших гематом при острой травме наружных половых органов?
3. Назовите симптомы травмы мочевого пузыря и прямой кишки.
4. Перечислите симптомы разрыва уретры.
5. Укажите методы диагностики при травме мочеполовых органов.
6. В чем заключается начальный этап лечения при острой травме?
7. Какова тактика лечения при разрывах влагалища и промежности I—II степени?
8. Перечислите методы исследования, используемые в диагностике последствий урогенитальной травмы.

**ОБЩАЯ
ГИНЕКОЛОГИЯ**

НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Нарушения менструального цикла могут быть одним из частых проявлений гинекологических заболеваний или их причиной. Несмотря на большие адаптационные возможности женского организма, в последнее десятилетие отмечается неуклонный рост нарушений репродуктивной функции.

Многообразие нозологических форм нарушений менструального цикла обусловлено его многоступенчатой регуляцией. Нейрогуморальная координация менструальной функции осуществляется вследствие согласованной работы коры больших полушарий, специфических отделов гипоталамуса, гипофиза, а также их взаимодействия с периферическими эндокринными органами, рядом экстрагипоталамических структур. Как правило, нарушения менструального цикла связаны с изменениями в системе регуляции репродуктивной функции либо в органах-мишенях.

Наряду с симптомами, характеризующими тот или иной вариант нарушения менструального цикла (аменорея, дисфункциональные маточные кровотечения, альгодисменорея), выделяют наиболее часто встречающиеся в практике нейроэндокринные синдромы — такие, как синдром Иценко—Кушинга, Шиена, Шерешевского—Тернера, поликистозных яичников, а также предменструальный, постгистерэктомический синдромы и синдром после тотальной овариэктомии (посткастрационный).

9.1. Аменорея

Аменорея — отсутствие менструации в течение 6 мес и более, является симптомом многих гинекологических заболеваний и синдромов. Помимо аменореи, могут быть и другие изменения менструальной функции, такие, как *гипоменорея*, *опсоменорея* и *олигоменорея* — соответственно скудные, короткие и редкие менструации.

Различают физиологическую, патологическую, ложную и ятрогенную аменорею.

Физиологическая аменорея — отсутствие менструации до периода полового созревания, во время беременности, лактации и в постменопаузе.

Патологическая аменорея — симптом гинекологических или экстрагенитальных заболеваний; может быть первичной и вторичной. *Первичная аменорея* — отсутствие первой менструации после 16 лет, *вторичная* — отсутствие менструации в течение 6 мес у ранее менструировавших женщин.

Ложная аменорея — отсутствие кровяных выделений из половых путей вследствие нарушения их оттока в связи с атрезией цервикального канала или пороком развития гениталий; при этом циклическая активность яичников не нарушена.

Ятрогенная аменорея наступает после гистерэктомии и тотальной овариэктомии. Она также может быть связана с приемом лекарственных средств (агонисты гонадотропинов, антиэстрогенные препараты). Как правило, после прекращения лечения менструации восстанавливаются.

Известно, что нейрогуморальная регуляция менструального цикла происходит с участием коры головного мозга, подкорковых структур, гипофиза, яичников, матки и представляет собой единое целое. Нарушение в каком-либо звене неизбежно отражается на других звеньях цепи. Аменорея любой этиологии (любого уровня поражения, кроме маточной формы) в конечном итоге приводит к гипозэстрогении и отсутствию овуляции. Гипозэстрогения, в свою очередь, сопряжена с гиперандрогенией, выраженность которой зависит от уровня поражения. Подобный дисбаланс половых гормонов определяет омуужествление (вирилизм): характерное строение скелета, избыточное оволосение (гипертрихоз), оволосение по мужскому типу (гирсутизм), огрубение голоса, гипертрофию клитора, недоразвитие вторичных половых признаков.

В зависимости от преимущественного уровня поражения того или иного звена нейроэндокринной системы выделяют *аменорею центрального генеза (гипоталамо-гипофизарную)*, *яичниковую*, *маточную ее формы*, *аменорею, обусловленную патологией надпочечников и щитовидной железы*. Это условное разделение имеет большое значение для выбора тактики лечения. Поражение на каждом из уровней регуляции менструального цикла и матки может быть *функционального* или *органического генеза* либо *результатом врожденной патологии* (табл. 9.1).

Таблица 9.1. Причины аменореи и уровень поражения репродуктивной системы

Уровень поражения	Характер изменений		
	функциональные	анатомические	врожденная патология
Центральные (гипоталамо-гипофизарный)	Нервная анорексия, болезнь Иценко—Кушинга, гигантизм, гиперпролактинемия	Синдром Шиена, гиперпролактинемия, аденома гипофиза	Адициозо-генитальная дистрофия
Яичниковый	Синдром поликистозных яичников, синдром истощения яичников, синдром резистентных яичников	Поликистозные яичники, гормонально-активные опухоли яичников	Дисгенезия гонад
Надпочечниковый	Повышенная выработка АКТГ	Опухоли надпочечников, синдром Иценко—Кушинга	Адреногенитальный синдром
Маточный	Удаление базального слоя эндометрия при выскабливании	Синдром Ашермана, генитальный туберкулез	Синдром Рокитанского—Кюстнера

9.2. Аменорея центрального генеза

К аменорее центрального генеза относятся нарушения функции как коры головного мозга, так и подкорковых структур (гипоталамо-гипофизарная аменорея). Нарушения гипоталамо-гипофизарной системы могут быть функциональными, органическими и следствием врожденной патологии.

Аменорея центрального генеза чаще бывает функциональной и, как правило, возникает в результате воздействия неблагоприятных факторов внешней среды. Механизмы нарушения реализуются через нейросекреторные структуры головного мозга, регулирующие тоническую и циклическую секрецию гонадотропинов. Под влиянием стресса происходят избыточное выделение эндогенных опиоидов, снижающих образование дофамина, а также уменьшение образования и выделения гонадолиберина, что может приводить к аменорее. При незначительных нарушениях увеличивается число ановуляторных циклов, появляется недостаточность лютеиновой фазы.

Наиболее часто возникновению центральных форм аменореи предшествуют психическая травма, нейроинфекции, интоксикации, стресс, осложненные беременность и роды. Аменорея наблюдается у каждой 3-й больной шизофренией и маниакально-депрессивным психозом, особенно в период обострения. Имеют значение психологический стресс и перенесенные в детстве инфекционные заболевания. Физические перегрузки, связанные со значительным эмоционально-волевым напряжением, могут вызвать аменорею с психическими, астеноневротическими, астенодепрессивными или астеноипохондрическими нарушениями. Менструация прекращается внезапно. Наряду с аменореей наблюдаются раздражительность, плаксивость, головная боль, нарушения памяти, работоспособности, расстройство сна. Во время войны вследствие вынужденного голодания женщины резко худели, что приводило к нарушению в гипоталамо-гипофизарной области и к так называемой аменорее военного времени. Этому способствовали и психоэмоциональные нагрузки.

Функциональные нарушения гипоталамо-гипофизарной системы приводят к развитию *нервной анорексии*, *болезни Шенко—Кушинга*, *гигантизма*, *функциональной гиперпролактинемии*. Причины функциональных нарушений гипоталамо-гипофизарной системы:

- хронический психогенный стресс;
- хронические инфекции (частые ангины) и особенно нейроинфекции;
- эндокринные заболевания;
- прием препаратов, истощающих запасы дофамина в ЦНС (резерпин, опиоиды, ингибиторы моноаминоксидазы) и влияющих на секрецию и обмен дофамина (галоперидол, метоклопрамид).

Анатомические нарушения гипоталамо-гипофизарных структур, приводящие к *синдрому Шиена* и *гиперпролактинемии*, заключаются в следующем:

- гормонально-активные опухоли гипофиза: пролактинома, смешанные пролактин- и АКТГ-секретирующие аденомы гипофиза;
- повреждения ножки гипофиза в результате травмы или хирургического вмешательства, воздействия радиации;
- некроз ткани гипофиза, тромбоз сосудов гипофиза.

Врожденная патология гипоталамо-гипофизарной системы может привести к **адипозогенитальной дистрофии**.

Вне зависимости от причин поражения гипоталамо-гипофизарной области происходит нарушение выработки гипоталамического ГнРГ, что приводит к изменению секреции ФСГ, ЛГ, АКТГ, СТГ, ТТГ и пролактина. При этом может нарушаться цикличность их секреции. При изменении гормонообразовательной функции гипофиза возникают разнообразные синдромы. Снижение секреции ФСГ и ЛГ приводит к нарушению развития фолликулов и, следовательно, недостаточной выработке яичниками эстрогенов. Вторичная гипоэстрогения, как правило, сопровождается гиперандрогенией, которая, в свою очередь, способствует возникновению вирильного синдрома, умеренно выраженного при гипоталамо-гипофизарных нарушениях.

Поскольку гипофиз ответствен и за обменные процессы, при поражении гипоталамо-гипофизарной области больных отличает характерный внешний вид: ожирение, лунообразное лицо, жировой фартук, стрии на животе и на бедрах, однако возможна и чрезмерная худоба со слабо выраженными вторичными половыми признаками. Ожирение и сильное похудение в результате нарушений гипоталамо-гипофизарной области усугубляют проявления гормональной дисфункции.

К аменорее при **нервной анорексии** приводит резкое снижение секреции гонадотропинов. Это нередко наблюдается при настойчивом желании похудеть и быстром снижении массы тела на 15% и более. Такая патология распространена среди девушек-подростков, изнуряющих себя диетой и физическими нагрузками, и может быть началом психического заболевания. Отсутствие менструации — один из первых признаков начала заболевания, который приводит девушек к гинекологу. При осмотре отмечается резкое уменьшение подкожной жировой клетчатки при женском типе телосложения. Вторичные половые признаки развиты нормально. При гинекологическом исследовании обнаруживают умеренную гипоплазию наружных и внутренних половых органов. Продолжающаяся потеря массы тела может приводить к брадикардии, гипотонии, гипотермии. В дальнейшем появляются раздражительность, агрессивность, кахексия с полной потерей аппетита и отвращением к еде. Гипоэстрогенное состояние наряду с недостатком питания обуславливает предрасположенность больных к остеопорозу.

Синдром (болезнь) Иценко—Кушинга характеризуется повышением образования гипоталамусом кортиколиберина. Это вызывает активацию адreno-кортикотропной функции передней доли гипофиза вследствие гиперплазии базофильных клеток и в результате — гипертрофию и гиперфункцию надпочечников, избыточное образование глюкокортикостероидов и андрогенов. Следствием подобных гормональных нарушений становится гиперкортицизм, который приводит к гипокалиемическому ацидозу, усилению процессов гликонеогенеза, увеличению содержания сахара в крови и в итоге к стероидному диабету. Заболевание наблюдается в любом возрасте. У детей болезнь Иценко—Кушинга сопровождается вирилизацией различной выраженности, у взрослых в начале заболевания наблюдается аменорея, позже появляются признаки вирилизации. Характерно непропорциональное ожирение с отложением подкожной жировой клетчатки на лице, шее, верхней половине туловища. У больных лицо округлое, цианотично-красное.

Кожа сухая, атрофичная, с мраморным рисунком и участками пигментации и акне. На груди, животе, бедрах багрово-красные полосы растяжения.

Гигантизм также становится следствием гиперплазии эозинофильных клеток гипофиза с повышенной выработкой соматотропного и лактогенно-ю гормонов. При гиперпродукции СТГ рост чрезмерно высокий, относительно пропорциональный или непропорциональный. Чрезмерное увеличение роста обычно замечают в препубертатном и пубертатном периодах, на протяжении ряда лет. Со временем может развиваться акромегалоидное укрупнение черт лица. С самого начала заболевания отмечаются гипогонадизм, первичная аменорея или раннее прекращение менструаций.

К *синдрому Шиена* приводят структурные изменения гипофиза вследствие массивных послеродовых или послеабортных кровотечений. При этом обнаруживаются некротические изменения и внутрисосудистый тромбоз в гипофизе. Ишемии гипофиза способствует также физиологическое снижение выделения АКТГ в послеродовом периоде. Внутрисосудистый тромбоз приводит и к изменениям печени, почек, структур мозга. Выраженность клинических проявлений синдрома Шиена зависит от величины и локализации поражения гипофиза и, соответственно, недостаточности его гонадотропной, тиреотропной, аденокортикотропной функций. Заболевание часто сопровождается клинической картиной гипофункции щитовидной железы или вегетососудистой дистонии по гипотоническому типу (головная боль, повышенная утомляемость, зябкость). Снижение гормональной функции яичников проявляется олигоменореей, ановуляторным бесплодием. Симптоматика тотальной гипофункции гипофиза обусловлена выраженной недостаточностью гонадотропной, тиреотропной и аденокортикотропной функций: стойкая аменорея, гипотрофия половых органов и молочных желез, облысение, снижение памяти, слабость, адинамия, похудение.

При сборе анамнеза выясняется связь начала заболевания с осложненными родами или абортom. Уточнить диагноз можно по снижению в крови уровня гонадотропинов, ТТГ, АКТГ, а также эстрадиола, кортизола, Т₃ и Т₄.

Гиперпролактинемия. Возникновение аменореи гипоталамо-гипофизарного генеза нередко сопровождается избыточной секрецией пролактина — гиперпролактинемией. Пролактин — единственный гормон передней доли гипофиза, секреция которого постоянно подавляется гипоталамусом и резко возрастает после освобождения гипофиза от гипоталамического контроля. Физиологическая гиперпролактинемия наблюдается во время беременности и в период лактации, у практически здоровых женщин во время сна, после физических нагрузок, а также при стрессе. Гиперпролактинемия возможна вследствие повреждения внутриматочных рецепторов при частых выскабливаниях слизистой оболочки тела матки, ручном обследовании стенок матки после родов.

Этиология и патогенез. Причиной гиперпролактинемии могут быть как анатомические, так и функциональные нарушения в системе гипоталамус-гипофиз. Помимо этого на выработку пролактина влияют:

- эстрогены, эстрогенсодержащие оральные контрацептивы;
- препараты, влияющие на секрецию и обмен дофамина (галоперидол, метоклопрамид, сульпирид);

- препараты, истощающие запасы дофамина в ЦНС (резерпин, опиоиды, ингибиторы моноаминоксидазы);
- стимуляторы серотонинергической системы (галлюциногены, амфетамины);
- гипофункция щитовидной железы.

Патогенез гиперпролактинемии заключается в нарушении тонического дофаминергического ингибирующего контроля секреции пролактина, вызванном дисфункцией гипоталамуса. Из эндогенных пролактинингибирующих субстанций наиболее важен дофамин. Уменьшение его содержания в гипоталамусе приводит к снижению уровня пролактинингибирующего фактора и увеличению количества циркулирующего пролактина. Непрерывная стимуляция секреции пролактина приводит к гиперплазии пролакто-трофов, а затем могут сформироваться микро- и макроаденома гипофиза.

У 30—40% женщин с гиперпролактинемией повышен уровень надпочечниковых андрогенов — ДГЭА и ДГЭА-С. Гиперандрогения при гиперпролактинемии объясняется общностью гипоталамической регуляции пролактин- и АКТГ-секретирующей функции гипофиза. Кроме того, в сетчатой зоне коры надпочечников обнаружены рецепторы к пролактину.

Механизм нарушения репродуктивной функции на фоне гиперпролактинемии заключается в следующем. В гипоталамусе под влиянием пролактина уменьшаются синтез и выделение ГнРГ и соответственно ЛГ и ФСГ. В яичниках пролактин тормозит гонадотропинзависимый синтез стероидов, снижает чувствительность яичников к экзогенным гонадотропинам.

Клиническая симптоматика. Гиперпролактинемия проявляется нарушениями менструального цикла по типу гипо-, олиго-, опсо- и аменореи, а также бесплодием.

У женщин с гиперпролактинемией нередко наблюдается галакторея, причем она не всегда коррелирует с уровнем пролактина. Так, галакторея возможна и при нормальном его уровне, что связано с гиперчувствительностью рецепторов пролактина в молочной железе.

Выделяют так называемую бессимптомную гиперпролактинемия, при которой повышен уровень биологически активного пролактина. Около 50% женщин с гиперпролактинемией отмечают головную боль и головокружение, транзиторное повышение АД.

Диагностика гиперпролактинемии включает изучение общего и гинекологического анамнеза, детальное общетерапевтическое обследование. Особого внимания заслуживает состояние эндокринной системы, главным образом щитовидной железы и коры надпочечников.

Повышение уровня пролактина в плазме периферической крови является одним из подтверждений гиперпролактинемии. Имеет значение также соотношение содержания гонадотропных и половых гормонов. Для дифференциальной диагностики гиперпролактинемии, и в частности ее транзиторной формы, необходимо неоднократное определение пролактина в динамике. Наиболее информативны функциональные пробы с агонистом дофамина — бромокриптином (Парлодел*) и антагонистом дофамина — метоклопрамидом (Церукал*). Функциональная гиперпролактинемия не сопровождается

изменениями турецкого седла на рентгенограмме, при КТ и МРТ в случае повышения уровня пролактина до 2000 мМЕ/л.

Для исключения анатомических изменений в гипофизе проводят рентгенологическое исследование черепа с целью выявления изменений в области турецкого седла. При макроаденоме гипофиза размеры турецкого седла увеличены, его дно 2—3-контурное, есть признаки склерозирования турецкого седла. Уровень пролактина при макроаденоме превышает 5000 мМЕ/л. При макроаденоме гипофиза отмечаются аменорея и галакторея. Диагностика микроаденомы гипофиза возможна при применении КТ или МРТ. Уровень пролактина при микроаденоме колеблется от 2500 до 10 000 мМЕ/л.

Лечение гиперпролактинемии проводят с учетом ее формы. Для лечения функциональной гиперпролактинемии широко применяются агонисты дофамина. Лечение начинают с назначения $\frac{1}{2}$ таблетки бромокриптина в день во время еды, затем дозу увеличивают каждые два дня на $\frac{1}{2}$ таблетки, доводя до 3—4 таблеток в день под контролем уровня пролактина крови и базальной температуры. При восстановлении овуляторных менструальных циклов дозу уменьшают до 1 таблетки в день; такое лечение проводят в течение 6—8 мес. Фертильность восстанавливается в 75—90% случаев. При недостаточности 2-й фазы цикла можно дополнительно с 5-го по 9-й день менструального цикла назначить кломифен, который стимулирует овуляцию. К препаратам последнего поколения в лечении гиперпролактинемии относятся хинаголид (норпролак*) и каберголин (достинекс*) (1 мг в неделю в течение 3—4 нед). Это препараты пролонгированного действия с минимальными побочными проявлениями.

При микроаденоме гипофиза терапия также проводится бромокриптином или его аналогами. При длительном лечении развиваются дистрофические изменения в опухоли; происходит ее уменьшение вплоть до полного исчезновения. Беременность на фоне лечения у больных с микроаденомой гипофиза протекает благополучно. В период беременности обязательно наблюдение невролога и офтальмолога.

Макроаденома гипофиза является показанием для оперативного лечения, которое проводит нейрохирург, либо для лучевой терапии.

Адипозогенитальная дистрофия является следствием врожденной патологии гипоталамо-гипофизарной области. Заболевание сопровождается прогрессирующим ожирением в результате нарушения центральной регуляции чувства насыщения из-за повреждения паравентрикулярных ядер гипоталамуса. Снижение гонадотропной функции гипофиза обуславливает недоразвитие половой системы (гипогонадизм). Инфекционные процессы гипофизарной области и аденома гипофиза с гиперплазией эозинофильных клеток гипофиза могут привести к гиперпродукции СТГ и чрезмерно высокому росту (относительно пропорциональный или непропорциональный гигантизм).

9.3. Яичниковая аменорея

Яичниковые формы аменореи обусловлены функциональными, органическими изменениями и врожденной патологией яичников. Наиболее частой причиной функциональных и морфологических нарушений на

яичниковом уровне регуляции менструального цикла является *синдром поликистозных яичников* (СПКЯ). Снижение или истощение гормональной функции яичников отмечается при *синдроме резистентных яичников* (СРЯ) и *синдроме истощения яичников* (СИЯ). Органические изменения яичников, сопровождающиеся нарушением менструальной функции, обусловлены *гормонально-активными опухолями яичников* (см. «Опухоли яичников»).

СПКЯ — патология структуры и функции яичников с весьма разнообразной клинической картиной, наиболее постоянным компонентом которой является ановуляция. СПКЯ заключается в существенных морфологических изменениях яичников. Это гладкая и плотная белочная оболочка, разрастания соединительной ткани, увеличение количества кистозно-измененных фолликулов при отсутствии доминантного фолликула. Поликистозные яичники увеличены в объеме ($>9 \text{ см}^3$) в результате разрастания соединительной ткани, белочная оболочка жемчужно-белого цвета. На разрезе корковый слой напоминает соты, поскольку фолликулы разного диаметра.

СПКЯ сопровождается хронической ановуляцией, бесплодием, нередко нарушением обменных процессов, снижением толерантности к глюкозе, а также гиперандрогенией и, следовательно, вирилизацией. Чрезмерно высокой выработке андрогенов способствует разрастание межяичниковой ткани при СПКЯ.

По результатам многочисленных гормональных и клинических исследований различают первичные (синдром Штейна—Левенталя, описан в 1935 г.) и вторичные поликистозные яичники, причем последние развиваются при надпочечниковой гиперандрогении, гиперпролактинемии, нейрообменно-эндокринных синдромах.

Наиболее удобна для использования в клинической практике предложенная М.Л. Крымской классификация, включающая три формы:

- типичная форма, сопровождающаяся преимущественно яичниковой гиперандрогенией, — первичные поликистозные яичники;
- смешанная или смешанная форма как с яичниковой, так и с надпочечниковой гиперандрогенией;
- центральная форма с гиперандрогенией и выраженной дисфункцией центральных отделов репродуктивной системы с преобладанием вторичных поликистозных яичников.

Этиология и патогенез. Этиология и патогенез зависят от формы СПКЯ. В 60-х годах XX века патогенез типичной формы СПКЯ (синдром Штейна—Левенталя) связывали с генетически обусловленным дефицитом ферментов яичников, блокирующим превращение андрогенов в эстрогены. Однако в последующем было показано, что активность клеток гранулезы зависит от ФСГ. Нарушение процесса ароматизации андрогенов в эстрогены приводит к накоплению тестостерона (активного андрогена) и снижению уровня эстрогенов в яичниках. Вследствие этого по механизму обратной связи нарушается циклическая секреция гонадотропинов, что, в свою очередь, приводит к гиперплазии стромы и текаклеток яичников, чрезмерной или повышенной продукции андрогенов. Андрогены частично превращаются в эстрон, а часть эстрогена — в эстрадиол. Однако этого недостаточно для

возникновения предовуляторного и лютеинового пика. Менструальный цикл приобретает монофазный характер.

В патогенезе *смешанной формы* СПКЯ пусковым механизмом могут быть первичные нарушения функции коры надпочечников или транзиторный избыток надпочечниковых андрогенов в период адренархе. В периферических тканях андрогены частично превращаются в эстрогены. При достижении критической массы тела увеличивается периферическая конверсия андрогенов в жировой ткани. Это сопровождается возрастанием синтеза ЛГ в гипофизе и нарушением соотношения ЛГ/ФСГ, что приводит к гиперплазии текаклеток и стромы яичников. Перечисленные структуры синтезируют андрогены в избыточном количестве. Гиперандрогения препятствует созреванию фолликулов, приводит к ановуляции и еще больше подавляет секрецию ФСГ. Так замыкается порочный круг.

Участие структур головного мозга в развитии *центральной формы* СПКЯ подтверждается хронологической связью между началом заболевания и стрессовым состоянием (начало половой жизни, психические травмы, роды, аборт). Нарушение функции ЦНС может быть следствием острой или хронической инфекции либо интоксикации. При этом повышаются синтез и выделение эндогенных опиоидов, что нарушает дофаминергическую регуляцию секреции ГнРГ, приводит к повышению базального уровня секреции ЛГ, относительно уменьшению продукции ФСГ и нарушению фолликулогенеза. Увеличение выделения ЛГ при СПКЯ обусловлено как первичным нарушением синтеза ГнРГ, так и хронической ановуляцией; эти эффекты взаимно потенцируются.

Современное представление о патогенезе СПКЯ, помимо нарушений гипоталамо-гипофизарного комплекса, яичников и надпочечников, включает метаболические нарушения и аутопаракринные факторы регуляции стероидогенеза в яичниках. Метаболические нарушения связаны с системой инсулин-глюкоза, так как инсулин участвует в продукции яичниковых андрогенов. Ожирение не играет решающей роли в патогенезе СПКЯ, однако в результате гиперинсулинемии и инсулинорезистентности усугубляются имеющиеся эндокринные нарушения. У больных с ожирением и инсулинорезистентностью хроническая гиперинсулинемия стимулирует образование инсулиноподобного фактора роста-1 (ИПФР-1). Последний через специфические рецепторы повышает образование андрогенов в текаклетках и интерстициальной ткани яичников. Кроме того, инсулин способен тормозить образование в печени глобулинов, связывающих половые гормоны, в результате чего в крови возрастает свободная биологически активная фракция тестостерона.

Согласно имеющейся гипотезе, стимулирующее действие инсулина на синтез андрогенов в яичнике обусловлено генетической предрасположенностью.

СПКЯ развивается у женщин и с нормальной массой тела. В крови у них повышен уровень СТГ, обуславливающего образование ИПФР-1 в клетках гранулезы и усиливающего образование яичниковых андрогенов. Изучение биосинтеза гормонов в клетках гранулезы поликистозных яичников пока

зало, что лютеинизированные клетки теряют способность к синтезу прогестерона. Это — один из возможных механизмов ановуляции у пациенток с СПКЯ.

Клиническая симптоматика. Клинические проявления СПКЯ весьма различны, но основные из них при всех формах СПКЯ — гипо-, опсо-, олиго- и аменорея. Нарушения фолликулярного генеза приводят к развитию ановуляторного первичного и вторичного бесплодия.

При типичной форме СПКЯ нарушения менструального цикла начинаются с менархе. При смешанной форме СПКЯ позднее менархе сочетается с нарушением менструального цикла в дальнейшем по типу вторичной аменореи. В репродуктивном возрасте наблюдаются хроническая ановуляция и бесплодие, чаще первичное. При центральной форме СПКЯ менархе нормальное, но менструальный цикл неустойчивый. В последующем это приводит к гипо-, опсо-, олиго- или аменорее. Нарушения репродуктивной функции заключаются в невынашивании беременности на малых сроках и вторичном бесплодии. Кроме нарушений менструальной функции, отмечается дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы. Начало заболевания может быть связано со стрессом, аденовирусной инфекцией, травмой головного мозга.

Главной причиной обращения к врачу пациенток юного возраста становится избыточное оволосение, частота которого при СПКЯ составляет, по данным разных авторов, от 50 до 100%. Гирсутизм при типичной форме СПКЯ развивается постепенно с периода менархе. Отмечается избыточный рост волос на верхней губе, подбородке, по белой линии живота. Резко выраженный гирсутизм и гипертрихоз для этой формы СПКЯ не типичны, но при смешанной форме гирсутизм наблюдается у всех пациенток. Зоны избыточного оволосения — внутренняя и наружная поверхность бедер, белая линия живота, верхняя губа, голени. Рост волос начинается с менархе или раньше. При центральной форме СПКЯ гирсутизм выявляется у 90% больных, возникает через 3—5 лет после нарушения менструальной функции, уже на фоне ожирения, и более выражен в репродуктивном возрасте. У этих пациенток можно заметить дистрофические изменения: полосы растяжения на груди, животе, бедрах, ломкость ногтей и волос.

Клиническая картина СПКЯ во многом определяется общими обменными нарушениями — такими, как дислипидемия, нарушения углеводного обмена, повышенный риск развития гиперпластических процессов гениталий. Эти нарушения могут обусловить раннее развитие атеросклеротических изменений сосудов, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца. У 50% больных с типичной формой СПКЯ с подросткового возраста наблюдается повышенная масса тела с равномерным распределением подкожной жировой клетчатки. При смешанной форме СПКЯ ожирение наблюдается редко. При центральной форме ведущей является жалоба на избыточную массу тела. Ожирение достигает II—III степени; жировая ткань локализуется в основном на плечевом поясе, нижней половине живота и бедрах.

Диагностику СПКЯ необходимо начинать с тщательного изучения анамнеза и физикальных данных. Формирование СПКЯ начинается с пубертат

ного периода и сопровождается нарушением становления менструальной функции. Первичные поликистозные яичники обуславливают нерегулярные менструации с периода пубертата, что отличает их от вторичных поликистозных яичников.

Клиническим критерием диагностики СПКЯ является гирсутизм (у 69% больных), появляющийся одновременно с началом пубертатного периода. Выраженность других клинических проявлений гиперандрогении различна. При прогрессировании симптомов вирилизации (гипертрофии клитора, дефеминизации фигуры, снижения тембра голоса) необходимо исключить гормонально-активные опухоли яичников и надпочечников; обычно это нетипично для СПКЯ.

К основным методам диагностики СПКЯ относятся эхография органов малого таза, исследование гормонов плазмы крови, лапароскопия с биопсией и гистологическим исследованием ткани яичника.

Патогномонично для СПКЯ двустороннее увеличение яичников, нередко при гипопластичной матке, что четко определяется при эхографии. Эхоскопическая картина яичников при трансвагинальном УЗИ (рис. 9.1) показывает увеличение объема яичников более 9 см^3 (в среднем $16\text{—}20 \text{ см}^3$), гиперплазированную строму, более 10 атретичных фолликулов, расположенных по периферии под утолщенной капсулой.

К гормональным критериям диагностики СПКЯ относят соотношение ЛГ/ФСГ более $2,5\text{—}3$. Однако в последние годы показано, что нормальный уровень гонадотропных гормонов не исключает диагноза СПКЯ. Так, уровень ДГЭА и ДГЭА-С нормальный при типичной форме и повышен при наличии надпочечникового компонента (смешанная форма СПКЯ). При центральной форме СПКЯ соотношение ЛГ/ФСГ такое же, как при типичной, но соответствующий анамнез и клинические симптомы позволяют верифицировать диагноз.

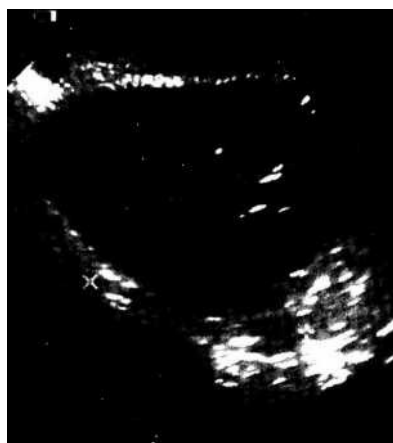


Рис. 9.1. Синдром поликистозных яичников. УЗИ

Обязательный этап в обследовании больных с СПКЯ — диагностика метаболических нарушений: гиперинсулиемии и инсулинорезистентности. ИМТ более 25 кг/м² и дислипидемия свидетельствуют о гиперинсулиемии и инсулинорезистентности.

Типичная лапароскопическая картина яичников при СПКЯ: увеличенные размеры (до 5—6 см в длину и 4 см в ширину), сглаженная, утолщенная, жемчужно-белесоватая капсула. Отсутствие просвечивающих мелких фолликулярных кист и стигм овуляции свидетельствует о выраженной толщине капсулы яичников, что иногда затрудняет биопсию (рис. 9.2).

Лечение. Последовательность лечебных мероприятий у больных с СПКЯ зависит от жалоб, клинических проявлений и возраста пациентки. Поскольку основной причиной обращения к врачу больных репродуктивного возраста является бесплодие, целью лечения становятся восстановление менструальной и одновременно репродуктивной функции, профилактика гиперпластических процессов в органах-мишенях и коррекция преобладающего симптомокомплекса. С этой целью применяют консервативные и оперативные методы лечения.

При ожирении первый этап лечения (независимо от формы заболевания) — нормализация массы тела. Однако лечебное голодание противопоказано; наибольший лечебный эффект дает сочетание диетотерапии с физиотерапевтическими мероприятиями — массажем, лечебной физкультурой, иглорефлексотерапией. Снижение массы тела приводит к нормализации эндокринного профиля крови, снижению уровня инсулина и андрогенов, восстановлению регулярных менструаций. При СПКЯ центрального генеза патогенетически обосновано применение препаратов, корригирующих ней-ромедиаторный обмен (фенитоин — дифенин*), бекламид — хлоракон*). Возможно назначение орлистата, избирательно угнетающего липидный обмен, или субитрамина, блокирующего центр насыщения.

Следующим этапом лечения является стимуляция овуляции. Стимуляция начинается с применения кломифена, который дает антиэстрогенный эффект, блокируя рецепторы к эстрадиолу. После отмены препарата гонадотропная функция нормализуется. Кломифен не стимулирует непосред-

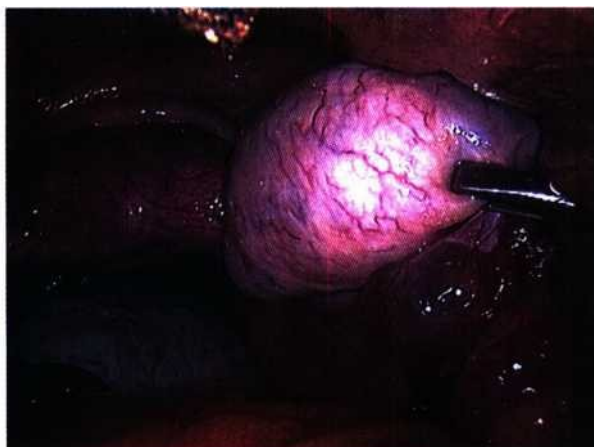


Рис. 9.2. Биопсия яичника. Лапароскопия

ственно яичники, а вызывает овуляцию вследствие кратковременной нормализации гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Препарат назначают по 100 мг с 5-го по 10-й день менструального цикла. Лечение кломифеном восстанавливает овуляцию у 48—80% больных, беременность наступает у 20-46%. При резистентности к кломифену стимуляцию овуляции можно проводить гонадотропными препаратами (пергонал⁴, хумегон⁴) по индивидуальным схемам. Однако стимуляция овуляции, особенно при повышенном уровне инсулина и при ожирении, увеличивает риск развития синдрома гиперстимуляции или может привести к ареактивности яичников.

Лечение женщин, не планирующих беременность, направлено на восстановление менструального цикла, лечение гирсутизма и профилактику отдаленных последствий СПКЯ, ухудшающих качество жизни. С этой целью применяют комбинированные оральные контрацептивы (КОК), снижающие уровень андрогенов, нормализующие менструальный цикл и способствующие профилактике гиперпластических процессов эндометрия. У пациенток с СПКЯ и нарушением жирового обмена КОК целесообразно сочетать с медикаментозной терапией инсулинорезистентности. Сочетание КОК с антиандрогенами потенцирует снижение секреции андрогенов. Антиандрогены блокируют рецепторы андрогенов в ткани-мишени и подавляют гонадотропную секрецию. Применение препаратов с антиандрогенными свойствами (диане-35⁴) значительно расширило терапевтические возможности при СПКЯ. Антиандрогенный эффект Диане-35⁴ можно усилить дополнительным назначением ципротерона (андрокур⁴) по 25—50 мг с 5-го по 15-й день менструального цикла. Длительность лечения — от 6 мес до 2 лет и более.

Антиандрогенное действие оказывает спиронолактон (верошпирон⁴), блокирующий периферические рецепторы и синтез андрогенов в надпочечниках и яичниках. Его длительный прием в дозе 100 мг/сут уменьшает гирсутизм. Однако медикаментозное лечение гирсутизма не всегда эффективно.

Хирургические методы лечения СПКЯ чаще проводят с использованием эндоскопического доступа. Хирургическое лечение нормализует гонадотропную секрецию путем уменьшения объема андрогенсекретирующих тканей поликистозных яичников. В результате снижается уровень экстра-гонадных эстрогенов, повышающих чувствительность гипофиза к ГнРГ. К хирургическим методам коррекции СПКЯ относятся клиновидная резекция, термокаутеризация (рис. 9.3), термоварпоризация и декапсуляция поликистозных яичников. Хирургическое лечение наиболее эффективно при типичной форме СПКЯ.

Неэффективность клиновидной резекции яичников у части больных свидетельствует о сочетанной надпочечниково-яичниковой гиперандрогении.

Частота развития гиперпластических процессов эндометрия и риск возникновения рака эндометрия у больных с СПКЯ, особенно при типичной и центральной формах, определяют активную тактику ведения (проведение гистероскопии с отдельным диагностическим выскабливанием) даже при отсутствии жалоб. Своевременная диагностика и лечение таких больных являются мерами профилактики рака эндометрия.



Рис. 9.3. Яичник после коагуляции. Лапароскопия

Синдром резистентных яичников. В редких случаях недостаточность яичников может быть обусловлена синдромом резистентных яичников (СРЯ; синдром Сэвиджа). У женщин моложе 35 лет отмечаются аменорея, бесплодие, микро- и макроскопически неизменные яичники при высоком уровне гонадотропинов. Вторичные половые признаки развиты нормально. Причины возникновения СРЯ не изучены; предполагается аутоиммунная природа данной патологии. Известно, что гипергонадотропная аменорея может сочетаться с аутоиммунными заболеваниями: болезнью Хашимото, миастенией, алопецией, тромбоцитопенической пурпурой, аутоиммунной гемолитической анемией. Резистентность яичников к высокому уровню гонадотропинов, возможно, связана с аномальностью молекулы ФСГ или отсутствием у гормона биологической активности. Большая роль отводится внутрияичниковым факторам, участвующим в регуляции функции яичников. Есть данные о влиянии ятрогенных факторов — радиорентгенотерапии, цитотоксических препаратов, иммунодепрессантов, оперативных вмешательств на яичниках. Развитию резистентных яичников может способствовать поражение ткани яичника при туберкулезе, паротите, саркоидозе.

Клиническая симптоматика и диагностика. Начало заболевания большинство больных связывают со стрессом, тяжелыми вирусными инфекциями. Первая менструация, как правило, наступает своевременно, а через 5—10 лет развивается аменорея, но у 84% больных в последующем эпизодически бывают менструации. Беременности и роды отмечаются у 5% больных. Больные с СРЯ правильного телосложения, удовлетворительного питания, с хорошо развитыми вторичными половыми признаками. Периодически они ощущают приливы жара к голове. При обследовании по тестам функциональной диагностики у них выявляются признаки гипofункции яичников: истончение слизистых оболочек вульвы и влагалища, слабopоложительный феномен «зрачка», низкие показатели КПИ (от 0 до 25%).

При гинекологическом исследовании, эхографии, лапароскопии матка и яичники несколько уменьшены. Большинство авторов считают, что диагноз СРЯ можно поставить только после лапароскопии и биопсии яичников с последующим гистологическим исследованием, при котором обнаружи

ваются примордиальные и преантральные фолликулы. При лапароскопии в яичниках видны просвечивающие фолликулы.

Гормональные исследования свидетельствуют о высоком уровне ФСГ и ЛГ в плазме крови. Уровень пролактина соответствует норме.

Большую диагностическую ценность имеют гормональные пробы. Снижение уровня ФСГ при введении эстрогенов и повышение уровня ФСГ и ЛГ в ответ на введение люлиберина свидетельствуют о сохранности механизма обратной связи между гипоталамо-гипофизарной системой и половыми стероидами.

Лечение. Терапия СРЯ представляет большие трудности. При лечении гонадотропинами получены противоречивые данные. Одни авторы отмечали увеличение фолликулов и менструальноподобные выделения на фоне введения ФСГ и ЛГ, другие — лишь рост фолликулов (пустые фолликулы) без повышения уровня эстрогенов крови.

Назначение эстрогенов основано на блокаде эндогенных гонадотропинов и последующем ребаунд-эффекте (эффект отражения). Кроме того, эстрогены увеличивают количество гонадотропных рецепторов в яичниках и, возможно, таким образом усиливают реакцию фолликулов на эндогенные гонадотропины. Восстановление генеративной функции возможно лишь с помощью вспомогательных репродуктивных технологий (ЭКО донорской яйцеклетки).

Синдром истощения яичников (СИЯ) — патологический симптомокомплекс, включающий вторичную аменорею, бесплодие, вегетососудистые нарушения у женщин моложе 38 лет с нормальной в прошлом менструальной и репродуктивной функцией.

Этиология и патогенез. Ведущей причиной считают хромосомные аномалии и аутоиммунные расстройства, выражающиеся в малых врожденных яичниках с дефицитом фолликулярного аппарата, пре- и постпубертатной деструкции зародышевых клеток, первичном поражении ЦНС и гипоталамической области. СИЯ — генерализованный аутоиммунный диатез.

В возникновении СИЯ играет роль множество факторов, в анте- и постнатальном периоде приводящих к повреждению и замещению гонад соединительной тканью. Видимо, на фоне неполноценного генома любые экзогенные воздействия (радиация, различные лекарственные препараты, голодание, гипо- и авитаминоз, вирус гриппа и краснухи) могут способствовать развитию СИЯ. У большинства больных неблагоприятные факторы действовали в период внутриутробного развития (гестоз, экстрагени- тальная патология у матери). Начало заболевания часто связано с тяжелыми стрессовыми ситуациями, инфекционными заболеваниями.

СИЯ может иметь наследственный характер: у 46% больных родственницы отмечали нарушение менструальной функции — олигоменорею, ранний климакс.

Клиническая симптоматика. Началом заболевания считается аменорея или гипо-, опсо-, олигоменорея с последующей стойкой аменореей, которая сопровождается типичными для постменопаузы вегетативно-сосудистыми проявлениями — приливами, потливостью, слабостью, головной болью с нарушением трудоспособности. На фоне аменореи развиваются прогрес

сирующие атрофические процессы в молочных железах и половых органах. Больные с СИЯ правильного телосложения, удовлетворительного питания. Ожирение не характерно.

Диагностика основывается на данных анамнеза и клинической картине. Менархе своевременное, менструальная и репродуктивная функции не нарушаются в течение 10—20 лет.

Пониженная функция яичников обуславливает выраженную стойкую гипоэстрогению: отрицательный симптом «зрачка», монофазную базальную температуру, низкие показатели КПИ (0—10%). Гормональные исследования также свидетельствуют о резком снижении функции яичников: уровень эстрадиола практически соответствует таковому у молодых женщин после овариэктомии. Уровень гонадотропных гормонов (ФСГ и ЛГ) резко повышен: ФСГ в 3 раза превышает овуляторный пик и в 15 раз — базальный уровень у здоровых женщин того же возраста; содержание ЛГ приближается к овуляторному пику и в 4 раза превышает базальный уровень у здоровых женщин. Активность пролактина в 2 раза ниже, чем у здоровых женщин.

Гинекологическое и дополнительные методы исследования обнаруживают уменьшение матки и яичников. При УЗИ, помимо уменьшения матки, отмечается резкое истончение ее слизистой оболочки матки при измерении М-эха. При лапароскопии также обнаруживаются маленькие, «морщинистые» яичники желтоватого цвета; желтое тело отсутствует, фолликулы не просвечивают. Ценный диагностический признак — отсутствие фолликулярного аппарата, подтвержденное гистологическим исследованием биоптатов яичников.

Для углубленного изучения функционального состояния яичников используют гормональные пробы. Проба с циклическим назначением эстрогенов (I фаза) и гестагенов (II фаза) сопровождается менструальноподобной реакцией через 3—5 дней после завершения пробы и значительным улучшением общего состояния.

Признаков органического поражения ЦНС нет.

Лечение больных с СИЯ направлено на профилактику и терапию эстрогендефицитных состояний.

При бесплодии возможно только применение вспомогательной репродуктивной технологии — ЭКО с донорской яйцеклеткой. Стимуляция истощенного фолликулярного аппарата яичников нецелесообразна и безразлична для здоровья женщины.

Больным с СИЯ показана заместительная гормонотерапия до возраста естественной менопаузы.

9.4. Надпочечниковая аменорея

Нарушения функции надпочечников, приводящие к изменениям менструальной функции, могут быть функциональными, анатомическими и врожденными. Больные с опухолью надпочечников лечатся у эндокринологов.

Синдром Иценко—Кушинга характеризуется избыточной выработкой гормонов надпочечниками — кортизола, андрогенов, что обуславлива

ет характерную клиническую картину, напоминающую болезнь Иценко- Кушинга, и приводит к нарушению менструального цикла. Синдром может быть следствием функциональных, органических изменений коры надпочечников, избыточной продукции АКТГ гипофизом, реже он обусловлен гормонально-активными злокачественными новообразованиями других органов, способных секретировать АКТГ-подобное вещество. В основе синдрома лежит избыточная продукция глюкокортикостероидов, что приводит к нарушению углеводного обмена и усилению метаболизма белков, особенно в мышечной и костной ткани.

Основные клинические проявления и их выраженность зависят от вида и гормональной активности опухоли надпочечника. Наиболее выражены ранние симптомы вирилизации и аменорея при глюкоандростероме. Обращает на себя внимание внешний вид больной: «лунообразное» лицо багрово-красного цвета, отложения жира в подкожной клетчатке в области шеи и плечевого пояса наряду с атрофией мускулатуры конечностей и мышц передней брюшной стенки. Кожа сухая, со склонностью к гиперкератозу, на коже живота, груди и бедер стрии багрово-цианотичного цвета, гиперпигментация кожи локтей и кожных складок. Резко выражена АГ, отмечается диффузный или системный остеопороз. Если заболевание развивается в пре- и пубертатном периоде, рост замедляется.

Пдреногенитальный синдром. К аменорее приводит АГС — врожденная гиперплазия коры надпочечников. Это генетически обусловленное заболевание, связанное с аутосомно-рецессивным геном.

Основным патогенетическим механизмом АГС является врожденный дефицит фермента C_{21} -гидроксилазы, образование которой обеспечивает ген, локализованный в коротком плече одной пары хромосомы 6. Данный фермент участвует в синтезе андрогенов в коре надпочечников. Патология может не проявляться при наследовании одного патологического гена и манифестирует при наличии дефектных генов в обеих аутосомах 6-й пары хромосом. Недостаточность фермента обуславливает снижение выработки кортизола, что по механизму обратной связи увеличивает секрецию АКТГ, приводит к двусторонней гиперплазии коры надпочечников, усиливая синтез андрогенов.

Гиперсекреция андрогенов оказывает вирилизующее действие на плод еще во внутриутробном периоде. Это приводит к развитию классической (врожденной) формы АГС (см. раздел «Детская гинекология»). Следствием ферментной недостаточности является и поздняя (стертая) форма АГС. До определенного возраста нерезко выраженный дефицит C_{21} -гидроксилазы в надпочечниках компенсируется. При усилении функции надпочечников (эмоциональный стресс, начало половой жизни, беременность) увеличивается синтез андрогенов, что, в свою очередь, тормозит выделение гонадотропинов и нарушает циклические изменения в яичниках.

Клиническая симптоматика. Классическая форма АГС сопровождается чрезвычайно выраженной вирилизацией: большой клитор и большие половые губы напоминают мошонку (ложный женский гермафродитизм). При рождении иногда неправильно определяют пол (см. раздел «Детская гинекология»).

Поздние формы АГС, проявляющиеся в постпубертатном периоде, характеризуются «стертой» вирилизацией. У большинства больных симптомы появляются после менархе в связи с активацией системы гипоталамус- гипофиз-яичники и надпочечников. Первая менструация — в 15—16 лет, в дальнейшем менструации нерегулярные, с тенденцией к олигоменорее. В этом периоде более выражен гирсутизм: рост волос по белой линии живота, на верхней губе, внутренней поверхности бедер, но маскулинизация выражена меньше, чем при классической форме АГС. Кожа жирная, пористая, с множественными акне, обширными пятнами гиперпигментации. Влияние андрогенов сказывается и на телосложении: нерезко выраженные мужские пропорции тела с широкими плечами и узким тазом, укорочение конечностей. После появления гирсутизма развивается гипоплазия молочных желез.

У пациенток с постпубертатной формой АГС нарушены менструальная и репродуктивная функции. Постпубертатная форма АГС сопряжена с прерыванием беременности на ранних сроках. Гирсутизм выражен незначительно: скудное оволосение белой линии живота и на верхней губе с сохранением женского типа телосложения.

Диагностика. При поздних формах АГС пытаются установить в семейном анамнезе случаи нарушения менструального цикла у сестер и родственниц по материнской и отцовской линиям.

Поздние формы АГС вызывают раннее и быстрое развитие оволосения по мужскому типу, позднее менархе и нерегулярные менструации в дальнейшем. Патогномоничны для АГС «спортивный» тип телосложения, гипертрихоз, угревая сыпь, умеренная гипоплазия молочных желез. АГС не сопровождается повышением массы тела, в отличие от других эндокринных нарушений с гипертрихозом.

Основная роль в диагностике АГС принадлежит гормональным исследованиям. Для уточнения происхождения андрогенов проводят гормональные исследования до и после дексаметазоновой пробы. Снижение уровня ДГЭА и ДГЭА-С в крови после приема препаратов, тормозящих выделение АКТГ, указывает на надпочечниковое происхождение андрогенов.

Данные УЗИ яичников свидетельствуют об ановуляции: наличие фолликулов различной степени зрелости, не достигающих преовуляторных размеров. По тестам функциональной диагностики: базальная температура с растянутой 1-й фазой и укороченной 2-й фазой, свидетельствующей о недостаточности желтого тела; андрогенный тип влагалищных мазков.

Лечение. Выбор лечебных препаратов у больных с поздними формами АГС определяется целью терапии: нормализацией менструального цикла, стимуляцией овуляции, подавлением гипертрихоза.

С целью коррекции нарушений гормональной функции коры надпочечников используют глюкокортикостероидные препараты (дексаметазон). Доза дексаметазона зависит от содержания ДГЭА в крови (на фоне приема дексаметазона уровень этого гормона не должен превышать верхнюю границу нормы). Кроме гормональных исследований, эффективность лечения контролируют измерением базальной температуры и учитывают изменения менструального цикла. При неполноценной 2-й фазе менструального цик

ла необходима стимуляция овуляции с 5-го по 9-й день менструального цикла, в результате чего часто наступает беременность. После наступления беременности во избежание самопроизвольного выкидыша терапию глюкокортикостероидами следует продолжить, длительность такого лечения определяют индивидуально.

Если женщина не заинтересована в беременности, а основными являются жалобы на гипертрихоз и гнойничковые высыпания на коже, рекомендуется гормонотерапия препаратами, содержащими эстрогены и антиандрогены. Выраженный эффект в отношении гипертрихоза дает диане-35. Препарат применяют с 5-го по 25-й день менструального цикла в течение 4—6 мес. Особенно эффективно сочетание диане-35^A с ципротероном (андрокур*), назначаемых в первые 12 дней цикла.

Антиандрогенное действие оказывает спиронолактон, подавляющий образование дигидротестостерона из тестостерона в коже, волосяных фолликулах и сальных железах. Спиринолактон назначают по 25 мг 2 раза в день. Применение препарата в течение 4—6 мес снижает уровень тестостерона на 80%, при этом снижения уровня кортикотропного и гонадотропных гормонов не отмечено. Синтетические прогестины также уменьшают гипертрихоз, но использование этих препаратов у женщин с АГС не должно быть длительным, так как подавление гонадотропинов нежелательно при угнетенной функции яичников.

9.5. Аменорея, обусловленная патологией щитовидной железы

Аменорея тиреоидного генеза чаще обусловлена первичным или вторичным гипотиреозом. В условиях дефицита тиреоидных гормонов усиливается рост гиротрофов, продуцирующих повышенное количество ТТГ, подавляется функция клеток гипофиза, вырабатывающих ЛГ, увеличивается соотношение ФСГ/ЛГ. Дальнейшее снижение уровня тиреоидных гормонов ведет к угнетению деятельности яичников, нарастанию дегенеративных изменений в них. При субклинических и легких формах гипотиреоза наблюдается недостаточность лютеиновой фазы, при среднетяжелом и тяжелом гипотиреозе — аменорея. При гипотиреозе у детей возможны как преждевременное половое развитие, так и его задержка.

Гипертиреоз может приводить к возрастанию базального уровня ЛГ, подавлению овуляторного пика гормонов, повышению реактивности гонад в ответ на действие ЛГ и ФСГ. Все эти факторы способствуют ановуляции и аменорее. В органах-мишенях при длительном гипертиреозе под влиянием избытка тиреоидных гормонов происходят изменения (фиброзная мастопатия, уменьшение матки, дегенеративные изменения гранулезного слоя в яичниках).

Симптомы легких форм гипо- и гипертиреоза неспецифичны. Больные могут долго и безуспешно лечиться у разных специалистов по поводу вегетососудистой дистонии, нейрообменно-эндокринного синдрома, аменореи неясного генеза.

9.6. Маточная форма аменореи

Маточная форма аменореи наблюдается при воздействии повреждающих факторов на матку либо при врожденных пороках внутренних половых органов.

Функциональные причины, приводящие к аменорее, связаны с травматическими повреждениями базального слоя эндометрия при частых и грубых выскабливаниях слизистой оболочки матки.

В результате удаления базального слоя эндометрия возможно возникновение внутриматочных спаек (*синдром Ашермана*). Одной из причин внутри- маточных спаек является *генитальный туберкулез* (см. главу 12 «Воспалительные заболевания женских половых органов»). Спайки могут привести к частичному или полному заращению полости матки. При полном заращении полости матки наступает вторичная аменорея. Заращение полости матки в нижней трети или в области цервикального канала при нормальном функционировании эндометрия в верхних отделах приводит к развитию гематометры. Обширные и плотные сращения становятся причиной вторичной аменореи и вторичного бесплодия в результате окклюзии устьев маточных труб, препятствующей процессу оплодотворения. Присоединение инфекции при травмировании слизистой оболочки матки во время выскабливания также способствует образованию внутриматочных синехий. Спаечный процесс в полости матки может возникнуть после миомэктомии, метропластики, диагностических выскабливаний, электрокоагуляции шейки матки, эндометрита, введения ВМК. Образование внутриматочных синехий в постменопаузе — физиологический процесс.

Трофические нарушения травмированного эндометрия и вторичное выключение гипоталамической регуляции менструального цикла могут привести к раннему климаксу.

Врожденные аномалии развития матки и влагалища — *синдром Рокитанского-Кюстнера* (матка и влагалище в виде тонких соединительнотканых тяжей), *агенезия*, *аплазия*, *атрезия влагалища* — описаны в главе 4 «Пороки развития половых органов».

Эти пороки сопровождаются ложной аменореей и выраженным болевым синдромом. Ложная аменорея наблюдается и при атрезии цервикального канала в связи с его травматическим повреждением при внутриматочных манипуляциях или вследствие воспалительных процессов.

9.7. Определение уровня и характера поражения системы регуляции менструальной функции при аменорее. Общие принципы терапии

Обследование больной с аменореей предусматривает поэтапное определение уровня поражения. Направление диагностического поиска можно установить на основании жалоб, анамнеза и клинических проявлений. Иногда правильно собранный анамнез позволяет выявить причину аменореи до клинического обследования и дополнительных исследований (аменорея после стресса или быстрого похудения).

При общем осмотре удается составить представление о возможной патологии, поскольку для каждого уровня поражения характерны определенные клинические проявления: тип телосложения, ожирение и распределение жировой ткани, наличие или отсутствие соматических аномалий, симптомы вирилизации и маскулинизации.

Внешний вид, развитие и распределение подкожной жировой клетчатки у больных с гипоталамо-гипофизарными нарушениями имеют свои особенности: ожирение с отложением жировой ткани на животе в виде фартука, на плечевом поясе или снижение массы тела на 15—25% возрастной нормы, «лунообразное» лицо багрово-красного цвета, гиперпигментация кожи локтей и кожных складок, стрии, сухая кожа с мраморным рисунком, гипоплазия молочных желез.

При яичниковых нарушениях ожирение развивается у больных с центральной формой СПКЯ, распределение жировой ткани равномерное. Для врожденных и органических нарушений яичникового геноза ожирение не типично. Характерный внешний вид у больных с врожденной патологией яичников — дисгенезией гонад (см. раздел «Детская гинекология»).

Больным с надпочечниковой аменореей ожирение также несвойственно. Выраженные клинические проявления отмечены у больных с врожденной дисфункцией коры надпочечников (классическая форма АГС), они приводят к патологии наружных половых органов и неправильному определению пола при рождении.

При маточной форме аменореи типичных изменений в телосложении и метаболизме нет. У больных нормальный женский тип телосложения. При врожденной патологии матка может отсутствовать, влагалище представляет собой слепой мешок. Развитие женских вторичных половых признаков правильное и своевременное. Генитальный инфантилизм и аномалию развития наружных половых органов можно выявить при гинекологическом исследовании.

Выраженность вирилизации также зависит от уровня поражения. Наиболее заметны андрогенные нарушения у больных с надпочечниковой аменореей (постпубертатные формы АГС, опухоли надпочечников): гирсутизм, андрогенный тип телосложения, алопеция, андрогенная дерматопатия, уменьшение молочных желез и матки. У больных с СПКЯ гирсутизм чаще наблюдается при смешанной форме заболевания, при центральной форме вирилизация появляется на фоне ожирения. Структурные изменения яичников и надпочечников (гормонально-активные опухоли) сопровождаются прогрессированием симптомов вирилизации (гипертрофия клитора, дефеминизация фигуры, снижение тембра голоса).

Большая частота генетических аномалий и наследственных заболеваний, особенно при первичной аменорее, требует проведения генетических исследований, включающих определение полового хроматина и кариотипа.

Результаты клинико-anamnestического этапа обследования определяют спектр дополнительных инструментальных и лабораторных методов. Дальнейшее обследование предполагает выявление или исключение органических причин аменореи на всех уровнях регуляции менструального цикла. С этой целью обязательно применяют рентгенографию турецкого седла

и черепа, эхографию органов малого таза и щитовидной железы, гистероскопию с гистологическим исследованием соскобов, гистеросальпингографию, лапароскопию. МРТ головного мозга назначают по показаниям.

При необходимости к обследованию больных привлекают смежных специалистов: офтальмолога (исследование глазного дна, периферических, цветовых полей зрения), терапевта, эндокринолога, невролога, психиатра, психолога.

После исключения опухолей и врожденной патологии органов репродуктивной системы для оценки ее функционального состояния проводят гормональные исследования и функциональные пробы. Важно определение уровня ФСГ, ЛГ, пролактина, ТТГ, Т₃, Т₄, эстрадиола, прогестерона, ДГЭА и ДГЭА-С, тестостерона, кортизола. Функциональные пробы способствуют дифференциальной диагностике и рассчитаны на стимуляцию или подавление деятельности эндокринных желез (см. главу 2 «Нейроэндокринная регуляция менструального цикла»).

Лечение больных с аменореей комплексное и зависит от формы аменореи. Анатомические изменения органов, участвующих в регуляции менструального цикла, служат показанием для оперативного или лучевого лечения. В некоторых случаях хирургическое лечение сочетается с гормонотерапией.

Функциональные нарушения менструального цикла предусматривают воздействие на ведущее звено патогенеза гормональными и негормональными средствами. При этом необходима нормализация психоэмоциональной сферы, показано снижение массы тела при ожирении. Подобная терапия способствует коррекции нарушений в надпочечниках, щитовидной железе, яичниках.

При центральных нарушениях лечение начинают с коррекции метаболических изменений, прежде всего со снижения массы тела. Рекомендуется соблюдение гипокалорийной диеты, лечебная физкультура, циклическая витаминотерапия: с 1-го по 15-й день менструального цикла — прием фолиевой кислоты, пиридоксина, с 16-го по 25-й день — аскорбиновой кислоты и витамина Е. При аменорее центрального генеза со снижением массы тела показано восстановление должной массы тела. Для нормализации функции гипоталамических структур и повышения эффективности диетотерапии применяют препараты, регулирующие нейромедиаторный обмен (фенитоин, беклаамид, бромокриггин). Фенитоин и беклаамид показаны женщинам с преобладанием в клинической картине явлений гиперкортицизма. Нормализация массы тела у половины больных приводит к восстановлению регулярного менструального цикла и фертильности. При отсутствии эффекта можно рекомендовать циклическую терапию натуральными эстрогенами и гестагенами (дивигрен*, дивина*, фемостон* и др.) в течение 3—6 мес, что оказывает стимулирующее влияние на гипоталамические структуры. Примерная схема циклической гормонотерапии: с 5-го по 15-й день — эстрадиол (эстрофем*, прогинова*), эгинилэстрадиол (микрофоллин*); с 16-го по 26-й день — прогестерон, дидрогестерон, норэтистерон (норколут*). После нормализации массы тела можно проводить стимуляцию овуляции кло-мифеном с 5-го по 9-й день цикла в течение 2—3 мес.

Гипоталамо-гипофизарную систему у пациенток с сохраненными гормональными связями можно активизировать назначением комбинированных эстроген-гестагенных препаратов, прогестагенов, аналогов ГнРГ. Эти препараты сначала приводят к торможению регулирующих систем, а затем наблюдается ребаунд-эффект (эффект отражения), т.е. после их отмены наступает нормализация менструальной функции.

Для лечения гипоталамических нарушений используют гонадолиберин (гюргонал⁴, профази⁴) в импульсном режиме. С этой же целью применяют кломифен, усиливающий синтез и секрецию гонадотропинов. При нарушении связи между гипоталамусом и гипофизом показано введение гонадотропинов (менотропин).

Устранение функциональных нарушений при яичниковой аменорее обеспечивает циклическая гормонотерапия в сочетании с циклической витаминотерапией.

Для коррекции гормональной функции коры надпочечников используют глюкокортикостероидные препараты.

При маточной форме аменореи вследствие травматических повреждений слизистой оболочки на I-м этапе проводят рассечение внутри маточных синехий во время гистероскопии, а затем назначают циклическую гормонотерапию в течение 3—4 менструальных циклов.

Таким образом, функциональные нарушения на всех уровнях поражения требуют гормонотерапии. Ведение больных с аменореей предполагает обязательное диспансерное наблюдение. Неэффективность лечения следует рассматривать как показание для повторного обследования с целью выявления нераспознанной органической причины аменореи.

9.8. Дисфункциональные маточные кровотечения

Дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК) — одна из форм нарушений менструальной функции, обусловленная нарушением циклической продукции гормонов яичников. ДМК могут проявляться в виде мено-, метро- или менометроррагий. Функциональные изменения, приводящие к маточным кровотечениям, могут быть на любом уровне регуляции менструальной функции: в коре головного мозга, гипоталамусе, гипофизе, надпочечниках, щитовидной железе, яичниках. ДМК рецидивируют и нередко приводят к нарушению репродуктивной функции, а гормональные нарушения при ДМК — к развитию гиперпластических процессов вплоть до пред- рака и рака эндометрия.

В зависимости от периода жизни женщины выделяют:

- ДМК ювенильного периода — 12—17 лет (см. раздел «Детская гинекология»);
- ДМК репродуктивного периода — 18—45 лет;
- ДМК пременопаузального периода — 46—55 лет.

9.9. Дисфункциональные маточные кровотечения репродуктивного периода

ДМК составляют около 4—5% гинекологических заболеваний репродуктивного периода и остаются наиболее частой патологией репродуктивной системы женщины.

Этиология и патогенез. Этиологическими факторами могут быть стрессовые ситуации, перемена климата, умственное и физическое переутомление, профессиональные вредности, неблагоприятные материально-бытовые условия, гиповитаминозы, интоксикации и инфекции, нарушения гормонального гомеостаза, аборт, прием некоторых лекарственных препаратов. Наряду с большим значением первичных нарушений в системе кора-гипоталамус-гипофиз не меньшую роль играют первичные нарушения на уровне яичников. Причиной расстройства овуляции могут быть воспалительные и инфекционные заболевания, под влиянием которых возможны утолщение белочной оболочки яичника, изменение кровоснабжения и снижение чувствительности ткани яичника к гонадотропным гормонам.

В зависимости от патогенетических механизмов и клиноморфологических особенностей ДМК репродуктивного периода разделяют на *ановуляторные* и *овуляторные*.

В репродуктивном периоде конечным результатом гипоталамо-гипофизарных расстройств является **ановуляция**, в основе которой может быть как *персистенция*, так и *атрезия* фолликула. При ДМК в репродуктивном возрасте в яичниках чаще происходит *персистенция фолликула* с избыточной продукцией эстрогенов. Поскольку овуляция не происходит и желтое тело не образуется, создается прогестерондефицитное состояние и возникает абсолютная гиперэстрогения. Персистенция фолликула представляет собой как бы остановку нормального менструального цикла в срок, близкий к овуляции: фолликул, достигнув зрелости, не претерпевает дальнейших физиологических превращений, продолжая выделять эстрогены. Ановуляторные кровотечения могут быть на фоне *атрезии фолликула* в результате относительной гиперэстрогении. В яичнике один или несколько фолликулов останавливаются на любой стадии развития, не подвергаясь дальнейшим циклическим превращениям, но и не прекращая функционировать до определенного времени. В последующем атрезирующиеся фолликулы подвергаются обратному развитию или превращаются в мелкие кисты. При атрезии фолликулов эстрогенов мало, но в связи с ановуляцией отсутствуют желтое тело и выделение прогестерона — развивается состояние относительной гиперэстрогении.

Длительное воздействие повышенного уровня эстрогенов на матку вызывает избыточный рост эндометрия. Увеличение продолжительности и интенсивности пролиферативных процессов в эндометрии приводит к гиперплазии с риском развития атипической гиперплазии и аденокарциномы эндометрия. В связи с отсутствием овуляции и желтого тела нет достаточного количества прогестерона, необходимого для секреторной трансформации и нормального отторжения пролиферативного эндометрия. Механизм кровотечения связан с сосудистыми изменениями: застойное, полнокровие

с резким расширением капилляров в эндометрии, нарушение кровообращения, тканевая гипоксия сопровождаются дистрофическими изменениями слизистой оболочки матки и появлением некротических процессов на фоне стаза крови и тромбозов. Все сказанное выше приводит к длительному и неравномерному отторжению эндометрия. Морфологическая структура слизистой оболочки пестрая: наряду с участками распада и отторжения имеются очаги регенерации.

Овуляторные ДМК обычно обусловлены *персистенцией желтого тела*, которая чаще наблюдается в возрасте старше 30 лет. Нарушение функции желтого тела заключается в его длительной функциональной активности. В результате персистенции желтого тела уровень гестагенов падает недостаточно быстро или долго остается на одном уровне. Неравномерное отторжение функционального слоя обуславливает длительную менометроррагию. Снижение тонуса матки под влиянием повышенного содержания прогестерона в крови также способствует кровотечению. Желтое тело при этом не имеет признаков обратного развития либо в нем наряду с лютеиновыми клетками, находящимися в состоянии обратного развития, есть участки с выраженными признаками функциональной активности. О персистенции желтого тела свидетельствуют высокий уровень прогестерона в крови и эхографическая картина яичников.

Во время кровотечения в эндометрии понижено содержание простагландина F₂, усиливающего сокращение сосудов, и повышено содержание простагландина E₂, препятствующего агрегации тромбоцитов.

Овуляторные кровотечения могут быть и в середине менструального цикла, после овуляции. В норме в середине менструального цикла бывает некоторое снижение уровня эстрогенов, но оно не ведет к кровотечению, так как общий гормональный уровень поддерживается начинающим функционировать желтым телом. При значительном и резком спаде уровня гормонов после овуляторного пика наблюдаются кровяные выделения из половых путей в течение 2—3 дней.

Клинические проявления дисфункционального маточного кровотечения, как правило, определяются изменениями в яичниках. Основной у больных с ДМК является жалоба на нарушение ритма менструаций: кровотечение чаще возникает после задержки менструации либо отмечаются менометроррагии. Если персистенция фолликула кратковременная, то маточное кровотечение по интенсивности и длительности не отличается от нормальной менструации. Чаще задержка бывает достаточно длительной (до 6—8 нед), после чего возникает кровотечение. Нередко оно начинается как умеренное, периодически уменьшается, снова усиливается и продолжается очень долго, приводя к анемии и ослаблению организма.

ДМК вследствие *персистенции желтого тела* — менструация, наступающая в срок или после небольшой задержки. С каждым новым циклом она становится все продолжительнее и обильнее, превращаясь в менометроррагию, длящуюся до 1—1,5 мес.

Нарушение функции яичников у больных с ДМК может привести к снижению фертильности.

При диагностике необходимо исключить другие причины кровотечения, которыми в репродуктивном возрасте могут быть: доброкачественные и злокачественные заболевания половых органов, эндометриоз, миома матки, травмы половых органов, воспалительные процессы матки и придатков, прервавшаяся маточная и внематочная беременность, остатки плодного яйца после искусственного аборта или самопроизвольного выкидыша, плацентарный полип после родов или аборта. Маточные кровотечения возникают при экстрагенитальных заболеваниях: болезнях крови, печени, сердечнососудистой системы, эндокринной патологии. Обследование должно быть направлено на исключение морфологической патологии и определение функциональных нарушений в системе гипоталамус-гипофиз-яичники-матка с использованием общедоступных, а при необходимости и дополнительных методов обследования. На 1-м этапе после клинических методов (изучение анамнеза, объективный общий и гинекологический осмотр) проводится гистероскопия с отдельным диагностическим выскабливанием и морфологическим исследованием соскобов. В последующем, после остановки кровотечения, показаны:

- лабораторное исследование (клинический анализ крови, коагулограмма) для оценки анемии и состояния свертывающей системы крови;
- обследование по тестам функциональной диагностики (измерение базальной температуры, симптом «зрачка», симптом натяжения цервикальной слизи, подсчет КПИ);
- рентгенография черепа (турецкого седла), ЭЭГ и ЭхоЭГ, РЭГ;
- определение содержания гормонов в плазме крови (гормоны гипофиза, яичников, щитовидной железы и надпочечников);
- УЗИ, ГСГ, гистеросальпингография;
- по показаниям обследование терапевтом, офтальмологом, эндокринологом, неврологом, гематологом, психиатром.

Тщательный анализ анамнестических данных способствует выяснению причин кровотечения и позволяет провести дифференциальную диагностику с заболеваниями, имеющими сходные клинические проявления. Как правило, возникновению ДМК предшествуют позднее менархе, ювенильные ДМК, что свидетельствует о неустойчивости репродуктивной системы. Указания на циклические болезненные кровотечения — меноррагии или менометроррагии — могут свидетельствовать об органической патологии (миома матки с субмукозным узлом, патология эндометрия, аденомиоз).

При общем осмотре обращают внимание на состояние и цвет кожных покровов, распределение подкожной жировой клетчатки при повышенной массе тела, выраженность и распространенность оволосения, полосы растяжения, состояние щитовидной железы, молочных желез.

В период отсутствия кровяных выделений из половых путей при специальном гинекологическом исследовании можно обнаружить признаки гипер- или гипоестрогении. При абсолютной гиперэстрогении слизистая оболочка влагалища и шейки матки сочные, матка несколько увеличена, резко положительные симптомы «зрачка» и натяжения цервикальной слизи. При относительной гипоестрогении слизистые оболочки влагалища и шейки матки бледные, симптомы «зрачка» и натяжения цервикальной

слизи слабopоложительные. При двуручном исследовании определяют состояние шейки матки, величину и консистенцию тела и придатков матки.

Следующий этап обследования — оценка функционального состояния различных звеньев репродуктивной системы. Гормональный статус изучают с помощью тестов функциональной диагностики на протяжении 3—4 менструальных циклов. Базальная температура при ДМ К почти всегда моно- фазная. При персистенции фолликула наблюдают резко выраженный феномен «зрачка» в течение всего периода задержки менструации. При атрезии фолликула феномен «зрачка» выражен слабо, но сохраняется долго. При персистенции фолликула отмечается значительное преобладание орого- вевающих клеток (КПП 70—80%), натяжение цервикальной слизи более 10 см, при атрезии — небольшие колебания КПП от 20 до 30%, натяжение цервикальной слизи не более 4 см.

Для оценки гормонального статуса больной целесообразно определить в плазме крови уровень ФСГ, ЛГ, ПрЛ, эстрогенов, прогестерона, Тс, Т₄, ТТГ, ДГЭА и ДГЭА-С. Уровень прегнандиола в моче и прогестерона в крови свидетельствует о недостаточности лютеиновой фазы у больных с анову- лляторными ДМ К.

Диагностика патологии щитовидной железы основывается на результатах комплексного клинико-лабораторно- го обследования. К возникновению маточных кровотечений приводит, как правило, повышение функции щитовидной железы — гипертиреоз. Повышение секреции Т₃ или Т₄ и снижение уровня ТТГ позволяют верифицировать диагноз.

Для выявления органических заболеваний гипоталамо-гипофизарной области применяют рентгенографию черепа и турецкого седла, МРТ. УЗИ как неинвазивный метод исследования можно применять в динамике для оценки состояния яичников, толщины и структуры М-эха у больных с ДМ К, а также для дифференциальной диагностики миомы матки, эндометриоза, патологии эндометрия, беременности.

Важнейшим этапом диагностики является гистологическое исследование соскобов, полученных при раздельном выскабливании слизистой оболочки матки и цервикального канала; выскабливание с диагностической и одновременно гемостатической целью чаще приходится осуществлять на высоте кровотечения. Раздельное диагностическое выскабливание проводят под контролем гистероскопии. Результаты исследования соскоба при дисфункциональных маточных кровотечениях свидетельствуют о гиперплазии эндометрия и отсутствии стадии секреции.

Лечение больных с ДМ К репродуктивного периода зависит от клинических проявлений. При обращении больной с кровотечением с лечебнодиагностической целью необходимо провести гистероскопию и раздельное диагностическое выскабливание. Эта операция обеспечивает остановку кровотечения, а последующее гистологическое исследование соскобов позволяет определить вид терапии, направленной на нормализацию менструального цикла.

При рецидивах кровотечения проводится гемостатическая терапия, в виде исключения возможен гормональный гемостаз. Однако консервативную терапию назначают лишь в случаях, когда информация о состоя-

ним эндометрия была получена в пределах 2—3 мес и по данным УЗИ нет признаков гиперплазии эндометрия. Симптоматическая терапия включает средства, сокращающие матку (окситоцин), кровоостанавливающие препараты (этамзилат, Викасол^А, Аскорутин^{*}). Существует несколько методик гормонального гемостаза с применением гестагенов, синтетических прогестинов. Гемостаз гестагенами основан на их способности вызывать десквамацию и полное отторжение эндометрия, но гестагенный гемостаз не дает быстрого эффекта.

Следующим этапом лечения является гормонотерапия с учетом состояния эндометрия, характера нарушений функции яичников и уровня эстрогенов крови. Цели гормонотерапии:

- нормализация менструальной функции;
- реабилитация нарушенной репродуктивной функции, восстановление фертильности при бесплодии;
- профилактика повторного кровотечения.

При гиперэстрогении (персистенции фолликула) лечение проводят во 2-ю фазу менструального цикла гестагенами (прогестерон, норэтистерон, дидрогестерон, утрожестан^А) в течение 3—4 циклов или эстроген-гестагенами с высоким содержанием гестагенов (ригевидон^А, микрогинон^{*}, силест^А) в течение 4—6 циклов. При гипоэстрогении (атрезии фолликулов) показана циклическая терапия эстрогенами и гестагенами в течение 3—4 циклов, гормонотерапию можно сочетать с витаминотерапией (в 1-ю фазу — фолиевая кислота, во 2-ю — аскорбиновая кислота) на фоне противовоспалительной терапии по схеме.

Профилактическую терапию назначают прерывистыми курсами (3 мес лечения + 3 мес перерыв). Повторные курсы гормонотерапии применяют по показаниям в зависимости от эффективности предшествующего курса. Отсутствие адекватной реакции на гормонотерапию на любом этапе следует рассматривать как показание для детального обследования больной.

С целью реабилитации нарушенной репродуктивной функции проводится стимуляция овуляции кломифеном с 5-го по 9-й день менструальноподобной реакции. Контролем овуляторного цикла являются двухфазная базальная температура, наличие доминантного фолликула и толщина эндометрия при УЗИ.

Общая неспецифическая терапия направлена на снятие отрицательных эмоций, физического и умственного переутомления, ликвидацию инфекций и интоксикаций. Целесообразно воздействовать на ЦНС, назначая психотерапию, аутогенную тренировку, гипноз, седативные, снотворные средства, транквилизаторы, витамины. В случае анемии необходима антианемическая терапия.

ДМК в репродуктивном периоде при неадекватной терапии склонны к рецидивам. Рецидивы кровотечения возможны вследствие неэффективной гормонотерапии или недиагностированной причины кровотечения.

9.10. Дисфункциональные маточные кровотечения пременопаузального периода

ДМ^К в возрасте от 45 до 55 лет называются климактерическими кровотечениями.

Этиология и патогенез. В основе *климактерических кровотечений* лежат нарушение строгой цикличности выделения гонадотропинов, взаимоотношения ФСГ и ЛГ и, как следствие, процессов созревания фолликулов, что приводит к ановуляторной дисфункции яичников. В яичниках чаще наблюдается персистенция фолликула и очень редко — атрезия. Ановуляции способствует уменьшение активности рецепторов гонадотропинов в яичниках. В результате устанавливается гиперэстрогения на фоне гипопрогестеронемии. Чрезмерная пролиферация и отсутствие секреторной трансформации слизистой оболочки матки приводят к гиперплазии эндометрия различной выраженности. Маточное кровотечение обусловлено неполной и затянувшейся отслойкой гиперплазированного эндометрия.

Гиперэстрогенные маточные кровотечения наблюдаются также при гормонально-активных опухолях яичников (тека-, реже — гранулезоклеточные). Эти опухоли нередко возникают в перименопаузальном возрасте (см. главу 16 «Заболевания яичников»).

Клиническая симптоматика. Как правило, больные жалуются на обильное кровотечение из половых путей после задержки менструации от 8—10 дней до 4—6 нед. Ухудшение состояния, слабость, раздражительность, головная боль отмечаются только во время кровотечения.

Примерно у 30% больных с климактерическими кровотечениями наблюдается и климактерический синдром.

Диагностика. Основным условием эффективной терапии ДМ^К перименопаузального периода, как и репродуктивного, является точная диагностика причины кровотечения, т.е. исключение органических заболеваний.

ДМ^К пременопаузального периода часто рецидивируют и сопровождаются нейроэндокринными нарушениями. Общий осмотр дает представление о состоянии внутренних органов, возможных эндокринных нарушениях, изменениях обмена веществ.

При гинекологическом исследовании следует обратить внимание на соответствие возраста женщины и изменений половых органов, исключить органическую патологию половых органов.

Среди надежных и высокоинформативных методов выявления внутриматочной патологии — УЗИ, гистероскопия и отдельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием соскоба. При отсутствии гистероскопа и подозрении на подслизистый узел или внутренний эндометриоз следует рекомендовать гистерографию или ГСГ.

Для уточнения состояния ЦНС проводят ЭхоЭГ и ЭЭГ, РЭГ, делают обзорный снимок черепа и турецкого седла, исследуют цветовые поля зрения. По показаниям назначают консультацию невролога. Целесообразно провести УЗИ щитовидной железы, гормональные исследования, определить уровень тромбоцитов.

Лечение начинают с раздельного диагностического выскабливания слизистой оболочки матки под контролем гистероскопии, что позволяет остановить кровотечение и получить данные о гистологическом строении эндометрия.

Лечение климактерических кровотечений должно быть комплексным.

С целью восстановления нормального функционирования ЦНС необходимо устранить отрицательные эмоции, физическое и умственное переутомление. Психотерапия, физиотерапия, транквилизаторы, гомеопатические препараты (климактоплан*, климадинон*, ременс^А) позволяют нормализовать деятельность ЦНС.

Поскольку ДМК ведут к анемизации больных, при острой и хронической анемии необходимы применение препаратов железа (тотема*, венофер*), а также витаминотерапия (препаратами витаминов группы В, витамина К — для регуляции белкового обмена, аскорбиновой кислоты и витамина Р — для укрепления капилляров эндометрия, витамина Е — для улучшения функции гипоталамо-гипофизарной области).

Гормонотерапия направлена на профилактику кровотечений. С этой целью чаще всего применяют синтетические гестагены (дидрогестерон, норэтистерон). Гестагены последовательно приводят к торможению пролиферативной активности, секреторной трансформации эндометрия и вызывают атрофические изменения эпителия. Доза и последовательность применения гестагенов зависят от возраста пациентки и характера патологических изменений в эндометрии. Пациенткам моложе 47 лет можно назначать терапию по схеме с сохранением регулярных менструальных циклов: гестагены во 2-ю фазу цикла — с 16-го по 25-й день цикла или с 5-го по 25-й день цикла. Лечение пациенток старше 48 лет направлено на подавление функции яичников.

Комплексная терапия включает коррекцию обменно-эндокринных нарушений, прежде всего ожирения, путем строгого соблюдения соответствующей диеты и лечения АГ.

Рецидивы климактерических кровотечений после гормонотерапии чаще становятся следствием недиагностированной органической патологии или неправильно подобранных препарата либо его дозы, а также индивидуальной реакции на него. При рецидивирующих маточных кровотечениях, противопоказаниях к гормонотерапии и отсутствии данных, подтверждающих злокачественную патологию, возможна абляция эндометрия (лазерная, термическая или электрохирургическая). Данные методы лечения направлены на предотвращение восстановления эндометрия путем разрушения его базального слоя и желез.

9.11. Альгодисменорея

Альгодисменорея (дисменорея) — циклически повторяющийся болевой синдром, обусловленный функциональными, анатомическими изменениями матки (нарушения сократительной активности миометрия, гиперантефлексия, гиперретрофлексия, аденомиоз, миома), сопровождающими менструальное отторжение эндометрия. Частота альгодисменореи колеблется

от 8 до 80%. Альгодисменорей может сопровождаться комплексом нейро-vegetативных, поведенческих, обменных нарушений с потерей трудоспособности и изменением психосоматического статуса.

Патогенез. Различают первичную, или функциональную, не связанную с анатомическими изменениями внутренних половых органов, и вторичную альгодисменорею, обусловленную патологическими процессами в органах малого таза.

Первичная альгодисменорея появляется в подростковом возрасте, через 1—1,5 года после менархе, с началом овуляции, обычно у девочек астенического телосложения, повышено возбудимых, эмоционально лабильных. Предпосылки первичной альгодисменореи:

- недостаточный уровень эндогенных опиатов (эндорфины, энкефалины);
- недостаточность лютеиновой фазы;
- функциональная несостоятельность тканевых протеолитических ферментов эндометрия и нарушения фрагментации отторгаемой слизистой оболочки матки;
- избыточное содержание простагландинов.

Возникновение первичной альгодисменореи большинство исследователей связывают с высоким уровнем простагландинов E₂ и F_{2a}, являющихся мощным стимулятором сократительной активности миометрия, приводящей к болевым ощущениям. Спазм сосудов и локальная ишемия способствуют гипоксии клеток, накоплению аллогенных веществ, раздражению нервных окончаний и возникновению боли. Боль усиливается также в результате накопления в тканях солей кальция, так как высвобождение активного кальция повышает внутриматочное давление, амплитуду и частоту маточных сокращений.

Существенную роль в реакции женщины на усиленные спастические сокращения матки во время менструации играет болевая чувствительность. Болевой порог в значительной степени определяется синтезом эндогенных опиатов. Сильная мотивация и волевое усилие, переключение внимания на какую-либо интеллектуальную деятельность могут ослабить боль или даже полностью подавить ее.

Клиническая симптоматика. Схваткообразные боли в дни менструации или за несколько дней до нее локализуются внизу живота, иррадиируют в поясничную область, реже — в область наружных половых органов, паха и бедер. Боли приступообразные и довольно интенсивные, сопровождаются общей слабостью, тошнотой, рвотой, спастической головной болью, головокружением, повышением температуры тела до 37—38 °С, сухостью во рту, вздутием живота, обмороками и другими вегетативными расстройствами. Иногда ведущим становится какой-либо один симптом, который беспокоит больше, чем боль. Сильные боли истощают нервную систему, способствуют развитию астенического состояния, снижают работоспособность.

Диагностика первичной альгодисменореи основывается на:

- характерных конституциональных особенностях (астеническое телосложение), молодом возрасте больных, появлении альгодисменореи через 1,5—2 года после менархе;

- сопутствующих альгодисменорее вегетососудистых симптомах;
- отсутствии анатомических изменений при гинекологическом исследовании.

Лечение первичной альгодисменореи должно быть комплексным и включать медикаментозные и немедикаментозные средства:

- ингибиторы синтеза простагландинов — для снижения болевых ощущений. Необходимо учитывать раздражающее влияние препаратов на слизистую оболочку желудка и повышение агрегации тромбоцитов.
 - связи с этим лучше назначать НПВП в свечах. Наиболее часто применяют обладающие анальгезирующими свойствами индометацин, ди-клофенак, ибупрофен, ацетилсалициловую кислоту в таблетках;
- спазмолитики, анальгетики;
- комбинированные эстроген-гестагенные препараты с большим содержанием гестагенов или более активными гестагенами с 5-го по 25-й день менструального цикла — по 1 таблетке в течение не менее 3 мес;
- седативные средства в соответствии с выраженностью нейровегетативных нарушений — от растительных препаратов до транквилизаторов (валериана*, диазепам — реланиум*);
- гомеопатические средства (ременс*, мастодион* и др.);
- немедикаментозное лечение — физио- и иглорефлексотерапию (ультразвук, диадинамические токи);
- витаминотерапию — витамин Е по 300 мг в день в первые 3 дня болезненных менструаций;
- правильный режим труда и отдыха: занятия спортом, способствующим гармоничному физическому развитию (плавание, коньки, лыжи).

Вторичная альгодисменорея обусловлена органическими изменениями в органах малого таза и чаще развивается у женщин старше 30 лет, у которых в анамнезе — роды, аборты, воспалительные гинекологические заболевания.

Одна из наиболее частых причин вторичной альгодисменореи — эндометриоз. Однако боли при этой патологии возможны на протяжении всего менструального цикла и усиливаются за 2—3 дня до менструации. Они чаще не схваткообразные, а ноющие, иррадиируют в область прямой кишки. Боли не сопровождаются расстройством функции желудочно-кишечного тракта. При гинекологическом исследовании в зависимости от локализации и распространения эндометриoidных гетеротопий определяют утолщение и болезненность крестцово-маточных связок, болезненность при смещении матки, увеличение придатков матки, изменение матки перед менструацией и ее уменьшение после окончания менструации (см. главу 13 «Эндометриоз»).

Альгодисменорея может развиваться у женщин, использующих ВМК. В таких случаях концентрация простагландинов в эндометрии значительно повышена и четко коррелирует с содержанием макрофагов в эндометрии при применении ВМК. При использовании ВМК, содержащих гестагены (например, левоноргестрел — мирена*), альгодисменореи не наблюдается, что объясняется уменьшением сократительной активности матки под влиянием гормона желтого тела.

Менструации сопровождаются резкими схваткообразными болями при субмукозной миоме матки — при так называемых рождающихся миоматоз-

ных узлах, когда узел достигает внутреннего зева и сокращениями матки выталкивается через цервикальный канал.

Причиной болей во время менструации может быть варикозное расширение тазовых вен. Варикозное расширение вен малого таза может быть следствием воспалительных и спаечных процессов, а также результатом системной венозной патологии (расширение геморроидальных вен и вен нижних конечностей).

Вторичная альгодисменорея наблюдается у женщин с пороками развития половых органов, затрудняющими отток менструальной крови (см. главу 4 «Пороки развития половых органов»).

Диагностика. Причины болезненных менструаций устанавливают при тщательном сборе анамнеза и обследовании пациентки.

При дифференциальной диагностике первичной и вторичной альгодисменореи большое значение имеет УЗИ, позволяющее диагностировать различную внутриматочную патологию. Диагностике последней помогает использование контрастного вещества при трансвагинальном УЗИ (ГСГ).

Гистероскопия и лапароскопия используются не только с диагностической, но и с лечебной целью. Лапароскопия нередко становится единственным методом диагностики малых форм наружного эндометриоза, варикозного расширения вен малого таза, спаечного процесса, дефекта листков широких связок.

Лечение вторичной альгодисменореи заключается в устранении органической патологии. Нередко она требует оперативного лечения.

При неуточненном характере заболевания противопоказано длительное применение анальгетиков и транквилизаторов.

Контрольные вопросы

1. Что такое физиологическая, патологическая, ложная, ятрогенная аменорея?
2. Изложите принципы диагностики и терапии аменореи.
3. Каковы особенности аменореи разного генеза: центрального, яичникового, надпочечникового, маточного?
4. Укажите причины, способствующие развитию альгодисменореи.
5. Изложите лечение альгодисменореи.
6. Дайте объяснение понятию о дисфункциональных маточных кровотечениях.
7. Каков алгоритм обследования больных с ДМК?
8. Изложите принципы лечения больных с ДМК в зависимости от этиологии и возраста.

Глава 10 НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ

10.1. Предменструальный синдром

Предменструальный синдром — совокупность патологических симптомов, возникающих за несколько дней до менструации и исчезающих в первые ее дни. Предменструальный синдром в основном проявляется изменениями функции ЦНС, вегетососудистыми и обменно-эндокринными нарушениями.

Этиология и патогенез. Существует множество теорий, объясняющих сложный патогенез предменструального синдрома. Гормональная теория предполагает, что его развитие связано с избытком эстрогенов и недостатком прогестерона во 2-ю фазу менструального цикла. Теория «водной интоксикации» объясняет причину предменструального синдрома изменениями в системе ренин-ангиотензин-альдостерон и высоким уровнем серотонина. Активизация ренин-ангиотензиновой системы повышает уровень серотонина и мелатонина. В свою очередь, серотонин и мелатонин взаимодействуют с ангиотензиновой системой по принципу обратной связи. Вызвать задержку натрия и жидкости в организме путем повышения продукции альдостерона могут и эстрогены.

Теория простагландиновых нарушений объясняет множество различных симптомов предменструального синдрома изменением баланса простагландина E₂. Повышенная его экспрессия отмечается при шизофрении в связи с изменением процессов возбуждения головного мозга.

Основная роль в патогенезе предменструального синдрома отводится нарушению обмена нейропептидов (серотонина, дофамина, опиоидов, норадреналина и др.) в ЦНС и связанных с ним периферических нейроэндокринных процессов. В последние годы большое внимание уделяется пептидам интермедиальной доли гипофиза, в частности меланостимулирующему гормону.

Этот гормон при взаимодействии с β-эндорфином может способствовать изменению настроения. Эндорфины повышают уровень пролактина, вазо-прессина и ингибируют действие простагландина E₂ в кишечнике, в результате чего отмечаются нагрубание молочных желез, запор, вздутие живота.

Развитию предменструального синдрома способствуют стрессы, нейроинфекции, осложненные роды и аборт, особенно у женщин с врожденной или приобретенной неполноценностью гипоталамо-гипофизарной системы.

Клиническая картина предменструального синдрома включает раздражительность, депрессию, плаксивость, агрессивность, головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, боли в области сердца, тахикардию, нагрубание молочных желез, отеки, метеоризм, жажду, одышку, повышение температуры тела. Нейропсихические проявления предменструального синдрома отражаются не только в жалобах, но и в неадекватном поведении больных.

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделяют **нервно-психическую, отечную, цефалгическую и кризовую формы предменструального синдрома**. В клинической картине *нервно-психической формы* предменструального синдрома преобладают раздражительность или депрессия (у молодых женщин чаще преобладает депрессия, а в переходном возрасте отмечается агрессивность), а также слабость, плаксивость. *Отечная форма* предменструального синдрома проявляется выраженным нагрубанием и болезненностью молочных желез, отечностью лица, голеней, пальцев рук, вздутием живота. У многих женщин с отечной формой возникают потливость, повышенная чувствительность к запахам.

Цефалгическая форма предменструального синдрома клинически проявляется интенсивной пульсирующей головной болью, иррадирующей в глазное яблоко. Головная боль сопровождается тошнотой, рвотой; АД не изменяется. У $\frac{1}{3}$ больных с цефалгической формой предменструального синдрома наблюдаются депрессия, боль в области сердца, потливость, онемение рук.

Кризовой форме предменструального синдрома присущи симпатико-адреналовые кризы. Криз начинается с повышения АД, появляются ощущение сдавления за грудиной, страх смерти, усиленное сердцебиение. Обычно кризы возникают вечером или ночью и могут быть спровоцированы стрессом, усталостью, инфекционным заболеванием. Кризы часто заканчиваются обильным мочеотделением.

В зависимости от количества, длительности и интенсивности симптомов выделяют легкий и тяжелый предменструальный синдром. При легком предменструальном синдроме наблюдается 3—4 симптома, значительно выражены 1—2 из них. Симптомы появляются за 2—10 дней до начала менструации. При тяжелом предменструальном синдроме возникает 5—12 симптомов за 3—14 дней до менструации, причем 2—5 из них резко выражены.

Диагностика предменструального синдрома сопряжена с определенными трудностями в связи с многообразием клинических симптомов. Выявлению предменструального синдрома способствует адекватный опрос пациентки, при котором можно обнаружить цикличность патологических симптомов, возникающих в предменструальные дни.

При всех клинических формах предменструального синдрома целесообразно выполнить ЭЭГ и РЭГ сосудов головного мозга. Эти исследования показывают функциональные нарушения различных структур головного мозга. У женщин с нервно-психической формой предменструального синдрома выявляются нарушения преимущественно в диэнцефально-лимбической области. При отечной форме показатели ЭЭГ свидетельствуют об усилении активирующих влияний неспецифических структур на кору головного мозга. Изменения ЭЭГ при цефалгической форме предменструального синдрома

ма являются следствием блокирования активирующих систем ствола мозга. При кризовой форме изменения ЭЭГ отражают дисфункцию верхнестволовых и диэнцефальных образований. На рентгенограмме черепа можно выявить патологические пальцевые вдавления свода черепа вследствие повышения внутричерепного давления, а также патологию турецкого седла.

При цефалгической форме предменструального синдрома иногда обнаруживают выраженные рентгенологические изменения костей свода черепа и турецкого седла: сочетание усиления сосудистого рисунка и гиперостоза или обызвествления шишковидной железы. Неврологические проявления зависят от локализации участков обызвествления. Гиперостоз твердой мозговой оболочки турецкого седла и в теменной области сопровождается признаками нарушения функции ретикулярной формации среднего мозга в сочетании со стволовыми неврологическими проявлениями. Гиперостоз лобной кости обуславливает признаки одновременного поражения коры головного мозга и гипоталамических структур.

Гормональный статус больных с предменструальным синдромом отражает некоторые особенности функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-яичниково-надпочечниковой системы. Так, при отечной форме предменструального синдрома снижен уровень прогестерона и повышено содержание серотонина в крови; при нервно-психической форме повышен уровень пролактина и гистамина, при цефалгической — содержание серотонина и гистамина, при кризовой — уровень пролактина и серотонина во 2-й фазе менструального цикла.

Использование других дополнительных методов диагностики зависит от формы предменструального синдрома. При отечной форме показаны измерение диуреза, исследование выделительной функции почек. Болезненность и отечность молочных желез являются показанием для УЗИ молочных желез и маммографии в 1-ю фазу менструального цикла для дифференциальной диагностики мастодинии и мастопатии. К обследованию больных привлекают невролога, психиатра, терапевта, эндокринолога, аллерголога.

Лечение. 1-м этапом лечения является психотерапия, включающая доверительную беседу, аутогенную тренировку. Необходимы нормализация режима труда и отдыха, исключение кофе, шоколада, острых и соленых блюд, ограничение потребления жидкости во 2-й фазе менструального цикла. Рекомендуют общий массаж и массаж воротниковой зоны.

Медикаментозную терапию проводят с учетом длительности заболевания, клинической формы предменструального синдрома, возраста больной и сопутствующей экстрагениальной патологии.

В случае нейропсихических проявлений при любой форме предменструального синдрома рекомендуются седативные и психотропные препараты: оксазепам, медазепам (рудотель*), диазепам (седуксен*) — за 2—3 дня до проявления симптомов. При отечной форме предменструального синдрома во 2-ю фазу менструального цикла эффективны антигистаминные препараты — клемастин, мебгидролин (диазолин*). Назначают также спиронолактон — 25 мг 2—3 раза в день за 3—4 дня до проявления клинической симптоматики. Для улучшения кровоснабжения мозга целесообразно применение пирацетама (ноотропил*) — по 400 мг 3—4 раза в день или γ -аминомасляной

кислоты (аминалон*) — по 0,25 г с 1-го дня менструального цикла в течение 2—3 нед (на протяжении 2—3 менструальных циклов). С целью снижения уровня пролактина применяют бромкриптин по 1,25 мг в день во 2-ю фазу менструального цикла, в течение 8—9 дней.

В связи с ролью простагландинов в патогенезе предменструального синдрома рекомендуются антипростагландиновые препараты — диклофенак, индометацин во 2-ю фазу менструального цикла в виде ректальных свечей, особенно при отечной и цефалгической формах предменструального синдрома.

Гормональная терапия проводится при недостаточности 2-й фазы менструального цикла гестагенами: дидрогестерон — по 10—20 мг или утроже-стан^A 200—300 мг с 16-го по 25-й день менструального цикла. При тяжелой некомпенсированной форме молодым женщинам показаны комбинированные эстроген-гестагенные препараты или норэтистерон с 5-го дня цикла — по 5 мг в течение 21 дня. В последние годы для лечения тяжелых форм предменструального синдрома предложены а-ГнРГ — гозерелин (зола-декс*), бусерелин в течение 6 мес, дающие антиэстрогенный эффект.

Лечение больных с предменструальным синдромом проводят в течение 3 менструальных циклов, затем делают перерыв на 2—3 цикла. При рецидиве лечение возобновляют. При положительном эффекте рекомендуется профилактическое поддерживающее лечение, включающее витамины и транквилизаторы.

10.2. Постгистерэктомический синдром

Гистерэктомия, после которой нередко развивается постгистерэктомический синдром (ПГС), является весьма распространенной операцией. Гистерэктомия может негативно сказываться на качестве жизни и здоровье женщины, а сформировавшийся ПГС — снижать трудоспособность. Средний возраст оперированных — 40,5—42,7 года. ПГС включает в себя ней-ровегетативные, психоэмоциональные и обменно-эндокринные нарушения в результате гипозестрогении, так как после удаления матки происходит нарушение кровоснабжения, иннервации и функции яичников (яичника). Частота выпадения функции яичников как ведущего пускового фактора колеблется от 20 до 80% и зависит от возраста пациентки, преморбидного фона, сопутствующей патологии, объема операции, особенностей кровоснабжения яичников.

Течение ПГС отягощают удаление хотя бы одного яичника, оперативное вмешательство в лютеиновую фазу, сахарный диабет, тиреотоксический зоб.

Патогенез. Пусковым моментом формирования ПГС являются нарушение микроциркуляции яичников и острая ишемия в результате исключения из их кровоснабжения ветвей маточных артерий. В течение 1 мес и более после операции изменяется архитектоника внутриорганных сосудов яичников, страдает интраовариальный кровоток. В яичниках нарастают венозный застой и лимфостаз, более выраженные в строме, что приводит к изменению структуры и увеличению объема яичников. В результате из

меняется стероидогенез со снижением уровня эстрадиола. Объем яичников восстанавливается до нормального через 1—3 мес после операции, но структура яичников и гормональный профиль указывают на преобладание ановуляторных циклов. Ишемизация яичников ускоряет дегенеративные и атрофические процессы, приводит к угасанию овуляторной и гормонопродуцирующей функций. У пациенток после гистерэктомии с сохранением придатков матки менопауза с потерей циклической функции яичников наступает в среднем на 4—5 лет раньше, чем у неоперированных.

При выполнении операции в возрасте 41—55 лет ПГС возникает наиболее часто и бывает более стойким, гистерэктомия в репродуктивном возрасте реже вызывает ПГС, который чаще бывает транзиторным.

Пусковым и патогенетически ведущим фактором является гипоэстрогенемия. На этом фоне в ЦНС снижается биосинтез нейротрансмиттеров и, как следствие, изменяются нейровегетативные функции, эмоциональноповеденческие реакции, нарушаются кардиоваскулярные, респираторные, температурные реакции на внешнее воздействие.

Клиническую картину ПГС формируют два основных симптомокомплекса — вегетоневротические и психоэмоциональные нарушения.

Психоэмоциональные проявления отмечаются у 44% больных в виде астенической депрессии с характерными жалобами на сильную утомляемость, снижение работоспособности, вялость, выраженную слабость, слезливость. У 25% больных отмечается тревога с немотивированным страхом внезапной смерти. Прекращение менструальной и детородной функций в репродуктивном возрасте нередко воспринимается как утрата женственности, появляются чувство страха, боязнь распада семьи, представление о собственной сексуальной неполноценности.

Вегетоневротические проявления встречаются у 30—35% больных, которые жалуются на плохую переносимость высокой температуры, приступы сердцебиения в покое, зябкость, озноб, ощущение онемения и ползания мурашек, приливы, нарушение сна, вестибулопатию, повышенную потливость, склонность к отекам, транзиторную гипертензию.

По времени возникновения выделяют ранний и поздний ПГС. Ранние проявления ПГС в виде психоэмоциональных и вегетоневротических проявлений начинаются с 1-х суток послеоперационного периода и в значительной степени утяжеляют восстановительный период. ПГС, развившийся спустя 1 мес — 1 год после операции, считают поздним.

По клиническому течению различают транзиторный и стойкий ПГС. Транзиторный ПГС характеризуется восстановлением овариальной функции в течение 1 мес — 1 года, которое происходит у 80% больных в 37—47 лет. У 20% больных в возрасте 46—52 лет отмечается стойкий ПГС с гипопоэстрогенией в течение 1 года и более с момента операции, свидетельствующий об угасании функции яичников с наступлением преждевременного климактерия, вызванного оперативным вмешательством.

Гистерэктомия является фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии, частота которой повышается в 2—3 раза. После операции наблюдаются атерогенные сдвиги в крови: достоверно увеличивается содержание общего холестерина (на 11%), липопротеидов низкой плотности (на 19%).

Помимо гипоэстрогении, на состояние сердечно-сосудистой системы влияет пониженный уровень простагландинов, секретируемых маткой, которые являются вазодилатирующими, гипотензивными агентами, эндогенными ингибиторами агрегации тромбоцитов.

После гистерэктомии нередко возникают урогенитальные расстройства: диспареуния, дизурические явления, кольпит, пролапс.

Гистерэктомия способствует усилению остеопороза; среднегодовая потеря минеральной плотности костной ткани выше, чем у неоперированных женщин и при естественной менопаузе. Без заместительной гормональной терапии (ЗГТ) после гистерэктомии остеопороз диагностируют на 25—30% чаще, чем у неоперированных.

Диагностика. Выделяют легкий, среднетяжелый и тяжелый ПГС. Прогностическое значение имеет определение уровня эстрадиола, ФСГ, ЛГ; это позволяет установить функциональную активность яичников и степень изменений гипоталамо-гипофизарной системы. Уровень эстрадиола может снижаться до постменопаузальных значений. ПГС сопровождается также повышением уровня ФСГ и ЛГ. Высокие показатели ФСГ и ЛГ, сопоставимые с постменопаузальными, отражают стойкое угасание функции яичников.

Ценным методом диагностики функции яичников является УЗИ с доплерографией в динамике. С помощью УЗИ можно оценить особенности интраовариального кровотока и структурную перестройку яичников. Изменения наиболее выражены в течение 1 мес после операции при «шоковом» яичнике. Объем яичников увеличивается в 1,5 раза в результате кистозной трансформации или появления персистирующих кист. Показатели доплерографии внутриорганных сосудов яичников указывают на снижение пиковой систолической скорости кровотока и нарастание венозного застоя.

У пациенток с ПГС в позднем послеоперационном периоде состояние яичников приближается к таковому в постменопаузе: снижается скорость кровотока в сосудах паренхимы, индексы резистентности и пульсационный повышаются соответственно до 0,6—0,9 и 0,9—1,85, что свидетельствует о снижении перфузии яичников.

Лечение ПГС зависит от его тяжести. Психоэмоциональные проявления можно значительно ослабить, используя психологическую подготовку к операции. У пациенток с легким и среднетяжелым транзиторным ПГС в послеоперационном периоде целесообразно применение физиотерапии для улучшения микроциркуляции органов малого таза; рекомендуют гальванизацию шейно-лицевой области, электрофорез кальция и аминофиллина (эуфиллин*) на воротниковую зону, транскраниальную электростимуляцию по седативной методике.

При легком и среднетяжелом ПГС применяются седативные препараты (валериана*, пустырник, ново-пассит* и др.), транквилизаторы (феназепам*, диазепам, лоразепам и др.) и антидепрессанты — тианептин (ко-аксил*), моклобемид (аурорикс*), флуоксетин (прозак*), амитриптилин, эффективные при преобладании психоэмоциональной симптоматики. Можно применять гомеопатические средства: климактоплан*, климади-нон* и др.

При стойком и тяжелом ПГС лечение нейротропными препаратами целесообразно сочетать с ЗГТ, которая в этих случаях патогенетически обоснованна.

ЗГТ быстро купирует как психоэмоциональные, так и вегетососудистые проявления ПГС.

Препаратом выбора при ЗГТ в раннем послеоперационном периоде является гинодиан депо⁴ (4 мг эстрадиол валерата + 2 мг дигидро-эпиандростерона). Однократное парентеральное введение препарата на 2—4-е сутки после операции создает высокую концентрацию эстрадиола и во всех случаях купирует ПГС. Важно, что гинодиан депо⁴ не содержит гестагенного компонента, который увеличивал бы риск послеоперационных тромботических осложнений. Кроме того, сочетание эстрогенов с андрогенами оказывает антидепрессивное и психостимулирующее действие.

В раннем послеоперационном периоде можно использовать конъюгированные эстрогены (премарин* в дозе 0,625 мг), эстрогенсодержащий пластырь (эстрадиол — климара⁴) и (эстрадиол — дивигель⁴).

В позднем послеоперационном периоде возможны применение любых комбинированных препаратов ЗГТ, а также монотерапия эстрогенами. Для лечения ПГС применяют климен⁴, климонорм⁴, дивину⁴, фемостон⁴, клио-гест⁴, трисеквенс⁴, эстрадиол (по 1 таблетке 1 раз в сутки, в соответствии с календарной упаковкой). Гинодиан депо⁴ вводят внутримышечно по 1 мл каждые 4 нед. Климару⁴ назначают по 1 пластырь в неделю, в соответствии с прилагаемой инструкцией.

Длительность ЗГТ при транзиторной форме ПГС составляет 3—6 мес. Помимо купирования ПГС, ЗГТ преследует цель нормализации после операции гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений на реабилитационный период. После купирования ПГС и отмены ЗГТ у пациенток репродуктивного возраста восстанавливается стероидная активность яичников. При стойком ПГС, переходящем в климактерий, целесообразно более длительное использование препаратов ЗГТ (в течение 1 года — 5 лет).

Обязательным условием длительного приема препаратов ЗГТ является профилактика тромботических осложнений: контроль гемостазиограммы с определением времени свертывания крови, уровня фибриногена плазмы, протромбинового индекса и активированно-частичного тромбопластинового времени; профилактическое назначение дезагрегантов и венопротекторов (ацетилсалициловая кислота, дипиридамол — курантил⁴, анавенол⁴, венорутон⁴, эскузан⁴, детралекс⁴ и др.). Перед началом ЗГТ и в процессе лечения необходим контроль состояния молочных желез: маммографию выполняют 1 раз в 2 года, УЗИ молочных желез и пальпаторный осмотр — каждые 6 мес.

10.3. Синдром после тотальной овариэктомии (посткастрационный)

Гистерэктомия с удалением придатков матки является одной из наиболее часто выполняемых операций в гинекологии и сопряжена с развитием синдрома после тотальной овариэктомии (СПТО). Среди полостных опе-

раций гистерэктомия в России составляет 38%, в Великобритании — 25%, в США — 36%, в Швеции — 35%. Около 20% женщин в течение жизни переносят гистерэктомию. Средний возраст пациенток к моменту операции составляет 43—45 лет. Наряду с лечебной эффективностью в отношении основного заболевания гистерэктомия может отрицательно влиять на здоровье и качество жизни женщины.

СПТО развивается после двустороннего удаления яичников и включает вегетососудистые, нейропсихические и обменно-эндокринные нарушения, обусловленные гипоэстрогенией. СПТО называют также синдромом хирургической (индуцированной) менопаузы (на основании общности патогенетических механизмов). Частота СПТО варьирует от 55 до 100% в зависимости от возраста пациентки к моменту операции, преморбидного фона, функциональной активности надпочечников. В целом частота СПТО составляет 70—80%.

ПГС и СПТО чаще выявляют у оперированных в перименопаузе, а также у пациенток с сахарным диабетом, тиреотоксическим зобом (чем у соматически здоровых женщин).

Патогенез. При СПТО пусковым и патогенетически ведущим фактором является гипоэстрогения со свойственной ей множественностью проявлений.

Нарушения в гипоталамо-гипофизарной области сопровождаются дезадаптацией подкорковых структур, регулирующих кардиальную, васкулярную и температурную реакции организма, поскольку при дефиците эстрогенов снижается синтез нейротрансмиттеров, ответственных за функционирование подкорковых структур.

Следствием снижения уровня половых гормонов с прекращением действия ингибина становится значительное повышение активности ЛГ и ФСГ до постменопаузальной. Дезорганизация адаптационных процессов может приводить к повышению уровня ТТГ и АКТГ. Длительный дефицит эстрогенов отражается на состоянии эстроген-рецептивных тканей, в том числе мочеполовой системы — нарастает атрофия мышечной и соединительной ткани со снижением количества коллагеновых волокон, снижается васкуляризация органов, истончается эпителий. Недостаток половых гормонов приводит к постепенному прогрессированию остеопороза.

Клиническая картина СПТО включает психоэмоциональные, нейровегетативные, а также обменно-эндокринные расстройства.

Психоэмоциональные расстройства могут возникать с первых дней послеоперационного периода. Наиболее выражены астенические (37,5%) и депрессивные (40%) проявления, реже встречаются фобические, паранойяльные и истерические. В формировании психоэмоциональных расстройств играют роль как гормональные изменения, так и психотравмирующая ситуация в связи с восприятием гистерэктомии как калечащей операции.

Вегетоневротические нарушения формируются с 3—4-х суток после овариэктомии и характеризуются смешанными симпатико-тоническими и ваготомическими проявлениями с преобладанием первых. Терморегуляция нарушается у 88% больных и проявляется приливами жара, ознобом, ощущением ползания мурашек, возможна плохая переносимость жаркой погоды.

ды. У 45% больных нарушен сон, реже наблюдается боязнь замкнутых пространств. Кардиоваскулярные проявления в виде тахикардии, субъективных жалоб на сердцебиение, сжимающих болей в области сердца и повышения систолического АД выявляются у 40% больных.

Клиническая картина СПТО сходна с таковой при ПГС, но, как правило, более выражена и длительна. Обратное развитие клинических проявлений без коррекции в течение года происходит у 25% больных, у пациенток репродуктивного возраста чаще (в 70% случаев), что объясняется инверсией основного источника половых гормонов, которым становятся надпочечники.

Удаление яичников во время гистерэктомии вызывает обменноэндокринные и урогенитальные расстройства, которые возникают после психоэмоциональных и нейровегетативных проявлений — через 1 год и более после операции и наиболее свойственны пациенткам в пременопаузе. Постепенно нарастает частота ожирения, сахарного диабета, ИБС, тромбофилии, увеличивается индекс атерогенности.

Гистерэктомия является фактором риска ИБС, при этом чем раньше выполнена операция, тем выше риск (в 1,5—2 раза) возникновения ИБС в молодом возрасте. Уже в первые месяцы после операции наблюдаются атерогенные сдвиги в крови: достоверно увеличивается содержание общего холестерина (на 20%), липопротеидов низкой плотности (на 35%). После удаления яичников риск развития инфаркта миокарда возрастает в 2—3 раза, повышается смертность от сердечно-сосудистых заболеваний.

Удаление матки сопряжено с более высоким риском развития АГ в результате снижения уровня секретируемых маткой простагландинов как вазодилатирующих, гипотензивных агентов, эндогенных ингибиторов агрегации тромбоцитов.

Гистерэктомия способствует возникновению урогенитальных расстройств (диспареуния, дизурические явления, кольпит, пролапс) как вследствие гипоэстрогенных обменно-трофических изменений в тканях, так и из-за нарушения архитектоники тазового дна. Через 3—5 лет после удаления матки урогенитальные расстройства той или иной выраженности наблюдаются у 20—50% пациенток.

Гистерэктомия с удалением придатков матки способствует ускорению и усилению процессов остеопороза; после нее среднегодовая потеря минеральной плотности костной ткани выше, чем в естественной менопаузе. Частота остеопороза у пациенток с СПТО выше, чем у неоперированных их ровесниц.

Диагностика. Выраженность психоэмоциональных и вегетоневротических проявлений у больных, перенесших гистерэктомию, оценивают по модифицированному менопаузальному индексу (ММИ) Куппермана в модификации Е.В. Уваровой. Выделяют легкий, среднетяжелый и тяжелый патологический СПТО. При необходимости используют дополнительные методы диагностики психоэмоциональных, урогенитальных нарушений и остеопороза.

Лечение. Основное лечение СПТО заключается в применении ЗГТ. Ее можно начинать на 2—4-е сутки после операции. Предпочтительны парентеральные формы эстрогенов (гинодиан депо*), возможно использование

гормональных пластырей (эстрадиол), в дальнейшем — пероральных конъюгированных эстрогенов (премарин*). Назначение ЗГТ в первые дни после операции предотвращает СПТО.

Физиотерапевтическое воздействие в раннем послеоперационном периоде может включать применение гальванического воротника по Щербаку, а также дециметроволновое воздействие на область надпочечников и массаж воротниковой зоны.

Выбор препарата ЗГТ для длительного приема зависит от объема оперативного вмешательства, предполагаемой продолжительности ЗГТ, состояния молочных желез. Отсутствие матки позволяет использовать монотерапию эстрогенами, при фиброзно-кистозной мастопатии предпочтительнее использовать эстроген-гестагены в непрерывном режиме.

Молодым пациенткам (до 40 лет), у которых предполагается длительное применение препаратов ЗГТ, лучше назначать комбинированные препараты (гинодиан депо*, дивина*, фемостон*, климонорм*, цикло-прогинова*, климаксен*); при необходимости возможен короткий курс монотерапии эстрогенами (эстрадиол, премарин* и др.). Парентеральное введение лекарственных средств (в виде гелей, пластырей, внутримышечных инъекций) исключает первичный метаболизм гормонов в печени и поэтому более приемлемо при длительной ЗГТ. Возможна также замена одного препарата другим.

Пациенткам с выраженными психоэмоциональными проявлениями дополнительно назначают транквилизаторы и антидепрессанты в обычных дозах.

Для профилактики метаболических нарушений наряду с эстрогенсодержащими препаратами ЗГТ следует рекомендовать курс витаминотерапии, прием микроэлементов. При выявлении остеопороза, помимо ЗГТ, назначают патогенетическую терапию (препараты кальция, бифосфонаты, кальцитонин и др.). В случае длительного приема препаратов ЗГТ у больных с СПТО необходимы профилактика тромботических осложнений и наблюдение маммолога: маммография 1 раз в 2 года, УЗИ молочных желез и пальпаторный осмотр каждые 6 мес.

При противопоказаниях к ЗГТ можно назначать седативные препараты (валериану*, пустырник, ново-пассит* и др.), транквилизаторы (феназепам*, диазепам, лоразепам и др.), антидепрессанты — тианептин (коаксил*), моклобемид (аурорикс*), флуоксетин (прозак*) и др., гомеопатические препараты (климактоплан*, климадинон* и др.).

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ПЕРИОДА ПРЕ- И ПОСТМЕНОПАУЗЫ

Пре- и постменопауза соответствуют переходу от репродуктивного периода жизни женщины к нострепродуктивному с потерей детородной и угасанием гормональной функции организма (в прошлом переходный период назывался климактерическим от греч. *climax* — лестница, переход).

В переходном периоде выделяют:

- **пременопаузу** — период жизни женщины старше 45—47 лет, когда появляются климактерические симптомы (нейровегетативные, психоэмоциональные, обменно-эндокринные), до прекращения менструаций;
- **менопаузу** (производное от греч. *menos* — месяц и *pauses* — окончание) — последняя самостоятельная менструация;
- **постменопаузу** — отсутствие менструаций в течение 12 мес и более. Выделяют раннюю постменопаузу (первые 2 года) и позднюю (продолжительность более 2 лет);
- **перименопаузу**, включающую пременопаузу и 2 года после менопаузы.

Дату последней менструации можно установить только ретроспективно, длительность названных выше периодов определяют, изучая анамнез.

В переходном периоде жизни женщины наибольшие изменения претерпевает гипоталамо-гипофизарно-яичниковая система: повышается порог чувствительности гипоталамуса к эстрогенам, утрачивается цирхоральный ритм выделения ГнРГ, увеличивается выработка ФСГ и ЛГ (соответственно в 14 и 3 раза), уменьшается синтез ингибина, формируется резистентность фолликулов к гонадотропинам. В пременопаузе постепенно возникает недостаточность желтого тела, прогрессирующе нарастает число ановуляторных циклов, истощаются фолликулярные резервы. Прекращение циклической функции яичников совпадает с менопаузой. У женщин в постменопаузе не вырабатывается прогестерон и снижается секреция эстрогенов, меняется их соотношение, основным становится наименее активный эстроген — эстрон. Концентрация эстрона в плазме крови женщин в постменопаузе в 3—4 раза больше, чем эстрадиола. Эстрон в постменопаузе образуется в жировой и мышечной ткани из андростендиона, который в большей степени секретируется надпочечниками и в меньшей — яичниками.

Указанные нейроэндокринные изменения приводят к инволюционным процессам в органах репродукции. В пременопаузе существенных изменений размеров и структуры матки и яичников по сравнению с таковыми у женщин репродуктивного возраста не происходит.

Матка, являясь органом-мишенью для стероидных половых гормонов, после менопаузы теряет в среднем $\frac{1}{3}$ своего объема в результате атрофических процессов в миометрии, которые максимально интенсивны в первые 2—5 лет после менопаузы, после 20 лет постменопаузы размеры матки не изменяются.

При небольшой длительности постменопаузы миометрий имеет среднюю эхогенность, возрастающую с увеличением продолжительности постменопаузы. Появляются множественные гиперэхогенные участки, соответствующие фиброзу миометрия. Кровоток в матке, по данным доплеровского исследования, становится скудным и регистрируется лишь в периферических слоях миометрия.

Эндометрий после менопаузы перестает претерпевать циклические изменения и подвергается атрофии. Продольный и поперечный размеры полости матки уменьшаются. При УЗИ переднезадний размер М-эха уменьшен до 4—5 мм и менее, эхогенность повышена (рис. 11.1). Выраженная атрофия эндометрия при длительной постменопаузе может сопровождаться формированием синехий, визуализируемых как небольшие линейные включения повышенной эхо-плотности в структуре М-эха. Скопление небольшого количества жидкости в полости матки, визуализируемое при сагиттальном сканировании в виде анэхогенной полоски на фоне атрофического тонкого эндометрия, не является признаком патологии эндометрия и возникает в результате сужения (заращения) цервикального канала, препятствующего оттоку содержимого полости матки.

В постменопаузе уменьшаются линейные размеры и объем яичника, меняется его эхоструктура. Выделяют атрофический и гиперпластический типы яичника в постменопаузе.

У яичника атрофического типа значительно уменьшены размеры и объем, снижена звукопроводимость, имеются гиперэхогенные участки, соответствующие преобладающему соединительнотканному компоненту. При

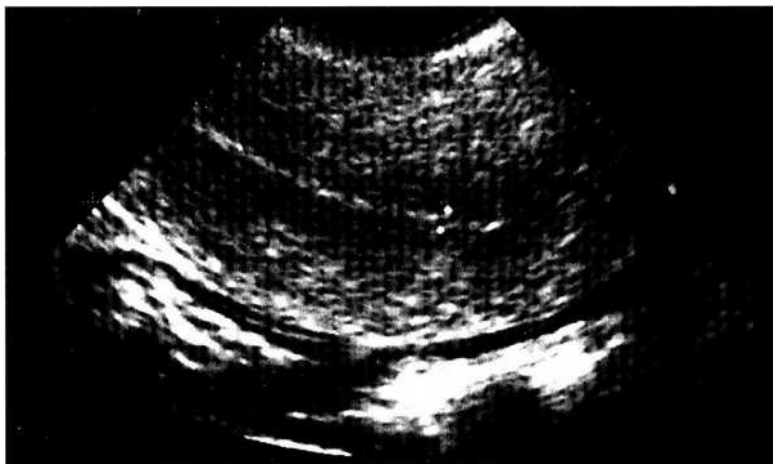


Рис. 11.1. М-эхо в постменопаузе. УЗИ

доплеровском исследовании цветовые эхо-сигналы кровотока в структуре яичника отсутствуют.

При яичнике *гиперпластического типа* линейные размеры уменьшаются медленно, звукопроводимость яичниковой ткани средняя, что соответствует гиперплазии текаклеток. Возможны мелкие жидкостные включения, которые при ранней постменопаузе соответствуют сохраненным фолликулам, при длительной постменопаузе — инклюзионным кистам. Единичные цветовые эхо-сигналы кровотока регистрируются в центральной части гиперпластического яичника. Считается, что при гиперпластическом типе яичника в большей мере, чем при атрофическом, сохранена андрогенная гормонопродукция в постменопаузе.

Дефицит эстрогенов как часть инволюционных процессов в организме женщины в пре- и постменопаузе можно расценивать как закономерный физиологический процесс, хотя он играет патогенетическую роль для многих расстройств, в том числе климактерических. Нейровегетативные, обменно-эндокринные, психоэмоциональные проявления (ранние), урогенитальные расстройства, атрофические изменения кожи, слизистых оболочек (средневременные), остеопороз, сердечно-сосудистые заболевания (поздние) возникают в определенной хронологической последовательности и значительно снижают качество жизни женщины в постменопаузе. Различные симптомы, связанные с угасанием функции яичников, наблюдаются более чем у 70% женщин.

Частота проявлений *климактерического синдрома* меняется с возрастом и длительностью постменопаузы. Если в пременопаузе она составляет 20—30%, то в постменопаузе — 35—50%. Продолжительность климактерического синдрома составляет в среднем 3—5 лет (от 1 года до 10—15 лет). Самыми частыми его проявлениями служат приливы, потливость, повышение или понижение АД, головная боль, нарушения сна, депрессия и раздражительность, астенические проявления, симпатико-адреналовые кризы. Оценку тяжести климактерического синдрома производят с помощью индекса Куп-пермана. В 40% наблюдений климактерический синдром имеет легкое течение, в 35% — среднетяжелое, в 25% — тяжелое.

Урогенитальные расстройства могут возникать еще в пременопаузе, но обычно появляются на 2—5-м году постменопаузы у 30—40% женщин. В пожилом возрасте их частота может достигать 70%. Возникновение урогенитальных расстройств обусловлено развитием на фоне дефицита половых гормонов атрофических и дистрофических процессов в эстрогенчувствительных структурах мочеполовой системы (уретра, мочевого пузыря, влагалище, связочный аппарат, мышечный и соединительнотканый компоненты тазового дна, сосудистые сплетения). Этим объясняется одновременное нарастание клинических симптомов атрофического вагинита, диспареунии, цистоуретрита, поллакиурии, недержания мочи. В постменопаузе нередко прогрессирует пролапс половых органов, в основе которого лежат нарушения биосинтеза и депонирования коллагена в фибробластах на фоне гипоэстрогении, поскольку на фибробластах имеются рецепторы эстрогенов и андрогенов.

Одним из последствий эстрогендефицитного состояния в пре- и постменопаузе становится увеличение частоты *сердечно-сосудистой патологии*,

обусловленной атеросклерозом (ИБС, нарушение мозгового кровообращения, АГ). Для женщин в постменопаузе это катастрофично: если у женщин до 40 лет частота инфаркта миокарда в 10—20 раз ниже, чем у мужчин, то после угасания функции яичников соотношение постепенно меняется и составляет к 70 годам 1:1. Возникновение сердечно-сосудистой патологии патогенетически связано с изменением содержания липидов и свертывающей системы крови при гипоэстрогении: повышением уровня холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, снижением уровня липопротеидов высокой плотности, увеличением свертываемости крови и снижением антикоагулянтного потенциала системы гемостаза. Считают, что длительный дефицит эстрогенов в пожилом возрасте может участвовать в патогенезе болезни Альцгеймера (поражение головного мозга). Отмечен профилактический эффект эстрогенов в отношении деменции у женщин в постменопаузе, но этот вопрос требует дальнейших исследований в рамках доказательной медицины.

Эстрогендефицитное состояние после менопаузы приводит к остео- порозу у 40% пациенток. Остеопороз и предшествующая ему остеопения имеют длительный латентный период. Снижение синтеза матрикса кости остеобластами и усиление процессов резорбции костной ткани остеокластами начинаются уже после 35—40 лет. Потеря костной массы после прекращения менструаций резко ускоряется и достигает 1,1—3,5% в год. К 75—80 годам потеря костной плотности может приблизиться к 40% по сравнению с таковой в возрасте 30—40 лет. У 35,4% женщин, доживших до 65 лет, можно прогнозировать переломы костей. Остеопороз развивается постепенно и бессимптомно, а возникновение его клинических проявлений свидетельствует о значительной потере костной массы. Это — боли в костях, микро- и макропереломы при минимальной травматизации, искривление позвоночника (кифоз, лордоз, сколиоз), уменьшение роста. Поскольку в первые 5 лет после прекращения менструаций поражаются преимущественно кости с преобладанием трабекулярного, решетчатого строения (позже присоединяется поражение трубчатых костей), переломы позвоночника, лучевой кости в типичном месте возникают раньше, чем перелом шейки бедра. Рентгенологическое исследование не обеспечивает своевременную диагностику остеопороза (она становится возможной, только когда потеря костной массы достигает 30% и более). Диагностика остеопороза, помимо клинических проявлений, основывается на денситометрии.

Факторы риска остеопороза:

- возраст (риск увеличивается с возрастом) — постменопауза;
- пол (у женщин риск выше, чем у мужчин; женщины составляют 80% всех больных остеопорозом);
- раннее наступление менопаузы, особенно до 45 лет;
- расовая принадлежность (наибольший риск у женщин европеоидной расы);
- субтильное телосложение, небольшая масса тела;
- недостаточное потребление кальция;
- мало-подвижный образ жизни;

- курение, алкогольная зависимость;
- семейная отягощенность по остеопорозу; полиморфизм гена, отвечающего за синтез рецептора витамина D;
- аменорея в репродуктивном возрасте;
- 3 родов и более в анамнезе, длительная лактация.

Единственным патогенетически обоснованным и эффективным методом коррекции климактерических расстройств является ЗГТ, для чего используют натуральные эстрогены (эстрадиола валерат, 17- β -эстрадиол, конъюгированные эстрогены, эстриол) в комбинации с гестагенами или андрогенами. Возможны введение гормонов парентерально (в инъекциях, трансдермально, вагинально) и прием внутрь.

Для коррекции климактерического синдрома, урогенитальных расстройств используют краткосрочные курсы ЗГТ (в течение 1—3 лет). С целью профилактики и лечения остеопороза ЗГТ проводится на протяжении более 3 лет при необходимости в комбинации с бифосфонатами.

В пременопаузе целесообразно назначать эстроген-гестагенные препараты (дивина*, климен*, климонорм*, фемостон*, цикло-прогинова*, три-секвенс*), в постменопаузе более физиологично постоянное поступление гормонов (прогинова*-21, эстрадиол, гинодиан депо*, клиогест*, тиболон — лививал*).

ЗГТ, начатая в позднем периоде жизни женщины, может повышать риск рака молочной железы, частоту сердечно-сосудистых заболеваний: тромбозов, тромбоэмболии, инфарктов, инсультов.

Перед назначением ЗГТ важно изучить особенности анамнеза: наследственность, наличие вредных привычек (курение), состояние венозной системы ног. До начала и в процессе ЗГТ необходимо проводить физикальный осмотр, эхографию органов малого таза, маммографию, исследование показателей гемостаза.

Принципы назначения ЗГТ основаны на индивидуальной оценке ее пользы и риска, информировании пациентки о преимуществах и возможных осложнениях терапии. Осознанное решение о применении гормонов с заместительной целью принимает сама пациентка.

Гормональные и нейрообменные изменения, процессы инволюции в организме женщины в условиях нестабильности системы гомеостаза в переходном периоде способствуют развитию такой патологии, как миома матки, аденомиоз, опухоли яичников, гиперпластические процессы эндометрия, дисфункциональные маточные кровотечения (см. соответствующие разделы). В постменопаузе перечисленные заболевания органов-мишеней половых гормонов (кроме опухолей яичников) подвергаются обратному развитию, вместе с тем на этот период приходится пик заболеваемости злокачественными опухолями половых органов (средний возраст больных раком эндометрия — 62 года, раком яичников — 60 лет, раком шейки матки — 51 год), поэтому у пациенток в постменопаузе нужна особенная онкологическая настороженность.

В постменопаузе узлы миомы, возникшие еще в пременопаузе, как и матка, подвергаются инволюции — уменьшается их диаметр, причем узлы с исходно повышенной эхоплотностью (фиброма) претерпевают наимень-

шие изменения, а узлы средней или пониженной эхогенности (лейомиома) уменьшаются наиболее заметно. Наряду с этим повышается эхоплотность, особенно капсулы миоматозных узлов, что может приводить к ослаблению эхосигнала и затруднять визуализацию внутренней структуры узлов миомы и матки. Редко встречается кистозная дегенерация узла миомы (субсерозной локализации) с множеством полостей и гипоехогенным содержимым. При исследовании кровотока в миоматозных узлах, подвергшихся атрофии, интранодулярная регистрация цветowych эхо-сигналов нехарактерна, перинодулярный кровоток скудный. При интерстициальных узлах атрофические процессы в матке в постменопаузе могут приводить к усилению центрипетальных тенденций и появлению субмукозного компонента миоматозного узла. Субмукозное расположение миоматозных узлов в постменопаузе может приводить к кровотечению. Эхография при этом не позволяет адекватно оценить М-эхо, которое трудно дифференцировать с капсулой узла миомы и определить причину кровотечения (субмукозный узел, сопутствующая патология эндометрия?). Разрешить диагностические трудности позволяют ГСГ (рис. 11.2) и гистероскопия. Инволютивные процессы в матке и узлах миомы отражают преобладание апоптоза.

Увеличение матки и (или) миоматозных узлов в постменопаузе, если оно не стимулировано ЗГТ, всегда требует исключения гормонпродуцирующей патологии яичников или саркомы матки.

Гиперпластические процессы эндометрия возникают на фоне повышенной концентрации эстрогенов (классических и неклассических стероидов), реализующих пролиферативный эффект, воздействуя на рецепторы эстрогенов в ткани эндометрия. Частота выявления рецепторов эстрогенов и прогестерона, а также их концентрация варьируют в зависимости от вида патологии эндометрия и уменьшаются по мере прогрессирования пролиферативных процессов эндометрия: железистые полипы эндометрия — железисто-фиброзные полипы — железистая гиперплазия — атипич-

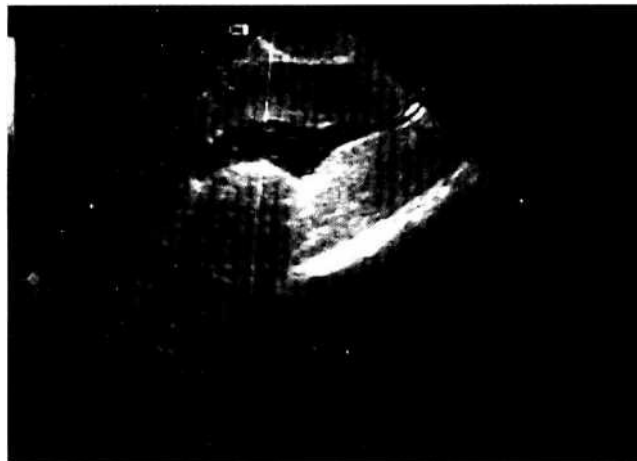


Рис. 11.2. Гидросонография

ческие гиперплазия и полипы эндометрия — рак. Гиперэстрогемия в пре- и постменопаузе может быть обусловлена:

- ановуляцией и недостаточностью лютеиновой фазы (в пременопаузе);
- избыточной периферической конверсией андрогенов в эстрогены при ожирении, особенно висцеральном;
- гормонпродуцирующими структурами в яичнике (текоматоз, опухоли);
- патологией печени с нарушением инактивационной и белковосинтетической (снижение синтеза белков — носителей стероидных гормонов) функций;
- патологией надпочечников;
- гиперинсулинемией (при сахарном диабете), приводящей к гиперплазии и стимуляции стромы яичника.

В постменопаузе как доброкачественные, так и злокачественные гиперпластические процессы эндометрия могут клинически проявляться кровяными выделениями из половых путей, но нередко остаются бессимптомными. Женщины в постменопаузе 2 раза в год должны проходить скрининговое обследование с УЗИ, а при необходимости (в группах риска по раку эндометрия) — с аспирационной биопсией эндометрия. При эхографическом скрининге патология эндометрия в постменопаузе выявляется у 4,9% женщин при отсутствии жалоб. При ультразвуковых признаках патологии эндометрия выполняют гистероскопию и раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием соскобов. Осмотр полости матки при гистероскопии всегда позволяет выявить изменения эндометрия и проконтролировать удаление патологического очага.

Эхографические признаки полипов эндометрия (как в пре-, так и в постменопаузе): локальное утолщение М-эха, включения повышенной эхогенности в его структуре, иногда с визуализацией цветowych эхо-сигналов кровотока в проекции включения. Диагностические трудности возможны при железистых полипах эндометрия, звукопроводимость с которых близка к таковой ободочки матки. Гиперплазия эндометрия в постменопаузе вызывает утолщение М-эха более 4—5 мм с сохранением четких контуров, частыми мелкими жидкостными включениями в структуре М-эха (рис. 11.3). При раке эндометрия эхографическая картина полиморфна.

По данным морфологического исследования выделяют доброкачественные (фиброзные, железисто-фиброзные, железистые полипы, железистая гиперплазия), предраковые пролиферативные процессы эндометрия (атипическая гиперплазия и полипы эндометрия с атипией клеток), рак эндометрия. Однако прогноз при гиперпластических процессах коррелирует не только с видом патологии эндометрия, но и с пролиферативным потенциалом ткани эндометрия. Высоковероятны рецидив, прогрессирование и малигнизация при атипических формах гиперплазии и полипах эндометрия с высокой пролиферативной активностью клеток.

Причиной рецидивов пролиферативных процессов эндометрия являются как опухолевые, так и неопухолевые (текоматоз) гормон продуцирующие структуры яичников, сохраняющиеся нейрообменные нарушения.



Рис. 11.3. Гиперплазия эндометрия

При скрининговом обследовании женщин при отсутствии жалоб частота патологии яичников, выявляемой при эхографии, составляет 3,2%. Среди всех опухолей женской половой сферы опухоли яичника занимают 2-е место, при этом доля доброкачественных опухолей составляет 70—80%, злокачественных — 20—30%. Средний возраст больных раком яичников — 60 лет.

В 70% случаев заболевание протекает бессимптомно и лишь у 30% больных выявляется скудная и непатогномоничная симптоматика. Даже при осложненном течении заболевания (разрыв опухоли, перекрут ножки) болевые ощущения у пожилых больных, как правило, не выражены. Диагностика патологии яичника в постменопаузе затруднена в связи с частым ожирением, опущением внутренних половых органов, атонией кишечника, спаечным процессом.

Контрольные вопросы

1. Дайте понятие менопаузы, определение периода постменопаузы.
2. Укажите характерные гормональные изменения у женщины после наступления менопаузы.
3. Что относят к климактерическим расстройствам?
4. Перечислите принципы коррекции климактерических расстройств в постменопаузе.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Воспалительные заболевания половых органов (ВЗПО) у женщин занимают 1-е место в структуре гинекологической патологии и составляют 60—65% обращаемости в женские консультации. Возможно, число заболевших больше, так как нередко при стертых формах больные к врачу не обращаются. Рост числа ВЗПО во всех странах мира является следствием изменения полового поведения молодежи, нарушения экологии и снижения иммунитета.

Классификация. По локализации патологического процесса различают воспалительные заболевания нижних (вульвит, бартолинит, кольпит, эндцервицит, цервицит) и верхних (эндомиометрит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, параметрит) отделов половых органов, границей которых является внутренний маточный зев.

По клиническому течению воспалительные процессы разделяют на:

- острые с выраженной клинической симптоматикой;
- подострые со стертыми проявлениями;
- хронические (с неустановленной давностью заболевания или давностью более 2 мес) в стадии ремиссии или обострения.

Этиология. ВЗПО могут возникать под действием механических, термических, химических факторов, но наиболее значим — инфекционный. В зависимости от вида возбудителя ВЗПО делятся на неспецифические и специфические (гонорея, туберкулез, дифтерия). Причиной неспецифических воспалительных заболеваний могут быть стрептококки, стафилококки, энтерококки, грибы *Candida*, хламидии, микоплазмы, уреаплазмы, кишечная палочка, клебсиеллы, протей/вирусы, актиномицеты, трихомонады и др. Наряду с абсолютными патогенами (гонококки, хламидии, трихомонады, *Mycoplasma genitalium*) в возникновении ВЗПО важную роль играют и условно-патогенные микроорганизмы, обитающие на определенных участках половых путей, а также ассоциации микроорганизмов. В настоящее время воспалительные заболевания в половых путях вызываются смешанной микрофлорой с преобладанием анаэробных неспорообразующих микроорганизмов. Патогенные возбудители ВЗПО передаются половым путем, реже — с бытовым (в основном у девочек при пользовании общими предметами гигиены). К заболеваниям, передаваемым половым путем, относят гонорею, хламидиоз, трихомониаз, герпетическую и шпилломавирусную инфекцию, синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), сифилис, аногенитальные бородавки, контагиозный моллюск. Условно-патогенные

микроорганизмы становятся возбудителями ВЗПО при определенных условиях, повышающих их вирулентность, с одной стороны, и снижающих иммунобиологические свойства макроорганизма — с другой.

Факторы, препятствующие попаданию и распространению инфекции в организме. В половых путях существует множество уровней биологической защиты от возникновения инфекционных заболеваний. К первому относится сомкнутое состояние половой щели.

Активации условно-патогенных микроорганизмов и распространению инфекции препятствуют свойства влагалищной микрофлоры — создание кислой среды, продукция перекисей и других антимикробных веществ, угнетение адгезии для других микроорганизмов, активация фагоцитоза и стимуляция иммунных реакций.

В норме влагалищная микрофлора весьма разнообразна. Она представлена грамположительными и грамотрицательными аэробами, факультативно- и облигатно-анаэробными микроорганизмами. Большая роль в микробиоценозе принадлежит лакто- и бифидобактериям (палочкам Дедерлейна), которые создают естественный барьер для патогенной инфекции (рис. 12.1). Они составляют 90—95% микрофлоры влагалища в репродуктивном периоде. Расщепляя гликоген, содержащийся в поверхностных клетках влагалищного эпителия, до молочной кислоты, лактобактерии создают кислую среду (рН 3,8—4,5), губительную для многих микроорганизмов. Количество лактобактерий и соответственно образование молочной кислоты уменьшаются при снижении уровня эстрогенов в организме (у девочек в нейтральном периоде, постменопаузе). Гибель лактобацилл наступает в результате использования антибиотиков, спринцевания влагалища растворами антисептических и антибактериальных препаратов. К влагалищным палочковидным бактериям относятся также актиномицеты, коринебактерии, бактероиды, фузобактерии.

Второе место по частоте обнаружения бактерий во влагалище принадлежит коккам — эпидермальному стафилококку, гемолитическим и негемолитическим стрептококкам, энтерококкам. В небольших количествах и реже

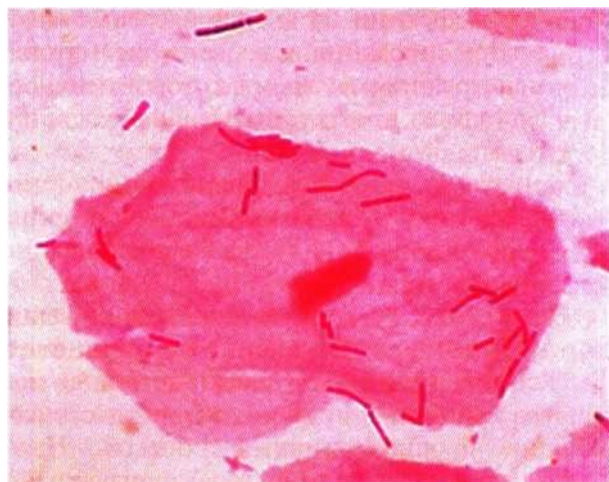


Рис. 12.1. Микроскопия влагалищного мазка. Влагалищный эпителиоцит на фоне лактобактерий

встречаются энтеробактерии, кишечная палочка, клебсиелла, микоплазма и уреоплазма, а также дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Анаэробная флора преобладает над аэробной и факультативно-анаэробной. Вагинальная флора представляет собой динамичную саморегулирующуюся экосистему.

Общие инфекционные заболевания, сопровождающиеся снижением иммунитета, эндокринные нарушения, использование гормональных и внутриматочных контрацептивов, прием цитостатиков нарушают качественный и количественный состав микрофлоры влагалища, что облегчает инвазию патогенных микроорганизмов и может приводить к развитию воспалительных процессов, вызванных условно-патогенными бактериями.

Цервикальный канал служит барьером между нижними и верхними отделами половых путей, а границей является внутренний зев матки. В цервикальной слизи содержатся биологически активные вещества в высокой концентрации. Цервикальная слизь обеспечивает активацию неспецифических факторов защиты (фагоцитоз, синтез опсоинов, лизоцима, трансферрина, губительных для многих бактерий) и иммунных механизмов (система комплемента, иммуноглобулины, Т-лимфоциты, интерфероны). Гормональные контрацептивы вызывают сгущение цервикальной слизи, которая становится труднопроходимой для инфекционных агентов.

Распространению инфекции также препятствуют отторжение функционального слоя эндометрия во время менструации вместе с попавшими туда микроорганизмами. При проникновении инфекции в брюшную полость пластические свойства тазовой брюшины способствуют ограничению воспалительного процесса областью малого таза.

Пути распространения инфекции. Распространение инфекции из нижних отделов половых путей в верхние может быть пассивным и активным. К пассивному относятся распространение через цервикальный канал в полость матки, в трубы и брюшную полость, а также гематогенный или лимфогенный путь. Микроорганизмы могут также активно транспортироваться на поверхности двигающихся сперматозоидов и трихомонад.

Распространению инфекции в половых путях способствуют:

- различные внутриматочные манипуляции, при которых происходит занос инфекции из внешней среды или из влагалища в полость матки, а затем инфекция попадает через маточные трубы в брюшную полость;
- менструация, во время которой микроорганизмы легко проникают из влагалища в матку, вызывая восходящий воспалительный процесс;
- роды;
- операции на органах брюшной полости и малого таза;
- очаги хронической инфекции, обменные и эндокринные нарушения, недостаточность или несбалансированность питания, переохлаждения, стрессы и др.

Патогенез. После проникновения инфекции в очаге поражения происходят деструктивные изменения с возникновением воспалительной реакции. Высвобождаются биологически активные медиаторы воспаления, вызывающие расстройства микроциркуляции с экссудацией и одновременно стимуляцию пролиферативных процессов. Наряду с местными проявлениями воспалительной реакции, характеризующейся пятью кардинальными при

знаками (краснота, припухлость, повышение температуры, болезненность и нарушение функций) могут возникать общие реакции, выраженность которых зависит от интенсивности и распространенности процесса. Общие проявления воспаления включают лихорадку, реакции кроветворной ткани с развитием лейкоцитоза, повышенную СОЭ, ускоренный обмен веществ, явления интоксикации организма. Изменяются деятельность нервной, гормональной и сердечно-сосудистой систем, показатели иммунологической реактивности гемостазиограммы, в очаге воспаления нарушается микроциркуляция. Воспаление относится к числу наиболее распространенных патологических процессов. С помощью воспаления обеспечиваются локализация, а затем элиминация инфекционного агента вместе с поврежденной под его воздействием тканью.

12.1. Воспалительные заболевания нижних отделов половых путей

Вульвит — воспаление наружных половых органов (вульвы). У женщин репродуктивного периода вульвит чаще развивается вторично — при кольпите, эндоцервиците, эндометрите, аднексите. Первичный вульвит встречается у взрослых при диабете, несоблюдении правил гигиены (определенность кожи при ожирении), при термических, механических (травмы, ссадины, расчесы), химических воздействиях на кожу наружных половых органов.

При остром вульвите больные жалуются на зуд, жжение в области наружных половых органов, иногда на общее недомогание. Клинически заболевание проявляется гиперемией и отеком вульвы, гнойными или серозно-гнойными выделениями, увеличением паховых лимфатических узлов. В хронической стадии клинические проявления стихают, периодически появляются зуд, жжение.

К дополнительным методам диагностики вульвита относится бактериоскопическое и бактериологическое исследование отделяемого наружных половых органов для выявления возбудителя заболевания.

Лечение вульвита заключается в устранении вызвавшей его сопутствующей патологии. Назначают промывание влагалища настоем трав (ромашки, календулы, шалфея, зверобоя), растворами антисептиков (диоксидин⁴, мирамистин⁴, хлоргексидина, октенисепт⁴, перманганата калия и др.). Используют комплексные антибактериальные препараты, эффективные в отношении многих патогенных бактерий, грибов, трихомонад: полижинакс⁴, тержинакс⁴, нео-пенотран⁴, нифурател (макмирор⁴) для введения во влагалище ежедневно в течение 10—14 дней. На область вульвы наносят мази с антисептиками или антибиотиками. После стихания воспалительных изменений для ускорения репаративных процессов местно можно применять мази с ретинолом, витамином Е, солкосерил⁴, актовегин⁴, облепиховое масло, масло шиповника и др. Используется также физиотерапия: ультрафиолетовое облучение вульвы, лазеротерапия. При выраженном зуде вульвы назначают антигистаминные препараты (дифенгидрамин, хлоропирамин, клемастин и др.), местноанестезирующие средства (анестезиновая мазь).

Бартолинит — воспаление большой железы преддверия влагалища. Воспалительный процесс в цилиндрическом эпителии, выстилающем железу, и окружающих тканях быстро приводит к закупорке ее выводного протока с развитием абсцесса.

При бартолините пациентка жалуется на боли в месте воспаления. Определяются гиперемия и отек выводного протока железы, при надавливании появляется гнойное отделяемое. Формирование абсцесса приводит к ухудшению состояния. Появляются слабость, недомогание, головная боль, озноб, повышение температуры тела до 39 °С, боли в области бартолиновой железы становятся резкими, пульсирующими. При осмотре видны отек и гиперемия в средней и нижней третях большой и малой половых губ на стороне поражения, опухолевидное образование, закрывающее вход во влагалище. Пальпация образования резко болезненна. Хирургическое или самопроизвольное вскрытие абсцесса способствует улучшению состояния и постепенному исчезновению симптомов воспаления. Заболевание может рецидивировать, особенно при самолечении.

Лечение бартолинита сводится к применению антибиотиков с учетом чувствительности возбудителя, симптоматических средств. Местно назначают аппликации противовоспалительных мазей (левомеколь*), прикладывание пузыря со льдом для уменьшения остроты воспаления. В острой фазе воспалительного процесса применяют физиотерапию — УВЧ на область пораженной железы.

При образовании абсцесса бартолиновой железы показано хирургическое лечение — вскрытие абсцесса с формированием искусственного протока путем подшивания краев слизистой оболочки железы к краям кожного разреза (марсуниализация). После операции швы обрабатывают антисептическими растворами в течение нескольких дней.

12.2. Инфекционные заболевания влагалища

Инфекционные заболевания влагалища являются самыми частыми у пациенток репродуктивного периода. К ним относятся:

- бактериальный вагиноз;
- неспецифический вагинит;
- вагинальный кандидоз;
- трихомонадный вагинит.

Согласно современным представлениям развитие инфекционного заболевания влагалища происходит следующим образом. После адгезии к эпителиальным клеткам влагалища условно-патогенные микроорганизмы начинают активно размножаться, что обуславливает возникновение вагинального дисбиоза. В дальнейшем в результате преодоления защитных механизмов влагалища инфекционные агенты вызывают воспалительную реакцию (вагинит).

Бактериальный вагиноз (БВ) — это невоспалительный клинический синдром, вызванный замещением лактобацилл вагинальной флоры условно-патогенными анаэробными микроорганизмами. В настоящее время БВ рассматривается не как инфекция, передаваемая половым путем, а как ваги

нальный дисбиоз. Вместе с тем БВ создает предпосылки для возникновения инфекционных процессов во влагалище, поэтому его рассматривают вместе с воспалительными заболеваниями половых органов. БВ — достаточно частое инфекционное заболевание влагалища, обнаруживаемое у 21—33% пациенток репродуктивного возраста.

Этиология и патогенез. Ранее причиной заболевания считали гарднереллы, поэтому его называли гарднереллезом. Однако в дальнейшем было установлено, что *Gardnerella vaginalis* — не единственный возбудитель БВ; кроме того, этот микроорганизм является составной частью нормальной микрофлоры. Нарушение микроэкологии влагалища выражается в снижении количества доминирующих в норме лактобацилл и бурной пролиферации различных бактерий (*Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*), но прежде всего — облигатных анаэробов (*Bacteroides spp.*, *Prevotella spp.*, *Pep-tostreptococcus spp.*, *Mobiluncus spp.*, *Fusobacterium spp.* и др.). Изменяется не только качественный, но и количественный состав вагинальной микрофлоры с увеличением общей концентрации бактерий.

К заболеванию предрасполагают применение антибактериальных препаратов, в том числе антибиотиков, прием оральных контрацептивов и использование ВМК, гормональные нарушения с клинической картиной олиго- и опсоменореи, перенесенные воспалительные заболевания половых органов, частая смена половых партнеров, снижение иммунитета и др.

В результате нарушения микробиоценоза влагалища pH вагинального содержимого изменяется с 4,5 до 7,0—7,5, анаэробы образуют летучие амины с неприятным запахом гнилой рыбы. Описанные изменения нарушают функционирование естественных биологических барьеров во влагалище и способствуют возникновению воспалительных заболеваний половых органов, послеоперационных инфекционных осложнений.

Клиническая симптоматика. Основной у больных БВ является жалоба на обильные однородные кремообразные серые вагинальные выделения, которые прилипают к стенкам влагалища (рис. 12.2) и имеют неприятный «рыбный» запах. Возможны появление зуда, жжения в области влагалища, дискомфорт во время полового акта.

При микроскопии вагинальных мазков, окрашенных по Граму, выявляются «ключевые» клетки в виде спущенных вагинальных эпителиоцитов,



Рис. 12.2. Бактериальный вагиноз

к поверхности которых прикреплены характерные для БВ микроорганизмы (рис. 12.3). У здоровых женщин «ключевые» клетки не обнаруживаются. Кроме того, типичными бактериоскопическими признаками заболевания служат небольшое количество лейкоцитов в поле зрения, снижение числа или отсутствие палочек Дедерлейна.

Диагностическими критериями БВ (критерии Амсела) являются:

- специфические вагинальные выделения;
- обнаружение «ключевых» клеток во влагалищном мазке;
- рН влагалищного содержимого $>4,5$;
- положительный аминовый тест (появление запаха гнилой рыбы при добавлении гидроксида калия к влагалищным выделениям).

Диагноз БВ можно установить при наличии трех из перечисленных критериев. Диагностику дополняют бактериологический метод исследования с определением качественного и количественного состава микрофлоры влагалища, а также микроскопическая оценка относительной пропорции бактериальных морфотипов в вагинальном мазке (критерий Нугента).

Лечение половых партнеров — мужчин с целью профилактики рецидивов бактериального вагиноза у женщин нецелесообразно. Однако у мужчин не исключен уретрит, что требует их обследования и при необходимости лечения. Использование презервативов во время лечения не обязательно.

Терапия заключается в применении метронидазола, орнидазола или клиндамицина перорально или интравагинально в течение 5—7 дней. Возможно использование тержинала, нифуратела в виде влагалищных таблеток или свечей в течение 8-10 дней.

После проведения антибактериальной терапии показаны мероприятия по восстановлению нормального микробиоценоза влагалища с помощью эубиотиков — вагилак, лактобактерин, бифидумбактерин, ацилакт и др. Рекомендуется также применение витаминов, биогенных стимуляторов, направленных на повышение общей резистентности организма.

Для иммунотерапии и иммунопрофилактики БВ была создана вакцина «СолкоТриховак», состоящая из специальных штаммов лактобацилл. Образующиеся в результате введения вакцины антитела эффективно уни-

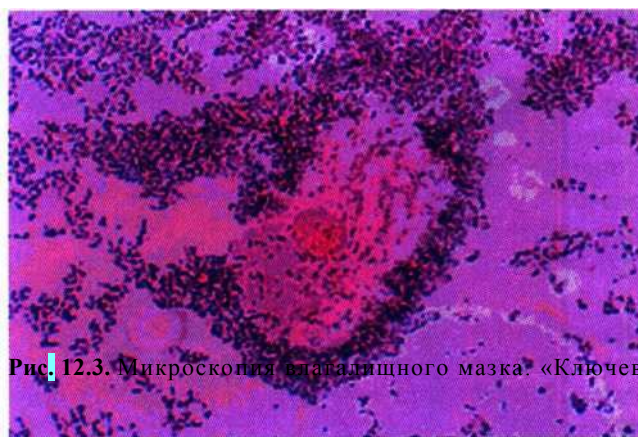


Рис. 12.3. Микроскопия влагалищного мазка: «Ключевая» клетка

чтожают возбудителей заболевания, нормализуя влагалищную микрофлору, и создают иммунитет, препятствующий рецидивам.

Критерием излеченности следует считать нормализацию вагинальной микрофлоры. При упорном рецидивировании заболевания необходимы поиск и устранение патогенных факторов.

Неспецифический вагинит (кольпит) — воспаление слизистой оболочки влагалища, вызывается различными микроорганизмами, может возникнуть в результате действия химических, термических, механических факторов. Среди возбудителей вагинита наибольшее значение имеет условно- патогенная флора, прежде всего стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, неспорообразующие анаэробы. Заболевание возникает в результате повышения вирулентности сапрофитных микроорганизмов влагалища при снижении иммунобиологической защиты макроорганизма.

В острой стадии заболевания больные жалуются на зуд, жжение во влагалище, гнойные или серозно-гнойные выделения из половых путей, боли во влагалище при половом акте (диспареуния). Вагинит нередко сочетается с вульвитом, эндоцервицитом, уретритом. При гинекологическом осмотре обращают на себя внимание отечность и гиперемия слизистой оболочки влагалища, которая легко кровоточит при прикосновении, гнойные наложения и точечные кровоизлияния на ее поверхности. При тяжелом течении заболевания происходит десквамация эпителия влагалища с образованием эрозий и язв. В хронической стадии зуд и жжение становятся менее интенсивными, возникают периодически, основной остается жалоба на серозногнойные выделения из половых путей. Гиперемия и отек слизистой оболочки уменьшаются, в местах эрозий могут образовываться инфильтраты сосочкового слоя влагалища, обнаруживаемые в виде точечных возвышений над поверхностью (гранулярный кольпит).

Дополнительным методом диагностики вагинита является кольпоскопия, помогающая обнаружить даже слабо выраженные признаки воспалительного процесса. Для выявления возбудителя заболевания используют бактериологическое и бактериоскопическое исследование выделений из влагалища, уретры, цервикального канала. При микроскопии вагинального мазка обнаруживают большое количество лейкоцитов, слущенных эпителиальных клеток, обильную грамположительную и грамотрицательную флору.

Лечение вагинитов должно быть комплексным, направленным, с одной стороны, на борьбу с инфекцией, а с другой — на устранение сопутствующих заболеваний и повышение защитных сил организма. Этиотропная терапия заключается в назначении антибактериальных препаратов, воздействующих на возбудителей заболевания. С этой целью используют как местную, так и общую терапию. Назначают промывания или спринцевания влагалища растворами диоксидин*, хлоргексидина, бетадин*, мирамистин\ хлорофиллипт* 1—2 раза в день. Длительное спринцевание (более 3—4 дней) не рекомендуется, поскольку мешает восстановлению естественного биоценоза и нормальной кислотности влагалища. При сенильных кольпитах целесообразно местно использовать эстрогены, способствующие повышению биологической защиты эпителия (эстриол — овестин* в свечах, мазях).

Антибиотики и антибактериальные средства применяют в виде свечей, вагинальных таблеток, мазей, гелей. Широкое распространение для лечения вагинитов получили комплексные препараты противомикробного, противопротозойного и противогрибкового действия — тержинан⁴, полижи-накс^{*}, неопенотран\нифурател, гиналгин^{*}. При анаэробной и смешанной инфекции эффективны бетадин^{*}, метронидазол, клиндамицин, орнидазол. Местное лечение часто комбинируют с общей антибиотикотерапией с учетом чувствительности возбудителя.

После проведения антибактериальной терапии необходимо назначение эубиотиков (вагилак^{*}, бифидумбактерин^{*}, лактобактерин⁴, биовестин^{*}), восстанавливающих естественную микрофлору и кислотность влагалища.

Вагинальный кандидоз является одним из самых распространенных заболеваний влагалища инфекционной этиологии, в последние годы его частота увеличилась. В США каждый год регистрируется 13 млн эпизодов заболевания — у 10% женского населения страны; 3 из 4 женщин репродуктивного возраста хотя бы 1 раз перенесли вагинальный кандидоз.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания — дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Наиболее часто (85—90%) влагалище поражается грибами *Candida albicans*, реже — *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida krusei* и др. Грибы рода *Candida* представляют собой одноклеточные, аэробные микроорганизмы. Образуют псевдомицелий в виде цепей вытянутых клеток, а также бластоспоры — почкующиеся клетки в местах разветвления псевдомицелия, являющиеся элементами размножения. Оптимальные условия для роста и размножения грибов — температура 21—37 °C и слабокислая среда.

Генитальный кандидоз не относится к заболеваниям, передаваемым половым путем, но часто является их маркером. Грибы относятся к условно-патогенной флоре, обитающей в норме на поверхности кожных покровов и слизистых оболочек, в том числе влагалища. Однако при определенных условиях (снижение общей и местной резистентности, прием антибиотиков, оральных контрацептивов, цитостатиков и глюкокортикостероидов, сахарный диабет, туберкулез, злокачественные новообразования, хронические инфекции и др.) она может вызвать заболевание. При этом повышаются адгезивные свойства грибов, которые прикрепляются к клеткам эпителия влагалища, вызывая колонизацию слизистой оболочки и развитие воспалительной реакции. Обычно кандидоз затрагивает только поверхностные слои вагинального эпителия. В редких случаях преодолевается эпителиальный барьер и происходит инвазия возбудителя в подлежащие ткани с гематогенной диссеминацией.

Согласно полученным данным, при рецидивировании урогенитального кандидоза основным резервуаром инфекции является кишечник, откуда грибы периодически попадают во влагалище, вызывая обострение воспалительного процесса.

Различают острый (длительность заболевания до 2 мес) и хронический (рецидивирующий; длительность заболевания — более 2 мес) урогенитальный кандидоз.

Клиника. Вагинальный кандидоз вызывает жалобы на зуд, жжение во влагалище, творожистые выделения из половых путей. Зуд и жжение усиливаются после водных процедур, полового акта или во время сна. Вовлечение в процесс мочевыводящих путей приводит к дизурическим расстройствам.

В остром периоде заболевания в воспалительный процесс вторично вовлекается кожа наружных половых органов. На коже образуются везикулы, которые вскрываются и оставляют эрозии. Осмотр влагалища и влагалищной порции шейки матки с помощью зеркал выявляет гиперемию, отек, белые или серо-белые творожистые наложения на стенках влагалища (рис. 12.4). К кольпоскопическим признакам вагинального кандидоза после окраски раствором Люголя* относятся мелкоточечные вкрапления в виде «манной крупы» с выраженным сосудистым рисунком. При хроническом течении кандидоза преобладают вторичные элементы воспаления — инфильтрация тканей, склеротические и атрофические изменения.

Наиболее информативно в диагностическом плане микробиологическое исследование. Микроскопия нативного или окрашенного по Граму вагинального мазка позволяет обнаружить споры и псевдомицелий гриба. Хорошим дополнением к микроскопии служит культуральный метод — посев влагалищного содержимого на искусственные питательные среды. Культуральное исследование позволяет установить видовую принадлежность грибов, а также их чувствительность к антимикотическим препаратам (рис. 12.5).

К дополнительным методам при вагинальном кандидозе относятся исследование микробиоценоза кишечника, обследование на инфекции, передаваемые половым путем, анализ гликемического профиля с нагрузкой.



Рис. 12.4. Выделения из половых путей при кандидозе

Лечение вагинального кандидоза должно быть комплексным, не только с воздействием на возбудителя заболевания, но и с устранением предрасполагающих факторов. Рекомендуют отказ от приема оральных контрацептивов, антибиотиков, по возможности — глюкокортикостероидов, цитостатиков, проводят медикаментозную коррекцию сахарного диабета. В период лечения и диспансерного наблюдения рекомендуется использование презервативов.

Для лечения острых форм урогенитального кандидоза на первом этапе обычно применяют местно один из препаратов в виде крема, свечей, вагинальных таблеток или шариков:

эконазол, изоконазол, клотримазол, буптоконазол (гинофорт*), натамицин (пимафуцин*), кетоконазол, тержинал*, нифурател и др. в течение 6—9 дней. При хроническом урогенитальном кандидозе наряду с местным лечением применяют препараты системного действия — флуконазол, итраконазол, кетоконазол.

У детей применяются малотоксичные препараты — флуконазол, нифурател, тержинал*. Специальные насадки на тубиках позволяют делать аппликации крема без повреждений девственной плевы.

На втором этапе лечения проводят коррекцию нарушенного микробиоценоза влагалища.

Критерием излеченности считаются разрешение клинических проявлений и отрицательные результаты микробиологического исследования. При неэффективности лечения необходимо провести повторный курс по другим схемам.

Профилактика вагинального кандидоза заключается в устранении условий для его возникновения.

Трихомонадный вагинит относится к наиболее частым инфекционным заболеваниям, передаваемым половым путем, и поражает 60—70% женщин, живущих половой жизнью.

Этиология и патогенез. Возбудителем трихомониаза является влагалищная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*) — простейший микроорганизм лобальной формы; имеет от 3 до 5 жгутиков и ундулирующую мембрану, с помощью которых движется (рис. 12.6). Питание осуществляется путем эндоосмоса и фагоцитоза. Трихомонада неустойчива во внешней среде и легко погибает при нагревании выше 40 °С, высушивании, воздействии дезинфицирующих растворов. Трихомонады часто бывают спутниками других инфекций, передаваемых половым путем (гонорея, хламидиоз, вирусные инфекции и др.) и (или) вызывающих воспаление половых органов (дрожжевые грибы, микоплазмы, уреаплазмы). Трихомониаз рассматривается как смешанная протозойно-бактериальная инфекция.

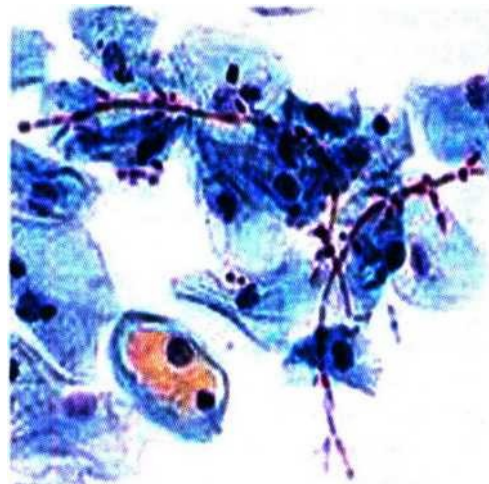


Рис. 12.5. Микроскопия влагалищного мазка

Трихомонады могут снижать подвижность сперматозоидов, что является одной из причин бесплодия.

Основной путь заражения трихомониазом — половой. Контагиозность возбудителя приближается к 100%. Не исключается также бытовой путь инфицирования, особенно у девочек, при пользовании общим бельем, постелью, а также интранатально во время прохождения плода через инфицированные родовые пути матери.

Трихомонады находятся в основном во влагалище, но могут поражать цервикальный канал, уретру, мочевой пузырь, выводные протоки больших желез преддверия влагалища. Трихомонада может проникать через матку и маточные трубы даже в брюшную полость, пронося на своей поверхности патогенную микрофлору.

Несмотря на специфические иммунологические реакции на внедрение трихомонад, иммунитет после перенесенного трихомониаза не развивается.

Классификация. Различают свежий трихомониаз (давность заболевания до 2 мес), хронический (вялотекущие формы с давностью заболевания более 2 мес или с неустановленной давностью) и трихомонадоносительство, когда возбудители не вызывают воспалительного процесса в половых путях, но могут передаваться партнеру при половом контакте. Свежий трихомониаз может быть острым, подострым или торпидным (малосимптомным). Урогенитальный трихомониаз подразделяется также на неосложненный и осложненный.

Клиническая симптоматика. Инкубационный период при трихомониазе колеблется от 3—5 до 30 дней. Клиническая картина обусловлена, с одной стороны, вирулентностью возбудителя, с другой — реактивностью макроорганизма.

При остром и подостром трихомониазе больные жалуются на «зуд и жжение во влагалище», обильные пенистые выделения серо-желтого цвета из половых путей (рис. 12.7). Пенистые выделения связывают с присутствием во влагалище газобразующих бактерий. Поражение вла-

Рис. 12.6. Микроскопия влагалищного мазка. Трихомонада



Рис. 12.7. Пенистые выделения из

скании, частые позывы на мочеиспускание. При торпидном и хроническом заболевании жалобы не выражены или отсутствуют.

Диагностике помогают тщательно собранный анамнез (контакты с больными трихомониазом) и данные объективного обследования. Гинекологический осмотр выявляет гиперемию, отек слизистой оболочки влагалища и влагалищной порции шейки матки, пенистые гнойные бели на стенках влагалища. При кольпоскопии обнаруживают патологические кровозлияния, эрозии шейки матки. При подострой форме заболевания признаки воспаления выражены слабо, при хронической — практически отсутствуют.

При микроскопии влагалищных мазков выявляют возбудитель. Лучше использовать нативный, а не окрашенный препарат, поскольку возможность определения под микроскопом движения трихомонад повышает вероятность их обнаружения. В некоторых случаях используют люминесцентную микроскопию. В последние годы для диагностики трихомониаза все чаще используют метод ПЦР. За 1 нед до взятия материала больные не должны применять противозачаточные препараты, прекращают местные процедуры. Успешная диагностика предполагает сочетание различных методик, многократное повторение анализов.

Лечение должно проводиться обоим половым партнерам (супругам), даже если трихомонада обнаружена только у одного из них. В период терапии и последующего контроля половую жизнь запрещают либо рекомендуют пользоваться презервативами. К лечению следует привлекать также трихомонадоносителей.

При остром и подостром трихомониазе терапия сводится к назначению одного из специфических противотрихомонадных препаратов — орнидазола, тинидазола, метронидазола. При отсутствии эффекта от лечения рекомендуются смена препарата или удвоение дозы.

При трихомонадном вульвовагините у детей препаратом выбора служит орнидазол.

При хронических формах трихомониаза, плохо поддающихся обычной терапии, эффективна вакцина «СолкоТриховак»⁴, включающая специальные штаммы лактобацилл, выделенных из влагалища женщин, зараженных трихомониазом. В результате введения вакцины образуются антитела, уничтожающие трихомонад и других возбудителей воспаления, имеющих общие с лактобактериями антигены. При этом происходит нормализация влагалищной микрофлоры и создается длительный иммунитет, препятствующий рецидивам.

Критериями излеченности трихомониаза являются исчезновение клинических проявлений и отсутствие трихомонад в выделениях из половых путей и моче.

Профилактика трихомониаза сводится к своевременному выявлению и лечению больных и трихомонадоносителей, соблюдению личной гигиены, исключению случайных половых связей.

Эндоцервицит — воспаление слизистой оболочки цервикального канала, возникает в результате травмы шейки матки при родах, абортах, диагностических выскабливаниях и других внутриматочных вмешательствах. Трещины цилиндрическому эпителию канала шейки матки особенно

характерна для гонококков, хламидий. Эндоцервицит часто сопутствует другим гинекологическим заболеваниям как воспалительной (кольпит, эндометрит, аднексит), так и невоспалительной (эктопия, эктропион шейки матки) этиологии. В острой стадии воспалительного процесса больные жалуются на слизисто-гнойные или гнойные выделения из половых путей, реже — на тянущие тупые боли внизу живота. Осмотр шейки матки с помощью зеркал и кольпоскопия выявляют гиперемию и отек слизистой оболочки вокруг наружного зева, иногда с образованием эрозий, серозно-гнойные или гнойные выделения из цервикального канала. Хронизация заболевания приводит к развитию *цервицита* с вовлечением в воспалительный процесс мышечного слоя. Хронический цервицит сопровождается гипертрофией и уплотнением шейки матки, появлением небольших кист в толще шейки (наботовы кисты — *ovulae Nabothii*).

Диагностике эндоцервицита помогают бактериологическое и бактериоскопическое исследование выделений из цервикального канала, а также цитологическое исследование мазков с шейки матки, которое позволяет обнаружить клетки цилиндрического и многослойного плоского эпителия без признаков атипии, воспалительную лейкоцитарную реакцию.

Лечение эндоцервицита в острой фазе заключается в назначении антибиотиков с учетом чувствительности возбудителей заболевания. Местное лечение противопоказано из-за риска восходящей инфекции.

12.3. Воспалительные заболевания верхних отделов половых путей (органов малого таза)

Эндометрит — воспаление слизистой оболочки матки с поражением как функционального, так и базального слоя. *Острый эндометрит*, как правило, возникает после различных «внутриматочных манипуляций — аборта, выскабливания, введения внутриматочных контрацептивов (ВМК), а также после родов. Воспалительный процесс может быстро распространиться на мышечный слой (эндомиометрит), а при тяжелом течении поражать всю стенку матки (панметрит). Заболевание начинается остро — с повышения температуры тела, появления болей внизу живота, озноба, гнойных или сукровично-гнойных выделений из половых путей. Острая стадия заболевания продолжается 8—10 дней и заканчивается, как правило, выздоровлением. Реже происходит генерализация процесса с развитием осложнений (параметрит, перитонит, тазовые абсцессы, тромбоз вен малого таза, сепсис) или воспаление переходит в подострую и хроническую форму.

При гинекологическом осмотре определяются гноевидные выделения из цервикального канала, увеличенная матка мягкой консистенции, болезненная или чувствительная, особенно в области ребер (по ходу крупных лимфатических сосудов). В клиническом анализе крови выявляются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, повышение СОЭ. При ультразвуковом сканировании определяются увеличение матки, нечеткость границы между эндометрием и миометрием, изменение эхогенности миометрия (чередование участков повышения и понижения эхоплотности), расширение полости матки с гипоэхогенным содержимым и мелкодисперс

ной взвесью (гной), а при соответствующем анамнезе — наличие ВМК или остатки плодного яйца. Эндоскопическая картина при гистероскопии зависит от причин, вызвавших эндометрит. В полости матки на фоне гиперемированной отечной слизистой оболочки могут определяться обрывки некротизированной слизистой оболочки, элементы плодного яйца, остатки плацентарной ткани, инородные тела (лигатуры, ВМК и др.).

При нарушении оттока и инфицирования выделений из матки вследствие сужения цервикального канала злокачественной опухолью, полипом, миоматозным узлом может возникнуть **пиометра** — вторичное гнойное поражение матки. Возникают резкие боли внизу живота, гнойно-резорбтивная лихорадка, озноб. При гинекологическом исследовании отделяемое из цервикального канала отсутствует, обнаруживается увеличенное, округлой формы, болезненное тело матки, а при УЗИ — расширение полости матки с наличием в ней жидкости с взвесью (по эхоструктуре соответствует гною).

Хронический эндометрит возникает чаще вследствие неадекватного лечения острого эндометрита, чему способствуют неоднократные выскабливания слизистой оболочки матки по поводу кровотечений, остатки шовного материала после кесарева сечения, ВМК. Хронический эндометрит — понятие клинко-анатомическое; роль инфекции в поддержании хронического воспаления весьма сомнительна, вместе с тем есть морфологические признаки хронического эндометрита: лимфоидные инфильтраты, фиброз стромы, склеротические изменения спиральных артерий, наличие плазматических клеток, атрофия желез или, наоборот, гиперплазия слизистой оболочки с образованием кист и синехий (сращений). В эндометрии снижается число рецепторов к половым стероидным гормонам, результатом чего становится неполноценность превращений слизистой оболочки матки в течение менструального цикла. Клиническое течение латентное. К основным симптомам хронического эндометрита относят, нарушения менструального цикла — мено- или менометроррагии вследствие нарушения регенерации слизистой оболочки и снижения сократительной способности матки. Больных беспокоят тянущие, ноющие боли внизу живота, серозно-гнойные выделения из половых путей. Нередко в анамнезе есть указания на нарушения генеративной функции — бесплодие или самопроизвольные аборты. Хронический эндометрит можно заподозрить на основании данных анамнеза, клинической картины, гинекологического осмотра (небольшое увеличение и уплотнение тела матки, серозно-гнойные выделения из половых путей). Существуют ультразвуковые признаки хронического воспаления слизистой оболочки матки: внутриматочные синехии, определяемые как гиперэхогенные септы между стенками матки, нередко с образованием полостей. Кроме того, в связи с вовлечением в патологический процесс базального слоя эндометрия толщина М-эха не соответствует фазе менструального цикла. Однако для окончательной верификации диагноза требуется гистологическое исследование эндометрия, получаемого при диагностическом выскабливании или пайпель-биопсии слизистой оболочки матки.

Сальпингофорит (аднексит) — воспаление придатков матки (трубы, яичника, связок), возникает восходящим либо нисходящим путем вторично с воспалительно-измененных органов брюшной полости (например, при

аппендиците) или гематогенно. При восходящем инфицировании микроорганизмы проникают из матки в просвет маточной трубы, вовлекая в воспалительный процесс все слои (сальпингит), а затем у половины больных — и яичник (оофорит) вместе со связочным аппаратом (аднексит, сальпингоофорит). Ведущая роль в возникновении аднексита принадлежит хламидийной и гонококковой инфекции. Воспалительный экссудат, скапливаясь в просвете маточной трубы, может привести к слипчивому процессу и закрытию фимбриального отдела. Возникают мешотчатые образования маточных труб (сактосальпинксы). Скопление гноя в трубе ведет к образованию пиосальпинкса (рис. 12.8), серозного экссудата — к образованию гидросальпинкса (рис. 12.9).

При проникновении микроорганизмов в ткань яичника в нем могут образовываться гнойные полости (абсцесс яичника), при слиянии которых происходит расплавление овариальной ткани. Яичник превращается в мешотчатое образование, заполненное гноем (пиовар; рис. 12.10).



Рис. 12.8. Пиосальпинкс. Лапароскопия

Рис. 12.9. Гидросальпинкс. Лапароскопия

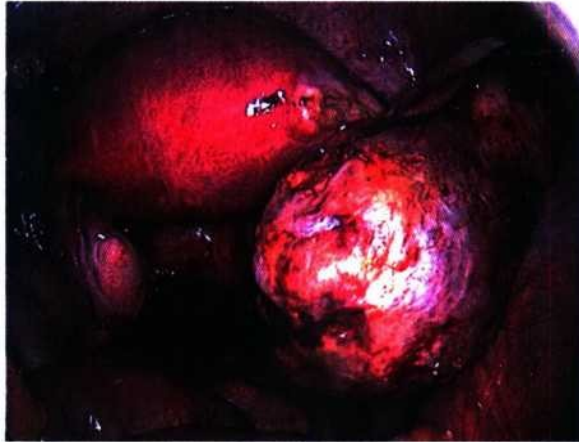


Рис. 12.10. Пиовар. Лапароскопия

Одной из форм осложнения острого аднексита является тубоовариальный абсцесс (рис. 12.11), возникающий в результате расплавления соприкасающихся стенок пиовара и пиосальпинкса.

При определенных условиях через фимбриальный отдел трубы, а также в результате разрыва абсцесса яичника, пиосальпинкса, тубоовариального абсцесса инфекция может проникнуть в брюшную полость и вызвать воспаление брюшины малого таза (пельвиоперитонит) (рис. 12.12), а затем и других этажей брюшной полости (перитонит) (рис. 12.13) с развитием абсцессов ректовагинального углубления, межкишечных абсцессов.

Заболевание чаще всего возникает у женщин раннего репродуктивного периода, ведущих активную половую жизнь.

Клиническая симптоматика острого сальпингоофорита (аднексита) включает боли внизу живота различной интенсивности, повышение температуры тела до 38—40 °С, озноб, тошноту, иногда рвоту, гнойные выделения из половых путей, дизурические явления. Выраженность клинической симптоматики обусловлена, с одной стороны, вирулентностью возбудителей, а с другой — реактивностью макроорганизма.



Рис. 12.11. Тубоовариальный абсцесс слева. Лапароскопия

Рис. 12.12. Пельвиоперитонит. Лапароскопия



Рис. 12.13. Перитонит. Лапароскопия



При общем осмотре язык влажный, обложен белым налетом. Пальпация живота может быть болезненна в гипогастральной области. Гинекологическое исследование выявляет гнойные или сукровично-гнойные выделения из цервикального канала, утолщенные, «отечные», болезненные придатки матки. При формировании пиосальпинкса, пиовара, tuboовариальных абсцессов в области придатков матки или кзади от матки могут определяться неподвижные, объемные, болезненные образования без четких контуров, неравномерной консистенции, нередко составляющие единый конгломерат с телом матки. В периферической крови выявляют лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ, уровня С-реактивного белка, диспротеинемию. В анализе мочи возможны повышение содержания белка, лейкоцитурия, бактериурия, что связано с поражением уретры и мочевого пузыря. Иногда клиническая картина острого аднексита стертая, но есть выраженные деструктивные изменения в придатках матки.

При бактериоскопии мазков из влагалища и цервикального канала выявляют повышение числа лейкоцитов, кокковую флору, гонококки, трихомонады, псевдомицелий и споры дрожжеподобного гриба. Бактериологическое исследование выделений из цервикального канала далеко не всегда позволяет выявить возбудитель аднексита. Более точные результаты дает микробиологическое исследование содержимого маточных труб и брюшной полости, полученное при лапароскопии, лапаротомии или пункции.

При ультразвуковом сканировании могут визуализироваться расширенные маточные трубы, свободная жидкость в малом тазу (воспалительный экссудат). Ценность УЗИ повышается при сформировавшихся воспалительных tuboovariальных образованиях (рис. 12.14) неправильной формы, с нечеткими контурами и неоднородной эхоструктурой. Свободная жидкость в малом тазу чаще всего свидетельствует о разрыве гнойного образования придатков матки.

В диагностике острого аднексита наиболее информативна лапароскопия. Она позволяет определить воспалительный процесс матки и придатков, его выраженность и распространенность, провести дифференциальную диагностику заболеваний, сопровождающихся картиной «острого живота», для определения правильной тактики. При остром сальпингите эндоскопически выявляются отечные гиперемированные маточные трубы, истечение серозно-гнойного или гнойного экссудата из фимбриальных отделов (рис. 12.15) и его скопление в ректовагинальном углублении. Яичники могут быть увеличены в результате вторичного вовлечения в воспалительный процесс. Пиосальпинкс визуализируется как ретортообразное утолщение трубы в ампулярном отделе, стенки трубы утолщены, отечны, уплотнены, фимбриальный отдел запаян, в просвете гной. Пиовар выглядит как объемное образование яичника с гнойной полостью, имеющей плотную капсулу и наложение фибрина. При формировании tuboovariального абсцесса образуются обширные спайки между трубой, яичником, маткой, петлями кишечника, стенкой таза. Длительное существование tuboovariального абсцесса приводит к формированию плотной капсулы, отграничи-

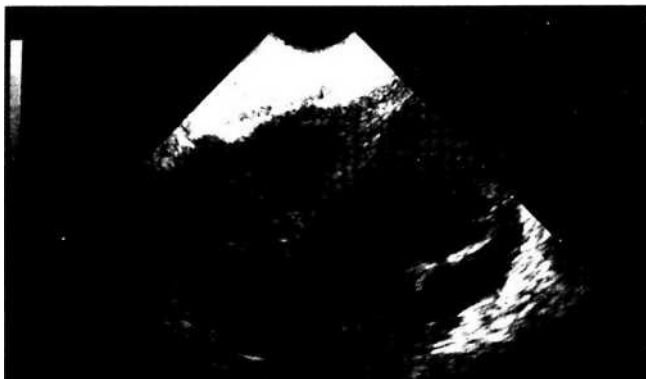


Рис. 12.14. Tuboovariальное воспалительное образование. УЗИ

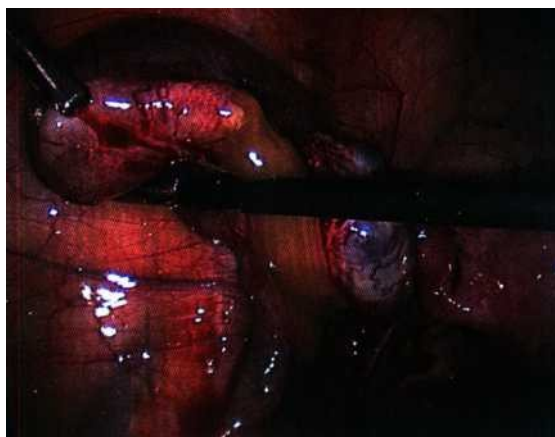


Рис. 12.15. Острый сальпингит. Лапароскопия

вающей гнойную полость (полости) от окружающих тканей. При разрыве таких гнойных образований на их поверхности имеется перфорационное отверстие, из которого в брюшную полость поступает гной (рис. 12.16). Указанные изменения внутренних половых органов, выявленные при лапароскопии в случае острого воспаления придатков матки, можно отметить и при чревосечении, производимом с целью удаления очага воспаления. Получение гнойного содержимого из объемных образований придатков матки при их пункции через задний свод влагалища под контролем УЗИ также косвенно подтверждает воспалительный характер заболевания.

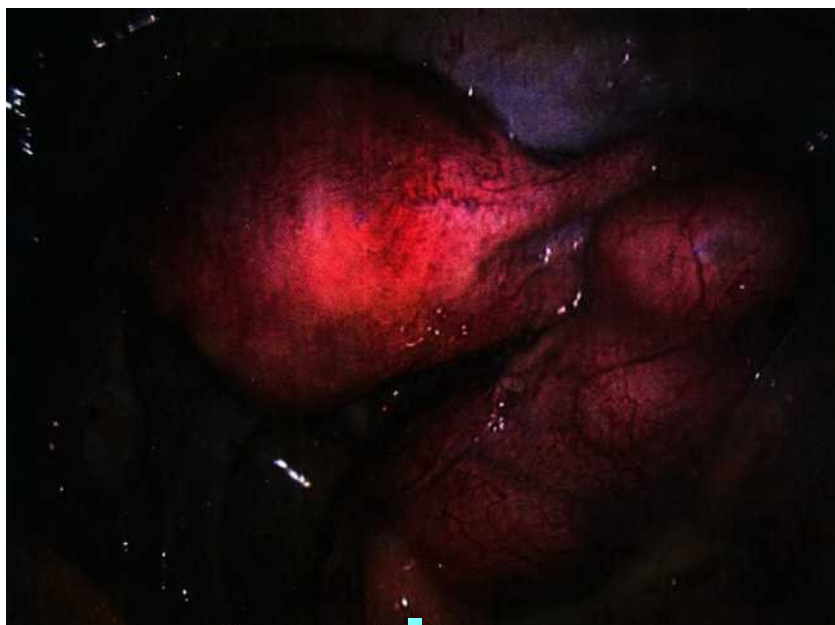


Рис. 12.16. Разрыв правостороннего пиосальпинкса. Лапароскопия

Хронический сальпингоофорит (аднексит) является следствием перенесенного острого или подострого воспаления придатков матки. К причинам хронизации воспалительного процесса следует отнести неадекватное лечение острого аднексита, снижение реактивности организма, свойства возбудителя. Хронический сальпингоофорит сопровождается развитием воспалительных инфильтратов, соединительной ткани в стенке маточных труб и образованием гидросальпинксов. В ткани яичников происходят дистрофические изменения, из-за сужения просвета кровеносных сосудов нарушается микроциркуляция, в результате чего снижается синтез половых стероидных гормонов. Следствием перенесенного острого или подострого воспаления придатков матки становится спаечный процесс в малом тазу между трубой, яичником, маткой, стенкой таза, мочевым пузырем, сальником и петлями кишечника (рис. 12.17). Заболевание имеет затяжное течение с периодическими обострениями.

Пациентки жалуются на тупые, ноющие боли в нижних отделах живота различной интенсивности. Боли могут иррадиировать в поясницу, прямую кишку, бедро, т.е. по ходу тазовых сплетений, и сопровождаться психоэмоциональными (раздражительность, нервозность, бессонница, депрессивные состояния) и вегетативными нарушениями. Боли усиливаются после переохлаждения, стрессов, менструации. Кроме того, при хроническом сальпингоофорите наблюдаются нарушения менструальной функции по типу менометроррагий, опсо- и олигоменореи, предменструального синдрома, обусловленных ановуляцией или недостаточностью желтого тела. Бесплодие при хроническом аднексите объясняется как нарушением стероидогенеза в яичниках, так и трубно-перитонеальным фактором. Спаечный процесс в придатках матки может стать причиной внематочной беременности. Частые обострения заболевания приводят к сексуальным расстройствам — снижению либидо, диспареунии.

Обострения хронического аднексита возникают в связи с усилением патогенных свойств возбудителя, реинфицированием, снижением иммунологических свойств макроорганизма. При обострении усиливаются боли, нарушается общее самочувствие, может повышаться температура тела, от-



Рис. 12.17. Спаечный процесс при хроническом аднексите. Ла-

мечаются гнойные выделения из половых путей. Объективное исследование выявляет воспалительные изменения придатков матки различной выраженности.

Диагностика хронического сальпингофорита бывает чрезвычайно затруднена, поскольку хронические тазовые боли с периодическим усилением встречаются и при других заболеваниях (эндометриозе, кистах и опухолях яичника, колите, тазовых плекситях). Определенную информацию, позволяющую заподозрить хроническое воспаление придатков матки, можно получить при бимануальном исследовании органов малого таза, УЗИ органов малого таза, гистеросальпингографии и ГСГ. При гинекологическом осмотре можно определить ограниченную подвижность тела матки (спаечный процесс), образование вытянутой формы в области придатков матки (гидросальпинкс). Ультразвуковое сканирование эффективно в диагностике объемных образований придатков матки. Гистеросальпингография и ГСГ помогают выявить спаечный процесс при трубно-перитонеальном факторе бесплодия (скопление контрастного вещества в замкнутых полостях). В настоящее время гистеросальпингография используется все реже в связи с большим числом диагностических ошибок при интерпретации рентгеновских снимков.

При длительном течении заболевания с периодическими болями внизу живота, при неэффективности антибиотикотерапии следует прибегать к лапароскопии, которая позволяет визуально определить наличие или отсутствие признаков хронического аднексита. К ним относятся спаечный процесс в малом тазу, гидросальпинксы. Последствиями перенесенного острого сальпингофорита, чаще гонорейной или хламидийной этиологии, считают спайки между поверхностью печени и диафрагмой — синдром Фитц-Хью—Куртиса (рис. 12.18).

Пельвиоперитонит (воспаление брюшины малого таза) возникает вторично при проникновении возбудителей из матки или ее придатков в полость малого таза. В зависимости от патологического содержимого в малом тазу различают **серозно-фибринозный** и **гнойный** пельвиоперитонит. Заболевание начинается остро, с появления резких болей внизу живота, по-

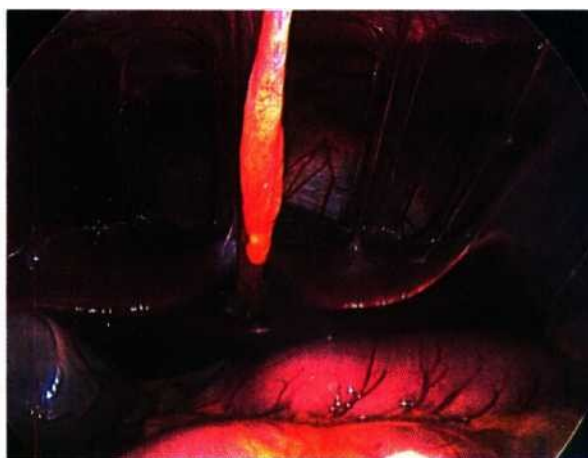


Рис. 12.18. Синдром Фитц-Хью—Куртиса. Лапароскопия

вышения температуры тела до 39—40 °С, озноба, тошноты/рвоты, жидкого стула. При физикальном обследовании обращает на себя внимание влажный, обложенный белым налетом язык. Живот вздут, принимает участие в акте дыхания, при пальпации болезнен в нижних отделах; там же в разной степени выражен симптом раздражения брюшины Щеткина—Блюмберга, отмечается напряжение передней брюшной стенки. Пальпация матки и придатков при гинекологическом исследовании затруднена в связи с резкой болезненностью, задний свод влагалища сглажен из-за скопления экссудата в ректовагинальном углублении. Изменения в клиническом анализе крови характерны для воспаления. Из дополнительных методов диагностики следует указать на трансвагинальное ультразвуковое сканирование, помогающее уточнить состояние матки и придатков, определить свободную жидкость (гной) в малом тазу. Наиболее информативным методом диагностики является лапароскопия: визуализируется гиперемия брюшины малого таза и прилежащих петель кишечника с наличием гнойного содержимого в ректовагинальном углублении. По мере стихания острых явлений в результате образования спаек матки и придатков с сальником, кишечником, мочевым пузырем воспаление локализуется в области малого таза. При пункции брюшной полости через задний свод влагалища можно аспирировать воспалительный экссудат. Проводят бактериологический анализ полученного материала.

Параметрит — воспаление клетчатки, окружающей матку. Возникает при распространении инфекции из матки после родов, аборт, выскабливаний слизистой оболочки матки, операций на шейке матки, при использовании ВМК. Инфекция проникает в параметральную клетчатку лимфогенным путем. Параметрит начинается с появления инфильтрата и образования серозного воспалительного экссудата в месте поражения. При благоприятном течении инфильтрат и экссудат рассасываются, но в некоторых случаях в месте воспаления развивается фиброзная соединительная ткань, что приводит к смещению матки в сторону поражения. При нагноении экссудата возникает гнойный параметрит, который может разрешиться выделением гноя в прямую кишку, реже — в мочевой пузырь, брюшную полость.

Клиническая картина параметрита обусловлена воспалением и интоксикацией: повышение температуры тела, головная боль, плохое самочувствие, сухость во рту, тошнота, боли внизу живота, иррадиирующие в ногу или поясницу. Иногда инфильтрация параметрия приводит к сдавлению мочеточника на стороне поражения, нарушению пассажа мочи и даже развитию гидронефроза. В диагностике заболевания важную роль играет бимануальное и ректовагинальное исследование, при котором определяются сглаженность бокового свода влагалища, плотный неподвижный малоблезненный инфильтрат параметрия в месте поражения, иногда достигающий до стенки таза. Перкуссия над верхнепередней подвздошной остью на стороне параметрита выявляет притупление перкуторного звука (симптом Гентера). В крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Дополнительными методами диагностики параметрита являются УЗИ органов малого таза, КТ и МРТ.

При нагноении параметральной клетчатки состояние пациентки резко ухудшается — появляются озноб, гектическая лихорадка, усиливаются симптомы интоксикации. В случае развития фиброзных изменений в области параметрия пальпируется плотный тяж, матка смещена в сторону поражения.

Гинекологический *перитонит* (диффузное поражение брюшины) наряду с сепсисом является наиболее тяжелой формой проявления воспалительного процесса внутренних половых органов и характеризуется явлениями выраженной эндогенной интоксикации и полиорганной недостаточности, обозначаемой как синдром системного воспалительного ответа.

В развитии перитонита принято выделять 3 стадии: реактивную, токсическую и терминальную. Реактивная стадия, продолжающаяся около суток, характеризуется гиперемией, отеком брюшины, экссудацией с образованием фибрина, нарушением проницаемости сосудов с геморрагическими проявлениями разной интенсивности, а также признаками начальной интоксикации. При осмотре больные возбуждены, жалуются на боли по всему животу, усиливающиеся при перемене положения тела, повышение температуры тела, озноб, тошноту, рвоту. При осмотре кожные покровы бледные с серым оттенком, отмечается тахикардия, язык сухой, обложен налетом. Живот напряжен, пальпация его резко болезненна во всех отделах, симптомы раздражения брюшины положительные, перистальтика кишечника замедлена. В анализах крови выявляется умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. В токсической стадии, длящейся около 2 сут, нарастают симптомы интоксикации, а местные проявления перитонита становятся менее выраженными. Состояние больных тяжелое, они становятся вялыми, адинамичными. Многократная рвота и выраженный шреэ кишечника приводят к нарушениям водно-электролитного баланса, кислотно-основного достояния, к гипо- и диспротеинемии. Лейкоцитоз со сдвигом влево нарастает. В терминальной стадии, наступающей через 2—3 сут, появляются симптомы, свидетельствующие о глубоком поражении ЦНС, сознание больных спутанное, черты лица заостренные, кожа бледно-серая, цианотичная. с каплями пота (лицо Гипократа). Нарастают симптомы прлюрганной недостаточности. Пульс становится слабым, аритмичным, отмечаются гипотония и брадикардия, выраженная одышка, олигурия, рвота застойным содержимым, запор сменяется поносом.

Лечение воспалительных заболеваний внутренних половых органов проводится в стационаре. Характер и интенсивность комплексной терапии зависят от стадии и выраженности воспалительного процесса, вида возбудителя, иммунобиологической резистентности макроорганизма и др. Важны создание психического и физического покоя, соблюдение диеты с преобладанием легкоусвояемых белков и витаминов. На гипогастральную область помещают пузырь со льдом.

Центральное место принадлежит антибактериальной терапии. Препарат выбирают с учетом спектра и механизма действия, фармакокинетики, побочных эффектов, а также этиологии заболевания. В связи с полимикробной этиологией воспаления следует применять препараты или их комбинации, эффективные в отношении большинства возможных возбудителей. С целью терапии острых воспалительных процессов внутренних половых

органов используют ингибиторзащищенные антибиотики пенициллинового ряда (амоксциллин/клавуланат⁴, пиперациллин/тазобактам, ампициллин/ сульбактам), цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефоперазон, цефиксим), фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин), аминогликозиды (гентамицин, нетил- мицин, амикацин), линкозаминны (линкомицин, клиндамицин), макролиды (спирамицин, азитромицин, эритромицин), тетрациклины (доксциклин).

Возможность участия гонококков и хламидий в остром воспалительном процессе внутренних половых органов предполагает сочетание антибиотиков, эффективных в отношении этих микроорганизмов. Целесообразно комбинировать антибиотики с производными нитроимидазола (метронидазола), высокоактивными в лечении анаэробной инфекции. При выраженном воспалительном процессе антибактериальные препараты начинают вводить парентерально и продолжают его 24—48 ч после наступления клинического улучшения, а потом назначают внутрь. При осложненных формах заболевания можно использовать карбапенемовые антибиотики — имипенем или меропенем с наиболее широким спектром антимикробной активности. Общая длительность антибактериальной терапии составляет 7—14 сут.

С целью профилактики и лечения возможной грибковой инфекции рекомендуется включать в комплекс терапии антимикотические препараты (флуконазол, кетоконазол, итраконазол). Следует настоятельно рекомендовать пациентке воздержаться от незащищенных половых контактов, пока она и ее партнер не пройдут полный курс лечения и обследования.

При выраженной общей реакции и интоксикации назначают инфузионную терапию с целью дезинтоксикации, улучшения реологических и коагуляционных свойств крови, устранения гиповолемии, электролитных нарушений (изотонические растворы хлорида натрия и глюкозы, раствор рингера⁴, реополиглюкин⁴, глюкозеновокаиновую смесь, фраксипарин⁴, клексан⁴), восстановления кислотно-основного состояния (раствор бикарбоната натрия), устранения диспротеинемии (плазма, раствор альбумина). Инфузионная терапия, снижая вязкость крови, улучшает доставку антибиотиков в очаг воспаления и повышает эффективность антибактериальной терапии.

Обязательной в лечении тяжелых форм воспалительных процессов внутренних половых органов является нормализация функции желудочно-кишечного тракта.

С целью ослабления сенсibilизации к продуктам тканевого распада и антигенам микробной клетки необходимо использовать антигистаминные средства. Симптомы воспаления (боли, отек) эффективно уменьшают НПВП (индометацин, диклофенак — вольтарен⁴, ибупрофен, пироксикам). Для коррекции нарушенного иммунитета и повышения неспецифической резистентности организма следует применять γ -глобулин, левамизол, Т-активин, тималин⁴, тимоген⁴, α -интерферон, интерферон, стимуляторы синтеза эндогенного интерферона (циклоферон⁴, неовир⁴, тилорон — амиксин⁴) и др.), аскорбиновая кислота, витамины Е, группы В, адаптогены.

В тяжелых ситуациях для восстановления нарушенного гомеостаза прибегают к эффективным (экстракорпоральным) методам лечения — плаз-

маферезу, гемосорбции, перитонеальному диализу, ультрагемофильтрации. Независимо от этиологии воспаления чрезвычайно эффективна реинфузия крови, облученной УФ-лучами. Процедура оказывает многостороннее действие: устраняет гемореологические и коагуляционные нарушения, способствует насыщению гемоглобина кислородом, детоксикации организма, активирует иммунную систему, дает бактерицидный и вицидный эффект.

В острой фазе воспалительного процесса можно назначать физиотерапию — токи УВЧ на область гипогастрия, в последующем, при стихании признаков воспаления, — электрофорез йодида калия, меди, цинка, магния, фонофорез гидрокортизона, воздействие переменного электромагнитного поля, лазеротерапию.

При лечении эндометрита целесообразно проведение гистероскопии с промыванием полости матки антисептическими растворами, удалением при необходимости остатков плодного яйца, плацентарной ткани, инородных тел.

Эффективность проводимой консервативной терапии оценивают уже через 12—24 ч. Отсутствие эффекта у больных с пельвиоперитонитом в эти сроки, нарастание местных и общих симптомов воспаления, невозможность исключить разрыв гнойного tuboовариального образования служат показанием к хирургическому лечению.

При пиосальпинксах, пиоварах можно выполнить пункцию гнойных образований через задний свод влагалища под контролем УЗ-сканирования. При пункции проводят аспирацию содержимого с последующим бактериологическим исследованием и промыванием гнойных полостей антисептиками или растворами антибиотиков. Такая тактика позволяет устранить острые явления воспалительного процесса и в дальнейшем при необходимости выполнить органосохраняющие операции.

Наилучшие результаты в лечении острых воспалительных заболеваний придатков матки дает лапароскопия. Ценность последней, помимо оценки выраженности и распространенности воспалительного процесса, заключается в возможности произвести лизис спаек, вскрыть или удалить гнойные tuboовариальные образования, выполнить направленное дренирование и санацию брюшной полости, осуществить внутрибрюшную перфузию и инфузию различных лекарственных растворов. Для сохранения репродуктивной функции целесообразна динамическая лапароскопия (рис. 12.19), во время которой выполняют различные лечебные манипуляции: разделение спаек, аспирацию патологического выпота, промывание брюшной полости антисептиками. Динамическая лапароскопия повышает эффективность противовоспалительной терапии, предотвращает формирование спаек, что особенно важно для пациенток, планирующих беременность.

Чревосечение (нижнесрединная лапаротомия) показано при разрыве гнойного tuboовариального образования, перитоните, внутрибрюшных абсцессах, неэффективности лечения в течение 24 ч после дренирования брюшной полости с помощью лапароскопа, при невозможности выполнить лапароскопию. К лапаротомическому доступу прибегают также у пациенток с гнойными tuboовариальными образованиями в пре- и постменопаузе, при необходимости удаления матки.



Рис. 12.19. Пиосальпинкс на 2-е сутки после вскрытия. Лапароскопия

Объем операции определяется возрастом пациентки, степенью деструктивных изменений и распространенностью воспалительного процесса, сопутствующей патологией. Экстирпацию матки с придатками с одной или обеих сторон производят, если матка является источником воспалительного процесса (эндомиометрит, панметрит при использовании ВМК, после родов, аборт и других внутриматочных вмешательств), есть сопутствующие поражения тела и шейки матки, при разлитом перитоните, множественных абсцессах в брюшной полости. У пациенток репродуктивного возраста следует стремиться к проведению органосохраняющих операций или, в крайнем случае, к сохранению ткани яичника. Оперативное вмешательство заканчивают дренированием брюшной полости.

У пациентки с острым воспалительным заболеванием половых органов необходимо выявить половых партнеров и предложить им пройти обследование на гонорею и хламидиоз.

Лечение хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов включает устранение*болевого синдрома, нормализацию*менструальной и репродуктивной функций.

Терапия обострений хронического воспаления придатков матки проводится в женской консультации или в стационаре по тем же принципам, что и лечение острого воспаления.

Основная роль в лечении хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов вне обострений принадлежит>физиотерапии. Лекарственная терапия направлена на повышение*иммунобиологической резистентности организма, устранение юстаточных явлений воспалительного процесса, болевых ощущений. Применяют НХШЛ (вводят преимущественно ректально), вита*мины, антиоксиданты, иммуностимуляторы, стимуляторы эндогенного синтеза интерферона. Одновременно проводят*коррекцию нарушений менструального цикла, в том числе с помощью гормональных препаратов.

Восстановление репродуктивной функции возможно после лапароскопического разделения спаек, фимбриопластики, сальпингостомии, которые выполняют у пациенток до 35 лет. При неэффективности оперативного

лечения трубно-перитонеального бесплодия показано экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО).

Гонорея

Гонорея — инфекционное заболевание, вызываемое гонококком (*Neisseria gonorrhoeae*), с преимущественным поражением мочеполовых органов. Ежегодно заболевание регистрируется у 200 млн человек. Перенесенная гонорея нередко становится причиной как женского, так и мужского бесплодия.

Этиология и патогенез. Гонококк представляет собой парный кокк (диплококк) бобовидной формы, не окрашиваемый по Граму; располагается обязательно внутриклеточно (в цитоплазме лейкоцитов). Гонококки высокочувствительны к факторам внешней среды: погибают при температуре выше 55 °С, при высыхании, обработке растворами антисептиков, под влиянием прямых солнечных лучей. Гонококк сохраняет жизнеспособность в свежем гное до высыхания. В связи с этим заражение происходит в основном половым путем (от инфицированного партнера). Контагиозность инфекции для женщин составляет 50—70%, для мужчин — 25—50%. Гораздо реже встречается заражение бытовым путем (через грязное белье, полотенца, мочалки), в основном у девочек. Возможность внутриутробного инфицирования остается спорной. Гонококк неподвижен, не образует спор, посредством тонких трубчатых нитей (пилей) закрепляется на поверхности эпителиальных клеток, сперматозоидов, эритроцитов. Снаружи гонококки покрыты капсулоподобной субстанцией, затрудняющей их переваривание. Возбудитель может переживать внутри лейкоцитов, трихомонад, эпителиальных клеток (незавершенный фагоцитоз), что осложняет лечение. При неадекватном лечении могут образовываться L-формы, которые нечувствительны к препаратам, вызвавшим их образование, антителам и комплементу в результате утраты части антигенных свойств. Персистенция L-форм затрудняет диагностику и лечение, способствует выживанию инфекции в организме. В связи с широким использованием антибиотиков появилось множество штаммов гонококка, вырабатывающих фермент β-лактамазу и, соответственно, устойчивых к действию антибиотиков, содержащих β-лактаманное кольцо.

Гонококки поражают преимущественно отделы мочеполовой системы, выстланные цилиндрическим эпителием, — слизистую оболочку цервикального канала, маточных труб, уретры, парауретральных и больших вестибулярных желез. При генитально-оральных контактах могут развиваться гонорейный фарингит, тонзиллит и стоматит, при генитально-анальных — гонорейный проктит. При попадании инфекции на слизистую оболочку глаз, в том числе при прохождении плода через инфицированные родовые пути, появляются признаки гонорейного конъюнктивита.

Стенка влагалища, покрытая многослойным плоским эпителием, устойчива к гонококковой инфекции. Однако, если эпителий истончается или становится рыхлым, возможно развитие гонорейного вагинита (при беременности, у девочек, у женщин в постменопаузе).

Гонококки быстро фиксируются на поверхности эпителиальных клеток с помощью пилей, а затем проникают вглубь клеток, межклеточные щели и подэпителиальное пространство, вызывая деструкцию эпителия и воспалительную реакцию.

Гонорейная инфекция распространяется чаще по протяжению (каналикулярно) из нижних отделов мочеполового тракта в верхние. Продвижению нередко способствуют адгезия гонококка к поверхности сперматозоидов и энтеробиоз внутри трихомонад, являющихся активными переносчиками инфекции.

Иногда гонококки попадают в кровяное русло (обычно они гибнут из-за бактерицидных свойств сыворотки), приводя к генерализации инфекции и появлению экстрагенитальных очагов поражения, в первую очередь суставов. Реже развиваются гонорейный эндокардит и менингит.

В ответ на внедрение гонорейной инфекции в организме вырабатываются антитела, но иммунитет при этом не развивается. Человек может заражаться и болеть гонореей многократно; это объясняется антигенной вариабельностью гонококка. Инкубационный период гонореи колеблется от 3 до 15 дней, реже — до 1 мес.

Различают следующие виды гонорейной инфекции: гонореею нижних отделов мочеполовой системы, верхних отделов мочеполовой системы и органов малого таза и гонореею других органов. К гонорее нижних отделов мочеполовой системы относят поражение уретры, парауретральных желез, желез преддверия влагалища, слизистой оболочки цервикального канала, влагалища, к гонорее верхних отделов мочеполовой системы (восходящей) — поражение матки, придатков и брюшины.

Выделяют также свежую гонореею (длительность до 2 мес), которая подразделяется на острую, подострую, торпидную (малосимптомную или бессимптомную со скудным экссудатом, в котором обнаруживаются гонококки), и хроническую (продолжительностью более 2 мес или неустановленной давности). Хроническая гонореея может протекать с обострениями. Возможно гонококконосительство, когда возбудитель не вызывает появления экссудата и субъективных расстройств нет.

Клинические проявления. Гонореея нижнего отдела мочеполовой системы часто бывает бессимптомной. Выраженные проявления болезни включают симптомы дизурии, зуд и жжение во влагалище, гнойные сливкообразные выделения из цервикального канала. При осмотре обнаруживают гиперемию и отечность устья уретры и цервикального канала.

Гонореея верхнего отдела (восходящая) обычно вызывает нарушение общего состояния, жалобы на боли внизу живота, повышение температуры тела до 39 °С, тошноту, иногда рвоту, озноб, жидкий стул, учащенное и болезненное мочеиспускание, нарушения менструального цикла. Распространению инфекции за пределы внутреннего зева способствуют искусственные вмешательства — аборты, выскабливания слизистой оболочки матки, зондирование полости матки, взятие аспирата эндометрия, биопсия шейки матки, введение ВМК. Острому восходящему воспалительному процессу нередко предшествуют менструация, роды. При объективном исследовании отмечаются гнойные или сукровично-гнойные выделения из цервикального

канала, увеличенная, болезненная, мягковатой консистенции матка (при эндометрите), отечные болезненные придатки (при сальпингоофорите), болезненность при пальпации живота, симптомы раздражения брюшины (при перитоните). Острый воспалительный процесс в придатках матки осложняется развитием tuboовариальных воспалительных образований вплоть до возникновения абсцессов (особенно у женщин, использующих ВМК).

В настоящее время гонорейный процесс не имеет типичных клинических признаков, поскольку почти во всех наблюдениях выявляется микст-инфекция. Смешанная инфекция удлиняет инкубационный период, способствует более частому рецидивированию, затрудняет диагностику и лечение.

Хронизация воспалительного процесса приводит к нарушению менструального цикла, развитию спаечного процесса в малом тазу, что может привести к бесплодию, внематочной беременности, невынашиванию беременности, синдрому хронических тазовых болей.

Основные методы лабораторной диагностики гонореи — бактериоскопический и бактериологический, направленные на выявление возбудителя. При бактериоскопическом исследовании гонококк идентифицируют по парности, внутриклеточному расположению и грамнегативности (рис. 12.20). В связи с высокой изменчивостью под влиянием окружающей среды гонококк не всегда можно обнаружить при бактериоскопии. Для выявления стертых и бессимптомных форм гонореи, а также инфекции у детей и беременных более подходит бактериологический метод. Посев материала производят на искусственные питательные среды. При загрязненности материала посторонней сопутствующей флорой выделение гонококка становится затруднительным, поэтому используют селективные среды с добавлением антибиотиков. При невозможности произвести посев незамедлительно материал для исследования помещают в транспортную среду. Выросшие на питательной среде культуры подвергают микроскопии, определяют их свойства и чувствительность к антибиотикам. Материал для микроскопии и посева берут из цервикального канала, влагалища, уретры.

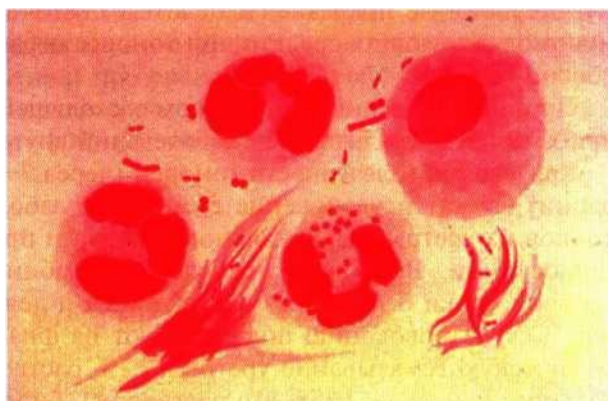


Рис. 12.20. Микроскопия влагалищного мазка. Гонококк внутри нейтрофилов

Лечение. Лечение подлежат половые партнеры при обнаружении гонококков бактериоскопическим или культуральным методом. Основное место отводится антибиотикотерапии, при этом следует учитывать рост штаммов гонококка, устойчивых к современным антибиотикам. Причиной неэффективности лечения может служить способность гонококка образовывать L-формы, вырабатывать β-лактамазу, сохраняться внутри клеток. Лечение назначают с учетом формы заболевания, локализации воспалительного процесса, осложнений, сопутствующей инфекции, чувствительности возбудителя к антибиотикам.

Этиотропное лечение свежей гонорей нижних отделов мочеполовой системы без осложнений заключается в однократном применении одного из антибиотиков: цефтриаксона, азитромицина, цiproфлоксацина, спектиномицина, офлоксацина, амоксиклав⁴, цефиксима. Для лечения гонорей нижних отделов мочеполовой системы с осложнениями и гонорей верхних отделов и органов малого таза предлагают использовать те же антибиотики в течение 7 дней.

На время лечения исключают алкоголь и половые контакты. В период диспансерного наблюдения настоятельно рекомендуется использовать презерватив. При смешанной инфекции следует выбирать препарат, дозу и длительность его применения с учетом выделенной микрофлоры. После окончания лечения антибактериальными препаратами целесообразно назначать эубиотики интравагинально (вагилак⁴, лактобактерин⁴, бифидум-бактерин⁴, ацилакт⁴).

Лечение гонорей у детей сводится к назначению цефтриаксона или спектиномицина однократно.

При свежей острой гонорее нижних отделов мочеполовой системы достаточно этиотропного лечения. В случае торпидного или хронического течения заболевания при отсутствии симптоматики лечение антибиотиками рекомендуется дополнить иммунотерапией, физиотерапией.

Иммунотерапия гонорей подразделяется на специфическую (гоновакцина⁴) и неспецифическую (пирогенал⁴, продигозан⁴, аутогемотерапия). Иммунотерапия проводится после стихания острых явлений на фоне продолжающейся антибиотикотерапии либо до начала лечения антибиотиками (при подостром, торпидном или хроническом течении). Детям до 3 лет иммунотерапия не показана. В целом в настоящее время использование иммуномодулирующих средств при гонорее ограничено и должно быть строго обоснованным.

Принципы терапии острых форм восходящей гонорей аналогичны таковым при лечении воспалительных заболеваний внутренних половых органов.

Критериями излеченности гонорей (через 7—10 дней после окончания терапии) служат исчезновение симптомов заболевания и элиминация гонококков из уретры, цервикального канала и прямой кишки по данным бактериоскопии. Возможно проведение комбинированной провокации, при которой мазки берут через 24, 48 и 72 ч и делают посев выделений через 2 или 3 сут. Провокацию подразделяют на физиологическую (менструация), химическую (смазывание уретры 1—2% раствором нитрата серебра, цервикального канала — 2—5% его раствором), биологическую (внутримышечное

введение гоновакцина⁴ в дозе 500 млн микробных тел), физическую (индуктотермид), алиментарную (острая, соленая пища, алкоголь). Комбинированная провокация сочетает все виды провокации.

Второе контрольное исследование проводят в дни ближайшей менструации. Оно заключается в бактериоскопии отделяемого из уретры, цервикального канала и прямой кишки, взятого 3 раза с интервалом 24 ч.

При третьем контрольном обследовании (после окончания менструации) делают комбинированную провокацию, после чего производят бактериоскопическое (через 24, 48 и 72 ч) и бактериологическое (через 2 или 3 сут) исследование. При отсутствии гонококков пациентку снимают с учета.

При неустановленном источнике инфицирования целесообразно провести серологические реакции на сифилис, ВИЧ, гепатит В и С (до лечения и через 3 мес после его окончания).

Многие специалисты оспаривают целесообразность провокаций и многократных контрольных обследований и предлагают сократить сроки наблюдения за женщинами после полноценного лечения гонококковой инфекции, поскольку при высокой эффективности современных препаратов теряется клинический и экономический смысл рутинных мероприятий. Рекомендуется, по крайней мере, один контрольный осмотр после окончания лечения с целью определения адекватности терапии, отсутствия симптомов гонорей, а также выявления партнеров. Лабораторный контроль проводят только в случае продолжающегося заболевания, при возможности повторного заражения или устойчивости возбудителя.

К обследованию и лечению привлекают половых партнеров, если половой контакт произошел за 30 дней до появления симптомов заболевания, а также лиц, бывших в тесном бытовом контакте с больной. При бессимптомной гонорее обследуют половых партнеров, имевших контакт в течение 60 дней до установления диагноза. Обследованию подлежат дети матерей, больных гонореей, а также девочки при обнаружении гонорей у лиц, осуществляющих уход за ними.

Профилактика заключается в своевременном выявлении и адекватном лечении больных гонореей. С этой целью проводят профилактические осмотры, особенно работников детских учреждений, столовых. Обязательному обследованию подлежат беременные, взятые на учет в женской консультации или обратившиеся для прерывания беременности. Личная профилактика сводится к соблюдению личной гигиены, исключению случайных половых связей, пользованию презервативом. Профилактика гонорей у новорожденных проводится сразу после рождения: в конъюнктивальный мешок закапывают 1—2 капли 30% раствора сульфацида (сульфацил натрия⁴).

Урогенитальный хламидиоз

Урогенитальный хламидиоз — одна из самых частых инфекций, передаваемых половым путем. Число заболевших хламидиозом неуклонно возрастает; ежегодно в мире регистрируется 90 млн случаев заболевания. Широкая распространенность хламидиоза обусловлена стертой клинической

симптоматики, сложностью диагностики, появлением резистентных к антибиотикам штаммов, а также социальными факторами: увеличением частоты внебрачных половых отношений, проституцией и др. Хламидии часто являются причиной негонеомикобактериального уретрита, бесплодия, воспалительных заболеваний органов малого таза, пневмонии и конъюнктивита новорожденных.

Этиология и патогенез. Хламидии представляют собой грамотрицательные бактерии сферической формы, небольших размеров, относящиеся к семейству *Chlamydiaceae* рода *Chlamidia*. Для человека наиболее значимы *C. trachomatis* (возбудитель урогенитального хламидиоза, трахомы, венерической лимфогранулемы), *C. psittaci* (вызывает атипичную пневмонию, артрит, пиелонефрит), *C. pneumoniae* (возбудитель ОРЗ, пневмонии). Возбудитель имеет все основные микробиологические признаки бактерий, размножается простым бинарным делением, но для воспроизводства нуждается в клетках организма хозяина (внутриклеточное паразитирование), что делает его похожим на вирусы. Уникальный цикл развития хламидии включает две формы существования: элементарные тельца (инфекционная форма, адаптированная к внеклеточному существованию) и ретикулярные тельца (вегетативная форма, обеспечивающая внутриклеточное размножение). Элементарные тельца фагоцитируются клеткой организма хозяина, но не перевариваются (неполный фагоцитоз), а превращаются в ретикулярные тельца и активно размножаются. Цикл развития хламидий составляет 48-72 ч и заканчивается разрывом клетки хозяина с выходом элементарных тел в межклеточное пространство (рис. 12.21).

Хламидии неустойчивы во внешней среде, легко погибают при воздействии антисептиков, ультрафиолетовых лучей, кипячении, высушивании.

Заражение происходит в основном при половых контактах с инфицированным партнером, трансплацентарно и интранатально, редко — бытовым

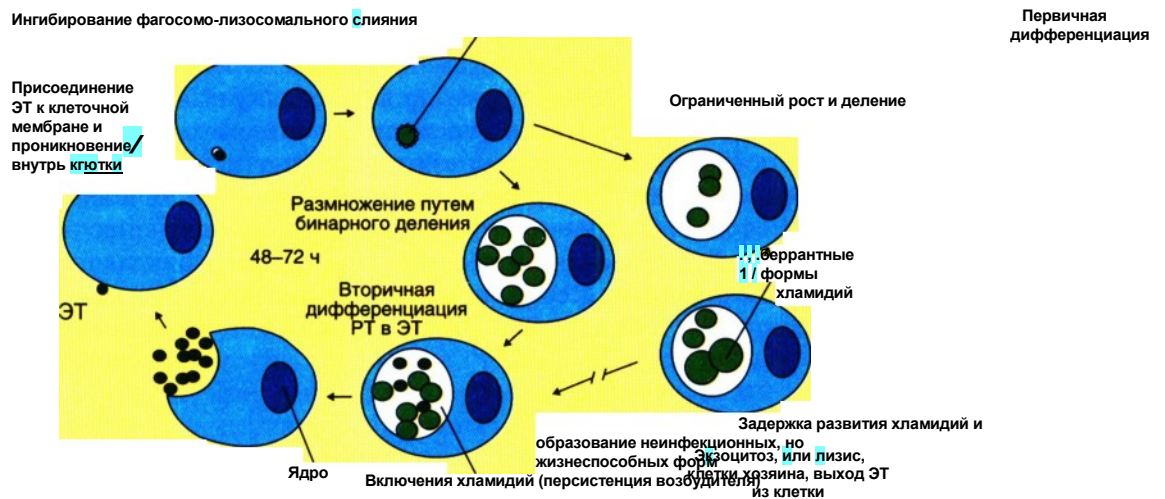


Рис. 12.21. Жизненный цикл хламидий: ЭТ — элементарные тельца; РТ — ретикулярные тельца

путем через предметы туалета, белье, общую постель. Возбудитель заболевания проявляет высокую тропность к клеткам цилиндрического эпителия (эндоцервикс, эндосальпинкс, уретра). Кроме того, хламидии, поглощаясь моноцитами, разносятся с током крови и оседают в тканях (суставы, сердце, легкие и др.), обуславливая многоочаговость поражения. Основным патогенетическим звеном хламидиоза является развитие рубцово-спаечного процесса в пораженных тканях как следствие воспалительной реакции.

Хламидийная инфекция вызывает выраженные изменения как клеточного, так и гуморального звена иммунитета. Следует учитывать способность хламидий под влиянием неадекватной терапии трансформироваться в L-формы и (или) изменять свою антигенную структуру, что затрудняет диагностику и лечение заболевания.

Классификация. Выделяют свежий (давность заболевания до 2 мес) и хронический (давность заболевания более 2 мес) хламидиоз; отмечены случаи носительства хламидийной инфекции. Кроме того, заболевание подразделяется на хламидиоз нижних отделов мочеполовой системы, верхних ее отделов и органов малого таза, хламидиоз другой локализации.

Клиническая симптоматика. Инкубационный период при хламидиозе колеблется от 5 до 30 дней, составляя в среднем 2—3 нед. Урогенитальному хламидиозу свойственны полиморфизм клинических проявлений, отсутствие специфических признаков, бессимптомное или малосимптомное длительное течение, склонность к рецидивам. Острые формы заболевания отмечены при смешанной инфекции.

Наиболее часто хламидийная инфекция поражает слизистую оболочку цервикального канала. Хламидийный цервицит чаще остается бессимптомным. Иногда больные отмечают появление серозно-гнойных выделений из половых путей, а при присоединении уретрита — зуд в области уретры, болезненное и учащенное мочеиспускание, гнойные выделения из мочеиспускательного канала по утрам (симптом «утренней капли»).

Восходящая урогенитальная хламидийная инфекция определяет развитие сальпингоофорита, пельвиоперитонита, перитонита, которые не имеют специфических признаков, кроме затяжного «стертого» течения при хронизации воспалительного процесса. Последствиями перенесенного хламидиоза органов малого таза становятся спаечный процесс в области придатков матки, бесплодие, внематочная беременность.

К экстрагенитальному хламидиозу следует отнести болезнь Рейтера, включающую триаду: артрит, конъюнктивит, уретрит.

Хламидиоз новорожденных проявляется вульвовагинитом, уретритом, конъюнктивитом, пневмонией.

Ввиду скудной и (или) неспецифической симптоматики распознать заболевание на основании клинической картины невозможно. Диагноз хламидиоза ставят только по результатам лабораторных методов исследования. Лабораторная диагностика хламидиоза заключается в выявлении самого возбудителя или его антигенов. Материалом для исследования служат соскобы из цервикального канала, уретры, с конъюнктивы. Микроскопия мазков, окрашенных по Романовскому—Гимзе, позволяет выявить возбудитель в 25—30% случаев. При этом элементарные тельца окрашиваются в крас

ный, ретикулярные — в синий и голубой цвета. Более чувствительны методы иммунофлюоресценции и иммуноферментного анализа с использованием меченых моноклональных антител, а также молекулярно-биологический метод (ПЦР). Золотым стандартом для выявления внутриклеточных паразитов остается культуральный метод (выделение на культуре клеток).

С целью уточнения диагноза и определения фазы заболевания используют выявление хламидийных антител классов А, М, G в сыворотке крови. В острой фазе хламидийной инфекции повышается титр IgM, при переходе в хроническую фазу увеличиваются титры IgA, а затем IgG. Снижение титров хламидийных антител классов А, G в процессе лечения служит показателем его эффективности.

Лечение. Обязательному обследованию и при необходимости лечению подлежат все половые партнеры. В период лечения и диспансерного наблюдения следует воздерживаться от половых контактов или использовать презерватив.

Терапия хламидиоза должна быть комплексной. Трудности и неудачи лечения объясняются биологическими свойствами возбудителя (внутриклеточное паразитирование, способность к образованию L-форм), сочетанием хламидиоза с другими генитальными инфекциями, особенностями иммунитета (незавершенный фагоцитоз).

При неосложненном хламидиозе мочеполовых органов рекомендуется один из антибиотиков: азитромицин, рокситромицин, спирамицин, джозамицин, доксицилин, офлоксацин, эритромицин в течение 7—10 дней.

При хламидиозе органов малого таза применяют те же препараты, но не менее 14—21 дня. Предпочтительно назначение азитромицина — по 1,0 г внутрь 1 раз в неделю в течение 3 нед.

Новорожденным и детям с массой тела до 45 кг назначают эритромицин в течение 10—14 дней. Детям до 8 лет с массой тела более 45 кг и старше 8 лет эритромицин и азитромицин применяют по схемам лечения взрослых.

В связи со снижением иммунного и интерферонового статуса при хламидиозе наряду с этиотропным лечением целесообразно включать препараты интерферона (виферон*, реаферон*, кипферон*) или индукторы синтеза эндогенного интерферона (циклоферон*, неовир*, рибонуклеат натрия — ридостин*, тилорон). Кроме того, назначают антиоксиданты, витамины, физиотерапию, проводят коррекцию вагинального микробиоценоза эубиотиками.

Критериями излеченности считаются разрешение клинических проявлений и эрадикация *Chlamidia trachomatis* по данным лабораторных исследований, проводимых через 7—10 дней, а затем через 3—4 нед.

Профилактика урогенитального хламидиоза заключается в выявлении и своевременном лечении больных, исключении случайных половых контактов.

Генитальный герпес

Герпес относится к самым распространенным вирусным инфекциям человека. Инфицированность вирусом простого герпеса (ВПГ) составляет 90%; у 20% населения земного шара имеются клинические проявления ин

фекции. Генитальный герпес — передаваемое половым путем хроническое рецидивирующее вирусное заболевание.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является вирус простого герпеса серотипов ВПГ-1 и ВПГ-2 (чаще — ВПГ-2). Вирус герпеса достаточно крупный, ДНК-содержащий, неустойчив во внешней среде и быстро погибает при высыхании, нагревании, действии дезинфицирующих растворов.

Заражение происходит при половых контактах от инфицированных партнеров, не всегда знающих о своей инфицированности. В последнее время большое эпидемиологическое значение имеет орально-генитальный путь инфицирования. Контагиозность для женщин достигает 90%. Бытовой путь передачи инфекции (через предметы туалета, белье) маловероятен, хотя и не исключается. Герпетическая инфекция может передаваться от больной матери плоду трансплацентарно и интранатально.

Вирус проникает в организм через поврежденные слизистые оболочки половых органов, уретры, прямой кишки и кожные покровы. В месте внедрения появляются пузырьковые высыпания. ВПГ, попадая в кровяное русло и лимфатическую систему, может оседать во внутренних органах, нервной системе. Вирус может также проникать через нервные окончания кожи и слизистых оболочек в ганглии периферической и центральной нервной системы, где сохраняется пожизненно. Периодически мигрируя между ганглиями (при генитальном герпесе это ганглии поясничного и сакрального отделов симпатической цепочки) и поверхностью кожи, вирус вызывает клинические признаки рецидива заболевания. Проявлению герпетической инфекции способствуют снижение иммунореактивности, переохлаждение или перегревание, хронические заболевания, менструация, оперативные вмешательства, физические или психические травмы, прием алкоголя. ВПГ, обладая нейродермотропизмом, поражает кожу и слизистые оболочки (лицо, половые органы), ЦНС (менингит, энцефалит) и периферическую нервную систему (ганглиолиты), глаза (кератит, конъюнктивит).

Классификация. Клинически различают первый эпизод заболевания и рецидивы генитального герпеса, а также типичное течение инфекции (с герпетическими высыпаниями), атипичное (без высыпаний) и вирусносительство.

Клиническая симптоматика. Инкубационный период составляет 3—9 дней. Первый эпизод заболевания протекает более бурно, чем последующие рецидивы. После короткого продромального периода с местным зудом и гиперестезией развертывается клиническая картина. Типичное течение генитального герпеса сопровождается экстрагенитальными симптомами (вирусемия, интоксикация) и генитальными признаками (местные проявления заболевания). К экстрагенитальным симптомам относятся головная боль, повышение температуры тела, озноб, миалгии, тошнота, недомогание. Обычно эти симптомы исчезают с появлением пузырьковых высыпаний на промежности, коже наружных половых органов, во влагалище, на шейке матки (генитальные признаки). Везикулы (размером 2—3 мм) окружены участком гиперемии отечной слизистой оболочки. После 2—3 дней существования они вскрываются с образованием язв, покрытых серовато-желтым

гнойным (из-за вторичного инфицирования) налетом. Больные жалуются на боль, зуд, жжение в месте поражения, тяжесть внизу живота, дизурию. При выраженных проявлениях болезни отмечаются субфебрильная температура, головная боль, увеличение периферических лимфатических узлов. Острый период герпетической инфекции длится 8—10 дней, после чего видимые проявления заболевания исчезают.

В настоящее время частота атипичных форм генитального герпеса достигла 40—75%. Эти формы заболевания стерты, без герпетических высыпаний, и сопровождаются поражением не только кожи и слизистых оболочек, но и внутренних половых органов. Отмечаются жалобы на зуд, жжение в области поражения, бели, не поддающиеся антибиотикотерапии, рецидивирующие эрозии и лейкоплакии шейки матки, привычное невынашивание беременности, бесплодие. Герпес верхнего отдела половых путей характеризуется симптомами неспецифического воспаления. Больных беспокоят периодические боли в нижних отделах живота; общепринятая терапия не дает нужного эффекта.

При всех формах заболевания страдает нервная система, что проявляется в нервно-психических расстройствах — сонливости, раздражительности, плохом сне, подавленном настроении, снижении работоспособности.

Частота рецидивов зависит от иммунобиологической резистентности макроорганизма и колеблется от 1 раза в 2—3 года до 1 раза каждый месяц.

Диагностика генитального герпеса основывается на данных анамнеза, жалобах, результатах объективного исследования. Распознавание типичных форм заболевания обычно не представляет трудностей, поскольку везикулезная сыпь имеет характерные признаки. Однако следует отличать язвы после вскрытия герпетических пузырьков от сифилитических язв — плотных, безболезненных, с ровными краями. Диагностика атипичных форм генитального герпеса чрезвычайно сложна.

Применяют высокочувствительные и специфичные лабораторные методы диагностики; культивирование вируса на культуре клеток куриного эмбриона (золотой стандарт) или выявление вирусного антигена методами ИФА; иммунофлуоресцентным методом, с помощью ПЦР. Материалом для исследования служит отделяемое из герпетических пузырьков, влагалища, цервикального канала, уретры. Простое определение антител в сыворотке крови к вирусу не является точным диагностическим критерием, поскольку отражает лишь инфицированность ВПГ, в том числе не только генитальным. Диагноз, установленный только на основании серологических реакций, может быть ошибочным.

Лечение. Половых партнеров пациента с генитальным герпесом обследуют на ВПГ и проводят лечение при клинических признаках инфекции. До исчезновения проявлений заболевания рекомендуют воздерживаться от половых контактов или использовать презервативы.

Поскольку в настоящее время не существует методов элиминации ВПГ из организма, цель лечения заключается в подавлении размножения вируса в период обострения заболевания и формировании стойкого иммунитета для профилактики рецидивов герпетической инфекции.

Для терапии первого клинического эпизода и при рецидиве генитального герпеса рекомендуют противовирусные препараты (ацикловир, валацикловир) в течение 5—10 дней.

Комплексный подход подразумевает применение неспецифической (Т-активин, тималин⁴, тимоген⁴, инозин пранобекс — гроприносин⁴), мие-липид⁴ по стандартным схемам и специфической (противогерпетический γ -глобулин, герпетическая вакцина) иммунотерапии. Чрезвычайно важным звеном в лечении герпеса является коррекция нарушений системы интерферона как главного барьера на пути внедрения вирусной инфекции в организм. Хороший эффект дают индукторы синтеза эндогенного интерферона: полудан⁴, циклоферон⁴, неовир⁴, тилорон. В качестве заместительной терапии используют препараты интерферона — виферон⁴, кипферон⁴ в ректальных свечах, реаферон⁴ внутримышечно и др.

Кроме того, рекомендуют местное применение антисептиков для профилактики вторичной гнойной инфекции.

С целью предупреждения рецидивов используют герпетическую вакцину, интерферогены, а также противовирусные и иммунные препараты. Длительность терапии определяется индивидуально.

Критериями эффективности лечения считают исчезновение клинических проявлений заболевания (рецидива), положительную динамику титра специфических антител.

Генитальный туберкулез

Туберкулез — инфекционное заболевание, вызываемое микобактерией (бактерией Коха). *Генитальный туберкулез*, как правило, развивается вторично, в результате переноса инфекции из первичного очага поражения (чаще из легких, реже — из кишечника). Несмотря на прогресс медицины, заболеваемость туберкулезом в мире увеличивается, особенно в странах с низким уровнем жизни. Поражение мочеполовых органов стоит на первом месте среди внелегочных форм туберкулеза. Вероятно, поражение туберкулезом половых органов происходит значительно чаще, чем регистрируется, поскольку прижизненная диагностика не превышает 6,5%.

Этиология и патогенез. Из первичного очага при снижении иммунной резистентности организма (хронические инфекции, стрессы, недостаточное питание и др.) микобактерии попадают в половые органы. Инфекция распространяется в основном гематогенным путем, чаще при первичной диссеминации в детстве или в период полового созревания. При туберкулезном поражении брюшины возбудитель попадает на маточные трубы лимфогенно или контактным путем. Прямое заражение при половых контактах с больным генитальным туберкулезом возможно только теоретически, поскольку многослойный плоский эпителий вульвы, влагалища и влагалищной порции шейки матки устойчив к микобактериям.

В структуре генитального туберкулеза первое место по частоте занимает поражение маточных труб, второе — эндометрия. Реже встречается туберкулез яичников и шейки матки, крайне редко — туберкулез влагалища и наружных половых органов.

В очагах поражения развиваются типичные для туберкулеза морфогистологические изменения: экссудация и пролиферация тканевых элементов, казеозные некрозы. Туберкулез маточных труб часто заканчивается их облитерацией, экссудативно-пролиферативные процессы могут привести к образованию пиосальпинкса, а при вовлечении в специфический пролиферативный процесс мышечного слоя маточных труб в нем образуются туберкулы (бугорки), что носит название нодозного воспаления. При туберкулезном эндометрите также преобладают продуктивные изменения — туберкулезные бугорки, казеозный некроз отдельных участков. Туберкулез придатков матки нередко сопровождается вовлечением в процесс брюшины с асцитом, петель кишечника с образованием спаек, а в некоторых случаях и фистул. Генитальный туберкулез часто сочетается с поражением мочевых путей.

Классификация. В соответствии с клинико-морфологической классификацией различают:

- хронические формы — с продуктивными изменениями и нерезко выраженными клиническими симптомами;
- подострую форму — с экссудативно-пролиферативными изменениями и значительными поражениями;
- казеозную форму — с тяжелыми и острыми процессами;
- законченный туберкулезный процесс — с инкапсулированием обывственных очагов.

Клиническая картина. Первые симптомы заболевания могут появиться уже в период полового созревания, но в основном генитальным туберкулезом болеют женщины 20—30 лет. В редких случаях заболевание встречается у пациенток более старшего возраста или в постменопаузе.

Генитальный туберкулез имеет в основном стертую клиническую картину с большим разнообразием симптомов, что объясняется вариабельностью патологоанатомических изменений. Снижение генеративной функции (бесплодие) является основным, а иногда и единственным симптомом заболевания. К причинам бесплодия, чаще первичного, следует отнести эндокринные нарушения, поражения маточных труб и эндометрия. Более чем у половины пациенток нарушается менструальная функция: возникают аменорея (первичная и вторичная), олигоменорея, нерегулярные менструации, альгоменорея, реже мено- и метроррагии. Нарушения менструальной функции связаны с поражением паренхимы яичника, эндометрия, а также туберкулезной интоксикацией. Хроническое заболевание с преобладанием экссудации обуславливает субфебрильную температуру и тянущие, ноющие боли внизу живота из-за спаечного процесса в малом тазу, поражения нервных окончаний, склероза сосудов и гипоксии тканей внутренних половых органов. К другим проявлениям болезни относятся признаки туберкулезной интоксикации (слабость, периодическая лихорадка, ночной пот, снижение аппетита, похудение), связанные с развитием экссудативных или казеозных изменений во внутренних половых органах.

У молодых пациенток генитальный туберкулез может начаться с признаков «острого живота», что нередко приводит к оперативным вмешательствам в связи с подозрением на острый аппендицит, внематочную беременность, апоплексию яичника.

Ввиду отсутствия патогномичных симптомов и стертости клинической симптоматики диагностика генитального туберкулеза затруднена. На мысль о туберкулезной этиологии заболевания может навести правильно и тщательно собранный анамнез с указаниями на контакт пациентки с больным туберкулезом, перенесенные в прошлом пневмонию, плеврит, наблюдение в противотуберкулезном диспансере, наличие экстрагенитальных очагов туберкулеза в организме, а также возникновение воспалительного процесса в придатках матки у молодых пациенток, не живших половой жизнью, особенно в сочетании с аменореей, и длительная субфебрильная температура. При гинекологическом исследовании иногда выявляют острое, подострое или хроническое воспалительное поражение придатков матки, наиболее выраженное при преобладании пролиферативных или казеозных процессов, признаки спаечного процесса в малом тазу со смещением матки. Данные гинекологического исследования обычно неспецифичны.

Для уточнения диагноза используют туберкулиновую пробу (проба Коха). Туберкулин* вводят подкожно в дозе 20 или 50 ТЕ, после чего оценивают общую и очаговую реакции. Общая реакция проявляется повышением температуры тела (более чем на 0,5 °С), в том числе в области шейки матки (цервикальная электротермометрия), учащением пульса (более 100 в минуту), увеличением числа палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов, изменением числа лимфоцитов, повышением СОЭ. Общая реакция возникает независимо от локализации туберкулезного поражения, очаговая — в его зоне. Очаговая реакция выражается в **дояшши** или усилении болей внизу живота, отечности и болезненности при пальпации придатков матки. Туберкулиновые пробы противопоказаны при активном туберкулезном процессе, сахарном диабете, выраженных нарушениях функции печени и почек.

Наиболее точными методами диагностики генитального туберкулеза остаются микробиологические, позволяющие обнаружить микобактерию в тканях. Исследуют выделения из половых путей, менструальную кровь, **соскобы** эндометрия или смывы из полости матки, содержимое воспалительных очагов и др. Посев материала производят на специальные искусственные питательные среды не менее трех раз. Однако высеваемость микобактерий невелика, что объясняется особенностями туберкулезного процесса. Высокочувствительным и специфичным методом выявления возбудителя является ПЦР, позволяющая определить участки ДНК, свойственные микобактерии туберкулеза. Однако материал для исследования может содержать ингибиторы ПЦР, что приводит к ложноотрицательным результатам.

Лапароскопия позволяет выявить специфические изменения органов малого таза — спаечный процесс, туберкулезные бугорки на висцеральной брюшине, покрывающей матку, трубы, казеозные очаги в сочетании с воспалительными изменениями придатков. Кроме того, при лапароскопии можно взять материал для бактериологического и гистологического исследования, а также при необходимости провести хирургическую коррекцию: лизис спаек, восстановление проходимости маточных труб и др.

Гистологическое исследование тканей, полученных при биопсии, в отдельном диагностическом выскабливании (лучше его проводить за 2—3 дня

до менструации), выявляет признаки туберкулезного поражения. Применяют также цитологический метод исследования аспирата из полости матки, мазков с шейки матки, который позволяет обнаружить специфические для туберкулеза гигантские клетки Лангханса.

Диагностике генитального туберкулеза помогает гистеросальпингография. На рентгенограммах выявляют характерные для туберкулезного поражения половых органов признаки: смещение тела матки из-за спаечного процесса, внутриматочные синехии, облитерацию полости матки (синдром Ашермана), неровность контуров труб с закрытыми фимбриальными отделами, расширение дистальных отделов труб в виде луковичи, четкообразное изменение труб, кистозные расширения или дивертикулы, ригидность труб (отсутствие перистальтики), кальцинаты. На обзорных рентгенограммах органов малого таза выявляются патологические тени — кальцинаты в трубах, яичниках, лимфатических узлах, очаги казеозного распада. Чтобы избежать обострения туберкулезного процесса, гистеросальпингографию проводят при отсутствии признаков острого и подострого воспаления.

Диагностику дополняет ультразвуковое сканирование органов малого таза. Однако интерпретация полученных данных весьма затруднена и доступна только специалисту в области генитального туберкулеза. Меньшее значение имеют другие методы диагностики — серологические, иммунологические. Иногда диагноз туберкулезного поражения внутренних половых органов ставят при чревосечении по поводу предполагаемых объемных образований в области придатков матки.

Лечение генитального туберкулеза, как и туберкулеза любой локализации, следует проводить в специализированных учреждениях — противотуберкулезных больницах, диспансерах, санаториях. Терапия должна быть комплексной и включать противотуберкулезную химиотерапию, средства повышения защитных сил организма (отдых, полноценное питание, витамины), физиотерапию, хирургическое лечение по показаниям.

В основе лечения туберкулеза лежит химиотерапия с использованием не менее трех препаратов. Химиотерапию подбирают индивидуально с учетом формы заболевания, переносимости препарата, возможного развития лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза.

В комплекс лечения целесообразно включать антиоксиданты (Витамин Е, тиосульфат натрия), иммуномодуляторы (интерлейкин-2, Метилура- цил*, левамизол), специфический препарат туберкулин*, витамины группы В, аскорбиновую кислоту.

Хирургическое лечение применяется только по строгим показаниям (тубоовариальные воспалительные образования, неэффективность консервативной терапии при активном туберкулезном процессе, образование свищей, нарушения функции тазовых органов, связанные с выраженными рубцовыми изменениями). Операция сама по себе не приводит к излечению, поскольку туберкулезная инфекция сохраняется. После операции следует продолжать химиотерапию.

Профилактика. Специфическая профилактика туберкулеза начинается уже в первые дни жизни с введения вакцины БЦЖ*. Ревакцинацию проводят в 7, 12, 17 лет под контролем реакции Манту. Другой мерой специфичи

ческой профилактики является изоляция больных активным туберкулезом. Неспецифическая профилактика подразумевает проведение общеоздоровительных мероприятий, повышение резистентности организма, улучшение условий жизни и труда.

Синдром приобретенного иммунодефицита

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) — заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Ежегодно регистрируется 3—4 млн новых случаев заражения. За 25 лет с момента открытия вируса заболевание распространилось по всему миру. По данным статистики, в 2006 г. умерли более 25 млн и зарегистрированы 40 млн ВИЧ-инфицированных (37 млн приходится на взрослых, более $\frac{1}{3}$ из них — женщины). В России первый случай заболевания отмечен в 1986 г. На данный момент в России проживает около 400 тыс. инфицированных, однако в действительности их, по мнению экспертов, от 800 тыс. до 1,5 млн человек, что составляет 1-2% взрослого населения страны. Все меры, которые принимаются в мире, чтобы остановить ВИЧ-инфекцию, не приносят результатов, хотя, возможно, и сдерживают ее распространение.

Этиология и патогенез. ВИЧ был открыт в 1983 г.; он относится к семейству РНК-ретровирусов, подсемейству лентивирусов (медленных вирусов). Лентивирусные инфекции характеризуются большим инкубационным периодом, малосимптомной персистенцией на фоне выраженного иммунного ответа и обуславливают мультиорганные поражения с неизбежным смертельным исходом. ВИЧ обладает уникальным типом репродукции: благодаря ферменту ревертазе генетическая информация передается от РНК к ДНК (механизм обратной транскрипции). Синтезированная ДНК встраивается в хромосомный аппарат пораженной клетки. Клетками-мишенями для ВИЧ служат иммунокомпетентные клетки, и в первую очередь Т-лимфоциты-хелперы (CD-4), так как имеют на поверхности рецепторы, избирательно связывающиеся с вирионом. Вирус поражает также некоторые В-лимфоциты, моноциты, дендритные клетки, нейроны. В результате поражения иммунной системы, характеризующегося резким снижением количества Т-хелперов, возникает иммунодефицитное состояние со всеми вытекающими последствиями.

Единственным источником ВИЧ-инфекции является человек. Вирус можно выделить из крови, слюны, спермы, грудного молока, слезной жидкости и тканей. Наиболее частый путь распространения вируса (95%) — незащищенные как вагинальные, так и анальные половые контакты. Достаточная проницаемость тканей эндометрия, влагалища, шейки матки, прямой кишки и уретры для ВИЧ способствует инфицированию. Опасность анальных половых контактов особенно велика из-за ранимости однослойного эпителия прямой кишки и возможного прямого попадания вируса в кровь. Гомосексуалисты являются одной из основных групп риска по СПИДу (70—75% инфицированных). Заболевания, передаваемые половым путем, повышают вероятность передачи ВИЧ вследствие поражения эпителиальных слоев мочеполовых путей.

Вертикальный путь передачи ВИЧ-инфекции от матери к плоду реализуется как вследствие трансплацентарной передачи (во время беременности) и с помощью интранатального механизма (во время родов), так и постнатально — во время грудного вскармливания.

Возможна парентеральная передача вируса через зараженную кровь или ее компоненты, при пересадке органов и тканей, при использовании нестерильных шприцев и игл (часто среди наркоманов).

Доказана невозможность инфицирования ВИЧ через обычные бытовые контакты, укусы насекомых, пищу или воду.

Клиническая картина. Среди инфицированных обычно преобладают люди молодого возраста (30—39 лет). Клинические проявления определяются стадией заболевания, сопутствующими инфекциями.

В начальных стадиях у половины инфицированных нет никаких симптомов. У 50% пациентов примерно через 5—6 нед после заражения развивается острая фаза с лихорадкой, общей слабостью, потливостью по ночам, вялостью, потерей аппетита, тошнотой, миалгиями, артралгиями, головной болью, болью в горле, диареей, увеличением лимфатических узлов, диффузной пятнисто-папулезной сыпью, шелушением кожи, обострением себорейного дерматита, рецидивирующим герпесом.

Лабораторно первичную инфекцию можно подтвердить методами ИФА или с помощью определения специфических антител (IgG, IgM), а также ДНК и РНК в ПЦР. Антитела в крови обычно появляются спустя 1—2 мес после инфицирования, хотя в некоторых случаях не обнаруживаются даже в течение 6 мес или более. Вне зависимости от наличия или отсутствия симптоматики пациенты в этот период могут стать источником инфекции.

Стадия бессимптомного носительства ВИЧ может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет и наступает независимо от наличия лихорадочной стадии в прошлом. Симптомов нет, но пациент заразен. В крови определяются антитела к ВИЧ.

В стадии персистирующей генерализованной лимфаденопатии увеличиваются лимфатические узлы, в первую очередь шейные и подмышечные. Возможны кандидозные поражения слизистых оболочек полости рта, хронический персистирующий кандидоз влагалища продолжительностью до 1 года и более.

Стадия развития СПИДа (стадия вторичных заболеваний) выражает кризис иммунной системы, крайнюю степень иммунодефицита, что делает организм беззащитным против инфекций и опухолей, как правило, безопасных для иммунокомпетентных лиц. На первый план выступают серьезные оппортунистические инфекции, спектр и агрессивность которых нарастает. Повышается склонность к злокачественным опухолям. К СПИД-ассоциированным инфекциям отнесены пневмоцистная пневмония, крип-токкоккоз, рецидивирующий генерализованный сальмонеллез, внелегочный туберкулез, герпетическая инфекция и др. Вторичные инфекции вместе с опухолями определяют широкий спектр клинических проявлений СПИДа с вовлечением в патологический процесс всех тканевых систем. На последней стадии заболевания отмечают длительную (более 1 мес) лихорадку, значительное похудение, поражение органов дыхания (пневмоцист-

ная пневмония, туберкулез, цитомегаловирусная инфекция), поражение желудочно-кишечного тракта (кандидозный стоматит, хроническая диарея). У больных имеются неврологические нарушения (прогрессирующая деменция, энцефалопатия, атаксия, периферическая нейропатия, токсоплазменный энцефалит, лимфома головного мозга), кожные проявления (саркома Капоши, многоочаговый опоясывающий лишай).

Продолжительность жизни после появления первых признаков СПИДа не превышает 5 лет.

Диагноз ВИЧ-инфекции ставят на основании длительной лихорадки, снижения массы тела, увеличения лимфатических узлов, а также СПИД-ассоциированных заболеваний.

Лабораторная диагностика заключается в выявлении вирусспецифических антител методом ИФА. При положительном результате проводят иммунохимический анализ. Дополнительно можно использовать ПЦР. Антитела к ВИЧ обязательно определяют у больных при стационарном лечении, у беременных, доноров, у пациентов группы риска, у работников ряда профессий (медики, работники торговли, детских учреждений и др.), поэтому диагноз ВИЧ-инфекции устанавливается на ранних стадиях при отсутствии каких-либо клинических проявлений. Иммунологические исследования позволяют оценить степень иммуносупрессии и контролировать эффективность проводимого лечения. С этой целью определяют количество Т-хелперов, а также соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры (CD4/CD8), которое неуклонно снижается при прогрессировании заболевания.

Лечение рекомендуется начинать как можно раньше (до глубоких повреждений иммунной системы) и продолжать как можно дольше. В настоящее время используют антиретровирусные препараты, подавляющие репликацию вируса: ингибиторы обратной транскриптазы (зидовудин, фосфазид, зальцитабин, невирапин) и ингибиторы протеазы ВИЧ (саквинавир, индинавир, ритонавир). Применяют также индукторы эндогенного интерферона. При развитии СПИД-ассоциированных заболеваний прибегают к соответствующему лечению. К сожалению, в настоящее время полное излечение больных с ВИЧ-инфекцией невозможно, однако своевременно начатая терапия позволяет продлить их жизнь.

Профилактика. Поскольку ВИЧ-инфекция не излечивается радикально, главным методом борьбы становится профилактика. Особое значение имеет выявление зараженных ВИЧ. Предусмотрено обязательное обследование доноров крови, беременных, больных с заболеваниями, передаваемыми половым путем, гомосексуалистов, наркоманов, больных с клинической картиной иммунодефицита. Настоятельно рекомендуется использование презерватива при половых контактах со случайными или инфицированными партнерами. Для предотвращения передачи инфекции плоду и новорожденному от больной матери показаны следующие мероприятия: использование антиретровирусных препаратов во время беременности, родоразрешение путем кесарева сечения и отказ от грудного вскармливания. При высокой вероятности ВИЧ-инфицирования показана химиопрофилактика. Проводятся испытания вакцины против ВИЧ-инфекции, которая будет предохранять человека от заражения вирусом.

Контрольные вопросы

1. Основные возбудители воспалительных заболеваний половых органов женщин.
2. Классификация воспалительных заболеваний женских половых органов по клиническому течению, по локализации процесса.
3. Перечислите факторы, способствующие распространению инфекции в половых путях, и пути ее распространения.
4. Укажите факторы, препятствующие попаданию инфекции в половые пути и распространению ее в организме.
5. Раскройте этиологию, патогенез, клиническую симптоматику, диагностику и принципы лечения бактериального вагиноза, вагинального кандидоза, трихомонадного вагинита.
6. Опишите этиологию, патогенез, клиническую симптоматику, диагностику и принципы терапии воспалительных заболеваний внутренних половых органов.
7. Каковы этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и принципы лечения гонореи?
8. Каковы этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и принципы лечения генитального хламидиоза?

Эндометриоз (эндометриозидная болезнь) — заболевание, характеризующееся разрастанием ткани, аналогичной эндометрию, за пределами нормально расположенной слизистой оболочки тела матки.

Эндометриоз способен к инфильтративному росту с проникновением в окружающие ткани и их деструкцией, может врастать в любую ткань или орган: стенку кишки, мочевого пузыря, мочеточника, брюшину, кожу, может метастазировать лимфогенным или гематогенным путем. Очаги эндометриоза обнаруживают в лимфатических узлах, подкожной клетчатке передней брюшной стенки или в области послеоперационного рубца, а также в отдаленных участках тела — таких, как пупок и конъюнктива глаза. Эндометриоз отличается от истинной опухоли отсутствием выраженной клеточной атипии и зависимостью клинических проявлений от менструальной функции.

Классификация. В зависимости от локализации различают генитальный и экстрагенитальный эндометриоз. *Генитальный эндометриоз* подразделяют на внутренний (тело матки, перешеек, интерстициальные отделы маточных труб) и наружный (наружные половые органы, влагалище и влагалищная часть шейки матки, ретроцервикальная область; яичники, маточные трубы, брюшина, выстилающая органы малого таза). При *экстрагенитальном эндометриозе* выявляют эндометриозидные импланты в других органах и тканях организма женщины (легкие, кишечник, пупок, послеоперационные раны и др.).

Эпидемиология. Эндометриоз является одним из наиболее распространенных заболеваний органов репродуктивной системы у женщин 20—40 лет, частота его выявления резко снижается в постменопаузе. Эндометриоз диагностируется у 6—8% больных гинекологических клиник, а у пациенток с бесплодием его выявление возрастает до 35—44%. Основную часть составляет генитальный эндометриоз (92—94%), значительно реже встречается экстрагенитальный эндометриоз (6—8%).

Этиология и патогенез. До настоящего времени этиология эндометриоза не установлена. Из предложенных многочисленных гипотез ни одна не стала окончательно доказанной и общепринятой.

Теории возникновения эндометриоза

Транслокационная теория (имплантационная) рассматривает возможность развития эндометриозидных гетеротопий из элементов эндометрия, перене

сенных ретроградно с менструальными выделениями в брюшную полость и распространившихся на различные органы и ткани. Импантация клеток эндометрия и дальнейшее его развитие может осуществляться только при дополнительных условиях: когда клетки эндометрия обладают повышенной способностью к адгезии и имплантации и когда есть нарушение гормональной и иммунной системы.

Теория ише триального происхождения рассматривает возможность развития эндометриодных гетеротопий из элементов эндометрия, смещенных в толщу стенки матки. Доказано, что внутриматочные медицинские манипуляции (аборты, диагностические выскабливания слизистой оболочки матки, ручное обследование ее полости после родов, кесарево сечение, энуклеация миоматозных узлов и др.) способствуют непосредственному прорастанию эндометрия в стенку матки, приводя к развитию внутреннего эндометриоза тела матки. При гинекологических операциях элементы эндометрия могут также с током крови и лимфы распространиться в другие органы и ткани. Лимфогенный и гематогенный пути распространения приводят к развитию эндометриоза легких, кожи, мышц.

Эмбриональные и дизонтогенетические теории рассматривают развитие эндометриоза из смещенных участков зародышевого материала, из которых в процессе эмбриогенеза формируются женские половые органы и, в частности, эндометрий. Обнаружение клинически активного эндометриоза в молодом возрасте и частое его сочетание с аномалиями половых органов, органов мочевой системы и желудочно-кишечного тракта подтверждают справедливость эмбриональной или дизонтогенетической концепции происхождения эндометриоза.

Мишиастическая концепция. Согласно этой гипотезе, эндометриоз развивается в результате метаплазии эмбриональной брюшины или целомического эпителия. Допускается возможность превращения в эндометриоподобную ткань эндотелия лимфатических сосудов, мезотелия брюшины и плевры, эпителия канальцев почек и других тканей.

Из многочисленных факторов, способствующих развитию и распространению эндометриоза, следует выделить *гормональные нарушения и дисфункцию иммунной системы.*

Гормональные нарушения не являются непосредственной причиной формирования эндометриодных очагов, а лишь являются предрасполагающими условиями для возникновения патологического процесса. У пациенток с эндометриозом отмечены наличие несистематических пиков ФСГ и ЛГ, а также снижение базального уровня секреции прогестерона; отмечается развитие синдрома лютеинизации фолликула. Однако у 40% больных эндометриозом сохраняется нормальный двухфазный менструальный цикл. У этих пациенток нарушен механизм цитоплазматического связывания прогестерона, что приводит к извращению биологического действия гормонов.

Экскреция эстрогенов у больных эндометриозом не имеет классической цикличности, она беспорядочная и формирует гиперэстрогенный фон. При изучении экскреции эстрадиола, эстрона и эстриола установлен высокий уровень эстрона. У больных эндометриозом эстрон при повышенной фер

ментативной активности (гидроксистероидсегидрогеназы) преобразуется в мощный эстроген — 17- β -эстрадиол. Эстрогены стимулируют рост эндометрия, их избыток приводит к росту очагов эндометриоза.

У больных эндометриозом часто выявляются гиперпролактинемия и нарушение андрогенной функции коры надпочечников.

Важная роль в патогенезе эндометриоза принадлежит аутоиммунным реакциям. При нарушениях гормонального статуса дисфункция иммунной системы выражается в подавлении активности естественных клеток-киллеров, а также в повышении концентрации сосудистого эндотелиального фактора роста, что вызывает избыточный ангиогенез. Выявляются угнетение апоптоза и повышение содержания ароматаз в очагах эндометриоза, что является одной из причин развития относительной гиперэстрогении.

Эндометриоз тела матки (аденомиоз). Аденомиоз — форма генитального эндометриоза, при которой гетеротопии эндометриоидной ткани обнаруживаются в миометрии.

Макроскопически эндометриоз тела матки проявляется ее утолщением, гиперплазией миометрия. В зоне эндометриоза возможно появление кистозных полостей с геморрагическим содержимым или формирование узловых элементов с преобладанием стромальной эндометриоидной ткани.

Аденомиоз может быть диффузным, очаговым или узловатым. По существующей классификации внутренний эндометриоз тела матки подразделяют на следующие стадии:

I стадия — прорастание слизистой оболочки до миометрия (патологический процесс ограничен подслизистой оболочкой тела матки);

II стадия — поражение до середины толщины миометрия;

III стадия — поражение эндометрия до серозного покрова;

IV стадия — вовлечение в патологический процесс, кроме матки, париетальной брюшины, малого таза и соседних органов.

Клиническая картина. Ведущим симптомом заболевания является альгодисменорея. Менструации бывают обильными и продолжительными. Патогномонично появление мажущих темных кровяных выделений за 2—5 дней до и после менструации. При распространенных формах аденомиоза возникают маточные кровотечения в межменструальный период (метроррагии). У больных аденомиозом часто развиваются постгеморрагическая анемия и все проявления, связанные с хронической кровопотерей.

Болевой синдром развивается постепенно; при эндометриозе боли выражены в первые дни менструации (альгоменорея). Для определения локализации эндометриоза учитывают иррадиацию болей: при поражении углов матки боли отдают в соответствующую паховую область, при эндометриозе перешейка матки — в прямую кишку или влагалище. Как правило, с окончанием менструации болевые ощущения исчезают или значительно ослабевают.

Диагностика. После сбора анамнеза и физикального осмотра проводят двуручное гинекологическое исследование; более информативно оно накануне менструации. В зависимости от выраженности аденомиоза величина матки может быть в пределах нормы или соответствовать 5—8 нед беременности. Размер матки после менструации, как правило, уменьшается.

При поражении перешейка матки отмечаются его расширение, повышенная плотность и болезненность при пальпации, особенно в области прикрепления крестцово-маточных связок. Болезненность выражена накануне, во время и после менструации. Кроме того, нередко при поражении перешейка матки наблюдаются ограничение ее подвижности и усиление болезненности при смещении матки вперед.

ультразвуковая сонография. Для детальной оценки структурных изменений эндометрия и миометрия применяют УЗИ с использованием трансвагинальных датчиков; точность диагностики эндометриоза превышает 90%.

Эхографическими признаками аденомиоза являются увеличение переднезаднего размера матки, неравномерная толщина ее стенок. Для эндометриоза характерно изменение структуры миометрия с появлением симптома «пчелиных сот» (чередование эхоплотных участков и мелких жидкостных включений; рис. 13.1) Узловая форма эндометриоза отражается на сонограммах зоной повышенной эхогенности круглой или овальной формы, с неровными и нечеткими контурами. При очаговой форме аденомиоза преобладает кистозный компонент в области поражения с перифокальным уплотнением (рис. 13.2).

Для повышения информативности УЗИ в диагностике начальных форм аденомиоза применяют **гирросондграфию (ГСГ)**. При аденомиозе в базальном слое эндометрия наблюдаются небольшие (1–2 мм) гипэхогенные включения. Толщина базального слоя эндометрия неравномерна, в субэпителиальных слоях миометрия выявляют отдельные участки пониженной эхогенности (4 мм; рис. 13.3)

При аденомиозе эффективным остается использование **рентгенологической гистерографии**. На рентгенограммах площадь полости матки увеличена, определяются деформация и зазубренные края контура полости матки. При

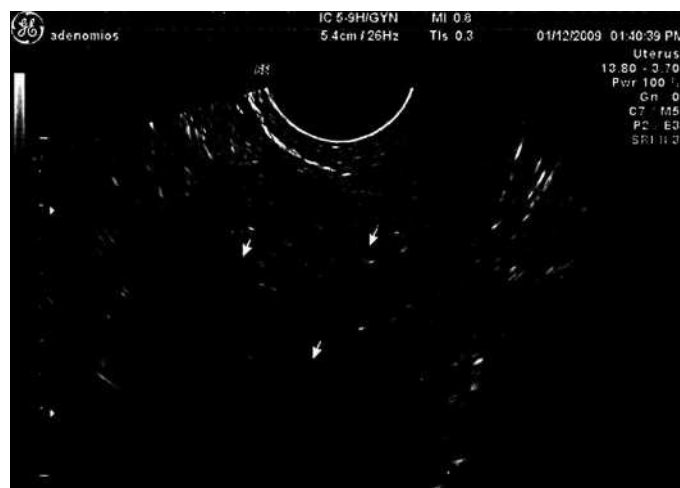


Рис. 13.1. Диффузная форма аденомиоза. УЗИ



Рис. 13.2. Очаговая форма аденомиоза. УЗИ



Рис. 13.3. Узловая форма аденомиоза. Гистеросальпингография

контрастировании происходит заполнение ходов эндометриодных гетеротопий, что позволяет выявить законтурные тени при аденомиозе.

Диагностическая ценность *гистероскопии* достигает 92%. Гистероскопические признаки аденомиоза зависят от его формы и выраженности. Распространенность аденомиоза отражает его гистероскопическая классификация.

I стадия — рельеф стенок не изменен, определяются эндометриоидные ходы в виде «глазков» темно-синюшного цвета или открытые кровотокающие ходы. Стенки матки при выскабливании обычной плотности.

II стадия — рельеф стенок матки неровный, имеет вид продольных или поперечных хребтов или разволокненной мышечной ткани, просматриваются эндометриоидные ходы. Стенки матки ригидны, ее полость плохо растяжима.

III стадия — на внутренней поверхности матки определяются выбухания различной величины, без четких контуров. На поверхности этих выбуханий иногда видны открытые или закрытые эндометриоидные ходы. При выскабливании стенки матки ригидные, неровные и ребристые.

Данная классификация важна для выбора тактики лечения. Отсутствие эндоскопических признаков аденомиоза не исключает очагов и узлов аденомиоза в интерстициальных и субсерозных отделах миометрия.

Диагностическая ценность *MPT* превышает 90%. Диагностика основывается на увеличении переднезаднего размера матки, выявлении губчатой структуры миометрия при диффузной форме и узловой деформации при очаговой и узловой формах аденомиоза.

Эндометриоз шейки матки. Распространенность эндометриоза данной локализации связана с повреждениями шейки во время гинекологических манипуляций, диатермоконизации шейки матки. Травма во время родов, аборт и различные манипуляции могут способствовать имплантации эндометрия в поврежденные ткани шейки матки. Возможно возникновение эндометриоза шейки матки из элементов мюллерова бугорка первичной вагинальной пластинки. Кроме того, не исключается лимфогенное и гематогенное распространение эндометриоза на шейку матки из других очагов.

В зависимости от глубины поражения различают эктоцервикальный и эндоцервикальный эндометриоз влагалищной части шейки матки, реже эндометриоидные гетеротопии поражают цервикальный канал.

Диагностика. При эндометриозе шейки матки могут быть жалобы на появление мажущих кровяных выделений накануне менструации или при половом контакте. Боли наблюдаются при атрезии цервикального канала или эндометриозе перешейка матки. Иногда эндометриоз шейки матки клинически ничем не проявляется и диагностируется в виде очагов красного или темно-багрового цвета только при осмотре шейки матки (рис. 13.4). Эндометриоидные гетеротопии значительно увеличиваются накануне или во время менструации. В этот период отдельные очаги могут вскрываться и опорожняться. По окончании менструации эндометриоидные гетеротопии уменьшаются в размерах и бледнеют. При *кольпоскопии* проводится дифференциальная диагностика кист наботовых желез, эктопии, эритроплакии, полипов слизистой оболочки цервикального канала, эктропиона и эндометриоза шейки матки. Данные *цитологического исследования* отпечатков со слизистой оболочки шейки матки малоинформативны для диагностики эндометриоза, но позволяют судить о состоянии многослойного плоского эпителия шейки матки и выявить клеточную атипию.

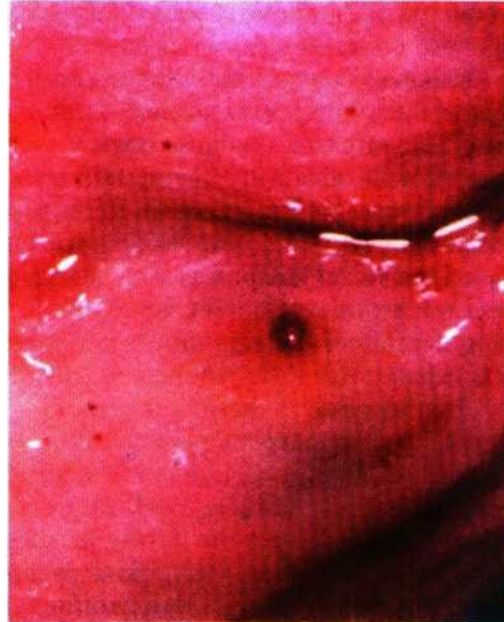


Рис. 13.4. Эндометриоз шейки матки. Кольпоскопия (из: Бауэр Х.-К. Цветной атлас по кольпоскопии. — М., 2002. — С. 99)

Эндометриоз влагалища и промежности. Влагалище и промежность чаще поражаются эндометриозом вторично при прорастании из ретроцервикального очага, реже — в результате имплантации частиц эндометрия в поврежденный участок во время родов.

Ведущей при эндометриозе данной локализации является жалоба на боли во влагалище — от умеренных до очень сильных и мучительных. Боли появляются циклически, накануне и во время менструации, усиливаются при половых контактах. Сильные боли наблюдаются при вовлечении в процесс промежности и наружного сфинктера прямой кишки. Дефекация в периоды обострения сопровождается сильной болью.

Диагностика основана на жалобах, связанных с менструальным циклом, и данных гинекологического исследования, которое включает осмотр шейки матки и влагалища с помощью зеркал, двуручное влагалищноабдоминальное и ректовагинальное исследование. В толще стенки влагалища или в прямокишечно-влагалищном углублении пальпируются плотные болезненные рубцы, узлы или утолщения. На слизистой оболочке влагалища при осмотре определяются коричневые или темносиние очаги. Накануне и во время менструации эндометриоидные гетеротопии увеличиваются в размерах и могут кровоточить.

Для определения распространенности процесса используют дополнительные методы исследования: ректороманоскопию, УЗИ органов малого таза, лапароскопию, биопсию тканей и гистологическое исследование биоптата.

Ретроцервикальный эндометриоз. При ретроцервикальном эндометриозе патологический процесс локализуется в проекции задней поверхности шейки матки и ее перешейка на уровне крестцово-маточных связок. Очаги спо

собны к инфильтративному росту, обычно в направлении прямой кишки, заднего свода влагалища и влагалищно-прямокишечного углубления.

Клиническая картина. Жалобы при ретроцервикальном эндометриозе обусловлены близостью прямой кишки и тазового нервного сплетения. Больные жалуются на ноющие боли в глубине таза, внизу живота и пояснично-крестцовой области. Накануне и во время менструации боли усиливаются, становятся пульсирующими или дергающими, могут отдавать в прямую кишку и влагалище. Реже боли иррадируют в боковую стенку таза, в ногу. Больные могут жаловаться на запор, иногда — выделение слизи и крови из прямой кишки во время менструации. Тяжелый эндометриоз в 83% наблюдений становится причиной периодической утраты трудоспособности и в значительном числе наблюдений имитирует заболевания других органов.

Диагностика. Учитывают жалобы больных и данные гинекологического осмотра. При ретроцервикальном эндометриозе пальпируется плотное образование в ректовагинальной клетчатке позади шейки матки. Достаточно информативны данные УЗИ; определяются неоднородное по эхоплотности образование за шейкой матки, сглаженность перешейка и нечеткий контур прямой кишки. Для уточнения распространенности процесса необходимы ректороманоскопия, колоноскопия, экскреторная урография, цистоскопия, МРТ.

Эндометриоз яичников. Наиболее часто эндометриоз яичников локализуется в корковом слое яичников, распространенный эндометриоз поражает и мозговой слой. Эндометриоидные гетеротопии представляют собой псевдокисты диаметром до 5—10 мм, заполненные бурой массой. Стенки гетеротопии состоят из слоев соединительной ткани.

Выделяют несколько гистологических разновидностей эндометриоза яичников: железистый, кистозный, железисто-кистозный и стромальный. При слиянии очагов эндометриоза образуются эндометриоидные или «шоколадные» кисты, стенки которых выстланы цилиндрическим или кубическим эпителием.

В цитогенной строме и ткани пораженного яичника часто обнаруживаются эндометриоидные железы. Эта форма эндометриоза яичников соответствует истинной эпителиальной опухоли — эндометриоме яичника. Железистый и железисто-кистозный эндометриоз обладает наибольшей способностью к пролиферативному росту и малигнизации.

Клиническая картина. Эндометриоз яичников до определенного времени может никак не проявляться. Во время менструации в эндометриоидных гетеротопиях или эндометриоидных кистах могут происходить микроперфорации. При попадании эндометриоидного содержимого в брюшную полость в патологический процесс вовлекается париетальная и висцеральная брюшина, происходит дальнейшее распространение очагов эндометриоза и формирование спаечного процесса. Появляются жалобы на тупые ноющие боли внизу живота, усиливающиеся во время менструации. Спаечный процесс и распространение очагов эндометриоза по брюшине усиливают боли при физических нагрузках и половых контактах. У 70% больных эндометриозом яичников отмечаются альгодисменорея и диспареуния.

Диагностика. На наружный эндометриоз с вовлечением яичников на ранних этапах заболевания указывает хронический болевой синдром. Мелкокистозные гетеротопии эндометриоза не приводят к заметному увеличению яичников и при гинекологическом осмотре практически не диагностируются. С формированием спаечного процесса может быть ограничена подвижность матки, нередко яичники пальпируются в едином конгломерате с маткой. Данные гинекологического осмотра и дополнительных методов исследования более информативны, когда эндометриоидный трансудат накапливается и формируются эндометриоидные кисты. Объем эндометриоидных образований меняется в зависимости от фазы менструального цикла: их размер до менструации меньше, чем после нее.

При мелких эндометриоидных гетеротопиях яичников кистозная полость не сформирована и, следовательно, их ультразвуковая визуализация затруднена (рис. 13.5) При формировании эндометриоидного образования информативность УЗИ возрастает до 87—93%. Эндометриоидные образования яичников имеют округлую форму с выраженной эхопозитивной капсулой, содержат мелкодисперсную эхопозитивную взвесь на фоне жидкостного содержимого, чаще бывают двусторонними, локализуются кзади от матки (рис. 13.6). Внутренний рельеф стенок может быть неровным за счет пристеночного осадка. Размер эндометриоидных кист может достигать 15 см в диаметре (рис. 13.7). В стенке эндометриомы при ЦДК регистрируется высокорезистентный кровоток (рис. 13.8). Для дифференциальной диагностики эндометриоза и злокачественных опухолей имеет значение определение следующих онкоантигенов: СА 19-9, СЕА и СА 125, анализ которых осуществляется методом ИФА. Установлено, что у больных эндометриозом



Рис. 13.5. Эндометриоз яичника. Лапароскопия

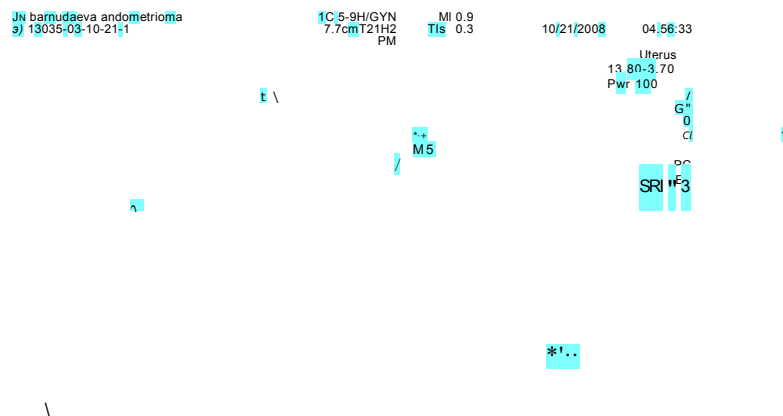


Рис. 13.6. Двусторонний эндометриоз яичников. УЗИ

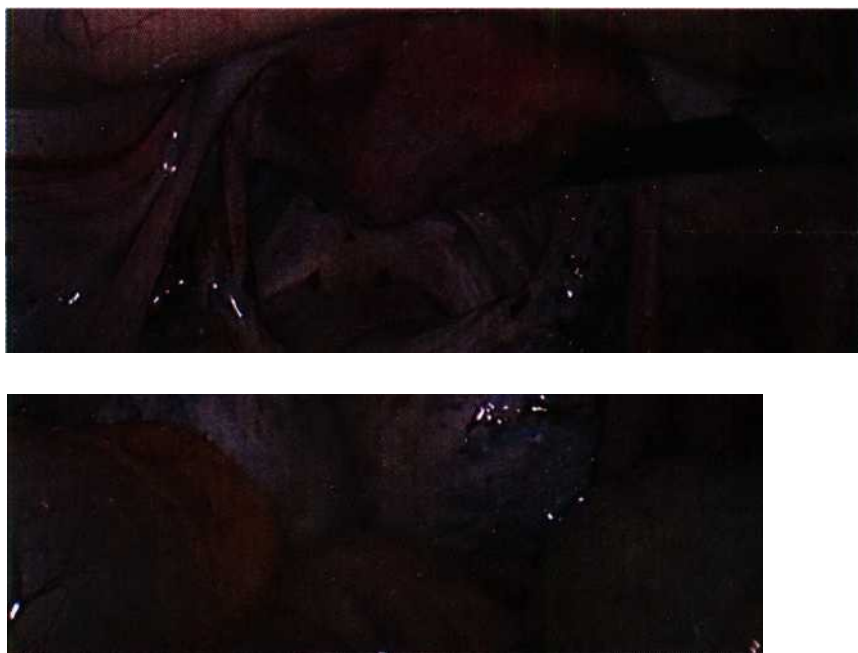


Рис. 13.7. Двусторонний эндометриоз яичников. Лапароскопия

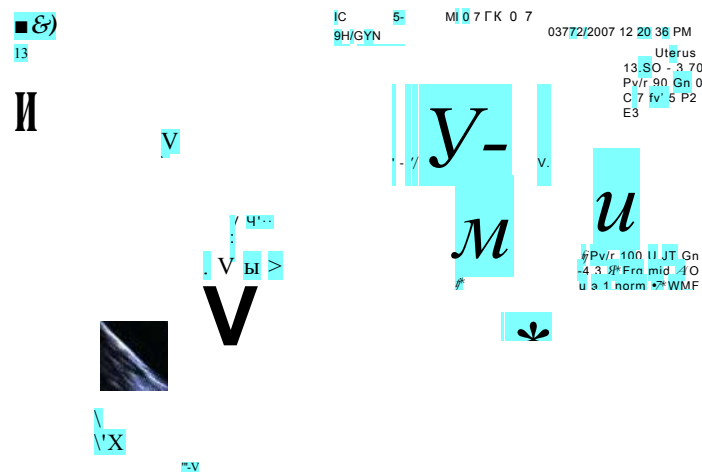


Рис. 13.8. Эндометриоз яичника. Кровоток в стенке образования. УЗИ и ЦДК

концентрация СА 19-9 в среднем составляет 13,3—29,5 Ед/мл, онкоантигена СА 125 — в среднем 27,2 Ед/мл и в 95% наблюдений не превышает 35 Ед/мл. Содержание раково-эмбрионального антигена (СЕА) составляет 4,3 нг/мл. Для более полного и точного скрининга, а также для контроля лечения эндометриоза целесообразно использовать тестирование тремя онкомаркерами.

Наибольшую диагностическую ценность при эндометриозе яичников представляет лапароскопия, при которой определяются включения в строме яичника небольших размеров (2-10 мм) синюшного или темно-коричневого цвета, иногда с подтеканием темной крови. Эндометриозидные образования имеют белесоватую капсулу с выраженным сосудистым рисунком и гладкой поверхностью (рис. 13.9). Капсула эндометриозидных образований нередко интимно спаяна с задней поверхностью матки, маточными трубами, париетальной брюшиной, серозным покровом прямой кишки. Содержимое дегтеподобное, густое, окрашено в шоколадно-коричневый цвет.

Эндометриоз маточной трубы. Его частота составляет от 7 до 10%. Эндометриозидные очаги поражают мезосальпинкс, могут располагаться на поверхности маточных труб. Сопутствующий спаечный процесс нередко способствует нарушению функциональной полноценности трубы.

Основным методом диагностики эндометриоза маточных труб является лапароскопия (рис. 13.10).

Эндометриоз брюшины малого таза. Выделяют два основных варианта перитонеального эндометриоза. При первом эндометриозидные поражения ограничены брюшиной малого таза, при втором варианте эндометриоз поражает яичники, матку, маточные трубы и брюшину малого таза в виде очагов (рис. 13.11).



Рис. 13.10. Эндометриоз маточной трубы. Лапароскопия



Рис. 13.11. Эндометриоз брюшины. Лапароскопия

Малые формы эндометриоза долго ничем не проявляются клинически. Однако частота бесплодия при изолированных малых формах эндометриоза может достигать **91%**.

При распространении и инвазии очагов эндометриоза в мышечный слой прямой кишки, параректальную клетчатку появляются тазовые боли, диспареуния, в большей степени выраженные накануне менструации и после нее.

Диагностика. Основным методом диагностики является лапароскопия, которая позволяет выявить патологические изменения. Описано более 20 видов поверхностных эндометриозидных очагов на брюшине малого таза. Выделяют красные и огневидные очаги, геморрагические пузырьки, васкуляризированные полиповидные или папулярные очаги, сморщивающиеся черные включения, рубцовую ткань с пигментацией или белые очаги, а также другие виды гетеротопий, которые можно подтвердить гистологически. Красные очаги по морфологическим и биохимическим свойствам представляют собой наиболее активную стадию развития эндометриоза. Петехиальные и волдыреподобные очаги чаще диагностируются у подростков и могут самопроизвольно исчезать в репродуктивном возрасте. В пременопаузе красные очаги замещаются пигментированными и фиброзными гетеротопиями, а в постменопаузе преобладают черные и белые рубцовые очаги.

Лечение. Современный подход к лечению больных эндометриозом предусматривает следующие комбинации:

- хирургический метод, направленный на максимальное удаление эндометриозидных очагов;
- гормонотерапию;
- иммунокоррекцию при распространенных формах заболевания.

В комбинированной терапии генитального эндометриоза ведущая роль принадлежит хирургическому лечению. Выбор метода и доступа при хирургическом вмешательстве зависит от локализации и распространенности процесса.

Лечение *эндометриоза шейки матки* заключается в использовании электро-, радиокоагуляции или лазерной вапоризации, а также криодеструкции эктоцервикального эндометриоза.

Для профилактики рецидива эндометриоза шейки и влагалища целесообразно назначение низкодозированных эстроген-гестагенных препаратов на 3—6 мес.

При *ретроцервикальной форме заболевания* проводят оперативное вмешательство с иссечением очагов эндометриоза. При тяжелой форме заболевания показана операция в объеме экстирпации матки с придатками. При необходимости выполняют пластические операции на прямой кишке, влагалище, органах мочевой системы. В качестве предоперационной подготовки для уменьшения зоны деструкции и кровопотери используют гормонотерапию агонистами ГнРГ (а-ГнРГ) в течение 3—6 мес.

Лечение *аденомиоза* требует дифференцированного подхода. Гормональную терапию проводят пациенткам с аденомиозом, осложненным менометроррагиями, альгодисменореей или диспареунией. Хирургическое лечение в объеме гистерэктомии без придатков проводится при отсутствии эффекта от гормональной терапии или наличии противопоказаний для ее проведения.

В последние годы для лечения аденомиоза применяют органосохраняющие эндоскопические методики, направленные на уменьшение кровопотери во время менструации за счет частичной облитерации полости матки. При поверхностных формах аденомиоза (I стадия по гистероскопической классификации) возможна резекция (абляция) эндометрия. Эффективность лечения составляет от 37 до 67%. При поверхностных формах эффективна также криоабляция эндометрия, термоабляция и лазерная абляция. Клинический эффект указанных методов лечения достигает 80%. Следует учитывать, что любые виды абляции эндометрия приводят к формированию внутриматочных синехий и могут быть предложены только пациенткам, реализовавшим репродуктивную функцию.

Аденомиоз в сочетании с миомой матки плохо поддается гормональной коррекции. Пациенткам рекомендуется оперативное лечение в объеме гистерэктомии. В качестве альтернативы хирургическому лечению возможно проведение ЭМА.

При распространенных формах наружного эндометриоза с формированием спаек и инфильтрацией других органов в предоперационном периоде используют гормональные препараты для ограничения патологического процесса и облегчения оперативного вмешательства (а-ГнРГ и антигестагены). У больных с малыми формами эндометриоза и наружным эндометриозом назначение гормональной терапии до операции нецелесообразно, так как это может затруднить полное удаление эндометриoidных гетеротопий из-за атрофических изменений и частичного регресса. Очаги эндометриоза при лапароскопии подвергают электрокоагуляции, крио- или лазерному

воздействию, удалению лучевым аргонным коагулятором или ультразвуковым скальпелем после проведенной предварительной биопсии.

Основной принцип **гормональной терапии** — подавление процессов овуляции, а также индукции гипоэстрогении и аменореи. В связи с этим можно выделить две основные стратегии гормонального лечения эндометриоза. Первая заключается в создании ациклической среды с низким содержанием эстрогенов, так как низкий уровень эстрогенов способствует атрофии эндометрия. Эффективность гормональной терапии определяется степенью и продолжительностью угнетения гормонсекретирующей функции яичника. Вторая стратегия заключается в том, чтобы перевести гормональный статус в высокоандрогенный, при котором происходят снижение уровня эстрогенов и возникновение атрофических процессов в эндометрии и эндомиоидных имплантах. Для гормональной терапии эндометриоза используют различные группы препаратов: прогестагены, эстроген-гестагенные средства, а-ГнРГ, антигестагены и др.

Прогестагены (синтетические аналоги прогестерона) вызывают гипоэстрогению и гиперпрогестенемию, что в конечном счете приводит к атрофии эндометрия. Для лечения больных эндометриозом применяют: медроксипрогестерон, дидрогестерон и др. Лечение проводят с 5-го по 26-й день менструального цикла или с 16-го по 25-й день в течение 3—12 мес. Прогестагены эффективны в отношении болевого синдрома. Терапия прогестагенами хорошо переносится, но связана с побочными эффектами: прибавкой массы тела, отеками, напряжением молочных желез, нерегулярными маточными кровотечениями.

Эстроген-гестагенные препараты (фемоден⁴, марвелон⁴, ригевидон⁴, жанин⁴, линдинет 30^{*}, регулон⁴, новинет⁴ и др.) эффективны в качестве терапии первой линии у женщин, страдающих тазовыми болями и меноррагиями. Лечение проводится не менее 6—9 мес. Оправдало себя назначение низкодозированных эстроген-гестагенных препаратов в непрерывном режиме. Побочные эффекты определяются эстрогенным компонентом; наиболее важным из них является увеличение риска тромбозов.

Агонисты ГнРГ. В настоящее время применяются следующие препараты: гозерелин, трипторелин (декапептил депо⁴, диферелин⁴), бусерелин. Существуют несколько форм введения — интраназальная, подкожная и внутримышечная. Депо-формы наиболее удобны для длительного применения. Лечение целесообразно проводить длительно, в течение 6 мес.

Эффект действия указанных препаратов заключается во временной блокаде гонадотропной функции гипофиза, что приводит к обратимой аменорее. На фоне приема агонистов ГнРГ у 60% больных отмечается регресс эндометриоза, у 85% происходит клиническое улучшение. Рецидивы заболевания в течение года наблюдаются у 15—20% пациенток. Широкое применение данной группы препаратов ограничено развитием эстрогендефицитных симптомов у молодых женщин (приливов, депрессии, нарушения минерального обмена и др.).

Антигестагены. В настоящее время используются два препарата из этой группы: гестринон (неместран⁴) и мифепристон (Ru 486).

Гестринон (производное этинилнортестостерона) обладает антиэстрогенным, антипрогестероновым и слабым андрогенным эффектом. Препарат подавляет секрецию ЛГ и ФСГ и приводит к снижению уровня эстрадиола и прогестерона на 50—70%; это обуславливает развитие атрофии эндометрия и ведет к аменорее. Антипрогестероновое действие связано также со связыванием прогестероновых рецепторов. Андрогенное действие вызвано уменьшением количества белка, связывающего половые гормоны, и повышением концентрации свободного тестостерона. Применение гестринона в течение 4 мес приводит к снижению клинических проявлений у 75—95% больных эндометриозом. Однако побочные явления отмечены у 30—45% больных; они выражаются в увеличении массы тела, акне, себорее, гирсутизме, понижении тембра голоса, депрессии, приливах, снижении уровня липопротеидов высокой и повышении липопротеидов низкой плотности.

Мифепристон — синтетический стероидный препарат, относящийся к ингибиторам прогестерона; оказывает сильное антипрогестагенное и антиглюкокортикоидное воздействие. Кроме того, мифепристону присуще прямое антиангиогенное действие, что приводит к резкому уменьшению содержания сосудисто-эндотелиального фактора роста (СЭФР) и экспрессии молекулы РНК СЭФР в эндометрии. Применение высоких доз мифепристона на протяжении длительного времени может приводить к развитию гиперплазии эндометрия, так как отсутствует антипролиферативный эффект прогестерона. Использование мифепристона у больных с эндометриозом находится на этапе отработки доз и длительности лечения. Современный подход в комплексном лечении эндометриоза предусматривает использование препаратов, воздействующих на патогенетическое его звено, — ингибиторов ароматаз, ингибиторов синтеза простагландинов и индукторов ангиогенеза. Данный вид терапии пока не получил широкого использования в лечении эндометриоза, однако считается перспективным направлением в комплексном его лечении.

Симптоматическая терапия. Наряду с патогенетической терапией, которая в значительной степени снижает боли при эндометриозе, целесообразно проводить симптоматическое лечение. С целью купирования болевого синдрома и в качестве противовоспалительной терапии используют НПВП (индометацин, кетопрофен, напроксен, целекоксиб и др.). Возможно применение спазмолитиков и анальгетиков.

При постгеморрагической анемии требуется назначение препаратов железа.

Эффективность лечения зависит от правильно подобранной гормональной терапии и своевременно проведенного хирургического лечения.

Профилактика. При хирургическом лечении эндометриоза следует помнить об имплантационном распространении эндометриозных гетеротопий и избегать контакта эндометрия и тканей, пораженных эндометриозом, с брюшиной и операционной раной. При лапароскопическом доступе удаление через операционный канал эндометриозных образований яичников и матки, пораженной аденомиозом, должно производиться в контейнере. При проведении органосохраняющего лечения при эндометриозе с целью профилактики рецидива целесообразно назначать гормональную терапию в

послеоперационном периоде. Использование гормональной контрацепции у молодых женщин препятствует возникновению и развитию эндометриоза.

Прогноз. Эндометриоз — рецидивирующее заболевание, частота рецидивов в сроки до 5 лет составляет 40%, а после 5 лет доходит до 74%. Более благоприятен прогноз после гормонального лечения эндометриоза у женщин в пременопаузе, так как наступление физиологической постменопаузы предотвращает рецидив заболевания. У пациенток, перенесших радикальные операции по поводу эндометриоза, процесс не возобновляется.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение эндометриоза.
2. Расскажите о теориях возникновения эндометриоза.
3. Изложите классификацию эндометриоза.
4. Клиническое течение аденомиоза. Алгоритм диагностического обследования при подозрении на аденомиоз.
5. Каким должно быть лечение аденомиоза: принцип и длительность терапии.
6. Альтернативные методы лечения аденомиоза, показания к хирургическому лечению.
7. Клиническое течение наружного эндометриоза, эндометриоза яичников.
8. Представьте алгоритм обследования при подозрении на наружный эндометриоз.
9. Диагностика эндометриоидных кист, эндометриом.
10. Лечение эндометриоза яичников.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВУЛЬВЫ И ВЛАГАЛИЩА

Различают доброкачественные и злокачественные заболевания наружных женских половых органов:

- воспалительные процессы (вульвовагинит, бартолинит, вагиноз);
- ретенционные образования (кисты бартолиновой железы, гартнерова хода);
- доброкачественные опухоли (фиброма, миома, аденома, сосудистые опухоли);
- фоновые заболевания (лейкоплакия, эритроплакия);
- предраковые состояния (дисплазия);
- злокачественные опухоли (рак вульвы и влагалища, саркома).

14.1. Доброкачественные заболевания вульвы и влагалища

У женщин всех возрастных групп наиболее распространены **воспалительные процессы вульвы и влагалища** (см. главу 12 «Воспалительные заболевания женских половых органов»).

Из **ретенционных образований** вульвы наиболее часто встречается киста бартолиновой железы, или большой железы преддверия влагалища, которая развивается при нарушении оттока секрета железы в результате стенозирования, зарастания, закупорки выводного протока. Это происходит при хронических воспалительных процессах, реже — в результате травматического повреждения (пересечение протока железы при эпизиотомии в родах). В просвете железы скапливается жидкое слизистое содержимое. Кисты бывают диаметром от 3 до 7 см; по мере увеличения их размера и повышения внутриполостного давления железистый эпителий атрофируется. Кисты бартолиновой железы локализуются в толще большой половой губы, верхним полюсом достигая нижней трети влагалища, чаще бывают односторонними. При небольших кистах бартолиновой железы пациентки не испытывают какого-либо дискомфорта, кроме увеличения большой половой губы, при больших размерах образования могут появляться ощущение тяжести в области половых губ, неудобство при ходьбе. При двусторонних кистах отсутствует выделение слизи при половом акте.

Кисты бартолиновой железы диагностируют при осмотре наружных половых органов. Эхография позволяет уточнить размеры кисты, наличие перегородок, характер содержимого (гипоэхогенное, с взвесью).

Обычно эти опухоли небольших размеров, хотя могут достигать нескольких килограммов. По мере роста опухоль растягивает ткани половых губ и выпячивается наружу в виде округлого плотного бугра или обширного полиповидного разрастания. В опухоли могут наблюдаться нарушения кровообращения (отек, кровоизлияния и даже некроз). В таких случаях появляется болезненность в области наружных половых органов.

При значительных размерах опухоли у пациенток возникает ощущение инородного тела в области вульвы, мешающего ходить, сидеть.

Диагностика фибромы и миомы вульвы не представляет трудностей.

Лечение оперативное. Опухоль вылущивают из окружающих ее тканей, ложе ушивают многорядными швами (во избежание оставления свободной полости, в которой может образоваться гематома). Прогноз благоприятный. Злокачественное перерождение неудаленных фибром и миом вульвы — большая редкость.

Фиброма (фибромиома) влагалища — доброкачественная опухоль влагалища, в основе возникновения которой лежит пролиферация гладкомышечной и соединительной ткани. Фиброма влагалища может клинически проявляться тянущими болями во влагалище или контактными болями. При небольших размерах опухоли клинических проявлений может не быть. Фиброму влагалища обнаруживают чаще всего при двуручном гинекологическом исследовании — определяется образование с четкими контурами, плотной консистенции, связанное со стенкой влагалища, ограничено подвижное, безболезненное. Слизистая оболочка влагалища над образованием не изменена, при осмотре в зеркалах фиброму влагалища небольших размеров можно увидеть не всегда.

Важным методом диагностики является УЗИ с применением трансвагинального датчика. При эхографии фиброма имеет четкие границы, солидное строение (в отличие от кист), среднюю или пониженную звукопроводимость, аналогичную миоматозным узлам матки.

Лечение. При бессимптомной фиброме влагалища небольшого диаметра при отсутствии тенденции к росту можно воздержаться от вмешательства. Опухоль большого диаметра либо с теми или иными клиническими проявлениями удаляют оперативным путем — производят миомэктомию.

14.2. Фоновые и предраковые процессы вульвы

К фоновым заболеваниям вульвы относятся крауроз, лейкоплакия и остроконечные кондиломы (папилломы) вульвы.

Крауроз и лейкоплакия — клинические понятия. Морфологически при них могут обнаруживаться дерматоз, гиперкератоз, дисплазия кожно-слизистых покровов. Рак вульвы на фоне этих заболеваний возникает в 20—50% наблюдений. Крауроз и лейкоплакия вульвы чаще образуются у женщин в периоде пре- и постменопаузы. Этиология и патогенез этих заболеваний окончательно не установлены, но многие исследователи отмечают у этих больных гипоестрогению и (или) обменно-эндокринные нарушения (сахарный диабет).

Крауроз вульвы — атрофия многослойного плоского эпителия (от греч. *craurosis* — сухой, сморщенный).

Лейкоплакия вульвы характеризуется пролиферацией (гиперплазией) плоского эпителия, нарушением его дифференцировки и созревания.

При краурозе и лейкоплакии вульвы основная жалоба больных — на мучительный упорный зуд, усиливающийся в ночное время, при перегревании и физической нагрузке. Зуд нередко длится годами и приводит к нервно-психическим расстройствам, потере трудоспособности, иногда — к суицидальным мыслям.

Кожно-слизистые покровы вульвы при краурозе истончаются, становятся блестящими, сухими, депигментированными, легко ранимы, напоминают пергамент.

Клинически при лейкоплакии отмечают сухие бляшки белесоватого или желтоватого цвета, располагающиеся на ограниченных участках или распространяющиеся на всю вульву. Нередко видны расчесы в области вульвы, иногда присоединяется инфекция (в этом случае появляются резко выраженная гиперемия и отек).

Диагностика и обследование больных с краурозом и лейкоплакией вульвы начинаются с детального осмотра с вульвоскопией (используют кольпоскоп). Всем больным показаны определение сахара в крови, цитологическое исследование отпечатков или поверхностных соскобов с язвенных участков. В сомнительных случаях или при результатах цитологического исследования, свидетельствующих об атипии клеток, необходима биопсия ткани с последующим гистологическим исследованием. Место биопсии определяется при вульвоскопии.

Лечение. Лейкоплакия и крауроз вульвы относятся к трудноизлечимым заболеваниям. Одним из наиболее эффективных и перспективных методов лечения считается низкоинтенсивное лазерное излучение. Применяют аппарат «Ягода», проводят прямые лазерные облучения нескольких точек пораженной зоны (10—15 процедур). Уже через 4—5 сеансов лазеротерапии самочувствие больной улучшается, зуд ослабевает. В последующем кожа и слизистая оболочка приобретают нормальные свойства. При отсутствии возможности проведения лазеротерапии при краурозе вульвы рекомендуют тщательное соблюдение гигиены наружных половых органов, молочно-растительную диету, седативные препараты (валериана* и др.), антигистаминные средства (дифенгидрамин, хлоропирамин, клемастин и др.), гормонотерапию (эстрогенсодержащие мази — эстриол), глюкокортикостероидные мази, витаминотерапию (аскорбиновая кислота, витамины группы В, Е, ретинол), новокаиновые блокады полового нерва, хирургическую денервацию. При неэффективности консервативной терапии выполняют хирургическое иссечение пораженных участков.

При лейкоплакии вульвы применяют деструктивные методы лечения (крио-, электродеструкцию, лазерное воздействие).

Кондиломы вульвы (папилломавирусная инфекция — ПВИ). Остроконечные кондиломы генитальной области представляют собой бородавчатые разрастания, покрытые многослойным плоским эпителием. ПВИ передает

ся половым путем, проявляется зудом и болевыми ощущениями, встречается в молодом возрасте. Возможна малигнизация элементов.

Диагностика не представляет трудностей при осмотре. Целесообразно обследование партнеров на вирусное инфицирование.

При **лечении** кондилом вульвы используют местные (локальные) методы и системное воздействие, направленное на нормализацию иммунитета.

Для местного лечения кондилом вульвы используют химические коагулянты (солкодерм*, подофиллотоксин — кондилилин*), крио-, электро-, лазеротерапию, возможно хирургическое удаление (иссечение) кондилом.

С целью лечения ПВИ применяют интерфероны и их индукторы (виферон*-2, неовир* и др.).

Кондиломы представляют собой очаг инфекции. В связи с этим при беременности лечение целесообразно проводить в ранние сроки. Лазеротерапия, солкодерм* являются методом выбора при лечении кондилом у беременных. У указанных больных допустимо применение виферон*-2 в ректальных свечах.

Дисплазия (атипическая гиперплазия) вульвы — атипия многослойного плоского эпителия вульвы без распространения процесса через базальную мембрану. По степени распространения выделяют локальную и диффузную формы, а в зависимости от выраженности атипии клеток эпителия — слабую, умеренную и тяжелую степень дисплазии. Окончательный диагноз дисплазии вульвы ставят на основании гистологического исследования биоптата ткани вульвы, взятой прицельно после вульвоскопии, и цитологического исследования отпечатков с подозрительных участков.

Методы лечения дисплазии вульвы определяются периодом жизни женщины и выраженностью заболевания.

В репродуктивном возрасте (до 45—47 лет) и при локальной дисплазии проводят: иссечение в пределах здоровых тканей, криодеструкцию, лечение углекислотным лазером. После лечения пациентки подлежат диспансерному наблюдению с обязательным цитологическим контролем.

При диффузной форме дисплазии, особенно средней и тяжелой степени в репродуктивном возрасте, а также в пери- и постменопаузальном периодах методом выбора является простая вульвэктомия.

14.3. Злокачественные опухоли вульвы и влагалища

Рак вульвы (наружных половых органов) — самая редкая локализация злокачественных опухолей женских половых органов. Частота заболевания составляет 2,2—8%; чаще оно встречается у женщин старше 60 лет. Хотя рак наружных половых органов можно заметить визуально, большинство больных поступают в стационар в поздних стадиях заболевания. Первое место по частоте локализации занимает рак больших половых губ и клитора, второе — малых половых губ, третье — бартолиновых желез и мочеиспускательного канала.

Выделяют экзофитную форму — когда раковая опухоль имеет вид узелка, возвышающегося над поверхностью, эндофитную — с образованием кратерообразной язвы с плотными краями — и диффузную — плотный диффузный инфильтрат.

Рак вульвы характеризуется выраженной злокачественностью вследствие обилия в данной области лимфатических узлов и особого строения лимфатической системы.

Различают 4 стадии распространения рака вульвы:

- I стадия — опухоль диаметром до 2 см, ограничена вульвой;
- II стадия — опухоль диаметром более 2 см, ограничена вульвой;
- III стадия — опухоль любого размера, распространяющаяся на влагалище и (или) на нижнюю треть уретры и (или) на анус. Имеются метастазы в пахово-бедренные лимфатические узлы;
- IV стадия — опухоль любой степени распространения с отдаленными метастазами.

По гистологическому строению рак вульвы может быть плоскоклеточным ороговевающим (90%), неороговевающим, базальноклеточным, аденокарциномой, меланобластомой.

Клиническая симптоматика и диагностика. При раке вульвы у больных могут быть жалобы на болезненную опухоль в области промежности, гнойные или кровянистые выделения, раздражение или зуд вульвы. При прорастании опухоли в подлежащие ткани (в далеко зашедших стадиях) присоединяются боли в крестце, затруднение мочеиспускания, кахексия.

Общепринятым и доступным методом диагностики рака вульвы является гинекологическое исследование, которое следует начинать с *осмотра наружных половых органов* (лучше через лупу). Опухоль может быть в виде бугристого разрастания, кровоточащего при прикосновении, в виде плотного узла, плоской язвы с неровным дном и валикообразными краями или разрастаний типа кондилом. Путем пальпации определяют консистенцию опухоли, ее отношение к подлежащим тканям, распространенность процесса.

Осмотр с помощью зеркал позволяет оценить состояние слизистой оболочки влагалища и шейки матки, ректовагинальное исследование — выяснить состояние параметральной клетчатки.

Большое значение для диагностики рака вульвы имеет *цитологическое исследование* мазков-отпечатков с поверхности изъязвлений и мазков, приготовленных из соскобов с подозрительных участков слизистой оболочки.

Для уточнения диагноза и определения морфологической структуры опухоли рекомендуется биопсия с последующим *гистологическим исследованием*. Для правильного выбора места биопсии применяют *кольпоскопию, вульвоскопию*.

При раке вульвы целесообразна *лимфография* с целью определения состояния наружных подвздошных лимфатических узлов. Для выявления состояния окружающих органов используют цистоскопию, экскреторную урографию, ректороманоскопию, рентгенографию грудной клетки.

Лечение. Выбор метода лечения зависит от стадии процесса, клинической формы, возраста и общего состояния больной. При I—III стадиях заболевания и общем хорошем состоянии больной применяют комбинированный метод лечения: расширенное удаление вульвы и паховых лимфатических узлов. Через 2—3 нед после операции назначают лучевую терапию (рентгеновскими лучами или радиоактивными изотопами). Лучевая терапия как

самостоятельный метод лечения совместно с химиотерапией (циклофос-фамид, блеомицин, оливомицин) используется у больных с I—III стадиями при противопоказаниях к хирургическому лечению, а также у больных с IV стадией заболевания.

Прогноз при раке вульвы зависит от того, насколько своевременно было начато лечение и насколько правильно оно проводилось.

Профилактика основывается на своевременном выявлении и адекватном лечении фоновых и предраковых процессов вульвы.

Рак влагалища может быть первичным и метастатическим (вторичным). Среди всех злокачественных заболеваний половых органов у женщин первичный рак влагалища составляет 1—2%, может встречаться в любом возрасте, но преимущественно развивается в 50—60 лет.

В большинстве случаев рак влагалища является метастатическим, это следствие перехода злокачественного процесса с шейки и тела матки на стенки влагалища. Первичный рак влагалища чаще поражает его заднюю стенку, особенно в заднем своде, затем боковые стенки и реже всего — переднюю. Метастатический рак поражает влагалище в области сводов и нижней трети.

Различают экзофитную форму роста, когда опухоль представлена выступающими над стенками влагалища папиллярными разрастаниями, напоминающими цветную капусту, и эндофитную форму, когда опухолевый процесс с самого начала прорастает в подлежащие ткани, инфильтрируя их.

По гистологическому строению рак влагалища почти всегда является плоскоклеточным со склонностью к ороговению и очень редко — аденокарциномой (если рак влагалища возникает из остатков гартнеровских ходов во влагалище).

К группе риска в отношении развития рака влагалища относят женщин в возрасте 50—60 лет, с хроническими раздражениями вследствие ношения пессариев, с выпадением матки и влагалища, инфицированных ВПГ 2, ПВИ, а также при раке шейки матки и облучении в анамнезе.

Классификация рака влагалища:

- 0 стадия — преинвазивная карцинома (синонимы: *Ca in situ*, внутриэпителиальный рак);
- I стадия — опухоль диаметром до 2 см, прорастает не глубже подслизистого слоя, регионарные метастазы не определяются;
- II стадия — опухоль диаметром более 2 см с той же глубиной инвазии или опухоль тех же или меньших размеров с паравагинальным инфильтратом, не распространяющаяся до стенок таза, регионарные метастазы не определяются;
- III стадия — опухоль любого размера с паравагинальным инфильтратом, распространяющаяся до стенок таза, с подвижными регионарными метастазами;
- IV стадия — опухоль любого размера, прорастает в соседние органы (слизистую оболочку уретры, мочевого пузыря, прямой кишки) и ткани (промежность, кости таза) с фиксированными регионарными метастазами или отдаленными метастазами.

Клиническая симптоматика и диагностика. На ранних стадиях рак влагалища протекает бессимптомно. В последующем появляются бели, спонтанные или контактные сукровичные выделения из половых путей. По мере роста и распада опухоли присоединяются боли в лобке, крестце и паховых областях, нарушаются функции смежных органов (появляются учащенное мочеиспускание, затруднение дефекации), позднее развивается белый или синий отек нижних конечностей.

Диагностика рака влагалища в клинически явных случаях не вызывает затруднений. Во время *осмотра* влагалища при подозрении на рак целесообразно использовать ложкообразные зеркала, позволяющие тщательно осмотреть стенки влагалища. При осмотре можно обнаружить плотное бугристое образование с инфильтрацией окружающих тканей, имеющее форму узла, или кровоточащую язву с плотными неровными краями и твердым **дном**.

Цитологическое исследование отделяемого из опухолевого узла или язвы, *биопсия* с последующим **гистологическим исследованием** кусочка ткани играют решающую роль в установлении диагноза, особенно при дисплазии и преинвазивном раке. Их можно заподозрить при *кольпоскопии*. Для уточнения распространенности процесса и состояния окружающих органов применяют цистоскопию, экскреторную урографию, радионуклидную **ре-нографию**, ректороманоскопию, радионуклидную лимфографию, рентгенографию грудной клетки.

Для исключения метастатической опухоли проводят УЗИ органов малого таза, раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки шейки матки и стенок полости матки, обследование молочных желез, по показаниям гистероскопию.

Лечение. Выбор метода лечения рака влагалища зависит от стадии, распространения, локализации поражения влагалища, вовлечения в процесс окружающих органов и общего состояния больной.

При лечении рака *in situ* применяют криодеструкцию, терапию углекислотным лазером, хирургическое иссечение в пределах здоровых тканей слизистой оболочки влагалища, 5% 5-фторурациловую мазь ежедневно в течение 10—14 дней, **эндовагинальную** гамма-терапию.

Лучевая терапия остается основным методом лечения рака влагалища. Программа лучевого лечения для каждой больной составляется индивидуально.

Прогноз. 5-летняя выживаемость больных раком влагалища, лечившихся лучевым методом, составляет 34,8%.

Глава 15 ЗАБОЛЕВАНИЯ

МАТКИ

15.1. Внутриматочная патология

Внутриматочная патология включает гиперпластические процессы эндометрия; подслизистую миому матки; аденомиоз (внутренний эндометриоз); перегородки в матке; синехии; инородные тела. В структуре гинекологических заболеваний внутриматочная патология занимает значительное место.

Гиперпластические процессы эндометрия. Под гиперпластическими процессами эндометрия понимают патологическую диффузную или очаговую пролиферацию железистого и стромального компонентов слизистой оболочки матки с преимущественным поражением железистых структур.

Согласно принятой в 1994 г. классификации ВОЗ, выделяют эндометриальные полипы, эндометриальную гиперплазию — простую и сложную (комплексную), гиперплазию с клеточной атипией — простую и сложную.

В нашей стране термины «атипическая гиперплазия» и «аденоматоз» используются как синонимы, при этом атипическая гиперплазия подразделяется по степеням: легкая, среднетяжелая и тяжелая.

Гиперпластические процессы эндометрия возможны в любом возрасте, но их частота значительно возрастает в периоде перименопаузы.

Патогенез. Ведущее место в патогенезе гиперпластических процессов эндометрия отводится ? гормональным нарушениям в виде относительной или абсолютной гиперэстрогении при отсутствии антиэстрогенного влияния прогестерона или недостаточном его влиянии. Причины гиперэстрогении: ановуляция, обусловленная персистенцией или атрезией фолликулов; гормонопродуцирующие структуры яичников (стромальная гиперплазия, текоматоз, гранулезоклеточная опухоль, текаклеточные опухоли); нарушение гонадотропной функции гипофиза; гиперплазия коры надпочечников; неправильное использование гормональных препаратов (эстрогены, антиэстрогены). Известно, что у больных раком молочной железы прием та-моксифена увеличивает частоту гиперпластических процессов и рака эндометрия.

В патогенезе гиперпластических процессов эндометрия большое место занимают обменно-эндокринные нарушения: изменения жирового обмена, метаболизма половых гормонов при патологии гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта, иммунитета, функции щитовидной железы. В связи с этим у пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия нередко отмечаются ожирение, гиперлипидемия, сахарный диабет, АГ, метаболический синдром.

Однако гиперпластические процессы эндометрия могут развиваться и при ненарушенных гормональных соотношениях. Немалую роль в развитии гиперпластических процессов эндометрия играют нарушения тканевой рецепции, инфекционно-воспалительные изменения в эндометрии, иммунные нарушения. Развитие железисто-фиброзных полипов эндометрия в 75% наблюдений происходит при ненарушенных гормональных соотношениях, при этом у 95,3% больных эндометрий инфицирован либо имеются признаки его хронического воспаления.

Развитие в последние годы молекулярной биологии, медицинской генетики, клинической иммунологии позволило выявить сложную систему факторов, участвующих в клеточной регуляции. Расширились представления о межклеточном взаимодействии и внутриклеточных процессах в гормонально зависимых тканях. Так, установлено, что в регуляции пролиферативной активности клеток эндометрия наряду с эстрогенами участвует ряд биологически активных соединений — таких, как факторы роста, цитокины, метаболиты арахидоновой кислоты, а также система клеточного и гуморального иммунитета. Доказано, что в тканевом гомеостазе и патогенезе пролиферативных заболеваний важная роль принадлежит дисбалансу между процессами клеточной пролиферации и запрограммированной гибели клеток (апоптоз). Резистентность клеток эндометрия к апоптозу приводит к накоплению измененных и избыточно пролиферирующих клеток, что является характерной чертой неопластических изменений эндометрия.

Таким образом, патологическая трансформация эндометрия — сложный биологический процесс, затрагивающий все звенья нейрогуморальной системы организма женщины.

Гиперплазия эндометрия. Понятие «гиперплазия эндометрия» гистологическое; оно включает избыточный рост и структурные изменения желез эндометрия, отсутствие разделения на компактный и спонгиозный слой, нарушение правильного распределения желез в строме. Как правило, гиперпластическим изменениям подвергается функциональный слой слизистой оболочки тела матки, значительно реже — базальный слой.

Основные гистологические признаки железистой гиперплазии эндометрия сводятся к увеличению числа желез, изменению их формы (железы расширены), увеличению соотношения стромального и железистого компонентов при отсутствии цитологической атипии (рис. 15.1).

Простая гиперплазия эндометрия без атипии переходит в рак в 1% случаев, сложная без атипии — в 3 раза чаще.

Полипы эндометрия — наиболее распространенный вид гиперпластического процесса эндометрия; встречаются с частотой до 25%; малигнизируются в 2—3% наблюдений. Наиболее часто полипы эндометрия выявляются в пре- и постменопаузе.

Полип эндометрия представляет собой доброкачественное образование, исходящее из оазидного слоя эндометрия. Патогномоничный анатомический признак полипа эндометрия — его основание (ножка) (рис. 15.2).

В зависимости от гистологического строения различают железистые (функционального или базального типа), железисто-фиброзные, фиброз-

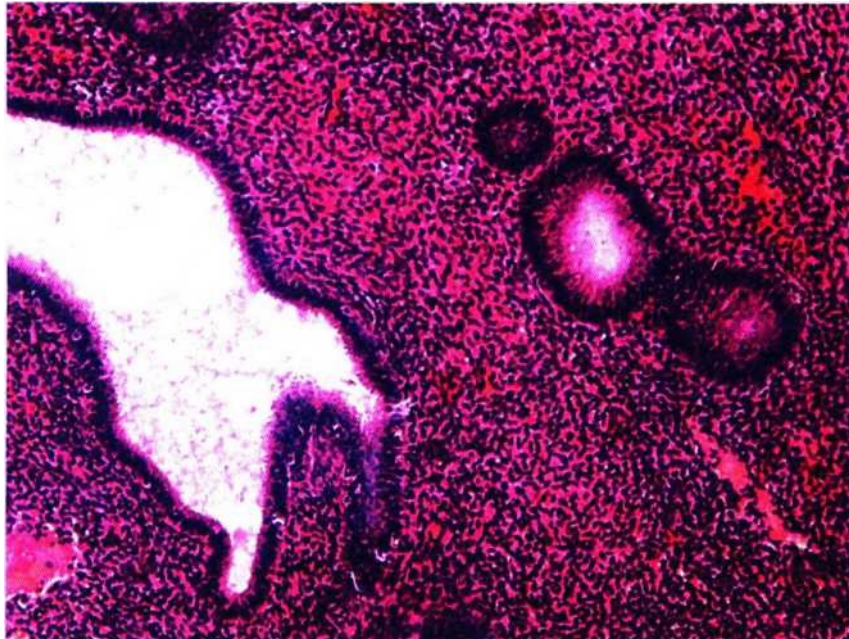


Рис. 15.1. Простая железистая (железисто-кистозная) гиперплазия эндометрия. Окраска гематоксилином и эозином, х 200. Фото О.В. Зайратьянца

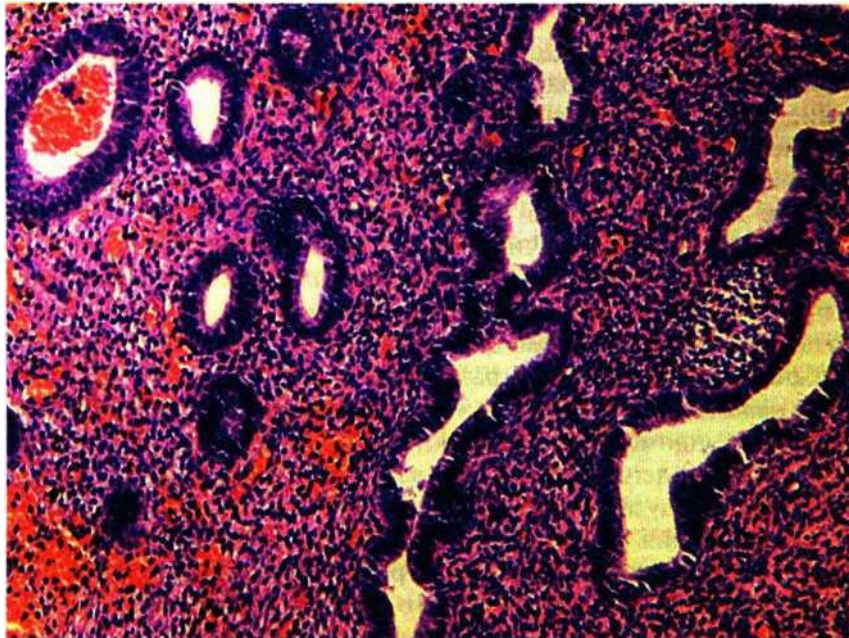


Рис. 15.2. Железисто-фиброзный полип эндометрия. Окраска гематоксилином и эозином, х 200. Фото О.В. Зайратьянца

ные и аденоматозные полипы эндометрия. Для аденоматозных полипов характерны интенсивная пролиферация желез и их эпителия с относительно высокой митотической активностью, атипия железистых клеток. Аденоматозные полипы относят к предраковым состояниям слизистой оболочки матки.

Железистые полипы наиболее типичны для репродуктивного периода, железисто-фиброзные — для пре- и перименопаузы, фиброзно-железистые и фиброзные — для постменопаузы.

В репродуктивном и пременопаузальном периодах жизни женщины полипы эндометрия в качестве гистологически самостоятельной формы могут определяться как на фоне гиперплазии эндометрия, так и при нормальной слизистой оболочке различных фаз менструального цикла.

Полипы эндометрия в постменопаузе, как правило, бывают одиночными и могут возникать на фоне атрофичной слизистой оболочки. Иногда в этот период они достигают больших размеров и, выходя за пределы шейки матки, имитируют полип цервикального канала.

Особого внимания заслуживает рецидивирующая форма полипов эндометрия. Понятие «рецидив» неприемлемо, если ранее при удалении полипа эндометрия не использовался гистероскопический контроль, так как при выскабливании слизистой оболочки матки без гистероскопии возможно оставление патологически измененной ткани.

Предрак эндометрия. С морфологических позиций к предраку эндометрия относят гиперплазию с атипией (атипическая гиперплазия) и аденоматозные полипы.

К морфологическим признакам атипии эндометрия относят (рис. 15.3):

- увеличение числа желез, близко расположенных друг к другу, иногда с пальцеобразными выростами в направлении стромы;
- железистый цилиндрический эпителий в 2—4 ряда с формированием папиллярных выростов в направлении маточных желез, при выраженной атипии наблюдается пхиеря-долярности;
- гиперхромные ядра с равномерным или (при большой атипии) с неравномерным распределением хроматина и глыбками его по периферии; высокую митотическую активность с увеличением спектра патологических митозов;
- базофильную цитоплазму при меньшей степени атипии, оксифильную при выраженной;
- наличие отека стромы, с фибробластами и лимфоцитами;
- неравномерное распределение кровеносных сосудов с явлениями схаза и тромбоза.

Простая атипическая гиперплазия без лечения прогрессирует в рак у 8% больных, сложная атипическая гиперплазия — у 29%. Однако риск малигнизации гиперпластических процессов эндометрия зависит не только от морфологической формы заболевания, но и от сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологии (синдром поликистозных яичников, феминизирующие опухоли яичников, миома матки, ожирение, сахарный диабет или нарушение толерантности к глюкозе, гиперлипидемия, расстройства функции гепатобилиарной системы).

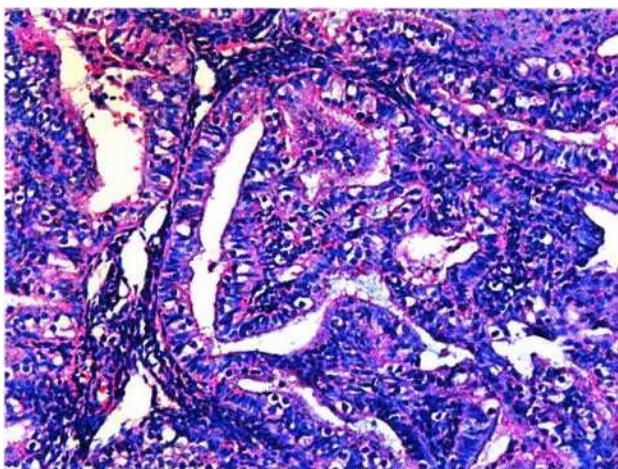


Рис. 15.3. Атипичная комплексная железистая гиперплазия эндометрия (аденоматозная гиперплазия). Окраска гематоксилином и эозином, х 400. Фото О.В. Зайратьянца

Клиническая симптоматика. Основные клинические проявления гиперпластических процессов эндометрия — **маточные кровотечения**, чаще **ациклические** в виде **метроррагий**, реже меноррагии. При больших полипах эндометрия могут наблюдаться **схваткообразные** боли внизу живота. Иногда полипы эндометрия остаются бессимптомными, особенно в постменопаузе.

Поскольку патогенетическую основу гиперпластических процессов эндометрия у больных репродуктивного возраста составляет ановуляция, одним из симптомов является **бесплодие**, чаще первичное.

Бессимптомное течение гиперпластических процессов эндометрия может наблюдаться у 10% менструирующих больных и у 40% в постменопаузе.

Диагностика гиперпластических процессов эндометрия. Скрининговыми методами диагностики гиперпластических процессов эндометрия являются транс вагинальное УЗИ, при неоднозначной эхографической картине возможно выполнение **ГОГ**, реже исследование **аспирата** из полости матки. Методами углубленного обследования являются **гистероскопия** и **раздельное диагностическое выскабливание** слизистой оболочки матки. Окончательно верифицировать диагноз можно только после **гистологического** исследования эндометрия.

Трансвагинальное УЗ-сканирование является высокоинформативным, неинвазивным, безопасным методом диагностики гиперпластических процессов эндометрия. Информативность метода зависит от вида патологии эндометрия и возраста женщины; она повышается при сочетании с ГСГ. Диагностика гиперплазии эндометрия при УЗИ основывается на выявлении увеличенного в переднезаднем размере срединного маточного эха (М-эха) с неоднородной акустической плотностью. У менструирующих женщин толщину М-эха следует оценивать в соответствии с фазой менструального цикла. Лучше всего проводить исследование сразу после менструации, когда тонкое М-эхо соответствует полному отторжению функционального слоя эндометрия, а увеличение переднезаднего размера М-эха на всем протяжении либо локально должно расцениваться как патология. В большинстве

наблюдений отличить железистую гиперплазию эндометрия от атипической при УЗИ не удается.

Если период постменопаузы не превышает 5 лет, толщина М-эха до 5 мм может считаться нормальной, при постменопаузе более 5 лет она не должна превышать 4 мм (при однородной структуре).

Точность диагностики гиперплазии эндометрия при УЗИ составляет 60—70%. ГСГ не позволяет значительно улучшить результаты диагностики.

Ультразвуковая картина полипов эндометрия показывает овоидные, реже округлые включения в полости матки повышенной эхоплотности (рис. 15.4). Диагностические затруднения возникают при железистых полипах эндометрия, которые повторяют конфигурацию полости матки, имеют листовидную, уплощенную форму и не приводят к утолщению М-эха. По звукопроводимости они близки к окружающему эндометрию. Регистрация цветowych эхо-сигналов при доплеровском исследовании в структуре включения дает возможность дифференцировать полипы с внутриматочными синехиями, а у менструирующих пациенток — со сгустками крови, но кровотоков при ЦДК в полипах определяется лишь в 40% наблюдений. Информативность транс

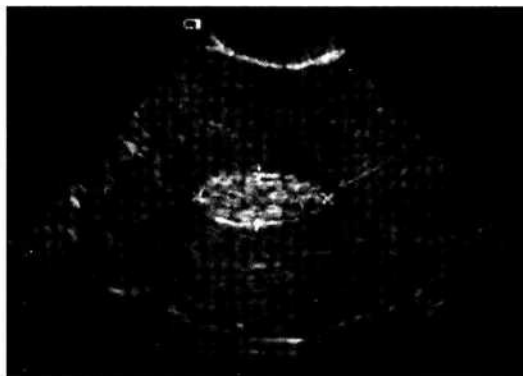


Рис. 15.4. Полип эндометрия. УЗИ

вагинального УЗИ при полипах эндометрия составляет 80—98%. Контрастирование полости матки при ГСГ позволяет повысить диагностические возможности УЗИ (рис. 15.5).

Цитологическое либо гистологическое исследование аспирата из полости матки может использоваться в качестве скрининга патологии эндометрия. Аспирационная биопсия эндометрия может использоваться как метод контроля эффективности гормональной терапии при гиперпластических процессах эндометрия. При раке эндометрия она позволяет поставить диагноз и избежать гистероскопии и диагностического выскабливания, которые не отвечают принципам абластики.

Гистероскопия. Информативность гистероскопии в диагностике гиперпластических процессов эндометрия составляет 63—97%. Гистероскопия необходима и перед выскабливанием слизистой оболочки матки — для уточнения характера патологии и его локализации, и после него — с целью контроля тщательности удаления ткани.

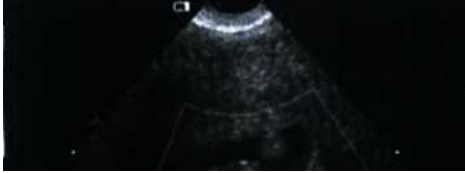


Рис. 15.5. Полипы эндометрия. ГСГ

При гиперплазии эндометрия и отсутствии кровяных выделений эндометрий, как правило, утолщен в виде складок различной высоты, бледно-розового цвета, отечный, в нем просматривается большое количество протоков желез (прозрачные точки; рис. 15.6). При изменении скорости потока жидкости в полость матки отмечается волнообразное движение эндометрия. Если гистероскопию проводят у пациентки с длительными кровяными выделениями, в дне матки и в области устьев маточных труб чаще определяются бахромчатые обрывки эндометрия бледно-розового цвета (на остальном протяжении эндометрий тонкий, бледный — рис. 15.7). Такую гистероскопическую картину трудно отличить от картины эндометрия в фазе ранней пролиферации. Окончательный диагноз возможен только при гистологическом исследовании соскоба слизистой оболочки матки.

При полиповидной форме гиперплазии эндометрия визуально полость матки на всем протяжении выполнена полиповидными разрастаниями эндометрия бледно-розового цвета, иногда с пузырьками по поверхности, множественными эндометриальными синехиями (рис. 15.8). Поверхность эндометрия при этом виде гиперплазии выглядит неровной, с ямками, кистами, бороздками различной величины. Как правило, в дне и по задней

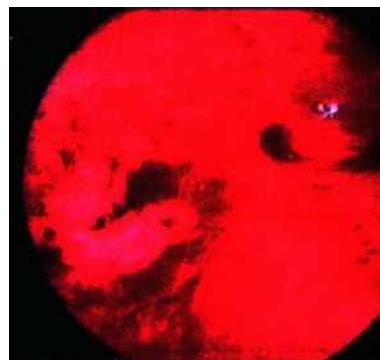


Рис. 15.6. Гистероскопическая картина гиперплазии эндометрия (утолщенный в стадии отторжения. Гистероскопия эндометрий в виде складок) **Рис. 15.7.** Эндометрий в виде обрывков гиперплазии эндометрия (утолщенный в стадии отторжения. Гистероскопия эндометрий в виде складок)

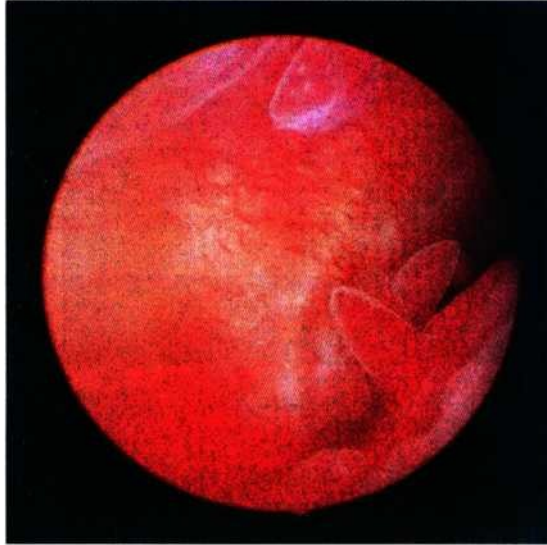


Рис. 15.8. Полиповидная гиперплазия эндометрия. Гистероскопия

стенке матки изменения более выражены. Полиповидную гиперплазию эндометрия, особенно при проведении гистероскопии накануне менструации, трудно отличить от эндометрия в фазе поздней секреции. В подобных случаях для установления диагноза необходимо сопоставить гистероскопическую картину с клинической картиной заболевания и днем менструального цикла.

Атипичная гиперплазия эндометрия не имеет характерных эндоскопических критериев, гистероскопическая картина напоминает обычную железисто-кистозную гиперплазию. При тяжелой форме атипичной гиперплазии могут определяться железистые полиповидные разрастания тусклого желтоватого или сероватого цвета (рис. 15.9). Чаще они пестрые,



Рис. 15.9. Гистероскопическая картина атипичной гиперплазии эндометрия

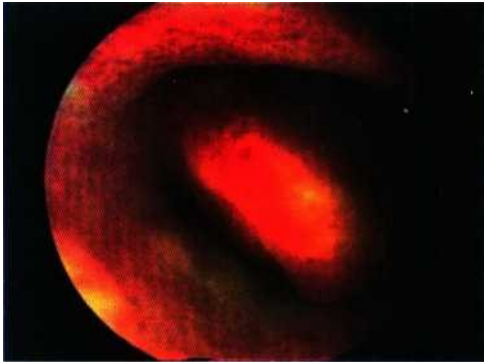


Рис. 15.10. Фиброзный полип эндометрия. Гистероскопия

желтовато-сероватые с белесым налетом. Как правило, окончательный диагноз устанавливают после гистологического исследования.

Фиброзные полипы эндометрия при гистероскопии определяются в виде единичных бледных образований округлой или овальной формы, чаще небольшого размера (от 0,5x1 до 0,5x1,5 см), обычно на ножке, плотной структуры, с гладкой поверхностью, маловаскуляризованных (рис. 15.10). Иногда фиброзные полипы эндометрия достигают большого размера. При гистероскопии

может быть допущена диагностическая ошибка, когда одна из поверхностей полипа, который плотно прилегает к стенке матки, воспринимается как атрофичная слизистая оболочка и полип не диагностируется. При обнаружении полипа необходимо обследовать его со всех сторон, оценить величину, локализацию, место прикрепления, величину ножки. Фиброзные полипы напоминают подслизистые миоматозные узлы; при их дифференцировке часто возникают трудности.

Железисто-кистозные полипы эндометрия в отличие от фиброзных чаще бывают большого размера (до 5—6 см), определяются в виде единичных образований, хотя может быть одновременно несколько полипов. Форма полипов продолговатая, конусовидная, неправильная (с перемычками), поверхность гладкая, ровная, в некоторых случаях над ней выступают кистозные образования с тонкой стенкой и прозрачным содержимым (рис. 15.11). Цвет полипов бледно-розовый, бледно-желтый, серовато-розовый. Нередко верхушка полипа бывает темно-багрового или синюшно-багрового цвета. На поверхности полипа видны сосуды в виде капиллярной сети (рис. 15.12).



Рис. 15.11. Железисто-кистозный полип эндометрия. Гистероскопия



Рис. 15.12. Железисто-фиброзный полип эндометрия с сосудистым рисунком. Гистероскопия

Аденоматозные полипы эндометрия чаще локализуются ближе к устьям маточных труб и, как правило, бывают небольшого размера (0,5x1; 0,5x1,5 см), выглядят более тусклыми, серыми, рыхлыми (рис. 15.13), но могут визуальнo не отличаться от железисто-кистозных полипов; в этом случае характер полипа при эндоскопическом исследовании определить не удастся.

Полипы эндометрия изменяют форму при изменении скорости подачи жидкости или газа в полость матки — они сплющиваются, увеличиваются в диаметре, при уменьшении давления вытягиваются в длину и совершают колебательные движения.

Гистологическое исследование соскобов слизистой оболочки матки — окончательный метод диагностики гиперпластических процессов эндометрия.

Лечение гиперпластических процессов эндометрия. Терапия у женщин разного возраста складывается из остановки кровотечения, восстановления менструальной функции в репродуктивном периоде или достижения атрофии и субатрофии эндометрия в более старшем возрасте, а также профилактики рецидива гиперпластического процесса.

Ведение пациенток репродуктивного возраста с гиперпластическими процессами эндометрия. Традиционным методом лечения гиперпластических процессов эндометрия является гормональная терапия, которую назначают после гистероскопии, раздельного диагностического выскабливания и гистологического исследования. Схемы гормонального лечения представлены в табл. 15.1.

Рецидив гиперпластического процесса эндометрия может свидетельствовать о гормонально-активных процессах в яичниках, что требует уточнения их состояния, включая визуальные методы диагностики (УЗИ, лапароскопия, биопсия яичников). Отсутствие морфологических изменений в яичниках позволяет продолжить гормональную терапию более высокими дозами препаратов либо использовать гестагенсодержащие ВМК. Необходимо учитывать инфекционный фактор как возможную причину заболевания и неэффективности гормонотерапии.

При неэффективности гормонотерапии, рецидиве гиперплазии эндометрия без атипии у женщин, выполнивших репродуктивную функцию и не заинтересованных в ее сохранении, целесообразна абляция (резекция) эндометрия, которая выполняется при желании женщины в дальнейшем беременеть, возрасте старше 35 лет, желании сохранить матку, величина которой не превышает 10 нед беременности. Миома матки и аденомиоз не являются абсолютными противопоказаниями для абляции при гиперплазии эндометрия, но они ухудшают результаты лечения.

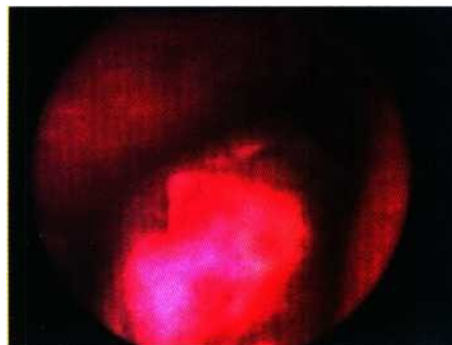


Рис. 15.13. Аденоматозный полип эндометрия. Гистероскопия

Таблица 15.1. Гормональное лечение гиперпластических процессов эндометрия в репродуктивном возрасте

Виды патологии	Препараты	Суточная доза	Режим приема	Длительность лечения, мес	Контроль эффективности	Диспансерное наблюдение
Гиперплазия эндометрия без атипии, железистые полипы эндометрия	Норэтистерон (норколут*, примолут-нор*) Дидрогестерон (дюфастон)	5-10 мг	С 16-го по 25-й день цикла	6	УЗИ через 3, 6 и 12 мес; аспирационная биопсия через 6 мес	Не менее 1 года стойкой нормализации менструального цикла
	Медроксипрогестерон (провера*)	10 мг	С 16-го по 25-й день цикла	3-6		
	Комбинированные оральные контрацептивы	1 таблетка	С 1-го по 21-й день цикла	3-6		
	Медроксипрогестерон (депо-провера*)	200 мг	14-й и 21-й дни цикла	3-6		
	ГПК	250 мг в/м	14-й и 21-й дни цикла	3-6		
Гиперплазия эндометрия с атипией, аденоматозные полипы	Гозерелин Диферелин*	3,6 мг п/к	1 раз в 28 дней	3 инъекции 6 мес	УЗИ через 3, 6 и 12 мес. Раздельное диагностическое выскабливание и гистероскопия через 3 мес	Не менее 1 года стойкой нормализации менструального цикла
	Диферелин*	3,75 мг п/к	1 раз в 28 дней	3 ингаляции		
	Бусерелин	Эндонозальный спрей	3 раза в день (0,9 мг/сут)	6-9		
	Медроксипрогестерон (депо-провера*)	200—400 мг в/м	1 раз в неделю	6-9		
	Гестринон	2,5 мг	2-3 раза в неделю	6-9		
	Даназол	600 мг	Ежедневно	6-9		
	ГПК	500 мг в/м	2 раза в неделю	6-9		

Примечание. В/м — внутримышечно; п/к — подкожно (здесь и в последующих таблицах).

При неэффективности гормонотерапии и рецидиве атипичской гиперплазии эндометрия или аденоматозных полипов целесообразно оперативное лечение, объем которого определяется индивидуально, возможно выполнение гистерэктомии, клиновидной резекции яичников (у больных с СПКЯ), аднексэктомии (при наличии гормонпродуцирующей опухоли яичника).

Лечение гиперпластических процессов эндометрия у пациенток в перимено-паузе. Первый этап лечения включает гистероскопию с раздельным диагностическим выскабливанием слизистой оболочки матки. Выбор дальнейшей терапии зависит от морфологической структуры эндометрия, сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологии. Выбор гормонального препарата, схема и длительность лечения определяются также желанием женщины сохранить менструации.

Схемы гормональной терапии гиперпластических процессов эндометрия в пре- и перименопаузе представлены в табл. 15.2.

При рецидивирующей гиперплазии эндометрия без атипии, невозможности проведения гормонотерапии из-за сопутствующей экстрагенитальной патологии показана гистероскопическая операция — абляция эндометрия. Рецидив гиперпластических процессов эндометрия, а также сочетание этой патологии с миомой матки и (или) внутренним эндометриозом у больных в пре- и перименопаузе требуют расширения показаний к радикальному оперативному вмешательству (гистерэктомии).

Ведение пациенток с гиперплазией эндометрия в постменопаузе. Раздельное диагностическое выскабливание с гистероскопией показано пациенткам, у которых при скрининг-обследовании заподозрена патология эндометрия, либо имелись кровянистые выделения. При впервые выявленной гиперплазии эндометрия у женщин в постменопаузе целесообразно назначение гормональной терапии, при клинико-ультразвуковых признаках гормонпродуцирующей опухоли яичника показана гистерэктомия с придатками. Рецидив гиперплазии эндометрия в постменопаузе служит показанием к хирургическому вмешательству — экстирпации матки с придатками, что является методом выбора у данной категории больных. У пациенток с абсолютными противопоказаниями к абдоминальной гистерэктомии допустима гормонотерапия гестагенами до 12 мес, либо абляция эндометрия. Обязательным является динамическое наблюдение с эхографией, аспирационной биопсией эндометрия, при необходимости — с гистероскопией, раздельным диагностическим выскабливанием.

При атипичской гиперплазии эндометрия в постменопаузе необходимо сразу решать вопрос о радикальной операции — пангистерэктомии. При выраженной экстрагенитальной патологии и повышенном риске оперативного лечения (пангистерэктомии) необходимо длительное лечение гестагенами.

Схемы гормональной терапии гиперплазии эндометрия у пациенток периода постменопаузы представлены в табл. 15.3.

С целью снижения риска осложнений гормонотерапии, назначаемой в любом возрасте по поводу гиперпластических процессов эндометрия, параллельно рекомендуют гепатопротекторы, антикоагулянты, антиагреганты.

Вид патологии	Препараты	Суточная доза	Режим приема	Длительность лечения, мес	Контроль эффективности	Диспансерное наблюдение
Гиперплазия эндометрия без атипии, железистые полипы эндометрия	Норэтистерон (норколут*, примолют-нор*)	10 мг	С 5-го по 25-й день цикла, непрерывно	6	УЗИ через 6 и 12 мес	Не менее 1 года стойкой нормализации менструального цикла или 1 года стойкой постменопаузы
	Медроксипрогестерон (провера*)	10 мг	С 5-го по 25-й день цикла	6		
	Бусерелин	Эндонозальный спрей	3 раза в день (0,9 мг/сут)	6		
	Гозерелин, Диферелин*	3,6 мг п/к	1 раз в 28 дней	3—4 инъекции		
	ГПК	250 мг в/м	14-й и 21-й дни цикла или 2 раза в неделю	6		
	Медроксипрогестерон (депо-провера*)	200 мг	1 раз в неделю	6		
Гиперплазия эндометрия с атипией, аденоматозные полипы	Гозерелин, Диферелин*	3,6 мг п/к 10,8 мг п/к	1 раз в 28 дней 1 раз в месяц в течение 3 мес	4—6 инъекций 2 инъекции	УЗИ через 3, 6 и 12 мес. Раздельное диагностическое выскабливание и гистероскопия через 3 мес	Не менее 2 лет стойкой нормализации менструального цикла либо стойкой постменопаузы
	Бусерелин	Эндонозальный спрей	3 раза в день (0,9 мг/сут)	6-9		
	Даназол	600 мг	Ежедневно	6-9		
	Гестринон	2,5 мг	2-3 раза в неделю	6-9		
	Медроксипрогестерон (депо-провера*)	400—600 мг в/м	1 раз в неделю	6-9		
	ГПК	500 мг в/м	2 раза в неделю	6-9		

Вид патологии	Препараты	Суточная доза	Режим приема	Длительность лечения, мес	Контроль эффективности	Диспансерное наблюдение
Гиперплазия эндометрия без атипии	ГПК	250—500 мг в/м	2 раза в неделю	9-12	УЗИ и аспирация из полости матки через 6 и 12 мес	Не менее 2 лет
	Медроксипрогестерон (депо-провера*)	400—600 мг в/м	1 раз в неделю	9-12		
	Медроксипрогестерон (провера*)	20 мг	Ежедневно	9-12		
	Норэтистерон (примолют-нор*)	10 мг	Ежедневно	9-12		
Атипическая гиперплазия эндометрия	ГПК	500 мг в/м	2 раза в неделю	12	УЗИ и аспирация из полости матки через 6 и 12 мес	Пожизненно
	Медроксипрогестерон (депо-провера*)	400—600 мг в/м	1 раз в неделю	12		
	Медроксипрогестерон (провера*)	100 мг	Ежедневно	12		
	Норэтистерон (примолют-нор*)	10 мг	Ежедневно	12		
	Гестонорона капроат (депостат*)	200 мг	1 раз в неделю	12		

Лечение пациенток с полипами эндометрия. Основным методом лечения больных с полипом эндометрия — **прицельная полипэктомия**. Радикальное удаление полипа эндометрия (с базальным слоем эндометрия в месте локализации ножки полипа) возможно только под контролем гистероскопии с применением как механических эндоскопических инструментов, так и электрохирургических, а также лазерной технологии. Электрохирургическое иссечение полипа при гистероскопии рекомендуется при фиброзных и пристеночных полипах эндометрия, а также при рецидивирующих полипах эндометрия. У пациенток в период перименопаузы гистероскопическую полипэктомию целесообразно сочетать с абляцией эндометрия.

После удаления железистых и железисто-фиброзных полипов эндометрия назначают гормональную терапию, вид и длительность которой зависят от возраста пациентки, морфологического строения полипа, сопутствующей патологии. Схемы гормональной терапии пациенток с полипами эндометрия в постменопаузе представлены в табл. 15.4.

Схемы гормональной терапии при железистых полипах эндометрия в репродуктивном и перименопаузальном периодах соответствуют таковым при гиперплазии эндометрия без атипии.

Таблица 15.4. Гормональная терапия при полипах эндометрия в постменопаузе

Препараты	Железисто-фиброзные, фиброзные полипы	Железистые полипы
ГПК	250 мг 1 раз в неделю в течение 6 мес	250 мг 2 раза в неделю в течение 6 мес
Медроксипрогестерон (депо-провера*, провера*)	10-20 мг/сут в течение 6 мес	20—30 мг/сут в течение 6 мес
Норэтистерон (примолут-нор*, норколут*)	5 мг/сут в течение 6 мес	10 мг/сут в течение 6 мес

Внутриматочные синехии. Внутриматочные синехии (сращения), подразумевают частичное или полное заращение полости матки (синдром Ашер-мана).

Патогенез. Существует несколько теорий возникновения внутриматочных синехий: инфекционная, травматическая, нейровисцеральная. Основным фактором считается механическая травма базального слоя эндометрия после родов, аборта (раневая фаза) или грубого выскабливания; инфекция служит вторичным фактором. Возникновение внутриматочных синехий наиболее вероятно у пациенток с замершей беременностью, поскольку остатки плацентарной ткани могут вызывать активацию фибробластов и образование коллагена до регенерации эндометрия.

Внутриматочные синехии могут также возникнуть после оперативных вмешательств на матке: миомэктомии, метропластики или диагностического выскабливания слизистой оболочки, абляции эндометрия, а также после эндометрита. Данную патологию может также провоцировать ВМК.

Классификация. Наиболее удобна и часто используется классификация внутриматочных синехий по распространенности и степени облитерации полости матки:

I степень — вовлечено менее $\frac{1}{4}$ объема полости матки, тонкие спайки, дно и устья труб свободны;

II степень — вовлечено от $\frac{1}{4}$ до $\frac{3}{4}$ объема полости матки, сращения стенок нет, есть только спайки, дно и устья труб частично закрыты;

III степень — вовлечено более $\frac{3}{4}$ объема полости матки.

Клиническая симптоматика. В зависимости от степени зарращения полости матки внутриматочные синехии проявляются гипоменструальным синдромом или аменореей. Следствием синехий становятся бесплодие или невынашивание беременности. В случае зарращения нижней части полости матки с нормально функционирующим эндометрием в верхней части может развиваться гематометра. Значительное зарращение полости матки и недостаток нормально функционирующего эндометрия приводят к затруднению имплантации плодного яйца. Даже слабо выраженные внутриматочные синехии становятся одной из причин неэффективности ЭКО.

Диагностика. Для диагностики внутриматочных синехий применяют гистеросальпингографию, УЗИ, гистероскопию, наиболее информативна ГСГ.

Гистеросальпингография. Рентгенологическая картина при внутриматочных синехиях зависит от характера последних и их распространенности. Обычно синехии проявляются в виде одиночных или множественных дефектов наполнения неправильной формы и различных размеров. Плотные множественные синехии могут разделять полость матки на большое количество камер различного размера, соединенных между собой мелкими протоками. Такую конфигурацию матки не удается определить при гистероскопии; она может дать информацию только о первых нескольких сантиметрах нижнего сегмента полости матки. При гистерографии текучее контрастное вещество может находить пути через сложные лабиринты и необлитерированные пространства. При гистеросальпингографии часто получают ложноположительные результаты из-за обрывков эндометрия, слизи, искривления полости матки.

УЗИ. Возможности эхографии в диагностике внутриматочных синехий ограничены. В некоторых случаях визуализируются неровные контуры эндометрия, прерывистое М-эхо, при гематометре определяется анэхогенное содержимое в полости матки. ГСГ позволяет выявить единичные внутриматочные сращения, если нет полной обструкции в нижней части полости матки (рис. 15.14).

Гистероскопия. При гистероскопии синехии определяются как белесоватые бессосудистые тяжи — сращения между стенками матки различной, плотности и протяженности, нередко уменьшающие объем полости матки, а иногда полностью ее облитерирующие. Синехии могут располагаться также в цервикальном канале, вызывая его зарращение и препятствуя доступу в полость матки и оттоку содержимого из нее. Нежные синехии выглядят как тяжи бледно-розового цвета в виде паутины, иногда видны проходящие



Рис. 15.14. Гидросонография (внутри-маточные синехии в виде дефекта заполнения)

в них сосуды. Более плотные синехии определяются как плотные белесоватые тяжи, располагающиеся, как правило, по боковым стенкам, реже — по центру полости матки (рис. 15.15, 15.16). Множественные поперечные синехии обуславливают частичное заращение полости матки с множеством полостей различной величины в виде углублений (отверстий). Иногда эти отверстия ошибочно принимают за устья маточных труб.

Лечение. В настоящее время единственным методом лечения внутриматочных синехий является их рассечение под прямым визуальным гистероскопическим контролем, чтобы не травмировать оставшийся эндометрий — для восстановления нормального менструального цикла и фертильности. Характер операции, ее эффективность и отдаленные результаты зависят от вида внутриматочных синехий и степени окклюзии полости матки.

Расположенные центрально синехии можно разделить тупым путем с помощью корпуса гистероскопа. Используют также эндоскопические ножницы и щипцы, неодимовый ИАГ-лазер (на иттрий-алюминиевом гранате). Из электрохирургических инструментов наиболее удобен при разделении синехий электрод в виде иглы.

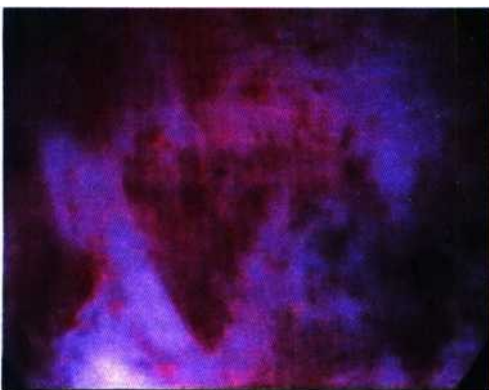


Рис. 15.15. Гистероскопическая картина плотных внутриматочных синехий (син- **Рис. 15.16.** Гистероскопическая картина плотных внутриматочных синехий дром Ашермана)

Для предотвращения возможной перфорации матки операцию проводят под контролем УЗИ, при значительном заращении полости матки — под лапароскопическим контролем.

Несмотря на высокую эффективность гистероскопического адгезиолиза са внутриматочных синехий, рецидив заболевания не исключен, особенно при распространенных, плотных синехиях и у пациенток с туберкулезным поражением матки. Для предотвращения рецидива внутриматочных сращений практически все хирурги предлагают вводить в полость матки катетер Фолея (на 1 сут), ВМК типа петли Липпса не менее чем на 1 мес, специальный противоспаечный гель. В последующем назначают гормональную терапию (эстроген-гестагены в высоких дозах) с целью восстановления эндометрия в течение 3—6 мес.

Прогноз. Эффективность трансцервикального рассечения внутриматочных синехий под контролем гистероскопа зависит от функционального состояния сохраненного эндометрия, распространенности и протяженности внутриматочных сращений: чем больше заращена полость матки, тем менее результативна операция. В плане восстановления менструальной и репродуктивной функций, а также возможности рецидива заболевания хуже всего прогноз при внутриматочных синехиях туберкулезной этиологии.

Беременные после рассечения распространенных внутриматочных синехий представляют группу риска по возникновению осложнений беременности, родов и послеродового периода. У $\frac{1}{3}$ женщин с внутриматочными синехиями происходят самопроизвольные выкидыши, у $\frac{1}{3}$ — преждевременные роды и у $\frac{1}{3}$ отмечается патология плаценты (плотное прикрепление, предлежание).

Профилактика. Необходимо помнить о возможности возникновения внутриматочных синехий у пациенток с осложненным течением раннего послеродового и послеабортного периода. При возникновении нарушений менструального цикла у этих женщин необходимо как можно раньше проводить гистероскопию с целью ранней диагностики синехий и их разрушения. У больных с подозрением на остатки плодного яйца или плаценты в матке целесообразно выполнять не просто выскабливание слизистой оболочки матки, а осуществлять гистероскопию для уточнения расположения патологического очага и его прицельного удаления без травмирования неизменного эндометрия.

Внутриматочная перегородка — порок развития, при котором полость матки разделена на две половины (гемиполости) перегородкой различной длины. Пациентки с внутриматочной перегородкой составляют 48—55% всех женщин с пороками развития половых органов. В общей популяции перегородка в матке встречается приблизительно у 2—3% женщин.

Клиническая картина. У женщин с перегородкой в матке в основном отмечается невынашивание беременности, реже — бесплодие. В I триместре беременности риск самопроизвольного выкидыша у пациенток с перегородкой в матке составляет 28—60%, во II триместре — приблизительно 5%. Для пациенток с внутриматочной перегородкой характерны преждевременные роды, нарушения сократительной способности матки в родах, отмечается

неправильное положение плода. Причины отрицательного влияния перегородки на течение беременности:

- недостаточный объем полости матки — перегородка мешает росту плода;
- истмико-цервикальная недостаточность, которая нередко сочетается с перегородкой матки;
- имплантация на бессосудистой перегородке, которая не способна поддерживать адекватное развитие эмбриона.

Чаще эти нарушения возникают при полной перегородке в матке.

У пациенток с перегородкой в матке часто встречаются дисменорея и патологические маточные кровотечения.

Примерно 50% женщин с внутриматочной перегородкой способны к зачатию и вынашиванию беременности, порок развития матки у них выявляется случайно, при обследовании по поводу другого заболевания.

Диагностика. Как правило, перегородка в матке диагностируется при обследовании пациентки с невынашиванием беременности (УЗИ, метро-сальпингография) либо при гистероскопии и выскабливании слизистой оболочки матки, при котором может возникнуть подозрение на аномалию развития. В клинической практике для диагностики внутриматочной перегородки используют различные методы исследования.

Гистеросальпингография позволяет определять только внутренние контуры полости матки; наружные контуры не видны, возможна ошибка в определении вида порока. При гистеросальпингографии сложно различить перегородку в матке и двурогую матку. Диагностическая точность гистеросальпингографии в диагностике вида порока развития матки составляет 50%.

Эхография. Перегородка в матке выявляется не всегда и определяется на эхограмме как тонкостенная структура, идущая в переднезаднем направлении. Создается впечатление, что матка состоит из двух частей (рис. 15.17). По данным УЗИ отличить двурогую матку от полной или неполной перегородки в матке удастся не всегда. УЗ-аппараты с трехмерным изображением позволяют с высокой точностью (91—95%) диагностировать внутриматочную перегородку. Наибольшей информативностью обладает ГСГ: на фоне



Рис. 15.17. УЗИ внутриматочной перегородки



Рис. 15.18. ГСГ внутриматочной перегородки

расширенной полости матки легко идентифицируется перегородка, можно определить ее толщину и протяженность (рис. 15.18).

При выполнении УЗИ матки у пациенток с подозрением на внутриматочную перегородку необходимо обследование почек для исключения аномалий развития.

Эндоскопические методы исследования. Наиболее полную информацию о характере порока развития матки можно получить при сочетании гистероскопии, ГСГ и лапароскопии.

Параллельное обследование с применением двух эндоскопических методов необходимо в связи с тем, что гистероскопическая картина при двурогой матке и внутриматочной перегородке идентична. Лапароскопия позволяет не только уточнить вид порока развития матки (внешние контуры матки), оценить состояние придатков матки, тазовой брюшины, но и произвести коррекцию выявленных патологических процессов в брюшной полости. Кроме того, лапароскопия может быть методом контроля хода гистероскопической операции при рассечении внутриматочной перегородки.

У больных с внутриматочной перегородкой лапароскопическая картина может показать расширение матки в поперечнике или белесоватую полосу, проходящую в сагиттальном направлении, и небольшое втяжение в этой области; одна половина матки может быть больше другой, но иногда матка сохраняет обычные размеры и форму. *Гистероскопия* используется как для уточнения формы порока, так и для его хирургической коррекции.

При гистероскопии внутриматочная перегородка определяется в виде полоски ткани треугольной формы, различной толщины и длины, разделяющей полость матки на две гемиполости (рис. 15.19), причем в каждой из них определяется только одно устье маточной трубы. Перегородка может быть полной, достигающей до цервикального канала, и неполной (рис. 15.20). Чаще перегородка бывает продольной, длиной от 1 до 5—6 см, но могут встречаться и поперечные перегородки. Продольная перегородка может определяться в виде треугольника, основание которого утолщено и находится в дне матки. Редко встречаются перегородки в цервикальном канале. Уточнить вид порока развития матки, особенно при толстой и полной перегородке, можно при сочетании гистероскопии с ГСГ.

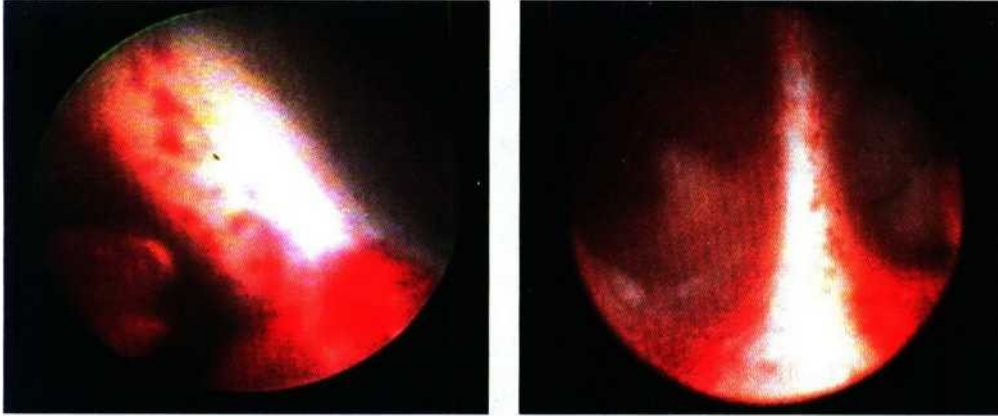


Рис. 15.19. Гистероскопическая картина **Рис. 15.20.** Неполная внутриматочная перегородка, разд. Гистероскопия шей полости матки на две гемиполости

Дополнительные методы исследования. Высокой информативностью в диагностике пороков развития матки обладают МРТ и спиральная КТ. Их применение целесообразно для уточнения диагноза в сложных случаях на этапе обследования; это позволяет избежать применения инвазивных методов диагностики. Однако вследствие дороговизны указанные методики не являются рутинными.

Лечение. Хирургическое лечение внутриматочной перегородки, по мнению многих авторов, должно проводиться только при выраженном нарушении репродуктивной функции. По мнению других, сразу же после выявления внутриматочной перегородки пациентке необходимо предложить метропластику, не дожидаясь возможных осложнений.

В настоящее время методом выбора при внутриматочной перегородке является ее рассечение под визуальным контролем трансцервикальным путем при гистероскопии. В зависимости от толщины перегородку можно рассекать с помощью эндоскопических ножниц (если она тонкая) либо ги-стерорезектоскопа (при толстой, широкой, васкуляризированной перегородке). Возможно применение лазера.

При полной перегородке матки, переходящей в цервикальный канал, рекомендуют сохранять цервикальную часть перегородки для предотвращения вторичной истмико-цервикальной недостаточности.

После рассечения широкой внутриматочной перегородки с целью уменьшения вероятности формирования синехий в месте рассечения перегородки и быстрой эпителизации большинство авторов назначают эстрогены (эстрадиол — по 2 мг ежедневно в 1-ю фазу) на 2—3 мес.

Прогноз. Гистероскопическое рассечение внутриматочной перегородки — щадящая и малотравматичная операция (в отличие от применявшейся ранее абдоминальной метропластики). Вследствие отсутствия рубца на матке после такой операции роды могут проводиться через естественные родовые пути. Частота нормальных родов, по данным разных авторов, после

гистероскопического рассечения внутриматочной перегородки составляет 70—85%. Однако в литературе есть упоминания о разрывах матки во время беременности после гистероскопической метропластики — как осложненной (перфорация матки), так и неосложненной метропластики.

Инородные тела в матке. К инородным телам в матке относятся внутриматочные контрацептивы (ВМК) и их фрагменты, костные остатки, различные лигатуры.

Клиническая картина инородных тел в полости матки чаще проявляется различными нарушениями менструальной функции (меноррагии, менометроррагии, ациклические кровяные выделения). При длительном нахождении инородного тела в матке клиническая симптоматика может проявляться вторичным бесплодием, явлениями хронического эндометрита или пиометрой. Возможны бессимптомные инородные тела в полости матки (фрагменты ВМК).

Болевой синдром возникает при перфорации матки ВМК и дальнейшей миграции его к соседним органам с возможной их перфорацией. Не исключена миграция ВМК в сальник, ректосигмоидный угол толстой кишки, забрюшинное пространство, мочевой пузырь, в слепую кишку, к области червеобразного отростка, в тонкую кишку, к придаткам матки.

Костные фрагменты обычно становятся случайной находкой у пациенток с нарушениями менструального цикла, длительным эндометритом или выявляются при обследовании у женщин с вторичным бесплодием. В анамнезе можно выявить случаи прерывания беременности при большом сроке (13—14 нед и более), осложнявшиеся, как правило, длительным кровотечением, иногда с повторными выскабливаниями.

Лигатуры, как правило, шелковые или лавсановые, выявляются у больных хроническим эндометритом и пиометрой, с указанием на кесарево сечение или консервативную миомэктомию в анамнезе. Также пациентки жалуются на постоянные гнойные выделения из половых путей, не поддающиеся массивной антибактериальной терапии, и вторичное бесплодие.

Диагностика. Основной метод диагностики инородных тел в матке — гистероскопия, дополнительные методы (УЗИ, при необходимости гидросонография — ГсГ и лапароскопия).

УЗИ. Ультразвуковая картина при ВМК зависит от формы и типа контрацептива. Каждый тип ВМК дает характерное четкое экзогенное изображение, способное меняться в зависимости от локализации контрацептива в матке. Оптимально для контрацепции такое расположение ВМК, когда его дистальная часть локализуется в дне, а проксимальная — не достигает уровня внутреннего зева.

При смещении ВМК его проксимальная часть визуализируется в верхней трети цервикального канала. Наиболее серьезное осложнение ВМК — перфорация матки, которая может быть неполной (ВМК проникает в мио- метрий) или полной (ВМК частично или полностью выходит за пределы матки).

Фрагменты ВМК могут определяться как в полости матки, так и в толще миометрия в виде линейных включений повышенной экзогенности, различных размеров, дающих акустическую тень (рис. 15.21).

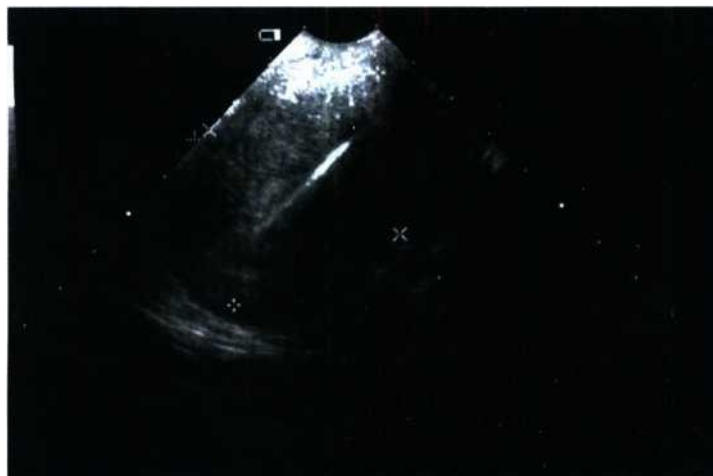


Рис. 15.21. УЗИ (фрагментарные остатки ВМК в миометрии и полости матки)

Точная ультразвуковая диагностика костных фрагментов затруднена. При УЗИ они могут определяться в виде разрозненных эхонасыщенных структур неправильной формы.

При лигатурах в полости матки УЗИ малоинформативно.

Гистероскопия. Эндоскопическая картина ВМК зависит от вида контрацептива и времени проведения исследования. Длительно находящийся в матке ВМК частично прикрывается синехиями и лоскутами эндометрия, кристаллами солей. При подозрении на фрагменты ВМК гистероскопию необходимо проводить в раннюю фазу пролиферации, тщательно осматривая все стенки матки. Фрагменты ВМК могут быть представлены раздробленной пластиковой частью, металлическими обломками, «усами» (рис. 15.22, 15.23); свободно находиться в полости матки или частично внедряться в ее стенку. При обнаружении перфорации матки ВМК гистероскопию проводят совместно с лапароскопией.



Рис. 15.22. Гистероскопическая картина **Рис. 15.23.** Гистероскопическая картина ВМК, покрытого кристаллами

Гистероскопия показана, когда в полости матки остаются фрагменты **ВМК** вследствие неудачного его удаления и есть подозрение на перфорацию матки. При длительном пребывании контрацептива в полости матки иногда происходит его плотное прикрепление и даже врастание в толщу миометрия. Гистероскопия позволяет определить локализацию самого **ВМК** или его фрагментов и прицельно удалить эти инородные тела.

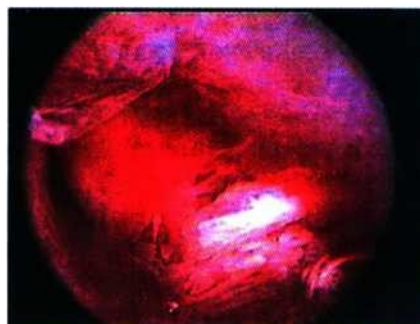


Рис. 15.24. Гистероскопическая картина костных фрагментов

Гистероскопическая картина костных фрагментов зависит от длительности их пребывания в матке. Если срок относительно небольшой, видны пластинчатые плотные белесоватые образования с острыми краями, внедрившиеся в стенку матки (рис. 15.24). Если костные фрагменты долго находились в полости матки (более 5 лет), они имеют характерное кристаллическое строение (коралловидную форму) и при попытке удаления щипцами рассыпаются, «как песок». Чаще всего костные фрагменты располагаются в области устьев маточных труб и в дне матки.

Лигатуры при гистероскопии определяются как белесоватые нити на фоне общей гиперемии слизистой оболочки матки в нижней ее трети по передней стенке (после кесарева сечения) или в различных участках стенок матки (после консервативной миомэктомии; рис. 15.25, 15.26).

Лечение. Инородные тела удаляют из матки при гистероскопии с помощью специальных эндоскопических инструментов. Не рекомендуется пытаться удалять **ВМК** без видимых «усов» вслепую, различными приспособлениями. Такие попытки обычно приводят к деформации **ВМК**, его фрагментации, а иногда — к перфорации матки. При подозрении на перфорацию матки **ВМК** проводят сочетанное исследование: гистероскопию и лапароскопию.

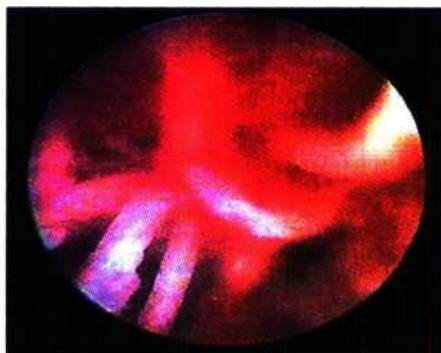


Рис. 15.25. Лигатуры в полости матки



Рис. 15.26. Лигатуры в полости матки после кесарева сечения. Гистероскопия после консервативной миомэктомии.

Если по данным УЗИ в толще миометрия определяются фрагменты ВМК, а при гистероскопии и лапароскопии их определить не удастся, не следует пытаться извлекать эти фрагменты из толщи стенки. Необходимо наблюдение за пациенткой.

В послеоперационном периоде после удаления инородного тела из матки рекомендуется антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры к препарату.

Контрольные вопросы

1. Перечислите виды внутриматочной патологии.
2. Назовите современные методы диагностики видов внутриматочной патологии.
3. Приведите классификацию гиперпластических процессов эндометрия (ВОЗ, 1994).
4. Какова лечебная тактика у больных с полипами эндометрия, эндометриальной и атипической гиперплазией эндометрия в различные периоды жизни женщины?
5. Укажите типы субмукозной миомы матки (в зависимости от выраженности интрамурального компонента узла).
6. Назовите методы диагностики и лечения у больных с субмукозной миомой.

15.2. Рак эндометрия

В последние десятилетия заболеваемость раком тела матки неуклонно возрастает, что, по-видимому, связано с увеличением продолжительности жизни женщин и их пребывания в периоде постменопаузы. Рак тела матки возникает в основном в постменопаузе, средний возраст пациенток составляет 60—62 года. В течение жизни раком эндометрия заболевает 2—3% женщин.

Существуют два патогенетических варианта рака тела матки — гормонально-зависимый и автономный.

Гормонально-зависимый рак матки встречается примерно в 70% наблюдений, в патогенезе этого варианта рака играет роль длительная гиперэстрогения. Последняя может быть как абсолютной, так и относительной и возникать в результате ановуляции, феминизирующих опухолей яичника, избыточной периферической конверсии андрогенов в эстрогены (при ожирении, сахарном диабете), эстрогенных влияний (при заместительной гормональной терапии эстрогенами, лечении рака молочной железы тамоксифеном с образованием метаболитов с эстрогенной активностью) и т.д. Гормонально-зависимому раку тела матки предшествует последовательное возникновение гиперпластических и предраковых процессов эндометрия. Как правило, это высокодифференцированная аденокарцинома, чувствительная к гормональной терапии. К факторам риска гормонально-зависимого рака тела матки относят бесплодие, отсутствие родов в анамнезе, позднюю менопаузу, ожирение, сахарный диабет, АГ, наследственную отягощенность

по раку с эндокринно-метаболическим патогенезом (рак молочной железы, эндометрия, яичников, толстой кишки), гормонпродуцирующие опухоли яичника, заместительную монотерапию эстрогенами в постменопаузе, применение тамоксифена при лечении рака молочной железы.

В ретроспективных исследованиях получены сведения о зависимости риска развития рака матки и выраженности гиперпластического процесса эндометрия. Рак матки возникает у 1% больных с железистой гиперплазией, у 3% — с железисто-кистозной, у 8% — с простой атипической гиперплазией и у 29% — со сложной атипической гиперплазией. Однако в постменопаузе этот риск выше, чем в другом возрасте.

Автономный патогенетический вариант рака эндометрия встречается менее чем в 30% наблюдений, возникает на фоне атрофии эндометрия при отсутствии гиперэстрогении у пациенток без обменно-эндокринных нарушений. Считается, что в развитии автономного варианта рака эндометрия играет роль выраженная депрессия Т-системы иммунитета на фоне нарушений адаптационного гомеостаза и гиперкортицизма. Изменения иммунитета состоят в значительном снижении абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов, угнетении всех субпопуляций Т-лимфоцитов и их теофиллинчувствительных форм, большом количестве лимфоцитов с заблокированными рецепторами.

Автономный рак тела матки развивается в более старшем возрасте. Для данного варианта не установлены факторы риска. Как правило, он появляется у худых пожилых женщин без предшествующих гиперпластических процессов. В анамнезе может отмечаться кровотечение в постменопаузе на фоне атрофии эндометрия. Опухоль имеет низкую дифференцировку, низкую чувствительность к гормонотерапии, происходят ранняя инвазия в миометрий и метастазирование.

Классификация рака тела матки в зависимости от его распространенности основывается на клинических либо на клинико-гистологических данных.

Клиническая классификация (FIGO, 1971) используется до операции или у неоперабельных больных:

Стадия 0 — рак *in situ*.

Стадия I — опухоль ограничена телом матки.

Стадия II — опухоль распространяется на шейку матки, не выходя за пределы матки.

Стадия III — опухоль распространяется в пределах малого таза.

Стадия IV — опухоль прорастает соседние органы или распространяется за пределы малого таза.

IVA — опухоль врастает в мочевой пузырь или прямую кишку.

IVB — отдаленные метастазы.

Интраоперационные данные и гистологическое исследование позволяют выделить морфологические стадии рака тела матки (FIGO, 1988):

Стадия IA — опухоль в пределах эндометрия.

Стадия IB — инвазия в миометрий не более чем на $\frac{1}{2}$ его толщины.

Стадия IC — инвазия в миометрий более чем на $\frac{1}{2}$ его толщины.

Стадия IIA — распространение на железы шейки матки.

Стадия IIВ — распространение на строму шейки матки.

Стадия IIIА — прорастание опухолью серозной оболочки матки, метастазы в маточные трубы или яичники, опухолевые клетки в смывах из брюшной полости.

Стадия IIIВ — распространение на влагалище.

Стадия IIIC — метастазы в тазовые или поясничные лимфатические узлы.

Стадия IVA — прорастание слизистой оболочки мочевого пузыря или прямой кишки.

Стадия IVB — отдаленные метастазы в паховые лимфатические узлы.

Опираясь на данную классификацию и результаты гистологического исследования, у больных после операции планируют последующие этапы лечения.

Гистологически рак эндометрия чаще всего представлен:

- аденокарциномой (папиллярной, секреторной, с плоскоклеточной метаплазией);
- муцинозным раком;
- папиллярным серозным раком;
- светлоклеточным раком;
- плоскоклеточным раком;
- недифференцированным раком.

В 80% наблюдений рак эндометрия представлен аденокарциномой (рис. 15.27). В зависимости от выраженности тканевого и клеточного атипизма выделяют три степени дифференцировки рака тела матки (FIGO, 1989):

- высокодифференцированный рак (G1);
- умеренно дифференцированный рак (G2);
- низкодифференцированный рак (G3).

Клиническая картина рака тела матки в некоторой степени зависит от менструальной функции. У менструирующих женщин рак эндометрия может проявляться обильными длительными менструациями, часто нерегу-

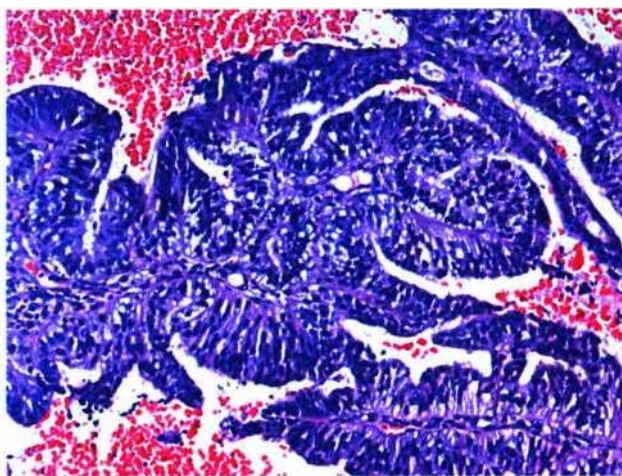


Рис. 15.27. Аденокарцинома (умеренно дифференцированная) эндометрия. Окраска гематоксилином и эозином, х 400. Фото О.В. Зайратьянца

лярными, ациклическими кровотечениями. Однако в 75% случаев рак эндометрия развивается у женщин в постменопаузе и обуславливает появление кровяных выделений из половых путей, которые называют кровотечением в постменопаузе. Кровяные выделения могут быть скудными, мажущими или обильными. Они возникают в постменопаузе у 90% больных раком эндометрия; в 8% случаев при диагностированном раке его клинические проявления отсутствуют. Помимо кровяных выделений, у больных могут наблюдаться гнойные выделения, а при стенозе цервикального канала может формироваться пиометра. Боли, если они не обусловлены пиометрой, появляются поздно, при распространенном раковом процессе с инфильтратами в малом тазу. При сдавлении мочеочника инфильтратом с возникновением блока почки боли локализуются в области поясницы. В отдельных наблюдениях могут формироваться асцит или объемные образования в малом тазу (при метастазах в яичники, большой сальник).

Диагностика рака тела матки. Женщинам в постменопаузе в качестве скрининга показано влагалищное УЗИ органов малого таза 1 раз в год, а в группе риска по раку эндометрия — 1 раз в полгода. Включения в структуре М-эха и его утолщение более 4 мм (при ранней постменопаузе — более 5 мм) подозрительны на патологию эндометрия и требуют гистероскопии, выскабливания слизистой матки. При явных эхографических признаках злокачественной трансформации эндометрия показана аспирационная биопсия эндометрия, а при ее неинформативности гистероскопия и выскабливание слизистой оболочки матки.

При нарушении менструального цикла и УЗ-признаках патологии эндометрия, а также при кровотечении в постменопаузе показаны гистеро- цервикоскопия и раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки. Информативность гистероскопии при раке эндометрия в постменопаузе составляет 98%, гистологическое исследование соскобов позволяет установить окончательный диагноз.

После установления диагноза проводят тщательное обследование больной с целью определения клинической стадии процесса и выбора тактики ведения. Наряду с физикальным, гинекологическим и лабораторным исследованиями выполняют эхографию органов брюшной полости, колоноскопию, цистоскопию, рентгенографию грудной клетки, при необходимости — экскреторную урографию, КТ и т.д.

Лечение больных раком эндометрия зависит от стадии процесса и состояния больной. Неоперабельны пациентки с диссеминацией опухоли — массивным переходом опухоли на шейку матки и большими инфильтратами в параметрии, прорастанием мочевого пузыря и прямой кишки, отдаленными метастазами. Среди больных, нуждающихся в операции, у 13% имеются противопоказания к оперативному лечению, обусловленные сопутствующими заболеваниями.

При оперативном лечении по поводу рака тела матки выполняют экстирпацию матки с придатками, а при риске поражения лимфатических узлов — еще и селективную забрюшинную лимфаденэктомию (1-й этап). Расширенную экстирпацию матки выполняют крайне редко, поскольку она не улучшает прогноз и увеличивает частоту интра- и послеоперационных

осложнений. Гистерэктомию осуществляют абдоминальным доступом; при начальных стадиях рака возможна лапароскопическая операция с извлечением матки через влагалище (без нарушения ее целостности). Необходимость лимфаденэктомии диктуется тем, что метастазы в лимфатические узлы гормононечувствительны. Лимфаденэктомию целесообразно производить при наличии одного или нескольких из следующих факторов риска:

- инвазия в миометрий, превышающая половину его толщины;
- переход опухоли на перешеек или шейку матки;
- распространение опухоли за пределы матки;
- диаметр опухоли более 2 см;
- низкая дифференцировка опухоли, светлоклеточный, папиллярный, серозный или плоскоклеточный рак.

Наиболее значимы для лимфогенной диссеминации и, соответственно, для прогноза степень дифференцировки опухоли и глубина инвазии.

При поражении тазовых лимфатических узлов метастазы в поясничные лимфатические узлы наблюдаются у 50—70% больных. Нормальные размеры лимфатических узлов при интраоперационной пальпации не могут служить основанием для отказа от лимфаденэктомии, поскольку в 90% случаев пораженные лимфатические узлы не увеличены. Удаляют общие подвздошные и поясничные лимфатические узлы, тазовая лимфаденэктомия прогностически наименее важна, поскольку тазовые лимфатические узлы в последующем попадают в зону облучения.

После получения результатов морфологического исследования планируют второй этап лечения.

При подтвержденном высокодифференцированном раке IA стадии лучевую терапию не проводят, в остальных случаях осуществляют внутривнутрибрюшную или дистанционную лучевую терапию или их комбинацию. При высокодифференцированной аденокарциноме помимо этого назначают гормонотерапию, что улучшает результаты лечения.

При лечении больных во II стадии возможна расширенная экстирпация матки с последующей лучевой терапией и гормональным лечением гестагенами или, наоборот, назначают лучевую терапию, а затем проводят операцию. Результаты лечения при двух указанных подходах одинаковы, но первый из них более предпочтителен, поскольку позволяет точнее определить морфологическую стадию процесса.

Лечение больных в III—IV стадии заболевания планируют индивидуально. Целесообразно начинать лечение с операции, в ходе которой нужно стремиться к радикальности или максимальной редукции опухоли, что значительно улучшает прогноз. После операции обычно проводят комплексную лучевую и гормональную терапию.

Прогноз при раке тела матки в основном зависит от морфологической стадии и в меньшей степени — от возраста больной, гистологического типа опухоли, ее размера, степени дифференцировки, перехода на шейку матки, глубины инвазии миометрия, опухолевых эмболов в лимфатических щелях, метастазов в яичники и лимфатические узлы, диссеминации по брюшине, содержания рецепторов эстрогенов и прогестерона в опухоли, плоидности опухолевых клеток.

С увеличением возраста прогноз ухудшается: 5-летняя выживаемость при раке тела матки у больных до 50 лет составляет 91%, после 70 лет — 61%. Редкие гистологические типы рака (плоскоклеточный, папиллярный серозный, светлоклеточный, недифференцированный) склонны к прогрессированию, что определяет плохой прогноз; 5-летняя выживаемость больных составляет лишь 33%, тогда как при аденокарциноме — 92%. С потерей дифференцировки опухоли ухудшается прогноз: 5-летняя безрецидивная выживаемость при высокодифференцированном раке составляет 92%, при умеренно дифференцированном — 86%, при низкодифференцированном — 64%. Увеличение глубины инвазии миометрия обуславливает метастазирование и поэтому утяжеляет прогноз, при поверхностной инвазии 5-летняя выживаемость составляет 80–90%, при глубокой — только 60%. Метастазы в лимфатические узлы повышают риск прогрессирования рака тела матки в 6 раз. 5-летняя безрецидивная выживаемость при метастатическом поражении лимфатических узлов составляет 54%, а при отсутствии метастазов — 90%. Прогноз значительно лучше при гормонозависимом патогенетическом варианте рака эндометрия, чем при автономном: 5-летняя выживаемость составляет соответственно 90 и 60%.

Методы первичной профилактики рака тела матки призваны устранить перечисленные факторы риска развития рака эндометрия и, по сути, направлены на устранение гиперэстрогении: снижение массы тела, компенсацию сахарного диабета, восстановление репродуктивной функции, нормализацию менструальной функции, устранение причин ановуляции, своевременное оперативное лечение при феминизирующих опухолях и т.д.

Однако наиболее действенны меры вторичной профилактики, направленные на своевременную диагностику и лечение фоновых и предраковых пролиферативных процессов эндометрия: адекватные обследование и лечение, скрининговое обследование женщин 1 раз в год с использованием трансвагинальной эхографии, формирование групп риска по раку эндометрия (на основе известных факторов риска) с регулярным наблюдением (трансвагинальная эхография и аспирационная биопсия 1 раз в 6 мес).

Контрольные вопросы

1. Каковы клиническая симптоматика рака эндометрия в различные возрастные периоды жизни женщины, методы диагностики и лечения?
2. Перечислите факторы риска развития гормонально-зависимого варианта рака эндометрия.

15.3. Рак маточной трубы

Рак маточной трубы — наиболее редкая злокачественная опухоль женских половых органов, частота которой составляет 0,11 — 1,18%. Рак маточной трубы чаще выявляется в возрасте 50–52 лет. Как правило, опухоль поражает одну маточную трубу. В анамнезе у больных нередко бывают бесплодие и отсутствие родов.

Рак в маточной трубе может возникнуть первично (первичный рак), но значительно чаще развивается вторично, вследствие распространения раковой опухоли из тела матки, яичника (вторичный рак). Встречаются метастазы рака молочной железы и опухолей желудочно-кишечного тракта (метастатический рак).

По морфологическому строению первичный рак маточной трубы может быть папиллярным, папиллярно-железистым, железисто-солидным.

Первичный рак маточной трубы распространяется, как и рак яичников, лимфогенным, гематогенным и имплантационным путем, с метастазами в паховые и парааортальные лимфатические узлы.

Выделяют 4 стадии первичного рака маточной трубы:

- I стадия — рак ограничен маточной трубой;
- II стадия — рак ограничен одной или двумя трубами и распространяется в пределах малого таза (матка, яичники, клетчатка);
- III стадия — опухоль поражает одну или две маточные трубы, органы малого таза (матка, яичники), есть метастазы в парааортальные и паховые лимфатические узлы;
- IV стадия — опухоль поражает одну или две маточные трубы, органы малого таза, есть метастазы в парааортальные и паховые лимфатические узлы, отдаленные метастазы.

Стадию рака определяют в процессе лапаротомии.

Клиническая симптоматика и диагностика рака маточной трубы. В отличие от опухолей яичников, в том числе злокачественных, рак маточной трубы имеет клинические проявления на ранних стадиях. Поскольку маточная труба анатомически сообщается с полостью матки через маточное отверстие трубы, кровь и продукты распада опухоли попадают в полость матки и затем через цервикальный канал — во влагалище, проявляясь в виде патологических выделений. Основным клиническим проявлением рака маточной трубы становятся патологические выделения из половых путей: серозные, серозно-гнойные, чаще серозно-кровянистые, режее цвета мясных помоев. Количество выделений может быть различным, от мажущих до профузных. Длительность выделений до установления диагноза составляет в среднем 6—12 мес.

Вторым по частоте симптомом при раке маточной трубы являются боли в нижних отделах живота, особенно на стороне пораженной опухолью трубы.

Наиболее часто при раке маточной трубы в малом тазу слева или справа от матки пальпируется объемное образование диаметром 3 см и больше. При раке маточной трубы иногда выявляется асцит. В ряде случаев заболевание протекает бессимптомно.

Правильный диагноз при первичном раке маточных труб до операции устанавливают редко (в 1-13% случаев). Дифференциальную диагностику проводят с опухолью яичника, раком тела матки, миомой матки, воспалительным процессом в малом тазу.

О раке маточной трубы следует подумать, когда у женщин старше 40 лет, особенно в период постменопаузы, начинают быстро увеличиваться придатки матки при отсутствии указаний на острый воспалительный процесс

внутренних половых органов. Диагноз становится более вероятным, если увеличению придатков матки сопутствуют уменьшение количества лейкоцитов, повышение СОЭ при нормальной температуре тела.

При вторичном раке маточной трубы клиническая картина определяется основным заболеванием (рак матки, яичников).

С целью диагностики рака маточной трубы рекомендуется *цитологическое исследование* аспирата из полости матки, цервикального канала. Для повышения точности цитологического исследования отделяемое собирают с помощью специальных колпачков или тампонов, которые вводят во влагалище на несколько часов.

Для диагностики рака маточной трубы используют *УЗИ с ЦДК*. Ультразвуковой метод позволяет выявить опухоль трубы даже у пациенток с ожирением. Патологический кровоток в опухолевом образовании свидетельствует о злокачественном процессе. Ценность методики значительно повышается при сопоставлении результатов с цитологическим исследованием аспиратов из матки и отделяемого из влагалища.

Диагноз рака маточной трубы даже во время *операции* (лапароскопия, лапаротомия) удается поставить только у каждой второй больной.

На ранних стадиях заболевания труба выглядит интактной и опухоль можно пропустить, если не нарушена целостность маточной трубы. На более поздних стадиях маточная труба приобретает вид мешотчатой опухоли колбасовидной, грушевидной или ретортообразной формы, напоминающей по внешнему виду пиосальпинкс. Чаще опухоль локализуется в ампулярном отделе маточной трубы. На разрезе пораженная труба представляет собой полость, заполненную массами, имеющими вид цветной капусты.

Лечение рака маточной трубы оперативное. Показаны экстирпация матки с придатками и удаление большого сальника с последующей рентгенотерапией. Во всех случаях, кроме ранних стадий заболевания, после операции необходимо также проведение курсов химиотерапии препаратами платины. Включение лучевой терапии в комплекс лечения больных первичным раком маточной трубы (наряду с операцией и химиотерапией) позволяет повысить 5-летнюю выживаемость, а также увеличить длительность безрецидивного периода.

Лечение вторичного рака маточной трубы определяется состоянием первичного очага поражения (рак тела матки, рак яичников).

Прогноз. Общая 5-летняя выживаемость при раке маточной трубы составляет около 35%; 5-летняя выживаемость при I стадии равна приблизительно 70%, при II—III стадии — 25—30%. Выживаемость больных повышается при проведении комбинированного лечения (оперативное вмешательство, химиотерапия, лучевая терапия).

15.4. Миома матки

Миома матки — доброкачественная гормонально-зависимая опухоль миометрия, возникает у женщин репродуктивного возраста (пик заболеваемости приходится на 40 лет). Миома матки составляет до 30% гинекологических заболеваний.

Этиология и патогенез. Современные представления о развитии миомы матки основаны на гормональной теории. Нарушения экскреции и метаболического превращения эстрогенов, а также соотношения фракций эстрогенов (преобладание эстрона и эстрадиола в фолликулиновую, а эстриола — в лютеиновую фазу) приводят к морфологическим изменениям в миометрии. Масса миометрия может увеличиваться в результате как гиперплазии гладкомышечных клеток, которая инициируется эстрогенами, так и гипертрофии этих клеток. Наряду с эстрогенами рост миомы стимулирует прогестерон.

Гипертрофия гладкомышечных клеток при миоме матки аналогична таковой во время беременности и может возникать только при сочетанном воздействии сравнительно высоких концентраций эстрадиола и прогестерона. В лютеиновую фазу прогестерон повышает митотическую активность миомы, кроме того, он воздействует на рост миомы путем индуцирования факторов роста. В ткани миомы рецепторов эстрадиола и прогестерона больше, чем в неизменном миометрии. Нарушение обмена половых стероидов в миоматозных узлах вызывает аутокринную стимуляцию клеток при участии так называемых факторов роста. Медиаторами действия эстрогенов в ткани миомы матки являются инсулиноподобные факторы роста I и II.

Наряду с гормональными аспектами патогенеза миомы матки немаловажную роль играют изменения иммунной реактивности организма, особенно при наличии хронических очагов инфекции, выраженные изменения гемодинамики малого таза, а также наследственная предрасположенность. Зоны роста миомы формируются вокруг воспалительных инфильтратов и эндометриоидных очагов в миометрии. В увеличении миомы значительную роль играют фенотипическая трансформация гладких мышечных клеток и дегенеративные изменения в условиях нарушенной микроциркуляции. Зачатки миоматозных узлов могут образовываться на эмбриональном этапе. Рост клеток-предшественниц продолжается много лет на фоне выраженной активности яичников под действием эстрогенов и прогестерона. Миомы неоднородны по структуре. В зависимости от соотношения мышечной и соединительной ткани узлы подразделяют на миомы, фибромы и фибромиомы.

По морфогенетическим признакам выделяют *простые* миомы, развивающиеся по типу доброкачественной мышечной гиперплазии, и *пролиферирующие* миомы с морфогенетическими критериями истинной доброкачественной опухоли. У каждой 4-й больной миома матки пролиферирующая, с быстрым ростом миоматозных узлов. Количество патологических митозов в пролиферирующих миомах не превышает 25%.

Подозрение на саркому матки появляется при обнаружении в процессе гистологического исследования более 70% патологических митозов, а также при определении миогенных элементов с явлениями атипии и неоднородностью ядер клеток. Малигнизация миомы в саркому происходит менее чем в 1% клинических наблюдений. При субмукозном ее расположении риск малигнизации выше.

В зависимости от локализации и роста выделяют *субмукозные* (подслизистые) миоматозные узлы, растущие в полость матки и деформирующие ее, и *субсерозные* (подбрюшинные) узлы, растущие в сторону брюшной полости. Если по мере роста миоматозный узел расслаивает листки широкой маточной связки, его называют *интралигаментарным*. *Интерстициальные* (межмышечные) миоматозные узлы растут из среднего слоя миометрия и располагаются в толще миометрия.

Субмукозные миоматозные узлы могут характеризоваться различным топографическим расположением. В зависимости от локализации, ширины основания миоматозного узла и величины интрамурального компонента выделяют следующие типы субмукозных миом:

0 тип — субмукозные узлы на ножке, без интрамурального компонента;

1 тип — субмукозные узлы на широком основании с интрамуральным компонентом менее 50%;

II тип — миоматозные узлы с интрамуральным компонентом 50% и более.

Для субсерозной миомы существует аналогичная классификация:

0 тип — субсерозный узел на ножке, без интрамурального компонента;

1 тип — интрамуральный компонент составляет менее 50% от объема узла, большая его часть является субсерозной;

II тип — интрамуральный компонент представляет более 50% объема миоматозного узла, субсерозный компонент выражен мало.

Клиническая симптоматика и диагностика. Для *субмукозной миомы* характерны длительные, обильные менструации со сгустками (*меноррагии*), которые могут продолжаться в межменструальный период (*метроррагии*). Маточные кровотечения приводят к развитию анемии. Наряду с маточными кровотечениями бывают тянущие и схваткообразные боли внизу живота. В результате сокращений матки при 0 типе субмукозной миомы может произойти самопроизвольная экспульсия миоматозного узла. При рождающемся миоматозном узле боли бывают интенсивными и схваткообразными. Субмукозная миома матки нередко сопровождается бесплодием и невынашиванием беременности.

Отдельные *субсерозные миоматозные узлы* малых размеров могут долго клинически ничем не проявляться, но по мере их увеличения возникают признаки нарушения питания опухоли, увеличивается вероятность перекрута ножки миоматозного узла. Пациентки могут жаловаться на дискомфорт внизу живота, периодически возникающие тянущие или острые боли. Боли могут иррадиировать в поясничную область, ногу, промежность. При совершившемся перекруте ножки миоматозного узла или возникновении обширной зоны некроза боли становятся интенсивными, появляются симптомы раздражения брюшины и общеклинические признаки «острого живота».

Интерстициально-субсерозные миоматозные узлы менее подвержены деструктивным процессам вследствие нарушения питания, клинически долго не проявляются и могут достигать диаметра 10—25 см и более. Больных беспокоит ощущение тяжести и дискомфорта внизу живота, его увеличение. Болевой синдром связан с растяжением висцеральной брюшины матки, давлением миоматозных узлов на нервные сплетения малого таза. При на

рушении кровообращения в больших миоматозных узлах боли острые. В зависимости от локализации субсерозных узлов возможно *нарушение функции соседних органов*. Рост миоматозного узла кпереди способствует развитию дизурических явлений: больные жалуются на учащенное мочеиспускание, неполное опорожнение мочевого пузыря, императивные позывы к мочеиспусканию, острую задержку мочи. Перешеечное расположение миоматозного узла на задней стенке матки приводит к давлению на прямую кишку и нарушает дефекацию. Субсерозные узлы, располагающиеся на боковой стенке матки в нижней и средней трети, при достижении большого размера изменяют топографию мочеточника, могут приводить к нарушению пассажа мочи на пораженной стороне, возникновению гидроуретера и формированию гидронефроза. Субсерозные миоматозные узлы редко вызывают нарушение менструальной функции. Однако при множественных субсерозных миоматозных узлах возможно нарушение сократительной способности миометрия и появление менометроррагий.

Интерстициальные миоматозные узлы приводят к увеличению матки и могут заметно влиять на сократительную способность миометрия. У пациенток возникают жалобы на *обильные длительные менструации*, реже — на *межменструальные кровяные выделения* из половых путей. Однако прямой зависимости между размерами матки и появлением маточных кровотечений нет. *Анемия* у больных миомой матки может быть следствием хронических кровопотерь и острых маточных кровотечений. Без нарушений менструального цикла анемия может быть обусловлена депонированием крови в увеличенной миоматозными узлами матке. У пациенток с большой миомой матки (более 20 нед беременности) может возникнуть синдром, обусловленный сдавлением нижней полой вены, который проявляется сердцебиением и одышкой в положении лежа. Пациентки могут жаловаться на боли, увеличение живота, возможны острая задержка мочи, гидронефроз. При сочетании интерстициальных, субмукозных и субсерозных узлов клиническая картина многообразнее, чем при изолированных миоматозных узлах.

Диагностика. При двуручном *гинекологическом исследовании* пациенток с субмукозным расположением миомы тело матки может быть увеличено незначительно. У больных с рождающимся субмукозным узлом определяется сглаженность шейки матки, в цервикальном канале пальпируется округлой или овоидной формы миоматозный узел плотной консистенции. Диагноз можно уточнить во время осмотра с помощью зеркал: миоматозный узел пролабирует из цервикального канала во влагалище, как правило, он белесоватого цвета, с выраженным сосудистым рисунком или петехиальными кровоизлияниями. Отдельные субсерозные миоматозные узлы пальпируются отдельно от матки как округлые плотные подвижные образования. Субсерозные узлы приводят к увеличению матки и изменению ее формы. Матка может достигать значительных размеров, ее поверхность становится бугристой, миоматозные узлы при пальпации плотные, а при нарушении кровообращения — болезненные. Интралигаментарные миоматозные узлы определяются сбоку от матки и выполняют параметрий. Нижний полюс узла достижим при пальпации через боковой свод влагалища, он плотной

консистенции, ограниченно подвижный при попытке смещения. У больных с интерстициальной миомой пальпируется плотная увеличенная матка с гладкой или бугристой поверхностью, как правило, безболезненная. В прошлом основным методом диагностики подслизистых миоматозных узлов у пациенток с жалобами на обильные менструации, схваткообразные боли во время менструации и маточные кровотечения в постменопаузе была *метрография*. Рентгенологические признаки миомы матки: расширение или искривление ее тени, субмукозные миоматозные узлы определяются в виде дефектов наполнения с четкими контурами, чаще на широком основании.

В настоящее время одним из наиболее информативных методов диагностики миомы матки является *эхография* (рис. 15.28). Информативность УЗИ в диагностике миомы матки, по данным разных авторов, достигает 92,8—95,7%. Подслизистые узлы миомы внутри расширенной полости матки имеют вид округлых или овальных образований средней эхогенности с ровными контурами. Звукопроводимость подслизистых узлов миомы выше, чем полипов эндометрия. Информативность УЗИ-диагностики суб- мукозной миомы матки значительно возрастет с внедрением в практику внутриматочной эхографии с помощью специальных датчиков.

Субсерозные миоматозные узлы при УЗИ визуализируются в виде округлых или овальных образований, выходящих за наружный контур матки. Миоматозные узлы зачастую имеют слоистую структуру и так называемую псевдокапсулу, которая образуется в результате уплотнения и гипертрофии миометрия, прилежащего к миоматозному узлу. Эхогенность и звуковая проводимость зависят от гистологического строения миоматозного узла. В однородных гиперэхогенных миоматозных узлах преобладает фиброзная ткань. Появление интранодулярных гипозэхогенных включений указывает на некроз или кистозные полости. Гиперэхогенные включения с акустическим эффектом поглощения бывают при кальцинированных дегенеративных изменениях. Ультразвуковое сканирование позволяет обнаружить интерстициальные миоматозные узлы диаметром не более 8—10 мм.



По данным УЗИ в зависимости от направления роста интерстициальных миоматозных узлов можно прогнозировать появление субмукозных и субсерозных миоматозных узлов. Центрипетальное расположение миомы указывает на рост интерстициального миоматозного узла в полость матки, при увеличении такого узла более 10 мм появляется отчетливая деформация полости матки. Центрифугальный рост узлов происходит по направлению к брюшной полости. Центральный рост бывает при истинной межмышечной локализации миоматозных узлов и приводит к диффузному увеличению матки. Ультразвуковое сканирование дополняется исследованием пери- и интранодулярного кровотока для уточнения морфотипа опухоли. УЗИ, дополненное *доплерографией*, позволяет оценить особенности кровообращения в миоматозных узлах (рис. 15.29). При простой миоме регистрируется единичный периферический кровоток, при пролиферирующей — интенсивный центральный и периферический внутриопухолевый кровоток. Для оценки морфологической структуры опухоли важно определение количественных показателей кровотока. Так, для фибромиомы характерен кровоток с индексом резистентности выше 0,60, для пролиферирующей лейомиомы — 0,50—0,55, для простой миомы — 0,55—0,60. В миоматозных узлах с некрозом и гиалинозом нарушено кровообращение, и при доплерографии определяется низкая скорость кровотока, ИР <0,44. Для саркомы матки характерны изменение ангиоархитектоники и появление атипической васкуляризации с формированием артериовенозных шунтов и анастомозов; при доплерографии определяется высокая скорость кровотока; ИР <0,40.

Для уточнения топографического расположения миоматозных узлов можно использовать ультразвуковые томографы, дающие *трехмерное ультразвуковое изображение*. Трехмерная реконструкция наиболее информативна для субмукозной локализации узлов, она позволяет также оценить сопутствующий гиперпластический процесс в эндометрии (рис. 15.30, 15.31).

*



Рис. 15.29. Периферический и центральный кровоток в миоме. **УЗИ** и **ЦДК**

ema gsg

RAB 2-5L/GYN MI 0.9
0.7/7.1cm /78Hz TIs 0.2

09/18/2009 02:45:38
P
M
Cy
n.
Th20 Oual high2

-J

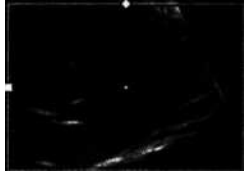


Рис. 15.30. Миома матки. Субмукозный узел. Трехмерное УЗИ

ubmukoz

RAB 2-5L/GYN MI 1.0
1.3/8.0cm/68Hz TIs 0.2

11/11/2008 05:52:24
FM Default Th20
Oual high2 B56 V55
Mix 1000



Freeze

Гидросонография (ГСГ) — метод ультразвуковой диагностики, который используется для уточнения типа субмукозной миомы матки (рис. 15.32). ГСГ позволяет дифференцировать узел и полип эндометрия, более четко определить размер и локализацию подслизистого узла относительно перешейка и устьев маточных труб, а также оценить степень деформации полости матки (рис. 15.33). Важными моментами диагностики субмукозных



Рис. 15.32. Миома матки. I тип субмукозного узла. Гидросонография

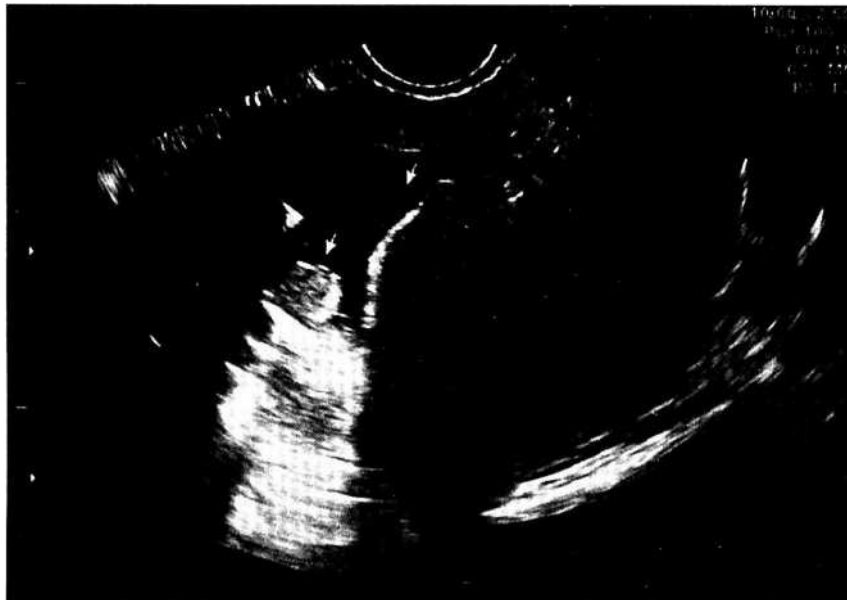




Рис. 15.34. Миома матки гигантских размеров. МРТ

узлов являются расположение интерстициальной части узла и близость латерального полюса к серозной оболочке матки. Все эти данные важны для выполнения миомэктомии субмукозных узлов с использованием трансцервикального доступа. Для дифференциальной диагностики субсерозных узлов и опухолей забрюшинного пространства, увеличенных лимфатических узлов, опухолей малого таза и брюшной полости наряду с УЗИ применяют КТ и МРТ (рис. 15.34).

Гистероскопия позволяет с большой точностью диагностировать даже небольшие субмукозные узлы. Дефект наполнения в полости матки обычно выявляется при УЗИ или метрографии, но гистероскопия необходима для определения природы этого дефекта. Субмукозные узлы имеют сферическую форму, четкие контуры, белесоватый цвет, деформируют полость матки. На поверхности узла могут быть мелкоточечные или обширные кровоизлияния, иногда просматривается сеть растянутых и расширенных кровеносных сосудов, покрытых истонченным эндометрием. При изменении скорости подачи жидкости в полость матки подслизистые миоматозные узлы не меняют форму и размеры, что позволяет отличить их от полипа эндометрия. При обнаружении подслизистого узла определяют его величину, локализацию, ширину основания, величину интрамурального компонента (рис. 15.35-15.37).

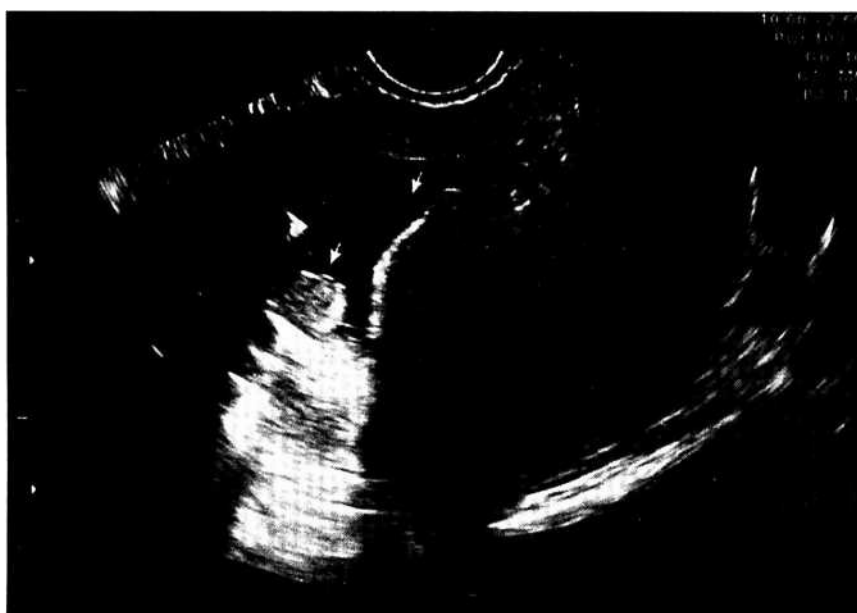
Интерстициальные узлы с центрипетальным направлением роста при гистероскопии определяются в виде выбухания одной из стенок матки. Гистероскопия показана при появлении нарушений менструального цикла у пациенток с маткой, увеличенной не более чем до 12—13 нед беременности. При большем увеличении матки информативность гистероскопии снижается.

Для исключения патологии эндометрия и слизистой оболочки цервикального канала у пациенток с метrorрагиями и контактными кровяными выделениями независимо от величины миомы матки проводится *раздельное*

Гидросонография (ГСГ) — метод ультразвуковой диагностики, который используется для уточнения типа субмукозной миомы матки (рис. 15.32). ГСГ позволяет дифференцировать узел и полип эндометрия, более четко определить размер и локализацию подслизистого узла относительно перешейка и устьев маточных труб, а также оценить степень деформации полости матки (рис. 15.33). Важными моментами диагностики субмукозных



Рис. 15.32. Миома матки. I тип субмукозного узла. Гидросонография



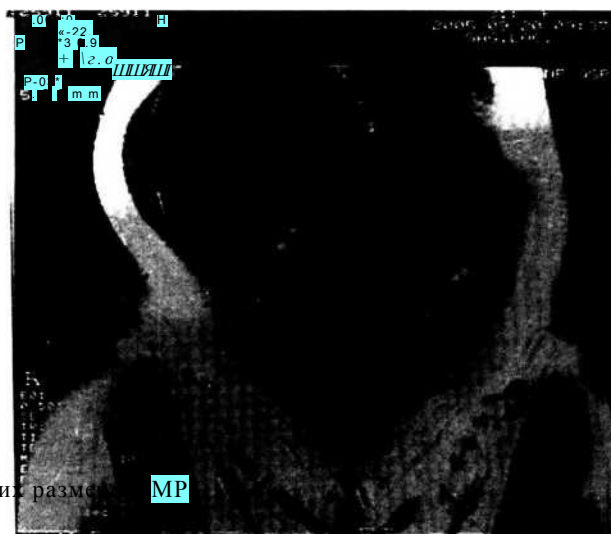


Рис. 15.34. Миома матки гигантских размеров. МР

узлов являются расположение интерстициальной части узла и близость латерального полюса к серозной оболочке матки. Все эти данные важны для выполнения миомэктомии субмукозных узлов с использованием трансцервикального доступа. Для дифференциальной диагностики субсерозных узлов и опухолей забрюшинного пространства, увеличенных лимфатических узлов, опухолей малого таза и брюшной полости наряду с УЗИ применяют КТ и МРТ (рис. 15.34).

Гистероскопия позволяет с большой точностью диагностировать даже небольшие субмукозные узлы. Дефект наполнения в полости матки обычно выявляется при УЗИ или метрографии, но гистероскопия необходима для определения природы этого дефекта. Субмукозные узлы имеют сферическую форму, четкие контуры, белесоватый цвет, деформируют полость матки. На поверхности узла могут быть мелкоточечные или обширные кровоизлияния, иногда просматривается сеть растянутых и расширенных кровеносных сосудов, покрытых истонченным эндометрием. При изменении скорости подачи жидкости в полость матки подслизистые миоматозные узлы не меняют форму и размеры, что позволяет отличить их от полипа эндометрия. При обнаружении подслизистого узла определяют его величину, локализацию, ширину основания, величину интрамурального компонента (рис. 15.35-15.37).

Интерстициальные узлы с центрипетальным направлением роста при гистероскопии определяются в виде выбухания одной из стенок матки. Гистероскопия показана при появлении нарушений менструального цикла у пациенток с маткой, увеличенной не более чем до 12—13 нед беременности. При большем увеличении матки информативность гистероскопии снижается.

Для исключения патологии эндометрия и слизистой оболочки цервикального канала у пациенток с метrorрагиями и контактными кровяными выделениями независимо от величины миомы матки проводится *раздельное*

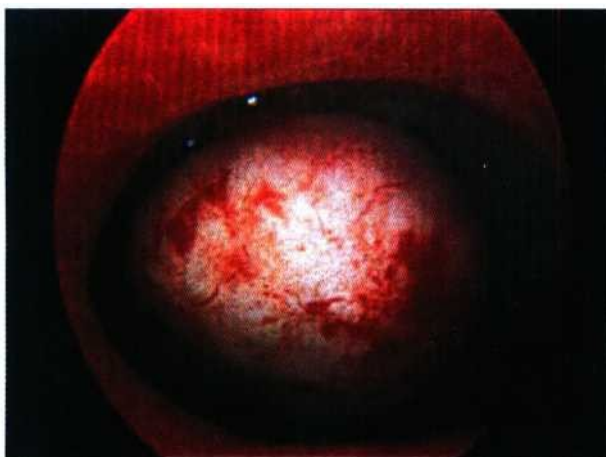


Рис. 15.35. Субмукозный узел 0 типа. Гистероскопия

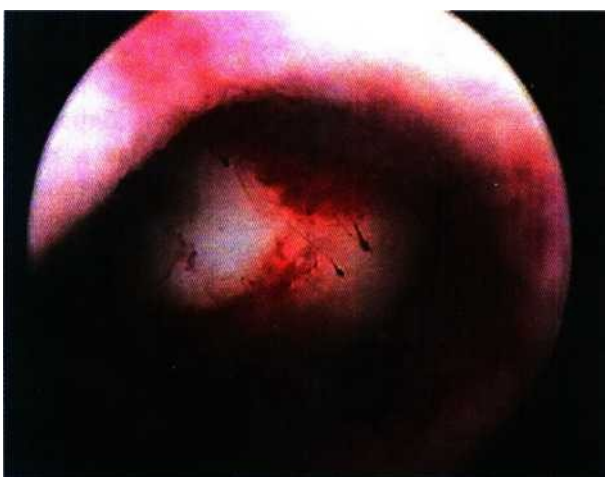


Рис. 15.36. Субмукозный узел I типа. Гистероскопия



Рис. 5.37. Субмукозный узел II типа. Гистероскопия

диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием соскоба.

Диагностическая *лапароскопия* показана при невозможности дифференциальной диагностики субсерозной миомы матки, опухолей брюшной полости и забрюшинного пространства неинвазивными методами (рис. 15.38).

Лечение. Вопрос о целесообразности лечения при небольшой миоме матки без клинических проявлений окончательно не решен. Тем не менее, таким пациенткам показано динамическое наблюдение у гинеколога с обязательным ультразвуковым контролем **1** раз в год. Больным дают рекомендации, направленные на профилактику дальнейшего роста миомы и регуляцию гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений. Пациенткам рекомендуют избегать тепловых процедур, им нельзя загорать на солнце и в солярии. Миома может увеличиться вследствие массажа и физиотерапии по поводу соматических заболеваний. С целью регуляции менструальной функции рекомендуется витаминотерапия по фазам менструального цикла (фолиевая кислота и витамины группы В в 1-ю фазу и витамин Е, аскорбиновая кислота — во 2-ю фазу) или использование гормональных контрацептивов. Предпочтительны монофазные эстроген-гестагенные препараты и низкодозированные гестагены.

Консервативная терапия миомы матки проводится с целью торможения роста или для обратного развития опухоли, лечения менометроррагий и анемии. С этой целью назначают прогестагены: норэтистерон, линэстренол, медроксипрогестерон. Под действием этих препаратов миома и соответственно матка уменьшаются в среднем на **1—2** нед беременности;



уменьшается кровопотеря при менструации и нормализуется уровень гемоглобина. В репродуктивном возрасте прогестагены назначают циклически с 16-го по 25-й день менструального цикла или с 5-го по 25-й день в течение 6—24 мес. Как правило, клинический эффект удается получить при миоме, не превышающей 8 нед беременности. У пациенток перименопаузального возраста целесообразно использовать прогестагены в непрерывном режиме в течение 6 мес, тем самым способствуя медикаментозной атрофии эндометрия и наступлению менопаузы. Для создания медикаментозной менопаузы применяют также антигестагены — гестринон. Для лечения миомы матки в настоящее время апробирован антигестаген мифепристон (Ru486), однако еще не отработаны дозы препарата и сроки лечения.

На рост миоматозных узлов влияют а-ГнРГ (гозерелин, трипторелин, бусерелин и др.). Под действием а-ГнРГ возможно уменьшение объема миоматозных узлов до 55%. Однако после прекращения приема препарата и восстановления менструальной функции у ряда больных начинается экспансивный рост миомы с признаками нарушения ее питания. Использование а-ГнРГ целесообразно у пациенток перименопаузального периода, поскольку обуславливает стойкую редукцию стероидогенеза, наступление менопаузы и, как следствие, купирование патологических симптомов миомы матки.

Агонисты ГнРГ используют для **предоперационной подготовки** к миомэктомии. Под воздействием а-ГнРГ структура миоматозного узла становится более плотной, снижается интра- и перинодулярный кровоток. Снижение внутриопухолевого кровотока, а также уменьшение миомы и плотности миометрия вокруг миоматозных узлов максимально выражены после 2—3 инъекций препарата. При более длительном курсе гормональной подготовки (ввиду прогрессирующей редукции артериального кровотока) возможны деструктивные и некробиотические процессы в миоматозных узлах, затрудняющие миомэктомию. Агонисты ГнРГ могут изменить топографию **интерстициально-субмукозных** узлов. Последние мигрируют в сторону полости матки, а интерстициально-субсерозные узлы вследствие уменьшения интерстициального компонента становятся более доступными для миомэктомии.

Использование а-ГнРГ позволяет облегчить проведение миомэктомии и гистерэктомии у 76% больных из-за уменьшения матки и объема миоматозных узлов. При миомэктомиях после гормональной подготовки кровопотеря уменьшается на 35—40%.

С целью предотвращения менометроррагий и роста миомы применяют внутри маточную гормональную систему «Мирена»⁴ содержащую капсулу с левоноргестрелом (прогестаген). «Мирену»⁴ вводят на 5 лет, она обеспечивает регулярное поступление левоноргестрела в полость матки и местное действие на эндометрий и миометрий с минимальными системными эффектами. Менструации становятся скудными, в ряде случаев наступает медикаментозная аменорея. Однако данный метод лечения может быть предложен пациенткам с размерами матки, не превышающими 6—8 нед беременности. Использование «Мирены»⁴ противопоказано при субмукозной миоме, хронических **воспалительных** заболеваниях репродуктивной системы, фоновых

процессах на шейке матки, а также у пациенток с абсолютными показаниями к оперативному лечению.

Хирургическое лечение миомы матки остается ведущим, несмотря на достаточно высокую результативность консервативных методов. Частота радикальных операций доходит до 80%. Оперативные вмешательства по поводу миомы матки составляют 45% абдоминальных вмешательств в гинекологии. Хирургическое лечение миомы матки может быть радикальным или органосохраняющим. Радикальное хирургическое лечение в объеме гистерэктомии показано при:

- большом размере миомы (13—14 нед беременности);
- быстром росте миомы (более 4 нед за год);
- нарушении питания, некрозе миоматозного узла;
- шеечной миоме;
- миоме матки и менометроррагии, анемизирующей больную;
- росте миомы в постменопаузе;
- нарушении функции соседних органов.

В настоящее время имеется тенденция к снижению числа радикальных оперативных вмешательств при миоме матки и расширению показаний к органосохраняющим операциям. Органосохраняющая хирургия матки, помимо сохранения менструальной и репродуктивной функций, позволяет предотвратить нарушение деятельности тазовых органов и способствует профилактике их опущения. Объем оперативного вмешательства зависит от различных факторов. Хирургическое лечение миомы матки считается радикальным при выполнении гистерэксии и включает в себя экстирпацию матки или надвлагалищную ее ампутацию без придатков. Шейка матки играет важную роль в формировании тазового дна и кровоснабжении мочеполовой системы. Объем оперативного вмешательства расширяется до экстирпации матки у женщин репродуктивного возраста при рецидивирующих фоновых процессах шейки матки, лейкоплакии с дисплазией многослойного плоского эпителия, при шеечном и перешеечном расположении миоматозного узла, а также при росте миомы матки у пациенток в постменопаузе.

Гистерэктомию можно провести абдоминальным, лапароскопическим и вагинальным доступами. Выбор хирургического доступа зависит от величины матки, размеров и локализации миоматозных узлов, а также от опыта и квалификации хирурга.

Органосохраняющие операции. Существуют методы оперативного вмешательства, позволяющие сохранить адекватное кровоснабжение яичников путем выделения восходящих ветвей маточных артерий и сохранить менструальную функцию при высокой надвлагалищной ампутации, а также де-фундации матки.

Менструальную и репродуктивную функции при миоме матки может сохранить миомэктомиа, которая заключается в удалении миоматозных узлов и сохранении тела матки. Она может осуществляться лапаротомическим, лапароскопическим и гистероскопическим доступами. Выбор хирургического доступа зависит от:

- величины матки;
- локализации миоматозных узлов;

- числа и величины миоматозных узлов;
- предоперационной гормональной подготовки;
- оснащенности эндоскопическим оборудованием;
- опыта хирурга в выполнении эндоскопических операций.

Лапаротомический доступ предпочтителен при множественных интерстициальных миоматозных узлах размером более 7—10 см, при низкой шеечно-перешеечной локализации узлов, особенно по задней и боковой стенкам матки. Лапаротомический доступ позволяет адекватно сопоставить края ложа удаленного большого узла с наложением двухрядных викриловых швов. От полноценности рубца на матке зависят течение планируемой беременности и ведение родов (рис. 15.39, 15.40).

Лапароскопический доступ показан при субсерозных миоматозных узлах на ножке (0 тип) или при субсерозных узлах I типа. Отдельные субсерозные миоматозные узлы не представляют трудностей для эндоскопического удаления. Узел после фиксации зубчатыми щипцами отделяют от матки, коагулируя ножку, после чего пересекают ее ножницами или коагулятором. Современные морцедлягаторы позволяют извлекать из брюшной полости узлы различных размеров и массы, мелкие миоматозные узлы можно извлекать через мини-лапаротомное и кольпотомное отверстия. Субсерозные узлы I типа удаляют путем декапсуляции и энуклеации с поэтапной коагуляцией кровоточащих сосудов ложа (рис. 15.41). При значительном размере ложа после миомэктомии накладывают эндоскопические двухрядные швы (рис. 15.42). Ушивание ложа узла позволяет осуществить дополнительный гемостаз, способствует профилактике спаечного процесса в малом тазу и формирует полноценный рубец. Вопрос о выполнении миомэктомии лапароскопическим доступом при интерстициальных миоматозных, а также субсерозных узлах II типа пересмотрен — данная локализация миомы является противопоказанием для использования лапароскопического доступа



Рис. 15.39. Миомэктомия. Лапаротомия



Рис. 15.40. Шов после миомэктомии. Лапаротомия

вследствие возможных разрывов матки по рубцу во время беременности и в родах.

При субмукозных миоматозных узлах выполняется *трансцервикальная миомэктомия под контролем гистероскопии*. Гистероскопическая миомэктомия (механическая, электрохирургическая и с помощью лазера) стала оптимальным методом удаления субмукозных миоматозных узлов.

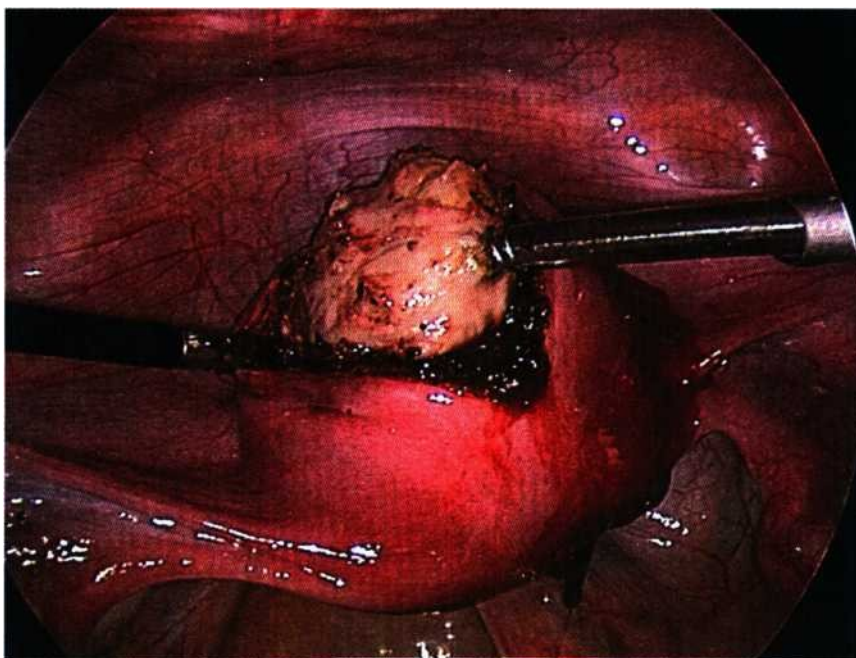


Рис. 15.41. Миомэктомия. Лапароскопия

Выбор метода трансцервикальной миомэктомии зависит от:

- типа субмукозного узла, его локализации и величины;
- оснащённости эндоскопическим оборудованием;
- оперативных навыков хирурга в эндоскопии.

Механическая миомэктомия возможна при субмукозных узлах **0** и **I** типов с незначительным интерстициальным компонентом. При этом можно удалить даже большие подслизистые узлы. Возможность удаления механическим путем зависит также от локализации узла; легче всего удалять узлы, расположенные в дне матки. При удалении субмукозного узла необходимо дополнительно расширить цервикальный канал, прицельно фиксировать узел абортцангом и произвести его откручивание и удаление с последующим гистероскопическим контролем.

Электрохирургическая миомэктомия (гистерорезекция) показана при субмукозных узлах **I** и **II** типов. В зависимости от размера и типа субмукозного узла операцию можно выполнять одномоментно или в два этапа. Двухэтапная операция рекомендуется при узлах, у которых большая часть располагается в стенке матки (**II** тип по гистероскопической классификации — см. выше).

К факторам, ограничивающим трансцервикальную резекцию субмукозных узлов, относятся:

- миоматозный узел диаметром более 5 см в диаметре;
- рубцы на матке после кесарева сечения и миомэктомии;
- сопутствующая патология эндометрия, труб и яичников.

К *альтернативным методам* лечения миомы матки относятся лапароскопический миолиз (вапоризация миоматозного узла с помощью лазера), ЭМА, перевязка или клеммирование маточных артерий и абляция миомы матки с помощью фокусированного ультразвукового луча (ФУЗ-абляция).

ЭМА может быть предложена пациенткам репродуктивного и перименопаузального возраста как альтернатива гистерэктомии у пациенток, желающих сохранить менструальную и репродуктивную функцию.

ЭМА не проводится в постменопаузе и противопоказана при:

- остром воспалительном процессе органов гениталий;
- раке эндометрия и шейки матки;
- подозрении на саркому матки.

Эмболизация маточной артерии проводится в рентгенооперационной под контролем ангиографа: после пункции и катетеризации бедренной артерии катетер устанавливают в устье маточной артерии, после чего вводят эмболизирующие препараты: частицы поливинилалкоголя (ПВА), триакириловые, желатиновые эмбосферы, гидрогель и др. (рис. 15.43). Прекращается кровоснабжение миоматозных узлов, снижается приток крови по маточным артериям. В миоматозных узлах возникают дистрофические процессы, которые приводят к их гиалинозу и фиброзу, а в ряде случаев к миолизису (рис. 15.44). Миоматозные узлы уменьшаются в размерах в 2—3 раза, общий размер матки — в 1,7—2,5 раза.

ЭМА является методом выбора у больных с сопутствующими соматическими заболеваниями, имеющих высокий риск венозного тромбоза (ожирение, сахарный диабет, железодефицитная анемия тяжелой степени, тромбофлебит и др.), а также у пациенток, перенесших неоднократные хирургические вмешательства на органах брюшной полости (в связи с высоким риском хирургических осложнений, связанных со спаечной болезнью). ЭМА отличается низкой частотой интра- и послеоперационных осложнений



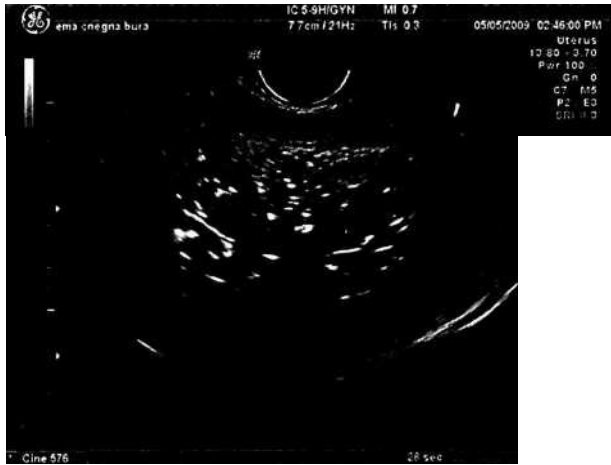


Рис. 15.44. Миома матки. Эм-болы в узле после эмболиза-ции

и высокой результативностью: эффективность ЭМА в отношении купирования клинических проявлений миомы матки (менометроррагии, анемии, болей, нарушения функции соседних органов и диспареунии) составляет 94%.

ЭМА используется в качестве предоперационной подготовки перед проведением миомэктомии лапаротомическим, лапароскопическим и трансцервикальным доступом. При субмукозных миоматозных узлах, а также при интерстициальных миомах с центрипетальным направлением роста ЭМА приводит к уменьшению объема миоматозных узлов на 50—70%. Уменьшение мышечного ложа потенцирует сократительную способность миометрия и, как следствие, миграцию миоматозных узлов в полость матки. В зависимости от начальных размеров узлов, а также от их типа возможны различные исходы: самопроизвольная экспульсия, выделение узлов в виде детрита, миолизис. После уменьшения размеров узлов становится возможным выполнение трансцервикальной миомэктомии: методом откручивания при полном выделении узлов в полость матки или их резекции при формировании узлов I или II типа. Как этап перед выполнением лапаротомической миомэктомии ЭМА проводится при большом размере матки (свыше 16 нед беременности) или при большом размере интерстициальных и интерстициально-субсерозных узлов (диаметром более 15 см). Лапароскопическая миомэктомия после ЭМА целесообразна при наличии субсерозного узла на ножке. Снижению интраоперационной кровопотери при выполнении миомэктомий после ЭМА способствуют уменьшение кровообращения в бассейне маточных артерий и полное его отсутствие в миоме.

Клеммирование, или перевязка маточных артерий, может выполняться как самостоятельный метод лечения или как этап перед миомэктомией с целью снижения интраоперационной кровопотери. Временное клеммирование или перевязка выполняется из трансвагинального доступа; после выполнения миомэктомии клеммы или лигатуры снимаются. При лапароскопическом доступе, как правило, используются пересечение восходящего ствола ма

точной артерии или постоянное лигирование. Помимо снижения интраоперационной кровопотери наложение лигатур на восходящий ствол маточной артерии вызывает резкое сокращение миометрия и происходит выделение миоматозных узлов в брюшную полость. Клеммирование маточных артерий замедляет рост миомы, однако исключить рецидив роста или возможность образования новых зон нельзя — эффективность данного метода лечения для купирования клинических проявлений миомы составляет 65%.

ФУЗ-абляция миомы относится к неинвазивному методу лечения, при котором фокусированный ультразвук дистанционно коагулирует отграниченные участки миомы под контролем МРТ. Показанием к использованию данного метода лечения является миома матки с клиническими проявлениями. Использование ФУЗ-абляции противопоказано при миоме диаметром менее 2 см и более 10 см, множественном характере миомы матки, наличии узлов по задней стенке (из-за возможности непреднамеренного поражения нервных окончаний и развития плекситов), шеечных и перешеечных узлов (затруднение прохождения ФУЗ через лонную кость), фибром из-за скудной васкуляризации, наличии рубцов на передней брюшной стенке (риск ожога), металлических имплантатов и ожирения. Метод можно считать эффективным, если произведена деструкция более 60% от общего объема узла. Успешная ФУЗ-абляция миомы не предотвращает рост узлов другой локализации в отдаленном периоде. Преимуществами метода являются его малая инвазивность, отсутствие наркоза, возможность амбулаторного применения. Ограничивают использование метода необходимость высокоспецифичного оснащения операционной и большой спектр противопоказаний.

Прогноз. Миома матки относится к доброкачественным опухолям с редкой малигнизацией, поэтому прогноз для жизни благоприятный. Однако при росте миомы может потребоваться хирургическое лечение с исключением менструальной и репродуктивной функций у молодых женщин. Даже небольшие миоматозные узлы могут обусловить первичное и вторичное бесплодие.

Профилактика миомы матки заключается в своевременном выявлении заболевания на ранних стадиях и проведении патогенетически обоснованной терапии.

15.5. Саркома матки

Саркома матки — злокачественная опухоль, которая встречается редко и составляет от 3 до 5% всех злокачественных образований матки. Лейо-миосаркома развивается в среднем в возрасте 43—53 лет, эндометриальная стромальная саркома, карциносаркома и другие виды опухоли чаще возникают в постменопаузе.

Морфологическая классификация сарком матки:

- лейомиосаркома;
- эндометриальная стромальная саркома;
- смешанная гомологическая мюллеровская саркома (карциносаркома);

- смешанная гетерологическая мюллеровская саркома (смешанная мезо-дермальная саркома);
- другие саркомы матки.

Клиническая картина. Клинические проявления связаны с местом расположения и скоростью опухолевого роста. Матка быстро увеличивается в размерах, по мере ее роста присоединяются нарушения менструального цикла, боли в малом тазу, обильные водянистые бели, иногда с неприятным запахом. При возникновении саркомы матки в миоматозных узлах клинические проявления могут не отличаться от таковых при миоме матки (субмукозной, субсерозной, интерстициальной).

При инфицировании опухоли и образовании обширных зон некроза появляется лихорадка, развивается анемия и быстро наступает кахексия. От появления первых симптомов до обращения к врачу обычно проходит несколько месяцев.

Важным диагностическим признаком является рост миомы в постменопаузе.

Клинико-анатомическая классификация сарком тела матки.

I стадия — опухоль ограничена телом матки;

IIa стадия — опухоль ограничена эндометрием или миометрием;

IIб стадия — опухоль поражает тело и шейку матки, не выходя за пределы матки;

III стадия — опухоль распространяется за пределы матки, но не выходит за пределы малого таза;

IIIa стадия — опухоль прорастает параметрий, происходит метастатическое поражение придатков матки;

IIIб стадия — опухоль поражает параметральную клетчатку, возможно метастазирование в лимфатические узлы или во влагалище;

IV стадия — опухоль прорастает в соседние органы, распространяется за пределы малого таза или дает отдаленные метастазы.

Диагностика основывается на данных анамнеза (быстрый рост миомы, а также ее рост в постменопаузе, характерные жалобы больных).

По данным УЗИ можно заподозрить саркому матки на основании неоднородной эхогенности и узловой трансформации матки, участков с нарушением питания и некрозом в узлах. Появляется патологический кровоток со снижением при доплерографии $IP < 0,40$.

Аспирационная биопсия при лейомиосаркоме малоинформативна, но позволяет заподозрить карциносаркому и эндометриальную саркому в 30% случаев. Диагностическая информативность гистероскопии и отдельного диагностического выскабливания составляет 80—100%. Подтвердить саркому межмышечной локализации можно интраоперационно с морфологическим исследованием биоптата.

Лечение в основном хирургическое: расширенная экстирпация матки с придатками. Дополнительно проводят радиационную терапию с облучением области малого таза в суммарной дозе 45—50 Гр.

Химиотерапия получила широкое распространение при лечении больных в послеоперационном периоде при распространенном опухолевом процессе. С этой целью используют доксорубин, часто в комбинации с винкристи-

ном, дактиномицином или циклофосфамидом. При III стадии заболевания проводят комплексную терапию, при IV стадии — полихимиотерапию.

Прогноз при саркомах матки пессимистичный. Даже при I стадии заболевания у каждой 2-й пациентки отмечается рецидив, а при II и III стадиях он возникает у 90% больных. Выживаемость низкая даже на ранних стадиях саркомы матки, так как быстро появляются отдаленные метастазы.

Прогноз более благоприятный при развитии саркомы в миоматозном узле.

Контрольные вопросы

К разделам «Миома матки», «Саркома матки»

1. Дайте определение заболеваний: миома матки, саркома матки.
2. Этиология, патогенез миомы матки.
3. Приведите классификацию миомы матки: морфологическую и топографическую.
4. Каковы симптомы миомы матки, саркомы?
5. Назовите основные методы диагностики миомы матки, саркомы матки.
6. Укажите варианты хирургического лечения миомы матки, перечислите показания к гистерэктомии, миомэктомии.
7. Расскажите об альтернативных методах лечения: ЭМА, ФУЗ-абляция миомы матки.
8. Каким должно быть медикаментозное лечение миомы матки?

15.6. Заболевания шейки матки

Патологические изменения шейки матки отражены в клиноморфологической классификации, наиболее широко применяемой на практике:

- неопухольевые процессы: истинная эрозия, эктопия шейки матки, эк-тропион, лейкоплакия (простая), полипы шейки матки;
- предраковые изменения (дисплазия) — цервикальная интраэпители-альная неоплазия (*Cervical Intraepithelial Neoplasia* — CIN);
- рак.

Частота неопухольевых (фоновых) и предраковых процессов шейки матки весьма высока и не имеет тенденции к снижению. Этим заболеваниям подвержен большой контингент молодых женщин, что нередко отражается на их репродуктивном здоровье.

Патогенез заболеваний шейки матки в немалой мере определяется ее морфофункциональными особенностями. На шейке матки имеются два вида эпителия: влагалищная порция покрыта многослойным плоским, а цервикальный канал выстлан однорядным цилиндрическим эпителием. Клетки эпителия отделяет от стромы базальная мембрана, содержащая ретикулиновые, аргирофильные волокна, коллаген, нейтральные мукополи-сахариды. Строма представлена переплетающимися пучками эластических, коллагеновых волокон, содержит кровеносные и лимфатические сосуды.

Многослойный плоский эпителий состоит из клеток, различающихся по величине, ядерно-цитоплазматическому соотношению, функциональным и митотическим способностям (рис. 15.45). Выделяют базальный, параба- зальный, промежуточный и поверхностный слой.

- Базальный слой состоит из одного ряда незрелых клеток с высокой митотической активностью (крупные клетки с крупным ядром), здесь же расположены резервные клетки, обладающие бипотентными свойствами (при регенерации формируют как многослойный плоский эпителий, так и цилиндрический эпителий).
- Парабазальные незрелые клетки располагаются в 2—4 ряда, также обладают достаточно крупными размерами, ядром и митотической активностью.
- Промежуточные клетки имеют полигональную форму, включения гликогена в цитоплазме и расположены в 6—12 слоев. Количество слоев промежуточных клеток и активность накопления гликогена эстроген- зависимы; наибольшие они в репродуктивном возрасте, минимальные — при гипоэстрогении в нейтральном периоде у девочек, а также в постменопаузе.
- Поверхностные клетки имеют уплощенную ладьевидную форму, кар- риопикнотическое ядро, их цитоплазма богата гликогеном, количество рядов поверхностных клеток варьирует в зависимости от фазы менструального цикла и может достигать 12—18.

В постменопаузе многослойный плоский эпителий влагалища и шейки матки в норме представлен только базальными и парабазальными клетками.

Цилиндрический эпителий представлен одним рядом цилиндрических, или бокаловидных, клеток с базально расположенными округлыми ядрами. Клетки цилиндрического эпителия обладают невысокой (по сравнению

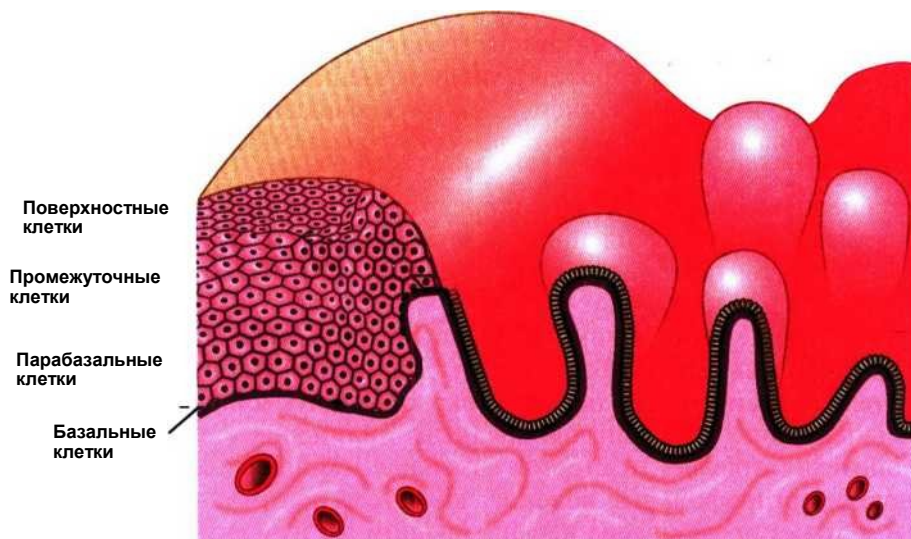


Рис. 15.45. Два вида эпителия, покрывающих шейку матки

с базальными клетками многослойного плоского эпителия) митотической активностью, они способны вырабатывать мукополисахариды, в результате чего происходит формирование слизистой пробки в шейечном канале.

Граница цилиндрического и плоского эпителия всегда привлекала внимание клиницистов, поскольку в 90% случаев заболевания шейки матки возникают именно в этой зоне («зона бурь»). Наличие стыка двух видов эпителия на влагалищной порции шейки матки расценивается как физиологический процесс у девочек и подростков, у женщин в период беременности. В репродуктивном возрасте граница цилиндрического и плоского эпителия находится в области наружного зева, в постменопаузе — на различном уровне в цервикальном канале. Месторасположение границы цилиндрического и многослойного плоского эпителия необходимо учитывать при обследовании и лечении пациенток.

Фоновые заболевания шейки матки

Истинная эрозия представляет собой дефект многослойного плоского эпителия на влагалищной порции шейки матки. Считается, что истинная эрозия возникает в результате воспалительных процессов, приводящих к некролизу многослойного плоского эпителия в кислой среде влагалища, который в результате механической травмы сдвигается с подлежащей мембраны. При этом хотя бы частично сохраняется базальный слой клеток и тем самым — потенция к заживлению. Истинная эрозия эпителизируется в течение 3—7 дней. Она не имеет специфической клинической картины, и очень часто пациентка не обращается к врачу. Бели или другие патологические выделения, зуд, как правило, обусловлены преходящими воспалительными изменениями, экзоцервицитом, кольпитом. При кольпоскопии эрозия выглядит как участок экзоцервикса ярко-красного цвета, неправильной формы, не покрытый эпителием (рис. 15.46). Лечение направлено на устранение контаминации (местная антибактериальная терапия) и нормализацию микрофлоры влагалища (применение эубиотиков — лакто-бактерин* и др.), стимуляцию регенерации (солкосерил*). При гормональных нарушениях и отсутствии должного лечения возможна эпителизация эрозии с формированием не многослойного плоского, а цилиндрического эпителия (эктопия) шейки матки.

Эктопия шейки матки подразумевает смещение цилиндрического эпителия на влагалищную порцию шейки матки. Выделяют врожденную и приобретенную эктопию (псевдоэрозию).

Если в пубертатном периоде не происходит закономерного смещения стыка 2 видов эпителия шейки матки к наружному зеву, то в репродуктивном периоде имеется врожденная эктопия — при кольпоскопии вокруг наружного зева определяется оваловидный цилиндрический эпителий округлой формы, красного цвета, с бархатистой поверхностью. С точки зрения гистогенеза врожденную эктопию можно рассматривать как вариант физиологической нормы, поэтому пациентки с неосложненной врожденной эктопией подлежат наблюдению.

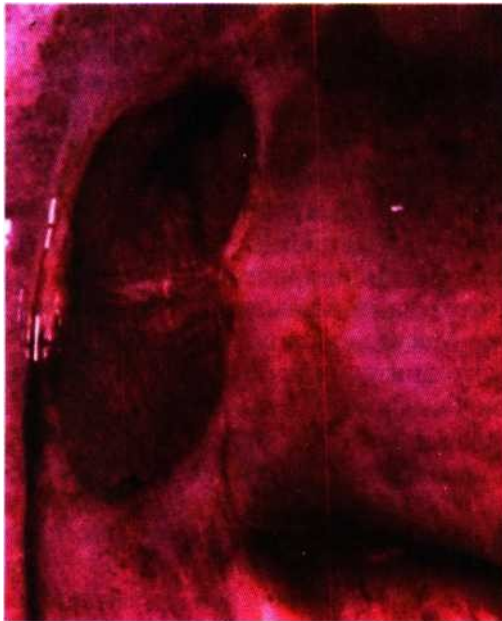


Рис. 15.46. Истинная эрозия. Кольпоскопия. (Из: Бауэр Х.-К. Цветной атлас по кольпоскопии. — М., 2002. — С. 111)

Приобретенная эктопия может возникать в результате эпителизации истинной эрозии с формированием цилиндрического эпителия, источником которого могут быть резервные клетки. Предрасполагающими факторами являются урогенитальные инфекции, включая вирусные, гормональные нарушения. У пациенток с эктопией, как правило, жалоб нет, иногда наблюдаются бели, контактные кровяные выделения, что обычно бывает при сопутствующем экзо- и эндоцервиците. При гинекологическом осмотре эктопия выглядит как участок неправильной формы ярко-красного цвета, часто располагающийся асимметрично на передней или задней губе шейки матки на фоне бледной слизистой оболочки эктоцервикса. При кольпоскопии эктопия представляет собой участки, покрытые множеством округлых или продолговатых красных сосочков (вид бархатистой поверхности).

Ярко-красный цвет обусловлен сосудами подлежащей стромы, просвечивающими через один ряд цилиндрических клеток (рис. 15.47). Иногда кольпоскопическую картину может дополнять «зона трансформации», которая отражает процессы замещения цилиндрического эпителия эктопии многослойным плоским — визуализируются метаплазированный и незрелый многослойный плоский эпителий, открытые и закрытые протоки желез, формирующиеся при перекрытии крипт в зоне эктопии многослойным плоским эпителием.

Тактика ведения пациенток с эктопией определяется по результатам кольпоскопии, цитологии, обследования на вирус папилломы человека (ВПЧ), при необходимости биопсии. При неосложненной эктопии у нерожавших женщин показано наблюдение, при персистирующем воспалительном процессе, ВПЧ после противовоспалительного и противовирусного лечения применяют криодеструкцию, лазеркоагуляцию, радиохирургиче-

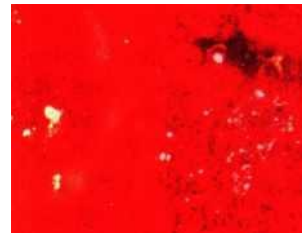


Рис. 15.47. Эктопия. Кольпоскопия.
(Из: Бауэр Х.-К. Цветной атлас по кольпоскопии. — М., 2002. — С. 60)

ское воздействие (сургутрон). У пациенток, выполнивших репродуктивную функцию, показаны деструкция зоны эктопии или конизация шейки матки тем или иным методом.

Эктропионом называют сочетание эктопии и деформации шейки матки. Во время беременности в результате гормональных изменений и воздействия прогестерона увеличивается цервикальная эктопия, в родах (реже — при абортах) происходит дыворот слизистой оболочки цервикального канала в результате разрывов циркулярных мышечных волокон шейки. Патогномоничных жалоб у пациенток нет. При осмотре на деформированной шейке матки с зияющим или щелевидным наружным зевом видны красные участки цилиндрического эпителия, нередко с зоной трансформации. Метод лечения выбирают в зависимости от степени деформации шейки матки, с учетом возраста и востребованности репродуктивной функции больной: криодеструкция, лазерокоагуляция, радиохирургическое воздействие — диатермоэлектроконизация.

Лейкоплакия шейки матки (в переводе с греч. — «белое пятно») представляет собой локальные процессы ороговения многослойного плоского эпителия разной выраженности — паракеатоз, гиперкератоз, акантоз с формированием лимфогистиоцитарных инфильтратов вокруг сосудов подлежащей стромы. Согласно современным представлениям лейкоплакия относится к дискератозам. Выделяют простую лейкоплакию (фоновый процесс) и пролиферирующую с атипией клеток, при которой отмечаются повышенная митотическая активность, атипические клетки в базальных и парабазальных слоях многослойного плоского эпителия. Лейкоплакию с атипией клеток относят к предраку шейки матки и классифицируют в зависимости от степени атипии. В возникновении лейкоплакии играют роль вирусные, в меньшей степени эндокринные, иммунные, инфекционные (хламидии) факторы.

Лейкоплакия не сопровождается какой-либо симптоматикой. При обследовании больных лейкоплакией с клинически выраженными формами можно невооруженным глазом увидеть возвышающиеся белые бляшки на эктоцервиксе или они выявляются только кольпоскопически. Кольпоскопическая картина лейкоплакии может выглядеть как йоднегативная зона в виде белесоватой блестящей пленки с гладкой или бугристой поверхностью в результате развития рогового слоя эпителия (рис. 15.48). Множественные красные точки в основе лейкоплакии (пунктация) и линии, образующие многоугольники в полях лейкоплакии (мозаика), обусловлены кровеносными сосудами в соединительнотканых сосочках и выростах, вдающихся в эпителиальные пласты при указанном заболевании. В участках лейкоплакии отсутствуют промежуточные клетки, накапливающие гликоген, что обуславливает отрицательную пробу Шиллера. Цитологическое исследование не позволяет надежно дифференцировать простую лейкоплакию и лейкоплакию с атипией, поскольку клетки, взятые с поверхности эпителия, не отражают процессов, происходящих в базальных слоях; необходима биопсия шейки матки с гистологическим исследованием.

Лечение проводится индивидуально, в зависимости от вида лейкоплакии, ее размеров, а также возраста и репродуктивной функции пациентки. При незаинтересованности в деторождении предпочтительны методы с гистологическим контролем удаляемой части шейки матки — радиохиргическая конизация, диатермоэлектrokонизация. У молодых женщин при простой лейкоплакии во избежание рубцовых изменений шейки матки применяют криодеструкцию, лазерную вапоризацию, радиохиргическое лечение.

Полипсы слизистой оболочки цервикального канала представляют собой соединительнотканые выросты, покрытые эпителием.

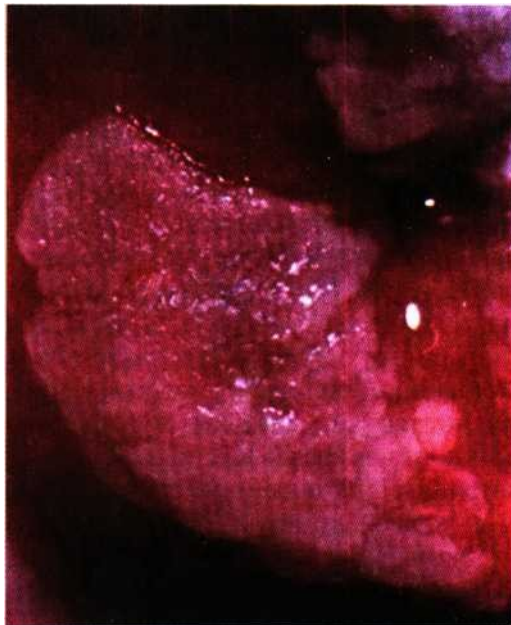


Рис. 15.48. Лейкоплакия. Кольпоскопия. (Из: Бауэр Х.-К. Цветной атлас по кольпоскопии. — М., 2002. — С. 201)

Различают железистые (покрыты однорядным цилиндрическим эпителием) и эпидермизированные (покрыты метапластическим многослойным эпителием) полипы. Они выглядят как ярко-розовые образования продолговатой или листовидной формы, свисающие из наружного зева шейки матки; подобная картина не исключает полипов эндометрия (рис. 15.49). Современная ультразвуковая аппаратура с высокой разрешающей способностью позволяет диагностировать полипы шейки матки небольших размеров, не выходящие за пределы наружного зева. Они выглядят как включения повышенной или средней эхогенности в цервикальном канале.

Если ножка полипа визуализируется в нижней трети цервикального канала невооруженным глазом, возможно удаление полипа с коагуляцией его основания. В остальных наблюдениях необходима дифференциальная диагностика с полипами эндометрия больших размеров или с полипами, исходящими из нижней трети полости матки, поэтому полипэктомию осуществляют под контролем гистероцервикоскопии. При ультразвуковых и эндоскопических признаках патологии эндометрия полипэктомию целесообразно сочетать с отдельным диагностическим выскабливанием слизистой оболочки полости матки и цервикального канала.

Предраковые заболевания шейки матки

Предрак и рак шейки матки имеют общие этиологию и патогенез. В настоящее время доказана этиологическая роль ВПЧ в возникновении данной патологии. Вирус и его генетический материал обнаруживаются в 98% наблюдений в эпителиальных клетках при умеренной, тяжелой дисплазии и раке шейки матки. Среди ВПЧ, способных поражать половые органы, вы-



Рис. 15.49. Полипы слизистой оболочки цервикального канала. Кольпоскопия. (Из: Бауэр Х.-К. Цветной атлас по кольпоскопии. — М., 2002. — С. 83)

деляют серотипы, ассоциированные с низким (3,6,11,13,32,42, 43,44,72,73) и с высоким (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58) онкологическим риском. Серотипы 16 и 18 в странах Европы и в России обуславливают около 80% рака шейки матки и тяжелой дисплазии, остальные серотипы ответственны примерно за 20% предраковых и раковых процессов шейки матки.

Вирус имеет тропизм к эпителиальным клеткам и оказывает продуктивное (папилломы, кондиломы) и трансформирующее воздействие (CIN, рак). Папилломавирусная инфекция (ПВИ) может быть латентной (носительство), субклинической (при обследовании выявляют койлоцитоз, дисплазию, йоднегативную зону) и клинически выраженной (эндофитные, экзофитные кондиломы, рак). В большинстве случаев заражение ВПЧ остается незамеченным, в течение жизни ПВИ переносит 80% сексуально активного населения. ВПЧ-инфекция бессимптомна, ее диагностируют по данным ПЦР либо при микроскопическом обнаружении койлоцитоза, реже — методом гибридизации в растворе (*Digene-test*). Серодиагностика ПВИ не проводится, поскольку антитела формируются менее чем у 30% инфицированных ВПЧ.

Особенности течения ПВИ таковы, что у 95% инфицированных происходит спонтанная элиминация вируса на протяжении 9—15 мес. Примерно у 5% больных с ВПЧ элиминации не происходит; связывают это с восприимчивостью эпителия, наследственно обусловленными дефектами противовирусной и противоопухолевой защиты. У таких больных вирусная инфекция персистирует, возрастает степень дисплазии, в последующем, через 2—15 лет, может формироваться рак шейки матки.

ВПЧ является ДНК-содержащим вирусом, его ДНК содержит 9 генов, 2 из которых кодируют структурные белки L1 и L2, остальные — функциональные белки, в том числе ответственные за опухолевую трансформацию эпителиоцитов гены E6 и E7. ВПЧ-инфекция имеет эписомальную стадию, когда в клетке происходит сборка вирусных частиц, и интегративную, на которой часть вирусной ДНК встраивается в геном эпителиоцита, после чего начинается опухолевая трансформация клетки-хозяина.

Под *дисплазией*, или *цервикальной интраэпителиальной неоплазией* (CIN), подразумевают процессы структурной и клеточной атипии (нарушение дифференцировки клеток) с изменением слоистости эпителия без вовлечения базальной мембраны (рис. 15.50). Согласно классификации ВОЗ (1995), выделяют легкую, умеренную и тяжелую дисплазию (CIN). Если нарушение структуры эпителия, полиморфизм клеток, увеличение митозов, дискариоз ядер наблюдаются в нижней трети эпителиального пласта, то говорят о легкой дисплазии, при наличии изменений в нижней и средней третях — о средней ее степени, если указанные выше изменения захватывают весь пласт — о тяжелой дисплазии.

Дисплазия бессимптомна, чаще она существует при фоновых процессах (90%), реже — при визуально неизменной шейке матки (10%). Практически во всех странах приняты скрининговые программы для выявления предрака и рака шейки матки, согласно которым цитологическое исследование мазков с шейки матки, кольпоскопия должны выполняться всем

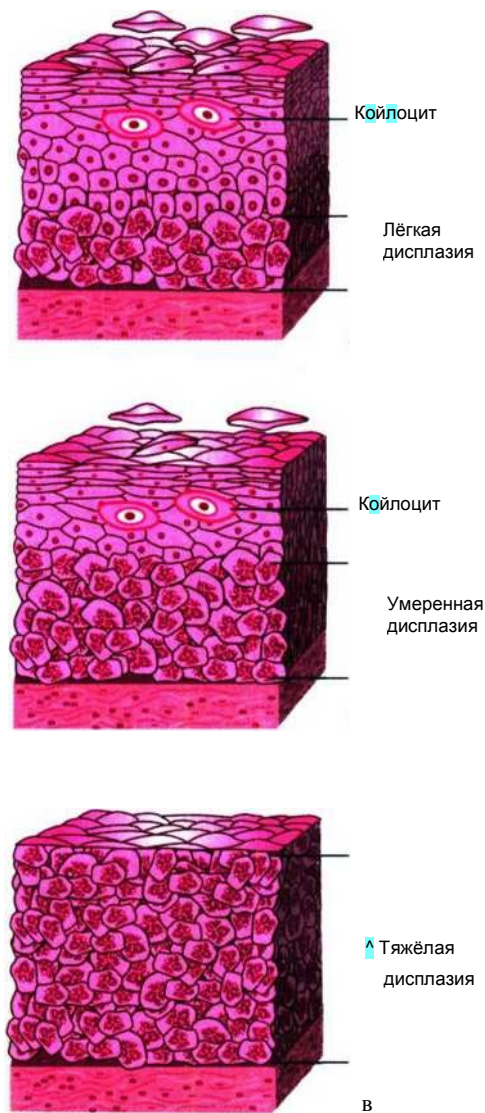


Рис. 15.50. Дисплазия разной степени выраженности: а — легкая; изменения ограничиваются нижней $\frac{1}{3}$ эпителиального пласта (CIN1); б — поражены нижние $\frac{2}{3}$ эпителиального пласта (CIN2); в — поражен весь эпителиальный пласт (CIN3, т.е. C

женщинам с периодичностью 1 раз в каждые 1—5 лет (в России — 1 раз в 3 года), в том числе и тем, у кого нет никаких жалоб. В настоящее время изучается целесообразность включения в скрининговые программы определения ВПЧ методом ПЦР.

Цитологическое исследование не позволяет поставить точный диагноз, его чувствительность колеблется в пределах 60—90%, информативность метода повышается с увеличением степени дисплазии. Необходимо помнить,

что воспалительные процессы на шейке матки могут обусловить цитологическую картину, свойственную дисплазии; после соответствующего лечения картина нормализуется.

Кольпоскопическая картина дисплазии может включать в себя патологические сосуды (расширенные, неправильно ветвящиеся) в зоне превращения, пунктации, мозаики, беловатую окраску эпителия. Дисплазия обуславливает локальное побеление эпителия при ацетоуксусном тесте и йоднегативные зоны при пробе Шиллера (рис. 15.51).

Однако ни кольпоскопия, ни цитология не позволяют определить степень дисплазии и исключить преинвазивный и микроинвазивный рак. Окончательный диагноз устанавливают на основании гистологического исследования, получить материал для которого позволяет прицельная ножевая биопсия шейки матки с выскабливанием цервикального канала. Не рекомендуется производить биопсию конхотомом (специальные щипцы), поскольку эта методика не позволяет оценить подлежащую строму. Не следует осуществлять и электропетлевую биопсию, так как коагуляционные повреждения тканей затушевывают патологические изменения. Необходимо избегать неоправданной биопсии шейки матки и стремиться к полному удалению патологического очага с последующим гистологическим исследованием, поскольку при биопсии нарушается целостность базальной мембраны эпителия, и рак может перейти в следующую стадию.

Современные данные о течении ПВИ и дисплазии свидетельствуют о том, что CIN I спонтанно регрессирует в 75% наблюдений без какого-либо лечения, CIN II — в 40%, CIN III — в 5% случаев, причем элиминация вируса и излечение чаще происходят у более молодого контингента боль-

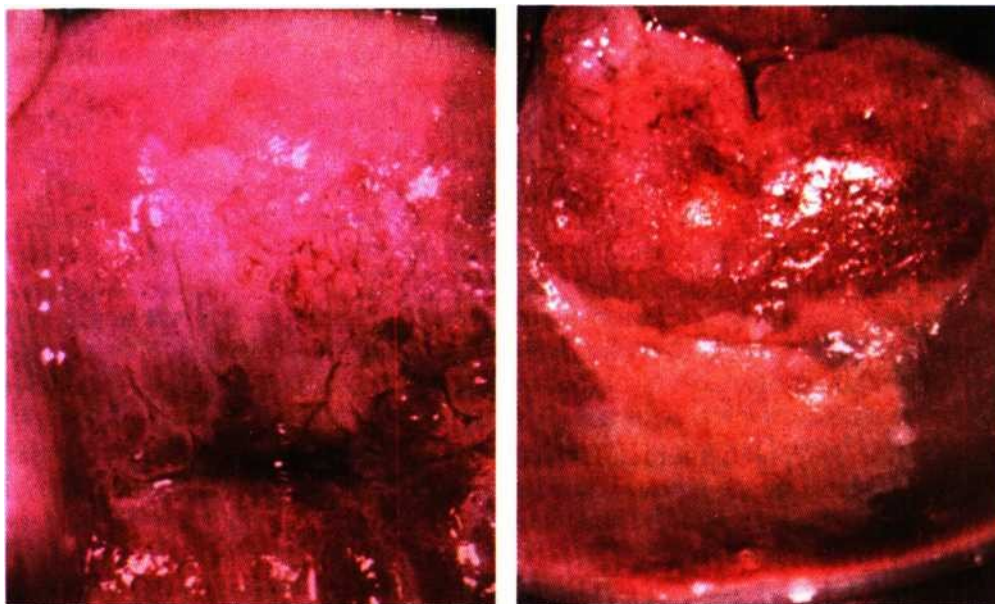


Рис. 15.51. Дисплазия шейки матки. Ацетоуксусный тест. Кольпоскопия. (Из: Бьюэр Х.-К. Цветной атлас по к С. 216-217)

ных. Поэтому при определении тактики ведения учитывают степень дисплазии, возраст больной и репродуктивную функцию. Известно, что хирургическое лечение дисплазии шейки матки увеличивает риск в последующем преждевременных родов в 4 раза.

У молодых женщин при легкой дисплазии показано динамическое наблюдение в течение года, при отсутствии регрессии или ухудшении производят конизацию шейки матки. При умеренной и тяжелой дисплазии показаны выскабливание цервикального канала и конизация шейки матки (радиохирургическая, лазерная, электроконизация) с последующим гистологическим исследованием удаленных тканей.

У пациенток в постменопаузе при дисплазии легкой и средней степени допустима конизация с выскабливанием цервикального канала, однако показания для экстирпации матки должны быть расширены.

15.7. Рак шейки матки

Рак шейки матки, происходя из покровного эпителия двух видов, имеет два основных гистологических варианта — плоскоклеточный (ороговевающий и неороговевающий) рак и аденокарциному из цилиндрического эпителия. Эпидемиологические исследования показывают, что существует два возрастных пика заболеваемости раком шейки матки — в 34—36 лет, когда преобладает плоскоклеточный рак, и в 60—62 года, когда увеличивается доля аденокарциномы шейки матки. Рак шейки матки занимает третье по частоте место среди злокачественных новообразований половых органов; тенденцией последних лет является ежегодный прирост частоты рака шейки матки у молодых женщин на 2%. Ежегодно в мире выявляется около 500 тыс. новых заболеваний раком шейки матки. В России ежегодно регистрируется 12,3 тыс новых случаев рака шейки матки, 6 тыс женщин умирают от него.

Этиология и патогенез рака шейки матки связаны с ПВИ и сходны с таковыми при предраковых процессах (рассматривались в разделе, посвященном предраку шейки матки).

Плоскоклеточный рак встречается в 85—95% всех раковых поражений шейки матки, аденокарцинома — в 5—15%. Рак шейки матки может иметь экзофитный рост, более характерный для локализации опухоли на экзоцервиксе, эндофитный рост, характерный для локализации злокачественного процесса в эндоцервиксе. При эндофитных формах заболевания прогноз хуже.

Для плоскоклеточного рака шейки матки гистологически характерно наличие тяжелой анаплазированной эпителии ниже базальной мембраны, клетки опухоли овальной или полигональной формы, с эозинофильной цитоплазмой, характерны полиморфизм ядер, множественные и атипичные фигуры митоза (рис. 15.52).

Аденокарцинома цервикального канала под микроскопом характеризуется наличием желез, выстланных несколькими слоями атипичных клеток с высокой митотической активностью (рис. 15.53), клетки — с бледной зернистой цитоплазмой, содержащей слизь, базально расположенные увеличенные гиперхромные ядра с грубым хроматином.

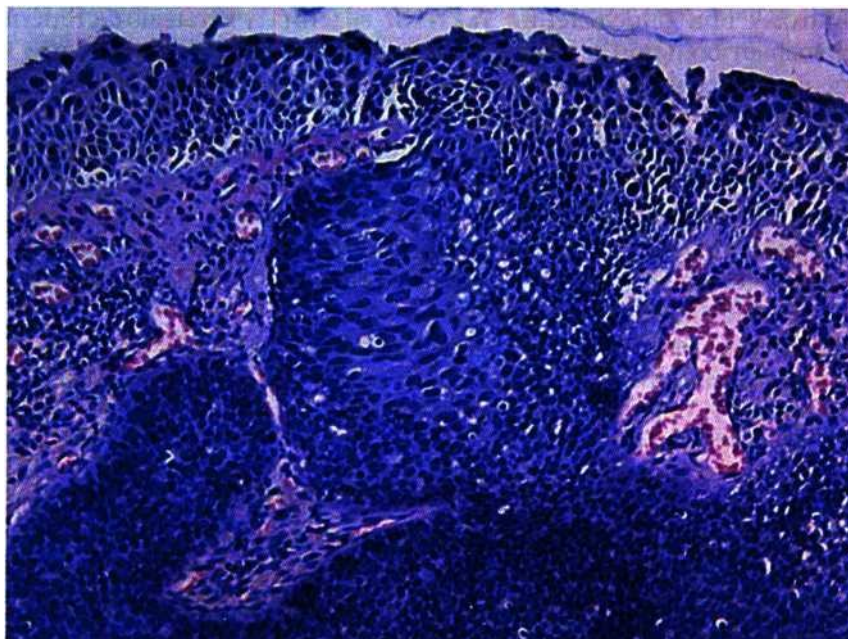


Рис. 15.52. Плоскоклеточный неороговевающий рак шейки матки. Окраска гематоксилином и эозином, х 200.

В зависимости от распространенности рак шейки матки подразделяют на клинические стадии.

Стадия 0 — рак in situ.

Стадия I — опухоль ограничена шейкой матки:

Ia₁ — микроинвазивный рак с инвазией не более 3 мм и распространенностью по протяжению не более 7 мм (частота метастазов составляет 0,3%);

Ia₂ — микроинвазивный рак с глубиной инвазии от 3 до 5 мм при диаметре опухоли 7—10 мм (частота метастазов в регионарных лимфатических узлах достигает 13%);

Ib — инвазивный рак шейки матки (глубина инвазии более 5 мм).

Стадия II — опухоль распространяется за пределы шейки матки:

IIa — инфильтрация верхней и средней трети влагалища или тела матки;

IIb — инфильтрация параметриев, не доходящая до стенок таза.

Стадия III — опухоль за пределами шейки матки:

IIIa — инфильтрация нижней трети влагалища;

IIIb — распространение инфильтрата на стенку таза, инфильтрат с гидронефрозом или вторично-сморщенной почкой.

Стадия IV — опухоль прорастает в соседние органы либо распространяется за пределы малого таза:

IVa — проращение мочевого пузыря или прямой кишки;

IVb — отдаленные метастазы.

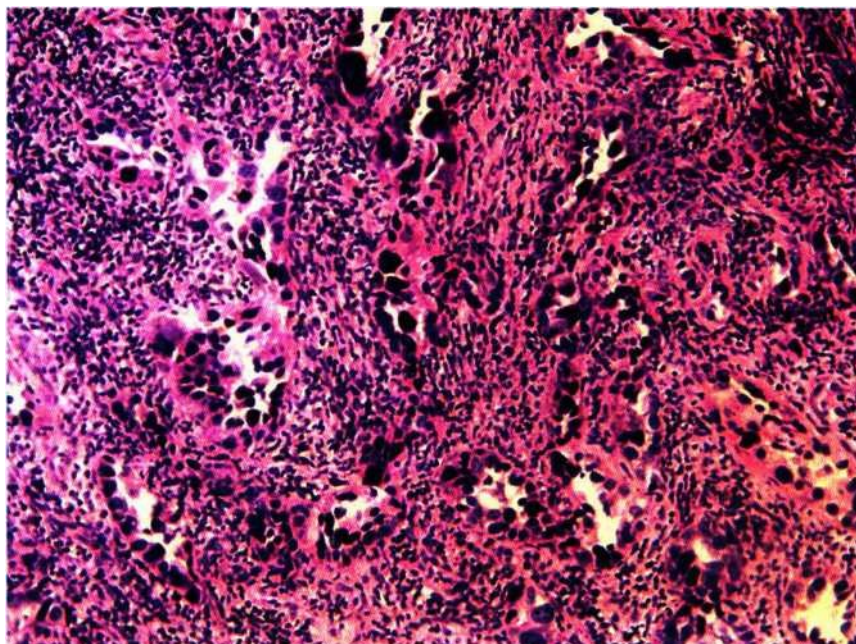


Рис. 15.53. Аденокарцинома шейки матки (светлоклеточная аденокарцинома). Окраска гематоксилином и эозином. Зайратьянца

Клинические проявления начальных форм рака шейки матки (рак *in situ*, микроинвазивный рак) отсутствуют. Патогномоничными для инвазивного рака шейки матки являются контактные кровяные выделения, реже бывают ациклические кровотечения. У пациенток могут быть жалобы на гнойные, зловонные выделения, боли (в том числе в области поясницы, почек), лихорадку, похудение, нарушения функции соседних органов. Как правило, подобная симптоматика соответствует неоперабельным и запущенным формам рака.

Гинекологическое исследование при преинвазивном и микроинвазивном раке шейки матки неинформативно. При экзофитном росте опухоли на шейке матки возможна визуализация разрастаний по типу цветной капусты красного, серо-розового или белесоватого цвета, легко разрушающихся и кровоточащих при прикосновении. При распаде опухоли на поверхности шейки матки видны серые наложения фибрина. При эндофитном росте шейка матки увеличена, бочкообразной формы, с неровной бугристой поверхностью, неравномерной розово-мраморной окраской. Ректовагинальное исследование позволяет определить инфильтраты в параметрии, малом тазу.

Кольпоскопическая картина, вызывающая подозрение на плоскоклеточный рак шейки матки, включает в себя патологические сосуды, изменение окраски очага, неровность поверхности, ацетобелый эпителий, йоднегативную окраску патологического эпителия (рис. 15.54). При распространенном раке шейки матки имеются бугристая поверхность, разрастания по типу цветной капусты, множество патологических сосудов, кровоизлияния, участ



ки некроза. Диагноз уточняется при биопсии шейки матки.

При раке цервикального канала клиническая картина более скудная, а диагностика затруднена на начальных стадиях, поскольку цервикальный канал недоступен кольпоскопии. При распространенном раке цервикального канала шейка матки приобретает бочкообразную форму и плотную консистенцию. Изменения цитологической картины в цервикальном канале или эхографические признаки его патологии требуют проведения более углубленного обследования: гистороцервикоскопии, выскабливания цервикального канала с гистологическим исследованием соскоба, конусовидной биопсии шейки матки. При распадающемся раке диагноз возможно установить цитологически.

Рис. 15.54. Подозрение на рак шейки матки (Из: Бауэр А.-К. Цветной атлас по кольпоскопии. — М., 2002. — С.

Для определения стадии процесса используют ректороманоскопию, цистоскопию, КТ, МРТ, ангио- и лимфографию, инструментальное исследование других органов и систем.

Лечение рака шейки матки включает воздействие на первичную опухоль (хирургическое, лучевое, сочетанное лучевое и химиотерапевтическое) и зоны регионарного метастазирования. Хирургическое лечение с удалением первичной опухоли возможно только при I и II стадиях; оно проводится в сочетании с лучевой терапией (комбинированная терапия). Глубиной инвазии определяется вероятность метастазов в регионарные лимфатические узлы и рецидива рака шейки матки, что учитывают при планировании лучевой терапии. На прогноз заболевания, помимо местного распространения процесса, в значительной мере влияет наличие лимфогенных и гематогенных метастазов. Данные исследований свидетельствуют о том, что при инвазии менее 1 мм метастазы и рецидивы отсутствуют, при глубине инвазии до 3 мм (1a₁ стадия) частота метастазов в регионарные лимфатические узлы составляет 0,3%, при глубине инвазии от 3 до 5 мм (1a₂ стадия) — у 13%. При стадии IV частота лимфогенных метастазов составляет 15—18%, а органных — 2,5%; при II стадии — соответственно 25-30 и 10,8%; при III стадии лимфоузлы метастатически поражены в 50—60%.

При раке *in situ* у женщины репродуктивного возраста выполняют конусовидную конизацию шейки матки с послойным интраоперационным гистологическим исследованием, что позволяет точно определить стадию процесса и максимально сохранить здоровую часть шейки матки.

В постменопаузе при раке *in situ*, расположенном в переходной зоне в цервикальном канале, методом выбора является экстирпация матки.

При стадии I_a, у молодых женщин, заинтересованных в сохранении репродуктивной функции, выполняется высокая ножевая ампутация шейки матки, у пациенток старше 50 лет — экстирпация матки с придатками.

При стадии I_a, производят пангистерэктомию, на втором этапе — лучевую терапию. У молодых женщин, в планы которых входит деторождение, в последнее время в отдельных онкологических стационарах выполняют трахелотомию (экстирпация шейки матки, лимфатических узлов и клетчатки таза с подшиванием стенок влагалища к внутреннему зеву сохраненной матки). При последующей беременности риск репродуктивных потерь очень высок, однако рождение жизнеспособных детей возможно.

У молодых женщин при стадии I_a возможно также выполнение экстирпации матки с трубами, при этом яичники фиксируют в области нижнего полюса почек с сохраненной сосудистой ножкой для выведения их из зоны последующего облучения. Данный подход позволяет сохранить гормональную функцию яичников и возможность суррогатного материнства для женщины. В настоящее время у женщин с раком шейки матки, заинтересованных в рождении ребенка, возможна криоконсервация яйцеклеток перед гистерэктомией.

При стадиях I_b и II_a и иногда при стадии II_b производят операцию Верт-гейма (пангждерэктомию, удаление лимфатических узлов, клетчатки таза, верхней трети влагалища) и сочетанную (внутриполостную и дистанционную) лучевую либо химиолучевую терапию. Индивидуально определяется этапность лечения, применяют как предоперационную лучевую терапию с последующей операцией, так и действия в обратной последовательности. В настоящее время при операбельном раке шейки матки в ведущих клиниках стали выполнять операции лапароскопическим доступом.

При стадиях II_b, III_a, III_b проводится сочетанная лучевая либо химиолучевая терапия. При стадии IV осуществляется паллиативная терапия, но при отдаленных метастазах возможна химиотерапия цисплатином.

Прогноз при раке шейки матки определяется стадией заболевания, при I стадии 5-летняя выживаемость составляет 90—98%; при II стадии — 55—60%, при III стадии — 30—40%, при IV — менее 10%. Значительно ухудшается прогноз при сочетании рака шейки матки и беременности. Так, 5-летняя выживаемость при I стадии на фоне беременности снижается до 25—30%. Однако у излеченных больных, перенесших начальные формы рака и органосохраняющие операции, наступление беременности в последующем не противопоказано.

Рак шейки матки является злокачественной опухолью, которую можно предупредить, поскольку ему предшествует длительный предраковый процесс. Прогрессирование дисплазии в рак шейки матки происходит в течение нескольких лет, своевременное лечение дисплазии (CIN) — действенная мера профилактики злокачественной опухоли данной локализации.

В настоящее время доказана вирусная теория происхождения рака шейки матки, вакцинация против ПВИ открывает новые перспективы в профи

лактине рака шейки матки. Создана рекомбинантная вакцина против самых распространенных онкогенных серотипов ВПЧ — 16 и 18.

Впервые рекомбинантные частицы для вакцины на основе структурных белков L₁ создал Я. Фрейзер, и поскольку функциональные белки E₆—E₇ в вакцине отсутствуют, она не оказывает мутагенного и канцерогенного действия, т.е. является высокбезопасной. В масштабе страны целесообразно иммунизировать подростков и лиц, не начавших половую жизнь, однако индивидуально возможна вакцинация и лиц других возрастных категорий, хотя ожидаемый защитный эффект ниже, чем при вакцинации подростков.

Имеющаяся вакцина против 16 и 18 серотипов ВПЧ не обеспечивает защиты против других онкогенных серотипов. Именно поэтому вакцинированные лица не должны пренебрегать другими правилами профилактики рака шейки матки. Известны следующие факторы риска дисплазии и рака шейки матки:

- раннее начало половой жизни;
- ранняя первая беременность;
- большое число половых партнеров;
- венерические заболевания в анамнезе;
- низкий социально-бытовой и культурный уровень пациентки и ее партнера;
- длительный прием оральных контрацептивов;
- курение;
- воздействие диэтилstilбестрола.

Ознакомление женщин и подростков с методами контрацепции для профилактики нежелательной и ранней беременности, разъяснение преимуществ барьерной контрацепции, пропаганда моногамных отношений, гигиенических норм, антиреклама курения и тому подобное направлены на формирование здорового образа жизни и ослабление действия вредных факторов, способствующих развитию рака шейки матки.

Контрольные вопросы

1. Каковы морфофункциональные особенности эпителия шейки матки в различные возрастные периоды жизни женщины?
2. Приведите клинко-морфологическую классификацию патологических эпителиальных изменений шейки матки.
3. Перечислите скрининговые методы обследования шейки матки, методы углубленного обследования при патологии шейки матки.
4. Перечислите неопухольевые изменения шейки матки, методы лечения больных.
5. Расскажите о роли папилломавирусной инфекции в возникновении цервикальной интраэпителиальной неоплазии и рака шейки матки.
6. Дайте понятие предрака шейки матки, расскажите о предраковых процессах шейки матки и принципах лечения.
7. Рак шейки матки, лечение больных в соответствии со стадией процесса, возрастом, реализованностью репродуктивной функции.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯИЧНИКОВ

К наиболее часто встречающимся заболеваниям яичников относятся опухолевидные образования и опухоли, реже встречаются гнойные процессы (см. главу «Воспалительные заболевания женских половых органов»).

Опухолевидные образования представляют собой кисты, жидкое содержимое которых растягивает стенки без пролиферации клеточных элементов. При истинных опухолях яичника наблюдается пролиферация клеток.

16.1. Опухолевидные образования придатков матки

К опухолевидным образованиям относятся ретет тонные кисты яичников: фолликулярные (73%), кисты желтого тела (5%), текалютеиновые (2%), эндометриозные (10%), параовариальные (10%).

Кисты не способны к пролиферации, образуются в результате задержки избыточной жидкости в преформированных полостях и обуславливают значительное увеличение яичника. Они могут образовываться из фолликула, желтого тела, параовария (эпиоофорона), эндометриозных гетеротопий, имплантированных на поверхность яичника (см. «Эндометриоз»).

Кисты наблюдаются в основном в репродуктивном периоде, но возможны в любом возрасте, даже у новорожденных. Частота кист в постменопаузе составляет 15%.

Образованию кист яичника способствуют дисгормональные, воспалительные и другие процессы, приводящие к застойной гиперемии органов малого таза.

Фолликулярные кисты возникают вследствие скопления жидкости в кистозно-атрезирующем фолликуле в результате гормональных нарушений.

Фолликулярные кисты возникают у женщин с эндокринно-обменными нарушениями, способствующими развитию гиперэстрогении и хронической ановуляции (однофазный менструальный цикл). Они встречаются в основном в репродуктивном возрасте, в редких случаях могут возникать в постменопаузе, еще реже — у плодов и новорожденных. Признаком перехода физиологического процесса созревания фолликула в патологическую фолликулярную кисту служит диаметр жидкостного образования более 30 мм. Жидкость накапливается в полости кисты в результате трансудации из кровеносных сосудов либо вследствие продолжающейся секреции ее гранулезным эпителием.

Морфологически фолликулярная киста — тонкостенное жидкостное образование, стенка которого состоит из нескольких слоев фолликулярного эпителия. Кнаружи от фолликулярного эпителия располагается фиброзная соединительная ткань. По мере увеличения кисты фолликулярный эпителий претерпевает дистрофические изменения, истончается, слущивается и подвергается атрофии. Стенка кисты может состоять лишь из соединительной ткани, выстланной изнутри плоскими или кубическими клетками; в большинстве наблюдений эти кисты однокамерные. В яичнике могут возникать одновременно несколько кист, которые, постепенно увеличиваясь, сливаются между собой, в связи с чем создается впечатление многокамерного образования.

Макроскопически фолликулярные кисты представляют собой небольшие (диаметром 50—60 мм), гладко- и тонкостенные образования, содержащие прозрачную светло-желтую жидкость.

Клинически фолликулярные кисты в большинстве наблюдений ничем не проявляются. В ряде случаев отмечается задержка менструации, возможны боли различной интенсивности внизу живота. Обычно боли появляются в период образования кисты.

К осложнениям следует отнести перекрут ножки кисты, разрыв стенки кисты или кровоизлияние в полость образования. Клинически эти осложнения проявляются сильными болями внизу живота, сопровождающимися тошнотой, рвотой. Перекрут ножки кисты приводит к увеличению образования в результате нарушения венозного кровообращения, отека ткани и кровоизлияния (см. главу 17 «Острый живот» в гинекологии).

При гинекологическом исследовании фолликулярная киста пальпируется сбоку или спереди от матки, эластической консистенции, чаще односторонняя, округлая, с гладкой поверхностью, диаметром 5—6 см, подвижная, малоблезненная. Двусторонние фолликулярные кисты часто бывают следствием гиперстимуляции яичников при лечении бесплодия.

Диагноз кисты яичника устанавливают на основании клинической картины и динамического УЗИ с ЦДК и лапароскопией.

Фолликулярные кисты на эхограммах представляют собой однокамерные образования округлой формы, расположенные в основном сбоку или кзади от матки. Внутренняя поверхность кисты ровная, гладкая, ее стенка тонкая (до 2 мм), содержимое анэхогенное, с высоким уровнем звукопроводимости. Нередко у пациенток активного репродуктивного возраста на стороне фолликулярной кисты визуализируется участок интактной яичниковой ткани. Позади образования всегда отмечается акустический эффект усиления. Диаметр кист варьирует от 2,5 до 6 см (рис. 16.1).

Динамическое УЗИ позволяет дифференцировать фолликулярную кисту от гладкостенной серозной кистаденомы.

При 1ДДК в фолликулярной кисте выявляют единичные участки кровотока, располагающиеся исключительно по периферии образования, с невысокой скоростью и средней резистентностью (ИР — 0,4 и выше).

При неосложненной кисте показаны наблюдение больной в течение 6—8 нед и противовоспалительная или (по показаниям) гормональная тера-



Рис. 16.1. Фолликулярная киста яичника. УЗИ

Фолликулярные кисты подвергаются постепенной регрессии и обычно исчезают в течение 1—2, реже — 3 менструальных циклов.

При неэффективности консервативного лечения или возникновении осложнения показано оперативное лечение. При фолликулярных кистах методом выбора является лапароскопический доступ, при котором, если не изменена сохранившаяся ткань яичника, выщипывают кисту или удаляют опухолевидное образование (рис. 16.2).

После оперативного лечения рекомендуются терапия, направленная на нормализацию менструальной функции, циклическая витаминотерапия (фолиевая кислота, аскорбиновая кислота, витамин Е), препараты группы ноотропов (пирацетам) и контрацептивные препараты в течение 3 мес. В перименопаузальном периоде удаляют придатки матки на стороне кисты.

Прогноз благоприятный.

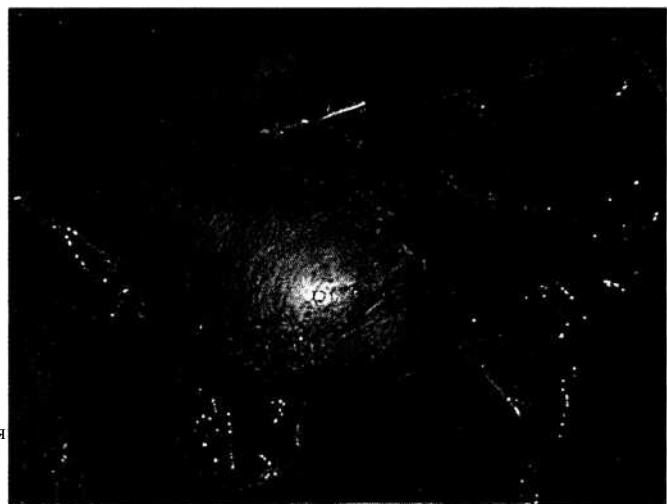


Рис. 16.2. Фолликулярная киста я

Киста желтого тела возникает вследствие скопления жидкости в месте лопнувшего фолликула, иногда может содержать кровь. Такие кисты возникают только при двухфазном менструальном цикле. Полагают, что эти кисты образуются в результате нарушения лимфо- и кровообращения в желтом теле; встречаются они в возрасте от 16 до 45 лет.

Микроскопически в стенке кисты желтого тела выявляют лютеиновые и текалютеиновые клетки.

Клинически киста обычно ничем себя не проявляет. Редко нарушается менструальный цикл. Специфические клинические признаки отсутствуют. В отдельных наблюдениях в момент возникновения кисты могут отмечаться боли внизу живота.

Наиболее частое осложнение — кровоизлияние в полость кисты, чаще в стадии развития желтого тела. Кровотечение может быть интенсивным и сопровождаться клинической картиной «острого живота».

В большинстве наблюдений кисты желтого тела претерпевают обратное развитие. Слой лютеиновых клеток постепенно замещается соединительной тканью, и образование может превратиться в кисту, внутренняя поверхность которой лишена эпителиальной выстилки.

Диагноз кисты желтого тела устанавливают на основании анамнестических данных, результатов клинического обследования, УЗИ и ЦДК, лапароскопии.

При двуручном влагалищно-абдоминальном исследовании киста желтого тела располагается в основном сбоку или кзади от матки. Она округлой формы, подвижная, с гладкой поверхностью, эластической консистенции, диаметром от 3 до 8 см, может быть чувствительной при пальпации.

Эхографическая картина кист желтого тела весьма разнообразна. Структура кисты может быть полностью однородной и анэхогенной или иметь мелко- или среднесетчатое строение, причем указанные структуры выполняют всю кисту или незначительную ее часть. В полости кисты определяются множественные перегородки неправильной формы, смещаемые при перкуссии ультразвуковым датчиком образования. В ряде наблюдений в полости кисты визуализируются плотные включения повышенной эхогенности — сгустки крови. На сканограммах определяются пристеночно расположенные включения диаметром до 1 см, неправильной формы, в единичных наблюдениях плотное образование находится во взвешенном состоянии в полости кисты. Иногда вся полость кисты заполнена эхогенным содержимым (кровью), вследствие чего эхографическое изображение напоминает опухоль. Несмотря на существенные различия внутреннего строения кист желтого тела их звукопроводимость всегда высокая (рис. 16.3).

ЦДК позволяет исключить точки васкуляризации во внутренних структурах кист желтого тела и таким образом провести дифференциальную диагностику с опухолями яичников.

В кисте желтого тела имеется интенсивный кровоток по периферии (так называемый коронарный) с низким сосудистым сопротивлением ($IP < 0,4$), что нередко напоминает злокачественную неоваскуляризацию (рис. 16.4).

Для исключения ошибок необходимо динамическое УЗИ с ЦДК в 1-ю фазу очередного менструального цикла. При кисте желтого тела показано наблюдение в течение 1—3 менструальных циклов, так как не исключено ее обратное развитие. В противном случае показано оперативное лечение —



Рис. 16.3. Киста желтого тела с тонкой стенкой

Рис. 16.4. Киста желтого тела. УЗИ, энергетический доплер

удаление (энуклеация) кисты в пределах здоровой ткани яичника лапароскопическим доступом. Ретенционные кисты обычно небольшие, с тонкой прозрачной стенкой, через которую просвечивает однородное содержимое. При лапароскопии может быть видно несколько небольших кист. При боковом освещении ретенционные образования приобретают равномерный голубоватый оттенок.

Данные УЗИ с ЦДК, КТ, МРТ при ретенционных образованиях в описании их формы, величины, структуры и расположения одинаковы. При использовании методик с контрастированием ретенционные образования не накапливают контрастное вещество, и это является дифференциальнодиагностическим признаком кисты, свидетельствующим о ретенционном объемном образовании.

Прогноз благоприятный.

Параовариальные кисты располагаются между листками широкой связки матки. Они возникают из зачатков мезонефрального протока, оофорона, также из целомического эпителия. Параовариальные кисты составляют от 8 до 16,4% всех образований яичников. Указанные кисты диагностируются в основном в возрасте от 20 до 40 лет, но могут встречаться у девочек, а также в пубертатном возрасте. В детском и юношеском возрасте параовариальные кисты иногда имеют папиллярные разрастания на внутренней поверхности. Кисты могут быть как небольшими (5—6 см), так и гигантскими, занимающими всю брюшную полость.

Макроскопически параовариальная киста имеет округлую или овальную форму, тугоэластическую консистенцию, с прозрачным жидкостным содержимым. Образование обычно однокамерное, располагается в основном сбоку и выше матки. Стенка параовариальной кисты тонкая (1—2 мм), прозрачная, с сосудистой сетью, состоящей из сосудов брыжейки маточной трубы и стенки кисты. По верхнему полюсу образования, как правило, располагается удлиненная, деформированная маточная труба. Яичник находится у задненижнего полюса кисты, иногда по ее нижней поверхности. Содержимое кисты в основном однородное — прозрачная водянистая жидкость. Стенка состоит из соединительной ткани и мышечных пучков, изнутри киста выстлана цилиндрическим мерцательным, кубическим и плоским однорядным или многорядным эпителием.

Небольших размеров параовариальная киста сначала не имеет «ножки», но при ее росте происходит выпячивание одного из листков широкой связки матки и формируется ножка кисты. В состав такой «ножки» может входить маточная труба, иногда и собственная связка яичника.

Клинически параовариальные кисты часто ничем не проявляются. По мере роста кисты пациентки жалуются на боли внизу живота, увеличение живота. Редко отмечаются нарушение менструального цикла и бесплодие.

Осложнением параовариальной кисты может быть перекрут ее «ножки» с развитием клинической симптоматики «острого живота».

Верификация параовариальной кисты представляет значительные трудности. При двуручном гинекологическом исследовании сбоку и выше матки определяется образование диаметром от 5 до 15 см, эластической консистенции, ограниченно подвижное, безболезненное, с гладкой ровной поверхностью.

Основным и практически единственным *ультразвуковым* признаком параовариальных кист является визуализация отдельно расположенного яичника (рис. 16.5). Параовариальная киста круглая или овальная, стенка тонкая (около 1 мм). Образование всегда однокамерное. Содержимое кист в основном однородное и анэхогенное, в отдельных наблюдениях может определяться мелкодисперсная взвесь.

В единичных наблюдениях на внутренней поверхности стенки кисты визуализируются пристеночные разрастания. При ЦДК параовариальные кисты аваскулярны.

Поскольку параовариальные кисты наблюдаются у молодых пациенток, для предотвращения спаечного процесса предпочтительна оперативная лапароскопия. При неосложненной кисте операция сводится к ее энуклеации

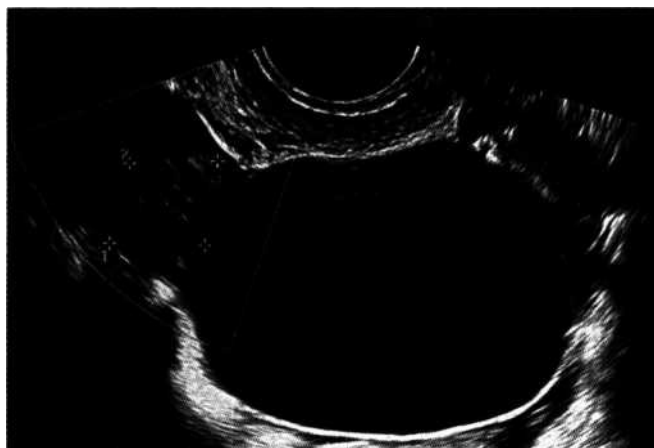


Рис. 16.5. Параовариальная киста. УЗИ

с рассечением листка широкой связки матки (лучше спереди). При этом яичник и маточная труба сохраняются. Маточная труба сокращается и восстанавливает прежнюю форму. Рецидивов не отмечается.

Прогноз благоприятный.

Об эндометриoidных кистах — см. в главе 13 «Эндометриоз».

16.2. Опухоли яичников

По данным разных авторов, частота опухолей яичников среди всех опухолей половых органов за последние 10 лет увеличилась с 6—11 до 19—25%. Большинство опухолей яичников доброкачественные (75—87%).

Морфология опухолей яичников весьма разнообразна. Это обусловлено в первую очередь тем, что яичники (в отличие от других органов) состоят не из двух компонентов — паренхимы и стромы, а из многих элементов различного гистогенеза. Выделяют много вариантов ткани, обеспечивающих основные функции этого органа: созревание половых клеток и выработку половых гормонов (покровный эпителий, яйцеклетка и ее эмбриональные и зрелые производные, гранулезные клетки, тека ткань, хилусные клетки, соединительная ткань, сосуды, нервы и т.д.). В происхождении опухолей яичников немаловажную роль играют рудименты, сохранившиеся с периода эмбриогенеза. Многие опухоли развиваются из постнатальных участков эпителия, разрастаний, подверженных метаплазии и параплазии, в частности из эпителия маточных труб и матки, который может имплантироваться на поверхности яичника.

Некоторые опухоли яичника развиваются из эпителия, который способен к погружному росту, из него образуются опухоли полового тяжа: грануло-лезоклеточные опухоли, текомы, из остатков мужской части гонады андрогенпродуцирующие опухоли (андробластомы).

Факторы риска в отношении возникновения опухолей яичников определяют пути профилактики этого заболевания. К ним относятся: раннее или позднее менархе, позднее (после 50 лет) наступление менопаузы, нарушения менструального цикла. С риском возникновения опухолей яичников

связаны пониженная репродуктивная функция женщины, бесплодие, невынашивание. Хронические воспалительные заболевания придатков матки могут формировать преморбидный фон опухолевого процесса.

Большое значение в этиологии и патогенезе опухолей яичников придается генетическим факторам, нейрогуморальным и эндокринным нарушениям.

В связи с многообразием клеточных элементов опухолей яичников существует множество классификаций, из которых наиболее приемлемы основанные на микроскопии яичникового образования. В современной гинекологии используется гистологическая классификация опухолей яичников (ВОЗ, 1973). В клинической практике можно использовать упрощенную схему наиболее часто встречающихся вариантов яичниковых образований. Схема основана на микроскопической характеристике опухолей с учетом клинического течения заболевания. В зависимости от клеточного состава яичниковые образования делятся на:

- эпителиальные опухоли;
- опухоли стромы полового тяжа;
- гермицидные опухоли;
- редко встречающиеся опухоли;
- опухолевидные процессы.

Все варианты опухолей подразделяются на доброкачественные, пограничные (опухоли яичников низкой степени злокачественности) и злокачественные. В классификации учтена одна из важнейших особенностей опухолей яичника — нередко рак развивается на фоне предшествующих доброкачественных яичниковых опухолей.

Варианты наиболее часто встречающихся опухолей яичников

I. Опухоли **поверхностного** эпителия и стромы яичников (цистаденомы).

- Серозные опухоли:
 - простая серозная цистаденома;
 - папиллярная (грубососочковая) серозная цистаденома;
 - папиллярная цистаденома.
- Муцинозные опухоли:
 - псевдомуцинозная цистаденома.
- Эндометриодные опухоли (см. главу 13 «Эндометриоз»).
- Опухоли Бреннера.
- Рак яичников.

II. Опухоли **подвогшижа** и стромы яичника.

- Гранулезостромально-клеточные опухоли:
 - гранулезоклеточная опухоль;
 - текома;
 - фиброма.
- Андробластомы.

III. **Гермицидные** опухоли.

- Дисгерминома.
- Тератомы:
 - зрелые;
 - незрелые.

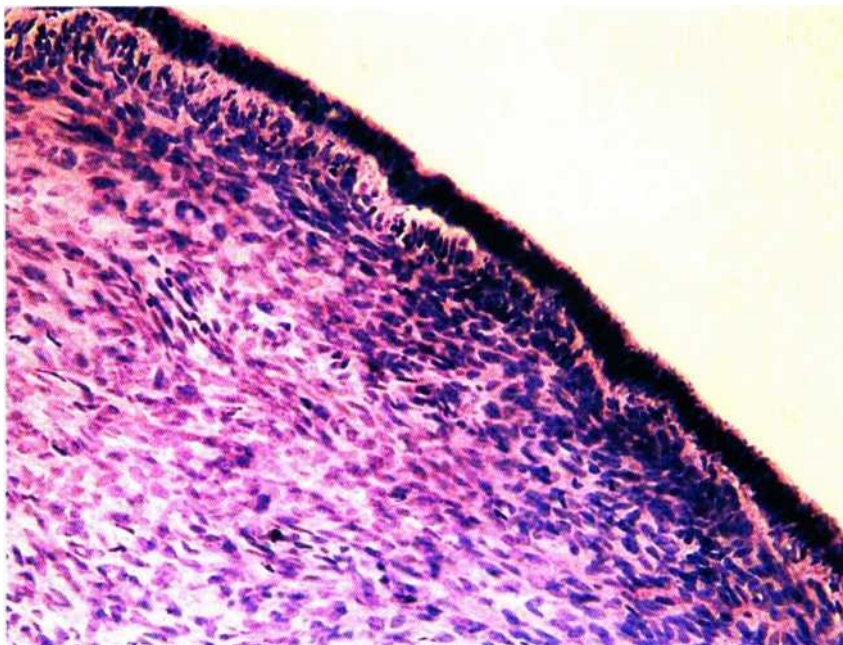
Эпителиальные опухоли яичников

Наибольшую группу доброкачественных эпителиальных опухолей яичников представляют **цистаденомы** (прежнее название — кистомы). В зависимости от строения эпителиальной выстилки и внутреннего содержимого цистаденомы подразделяют на **серозные** и **муцинозные**.

Серозные опухоли составляют 70% всех эпителиальных новообразований яичников. Они подразделяются на простые серозные (гладкостенные) и сосочковые (папиллярные).

Простая серозная цистаденома (гладкостенная **цилиоэпителиальная цистаденома**, **серозная киста**; рис. 16.6) — истинная доброкачественная опухоль яичника. Серозная цистаденома покрыта низким кубическим эпителием, под которым располагается соединительнотканная строма. Внутренняя поверхность выстлана реснитчатым эпителием, напоминающим трубный, способным к пролиферации.

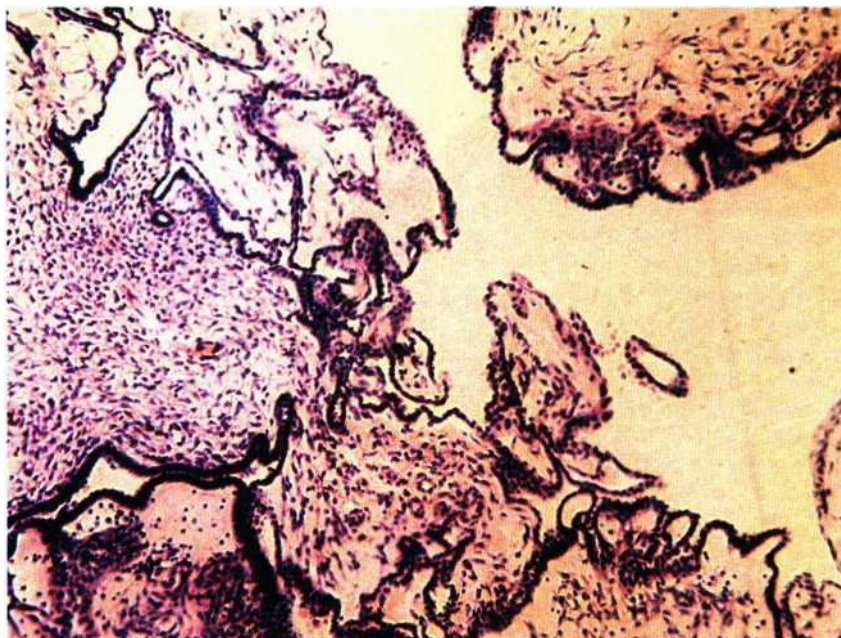
Микроскопически определяется хорошо дифференцированный эпителий, напоминающий таковой в маточной трубе и способный становиться индифферентным, уплощенно-кубическим в растянутых содержимым образованиях. Эпителий на отдельных участках может терять реснички, а местами даже отсутствовать, иногда он подвергается атрофии и слушиванию. В подобных ситуациях морфологически гладкостенные серозные цистаденомы трудно отличить от функциональных кист. По внешнему виду такая цистаденома напоминает кисту и называется серозной. Макроскопически поверхность опухоли гладкая, опухоль располагается сбоку от матки или



в заднем своде. Чаще опухоль односторонняя, однокамерная, овоидной формы, тугоэластической консистенции. Цистаденома не достигает больших размеров, подвижная, безболезненная. Обычно содержимое опухоли представлено прозрачной серозной жидкостью соломенного цвета. Простая серозная цистаденома переходит в рак крайне редко.

Папиллярная (грубососочковая) серозная цистаденома — морфологическая разновидность доброкачественных серозных цистаденом, наблюдается реже, чем гладкостенные серозные цистаденомы. Составляет 7—8% всех опухолей яичников и 35% всех цистаденом. Опухоль имеет вид одно- или многокамерного кистозного новообразования, на внутренней поверхности которого имеются единичные или многочисленные плотные сосочковые вегетации на широком основании, белесоватого цвета.

Структурную основу сосочков составляет мелкоклеточная фиброзная ткань с малым количеством эпителиальных клеток, нередко с признаками гиалиноза. Покровный эпителий сходен с эпителием гладкостенных цистаденом. Грубые сосочки являются важным диагностическим признаком, так как подобные структуры встречаются в серозных цистаденомах и никогда не отмечаются в неопухолевых кистах яичников. Грубососочковые папиллярные разрастания с большой долей вероятности позволяют исключить возможность злокачественного опухолевого роста уже при внешнем осмотре операционного материала. Дегенеративные изменения стенки могут сочетаться с появлением слоистых петрификатов (псаммомных телец — рис. 16.7).



Папиллярная серозная цистаденома имеет наибольшее клиническое значение в связи с выраженным злокачественным потенциалом и высокой частотой развития рака. Частота малигнизации достигает 50%.

Существенным отличием папиллярной серозной цистаденомы от грубососочковой является способность покровного эпителия оживленно пролиферировать, создавая более или менее зрелые структуры. Сосочковые разрастания мягковатой консистенции нередко сливаются между собой и располагаются неравномерно на стенках отдельных камер. Сосочки могут формировать крупные узлы, инвертирующие опухоли. Множественные сосочки могут заполнить всю капсулу опухоли, иногда прорастают через капсулу на наружную поверхность. Опухоль приобретает вид цветной капусты, вызывая подозрение на злокачественный рост.

Папиллярные цистаденомы могут распространяться на большом протяжении, диссеминировать по брюшине, приводить к асциту.

Опухоль ограниченно подвижная, с короткой ножкой, нередко двусторонняя, иногда расположена интралигаментарно. Возникновение асцита связано с разрастанием сосочков по поверхности опухоли, по брюшине и нарушением резорбтивной способности брюшины маточно-прямокишечного пространства. Эвертирующие папиллярные цистаденомы гораздо чаще бывают двусторонними; в этом случае течение заболевания более тяжелое. При данной форме в 2 раза чаще встречается асцит. Все это позволяет считать эвертирующую папиллярную опухоль в клиническом отношении более тяжелой, чем инвертирующую.

Пограничная папиллярная цистаденома (низкой степени злокачественности) имеет более обильные сосочковые разрастания с формированием обширных полей. Микроскопически определяются ядерный атипизм и повышенная митотическая активность. Основным диагностическим критерий — отсутствие инвазии в строму, но могут определяться глубокие инва- гинаты без прорастания базальной мембраны и без выраженных признаков атипизма и пролиферации.

Самым серьезным осложнением папиллярной цистаденомы становится ее малигнизация — переход в рак.

Муцинозная цистаденома (псевдомуцинозная цистаденома) занимает второе место по частоте (после цилиоэпителиальных опухолей) и представляет собой доброкачественное новообразование яичника (прежнее название — псевдомуцинозная опухоль)

Опухоль выявляется во все периоды жизни, чаще — в постменопаузальном. Она покрыта низким кубическим эпителием. Подлежащая строма в стенке муцинозных цистаденом образована фиброзной тканью различной клеточной плотности, внутренняя поверхность выстлана высоким призматическим эпителием со светлой цитоплазмой, что в целом очень сходно с эпителием цервикальных желез.

Муцинозные цистаденомы почти всегда многокамерные. Камеры заполнены слизистым содержимым, представляющим собой муцин, содержащий гликопротеиды и гетерогликаны. Истинным муцинозным цистаденомам не свойственны папиллярные структуры. Размеры муцинозной цистаденомы обычно значительные, встречаются и гигантские, диаметром 30—50 см. На-

ружная и внутренняя поверхности стенок гладкие. Стенки большой опухоли истончены и даже могут просвечивать вследствие значительного растяжения. Содержимое камер слизистое или желеобразное, желтоватого, реже — бурого цвета, геморрагическое.

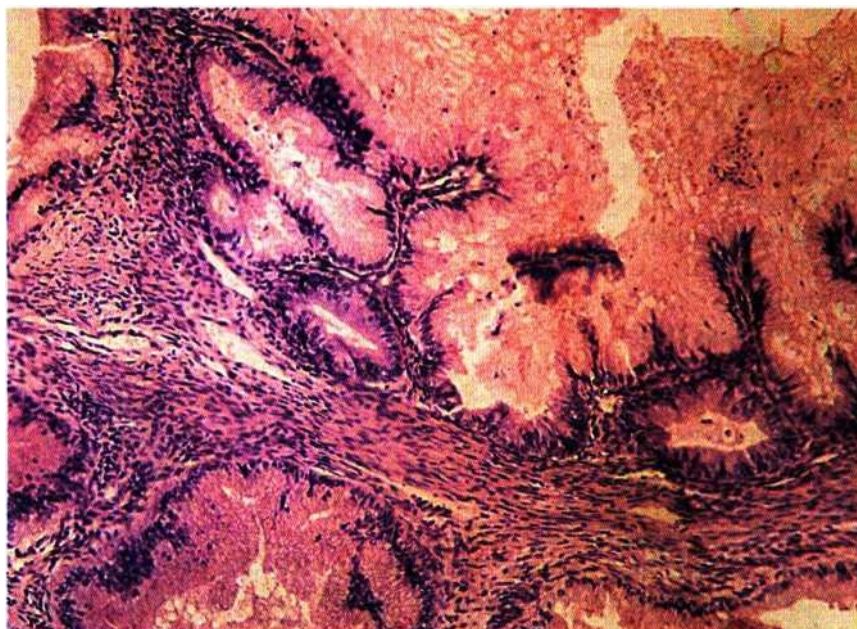
Эпителий, выстилающий пограничные цистаденомы, характеризуется полиморфизмом и гиперхроматозом, а также повышенной митотической активностью ядер (рис. 16.8). Пограничная муцинозная цистаденома отличается от муцинозного рака отсутствием инвазии опухолевого эпителия.

К редко встречающимся эпителиальным яичниковым образованиям относятся псевдомиксома яичника и брюшины, опухоль Бреннера.

Псевдомиксома яичника и брюшины — разновидность муцинозной опухоли, происходящая из муцинозных цистаденом, цистаденокарцином, а также из дивертикулов червеобразного отростка. Развитие псевдомиксомы связано с разрывом стенки муцинозной опухоли яичника либо с пропитыванием всей толщи стенки камеры опухоли без видимого разрыва. В большинстве наблюдений заболевание встречается у женщин старше 50 лет. Характерных симптомов нет, до операции заболевание почти не диагностируется. По сути, говорить о злокачественном или доброкачественном варианте псевдомиксом можно, так как они не инфильтрируют и не прорастают в ткани.

Муцин распространяется в брюшной полости между петлями кишок. При микроскопическом исследовании с трудом находят отдельные эпителиальные клетки. Псевдомиксома нередко приводит к истощению организма и к смерти.

Лечение оперативное, заключается в удалении муцина, но процесс часто рецидивирует, и муцин накапливается снова.



Опухоль Бреннера (фиброэпителиома, мукоидная фиброэпителиома) — фиброэпителиальная опухоль, включающая клетки стромы яичника.

В последнее время все более обосновывается происхождение опухоли из покровного целомического эпителия яичника и из хилуса. Частота доброкачественной опухоли Бреннера составляет около 2% всех опухолей яичника. Встречается как в раннем детском возрасте, так и у женщин старше 50 лет. Опухоль имеет солидное строение в виде плотного узла, поверхность разреза серовато-белая, с мелкими кистами.

Макроскопически могут быть как кистозные, так и кистозно-солидные структуры. На разрезе кистозная часть опухоли представлена множественными камерами с жидким или слизистым содержимым. Внутренняя поверхность может быть гладкой или с тканью, напоминающей сосочковые разрастания, местами рыхлой.

Микроскопическая картина опухоли Бреннера представлена эпителиальными гнездами, окруженными тяжами веретенообразных клеток. Клеточный атипизм и митозы отсутствуют. Опухоль Бреннера нередко сочетается с другими опухолями яичника, особенно муцинозными цистаденомами и кистозными тератомами. Не исключаются возможность развития пролиферативных форм опухоли Бреннера и малигнизация.

Величина опухоли — от микроскопической до размеров головы взрослого человека. Опухоль односторонняя, чаще левосторонняя, округлой или овальной формы, с гладкой наружной поверхностью. Капсула обычно отсутствует. По внешнему виду и консистенции опухоль нередко напоминает фиброму яичника.

Смешанные эпителиальные опухоли характеризуются сочетанием серозных и муцинозных эпителиальных структур.

Макроскопически смешанные опухоли представляют собой многокамерные образования с различным содержимым. Встречаются серозное, муцинозное содержимое, реже участки солидного строения, иногда напоминающие фиброму или сосочковые разрастания.

Клиническая симптоматика эпителиальных опухолей яичников. Доброкачественные опухоли яичников независимо от строения в клинических проявлениях имеют много сходных черт. Опухоли яичников чаще возникают бессимптомно у женщин старше 40—45 лет. Специфически достоверных клинических симптомов какой-либо опухоли не существует. Однако при направленном расспросе пациентки можно выявить жалобы на тупые, ноющие боли различной выраженности внизу живота, в поясничной и паховых областях. Боли нередко иррадиируют в нижние конечности и пояснично-крестцовую область, могут сопровождаться дизурическими явлениями, обусловленными, по-видимому, давлением опухоли на мочевой пузырь, увеличением живота. Как правило, боли не связаны с менструальным циклом. Приступообразные или острые боли обусловлены перекрутом ножки опухоли (частичным или полным) или перфорацией капсулы опухоли (см. «Острый живот» в гинекологии).

При *папиллярных серозных* цистаденомах боли возникают раньше, чем при других формах опухолей яичников. По-видимому, это обусловлено анатомическими особенностями папиллярных опухолей яичника (двусторонний процесс, папиллярные разрастания и спаечный процесс в малом тазу).

При папиллярных кистаденомах, чаще двусторонних, возможен асцит. Самым серьезным осложнением папиллярной кистаденомы остается ма-лигнизация.

При больших опухолях (чаще муцинозных) возникает ощущение тяжести внизу живота, сам живот увеличивается, нарушается функция соседних органов (появляются запор, дизурические явления). Репродуктивная функция нарушена у каждой 5-й обследуемой (первичное или вторичное бесплодие).

Второй по частоте является жалоба на нарушение менструального цикла; оно возможно с момента менархе или возникает позднее.

Диагностика эпителиальных опухолей яичника. Несмотря на технический прогресс, диагностическое мышление на основе влагалищно- и ректоабдоминального исследования не утратило важности. При двуручном гинекологическом осмотре можно выявить опухоль и определить ее величину, консистенцию, подвижность, чувствительность, расположение по отношению к органам малого таза, характер поверхности опухоли. Пальпируется опухоль, достигшая определенных размеров (когда за счет опухоли увеличивается объем яичника). При малых размерах опухоли и (или) при гигантских опухолях и нетипичном расположении образования бимануальное исследование малоинформативно. Особенно трудно диагностировать опухоли яичников у тучных женщин и у пациенток со спаечным процессом в брюшной полости после ранее перенесенных чревосечений. Не всегда по данным пальпации можно судить о характере опухолевого процесса. Бимануальное исследование дает лишь общее представление о патологическом образовании в малом тазу. Исключению злокачественности помогает ректо-вагинальное исследование, при котором можно определить отсутствие «шипов» в заднем своде, нависание сводов при асците, прорастание слизистой оболочки прямой кишки.

При двуручном влагалищно-абдоминальном исследовании у пациенток с *простой серозной кистаденомой* в области придатков матки определяется объемное образование кзади или сбоку от матки, округлой, чаще овоидной формы, тугоэластической консистенции, с гладкой поверхностью, диаметром от 5 до 10 см, безболезненное, подвижное при пальпации.

Папиллярные *кистаденомы* чаще бывают двусторонними, располагаются сбоку или кзади от матки, с гладкой и (или) неровной (бугристой) поверхностью, округлой или овоидной формы, тугоэластической консистенции, подвижные или ограниченно подвижные, чувствительные или безболезненные при пальпации. Диаметр новообразований колеблется от 7 до 15 см.

При двуручном гинекологическом исследовании *муцинозная* кистаденома определяется кзади от матки. Образование с бугристой поверхностью, неравномерной, чаще тугоэластической консистенции, округлой формы, ограниченной подвижности, диаметр от 9 до 20 см и более, опухоль чувствительна при пальпации.

При двуручном влагалищно-абдоминальном исследовании у пациенток с верифицированным диагнозом *опухоль Бреннера* сбоку и кзади от матки определяется объемное образование овоидной или (чаще) округлой формы, плотной консистенции, с гладкой поверхностью, диаметром 5—7 см, под

вижное, безболезненное. Опухоль Бреннера нередко напоминает субсерозную миому матки.

Одно из ведущих мест среди методов диагностики опухолей малого таза занимает УЗИ благодаря относительной простоте, доступности, неинвазивности и высокой информативности.

Эхографически *гладкостенная серозная цистаденома* имеет диаметр 6—8 см, округлую форму, толщина капсулы обычно 0,1—0,2 см. Внутренняя поверхность стенки опухоли гладкая, содержимое цистаденомы однородное и анэхогенное, могут визуализироваться перегородки, чаще единичные. Иногда определяется мелкодисперсная взвесь, легко смещаемая при перкуссии образования. Опухоль располагается обычно кзади и сбоку от матки (рис. 16.9).

Папиллярные серозные цистаденомы имеют неравномерно расположенные на внутренней поверхности капсулы сосочковые разрастания в виде пристеночных структур различной величины и повышенной эхогенности. Множественные очень мелкие папиллы придают стенке шероховатость или губчатость. Иногда в сосочках откладывается известь, на сканограммах она повышенной эхогенности. В некоторых опухолях папиллярные разрастания заполняют всю полость, создавая видимость солидного участка. Папиллы могут прорасти на наружную поверхность опухоли. Толщина капсулы папиллярной серозной цистаденомы составляет 0,2—0,3 см. *Папиллярные серозные цистаденомы* определяются как двусторонние округлые, реже овальные образования диаметром 7—12 см, однокамерные и (или) двухкамерные. Они располагаются сбоку или кзади от матки, иногда визуализируются тонкие линейные перегородки (рис. 16.10).

Муцинозная цистаденома имеет множественные перегородки толщиной 0,2—0,3 см, часто на отдельных участках кистозных полостей. Взвесь визуализируется только в относительно больших образованиях. Муцинозная цистаденома чаще большая, диаметром >20 см, (иногда — до 50 см), почти всегда многокамерная, располагается в основном сбоку и сзади от матки,



Рис. 16.9. Простая серозная ци

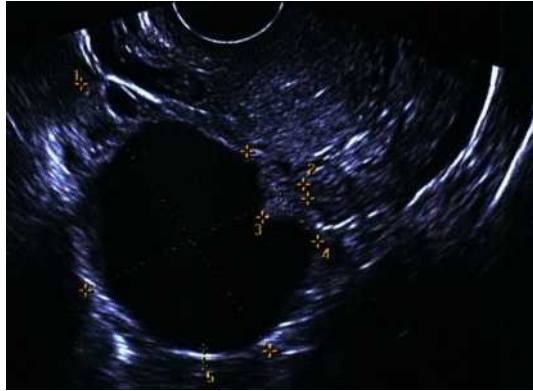


Рис. 16.10. Папиллярная серозная цистаденома яичника. УЗИ

округлой или овоидной формы. В полости визуализируется мелкодисперсная несмещаемая при перкуссии ультразвуковым датчиком взвесь средней или высокой эхогенности. Содержимое некоторых камер может быть однородным (рис. 16.11).

Опухоль Бреннера, смешанные, недифференцированные опухоли дают неспецифическое изображение в виде образований неоднородного солидного или кистозно-солидного строения.

ЦДК помогает более точно дифференцировать доброкачественные и злокачественные опухоли яичников. По кривым скоростей кровотока в яичниковой артерии, индексу пульсации и ИР можно заподозрить малигнизацию опухолей, особенно на ранних стадиях, поскольку злокачественным опухолям присуща активная васкуляризация, а отсутствие зон васкуляризации более типично для доброкачественных новообразований. При ЦДК добро-

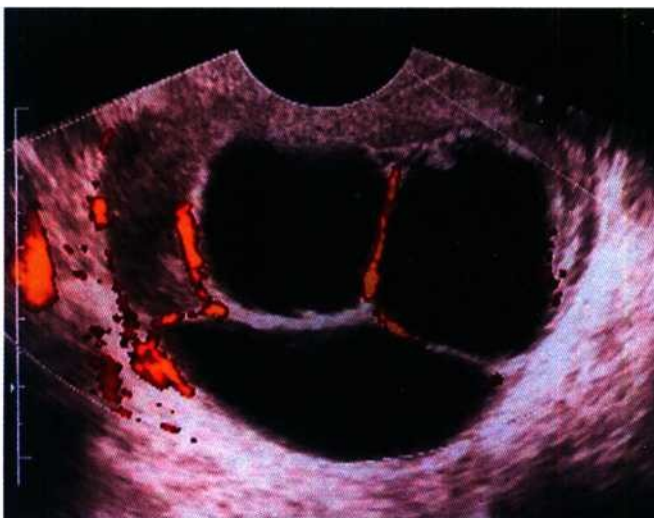


Рис. 16.11. Муцинозная цистаденома яичника. УЗИ, эн

качественным эпителиальным опухолям яичников свойственна умеренная васкуляризация в капсуле, перегородках и экзогенных включениях. ИР не превышает 0,4.

Использование ультразвуковых сканнеров, обеспечивающих трехмерную реконструкцию (3D) акустической картины, дает возможность более детально визуализировать сосудистое русло яичникового образования, оценить глубину и пространственное соотношение нормальных и патологических структур.

Для диагностики опухолей яичников используют РКТ и МРТ.

Эндоскопические методы исследования (лапароскопия) широко используются для диагностики и лечения опухолей яичников. Хотя лапароскопия не всегда позволяет определить внутреннюю структуру и характер образования, с ее помощью можно диагностировать небольшие опухоли яичника, не приводящие к объемной трансформации яичников, «непальпируемые яичники» (рис. 16.12).

Лапароскопическая интраоперационная диагностика опухолей яичников имеет большую ценность. Точность лапароскопической диагностики опухолей составляет 96,5%. Применение лапароскопического доступа не показано у пациенток со злокачественными яичниковыми образованиями, что определяет необходимость исключения малигнизации до операции. При выявлении злокачественного роста во время лапароскопии целесообразно перейти к лапаротомии (конверсии), так как при лапароскопическом удалении цистаденомы со злокачественным перерождением возможны нарушение целостности капсулы опухоли и обсеменение брюшины, могут возникать сложности при удалении сальника (оментэктомия).

В диагностике опухолей яичников большое место отводят определению специфических биологических веществ биохимическими и иммунологическими методами. Наибольший интерес представляют многочисленные ассоциированные с опухолью маркеры — опухольассоциированные антигены (CA-125, CA-19.9, CA-72.4).

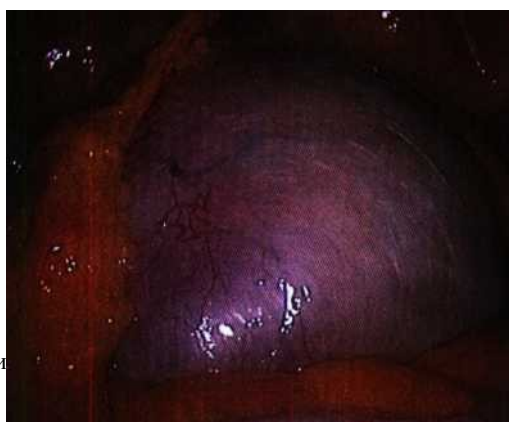


Рис. 16.12. Простая серозная цистаденома яичника.

Концентрация этих антигенов в крови позволяет судить о процессах в яичнике. СА-125 обнаруживается у 78—100% больных раком яичников, особенно при серозных опухолях. Его уровень превышает норму (35 МЕ/мл) только у 1% женщин без опухолевой патологии яичников и у 6% больных с доброкачественными опухолями. Опухолевые маркеры используют при динамическом наблюдении за больными со злокачественными опухолями яичников (до, в процессе лечения и после его окончания).

При двустороннем поражении яичников для исключения метастатической опухоли (Крукенберга) выполняют рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, при необходимости применяются эндоскопические методы (гастроскопия, колоноскопия).

Дополнительные методы исследования у больных с объемными образованиями яичников позволяют не только определить оперативный доступ, но и составить мнение о характере объемного образования, от чего зависит выбор метода оперативного лечения (лапароскопия—лапаротомия).

Лечение *эпителиальных опухолей* оперативное. Объем и доступ оперативного вмешательства зависят от возраста больной, величины и злокачественности образования, а также от сопутствующих заболеваний.

Объем оперативного лечения помогает определить срочное гистологическое исследование. При *простой серозной цистаденоме* в молодом возрасте допустимо щадящее удаление опухоли с оставлением здоровой ткани яичника. У женщин более старшего возраста удаляют придатки матки на пораженной стороне. При *простой серозной цистаденоме пограничного типа (низкой степени злокачественности)* у женщин репродуктивного возраста удаляют опухоль на пораженной стороне с биопсией коллатерального яичника и оментэктомией. У пациенток перименопаузального возраста выполняют надвлагалищную ампутацию матки и (или) экстирпацию матки с придатками и оментэктомией.

Папиллярная цистаденома вследствие выраженности пролиферативных процессов требует более радикальной операции. При поражении одного яичника, если папиллярные разрастания располагаются лишь на внутренней поверхности капсулы, у молодой женщины допустимы удаление придатков на пораженной стороне и биопсия другого яичника (рис. 16.13). При поражении обоих яичников производят надвлагалищную ампутацию матки с обоими придатками.

Если папиллярные разрастания обнаруживаются на поверхности капсулы, в любом возрасте осуществляют надвлагалищную ампутацию матки с придатками или экстирпацию матки и удаление сальника.

Можно использовать лапароскопический доступ у пациенток репродуктивного возраста при одностороннем поражении яичника без прорастания капсулы опухоли с применением эвакуирующего мешочка-контейнера.

При *пограничной папиллярной цистаденоме* односторонней локализации у молодых пациенток, заинтересованных в сохранении репродуктивной функции, допустимы удаление придатков матки на пораженной стороне, резекция другого яичника и оментэктомия (рис. 16.14).

У пациенток перименопаузального возраста выполняют экстирпацию матки с придатками с обеих сторон и удаляют сальник.

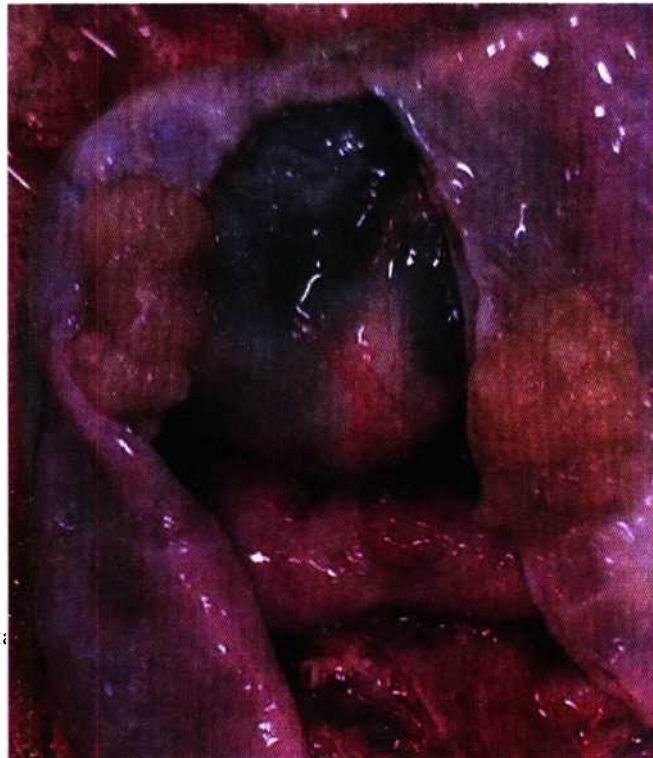
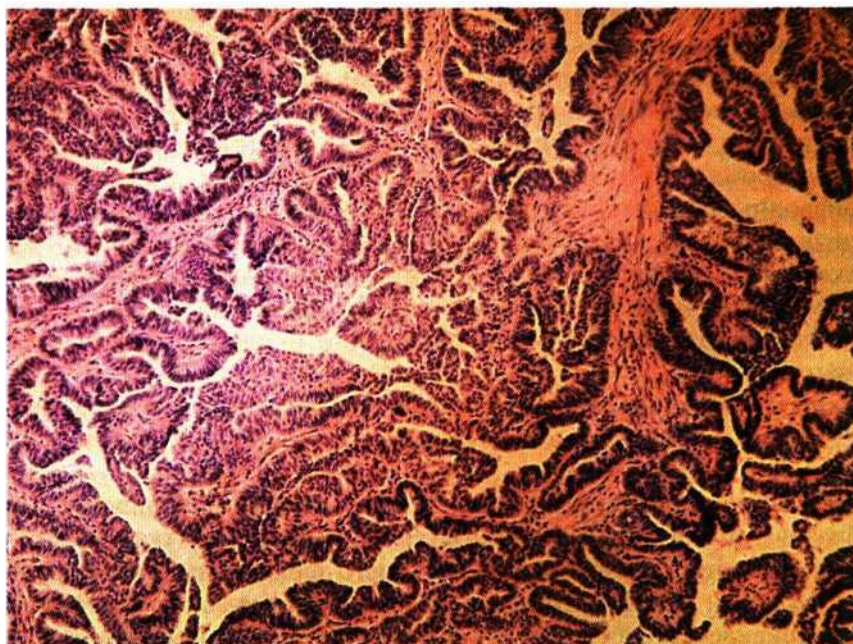


Рис. 16.13. Папиллярная серозная

внутренней поверхности ка



Лечение *муцинозной цистаденомы* оперативное: удаление придатков пораженного яичника у пациенток репродуктивного возраста. В пре- и постменопаузальном периодах необходимо удаление придатков с обеих сторон вместе с маткой.

Небольшие муцинозные цистаденомы можно удалять с помощью хирургической лапароскопии с применением эвакуирующего мешочка. При больших опухолях необходимо предварительно удалить содержимое электроотсосом через небольшое отверстие.

Независимо от морфологической принадлежности опухоли до окончания операции ее следует разрезать и осмотреть внутреннюю поверхность опухоли.

Показаны также ревизия органов брюшной полости (червеобразного отростка, желудка, кишечника, печени), осмотр и пальпация сальника, пара- аортальных лимфатических узлов, как и при опухолях всех видов.

Прогноз при оперативном лечении цистаденом благоприятный.

Лечение *опухоли Бреннера* оперативное. У молодых пациенток показано удаление придатков матки на пораженной стороне. В перименопаузе выполняют надвлагалищную ампутацию матки с придатками. При пролиферирующей опухоли показаны надвлагалищная ампутация матки с придатками и тотальное удаление сальника.

Опухоли полового тяжа яичника и стромы (гормонально-активные)

К опухолям стромы полового тяжа относятся гранулезостромально-клеточные опухоли (гранулезоклеточная опухоль и группа *текома-фибром*) (рис. 16.15) и *андробластомы*, опухоли, которые происходят из гранулезных клеток, текаклеток, клеток Сертоли, клеток Лейдига и фибробластов стромы яичников. Гормонально-зависимые опухоли разделяются на *феминизирующие (гранулезоклеточные и текома)* и *маскулинизирующие (андробластома)*.

Большинство новообразований содержат клетки овариального типа (гранулезостромально-клеточные опухоли). Меньшая часть представлена производными клеток тестикулярного типа (Сертоли — стромально-клеточные опухоли). При невозможности дифференцировать женские и мужские разновидности опухолей можно использовать термин «неклассифицируемые опухоли полового тяжа и стромы яичника».

Опухоли стромы полового тяжа составляют около 8% всех овариальных образований.

Феминизирующие опухоли встречаются в любом возрасте: гранулезоклеточная — чаще у детей и в молодом возрасте, текома — в пре- и постменопаузе и крайне редко у детей.

Гранулезоклеточная опухоль составляет от 1 до 4% гормонпродуцирующих новообразований яичников, развивается из гранулезной ткани, сходной по строению с зернистым эпителием зреющего фолликула; чаще встречается в подростковом и репродуктивном периодах. *Текома* состоит из клеток, похожих на текаклетки атретических фолликулов и, как правило, наблюдается в период пери- и менопаузы. Гранулезоклеточные опухоли составляют 1—2% всех новообразований яичника. Текомы встречаются в 3 раза реже.

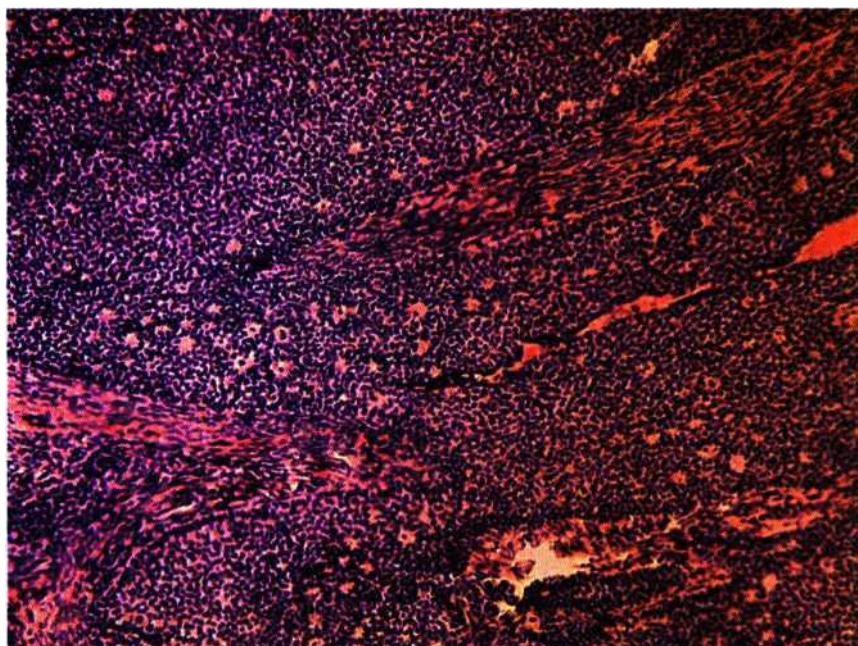


Рис. 16.15. Гранулезоклеточная опухоль яичников. Окраска гематоксилином и эозином, х 200. Фото О.В. Зайрат

Клинические проявления связаны с гормональной активностью феминизирующих опухолей. Гранулезоклеточная опухоль «ювенильного типа» обуславливает преждевременное половое созревание, которое правильнее считать ложным в связи с отсутствием овуляции. У девочек появляются нерегулярные кровянистые выделения из половых путей при незначительном развитии вторичных половых признаков; определяются черты эстрогенного влияния — симптом «зрачка», цианотичность вульвы, складчатость влагалища, увеличение тела матки. Соматическое развитие не ускорено. Костный возраст соответствует календарному. В репродуктивном возрасте возможны дисфункциональные маточные кровотечения.

Феминизирующие опухоли в пожилом возрасте проявляются, как правило, метроррагией, что служит особенно значимым симптомом новообразования. В постменопаузальном периоде повышен уровень эстрогенных гормонов с «омоложением» пациентки. В эндометрии могут выявляться пролиферативные процессы: железисто-кистозная гиперплазия, нередко с атипией различной степени, полипы эндометрия, возможно развитие аденокарциномы эндометрия.

Диагноз устанавливают на основании выраженной клинической картины, данных общего осмотра и гинекологического исследования, тестов функциональной диагностики, уровня гормонов, УЗИ с ЦДК, лапароскопии.

Феминизирующие опухоли яичника при *двуручном влагалищноабдоминальном* исследовании определяются как односторонние образования диаметром от 4 до 20 см (в среднем 10—12 см), плотной или тугоэластиче

ской консистенции (в зависимости от доли фиброзной или текаматозной стромы), подвижные, гладкостенные, безболезненные.

Гранулезоклеточная опухоль имеет четкую капсулу, на разрезе — выраженную дольчатость и желтый цвет, очаговые кровоизлияния и поля некроза. У *текомы* капсула обычно отсутствует: на разрезе видно солидное строение, ткань с желтоватым оттенком вплоть до интенсивного желтого цвета. Очаги кровоизлияния, кисты не типичны. В большинстве случаев текомы односторонние и редко малигнизуются. Диаметр колеблется от 5 до 10 см.

На эхограммах феминизирующие опухоли визуализируются в виде одностороннего образования округлой формы с преимущественно эхопозитивным внутренним строением и эхонегативными включениями, нередко множественными. Диаметр опухоли 10—12 см.

Опухоль может иметь кистозные варианты; в таких случаях она напоминает цистаденому яичников. Звукопроводимость опухолей обычная. Сопоставление анамнестических данных, эхографической картины с визуализируемой патологией эндометрия (особенно в постменопаузальном возрасте) помогает установить правильный диагноз.

При ЦДК визуализируются множественные зоны васкуляризации как в самой опухоли, так и по ее периферии. Внутренние структуры образования имеют вид пестрой мозаики с преобладанием венозного кровотока. В режиме спектрального доплеровского исследования кровотоков в опухолях яичника имеет невысокую систолическую скорость и низкую резистентность (ИР <0,4). Точность диагностики при УЗИ с ЦДК составляет 91,3% (рис. 16.16, 16.17)

Феминизирующие опухоли могут быть доброкачественными (80%) и злокачественными. Злокачественность определяется метастазами и рецидивами. Метастазы возникают преимущественно в серозном покрове органов брюшной полости, на париетальной брюшине и в сальнике. Злокачественной чаще бывает гранулезоклеточная опухоль, крайне редко — текома.

Лечение феминизирующих опухолей только оперативное. Объем и доступ (лапаротомия— лапароскопия) зависят от возраста больной, величины

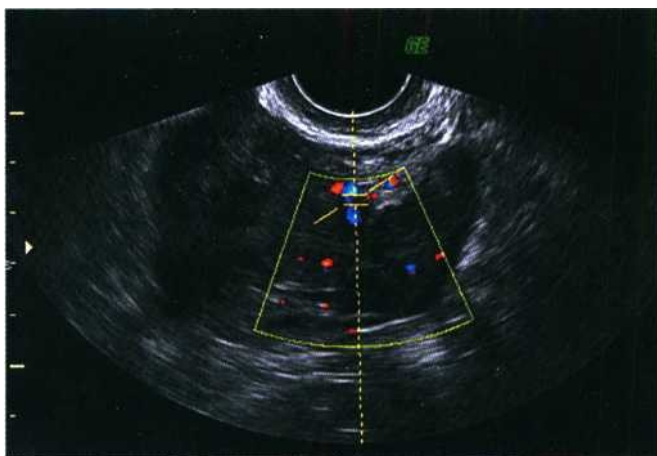


Рис. 16.16. Текома яичника. УЗИ, ЦДК

Рис. 16.17. Гранулезоклеточная опухоль. УЗИ, ЦДК



образования, состояния другого яичника и сопутствующей генитальной и экстрагенитальной патологии.

Во время операции проводят срочное гистологическое исследование, ревизию брюшной полости, тщательно осматривают коллатеральный яичник. При его увеличении показана биопсия, пытаются определить состояние парааортальных лимфатических узлов.

У девочек при доброкачественной гранулезоклеточной опухоли удаляют только пораженный яичник, у пациенток репродуктивного периода показано удаление придатков матки на пораженной стороне. В пери- и постменопаузальном возрасте выполняют надвлагалищную ампутацию матки с придатками или экстирпацию матки с придатками (в зависимости от изменений в эндометрии). Небольшие опухоли можно удалить путем хирургической лапароскопии.

При злокачественной опухоли (по результатам срочного гистологического заключения) показаны экстирпация матки с придатками с обеих сторон и удаление сальника.

Фиброма яичника занимает особое место среди фибром-теком и развивается из соединительной ткани. По существу это гормонально-неактивная текома. Структура опухоли представлена переплетающимися пучками веретенообразных клеток, продуцирующих коллаген.

Фиброма яичника — относительно редкая доброкачественная опухоль. Фибромы составляют от 2,5 до 4% всех опухолей, встречаются в любом возрасте (чаще — в 40—60 лет), размеры опухоли — от 3 до 15 см. До периода полового созревания фиброма яичника не встречается. У больных отмечается неблагоприятный преморбидный фон с частыми нарушениями менструальной и генеративной функций. Возможно, эти нарушения обусловлены тем же этиологическим фактором, который вызвал опухоль.

Фиброма яичника нередко сочетается с миомой матки. Не исключаются и фиброма, и киста в одном и том же яичнике. При сочетании с другими заболеваниями клиническая картина определяется совокупностью их симптомов.

Фиброму яичника часто обнаруживают случайно, во время операции. Рост фибромы медленный, но при дистрофических изменениях опухоль может быстро увеличиваться в размерах.

Опухоль не выделяет стероидные гормоны, но в 10% наблюдений может сопровождаться синдромом Мейгса (асцит в сочетании с гидротораксом и анемией). Развитие этих процессов связывают с выделением отечной жидкости из ткани опухоли и попаданием ее из брюшной в плевральные полости через люки диафрагмы. На разрезе ткань фибром обычно плотная, белая, волокнистая, иногда с зонами отека и кистозной дегенерации, возможно обызвествление, иногда диффузное. Опухоль локализуется в одном яичнике в виде четко очерченного узла.

При увеличении митотической активности опухоль относят к пограничным с низким злокачественным потенциалом.

Фиброму яичника диагностируют на основании клинического течения заболевания и данных двуручного влагалищно-абдоминального исследования. Опухоль приходится дифференцировать от субсерозного миоматозного узла на ножке, а также от опухолей другого строения. При гинекологическом исследовании сбоку или позади матки определяется объемное образование диаметром 5—15 см, округлой или овоидной формы, плотной, почти каменистой консистенции, с ровной поверхностью, подвижное, безболезненное. Фиброма яичника нередко сопровождается асцитом, поэтому ее иногда принимают за злокачественное новообразование.

Диагностике помогает УЗИ с ЦДК. На эхограммах видно округлое или овальное образование с четкими ровными контурами. Внутреннее строение преимущественно однородное, эхопозитивное, средней или пониженной эхогенности. Иногда выявляются эхонегативные включения, указывающие на дегенеративные изменения. Непосредственно за опухолью определяется выраженное звукопоглощение. При ЦДК сосуды в фибромах не визуализируются, опухоль аваскулярна. Чувствительность и специфичность МРТ и РКТ в диагностике фибромы яичника равноценны таковым УЗИ.

При лапароскопии фиброма яичника округлая или овоидная, со сглаженным рельефом поверхности и скудной васкуляризацией. Капсула обычно белесоватая, сосуды определяются только в области маточной трубы. Возможен и белесовато-розовый оттенок окраски капсулы. Консистенция опухоли плотная.

Лечение фибромы оперативное. Объем и доступ оперативного вмешательства зависят от величины опухоли, возраста пациентки и сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний. Как правило, удаляют придатки матки на пораженной стороне при отсутствии показаний для удаления матки у пациенток репродуктивного возраста. При небольшой опухоли используют лапароскопический доступ.

Прогноз благоприятный.

Стромально-клеточные опухоли (андробластома, опухоль Сертоли). Андробластома относится к гормонально-активным маскулинизирующим опухолям и составляет около 1,5—2% всех новообразований яичников. Это маскулинизирующая гормонпродуцирующая опухоль, содержащая клетки Сертоли—Лейдига (хилусные и стромальные). Образующиеся в избытке ан

дрогены угнетают функцию гипофиза, и в организме снижается выработка эстрогенов. Опухоль преимущественно доброкачественная. Андробластома встречается у пациенток до 20 лет и у девочек, в этих наблюдениях нередко отмечается преждевременное половое созревание. Диаметр образования от 5 до 20 см. Капсула часто четко выражена, строение нередко дольчатое, на разрезе опухоль солидная, желтоватого, оранжевого или оранжево-серого цвета. Сохранившийся другой яичник всегда атрофичен, фиброзно изменен, как у женщин в постменопаузе.

Основное клиническое проявление опухоли — вирилизация. На фоне общего здоровья возникает аменорея, отмечается бесплодие, уменьшаются молочные железы (дефеминизация), позднее появляются признаки маскулинизации — грубеет голос, развивается оволосение по мужскому типу (гирсутизм), повышается либидо, уменьшается толщина подкожной жировой клетчатки, возникает гипертрофия клитора, контуры тела и лица приобретают мужские черты. Симптомы заболевания обычно развиваются постепенно.

Клинические проявления в основном зависят от возраста. В репродуктивном периоде пациентка обращается к врачу, как правило, по поводу аменореи и бесплодия. В период климактерия и постменопаузы в большинстве наблюдений клинические признаки считают возрастными явлениями и лишь при развитии маскулинизации пациентки обращаются к врачу. Опухоль развивается медленно, поэтому более раннее обращение к врачу обычно связано с болями внизу живота (при осложнениях).

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и данных двуручного влагалищно-абдоминального исследования, а также УЗИ с ИДК

При гинекологическом исследовании опухоль определяется сбоку от матки, она односторонняя, подвижная, безболезненная, диаметром от 5 до 20 см, овальной формы, плотной консистенции, с гладкой поверхностью. При УЗИ выделяют солидный, кистозный и кистозно-солидный типы. Эхографическая картина показывает неоднородное внутреннее строение с множественными гиперэхогенными участками и гипоэхогенными включениями.

Допплерография не имеет определенного значения в определении морфологической структуры опухоли, но иногда помогает обнаружить опухоль.

Лечение вирилирующих опухолей яичника оперативное, применяют как лапаротомический, так и лапароскопический доступ. Объем и доступ при оперативном лечении зависят от возраста больной, величины и характера объемного образования. При андробластоме у девочек и пациенток репродуктивного возраста достаточно удалить придатки матки на пораженной стороне. У больных в постменопаузе выполняют надвлагалищную ампутацию матки с придатками. После удаления опухоли функции организма женщины восстанавливаются в такой же последовательности, в какой развивались симптомы заболевания. Облик женщины меняется очень быстро, восстанавливаются менструальная и репродуктивная функции, но огрубение голоса, гипертрофия клитора и гирсутизм могут оставаться на всю жизнь. При подозрении на злокачественную опухоль показаны пангистерэктомия и удаление сальника.

Прогноз при доброкачественной опухоли благоприятный.

Герминогенные опухоли

Герминогенные новообразования возникают из первичных половых клеток эмбриональных гонад и их производных, из трех зародышевых листков — эктодермы, мезодермы и энтодермы.

Дисгерминома (семинома яичника) — злокачественная опухоль яичника, обладает выраженным сходством с соответствующей тестикулярной опухолью. Дисгерминомы составляют около 1—2% опухолей яичников и около 3% всех злокачественных опухолей. Наиболее часто выявляются в возрасте от 10 до 30 лет (примерно в 5% наблюдений до 10 лет и очень редко после 50 лет).

Дисгерминома представляет собой самую частую злокачественную опухоль при беременности. Состоит из клеток, морфологически сходных с примордиальными фолликулами. Считают, что дисгерминомы происходят из первичных герминогенных элементов. В норме к моменту рождения все половые клетки находятся в составе примордиальных фолликулов, половые клетки, не образующие фолликулов, погибают. Если этого не происходит, то половые клетки приобретают способность к неконтролируемой пролиферации и дают начало опухоли. Дисгерминома возникает у подростков и молодых женщин при общем и генитальном инфантилизме с поздним менархе. Часто наблюдаются аномалии наружных половых органов. Опухоль, как правило, односторонняя.

Типичная дисгерминома представлена солидной опухолью округлой или овоидной формы с гладкой белесоватой фиброзной капсулой. Опухоль может достигать значительных размеров, полностью замещая ткань яичника, дисгерминома при небольших узлах имеет различную консистенцию.

На разрезе ткань опухоли желтоватая, бледно-бурая с розовым оттенком. Большие опухоли обычно пестрые из-за кровоизлияний и очагов некроза различной давности.

Клинические проявления не имеют специфических признаков. Гормональная активность дисгерминомы не свойственна.

Жалобы больных неспецифические, иногда появляются тупые тянущие боли внизу живота, общее недомогание, дизурические явления, слабость, сонливость, утомляемость, нередко нарушен менструальный цикл: длительная аменорея может сменяться маточными кровотечениями. Дисгерминома склонна к быстрому росту, метастатическому распространению и прорастанию в соседние органы. Метастазирование обычно происходит лимфогенным путем с поражением лимфатических узлов общей подвздошной артерии, дистальной части брюшной аорты и надключичных лимфатических узлов. Гематогенные метастазы встречаются в терминальной стадии заболевания, чаще в печени, легких, костях. Проявления метастазов дисгерминомы сходны с картиной первичной опухоли.

Диагноз устанавливают на основании клинического течения заболевания, данных двуручного гинекологического исследования, УЗИ с ЦДК и морфологического исследования удаленного макропрепарата. При гинекологическом исследовании опухоль располагается обычно позади матки, чаще односторонняя, округлая, с нечеткими контурами, плотная, бугри

стая, диаметром от 5 до 15 см (чаще достигает больших размеров), в начальной стадии подвижная, безболезненная.

Большую помощь оказывают УЗИ с ЦДК. На эхограммах опухоль имеет эхопозитивное средней эхогенности, часто дольчатое строение. Внутри новообразования нередко участки дегенеративных изменений, контуры неровные, форма неправильная.

При доплерометрическом исследовании определяются множественные участки васкуляризации как по периферии, так и в центральных структурах опухоли: с низким ИР (<0,4).

Лечение дисгерминомы только хирургическое с последующей лучевой терапией. Целесообразно использовать лапаротомический доступ. При односторонней опухоли без признаков распространения за пределы пораженного яичника у молодых женщин, планирующих иметь в дальнейшем детей, можно ограничиться удалением придатков матки на пораженной стороне. У пациенток перименопаузального возраста выполняют экстирпацию матки с придатками, удаляют сальник. Во время операции не следует нарушать целостность капсулы, поскольку это значительно ухудшает прогноз.

При распространении опухоли за пределы яичника показана более радикальная операция — удаление матки с придатками и сальника с последующей рентгенотерапией. Увеличенные лимфатические узлы подлежат удалению, а их область — рентгенотерапии. Как первичная опухоль, так и метастатические узлы хорошо поддаются рентгенотерапии. Чистые формы дисгерминомы высокочувствительны к лучевой терапии, что и определяет относительно благоприятный прогноз заболевания.

При правильном лечении возможно полное выздоровление. В настоящее время 5-летняя выживаемость больных с односторонней инкапсулированной дисгерминомой без метастазов достигает 90%. В прогностическом плане неблагоприятны метастазы и прорастание за пределы яичника, большие размеры и двусторонняя локализация дисгерминомы.

Тератомы. Зрелая тератома относится к герминогенным опухолям. В зависимости от дифференцировки тканей тератомы делят на зрелые (*дермоидная киста*) и незрелые (*тератобластома*).

Зрелые тератомы подразделяются на солидные (без кист) и кистозные (дермоидная киста). Выделяют и монодермальные тератомы — *струму* яичника и *карциноид* яичника; их строение идентично обычной ткани щитовидной железы и кишечным карциноидам.

Зрелая кистозная тератома — одна из наиболее распространенных опухолей в детском и юношеском возрасте; может встречаться даже у новорожденных, что косвенно свидетельствует о ее тератогенном происхождении. Зрелая тератома встречается в репродуктивном возрасте, в постменопаузальном периоде (как случайная находка). Она состоит из хорошо дифференцированных производных всех трех зародышевых листков с преобладанием эктодермальных элементов (отсюда термин «дермоидная киста»). Опухоль является однокамерной кистой (многокамерное строение наблюдается редко), всегда доброкачественная и лишь изредка проявляет признаки малигнизации. В структуру дермоидных кист включен так называемый дермоидный бугорок, в котором выявляются зрелые ткани и рудиментарные органы.

Капсула дермоидной кисты плотная, фиброзная, различной толщины, поверхность гладкая, блестящая. Тератома на разрезе напоминает мешок, содержащий густую массу, состоящую из сала и волос, в виде клубков или прядей различной длины, нередко встречаются и хорошо сформированные зубы. Внутренняя поверхность стенки выстлана цилиндрическим или кубическим эпителием. При микроскопическом исследовании определяются ткани эктодермального происхождения — кожа, элементы нервной ткани — глия, нейроны, ганглии. Мезодермальные производные представлены костной, хрящевой, гладкомышечной, фиброзной и жировой тканью. Производные эндодермы встречаются реже и обычно включают бронхиальный и гастроинтестинальный эпителий, ткань щитовидной и слюнной желез. Объектом особого тщательного гистологического исследования должен быть дермоидный бугорок с целью исключения ма-лигнизации.

Симптоматика дермоидных кист мало отличается от таковой доброкачественных опухолей яичников. Дермоидная киста не обладает гормональной активностью, редко обуславливает жалобы. Общее состояние женщины, как правило, не страдает. Болевой синдром отмечается в небольшом числе наблюдений. Иногда появляются дизурические явления, ощущение тяжести внизу живота. В ряде случаев происходит перекрут ножки дермоидной кисты, возникает симптоматика «острого живота», требующая экстренного оперативного вмешательства.

Дермоидная киста нередко сочетается с другими опухолями и опухолевидными образованиями яичников. Чрезвычайно редко при зрелой тератоме возникает злокачественный процесс, в основном плоскоклеточный рак.

Диагноз устанавливают на основании клинического течения заболевания, двуручного гинекологического исследования, применения УЗИ с ЦДК, лапароскопии.

При гинекологическом исследовании опухоль располагается в основном спереди от матки; она округлой формы, с гладкой поверхностью, имеет длинную ножку, подвижная, безболезненная, плотной консистенции. Диаметр зрелой тератомы — от 5 до 15 см.

Дермоидная киста с включением костных тканей — единственная опухоль, которую можно определить на обзорном рентгеновском снимке брюшной полости. Эхография способствует уточнению диагноза зрелых тератом (выраженный акустический полиморфизм).

Зрелые тератомы имеют гипозоженное строение с солитарным экзогенным включением, с четкими контурами. Непосредственно за экзогенным включением располагается акустическая тень. Зрелые тератомы могут иметь нетипичное внутреннее строение. Внутри опухоли визуализируются множественные небольшие гиперэхогенные включения. В ряде случаев за мелкоштриховыми включениями визуализируется слабый эффект усиления — «хвост кометы». Возможно кистозно-солидное строение с плотным компонентом с высокой эхогенностью, округлой или овальной формы, с ровными контурами. Полиморфизм внутреннего строения опухоли нередко создает сложности в трактовке эхографических картин (рис. 16.18).



Рис. 16.18. Зрелая тератома. У

При ЦДК в зрелых тератомах практически всегда отсутствует васкуляризация, кровоток может визуализироваться в прилегающей к опухоли ткани яичника, ИР — в пределах 0,4.

В качестве дополнительного метода в диагностике зрелых тератом после применения УЗИ возможно использовать КТ.

При лапароскопии дермоидная киста неравномерного желтоватобелесоватого цвета, при пальпации манипулятором консистенция плотная. Определенное дифференциально-диагностическое значение имеет расположение кисты в переднем своде, в отличие от опухолей других видов, обычно располагающихся в маточно-прямокишечном пространстве. Ножка дермоидной кисты обычно длинная, тонкая, на капсуле могут быть мелкие кровоизлияния.

Лечение зрелых тератом хирургическое. Объем и доступ оперативного вмешательства зависят от величины объемного образования, возраста пациентки и сопутствующей генитальной патологии. У молодых женщин и девочек следует по возможности ограничиться частичной резекцией яичника в пределах здоровой ткани (кистэктомия). Предпочтительно использовать лапароскопический доступ с применением эвакуирующего мешочка. У пациенток перименопаузального возраста показана надвлагалищная ампутация матки с придатками с обеих сторон. Допустимо удаление придатков матки с пораженной стороны, если матка не изменена.

Прогноз благоприятный.

Тератобластома (незрелая тератома) относится к злокачественным новообразованиям яичника. Опухоль чрезвычайно незрелая, дифференцировка низкая. Незрелая тератома встречается гораздо реже, чем зрелая. Опухоль имеет тенденцию к быстрому росту и может достигать значительных размеров. При микроскопическом исследовании определяется сочетание производных всех 3 зародышевых слоев. Поверхность разреза обычно пестрая, от бледно-серого до темно-бурого цвета. При осмотре определяются кости, хрящи, волосы, опухоль содержит жировые массы.

Опухоль обычно располагается сбоку от матки. Она односторонняя, неправильной формы, неравномерно мягкой, местами плотной консистенции — в зависимости от преобладающего типа тканей и некротических изменений, большого размера, с бугристой поверхностью, малоподвижная, чувствительная при пальпации. При прорастании капсулы имплантируется в брюшину, дает метастазы в забрюшинные лимфатические узлы, легкие, печень, головной мозг. Метастазы незрелой тератомы, как и основная опухоль, обычно состоят из различных тканевых элементов с наиболее незрелыми структурами.

Больные жалуются на боли внизу живота, общую слабость, вялость, повышенную утомляемость, снижение трудоспособности. Менструальная функция чаще не нарушена. В анализе крови отмечаются изменения, присущие злокачественным опухолям. При быстром росте клиническая картина из-за интоксикации, распада и метастазирования опухоли схожа с таковой при общесоматических заболеваниях. Это часто обуславливает неадекватное лечение. К моменту распознавания опухоль уже бывает запущенной.

Применение эхографии с ЦДК способствует уточнению диагностики. Эхографические картины отражают смешанное, кистозно-солидное строение незрелой тератомы с неровными нечеткими контурами. Подобно всем злокачественным вариантам опухолей незрелая тератома имеет хаотическое внутреннее строение с выраженной неоваскуляризацией. При ЦДК визуализируется выраженная мозаичная картина с турбулентным кровотоком и преимущественно центрально расположенными артериовенозными шунтами. Индекс периферического сопротивления снижен (ИР <0,4).

Лечение хирургическое. Допустимы надвлагалищная ампутация матки с придатками и удаление сальника. Незрелые тератомы малочувствительны к лучевой терапии, но иногда могут реагировать на комбинированную химиотерапию. Прогноз неблагоприятный.

16.3. Рак яичников

Ранняя диагностика и лечение рака яичников остается одной из самых сложных проблем онкологии. За последнее 10-летие как в России, так и во всем мире наметилась отчетливая тенденция к росту заболеваемости раком яичников. Он стабильно занимает 2-е место в структуре опухолей гинекологической локализации (после рака шейки матки), а по смертности остается на I-м месте.

В настоящее время этиологические факторы злокачественных опухолей яичников достоверно не определены. Существуют три основные гипотезы. Согласно первой, опухоли яичников возникают в условиях гиперактивности гипоталамо-гипофизарной системы, результатом чего становится хроническая гиперэстрогения. Эстрогены непосредственно не приводят к опухолевой трансформации клетки, но создают условия, при которых повышается вероятность возникновения рака в эстрогенчувствительных тканях. Другая гипотеза основана на представлениях о «непрекращающейся овуляции» (раннее менархе, поздняя менопауза, малое число беременностей, укорочение лактации). Постоянные овуляции приводят к поврежде-

нию эпителия коркового слоя яичника, что, в свою очередь, увеличивает вероятность возникновения аберрантных повреждений ДНК с одновременной инактивацией опухолюсупрессирующих генов. Согласно третьей, генетической гипотезе, к категории лиц высокого риска относятся члены семей с аутосомно-доминантным раком молочной железы и яичников.

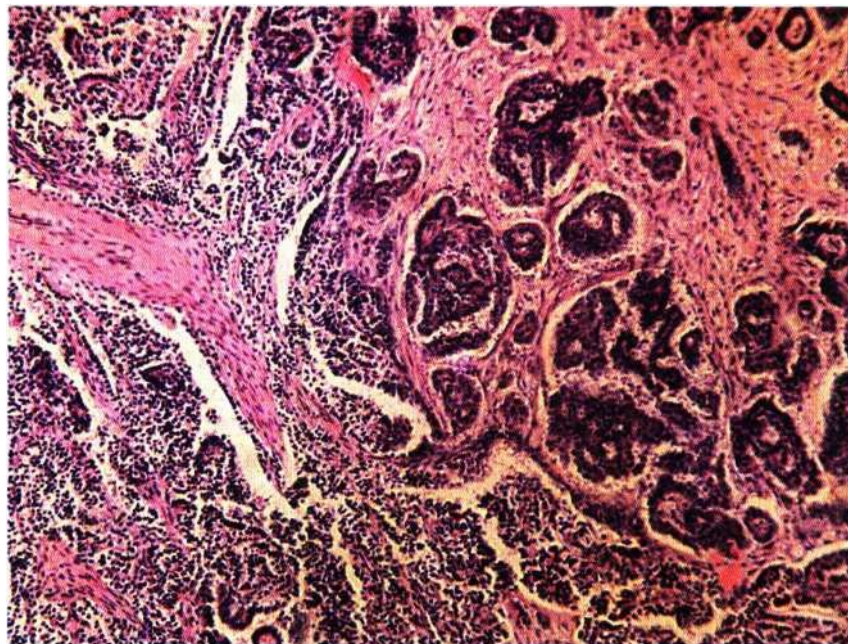
По данным мировой литературы, наследственные формы рака яичников обнаруживают только у 5—10% больных. Успехи генной инженерии позволили выявить ряд онкогенов, экспрессия которых ассоциирована с семейными формами рака яичников.

Существует зависимость между частотой опухолей различных морфологических типов и возрастом пациенток. Пик заболеваемости раком яичников отмечается между 60 и 70 годами жизни, но в последнее время он фиксируется на 10-летие раньше.

Рак яичников бывает первичным, вторичным и метастатическим.

Удельная частота первичного рака составляет не более 5%. При первичном раке опухоль формируется из покровного эпителия яичника, следовательно, в ней отсутствует смешение доброкачественных и злокачественных элементов. *Первичным раком* называют злокачественные опухоли, первично поражающие яичник. По гистологическому строению первичный рак яичников — это злокачественная эпителиальная опухоль железистого или папиллярного строения (рис. 16.19).

Вторичный рак яичников (цистаденокарцинома) встречается наиболее часто и составляет 80—85% всех форм рака яичников; развивается на фоне



доброкачественных или пограничных опухолей. Наиболее часто вторичный рак яичников возникает в серозных папиллярных, реже — в муцинозных цистаденомах. К вторичным поражениям яичников относится также эндо- метриоидная цистаденокарцинома.

Метастатический рак яичников (опухоль Крукенберга) представляет собой метастаз из первичного очага, который чаще всего располагается в желудочно-кишечном тракте, желудке, молочной железе, щитовидной железе, матке. Метастазы из злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта распространяются гематогенным, ретроградно-лимфогенным и им- плантационным путями. Метастазы обычно двусторонние. В 60—70% наблюдений возникает асцит. Опухоль растет очень быстро. Макроскопически метастатическая опухоль белесоватая, бугристая, на разрезе нередко волокнистая. Может быть плотной или тестоватой консистенции, что зависит от соотношения стромы и паренхимы опухоли, а также от вторичных изменений в виде отека или некроза. Микроскопически при метастатическом раке определяют перстневидные круглые клетки, наполненные слизью.

В настоящее время принята Единая международная классификация, которая отражает как стадию процесса, так и гистологический тип опухоли.

Стадию опухолевого процесса устанавливают на основании данных клинического обследования и во время операции.

Классификация рака яичников

- Стадия **I** — опухоль ограничена одним яичником.
- Стадия **II** — опухоль поражает один или оба яичника с распространением на область таза.
- Стадия **III** — распространение на один или оба яичника с метастазами по брюшине за пределы таза и (или) метастазы в забрюшинных лимфатических узлах.
- Стадия **IV** — распространение на один или оба яичника с отдаленными метастазами.

Клиническая картина. Многообразие морфологических форм — одна из причин неоднородности клинического течения рака яичников. Патогномоничных признаков нет. Локализованные формы рака яичников, как правило, остаются бессимптомными, у молодых пациенток иногда возникает болевой синдром вплоть до выраженной картины «острого живота» (22%) в связи с возможностью перекрута ножки или перфорацией капсулы опухоли. У остальных пациенток симптоматика появляется в связи с распространенностью опухолевого процесса: интоксикация, похудение, общая слабость, недомогание, повышенная утомляемость, снижение и извращение аппетита, повышение температуры, нарушение функции желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, ощущение распирания в подложечной области, тяжесть внизу живота, запор, чередующийся с поносом, дизурические явления). Живот увеличивается из-за асцита. Может быть выпот в одной или обеих плевральных полостях. Появляются признаки сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, отеки на нижних конечностях.

Диагностика злокачественной опухоли может быть затруднена из-за отсутствия патогномоничных симптомов на ранних стадиях заболевания. Злокачественные новообразования не имеют явных клинических признаков,

отличающих их от доброкачественных опухолей. В связи с этим особого внимания требуют пациентки группы высокого риска по развитию опухолей яичника. Это женщины с нарушением функции яичников, длительно наблюдающиеся по поводу tuboовариальных воспалительных образований, рецидивирующих гиперпластических процессов эндометрия в постменопаузе, ранее оперированные по поводу доброкачественных опухолей яичников, пациентки с нарушением фертильной функции.

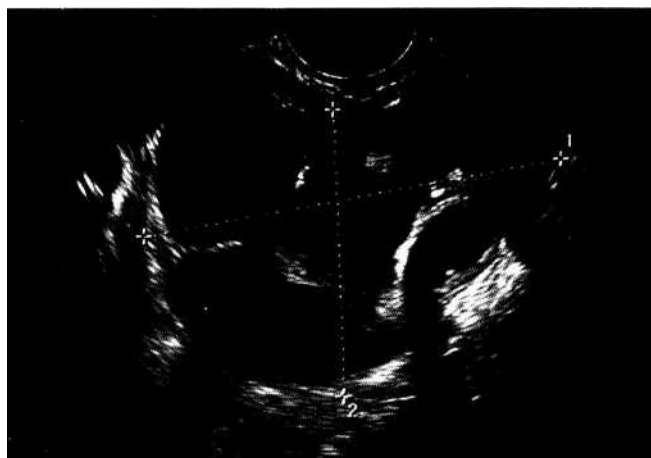
При двуручном гинекологическом исследовании чаще определяются двусторонние опухоли овальной или неправильной формы, с бугристой поверхностью, плотной консистенции, различной величины, ограниченно подвижные и (или) неподвижные. За маткой пальпируются плотные безболезненные выступающие в прямую кишку образования — «шипы».

При раке яичников, как правило, выражен асцит. Ректовагинальное исследование необходимо для определения инвазии ракового процесса в пара-ректальную и параметральную клетчатку.

Современная диагностика злокачественных опухолей яичников включает трансвагинальную эхографию с применением акустических излучателей, обладающих высокой разрешающей способностью, и ЦДК, которое позволяет визуализировать кровоток органа. Измерение кровотока в систолу и диастолу позволяет судить о резистентности кровотока путем вычисления показателей периферического сосудистого сопротивления.

Эхографически выявляется объемное образование значительных размеров, нередко двустороннее, неправильной формы, с толстой, неровной капсулой, с множественными папиллярными разрастаниями и перегородками (рис. 16.20, 16.21). Перегородки, как правило, неодинаковой величины, в малом тазу и в брюшной полости определяется свободная жидкость (асцит).

При *цветовой доплерографии* в злокачественных опухолях яичника определяют множество сосудов (зоны неоваскуляризации) как по периферии, так и в центральных структурах опухоли на перегородках и в папиллярных разрастаниях с низкой резистентностью кровотока ($IR < 0,4$) (рис. 16.22, 16.23).



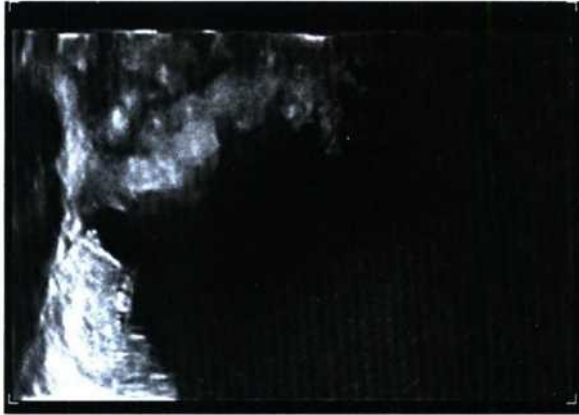


Рис. 16.21. Рак яичников. Разрастания по внутренней стенке. Трехмерная реконструкция

Pwr 100
C-П 1
WMF 155
Hr SV
Angle 60
Size

HI Ov PS 51 81
cm/s RtOv-ED
3143cm/s HtOv-
S/D 16
5

λ

Pwr 100
Gn 2.0 Frq
low Qual
norm WMF
low2 PRF
1.5KHz

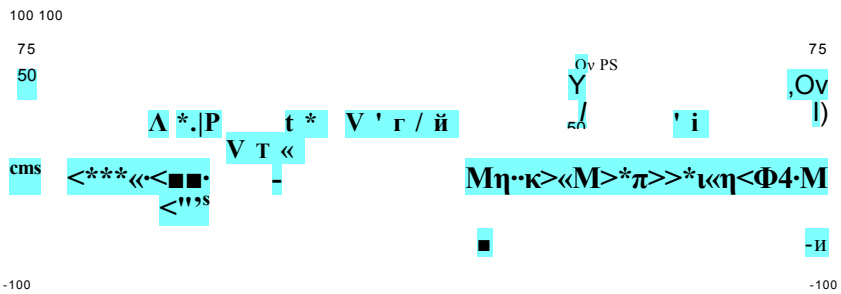


Рис. 16.22. Рак яичников. УЗИ, ЦДК

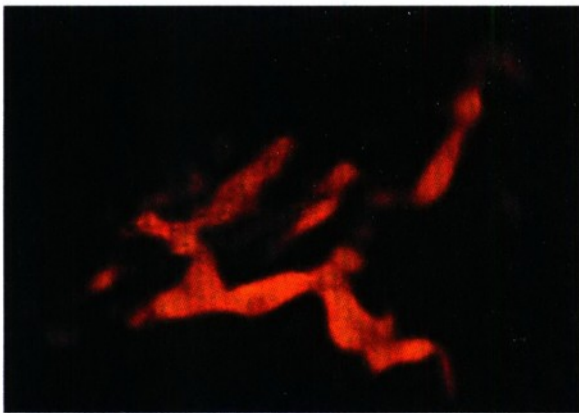


Рис. 16.23. Рак яичников. Трехмерная реконструкция новообразованного сосудистого русла

КТ и МРТ. На компьютерных томограммах злокачественные новообразования визуализируются как объемные образования, с неровными, бугристыми контурами, неоднородной внутренней структурой (участки жидкостной и мягкотканной плотности), утолщенной капсулой с внутренними перегородками неодинаковой толщины. КТ позволяет определить четкие границы между маткой, мочевым пузырем и кишечником и тем самым выявить спаечный процесс в малом тазу.

Лапароскопия дает возможность произвести биопсию с морфологическим исследованием гистiotипа материала и цитологическое исследование перитонеальной жидкости.

Содержание опухолево-ассоциированных антигенов в сыворотке крови больных коррелирует с течением заболевания. Наибольшее значение имеют маркеры СА-125, СА-19.9, СА-72.4. СА-125, которые обнаруживаются у 78—100% больных раком яичников. Уровень СА-125 превышает норму (35 МЕ/мл). При начальных формах опухолевого процесса специфичность СА-125 невысока, поэтому опухолевый маркер нельзя использовать в качестве скрининг-теста. Большую ценность СА-125 представляет в качестве контроля эффективности лечения распространенных форм заболевания и при последующем мониторинге. У 80-85% пациенток диагноз можно установить с помощью перечисленных методов, хотя в ряде случаев окончательный диагноз возможен во время лапаротомии (рис. 16.24).

Алгоритм обследования пациенток с подозрением на рак яичника:

- 1) двуручное влагалищное и ректовагинальное исследование;
- 2) УЗИ органов малого таза с ЦДК;
- 3) УЗИ яичникового образования в режиме 3D;
- 4) УЗИ брюшной полости, щитовидной железы, молочной железы;
- 5) РКТ;
- 6) МРТ;
- 7) маммография;
- 8) рентгеноскопия, гастроскопия, ирригоскопия, колоноскопия;



9) рентгеноскопия органов грудной клетки;

10) хромоцистоскопия.

Целесообразно произвести рентгеноскопию органов грудной клетки для исключения метастазов.

Стадию злокачественного процесса, кроме перечисленных методов, позволяет уточнить хромоцистоскопия (особенно при больших неподвижных опухолях яичника). Больных с диагностированной или подозреваемой опухолью яичника (независимо от стадии) необходимо оперировать.

Лечение. При выборе тактики лечения больных раком яичников следует учитывать стадию процесса, морфологическую структуру опухоли, степень дифференцировки, потенциальную чувствительность данного гистотипа опухоли к химиотерапии и лучевому лечению, отягощающие факторы, возраст больной, иммунный статус, хронические заболевания как противопоказание к проведению того или иного метода лечения.

Лечение рака яичников всегда комплексное. Ведущим, хотя и не самостоятельным, методом остается хирургический: экстирпация матки и придатков и экстирпация большого сальника. При чревосечении используют нижнесрединную лапаротомию. Это обеспечивает выведение опухоли в рану без нарушения ее капсулы, создает условия для тщательной ревизии органов брюшной полости, дает возможность при необходимости выполнить операцию в полном объеме.

У некоторых больных (ослабленных, пожилых, с выраженной экстрагенитальной патологией) можно ограничиться надвлагалищной ампутацией матки с придатками и субтотальной резекцией большого сальника. Большой сальник обязательно удаляют и подвергают морфологическому исследованию. Удаление сальника предотвращает развитие в последующем асцита (рис. 16.25).

У больных молодого возраста со злокачественными новообразованиями допустимы удаление придатков матки на пораженной стороне, резекция другого яичника и субтотальная резекция большого сальника. Подобные



Рис. 16.25. Рак яичников. Метастаз в сальник

операции можно выполнять только больным со злокачественной трансформацией яичника I стадии. При II стадии рака яичников производят радикальную операцию, которая предусматривает экстирпацию матки с придатками и резекцию сальника.

Точно установить стадию заболевания можно только при тщательной ревизии брюшной полости. Обязательно исследуют перитонеальную жидкость, производят ревизию парааортальных лимфатических узлов. Увеличенные лимфатические узлы пунктируют или осуществляют их биопсию для цитоморфологического исследования. При сомнении в операбельности больной хирургическое вмешательство целесообразно выполнить на 2-м этапе, после химиотерапии, которая повышает радикальность оперативного лечения в последующем.

Контрольные вопросы

1. Приведите классификацию опухолей яичников.
2. Эпителиальные опухоли яичников. Каковы их диагностика и тактика ведения?
3. Опухоли стромы полового тяжа. Каковы их диагностика и тактика ведения?
4. Герминогенные опухоли яичника. Каковы их диагностика и тактика ведения?
5. Опухолевидные образования яичников. Каковы их этиология, патогенез, диагностика и тактика ведения?
6. Пограничные опухоли яичников. Каковы их классификация и тактика ведения пациенток?
7. Рак яичников. Каковы их классификация и тактика ведения?
8. Назовите методы обследования пациенток с яичниковыми образованиями.

Глава 17 «ОСТРЫЙ ЖИВОТ» В ГИНЕКОЛОГИИ

Собирательным термином «острый живот» обозначают остро возникающие в брюшной полости патологические процессы различной этиологии и клинического течения. Несмотря на различные причины, симптоматика «острого живота» в гинекологии имеет много общих черт:

- внезапное появление болей среди полного здоровья (пациентки нередко могут назвать даже час начала заболевания). Боли чаще начинаются внизу живота, постепенно усиливаясь и распространяясь по всему животу, могут быть настолько сильными, что вызывают обморок;
- тошнота, рвота;
- нарушение отхождения кишечных газов и кала (у детей чаще наблюдается диарея);
- симптомы раздражения брюшины.

Причины «острого живота» в гинекологии условно можно разделить на три группы:

- острые внутрибрюшные кровотечения (нарушенная внематочная беременность, апоплексия яичника);
- нарушение кровообращения во внутренних половых органах (перекрут «ножки» опухолей и опухолевидных образований яичника, перекрут и/или некроз миоматозного узла);
- острые воспалительные заболевания внутренних половых органов с вовлечением в процесс брюшины (см. главу 12 «Воспалительные заболевания половых органов»).

Одной из наиболее частых причин, приводящих к развитию клинической картины «острого живота», является прервавшаяся внематочная беременность, при которой элементы плодного яйца и кровь поступают в брюшную полость.

Все заболевания с картиной «острого живота» требуют немедленной госпитализации больных, правильной и своевременной диагностики, оказания неотложной помощи.

17.1. Внематочная беременность

При внематочной (эктопической) беременности оплодотворенная яйцеклетка развивается вне полости матки.

За последнее десятилетие частота внематочной беременности возросла в 2—3 раза и составляет в индустриально развитых странах в среднем 12—14

на 1000 беременностей. Эктопическая беременность представляет серьезную опасность для здоровья и жизни женщины, так как в связи с отсутствием условий для развития она чаще всего прерывается на ранних сроках, сопровождаясь внутрибрюшинным кровотечением, и становится причиной «острого живота». При несвоевременной диагностике, без оказания неотложной помощи, внематочная беременность может стать одной из причин материнской смертности.

Классификация. По локализации плодного яйца внематочная беременность подразделяется на трубную, яичниковую, брюшную и шейечную. Наиболее часто (98,5—99%) плодное яйцо имплантируется в различных отделах маточной трубы — ампулярном (60-95%; рис. 17.1), истмическом (15%; рис. 17.2), реже (1—3%) — интерстициальном (интрамуральном; рис. 17.3). Очень редко встречается беременность яичниковая (0,1—0,7%), брюшная (0,3-0,4%), в шейке матки (0,01%) и в рудиментарном роге матки (0,5%). К казуистическим наблюдениям относятся многоплодная и двусторонняя трубная беременность, сочетание маточной и внематочной беременности, беременность в культе удаленной ранее трубы.



Рис. 17.1. Локализация плодного яйца в ампулярном отделе маточной трубы. Лапароскопия



Рис. 17.2. Локализация плодного яйца в истмическом отделе маточной трубы. Лапароскопия



Рис. 17.3. Разрыв угла матки при локализации плодного яйца в интрамуральном отделе. Лапароскопия

По клиническому течению эктопическая беременность подразделяется на прогрессирующую и нарушенную.

Этиология и патогенез. К причинам внематочной беременности относят замедление продвижения яйцеклетки или плодного яйца по маточной трубе и повышение активности трофобласта.

В норме оплодотворение происходит в ампулярном отделе маточной трубы, после чего делящееся плодное яйцо движется в сторону полости матки под влиянием сокращений маточной трубы и направленных колебаний ресничек трубного эпителия. Имплантация бластоцисты наступает на 20—21-й день менструального цикла.

Изменению нормальной миграции яйцеклетки по маточной трубе способствуют воспалительные процессы в придатках матки, перенесенные в прошлом операции на органах брюшной полости и прежде всего реконструктивные операции на маточных трубах, следствием которых становятся структурные (образование спаек) и функциональные (изменение сократительной способности) нарушения в маточных трубах.

Довольно часто встречающаяся внематочная беременность после ЭКО может свидетельствовать о значимости гормональных нарушений в патогенезе этого заболевания. Введение препаратов, содержащих прогестерон, замедляет перистальтику маточных труб и способствует имплантации плодного яйца до его попадания в полость матки. Нарушают перистальтику труб и тем самым повышают риск внематочной беременности следующие факторы: использование ВМК, эндометриоз маточных труб, эндокринные заболевания (патология щитовидной железы, надпочечников), стрессы, длительная послеродовая лактация.

Одной из причин внематочной беременности считается генитальный инфантилизм (длинные извитые маточные трубы с замедленной перистальтикой).

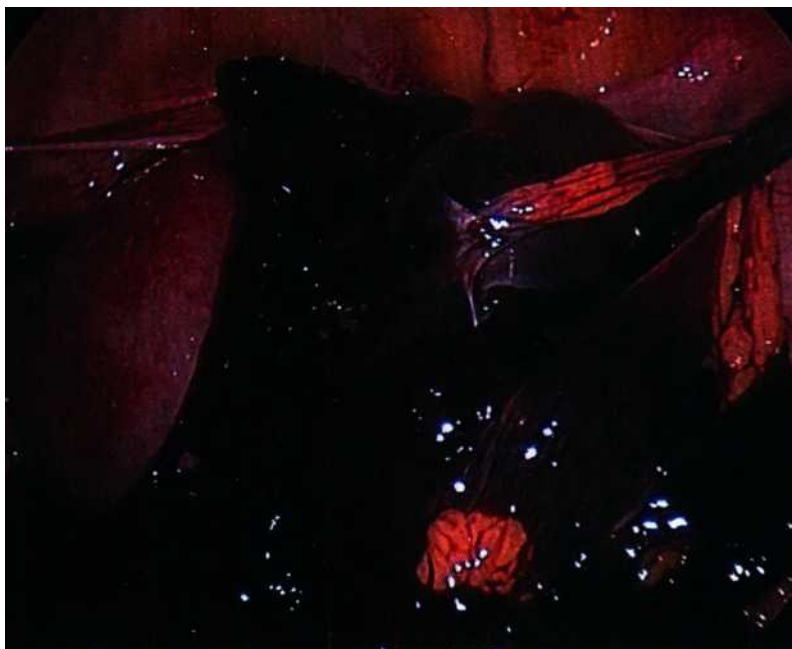
Риск эктопической беременности повышается при опухолях и опухолевидных образованиях в малом тазу (миома матки, опухоли и кисты яичника и др.), вызывающих механическое сдавление маточных труб. Описаны

случаи наружной миграции яйцеклетки, при которой женская гамета из яичника попадает в маточную трубу противоположной стороны, проходя при этом более длинный путь. Доказательством этому служит желтое тело в яичнике со стороны, противоположной трубной беременности.

Некоторые исследователи связывают возникновение эктопической беременности с преждевременным проявлением протеолитической активности трофобласта, которая приводит к инвазии плодного яйца в стенку трубы.

Ворсины хориона, внедряясь в стенку маточной трубы и вырабатывая протеолитические ферменты, вызывают ее расплавление, истончение, а затем и разрушение со вскрытием стенок кровеносных сосудов. В результате роста и развития плодного яйца в трубе прогрессирующая трубная беременность прерывается чаще на 6—8-й нед по типу трубного аборта, когда плодное яйцо отслаивается от стенки трубы. Антиперистальтические движения трубы изгоняют кровь и элементы плодного яйца в брюшную полость. При скоплении крови в области воронки маточной трубы может образоваться перитубарная гематома. Реже наблюдается разрыв трубы (рис. 17.4). Довольно редким исходом трубной беременности являются ранняя гибель и резорбция зародыша с образованием гемато- или гидросальпинкса. При полном трубном аборте, когда плодное яйцо целиком изгоняется в брюшную полость, оно обычно погибает, а затем подвергается обызвествлению и мумификации.

Яичниковая или брюшная беременность развивается при оплодотворении яйцеклетки сразу после ее выхода из яичника. Однако чаще возникновение брюшной и яичниковой беременности связывают с вторичной



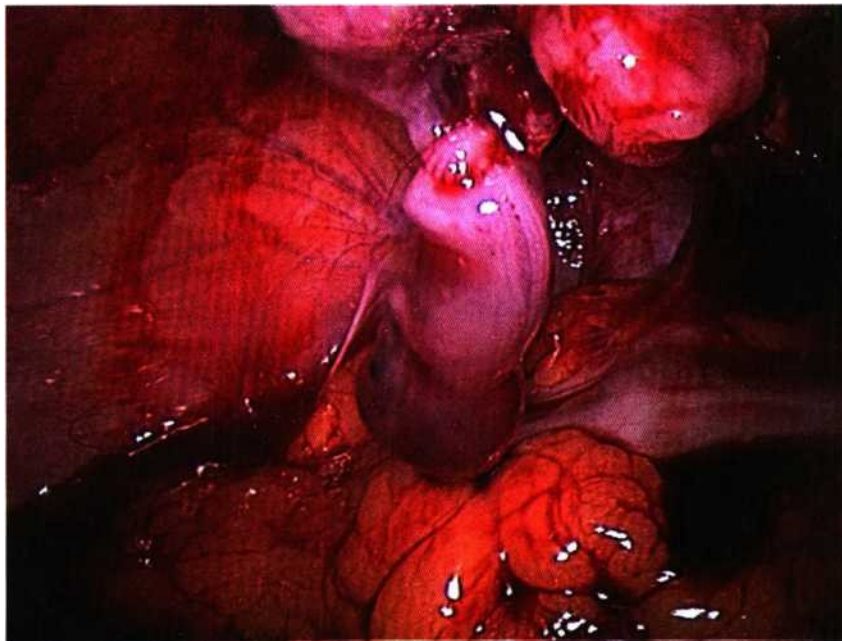
имплантацией жизнеспособного зародыша, попавшего из трубы вследствие трубного аборта (рис. 17.5), на поверхности яичника, печени, сальника, брюшине малого таза.

При шеечной беременности имплантация плодного яйца происходит в цервикальном канале первично или после его изгнания вместе с ворсинками хориона из матки.

Описаны казуистические случаи доношенной внематочной беременности (как правило, брюшной) с извлечением плода путем чревосечения. Плацента при этом чаще всего прикрепляется к сальнику, печени или дополнительному рогу матки.

Прерывание трубной беременности по типу трубного аборта или разрыва трубы приводит к клинической симптоматике «острого живота».

Клиническая картина трубного аборта чаще развивается длительно и определяется сомнительными (тошнота, рвота, изменение обонятельных и вкусовых ощущений, сонливость, слабость) и вероятными (нагрубание молочных желез, задержка менструации) признаками беременности, с одной стороны, и симптомами прерывания трубной беременности — с другой. При задержке менструации, чаще на 2—3-й нед, пациентки отмечают периодические приступы схваткообразных болей внизу живота, иррадирующих в прямую кишку, скудные темные кровяные выделения из половых путей. Кровяные выделения обусловлены отторжением децидуально измененной слизистой оболочки матки вследствие прерывания беременности. Иногда задержку менструации женщина не отмечает, но в дни менструации из половых путей появляются скудные кровяные выделения. Болевые ощущения



ния связывают с сокращением маточной трубы, в результате чего плодное яйцо частично или полностью отслаивается от ее стенок, происходит излитие крови из маточной трубы в брюшную полость. Выраженность жалоб и общее состояние женщины зависят от количества излившейся в брюшную полость крови и скорости кровопотери. Вне приступа болей пациентка может чувствовать себя вполне здоровой. Наблюдаемая иногда субфебрильная температура тела объясняется влиянием прогестерона и всасыванием поступившей в брюшную полость крови.

При небольшой внутрибрюшной кровопотере общее состояние пациенток не страдает, боли могут быть ноющими и незначительными. Иногда симптоматика настолько скудна, что выявить заболевание довольно трудно.

При поступлении в брюшную полость более 500 мл крови появляются сильные боли в животе, иррадиирующие в правое подреберье, межлопаточную область и ключицу справа (френикус-симптом). Нередко возникают слабость, головокружение, обморочное состояние, тошнота, рвота. Характерно, что больная не может принять удобное положение тела. Так, горизонтальное положение усиливает боли за счет раздражения диафрагмального нерва, а попытка сесть вызывает головокружение и потерю сознания (симптом «ваньки-встаньки»).

Неоценимую помощь в диагностике внематочной беременности оказывает тщательно собранный анамнез. Обращают внимание на недавно выполненное искусственное прерывание беременности, наличие в анамнезе внематочной беременности, хронического аднексита, бесплодия, аборт, применения средств, стимулирующих овуляцию, гестагенов и т.д. Обязательно следует расспросить пациентку о наличии у нее субъективных признаков беременности.

В начальных стадиях заболевания при физикальном осмотре можно не выявить никаких отклонений от нормы. По мере прогрессирования трубного аборта при объективном обследовании выявляют бледность кожных покровов и слизистых оболочек с иктеричным оттенком, тахикардию, слабое наполнение пульса, снижение артериального давления (АД). Выделение мазков при надавливании на соски молочных желез имеет значение только у первобеременных. Живот несколько вздутый, как правило, мягкий и болезненный при пальпации в нижних отделах, где определяются симптомы раздражения брюшины. При большой внутрибрюшной кровопотере отмечается притупление перкуторного звука в отлогих местах живота.

Гинекологическое исследование позволяет выявить цианоз слизистой оболочки влагалища и шейки матки, темные скудные кровяные выделения из цервикального канала. При двуручном исследовании шейка матки размягчена, цервикальный канал сомкнут, тракция за шейку болезненна. Тело матки размягчено, увеличение его меньше, чем должно быть в соответствии со сроком задержки менструации; определяются пастозность и болезненность придатков матки на стороне поражения. Перитубарная гематома или утолщенная труба пальпируются как болезненное образование овоидной или ретортообразной формы, без четких контуров, ограниченно подвижное, сбоку или кзади от матки. При скоплении крови в маточно

прямокишечном пространстве отмечается сглаженность или выбухание заднего свода влагалища, резко болезненного при пальпации.

В анализах крови могут обнаруживаться снижение уровня гемоглобина, картина гипохромной анемии, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

Диагностике помогают дополнительные методы исследования. Для распознавания внематочной беременности широко применяют ультразвуковое сканирование органов малого таза, при котором можно выявить увеличение тела матки, утолщение эндометрия (без плодного яйца), скопление жидкости в позадматочном пространстве (кровь), гетерогенное по эхоструктуре образование с нечеткими контурами в проекции придатков матки. Результаты эхографического исследования необходимо рассматривать только в совокупности с данными других диагностических методик. Абсолютным ультразвуковым признаком эктопической беременности является обнаружение плодного яйца с эмбрионом рядом с телом матки (рис. 17.6).

При подозрении на внематочную беременность рекомендуется определять уровень β -субъединицы хорионического гонадотропина (β -ХГ) в крови в динамике. Информативность исследования β -ХГ составляет 96,7%. При эктопической беременности титр β -ХГ нарастает медленнее, чем при маточной, и не соответствует сроку беременности. Однако даже определение в динамике титра β -ХГ не всегда позволяет достоверно отличить внематочную беременность от осложненной маточной. Прерывание любой беременности приводит к гибели хориона, прекращению выработки β -ХГ, поэтому отрицательный тест на беременность вовсе не исключает ее наличие.

До настоящего времени в клинической практике для диагностики эктопической беременности используют пункцию брюшной полости через задний свод влагалища, хотя при возможности проведения лапароскопии этот метод теряет свое значение. При эктопической беременности получают темную несворачивающуюся кровь с мелкими сгустками и ворсинками хориона, всплывающими при помещении пунктата в сосуд с водой. Результаты пункции брюшной полости могут быть как ложноположительными (при попадании иглы в сосуд параметрия или матки), так и ложноотрицательными (при дефекте просвета иглы, небольшом количестве крови в брюшной полости, образовании сгустков крови или выраженном спаечном процессе в области



Рис. 17.6. Абсолютные ультразвуковые признаки

трубной беременности (эктопически расположенное плодное яйцо с живым эмбрионом). Кровь при пункции прямокишечно-маточного углубления можно обнаружить также при

апоплексии яичника, разрыве паренхиматозных органов, рефлюксе менструальной крови, после выскабливания слизистой оболочки матки.

При подозрении на внематочную беременность диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки с гистологическим исследованием эндометрия применяют только для дифференциальной диагностики дисфункционального маточного кровотечения или неполного самопроизвольного аборта. Гистологическое исследование соскоба при эктопической беременности выявляет децидуальные превращения слизистой оболочки матки без ворсин хориона с появлением атипических превращений ядер эпителиальных клеток эндометрия (феномен Ариас—Стеллы). Подобные изменения бывают (редко) и при полном самопроизвольном аборте, а также при персистенции желтого тела. Несомненный признак маточной беременности — ворсины хориона и наличие децидуальной ткани в соскобе слизистой оболочки тела матки.

Наиболее точным методом диагностики эктопической беременности является лапароскопия, которая дает возможность визуально оценить состояние органов малого таза, в том числе маточных труб. При трубном аборте труба имеет багрово-цианотичную окраску, утолщена в месте локализации плодного яйца, из фимбриального отдела в брюшную полость поступает темная кровь, скапливающаяся в позадматочном углублении.

Клиническая картина и диагностика разрыва трубы. Симптоматика разрыва маточной трубы достаточно яркая, обусловлена острым внутрибрюшным кровотечением и не создает каких-либо диагностических проблем. Боль внизу живота появляется при полном благополучии (чаще резкая боль возникает на стороне «беременной» трубы), иррадирует в прямую кишку, правую ключицу (френикус-симптом), нередко возникают тенезмы и жидкий стул. Наблюдаются резкая слабость, затем потеря сознания, при большой внутрибрюшной кровопотере — геморрагический шок. Больные апатичны, заторможены, отмечают бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, холодный пот, одышка. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, АД снижается. Живот несколько вздут, чаще остается мягким, при пальпации выявляются резкая болезненность и симптомы раздражения брюшины, притупление перкуторного звука в отлогах местах живота, граница которого перемещается с изменением положения тела. Гинекологическое исследование позволяет выявить цианоз слизистой оболочки влагалища; кровяные выделения из цервикального канала нередко отсутствуют. При бимануальном исследовании обнаруживаются чрезмерная подвижность увеличенной, размягченной матки (симптом «плавающей матки»), резкая болезненность при смещениях шейки матки, нависание и выраженная болезненность заднего свода влагалища («крик Дугласа»). Вследствие яркой клинической картины разрыва маточной трубы необходимости в дополнительных исследованиях обычно нет.

Клиническая картина прерывания *редких форм внематочной беременности* (яичниковой, брюшной или беременности в рудиментарном роге) мало отличается от таковой при прерывании трубной беременности и характеризуется большой внутрибрюшной кровопотерей. Окончательно диагноз устанавливают во время операции.

Прерывание внематочной беременности представляет серьезную опасность для здоровья женщины, поэтому очень важна своевременная диагностика прогрессирующей трубной беременности. При малейшем подозрении на эктопическую беременность пациентку необходимо срочно госпитализировать в стационар.

Клиническая картина и диагностика прогрессирующей трубной беременности.

Профилактика трубного аборта и разрыва трубы в большой мере заключается в своевременной диагностике и терапии прогрессирующей трубной беременности. Последняя не приводит к клинической симптоматике «острого живота». Диагностика этой формы эктопической беременности наиболее сложна в практической гинекологии в связи с отсутствием патогномичных клинических симптомов. По сути, клиническая картина прогрессирующей трубной беременности аналогична таковой при маточной беременности малых сроков.

У пациенток имеются сомнительные и вероятные признаки беременности (задержка менструации, нагрубание молочных желез, изменение вкуса, аппетита, обоняния и др.).

Гинекологическое исследование выявляет цианоз слизистой оболочки влагалища и влагалищной порции шейки матки. При двуручном влагалищно-абдоминальном исследовании отмечается несоответствие размеров матки сроку беременности, иногда определяется веретенообразное образование мягкой или эластической консистенции в области придатков матки, болезненное при пальпации. Однако при небольшом сроке беременности увеличение маточной трубы незначительное, поэтому обнаружить его не удастся. Признаки маточной беременности (симптомы Горвица—Гегара, Пискачака, Гентера) чаще всего не выявляются.

При диагностике прогрессирующей трубной беременности особую важность приобретают описанные ранее дополнительные методы исследования — ультразвуковое сканирование, определение уровня β -ХГ в крови, лапароскопия.

При развитии плодного яйца в шейке матки возникает *шеечная беременность*. Растущий хорион проникает в мышечный слой шейки и разрушает его, приводя к кровотечениям. При шеечной беременности основной является жалоба на кровяные выделения из цервикального канала (от скудных до профузных), возникающие после задержки менструации. Боли при этом отсутствуют. Гинекологический осмотр выявляет бочкообразное утолщение резко цианотичной, укороченной шейки матки. При пальпации консистенция шейки мягкая, наружный зев приоткрыт, за его пределами можно определить ткань плодного яйца. Гинекологическое исследование необходимо производить осторожно, поскольку оно обычно приводит к усилению кровотечения. Заподозрить эктопическое расположение плодного яйца можно при УЗИ органов малого таза. Иногда диагноз шеечной беременности ставят во время искусственного прерывания предполагаемой маточной беременности, во время которого развивается профузное кровотечение, а удаление плодного яйца не приводит к его остановке.

Дифференциальная диагностика внематочной беременности проводится прежде всего с заболеваниями, сопровождающимися клинической картиной «острого живота».

Трубный аборт необходимо отличать от апоплексии яичника, воспалительных заболеваний придатков матки, острого аппендицита, перекрута ножки опухоли яичника, а также от самопроизвольного прерывания маточной беременности и от дисфункционального маточного кровотечения.

При *апоплексии (разрыве) яичника*, как и при трубном аборте, может возникнуть внутрибрюшное кровотечение. Однако при апоплексии отсутствуют признаки беременности, заболевание чаще развивается в середине менструального цикла (дни овуляции) или во 2-й его фазе (разрыв кисты желтого тела), как правило, не бывает задержки менструации, тест на беременность отрицательный.

При *воспалительных заболеваниях придатков матки* в отличие от трубного аборта боли развиваются постепенно, не бывают схваткообразными, не сопровождаются обморочными состояниями, температура тела повышена, признаки беременности отсутствуют. Выделения из половых путей не кровяные, а гнойные или сукровично-гнойные. При объективном исследовании отсутствуют признаки внутрибрюшного кровотечения, гинекологический осмотр выявляет отечные и болезненные придатки с обеих сторон. В крови β -ХГ не обнаруживается, при пункции брюшной полости через задний свод влагалища вместо крови можно получить гной или воспалительный серозный экссудат.

Острый аппендицит начинается с болей в эпигастрии, перемещающихся в правую подвздошную область, тошноты, рвоты, повышения температуры тела. Признаки беременности, симптомы внутрибрюшного кровотечения отсутствуют. Отмечаются болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области, положительные симптомы Щеткина—Блюмберга, Ситковского, Ровзинга, Воскресенского, Образцова. Гинекологическое исследование безболезненно, кровяных выделений нет, матка и придатки не изменены. Тест на беременность отрицательный.

При *перекруте ножки опухоли яичника* в анамнезе есть указания на объемное образование в малом тазу. Признаков беременности, симптомов внутрибрюшного кровотечения и нарушения менструального цикла нет. Опухоль с перекрученной ножкой пальпируется при двуручном исследовании как резко болезненное образование с четкими контурами. β -ХГ в крови не определяется. Диагностике помогает УЗИ органов малого таза.

Самопроизвольный аборт при маточной беременности, как и при трубной, сопровождается кровяными выделениями из половых путей после задержки менструации, схваткообразными болями внизу живота и признаками беременности. Однако при прерывании маточной беременности не наблюдается симптомов внутрибрюшной кровопотери. Состояние больной соответствует степени наружного кровотечения. Кровяные выделения из половых путей появляются до возникновения болей, они более яркого, алого цвета, из скудных переходят в обильные со сгустками и отхождением хориальной ткани, которая при помещении в сосуд с водой всплывает. Живот мягкий, безболезненный, симптомов раздражения брюшины нет. При гинекологии

ческом исследовании выявляются расширение цервикального канала, увеличенная соответственно сроку задержки менструации матка, безболезненные придатки. УЗИ позволяет обнаружить плодное яйцо в полости матки. В соскобе слизистой оболочки матки — децидуальный эндометрий с ворсинами хориона.

Дисфункциональные маточные кровотечения отличаются от трубного аборта отсутствием признаков беременности, болей, симптомов внутрибрюшного кровотечения. Живот мягкий, безболезненный, матка и придатки при гинекологическом исследовании не изменены. Тест на беременность отрицательный, при пункции брюшной полости крови нет.

Разрыв трубы необходимо дифференцировать от апоплексии яичника, разрыва паренхиматозных органов (печени, селезенки) в результате травмы, перитонита. Все состояния требуют экстренного оперативного вмешательства, диагноз окончательно устанавливается во время операции.

Прогрессирующую трубную беременность следует отличать от маточной беременности малого срока, кисты желтого тела, гидросальпинкса.

Редко встречающаяся шеечная беременность может маскироваться под прерывание маточной беременности, рак шейки матки. Распознать эктопическое расположение плодного яйца помогают УЗИ органов малого таза, исследование крови на β -ХГ.

Лечение внематочной беременности заключается в остановке внутрибрюшного кровотечения оперативным путем, восстановлении нарушенных гемодинамических показателей и при необходимости — реабилитации репродуктивной функции.

При установлении как прерванной, так и прогрессирующей внематочной беременности проводят экстренную операцию. При выборе доступа учитывают состояние больной. В настоящее время методом выбора для операции по поводу эктопической беременности является *лапароскопия*, обладающая неоспоримыми преимуществами перед лапаротомией: малым разрезом, меньшей продолжительностью операции, незначительной частотой осложнений, возможностью осуществления органосохраняющих принципов, сокращением сроков пребывания пациентки в стационаре, ранней физической и социальной реабилитацией. Показанием к незамедлительной лапаротомии является геморрагический шок. Лапаротомический доступ рекомендуется также при спаечном процессе IV степени в брюшной полости.

Наиболее часто при трубной беременности удаляют трубу (тубэктомия). Однако в некоторых случаях при соответствующих условиях для сохранения репродуктивной функции выполняют органосохраняющие (консервативнопластические) операции: выдавливание плодного яйца «*milking*» (при его локализации в фимбриальном отделе), туботомию (рис. 17.7) — разрез маточной трубы в месте расположения плодного яйца с последующим его удалением (при небольших размерах плодного яйца), резекцию сегмента маточной трубы. Противопоказаниями к органосохраняющим операциям служат повторная беременность в маточной трубе, подвергавшейся ранее консервативному вмешательству, рубцовые изменения в маточной трубе, нежелание иметь беременность в дальнейшем, разрыв маточной трубы, диаметр плодного яйца более 3,0 см. При локализации плодного яйца



Рис. 17.7. Туботомия. Лапароскопия

в интрамуральном (интерстициальном) отделе маточной трубы выполняется тубэктомия с иссечением угла матки (рис. 17.8).

При тяжелом состоянии пациентки, обусловленном большой внутрибрюшной кровопотерей, необходимо как можно раньше начать введение кровезаменителей, увеличивающих объем циркулирующей крови (ОЦК), плазмы крови и в целях спасения жизни трансфузию компонентов донорской крови (эритроцитная масса). До остановки кровотечения назначение препаратов, повышающих АД, противопоказано из-за риска усиления внутрибрюшного кровотечения.

Во время операции целесообразно проводить реинфузию собственной крови, излившейся в брюшную полость. С целью реинфузии используют только неинфицированную, негемолизированную кровь при давности заболевания не более 12 ч. Излившаяся в брюшную полость кровь отличается по составу от циркулирующей в сосудистом русле. В ней снижено содержание тромбоцитов, фибриногена, высок уровень свободного гемоглобина, имеются продукты деградации фибриногена. В какой-то степени эти не-



Рис. 17.8. Угол матки после иссечения маточной трубы. Лапароскопия

достатки нивелируются в процессе обязательного отмывания эритроцитов перед реинфузией.

Для реинфузии эритроцитов аутокрови используют специальные аппараты (Cell saver, Haemolite). С их помощью излившуюся кровь собирают, смешивают с антикоагулянтом и отфильтровывают от сгустков и кусочков тканей. Из резервуара кровь поступает во вращающийся колокол, где под действием центробежных сил происходит концентрация эритроцитов, которые затем проходят очистку от свободного гемоглобина, факторов свертывания, тромбоцитов и возвращаются в кровеносное русло. Фильтрация излившейся крови через несколько слоев марли недопустимо. Переливание собственной крови не сопряжено с риском возникновения гемотрансфузионных осложнений.

При проведении консервативно-пластических операций следует обращать внимание на возможные осложнения: развитие элементов хориона в трубе после его неполного удаления, трансплантацию частей хориона в сальник и органы брюшной полости, что в последующем может привести к возникновению хорионэпителиомы. В связи с этим после органосохраняющих операций по поводу внематочной беременности необходимо контролировать наличие пролиферирующего трофобласта. С этой целью определяют β -ХГ в крови каждые 2 дня (динамика снижения или повышения), начиная с 3-го дня после операции, до уровня <10 мМЕ/мл. Если концентрация β -ХГ в крови через 2 дня после операции снижается в 2 раза и более по сравнению с дооперационной, лечение можно считать удачным. Двухдневный показатель β -ХГ, превышающий 50% начального, либо стабильная концентрация β -ХГ без снижения являются основанием для применения цитостатика метотрексата (50 мг внутримышечно), блокирующего пролиферацию клеточных элементов. В некоторых случаях требуется повторное введение препарата в той же дозе. Для более полного контроля необходимо сочетать динамический мониторинг β -ХГ в крови с эхографией органов малого таза и ЦДК, что позволяет объективно оценить полноценность элиминации хориона. Неэффективность лечения служит показанием к радикальной операции (тубэктомии).

Отметим, что после органосохраняющих операций, в том числе при единственной маточной трубе, риск повторной эктопической беременности повышается.

При яичниковой эктопии плодного яйца производится резекция яичника в пределах здоровой ткани. В случае беременности в рудиментарном роге матки необходимо его удаление. Оперативное лечение при брюшной беременности нередко сопряжено с большими техническими трудностями и заключается по возможности в иссечении плодovместилища с тщательным гемостазом. Объем операции предсказать сложно; он зависит от места прикрепления плодного яйца (при малых сроках беременности) или плаценты (при больших сроках беременности). Описаны казуистические наблюдения доношенной брюшной беременности. В таких случаях после извлечения плода из брюшной полости производят удаление плаценты с иссечением места ее прикрепления. Минимизировать кровопотерю помогает предварительная эмболизация сосудов плацентарной площадки.

Лечение шеечной беременности должно проводиться сразу же после ее обнаружения, поскольку промедление чревато развитием профузного кровотечения. Обычно выполняют экстирпацию матки. В последнее время появилась возможность применения органосохраняющей тактики — эмболизации ветвей маточной артерии, кровоснабжающих шейку матки (рис. 17.9), с последующим удалением плодного яйца кюреткой. Однако такую манипуляцию должен производить только высококвалифицированный гинеколог.

Всем больным с резус-отрицательной кровью, не имеющим антител, не позднее 72 ч после операции для профилактики резус-сенсibilизации вводят антирезус-иммуноглобулин.

Пациентки, перенесшие оперативное вмешательство в связи с внематочной беременностью, в дальнейшем нуждаются в восстановлении менструальной и генеративной функций. После операции почти у половины женщин наблюдаются нейроэндокринные и вегетососудистые расстройства, а в последующем возникает бесплодие, возрастает риск повторной внематочной беременности. Реабилитационные мероприятия заключаются в назначении антибактериальной терапии для профилактики воспалительного процесса, физиотерапевтических процедур, уменьшающих возможность образования спаек в малом тазу, препаратов железа для лечения анемии, витаминов.

Немаловажное значение после операции по поводу внематочной беременности придается контрацепции, предпочтительно комбинированными оральными контрацептивами. Длительность предохранения от беременности не должна быть менее 6 мес.

Для оценки состояния внутренних половых органов после операции по поводу внематочной беременности, прогноза репродуктивной функции и лизиса вновь образующихся спаек целесообразно производить повторную

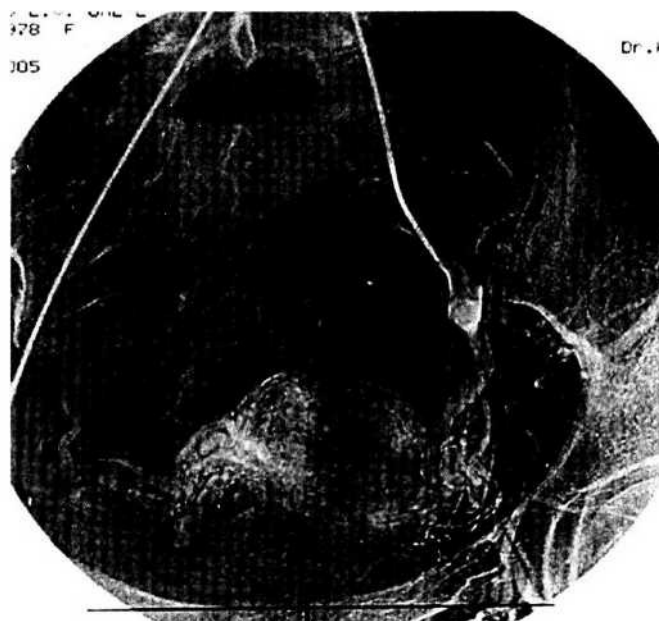


Рис. 17.9. Эмболизация ветвей маточной артерии при шеечной беременности

{«second-look»} лапароскопию через 6—10 нед после оперативного вмешательства. Повторные лапароскопии важны для пациенток со спаечным процессом в брюшной полости, после органосохраняющих операций, особенно у больных с единственной маточной трубой, так как позволяют выполнить лечебные манипуляции и оценить проходимость маточных труб посредством хромосальпингоскопии, а также решить вопрос о возможности ЭКО.

Консервативные методы лечения внематочной беременности. В последние годы появилось много публикаций зарубежных авторов по консервативному лечению трубной беременности при ранней ее диагностике и наличии соответствующих условий. Единого мнения в отношении лекарственных средств для консервативного лечения эктопической беременности, а также их доз, длительности применения и методов введения нет. С лечебной целью в область эктопированного плодного яйца предлагается вводить простагландины, гипертонический раствор глюкозы под контролем УЗИ. Однако чаще всего применяют внутримышечные либо локальные инъекции метотрексата (что эффективнее), контролируемые трансвагинальным ультразвуковым мониторингом. Метотрексат — цитостатический препарат, блокирующий синтез ДНК и воздействующий прежде всего на активно делящиеся клетки трофобласта. Побочные эффекты метотрексата невелики и проявляются лишь у 5% женщин в виде стоматита и повышения уровня сывороточных трансаминаз. Метотрексат не оказывает отрицательного влияния на последующую репродуктивную функцию.

Применение медикаментозных средств для лечения внематочной беременности возможно и под контролем лапароскопии (при размерах плодного яйца не более 2 см). При лапароскопическом методе локального введения цитостатика, в отличие от ультразвукового, есть возможность визуально оценить состояние маточной трубы, определить наличие или отсутствие эктопической беременности. Лапароскопия позволяет наиболее точно установить безопасную точку прокола маточной трубы, а также в случае необходимости обеспечить гемостатические манипуляции. Динамическая лапароскопия делает возможным каждодневный контроль состояния маточной трубы после введения медикаментозных препаратов. Консервативное ведение больных с эктопической беременностью предусматривает обязательное измерение уровня β -ХГ в крови до полного исчезновения гормона. Консервативная тактика оказывается успешной в 70% случаев. Такое лечение может продлиться до 50 дней. При нарастании клинической симптоматики, гемодинамической нестабильности немедленно осуществляется оперативное лечение.

Большинство авторов считают перспективными консервативные методы лечения эктопической беременности с применением медикаментозных средств, однако многие положения требуют дополнительного изучения. В современной практической гинекологии более изученным и приоритетным остается хирургический метод лечения внематочной беременности.

17.2. Апоплексия яичника

Апоплексия яичника (apoplexia ovarii) — это внезапно наступившее кровоизлияние в яичник при разрыве сосудов фолликула, фолликулярной кисты, стромы яичника, желтого тела или кисты желтого тела, сопровождающееся нарушением целостности ткани яичника и кровотечением в брюшную полость.

Апоплексия яичника чаще встречается в репродуктивном возрасте (18—45 лет) и занимает третье место в структуре острой гинекологической патологии. Частота рецидива заболевания достигает 42—69%.

Этиология и патогенез. Апоплексия яичника — это не только комплекс серьезных нарушений репродуктивной системы, но и заболевание всего организма с вовлечением различных уровней нервной системы.

Повреждение яичника происходит в так называемые критические периоды. У 90—94% больных апоплексия яичника возникает в перелине цикла (овуляторные боли) или во 2-ю фазу менструального цикла (разрыв желтого тела). Это связано с повышенной проницаемостью сосудов и увеличением их кровенаполнения в период овуляции и перед менструацией.

Апоплексия правого яичника встречается в 2—4 раза чаще, чем левого, что объясняется более обильным его кровоснабжением, поскольку правая яичниковая артерия отходит непосредственно от аорты, а левая — от почечной артерии.

Ведущую роль в патогенезе апоплексии яичника отводят воспалительным процессам в яичниках и нарушениям гормонального статуса, возникающим вследствие дисфункции высших отделов нервной системы.

Воспалительные процессы органов малого таза приводят к склеротическим изменениям в ткани яичника (склероз стромы, фиброз эпителиальных элементов, периоофориты), его средах (склероз, гиалиноз), а также к застойной гиперемии и варикозному расширению овариальных вен.

Изменения *гормонального статуса* — нарушение соотношения гонадотропных гормонов гипофиза (ФСГ, ЛГ), повышение уровня пролактина — способствуют формированию ретенионных кист и гиперемии овариальной ткани.

Кровотечению из яичника могут способствовать заболевания крови и длительный прием антикоагулянтов, приводящие к нарушению свертывающей системы крови.

Указанные условия создают фон для факторов, непосредственно приводящих к разрыву яичника. К ним относятся травма живота, физическое напряжение, бурное половое сношение, спринцевание, влагалищное исследование и т.д. У ряда больных разрыв яичника происходит без видимых причин в состоянии покоя или во время сна.

Классификация

В зависимости от клинических проявлений и тактики ведения больных с апоплексией яичника выделяют три формы заболевания:

- болеую;
- геморрагическую (анемическую);
- смешанную.

С учетом величины внутрибрюшной кровопотери выделены три степени геморрагической формы апоплексии яичника:

- легкая (кровопотеря 100—150 мл);
- среднетяжелая (кровопотеря 150—500 мл);
- тяжелая (кровопотеря более 500 мл).

Клиническая симптоматика и диагностика. Основным клиническим симптомом при любой форме апоплексии яичника является внезапная боль в нижних отделах живота. Остальные симптомы (слабость, головокружение, тошнота, рвота, обморочное состояние) и степень их выраженности зависят от величины внутрибрюшного кровотечения. Боль связывают с раздражением рецепторного поля яичниковой ткани и воздействием излившейся крови на брюшину, а также со спазмом в бассейне яичниковой артерии.

Клиническая картина болевой и легкой геморрагической формы апоплексии яичника сходна.

Болевая форма апоплексии яичника наблюдается при кровоизлиянии в ткань фолликула или желтого тела. Заболевание манифестирует приступом боли внизу живота, без иррадиации, иногда с тошнотой и рвотой. Признаков внутрибрюшного кровотечения нет.

При осмотре кожные покровы и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Пульс и АД в пределах нормы. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, хотя возможно незначительное напряжение мышц передней брюшной стенки в нижних отделах. Пальпаторно отмечается болезненность в подвздошной области на стороне пораженного яичника, перитонеальных симптомов нет. Перкуторно свободная жидкость в брюшной полости не определяется.

При гинекологическом осмотре матка нормальных размеров, яичник несколько увеличен и болезнен. Своды влагалища глубокие, свободные. УЗИ органов малого таза позволяет визуализировать непосредственно разрыв яичника. При болевой форме апоплексии в позадиматочном (дугласовом) пространстве обнаруживается незначительное количество гипоэхогенной жидкости с мелкодисперсной взвесью (фолликулярная жидкость с примесью крови). В клиническом анализе крови выраженных изменений нет, иногда выявляется умеренный лейкоцитоз без сдвига формулы влево.

В клинической картине среднетяжелой и тяжелой степени *геморрагической (анемической)* апоплексии яичника основные симптомы связаны с внутрибрюшным кровотечением. Заболевание начинается остро, часто связано с внешними причинами (половой акт, физическое напряжение, травма и т.д.). Боль в нижних отделах живота часто иррадирует в задний проход, ногу, крестец, наружные половые органы, сопровождается слабостью, головокружением, тошнотой, рвотой, обмороками. Выраженность симптоматики зависит от величины внутрибрюшной кровопотери.

В случае большой кровопотери кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, на коже выступает холодный липкий пот. АД понижено, отмечается тахикардия. Язык сухой, живот напряжен, возможно незначительное его вздутие. При пальпации определяется выраженная болезненность в одной из подвздошных областей или по всему гипогастрию. Перитонеальная симптоматика наиболее выражена в нижних отделах. Пер-

куторно можно определить свободную жидкость в отлогих местах живота (правый, левый боковые каналы).

При гинекологическом осмотре слизистая оболочка влагалища нормальной окраски, при кровопотере — бледная. Матка обычных размеров, безболезненная, на стороне апоплексии пальпация придатков болезненна, слегка увеличенный яичник. Двуручное исследование может быть затруднено из-за выраженной болезненности и напряжения передней брюшной стенки. Своды влагалища нависают, тракции за шейку матки резко болезненные.

В клиническом анализе крови отмечается снижение уровня гемоглобина, но при острой кровопотере в первые часы от начала заболевания возможно повышение его уровня в результате сгущения крови на фоне пониженного ОЦК. У некоторых больных выявляется незначительное увеличение уровня лейкоцитов без сдвига формулы крови влево.

При УЗИ внутренних гениталий определяется значительное количество свободной мелко- и среднедисперсной жидкости в брюшной полости со структурами неправильной формы, повышенной эхогенности (кровяные сгустки).

В ряде случаев для диагностики заболевания при отсутствии нарушений гемодинамических показателей применяют пункцию брюшной полости через задний свод влагалища. Однако методом выбора в диагностике апоплексии яичника является лапароскопия. Апоплексия яичника при лапароскопии выглядит как стигма овуляции: приподнятое над поверхностью небольшое пятно диаметром 0,2—0,5 см с признаками кровотечения или прикрытое сгустком крови (рис. 17.10), в виде кисты желтого тела в «спавшемся» состоянии либо в виде желтого тела с линейным разрывом или округлым дефектом ткани с признаками кровотечения (рис. 17.11).

Лечение пациенток с апоплексией яичника зависит от формы заболевания и тяжести внутрибрюшного кровотечения. При болевой форме и незначительной внутрибрюшной кровопотере (менее 150 мл) без признаков нарастания кровотечения можно проводить *консервативную терапию*. Она включает покой, дел на низ живота (способствует спазму сосудов), препараты гемостатического действия (этамзилат, викасол*, аскорутин*), спазмоли-

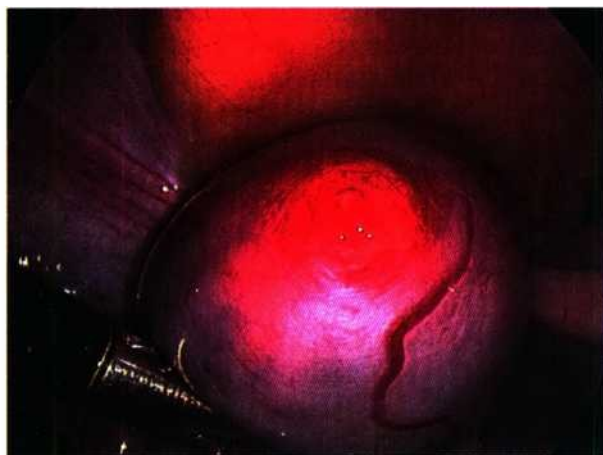


Рис. 17.10. Стигма овуляции.
Лапароскопия

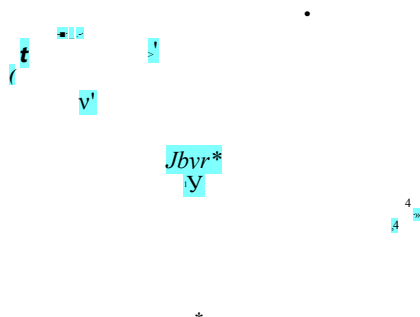


Рис. 17.11. Желтое тело с разрывом и кровотечением. Лапароскопия.

тические средства (папаверин, но-шпа*), **витамины** (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин).

Консервативная терапия проводится в стационаре под круглосуточным наблюдением. При повторном приступе болей, ухудшении общего состояния, нестабильности гемодинамики, увеличении количества крови в брюшной полости, определяемом клинически и при ультразвуковом сканировании, возникают показания к оперативному вмешательству (лапароскопии, лапаротомии).

Показания к лапароскопии:

- наличие более **150 мл** крови в брюшной полости, подтвержденное физикальным исследованием и УЗИ, при стабильных показателях гемодинамики и удовлетворительном состоянии пациентки;
- **неэффективность** консервативной терапии в течение **1—3** дней, признаки продолжающегося внутрибрюшного кровотечения, подтвержденного при УЗИ органов малого таза;
- дифференциальная диагностика острой гинекологической и острой хирургической патологии.

Оперативное вмешательство при апоплексии яичника должно быть максимально щадящим: коагуляция места разрыва, резекция яичника. При больших повреждениях и отсутствии возможности сохранения яичника его удаляют.

Показания к лапаротомии:

- признаки внутрибрюшного кровотечения, приводящего к нарушениям гемодинамики с тяжелым состоянием больной (геморрагический шок);
- невозможность проведения лапароскопии (спаечный процесс, усиление кровотечения из поврежденных сосудов яичника).

Оперативное вмешательство выполняют нижнесрединным доступом или надлобковым разрезом по Пфанненштилю. Возможный объем вмешательства: **коагуляция** места разрыва, наложение **швов** на яичник, резекция яичника (овариэктомия) при невозможности выполнения органосохраняю

шей операции. При лапаротомии возможна реинфузия крови, излившейся в брюшную полость.

Дифференциальная диагностика. Апоплексию яичника следует дифференцировать от других острых заболеваний (внематочная беременность, острый аппендицит, острый сальпингоофорит, перекрут придатков матки, перекрут или некроз миоматозного узла, кишечная непроходимость, перфоративная язва желудка, почечная колика).

Профилактика. У больных с впервые возникшей болевой формой апоплексии яичника нарушения ЦНС, гормонального профиля и кровообращения в яичнике обратимы, поэтому специфические профилактические мероприятия не требуются. У пациенток с рецидивирующей болевой формой или перенесших геморрагическую форму апоплексии яичника наблюдаются дисфункция высших отделов ЦНС, изменения гормонального статуса и стойкие нарушения овариального кровотока. Таким больным показана комплексная медикаментозная терапия, разрывающая порочный патогенетический круг. В течение 3 мес проводят терапию, корригирующую деятельность структур головного мозга: назначают ноотропы для улучшения обменных процессов в ЦНС, препараты, улучшающие церебральную перфузию (Танакан⁴, винпоцетин — Кавин-тон⁴), при внутричерепной гипертензии — мочегонные средства. Некоторым пациенткам по назначению психоневролога проводится терапия транквилизаторами.

Для подавления овуляции и коррекции гормонального профиля в течение 3—6 мес используют комбинированные эстроген-гестагенные моно- фазные низко- или микродозированные оральные контрацептивы (ярина⁴, джес⁴, жанин⁴, фемоден⁴, силест⁴, новинет⁴, мерсилон⁴, логест⁴, марвелон⁴, регулон⁴). Профилактические мероприятия способствуют снижению частоты рецидивов заболевания.

Прогноз. При болевой форме апоплексии яичника прогноз для жизни благоприятный. У больных с геморрагической формой прогноз зависит от своевременности диагностики и лечебных мероприятий. К летальному исходу при разрыве яичника может привести декомпенсированный необратимый геморрагический шок, возникающий при кровопотере >50% ОЦК, при отсутствии лечебных мероприятий.

17.3. Перекрут ножки опухолей придатков матки

Одной из причин развития клинической картины «острого живота» является *перекрут ножки опухоли или кисты яичника*, который встречается в 15—25% наблюдений, хотя возможен перекрут ножки любой опухоли (например, субсерозного узла), неизмененного яичника или придатков матки.

Различают анатомическую и хирургическую ножку опухоли или кисты яичника. Анатомическая ножка опухоли или кисты яичника состоит из растянутых воронко⁴тазовой и собственной связок яичника и его брыжейки. В ножке проходят сосуды, питающие опухоль и ткань яичника (яичниковая артерия, ветвь восходящей части маточной артерии), лимфатические сосуды и нервы. В хирургическую ножку, образующуюся в результате перекрута,

помимо анатомической ножки, входит растянутая **маточная труба**. Именно хирургическую ножку приходится пересекать во время операции.

Этиология и патогенез. Причины перекрута ножки опухолей не всегда ясны. Считают, что для возникновения перекрута имеют значение внезапная остановка вращательного движения туловища (гимнастические упражнения, танцы), физические нагрузки, резкое изменение внутрибрюшного давления, усиленная перистальтика кишечника. В этих случаях вращение опухоли вокруг ножки продолжается по инерции, что и приводит к перекруту. Перекруту ножки способствуют асимметричная форма, неравномерная плотность и чрезмерная подвижность опухоли. Это осложнение нередко возникает при беременности и в послеродовом периоде.

В момент перекрута перегибаются питающие яичник ветви **маточной** артерии и **яичниковая** артерия вместе с сопровождающими их **венами**. В опухоли **нарушается кровообращение**, затем наступают **некроз** и **асептическое воспаление**, распространяющееся на брюшину малого таза, что приводит к возникновению **перитонита**. Перекрут может быть полным (более чем на 360°) и частичным (менее 360°). При частичном перекруте ножки опухоли нарушается, прежде всего, **венозный** отток при относительно сохраненном артериальном кровоснабжении. Вторичные изменения в опухоли (некроз, кровоизлияния) развиваются постепенно и выявляются у больных во время операции.

Клиническая картина перекрута ножки опухоли определяется нарушением ее питания. При быстром перекруте картина настолько характерна, что сразу позволяет установить правильный диагноз. Заболевание начинается внезапно, с появления **редкой боли внизу живота** на стороне **двояжения**, тошноты, рвоты, задержки стула и газов (парез кишечника). При медленном перекруте симптомы заболевания выражены менее резко, могут периодически усиливаться или исчезать без лечения.

Диагностика перекрута ножки опухоли или кисты основана на жалобах, данных анамнеза (указание на кисту, опухоль яичника), типичных симптомах заболевания, данных объективного исследования. Кожные покровы становятся бледными, выступает холодный пот, повышается температура тела (обычно до 38°C), учащается пульс. Язык сухой, обложен налетом. Живот вздут, болезнен в месте проекции опухоли, мышцы передней брюшной стенки напряжены, симптом Щеткина—Блюмберга положительный. В крови лейкоцитоз, СОЭ повышена.

Подтвердить заболевание может гинекологическое исследование, позволяющее выявить **объемное образование** в области **прощков** матки, **ограниченное** подвижное, **резко-болезненное** при пальпации и попытке смещения. Матка и придатки с другой стороны не изменены. Двуручное гинекологическое исследование нередко затруднено из-за резкой болезненности и напряжения мышц передней брюшной стенки, особенно у девочек, что заставляет осматривать их под наркозом.

Важным методом **диагностики** заболевания служит **ультразвуковое** сканирование, при котором в области придатков матки определяется объемное образование с признаками опухоли или кисты яичника. У девочек диагноз нередко ставят несвоевременно, так как врачи иногда упускают возмож

ность опухолей половых органов у детей и подростков. Наиболее точные сведения можно получить при лапароскопии. Эндоскопическое исследование выявляет в малом тазу багрово-цианотичное образование — яичник с перекрутом ножки (рис. 17.12), с признаками некроза или без них, а также серозный или серозно-геморрагический выпот. Лапароскопия позволяет не только поставить диагноз, но и оценить степень нарушения кровообращения в опухоли или кисте, провести дифференциальную диагностику.

При перекруте ножки опухоли или кисты яичника дифференциальную диагностику прежде всего проводят с острым аппендицитом, особенно при тазовом расположении червеобразного отростка, и почечной коликой. В этой ситуации могут помочь дополнительные методы исследования — обзорный рентгеновский снимок органов брюшной полости, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, лапароскопия.

Лечение перекрута ножки опухоли или кисты оперативное: лапароскопический (лучше) или лапаротомический доступ. Промедление с операцией приводит к некрозу опухоли, присоединению вторичной инфекции, сращению опухоли с соседними органами, развитию перитонита. После визуального осмотра макропрепарата, а иногда и после срочного гистологического исследования окончательно определяют объем оперативного вмешательства. При некрозе доброкачественного яичникового образования производят аднекэктомию на стороне поражения, не раскручивая ножку. При наличии признаков перитонита операцию заканчивают дренированием брюшной полости.

Раньше во время операции ножку опухоли раскручивать категорически запрещалось из-за опасности эмболии тромбами, находящимися в кровеносных сосудах ножки. Сегодня врачебная тактика пересмотрена. При отсутствии визуальных признаков некроза ножку образования раскручивают и наблюдают за восстановлением кровообращения в тканях. В случае исчезновения ишемии и венозного застоя можно, не удаляя, как раньше, придатки матки, ограничиться резекцией яичника (если позволяет тип опухоли или кисты яичника). Это особенно актуально для девочек и подростков, так как позволяет сохранить орган, важный для менструальной и репродуктивной функций.

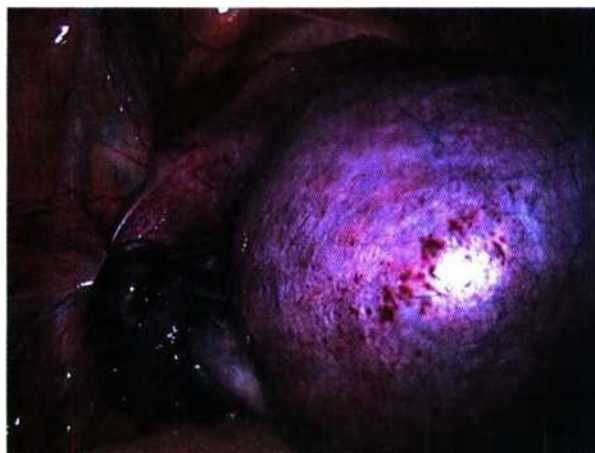


Рис. 17.12. Перекрут ножки образования яичника. Лапароскопия

17.4. Некроз миоматозного узла

Некроз миоматозных узлов наступает примерно у 7% больных миомой матки, нередко во время беременности, в послеродовом или послеабортном периоде.

Этиология и патогенез. Некроз миоматозного узла может быть связан с перекрутом его ножки при субсерозной локализации либо с недостаточной васкуляризацией. Во время беременности создаются предпосылки для некроза миоматозных узлов: снижение кровотока в миометрии с повышением сосудистого тонуса и нарушением венозного оттока. Следует учитывать также быстрое увеличение миоматозных узлов параллельно с ростом беременной матки. Некроз сопровождается развитием отека, кровоизлияний, асептического воспаления в узле. При прогрессировании заболевания может развиваться перитонит.

Клиническая симптоматика. При перекруте ножки миоматозного узла заболевание развивается остро — возникают схваткообразные боли внизу живота, тошнота, рвота, озноб, сухость во рту, нарушается функция кишечника. При недостаточном кровоснабжении (нарушении питания) миоматозного узла клиническая картина более смазанная, симптомы появляются постепенно. Пациентку беспокоят тянущие боли внизу живота и пояснице, которые периодически усиливаются, ослабевают или исчезают. В момент приступа болей могут быть тошнота, озноб, повышение температуры тела, обычно до субфебрильной, тахикардия.

Диагностика перекрута ножки или нарушения питания миоматозного узла основывается на данных анамнеза с указанием на миому матки, жалобах, клинических проявлениях. При физикальном осмотре могут отличаться бледность кожных покровов, суховатый, обложенный налетом язык. Живот вздут, напряжен, при пальпации болезнен в нижних отделах, там же определяются положительные симптомы раздражения брюшины. Гинекологическое исследование позволяет выявить увеличенную, миоматозно измененную матку, болезненную в месте некроза миоматозного узла. При двуручном исследовании не всегда удается отличить субсерозный миоматозный узел от опухоли яичника. В периферической крови выявляются лейкоцитоз, повышение СОЭ. Из дополнительных неинвазивных методов исследования имеет значение ультразвуковое сканирование органов малого таза, при котором определяют признаки нарушения питания в миоматозном узле (снижение и неоднородность эхографической плотности, появление жидкостных полостей в узле). Информативным методом диагностики является лапароскопия. При визуальном осмотре органов малого таза можно определить увеличенную миоматозную матку с перекрутом ножки и признаками некроза (отек, кровоизлияния, синюшно-багровый цвет) субсерозного узла (рис. 17.13).

Лечение при перекруте ножки субсерозного миоматозного узла состоит в экстренной операции. Объем оперативного вмешательства зависит в основном от выраженности некротических изменений в узле, вовлечения брюшины в патологический процесс (признаки перитонита), возраста пациентки. У девочек, женщин репродуктивного возраста, а также у беременных

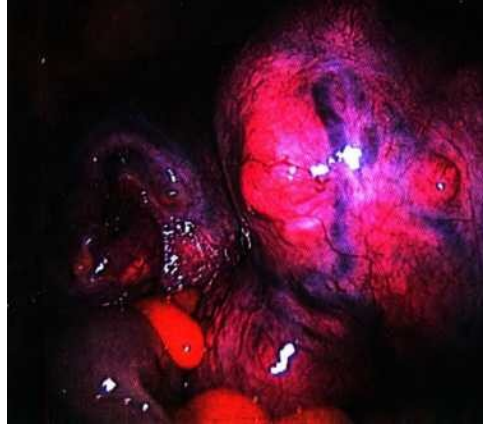


Рис. 17.13. Перекрут миоматозного узла. Лапароскопия

с некрозом миоматозного узла без явлений перитонита следует стремиться к проведению органосохраняющих операций, ограничиваясь консервативной миомэктомией. У пациенток в пре- и постменопаузе проводится над- влагалищная ампутация или экстирпация матки.

В случае нарушения питания миоматозного узла неотложную помощь начинают с инфузионной терапии для уменьшения интоксикации и нормализации водно-электролитного баланса. Используют средства, улучшающие микроциркуляцию, спазмолитики и противовоспалительные препараты. Эффективность консервативного лечения оценивают в ближайшие 24—48 ч. При ухудшении состояния, неэффективности консервативной терапии или появлении признаков перитонита показана экстренная операция. Объем оперативного вмешательства определяют индивидуально, в зависимости от изменений, выявленных во время операции.

Контрольные вопросы

1. Каковы причины «острого живота» в гинекологии?
2. Перечислите принципы оказания неотложной помощи при заболеваниях, сопровождающихся клинической симптоматикой «острого живота».
3. Назовите варианты внематочной беременности.
4. Какой может быть локализация плодного яйца при трубной беременности?
5. Каковы клинические проявления и методы трубного аборта?
6. Каковы клинические проявления и методы диагностики разрыва трубы?
7. Укажите принципы лечения внематочной беременности; показания к лапароскопии и лапаротомии при трубной беременности.
8. Клинические проявления и диагностика перекрута ножки объемных образований яичника.
9. Принципы дифференциальной диагностики при заболеваниях, сопровождающихся клиническими проявлениями «острого живота».

10. Дайте определение понятия «апоплексия яичника».
11. Каковы этиология и патогенез апоплексии яичника?
12. Клинические проявления и методы диагностики и лечения болевой формы апоплексии яичника.
13. Клинические проявления и методы диагностики и лечения геморрагической формы апоплексии яичника.
14. Каковы показания к лапароскопии и лапаротомии при апоплексии яичника?
15. Перечислите методы профилактики апоплексии яичника.

НЕПРАВИЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Неправильное положение половых органов характеризуется стойкими отклонениями от физиологического положения, возникающими под влиянием воспалительных процессов, опухолей, травм и других факторов (рис. 18.1)

Физиологическое положение половых органов обеспечивается несколькими факторами:

- наличием связочного аппарата матки (подвешивающего, фиксирующего и поддерживающего);
- собственным тонусом половых органов, который обеспечивается уровнем половых гормонов, функциональным состоянием нервной системы, возрастными изменениями;
- взаимоотношением между внутренними органами и согласованным функционированием диафрагмы, брюшной стенки и тазового дна.

Матка может смещаться как в вертикальной плоскости (вверх и вниз), так и в горизонтальной. Особое клиническое значение имеют патологическая антефлексия (гиперантефлексия), смещение матки кзади (ретрофлексия) и ее опущение (выпадение).

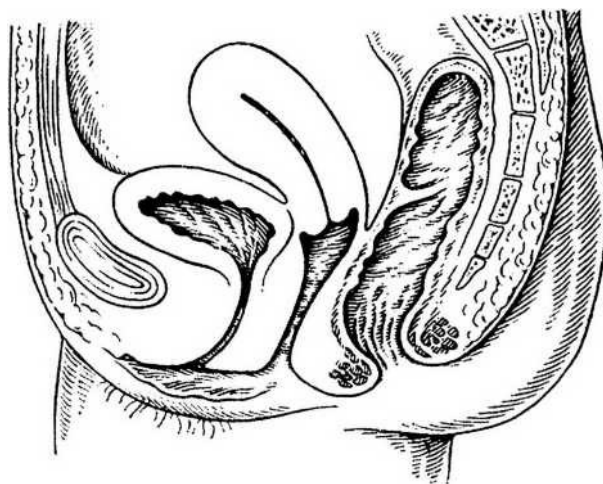


Рис. 18.1. Физиологическое (нормальное) положение половых органов

Гиперантефлексия — патологический перегиб матки кпереди, когда между телом и шейкой матки создается острый угол ($<70^\circ$). Патологическая антефлексия может быть следствием полового инфантилизма, реже это результат воспалительного процесса в малом тазу.

Клиническая картина гиперантефлексии соответствует таковой основного заболевания, вызвавшего аномалию положения матки. Наиболее типичны жалобы на нарушения менструальной функции по типу гипоменструально-го синдрома, альгоменорею. Часто возникают жалобы на бесплодие (обычно первичное).

Диагноз устанавливают на основании характерных жалоб и данных влагалищного исследования. Обнаруживают, как правило, небольших размеров матку, резко отклоненную кпереди, удлиненную коническую шейку матки, узкое влагалище и уплощенные влагалищные своды.

Лечение гиперантефлексии основано на устранении причин, вызвавших эту патологию (лечение воспалительного процесса). При наличии выраженной альгоменореи используют различные обезболивающие препараты. Широко применяют спазмолитические средства (но-шпа*, мета- мизол натрия — баралгин* и др.), а также антипростагландины: индометацин, фенилбутазон и другие, которые назначаются за 2—3 дня до начала менструации.

Ретрофлексия матки характеризуется наличием угла между телом и шейкой матки, открытым кзади. При таком положении тело матки отклонено кзади, а шейка кпереди. При ретрофлексии мочевого пузыря остается неприкрытым маткой, и петли кишечника оказывают постоянное давление на переднюю поверхность матки и заднюю стенку мочевого пузыря. Вследствие этого длительная ретрофлексия способствует опущению или выпадению половых органов.

Различают подвижную и фиксированную ретрофлексию матки. Подвижная ретрофлексия является следствием снижения тонуса матки и ее связок при родовой травме, опухолях матки и яичников. Подвижная ретрофлексия также часто встречается у женщин астенического телосложения и с выраженным похудением вследствие общих тяжелых заболеваний. Фиксированная ретрофлексия матки наблюдается при воспалительных процессах в малом тазу и эндометриозе.

Клиническая симптоматика. Вне зависимости от варианта ретрофлексии больные жалуются на тянущие боли внизу живота, особенно перед менструацией и во время нее, нарушение функции соседних органов и менструальной функции (альгоменорея, менометроррагия). У многих женщин ретрофлексия матки не сопровождается какими-либо жалобами и обнаруживается случайно при гинекологическом исследовании.

Диагностика ретрофлексии матки обычно не представляет каких-либо трудностей. При бимануальном исследовании определяется отклоненная кзади матка, пальпируемая через задний свод влагалища. Подвижная ретрофлексия матки устраняется довольно легко — матка переводится в нормальное положение. При фиксированной ретрофлексии вывести матку обычно не представляется возможным.

Лечение. При бессимптомной ретрофлексии матки лечение не показано. Ретрофлексия с клинической симптоматикой требует лечения основного заболевания, вызвавшего данную патологию (воспалительные процессы, эндометриоз). При выраженном болевом синдроме для уточнения диагноза и устранения причины боли показана лапароскопия.

Пессарии, хирургическую коррекцию и гинекологический массаж, ранее широко применявшиеся для удержания матки в правильном положении, в настоящее время не применяют.

Опущение и выпадение (пролапс) матки и влагалища. Опущение матки и влагалища имеет наибольшее практическое значение среди аномалий положения половых органов. В структуре гинекологической заболеваемости на долю опущений и выпадений половых органов приходится до 28%. Из-за анатомической близости и общности поддерживающих структур данная патология часто обуславливает анатомо-функциональную несостоятельность смежных органов и систем (недержание мочи, несостоятельность анального сфинктера).

Различают следующие варианты опущения и выпадения половых органов:

- опущение передней стенки влагалища. Нередко вместе с ней опускается, а иногда и выпадает часть мочевого пузыря — цистоцеле (cystocele; рис. 18.2);
- опущение задней стенки влагалища, которое иногда сопровождается опущением и выпадением передней стенки прямой кишки — ректоцеле (rectocele; рис. 18.3);
- опущение заднего свода влагалища различной степени — энтероцеле (enterocele);

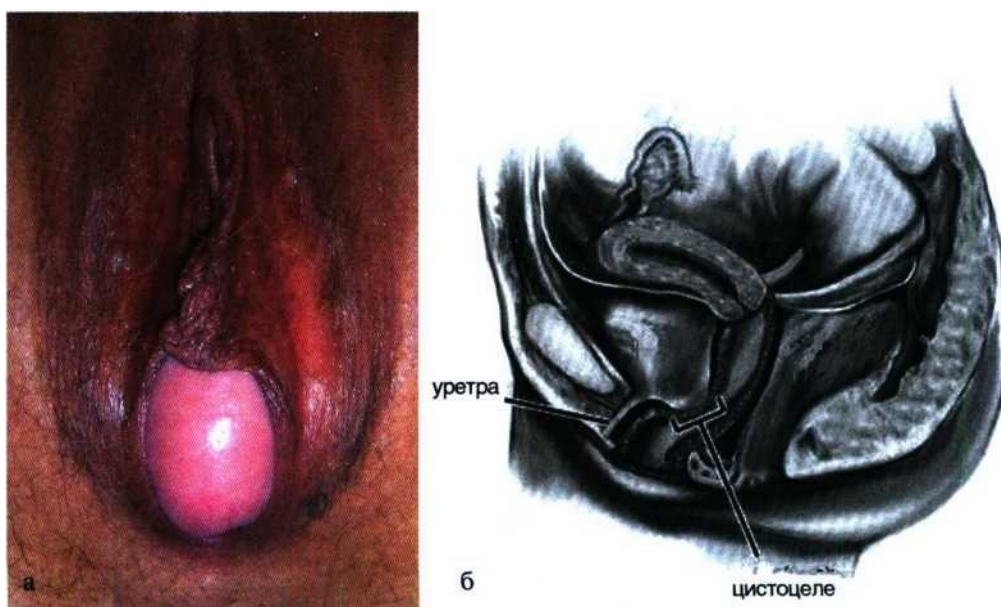


Рис. 18.2. Цистоцеле: а — дефект лобково-шеечной фасции; б — схема

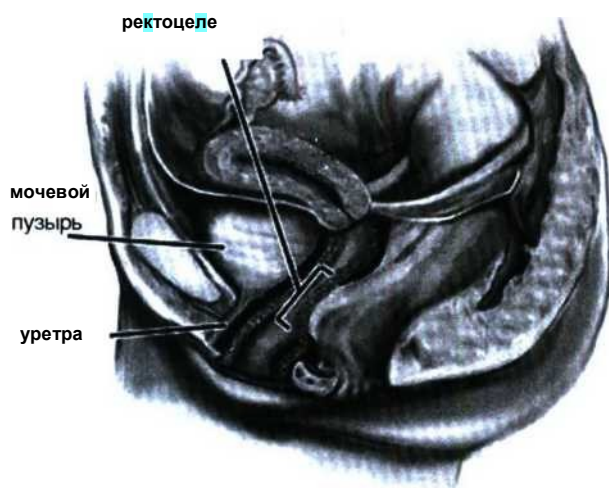


Рис. 18.3. Ректоцеле (дефект ректовагинальной перегородки — схема)

- неполное выпадение матки: шейка матки доходит до половой щели либо выходит наружу, при этом тело матки находится в пределах влагалища (рис. 18.4);
- полное выпадение матки: вся матка выходит за пределы половой щели (рис. 18.5).

Часто при опущении и выпадении половых органов отмечается удлинение шейки матки — элонгация (рис. 18.6).





Рис. 18.5. Полное выпадение матки. Декубитальная язва на задней губе



Особую группу составляют **постгистерэктомические пролапсы** — опущение и выпадение культы шейки и культы (купола) влагалища.

Степень пролапса половых органов определяют с помощью Международной классификации по системе POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification) — это количественная классификация, основанная на измерении девяти параметров: Aa — уретровезикальный сегмент; Ba — передняя стенка влагалища; Ap — нижняя часть прямой кишки; Bp — выше леваторов; C — Cervix (шейка); D — Douglas (задний свод); TVL — общая длина влагалища; Gh — половая щель; Pб — промежностное тело (рис. 18.7).

Согласно приведенной классификации, выделяют следующие степени пролапса:

Стадия 0 — нет пролапса. Параметры Aa, Ap, Ba, Bp — все — 3 см; точки C и D — в пределах от TVL до (TVL — 2 см) со знаком «минус».

Стадия I — критерии для стадии 0 не встретились. Наиболее дистальная часть пролапса >1 см выше гимена (значение > —1 см).

Стадия II — наиболее дистальная часть пролапса <1 см проксимальнее или дистальнее гимена (значение > —1, но <+1 см).

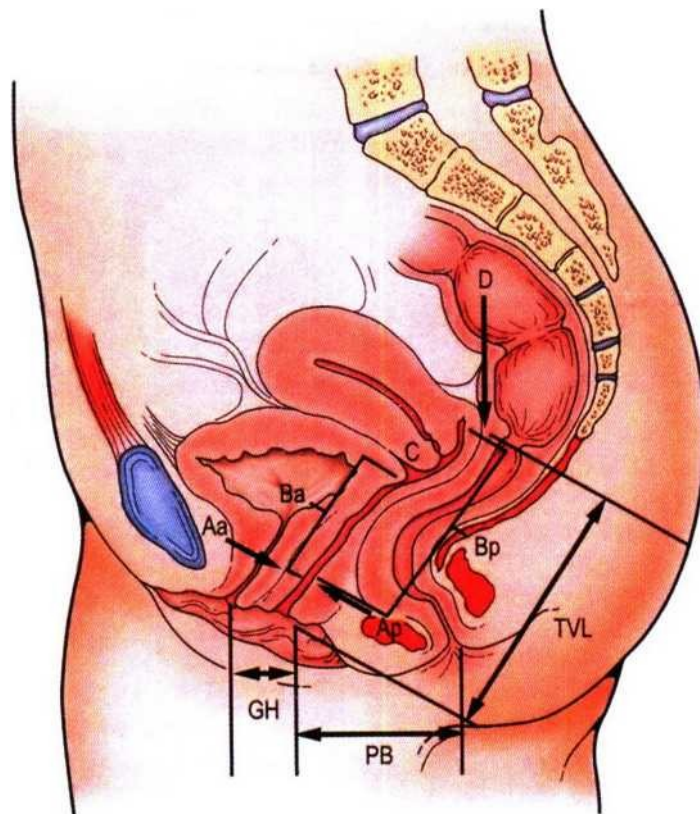


Рис. 18.7. Классификация пролапса половых органов по системе POP-Q. Пояснения в тексте

Стадия III — наиболее дистальная часть пролапса >1 см дистальнее гименальной плоскости, но не более чем $TVL - 2$ см (значение $<+1$ см, но $<TVL - 2$ см).

Стадия IV — полное выпадение. Наиболее дистальная часть пролапса выступает более чем $TVL - 2$ см.

Этиология и патогенез. Опушение и выпадение половых органов — полиэтиологическое заболевание. Основная причина генитального пролапса — разрыв тазовой фасции вследствие патологии соединительной ткани под действием различных факторов, включая несостоятельность мышц тазового дна и повышенное внутрибрюшное давление.

Общепризнанной считается трехуровневая концепция поддержки тазовых органов по Delancey (рис. 18.8).

Факторами риска развития пролапса гениталий являются:

- травматичные роды (крупный плод, длительные, повторные роды, влагалищные родоразрешающие операции, разрывы промежности);
- несостоятельность соединительнотканых структур в виде «системной» недостаточности, проявляющейся наличием грыж других локализаций — дисплазия соединительной ткани;
- нарушение синтеза стероидных гормонов (эстрогенная недостаточность);
- хронические заболевания, сопровождающиеся нарушением обменных процессов, микроциркуляции.

Клиническая симптоматика. Опушение и выпадение половых органов развивается медленно. Основным симптомом выпадения матки и стенок влагалища является обнаруживаемое самой больной наличие «инородного тела» вне влагалища. Поверхность выпавшей части половых органов, покрытая слизистой оболочкой, подвергается ороговению, принимает вид

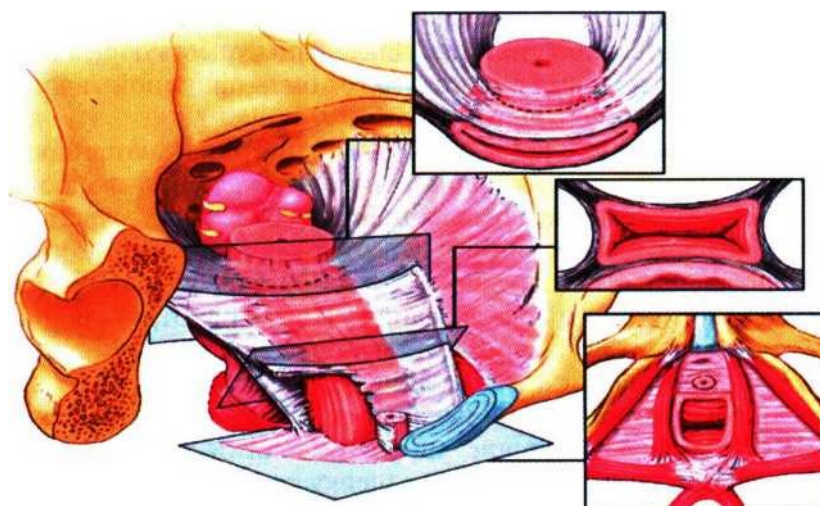


Рис. 18.8. Трехуровневая концепция поддержки тазовых органов по Delancey



Рис. 18.9. Выпадение матки. Декубитальная язва

матовой сухой кожи с трещинами, ссадинами, а затем и изъязвлениями. В дальнейшем больные жалуются на *ощущение тяжести и боль внизу живота, пояснице, крестце*, усиливающиеся во время ходьбы и после нее, при подъеме тяжести, кашле, чиханье. Застой крови и лимфы в выпавших органах приводит к цианозу слизистых оболочек и отеку подлежащих тканей. На поверхности выпавшей шейки матки нередко формируется декубитальная язва (рис. 18.9).

Выпадение матки сопровождается *затруднением мочеиспускания*, наличием остаточной мочи, застоем в мочевыводящих путях и затем инфицированием сначала нижних, а при прогрессировании процесса — и верхних отделов мочевыделительной системы. Длительно существующее полное выпадение внутренних половых органов может быть причиной гидронефроза, гидроуретера, обструкции мочеточников.

У каждой **3**-й больной с пролапсом гениталий развиваются проктологические осложнения. Наиболее частое из них — *запор*, причем в одних случаях он является этиологическим фактором заболевания, в других — следствием и проявлением болезни.

Диагноз опущения и выпадения половых органов ставят на основании данных гинекологического исследования. После осмотра для пальпации выпавшие половые органы вправляют и производят бимануальное исследование. При этом оценивают состояние мышц тазового дна, особенно *m. levator ani*, определяют величину и подвижность матки, состояние придатков матки и исключают наличие другой патологии. Декубитальную язву необходимо дифференцировать от рака шейки матки. Для этого используют кольпоскопию, цитологическое исследование и прицельную биопсию.

При обязательном ректальном исследовании обращают внимание на наличие или выраженность ректоцеле, состояние сфинктера прямой кишки.

При выраженных нарушениях мочеиспускания необходимо провести исследование мочевыделительной системы, по показаниям цистоскопию, экскреторную урографию, уродинамическое исследование.

Показано также УЗИ органов малого таза.

Лечение. При небольших опущениях внутренних половых органов, когда шейка матки не достигает преддверия влагалища, и при отсутствии нарушения функции соседних органов возможно консервативное ведение больных с применением комплекса физических упражнений, направленных на укрепление мышц тазового дна (упражнения Кегеля), лечебной физкультуры, ношением пессария (рис. 18.10).

При более тяжелых степенях опущения и выпадения внутренних половых органов применяют хирургическое лечение. Для лечения опущения и выпадения половых органов существуют различные типы хирургических операций (более 200). Преобладающее большинство из них сегодня представляют лишь исторический интерес.

На современном уровне хирургическая коррекция опущений и выпадений половых органов может осуществляться различными путями: » вагинальным, Лапароскопическим и Лапаротомическим. Выбор доступа и способа хирургического вмешательства у пациенток с опущением и выпадением половых органов определяется: ^ степенью опущения внутренних половых органов; наличием' сопутствующей гинекологической патологии и ее характером; возможностью и необходимостью сохранения или восстановления детородной, менструальной функций; особенностями нарушения «функции толстой кишки и сфинктера прямой кишки, возрастом больных; сопутствующей-экстрагенитальной патологией, степенью риска хирургического вмешательства и анестезиологического пособия.

При хирургической коррекции пролапса половых органов для укрепления анатомических структур могут использоваться как собственные ткани больной, так и синтетические материалы. В настоящее время предпочтение отдается синтетическим материалам.

Перечислим основные операции, используемые большинством гинекологов при лечении опущений и выпадений половых органов.

1. **Передняя кольпорафия** — пластическая операция на передней стенке влагалища, которая заключается в выкраивании и иссечении лоскута из из

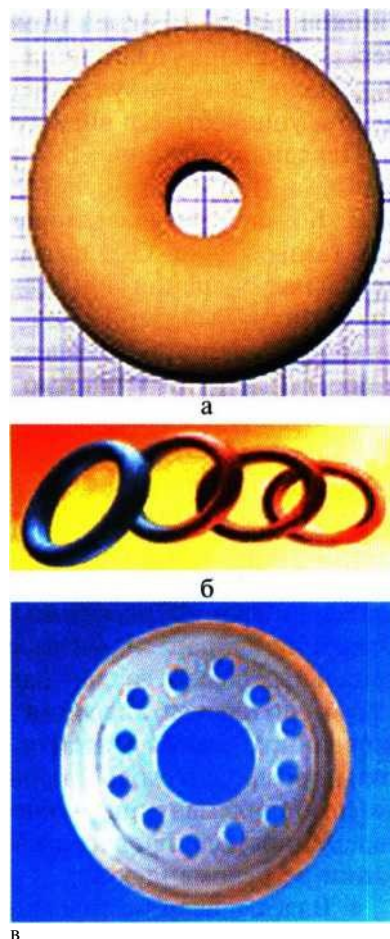


Рис. 18.10. Варианты маточных пессариев (а-в)

лишков ткани передней стенки влагалища. Необходимо выделить фасцию передней стенки влагалища ишить ее отдельными швами. При наличии цистоцеле (дивертикул мочевого пузыря) вскрывают фасцию мочевого пузыря и ушивают ее в виде дубликатуры (рис. 18.11).

Передняя кольпоррафия показана при опущении передней стенки влагалища и (или) цистоцеле.

2. **Кольпоперинеолеваторопластика** — операция направлена на укрепление тазового дна. Она выполняется как основное пособие или как дополнительная операция при всех видах хирургических вмешательств по поводу опущения и выпадения половых органов.

Суть операции — в удалении из задней стенки влагалища излишка ткани и восстановлении мышечно-фасциальной структуры промежности и тазового дна. Особое внимание при выполнении этой операции необходимо обращать на выделение леваторов (*m. levator ani*) и их сшивание друг с другом. При выраженном ректоцеле, дивертикуле прямой кишки необходимо провести ушивание фасции прямой кишки и фасции задней стенки влагалища погужными швами (рис. 18.12).

3. **Манчестерская операция** — рекомендуется при опущении и неполном выпадении матки, особенно при удлинении ее шейки и наличии цистоцеле. Операция направлена на укрепление фиксирующего аппарата матки — кардинальных связок за счет сшивания их между собой, транспозиции.

Манчестерская операция включает несколько этапов: ампутацию элонгированной шейки матки и укорочение кардинальных связок, переднюю кольпоррафию и кольпоперинеолеваторопластику. Ампутация шейки матки, выполняемая при манчестерской операции, не исключает в будущем беременности, но роды через естественные родовые пути после данной операции не рекомендуются.

4. **Влагалищная экстирпация матки** заключается в удалении последней вагинальным доступом, при этом также выполняются передняя кольпоррафия и кольпоперинеолеваторопластика (рис. 18.13). К недостаткам влагалищной экстирпации матки при ее выпадении относятся возможность рецидива в виде энтероцеле, прекращение менструальной и репродуктивной функций у больных репродуктивного возраста, нарушение архитектоники малого таза, возможность прогрессирования нарушений функции соседних органов (мочевого пузыря, прямой кишки). Влагалищная экстирпация матки рекомендуется пациенткам пожилого возраста, не живущим половой жизнью.

5. **Двухэтапная комбинированная операция** в модификации В.И. Краснопольского и соавт. (1997), заключающаяся в укреплении крестцовоматочных связок апоневротическими лоскутами, выкроенными из апоневроза наружной косой мышцы живота (проведенными экстраперитонеально) в сочетании с кольпоперинеолеваторопластикой. Данная методика универсальна — ее можно применять при сохраненной матке, при рецидивах пролапса культи шейки матки и влагалища, в сочетании с ампутацией и экстирпацией матки. В настоящее время данная операция осуществляется лапароскопическим доступом с использованием синтетических материалов вместо апоневротических лоскутов.

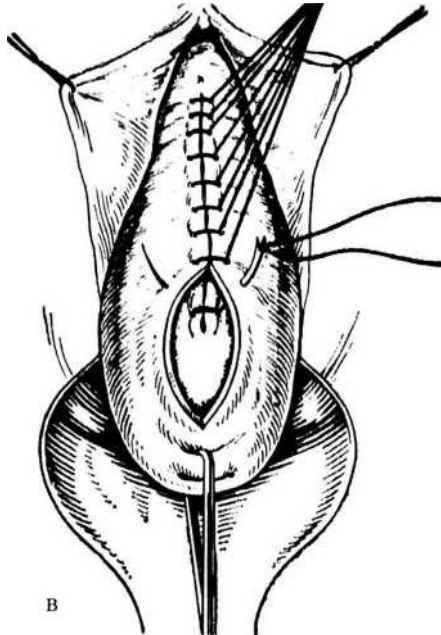
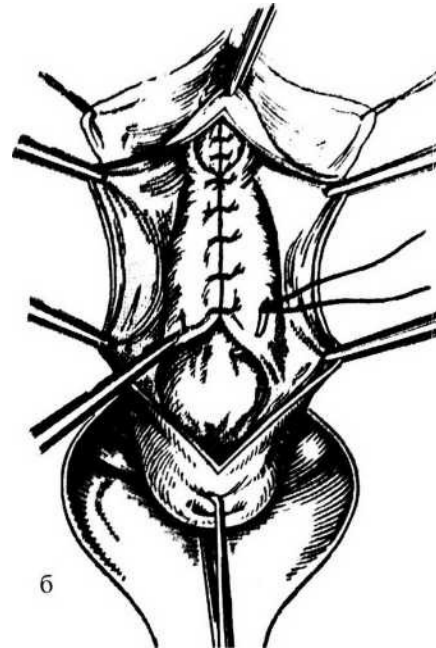
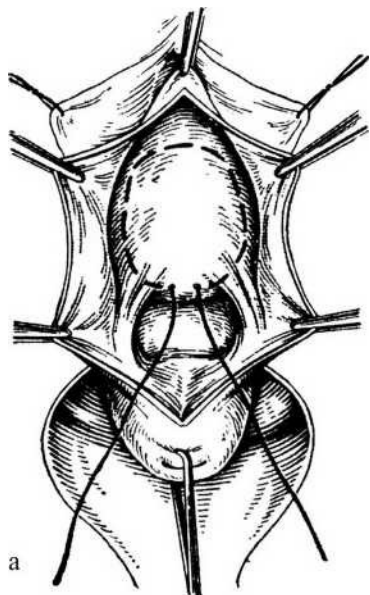


Рис. 18.11. Этапы передней кольпоррафии: а — ушивание фасции мочевого пузыря; б — ушивание мочевого канала 2-го этажа узловыми швами; в — ушивание влагалища узловыми швами

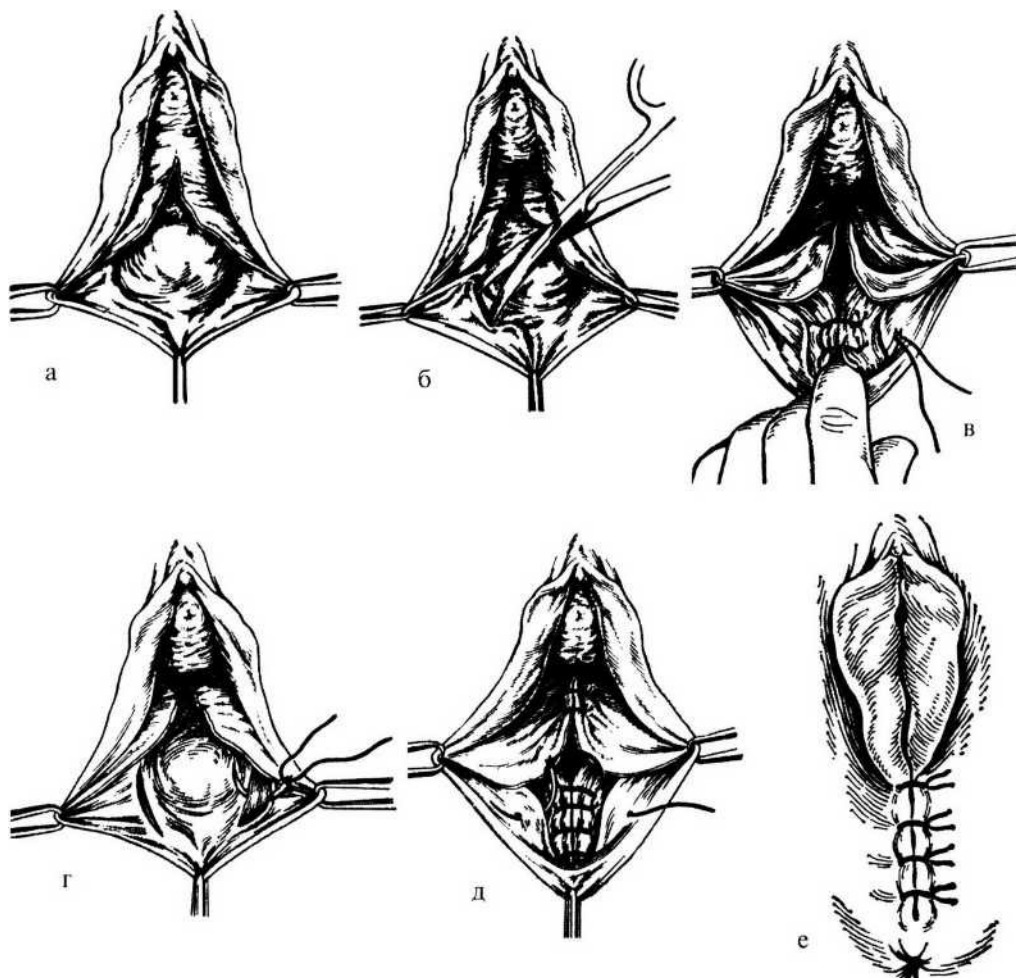


Рис. 18.12. Этапы кольпоперинеолеваторопластики: а — отсепаровка слизистой оболочки задней стенки влагалища; б — мышцы, поднимающей задний проход; в—д — наложение швов на *m. levator ani*; е — ушивание кожи промежности

6. **Кольпопексия** (фиксация купола влагалища). Кольпопексию выполняют женщинам, ведущим половую жизнь. Операция может выполняться различными доступами. При влагалищном доступе купол влагалища фиксируется к крестцово-остистой связке (обычно справа). При лапароскопическом или абдоминальном доступе купол влагалища с помощью синтетической сетки фиксируется к передней продольной связке крестца (**промонтофиксация**, или **сакропексия**). Подобная операция может быть выполнена как после экстирпации матки, так и после надвлагалищной ее ампутации (фиксируется купол влагалища или культя шейки матки).

7. **Операции ушивания (облитерации) влагалища** (операции Лефора— Нейгебауэра, Лабгардта) нефизиологичны, исключают возможность поло-

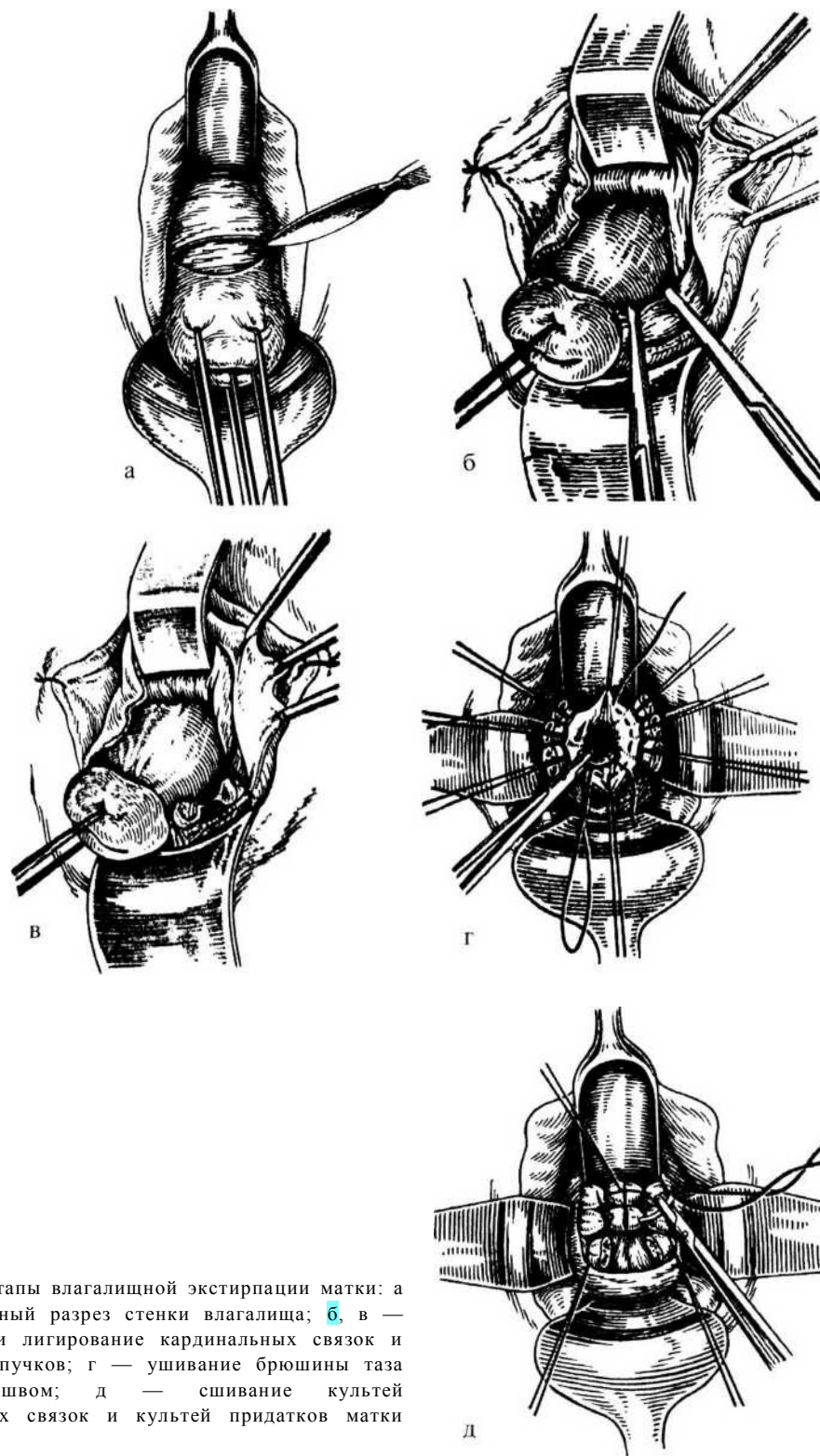


Рис. 18.13. Этапы влагалищной экстирпации матки: а — циркулярный разрез стенки влагалища; б, в — рассечение и лигирование кардинальных связок и сосудистых пучков; г — ушивание брюшины таза кистетным швом; д — сшивание культи кардинальных связок и культи придатков матки между собой

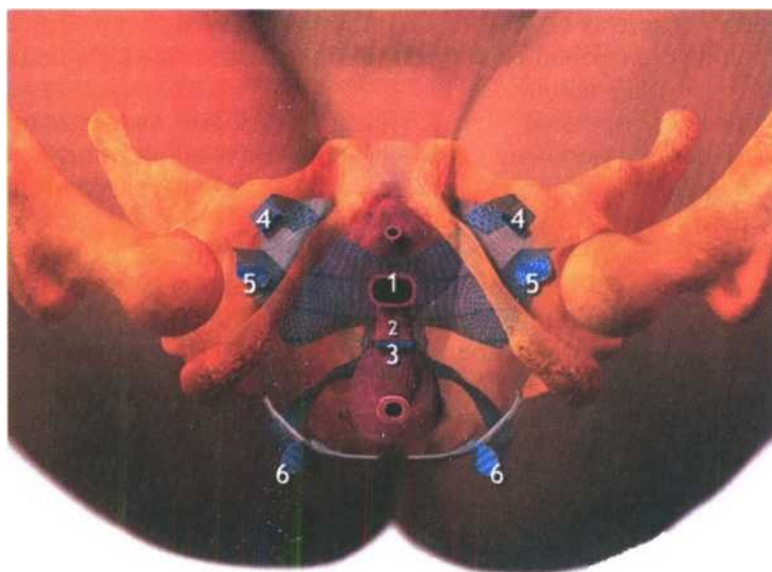


Рис. 18.15. Схема установки протеза: **1** — передняя часть протеза, установленная под мочевым пузырем; **2** — купол протеза, установленная над стенкой прямой кишки; **4, 5** — лоскуты протеза, выведенные через obturatorное отверстие в — в области ягодиц

18.1. Недержание мочи

Недержание мочи (непроизвольное мочеиспускание) — патологическое состояние, при котором утрачен волевой контроль акта мочеиспускания. Данная патология представляет собой социальную и медико-гигиеническую проблему. Недержание мочи — заболевание, которое возникает как в молодом, так и в старческом возрасте и не зависит от условий жизни, характера работы или этнической принадлежности пациентки. По данным европейской и американской статистики, около 45% женского населения в возрасте 40—60 лет в той или иной степени отмечают симптомы непроизвольной потери мочи. Согласно отечественным исследованиям, симптомы недержания мочи встречаются у 38,6% российских женщин.

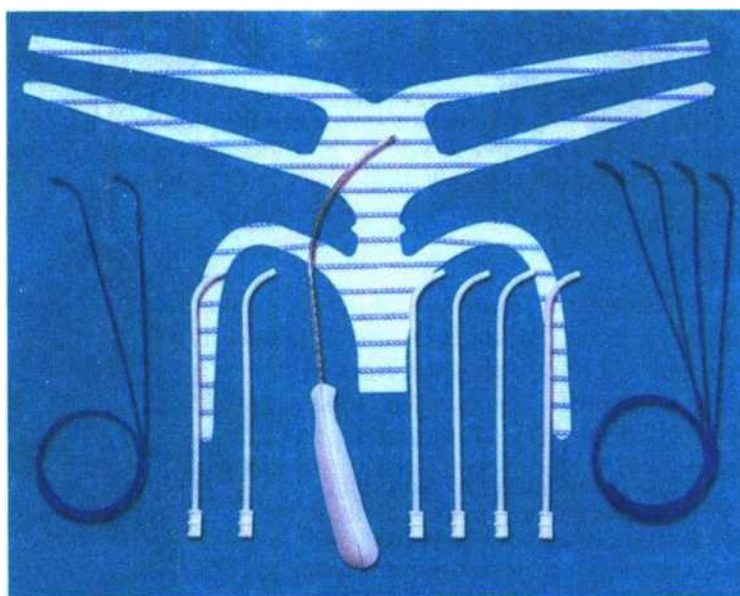
Нормальное функционирование мочевого пузыря возможно только при сохранении иннервации и координированной работе тазового дна. При наполнении мочевого пузыря возрастает сопротивление в зоне внутреннего отверстия мочеиспускательного канала. Детрузор при этом остается расслабленным. Когда объем мочи достигает некоторой пороговой величины, от рецепторов растяжения в головной мозг поступают импульсы, запускающие мочеиспускательный рефлекс. При этом возникает рефлекторное сокращение детрузора. В головном мозге находится мочеиспускательный центр, связанный с мозжечком. Мозжечок координирует расслабление мышц тазового дна, а также амплитуду и частоту сокращений детрузора во время мочеиспускания. Сигнал из мочеиспускательного центра поступает в головной мозг и передается в соответствующий центр, расположенный

вой жизни, развиваются также рецидивы заболевания. Эти операции выполняют только в старческом возрасте при полном выпадении матки (если нет патологии шейки матки и эндометрия) или купола влагалища. К данным операциям прибегают крайне редко.

8. **Вагинальная экстраперитонеальная кольпопексия (операция TVM — *transvaginal mesh*)** — система полного восстановления поврежденной тазовой фасции с помощью синтетического протеза. Предложено множество различных сетчатых протезов, наиболее универсальна и удобна в применении система восстановления тазового дна *Gynecare prolift* (рис. 18.14). Данная система полностью устраняет все анатомические дефекты тазового дна по стандартизированной методике. В зависимости от локализации дефекта процедура может быть выполнена в виде реконструкции переднего или заднего отделов или полного восстановления тазового дна.

Для пластики цистоцеле используется трансобтураторный доступ с фиксацией свободных частей протеза за дистальную и проксимальную части сухожильной дуги фасции таза (*arcus tendineus*). Задняя стенка влагалища укрепляется протезом, проведенным через сакроспинальные связки. Располагаясь под фасцией, сетчатый протез дублирует контур влагалищной трубки, надежно устраняя выпадение, не меняя направление вектора физиологического смещения влагалища (рис. 18.15).

Преимущества данной методики в универсальности ее применения, включая рецидивные формы выпадения у ранее оперированных больных, пациенток с экстрагенитальной патологией. При этом операция может быть проведена в сочетании с гистерэктомией, ампутацией шейки матки или с сохранением матки.



в крестцовых сегментах спинного мозга, а оттуда — к детрузору. Этот процесс контролируется корой головного мозга, оказывающей на центр мочеиспускания тормозные влияния.

Таким образом, процесс мочеиспускания в норме является произвольным актом. Полное опорожнение мочевого пузыря происходит за счет длительного сокращения детрузора при одновременном расслаблении тазового дна и мочеиспускательного канала.

На удержание мочи влияют различные внешние и внутренние факторы.

Внешние факторы — мышцы тазового дна, которые сокращаются при повышении внутрибрюшного давления, сжимая мочеиспускательный канал и предотвращая непроизвольное выделение мочи. При ослаблении висцеральной фасции таза и мышц тазового дна исчезает создаваемая ими опора для мочевого пузыря, 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, складчатость слизистой оболочки, наличие α -адренорецепторов в мышечной оболочке мочеиспускательного канала. Недостаточность внутренних факторов возникает при пороках развития, дефиците эстрогенов и нарушениях иннервации, а также после травм и как осложнение некоторых урологических операций.

Различают несколько видов недержания мочи у женщин. Наиболее распространенные — стрессовое недержание мочи и нестабильность мочевого пузыря (гиперактивный мочевой пузырь).

Для диагностики и лечения наиболее трудны случаи со сложными (в сочетании с пролапсом половые органы) и комбинированными (сочетание нескольких видов недержания мочи) формами недержания мочи.

Стрессовое недержание мочи (недержание мочи при напряжении — НМПН) — неконтролируемая потеря мочи при физическом усилии (кашель, смех, натуживание, занятия спортом и т.п.), когда давление в мочевом пузыре превышает давление закрытия уретры. Стрессовое недержание может быть обусловлено дислокацией и ослаблением связочного аппарата неизменного мочеиспускательного канала и уретровезикального сегмента, а также недостаточностью сфинктера уретры.

Клиническая картина. Основная жалоба — на непроизвольное истечение мочи при нагрузке без позыва на мочеиспускание. Интенсивность потери мочи зависит от степени поражения сфинктерного аппарата.

Диагностика состоит в установлении типа недержания мочи, выраженности патологического процесса, оценке функционального состояния нижних мочевыводящих путей, выявлении возможных причин возникновения недержания мочи и выборе метода коррекции. В период перименопаузы частота недержания мочи несколько возрастает.

Пациенток с недержанием мочи обследуют в три этапа.

1-й этап — клиническое обследование. Наиболее часто стрессовое недержание мочи встречается у больных с опущением и выпадением половых органов, поэтому больную следует осмотреть в гинекологическом кресле (воз

Можность выявить пролапс половых органов, оценить подвижность шейки мочевого пузыря при кашлевой пробе или натуживании, состояние кожных покровов промежности и слизистой оболочки влагалища); при выраженных формах недержания мочи кожные покровы промежности раздражены, ги- перемированы, иногда с участками мацерации.

При сборе анамнеза выясняют факторы риска: среди них — количество и течение родов (крупный плод, травмы промежности), большая физическая нагрузка, ожирение, варикозная болезнь, спланхноптоз, соматическая патология, сопровождающаяся повышением внутрибрюшного давления (хронический кашель, запор), предшествующие хирургические вмешательства на органах малого таза.

Лабораторные методы обследования включают клинический анализ мочи и посев мочи на микрофлору.

Больной рекомендуется вести дневник мочеиспускания в течение 3—5 дней, отмечая количество выделенной мочи за одно мочеиспускание, частоту мочеиспускания за сутки, все эпизоды недержания мочи, количество используемых прокладок и физическую активность. Такой дневник позволяет оценить мочеиспускание в привычной для больной обстановке.

Для дифференциальной диагностики стрессового недержания мочи и гиперактивного мочевого пузыря необходимо использовать специализированный вопросник и таблицу рабочих диагнозов (табл. 18.1).

Таблица 18Л. Перечень рабочих диагнозов для дифференциальной диагностики

Симптом	Гиперактивный мочевой пузырь	Стрессовое недержание мочи
Частые позывы (более 8 раз в сутки)	Да	Нет
Императивные позывы (внезапное острое желание помочиться)	Да	Нет
Неоднократное прерывание ночного сна, вызванное позывами к мочеиспусканию	Обычно	Редко
Способность вовремя добраться до туалета после позыва	Нет	Да
Недержание, возникающее при физической нагрузке (кашель, смех, чиханье и т.д.)	Нет	Да

2- й этап — УЗИ; проводится не только для исключения или подтверждения наличия патологии половых органов, но и для исследования уретровезикального сегмента, а также состояния уретры у больных со стрессовым недержанием мочи. Рекомендуется также УЗИ почек.

При абдоминальном сканировании оценивают объем, форму мочевого пузыря, количество остаточной мочи, исключают патологию мочевого пузыря (дивертикулы, камни, опухоли).

3- й этап — комбинированное уродинамическое исследование (КУДИ) — инструментальный метод исследования с помощью специальной аппаратуры, который позволяет диагностировать тип недержания мочи. Особенно КУДИ

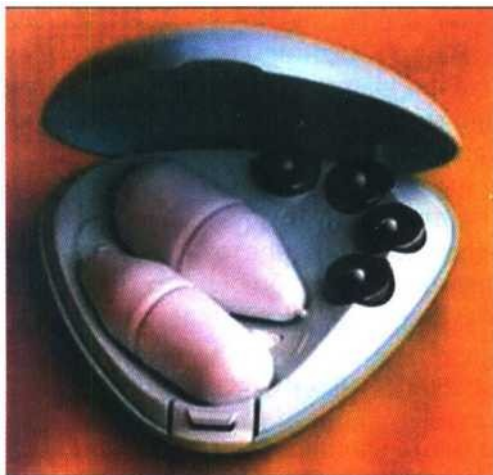


Рис. 18.16. Вагинальные конусы и шары для укрепления тазового дна

показано при подозрении на комбинированные расстройства, когда необходимо определить преобладающий тип недержания мочи. Показаниями для обязательного КУДИ являются: отсутствие эффекта от проводимой терапии, рецидив недержания мочи после лечения, несоответствие клинических симптомов и результатов исследований. КУДИ позволяет выработать правильную лечебную тактику и избежать неоправданных хирургических вмешательств.

Лечение. Для лечения стрессового недержания мочи предложены многочисленные методы, которые объединены в группы: консервативные, медикаментозные, хирургические.

Консервативные и медикаментозные методы:

- упражнения для укрепления мышц тазового дна;
- заместительная гормонотерапия в климактерическом периоде;
- применение α-симпатомиметиков;
- пессарии, вагинальные конусы, шары (рис. 18.16);
- съемные obturatory уретры.

Хирургические методы. Из всех из-

вестных оперативных методик коррекции недержания мочи при напряжении наиболее эффективными оказались slingовые операции.

Слинговые (петлевые) операции заключаются в наложении петли вокруг шейки мочевого пузыря. При этом предпочтение отдается малоинвазивным вмешательствам с использованием свободно располагающихся синтетических петель (TVT, TVT-O, TVT SECUR). Наиболее распространенной и мини-инвазивной slingовой операцией является трансобтураторная уретровезико-пексия свободной синтетической петлей (Transobturator vaginal tape — TVT-O). В ходе операции синтетическую петлю из пролена проводят из разреза передней стенки влагалища в зоне средней уретры через запи-



Рис. 18.17. Синтетическая петля для проведения

рательное отверстие на внутреннюю поверхность бедра — ретроградно (рис. 18.17, 18.18).

Периуретральные инъекции — малоинвазивный метод лечения недостаточности сфинктера мочевого пузыря, заключающийся во введении в ткани особых веществ, облегчающих закрытие мочеиспускательного канала при повышении внутрибрюшного давления (коллаген, аутожир, тефлон).

Консервативные методы лечения возможны при легкой степени недержания мочи или наличии противопоказаний к хирургическому методу.

Сложности в выборе метода лечения возникают при сочетании недержания мочи с опущением и выпадением половых органов. Пластика передней стенки влагалища как самостоятельный вид операции при цистоцеле и стрессовом недержании мочи неэффективна; ее необходимо сочетать с одним из видов антистрессовых операций.

Выбор метода хирургического лечения при пролапсе матки зависит как от возраста пациентки, наличия и характера патологии внутренних половых органов (матки и ее придатков), так и от возможностей хирурга, выполняющего операцию. Могут быть осуществлены различные операции: влагалищная гистерэктомия, вагинальная экстраперитонеальная кольпопексия с использованием синтетических протезов, сакровагинопексия. Но все эти вмешательства необходимо сочетать с одним из видов слинговых (петлевых) операций.

Нестабильность детрузора, или гиперактивный мочевой пузырь, проявляется недержанием мочи. При этом у пациенток происходит непроизвольное отхождение мочи при императивном (безотлагательном) позыве на мочеиспускание. Характерными симптомами гиперактивного мочевого пузыря также являются учащенное мочеиспускание и никтурия.

Основной метод диагностики гиперактивного мочевого пузыря — уродинамическое исследование.

Лечение гиперактивного мочевого пузыря проводится антихолинергическими препаратами — оксibuтинин (дриптан*), толтеродин (детрузитол*),

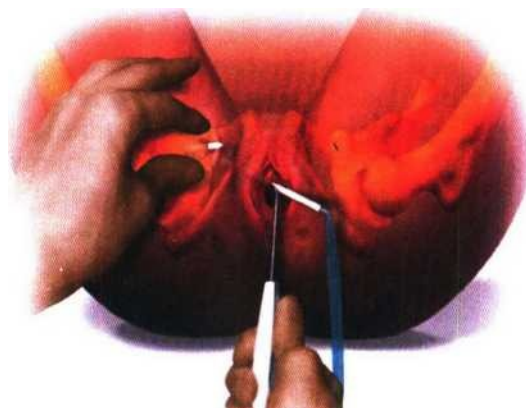


Рис. 18.18. Схема установки синтетической петлиTVT-0

тросгшя хлорид (спазмекс*), солифенацин (везикар*), трициклическими антидепрессантами (имиПрамин) и тренировкой пузыря. Всем пациенткам в постменопаузе одновременно проводится ЗГТ: свечи с эстриолом (мест- но) или препараты системного действия — в зависимости от возраста.

При безуспешных попытках консервативного лечения необходимо адекватное хирургическое вмешательство для ликвидации стрессового компонента.

Комбинированные формы недержания мочи (сочетание нестабильности детрузора или его гиперрефлексии со стрессовым недержанием мочи) представляют сложности при выборе метода лечения. Нестабильность детрузора может быть выявлена также у больных в разные сроки после антистрессовых операций как новое расстройство мочеиспускания.

Контрольные вопросы

1. Какие факторы способствуют возникновению и прогрессированию пролапса половых органов?
2. Приведите классификацию опущения и выпадения половых органов.
3. При каких вариантах пролапса половых органов показаны консервативные методы лечения?
4. Перечислите наиболее часто используемые операции при лечении опущения и выпадения половых органов.
5. Физиология акта мочеиспускания.
6. Виды недержания мочи у женщин.
7. Каковы клинические особенности недержания мочи при напряжении и при гиперактивном мочевом пузыре?
8. Укажите методы диагностики причин недержания мочи.
9. Перечислите методы лечения стрессового недержания мочи.
10. Лечебная тактика при гиперактивном мочевом пузыре.

Глава 19 ГЕНИТАЛЬНЫЕ

СВИЩИ

Свищ (fistula) — искусственный ход, образовавшийся между двумя смежными полыми органами или полыми органами и наружными кожными покровами.

Генитальные свищи — одно из наиболее тяжелых заболеваний у женщин, приводящих к полиорганным нарушениям, длительной и стойкой утрате трудоспособности; кроме того, они связаны с тяжелыми моральными и физическими страданиями, способствуют нарушению менструальной и репродуктивной функции, ограничивают социальную активность.

Генитальные свищи — патология сложная и многогранная, объединяющая фистулы половых органов и тазовой клетчатки с кишечником, мочевой системой, передней брюшной стенкой. Генитальные свищи являются результатом не только гинекологических и акушерских вмешательств, но и осложнением гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки или одним из исходов послеоперационных осложнений.

Истинная частота генитальных свищей неизвестна. Это связано с тем, что лечение таких больных осуществляется в различных стационарах (урологических, проктологических, общехирургических, гинекологических).

Существует множество классификаций генитальных свищей. На практике гинекологи наиболее часто встречаются с двумя вариантами свищей: кишечно-генитальными и мочеполовыми.

19.1. Кишечно-генитальные свищи

Кишечно-генитальные свищи, при которых свищевой ход соединяет любой отдел кишечника с половыми органами, составляют 49,3% всех генитальных свищей. Различают прямокишно-влагалищные, толстокишечно-влагалищные, тонкокишечно-влагалищные, промежностно-кишечные, придатково-кишечные и сложные кишечно-генитальные свищи. Наиболее часто кишечно-генитальные свищи бывают травматического происхождения или возникают в результате воспалительных процессов.

Прямокишечно-влагалищные свищи

Этиология. Прямокишечно-влагалищные свищи наиболее часто формируются в результате акушерской травмы — разрыва промежности III степени при родах (крупный плод, тазовое предлежание, наложение акушерских щипцов, плодоразрушающие операции). Возможно возникно

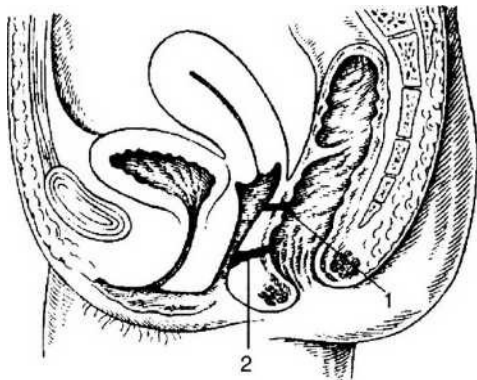


Рис. 19.1. Прямокишечно-влагалищные свищи: 1 — высокого уровня; 2 — низкого уровня и больших (более 1 см) размеров.

вание прямокишечно-влагалищных свищей вследствие гинекологических, проктологических операций, насильственной травмы.

Клиническая симптоматика. Наиболее часто прямокишечно-влагалищные свищи травматического генеза бывают низкого и среднего уровня, располагаются на задней или заднебоковой стенке влагалища и открываются в анальном канале или области сфинктера прямой кишки. Свищи бывают малых (точечные) и больших (более 1 см) размеров.

При точечных свищах больших беспокоит непроизвольное отхождение

газов из влагалища, при свищах больших размеров — недержание газов и кала, жжение, зуд во влагалище вследствие мацерации слизистой оболочки вокруг свища, а также кольпита. Часто прямокишечно-влагалищные свищи сочетаются с грубой рубцовой деформацией промежности и задней стенки влагалища, несостоятельностью тазового дна и сфинктера прямой кишки.

Высокие прямокишечно-влагалищные свищи образуются на 7—9-е сутки после гинекологических или проктологических операций вследствие несостоятельности швов на кишке. Проявляются подобные свищи отхождением газов и кала из влагалища, болями внизу живота, лихорадкой, интоксикацией, гнойными обильными выделениями из влагалища. Свищевой ход может располагаться в инфильтрате.

Для **диагностики** прямокишечно-влагалищного свища применяют три способа: осмотр влагалища с помощью зеркал, ректовагинальное двуручное исследование, зондирование свищевой ходы. При осмотре необходимо определить локализацию свищевой ходы во влагалище, состояние тканей вокруг него, выраженность рубцовых изменений стенки влагалища, промежности, анальной области. Влагалищное исследование позволяет уточнить, расположен ли свищевой ход в инфильтрате, его размеры, консистенцию. Зондирование помогает определить направление свищевой ходы и его отношение к сфинктеру прямой кишки. Для более точного определения локализации свища используют ректороманоскопию.

Фистулография необходима при прямокишечно-влагалищных свищах с затеками.

Лечение. Выбор метода лечения прямокишечно-влагалищных свищей зависит от совокупности основных характеристик: состояния окружающих тканей, анатомической и функциональной состоятельности мышц тазового дна, включая сфинктер прямой кишки.

При **прямокишечно-влагалищных свищах низкого и среднего уровня** показано хирургическое лечение. При **прямокишечно-влагалищных свищах высокого уровня** предпочтительна консервативная тактика: высокие клизмы, мазевые

тампоны во влагалище, местная санация влагалища, общеукрепляющая, иммуностимулирующая терапия. После консервативного лечения свищ может закрыться самостоятельно. При отсутствии эффекта от консервативной тактики проводится хирургическое лечение хирургами-проктологами.

Кишечно-генитальные свищи воспалительного генеза

Этиология. Свищи воспалительного генеза занимают наибольший удельный вес среди всех причин формирования генитальных свищей. У 75,8% пациенток они образуются в результате перфорации абсцесса малого таза или придатков матки в толстую кишку, мочевой пузырь. Свищевой ход может находиться в передней брюшной стенке. Наблюдаются и сочетанные свищи — сразу в несколько органов.

Клиническая картина кишечно-генитальных свищей определяется тяжестью и обширностью гнойного процесса, стадией воспалительной реакции. При перфорации абсцесса малого таза в кишку отмечаются различные по интенсивности боли внизу живота, повышение температуры тела до 38 °С и выше с периодически возникающим ознобом, тенезмы, боли внизу живота, иррадиирующие в прямую кишку, обилие слизи и гноя в кале, жидкий стул. После прорыва абсцесса в полый орган состояние больных значительно улучшается, снижается температура тела, уменьшаются или исчезают боли, пальпаторно уменьшаются размеры образования в малом тазу. Опорожнение абсцесса при перфорации никогда не бывает полным, свищевое отверстие быстро облитерируется, в полости абсцесса вновь накапливается гнойный экссудат, что приводит к новому обострению заболевания. Клиническое течение заболевания имеет перемежающийся, рецидивирующий характер.

Диагностика кишечно-генитальных свищей воспалительного генеза трудна, поскольку эти свищи расположены в брюшной полости и недоступны осмотру. Диагностические мероприятия направлены на определение локализации гнойного процесса в малом тазу, степени вовлечения в патологический процесс кишечника и половых органов, глубины деструкции ткани, анатомо-функциональных характеристик формирующегося либо сформировавшегося свища.

К диагностическим методам относятся двуручное ректовагинальное исследование, УЗИ с использованием абдоминального и вагинального датчиков, колоноскопия, ректороманоскопия. Фистулография (рентгенологическое исследование после введения в свищевой ход контрастного препарата) проводится при наличии сложных свищей через наиболее доступное свищевое отверстие, что позволяет определить локализацию свищевого хода, наличие ответвлений и затеков. Получить достаточно полную информацию о локализации и характере гнойного процесса в малом тазу, состоянии матки и ее придатков, а также проследить динамику формирования кишечногенитальных свищей позволяют *КТ* или *МРТ*.

Лечение кишечно-генитальных свищей воспалительного генеза должно быть только хирургическим. Операция проводится в два этапа. «Кишечный» этап заключается в ревизии свищевого хода, иссечении некротиче

ских тканей и восстановлении целостности кишки. Он выполняется перед гинекологическим вмешательством (для предупреждения инфицирования малого таза кишечной микрофлорой). Объем *гинекологического* вмешательства определяется степенью вовлеченности в воспалительно-деструктивный процесс матки и придатков, возрастом пациентки, возможной причиной гнойного воспалительного процесса в малом тазу. Нередко приходится прибегать к удалению гнойного tuboовариального образования, а иногда — к экстирпации матки и придатков с одной либо обеих сторон.

Профилактика генитальных свищей — система последовательно выполняемых медицинских и социальных мероприятий. Среди медицинских аспектов следует выделить меры, направленные на предупреждение акушерского травматизма; все акушерские и гинекологические операции выполняют квалифицированно и бережно. Профилактика кишечно-генитальных свищей воспалительной этиологии должна заключаться в адекватном лечении хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов, особенно на фоне **ВМК**, а также в предупреждении развития гнойного процесса в малом тазу.

19.2. Мочеполовые свищи

Мочеполовые свищи — тяжелое и сравнительно редкое осложнение, встречающееся в акушерско-гинекологической практике. Они возникают преимущественно в результате ранений мочевого органа или трофических расстройств во время патологических родов, акушерских и гинекологических операций. Реже причинами являются химические и электрические ожоги, бытовые травмы или огнестрельные ранения.

Различают пузырно-генитальные (рис. 19.2), мочеточнико-генитальные и уретровлагалищные свищи, а также комбинированные мочеполовые и мочекишечные свищи. Особенности формирования и клинического течения мочеполовых свищей зависят от причин их возникновения.

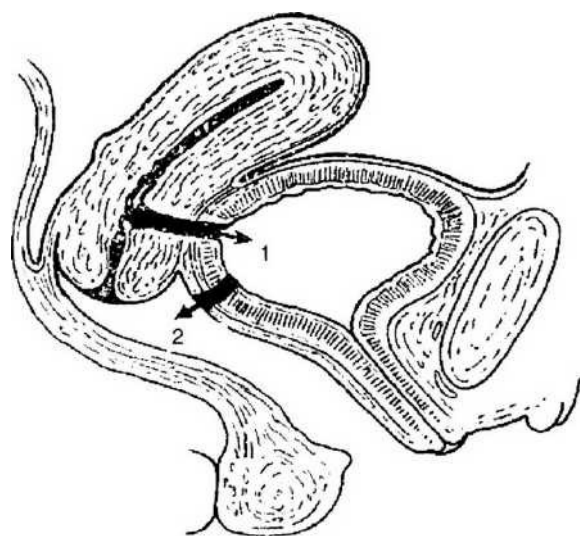


Рис. 19.2. Пузырно-генитальные свищи: 1 — пузырно-маточный свищ; 2 — пузырно-влагалищный свищ

Пузырно-генитальные свищи травматического генеза

Этиология. Повреждения мочевыводящих путей при выполнении гинекологических операций — самый распространенный вид травмы, приводящей к возникновению пузырно-влагалищных свищей (рис. 19.3). Травматические пузырно-генитальные свищи, формирующиеся после гинекологических операций, в основном обусловлены тяжестью самой гинекологической патологии и сложностью хирургического пособия, недостаточной квалификацией хирурга. С широким внедрением в последнее десятилетие лапароскопического доступа в оперативной гинекологии появились пузырно-генитальные свищи ожогового генеза.

Пузырно-генитальные свищи вследствие акушерской травмы чаще возникают после оперативных вмешательств, произведенных по поводу тяжелой акушерской патологии, и являются следствием экстремальной ситуации, необходимости срочно извлечь плод (акушерские щипцы, кесарево сечение) или удалить матку (гистерэктомии).

Клиническая симптоматика. Основным симптомом пузырно-влагалищных свищей — непроизвольное подтекание мочи из влагалища. Если свищ возникает в результате незамеченной травмы мочевого пузыря, подтекание мочи начинается в первые же дни после операции, а при трофических изменениях стенки пузыря (прошивание стенки) оно бывает отсроченным (обычно на 7—11-е сутки) и зависит от характера и распространенности патологического процесса. Клинически очень важно установить, происходит подтекание мочи на фоне сохраненного мочеиспускания или последнее полностью отсутствует. По этому симптому можно судить о диаметре пузырной фистулы: при свищах точечных и расположенных выше межмочеточниковой складки (высоких) может сохраняться самопроизвольное мочеиспускание. При прогрессировании заболевания появляются боли в области мочевого пузыря и влагалища. Постоянный симптом — психоэмоциональные расстройства, обусловленные подтеканием мочи.

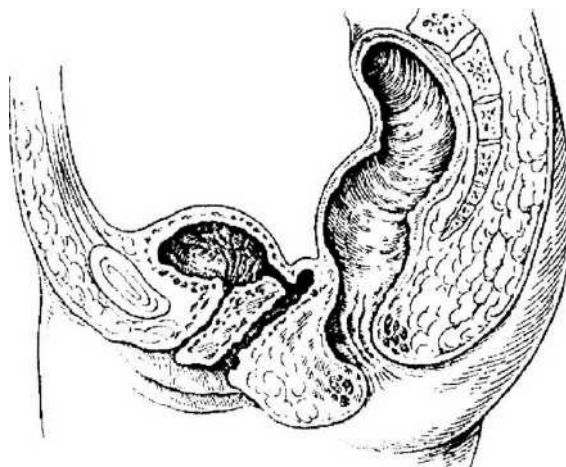


Рис. 19.3. Пузырно-влагалищный свищ (после гистерэктомии)

Диагностика основана на тщательно собранном анамнезе, анализе клинического течения заболевания и данных осмотра больной. Трудности возникают при высоко расположенных фистулах, открывающихся в рубцовый свод влагалища. Схема обследования больных с пузырно-влагалищными свищами:

- сбор анамнеза и гинекологический осмотр;
- проведение трехтампонной пробы;
- цистоскопия и вагинография;
- УЗИ почек;
- при необходимости — экскреторная урография, радиоизотопная рено-графия, цистография в трех проекциях.

Трехтампонная проба — простой и доступный способ диагностики как пузырно-влагалищных, так и мочеточниково-влагалищных свищей, а также недержания мочи. Проба проводится, когда подтекание мочи сочетается с сохраненным произвольным мочеиспусканием. Во влагалище помещают три марлевых тампона, заполняя всю его полость. Вводят раствор метиленового синего в мочевой пузырь по катетеру. При пузырно-влагалищных свищах верхний и средний тампоны окрашиваются в синий цвет; при мочеточниково-влагалищных свищах все тампоны промокают светлой мочой и не окрашиваются в синий цвет; при недержании мочи нижний тампон становится синим.

Пузырно-генитальные свищи воспалительного генеза формируются вследствие гнойно-воспалительных заболеваний внутренних половых органов. В отличие от пузырно-влагалищных свищей травматического генеза, при которых общее состояние больных чаще бывает удовлетворительным, при пузырно-придатковых, параметрально-придатковых и сложных свищах гнойно-воспалительной этиологии оно нарушено вследствие интоксикации и деструктивного процесса в малом тазу.

Клиническая картина заболевания определяется стадией гнойного воспалительного процесса и его распространенностью в малом тазу. Основные жалобы — на боли над лоном различной интенсивности, иррадиирующие в бедро и поясницу, дизурические явления, повышение температуры тела, озноб, гнойные выделения из половых путей, пиурию, редко — меноурию (гематурия в дни менструаций).

Диагностика включает.

- гинекологический осмотр;
- лабораторные исследования крови и мочи;
- УЗИ малого таза и почек;
- цистоскопию, хромоскопию, гистероскопию;
- ренографию;
- экскреторную урографию;
- КТ малого таза;
- МРТ малого таза.

Лечение. При выявлении пузырно-влагалищного свища, как правило, проводится попытка консервативного лечения: введение постоянного катетера в мочевой пузырь на 8—10 сут, промывание мочевого пузыря антисептиками, мазовые тампоны во влагалище, антибактериальная терапия,

уросептики. По данным литературы, у 2—3% больных небольшие свищи рубцуются. Преобладающее большинство пациенток с пузырно-влагалищными свищами подвергаются хирургическому вмешательству.

Существуют влагалищный и чрезбрюшинный доступы операции. Выбор хирургического пособия зависит от расположения фистулы и сопутствующей патологии половых органов. При выборе влагалищного доступа учитывается возможность полной мобилизации свищевого хода, иссечения рубцовых тканей, адекватного и полного восстановления функциональной целостности органа (рис. 19.4).

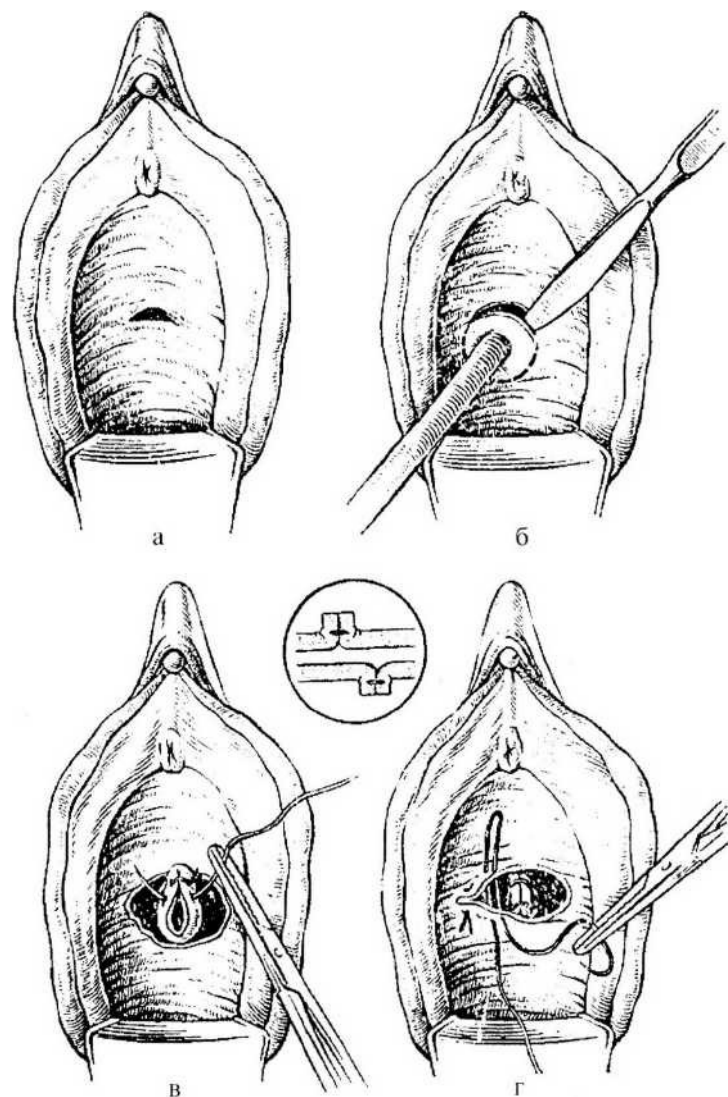


Рис. 19.4. Этапы влагалищного иссечения (а—г) пузырно-влагалищного свища (Кан Д.В., 1986)

Чрезбрюшинный доступ операции показан при наличии гнойной и негнойной патологии в полости малого таза, требующей хирургического лечения: сужение мочеточника, вызывающее нарушение пассажа мочи, сложная локализация свищей, требующая пластики ряда органов малого таза и передней брюшной стенки, высокое расположение фистулы, близкое к устью мочеточника, наличие мочевых затеков.

При лечении пузырно-влагалищных свищей важно определить **сроки проведения хирургического вмешательства**. Классическая стратегия заключается в выжидании от 3 до 6 мес после повреждения, чтобы добиться максимального стихания воспалительной реакции, вызванной хирургическим вмешательством.

Профилактика пузырно-генитальных свищей заключается в предупреждении фоновых заболеваний мочевых и половых путей, совершенствовании методов контрацепции, прогнозировании течения родов и своевременном выполнении операции кесарева сечения, широком использовании современного арсенала методов ранней диагностики послеродовых гнойно-септических заболеваний, адекватном лечении развившихся осложнений.

Мочеточниково-генитальные свищи (мочеточниково-влагалищные, мочеточниково-маточные) составляют 25—30% мочеполовых свищей. Мочеточниково-генитальные свищи всегда травматического генеза, причем мочеточник, как правило, травмируется во время операции. Чаще всего он травмируется при радикальных гинекологических операциях, реже — при акушерских. Только в 20% случаев повреждение мочеточника распознается во время операции, в связи с чем в послеоперационном периоде часто возникают такие осложнения, как мочевой перитонит, флегмона, гнойный пиелонефрит, стриктура мочеточника.

Мочеточниково-маточные свищи встречаются крайне редко.

Клиническая симптоматика. В основном больные жалуются на подтекание мочи. По времени начала подтекания мочи и предшествовавшим ему симптомам можно судить о характере травмы мочеточника (прошивание, пристеночное ранение, перевязка). При пристеночном ранении мочеточника практически сразу образуется мочевой затек, вызывая повышение температуры тела и через 2—3 дня после этого — подтекание мочи. При перевязке мочеточника дистрофия и некроз его стенки развиваются на фоне нарушения оттока мочи, что сопровождается интенсивными болями в области почки, затем повышается температура тела; подтекание мочи появляется только на 10—12-е сутки.

При всех мочеточниково-влагалищных свищах одновременно с подтеканием мочи сохраняется самопроизвольное мочеиспускание.

Диагностика. С целью уточнения диагноза целесообразно сначала выполнить цистоскопию и хромоцистоскопию. При отсутствии мочеточникового эндоскопа следует произвести ретроградную катетеризацию устья травмированного мочеточника с введением через него катетера, что поможет определить уровень травмы мочеточника и соответственно локализацию свища. Внутривенная урография позволяет определить состояние почек и здорового отдела мочеточника на стороне поражения, степень гидронефроза, гидроуретера, величину мочевых затеков.

В комплекс обследования обязательно включают УЗИ почек и функциональные исследования выделительной системы (биохимические исследования крови, пробы Зимницкого, Нечипоренко, радиоизотопное исследование почек).

Лечение только хирургическое, чрезбрюшинным доступом (уретероигунеостомия — создание нового соустья мочеточника в мочевом пузыре; мочеточниково-кишечное анастомозирование — пересадка поврежденного мочеточника в кишку). Выбор времени выполнения и метода оперативного вмешательства определяются сугубо индивидуально, но главное условие, которое всегда необходимо соблюдать, — это отсутствие воспалительной реакции в зоне свища. Именно поэтому от момента подтекания мочи до операции должно пройти 5—7 нед.

Профилактика. Квалифицированное выполнение хирургических пособий, контроль хода мочеточника во время операции.

Уретровлагалищные свищи образуются вследствие травмы уретры при родах или гинекологических операциях (чаще после передней кольпоррафии, удаления кисты гартнерова хода, кисты передней стенки влагалища).

Клиническая картина. Основная жалоба — на непроизвольное выделение мочи из влагалища. Если фистула расположена в среднем или проксимальном отделе уретры, то моча не удерживается ни в вертикальном, ни в горизонтальном положении больной. При локализации фистулы в дистальном отделе уретры отмечается произвольное мочеиспускание, но моча выделяется через свищ.

Диагностика уретровлагалищных свищей достаточно проста. Большие дефекты доступны осмотру и пальпации. Уточнить наличие свища можно при введении зонда в наружное отверстие мочеиспускательного канала, конец которого выходит через свищ. Простой и доступный метод диагностики — введение в мочевой пузырь теплого изотонического раствора хлорида натрия, окрашенного метилтионинием хлоридом (метиленовый синий*). Окрашенный раствор выделяется через свищ. При точечных свищах показаны уретроцистоскопия, вагинография.

Лечение хирургическое. Ушивать дефекты уретры или формировать ее заново следует только при условии полной санации половых органов и мочевых путей. Обычно срок излечения составляет 3—6 мес. Успех напрямую связан с восстановлением репаративных свойств тканей. Подготовка зоны вмешательства облегчается краткосрочной фиксацией катетера Фоли, отводящего мочу из мочевого пузыря.

Профилактика. Заключается в бережном ведении родов и квалифицированном выполнении гинекологических операций.

Контрольные вопросы

1. Что называется свищом?
2. Какие существуют виды генитальных свищей?
3. Основные причины возникновения кишечно-генитальных свищей.
4. Особенности клинических проявлений различных типов кишечногенитальных свищей.

5. Классификация мочеполовых свищей.
6. Основные причины возникновения мочеполовых свищей.
7. Дифференциальная диагностика различных типов мочеполовых свищей по клиническим проявлениям.
8. Какие методы диагностики генитальных свищей существуют?
9. Каковы особенности лечения генитальных свищей?

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

Средства, применяемые с целью предупреждения беременности, называются *контрацептивными*. Контрацепция — составная часть системы планирования семьи и направлена на регуляцию рождаемости, а также на сохранение здоровья женщины. Во-первых, использование современных методов предохранения от беременности снижает частоту абортов как основной причины гинекологической патологии, невынашивания беременности, материнской и перинатальной смертности. Во-вторых, контрацептивные средства служат для регуляции наступления беременности в зависимости от здоровья супругов, соблюдения интервала между родами, числа детей и т.д. В-третьих, некоторые из противозачаточных средств обладают защитными свойствами в отношении злокачественных новообразований, воспалительных заболеваний половых органов, постменопаузального остеопороза, служат мощным подспорьем в борьбе с рядом гинекологических заболеваний — бесплодием, апоплексией яичника, нарушениями менструального цикла и др.

Показателем эффективности любого средства контрацепции является индекс Перля — число беременностей, наступивших в течение 1 года у 100 женщин, использовавших тот или иной метод контрацепции.

Современные методы контрацепции подразделяются на;

- внутриматочные;
- гормональные;
- барьерные;
- естественные;
- хирургические (стерилизация).

20.1. Внутриматочная контрацепция

Внутриматочная контрацепция (ВМК) — это контрацепция с помощью средств, введенных в полость матки. Метод широко применяется в странах Азии (прежде всего в Китае), скандинавских странах, России.

История внутриматочной контрацепции восходит к античным временам. Однако первое такое средство предложил в 1909 г. немецкий гинеколог Рихтер: кольцо из кишки шелковичного червя, скрепленное металлической проволокой. Затем предлагалось золотое или серебряное кольцо с внутренним диском (кольцо Отта), но с 1935 г. применение ВМК было запрещено

в связи с высоким риском развития воспалительных заболеваний внутренних половых органов.

Интерес к этому методу контрацепции возродился только в 60-е годы XX века. В 1962 г. Липпе использовал для создания контрацептива гибкую пластмассу в виде двояной латинской буквы «S», позволяющую вводить его без значительного расширения цервикального канала. К устройству прикреплялась нейлоновая нить для извлечения контрацептива из полости матки.

Типы внутриматочных контрацептивов. ВМК подразделяются на инертные (немедикаментозные) и медикаментозные. К первым относятся пластиковые ВМК различной формы и конструкции, в том числе петля Липпе. (с 1989 г. ВОЗ рекомендовала отказаться от инертных ВМК как малоэффективных и часто вызывающих осложнения. Медикаментозные ВМК имеют пластиковую основу различной конфигурации (петля, зонтик, цифра «7», буква «Т» и др.) с добавкой металла (медь, серебро) либо гормона (левоноргестрел). Эти добавки повышают контрацептивную эффективность и уменьшают число побочных реакций. В России наиболее часто применяются:

- медьсодержащий *Multiload* — Си 375 (цифрами обозначается площадь поверхности металла, в мм²), рассчитанный на 5 лет использования. Имеет Ф-образную форму с шиповидными выступами для удержания в полости матки;
- *Nova-T* — Т-образный с площадью медной обмотки 200 мм² для 5-летнего использования;
- *Cooper T 380 A* — Т-образный с высоким содержанием меди; срок использования — 6—8 лет;
- гормональная внутриматочная система «Мирена»*, сочетающая свойства внутриматочной и гормональной контрацепции, — Т-образный контрацептив с полупроницаемой мембраной, через которую из цилиндрического резервуара выделяется левоноргестрел (20 мкг/сут). Срок использования — 5 лет.

Механизм действия. Контрацептивное действие ВМК обеспечивает снижение активности или гибель сперматозоидов в полости матки (добавление меди усиливает сперматогоксический эффект) и усиление активности макрофагов, поглощающих попавшие в полость матки сперматозоиды. При использовании ВМК с левоноргестрелом сгущение цервикальной слизи под воздействием гестагена создает препятствие для прохождения сперматозоидов в полость матки.

В случае оплодотворения проявляется abortивное действие ВМК:

- усиление эндометриальной маточных труб, что приводит к проникновению в полость матки плодного яйца, еще не готового к имплантации;
- развитие асептического воспаления в эндометрии как реакции на инородное тело, что вызывает энзимные нарушения (добавление меди усиливает эффект), препятствующие имплантации оплодотворенной яйцеклетки;
- повышение сократительной деятельности самой матки в результате увеличения синтеза простагландинов;

- атрофия эндометрия (для внутриматочной гормонсодержащей системы) делает невозможным процесс имплантации плодного яйца.

Гормонсодержащий ВМК, оказывая локальное действие на эндометрий за счет постоянного выделения гестагена, угнетает процессы пролиферации и вызывает атрофию слизистой оболочки матки, что проявляется уменьшением продолжительности менструаций или аменореей. При этом левоноргестрел не оказывает заметного системного влияния на организм с сохранением овуляции.

Контрацептивная эффективность ВМК достигает 92—98%; индекс Перля колеблется от 0,2—0,5 (при использовании гормонсодержащего ВМК) до 1—2 (при применении ВМК с добавками меди).

Внутриматочный контрацептив можно ввести в любой день менструального цикла при уверенности в отсутствии беременности, но целесообразнее делать это на 4—8-й день от начала менструации. ВМК можно вводить сразу после искусственного прерывания беременности или через 2—3 мес после родов, а после кесарева сечения — не ранее чем через 5—6 мес. Перед введением ВМК следует опросить пациентку для выявления возможных противопоказаний, осуществить гинекологический осмотр и бактериоскопическое исследование мазков из влагалища, цервикального канала, уретры на микрофлору и степень чистоты. ВМК можно вводить только при мазках I—II степени чистоты. При использовании контрацептива следует тщательно соблюдать правила асептики и антисептики.

В течение 7—10 дней после введения ВМК рекомендуют ограничить физические нагрузки, не принимать горячие ванны, слабительные средства и утеротоники, исключить половую жизнь. Женщине следует сообщить о сроках использования ВМК, а также о симптомах возможных осложнений, требующих неотложного обращения к врачу. Повторное посещение рекомендуется через 7—10 дней после введения ВМК, затем при нормальном состоянии — через 3 мес. Диспансеризация женщин, использующих ВМК, предусматривает посещение гинеколога два раза в год с проведением микроскопии мазков из влагалища, цервикального канала и уретры.

ВМК извлекают по желанию пациентки, а также в связи с истечением срока использования (при замене отслужившего ВМК на новый прерыва можно не делать), при развитии осложнений. ВМК извлекают потягиванием за «усики». При отсутствии или обрыве «усиков» (при превышении сроков использования ВМК) рекомендуется проводить процедуру в условиях стационара. Целесообразно уточнить присутствие и месторасположение контрацептива с помощью УЗИ. ВМК удаляют после расширения цервикального канала под контролем гистероскопии. Расположение ВМК в стенке матки, не вызывающее жалоб пациентки, не требует извлечения ВМК, поскольку это может привести к серьезным осложнениям.

Осложнения. При введении ВМК возможна перфорация матки (1 на 5000 введений) вплоть до расположения контрацептива в брюшной полости. Перфорация проявляется острыми болями внизу живота. Осложнение диагностируют с использованием УЗИ органов малого таза, гистероскопии. При частичной перфорации можно удалить контрацептив потягиванием за «усики». Полная перфорация требует лапароскопии или лапаротомии. Ча

стичная перфорация матки нередко остается незамеченной и выявляется только при безуспешной попытке удаления ВМК.

Наиболее частыми осложнениями ВМК являются боли, кровотечения по типу менометроррагий, воспалительные заболевания внутренних половых органов. Постоянные интенсивные боли чаще всего свидетельствуют о несоответствии размеров контрацептива и матки. Схваткообразные боли внизу живота и кровяные выделения из половых путей — признак экспульсии ВМК (самопроизвольного изгнания из полости матки). Частоту экспульсий (2—9%) можно снизить, назначая после введения ВМК один из НПВП (индометацин, диклофенак — вольтарен* и др.)

Сочетание болей с повышением температуры тела, гнойными или сукровично-гнойными выделениями из влагалища указывает на развитие воспалительных осложнений (0,5—4%). Заболевания протекают особенно тяжело, с выраженными деструктивными изменениями в матке и придатках и часто требуют радикальных хирургических вмешательств. Для снижения частоты подобных осложнений рекомендуется профилактический прием антибиотиков в течение 5 дней после введения ВМК.

Маточные кровотечения — самое частое (1,5—24%) осложнение внутриматочной контрацепции. Это меноррагии, реже — метроррагии. Увеличение менструальной кровопотери приводит к развитию железодефицитной анемии. Назначение НПВП в первые 7 дней после введения ВМК повышает приемлемость этого метода контрацепции. Положительный эффект дает назначение за 2—3 мес до введения ВМК и в первые 2—3 мес после него комбинированных оральных контрацептивов (КОК), облегчающих период адаптации. Если менструации остаются обильными, ВМК необходимо удалить. При появлении метроррагий показаны гистероскопия и раздельное диагностическое выскабливание.

Беременность при использовании ВМК наступает редко, но все же не исключена. Частота самопроизвольных выкидышей при использовании ВМК увеличивается. Тем не менее, при желании такую беременность можно сохранить. Вопрос о необходимости и сроках удаления ВМК остается спорным. Существует мнение о возможности извлечения ВМК на ранних сроках, но это может привести к прерыванию беременности. Другие специалисты считают допустимым не удалять контрацептив во время беременности, полагая, что ВМК не оказывает отрицательного влияния на плод вследствие экстраамниального расположения. Обычно ВМК выделяется вместе с плацентой и плодными оболочками в третьем периоде родов. Некоторые авторы предлагают прервать беременность, наступившую при применении ВМК, поскольку ее пролонгация повышает риск септического аборта.

ВМК значительно снижает возможность наступления беременности, в том числе внематочной. Однако частота внематочной беременности в этих случаях выше, чем в популяции.

Фертильность после удаления ВМК в большинстве наблюдений восстанавливается сразу. При применении ВМК не отмечено увеличения риска развития рака шейки и тела матки, яичников.

Показания. ВМК рекомендуются рожавшим женщинам, не планирующим беременность как минимум в течение года, при отсутствии риска заболеваний, передаваемых половым путем.

Противопоказания. К абсолютным противопоказаниям относятся:

- беременность;
- острые или подострые воспалительные заболевания органов малого таза;
- хронические воспалительные заболевания органов малого таза с частыми обострениями;
- злокачественные новообразования шейки и тела матки.

Относительные противопоказания:

- гиперполименорея или метроррагия;
- гиперпластические процессы эндометрия;
- альгоменорея;
- гипоплазия и аномалии развития матки, мешающие введению ВМК;
- стеноз цервикального канала, деформация шейки матки, истмико-цервикальная недостаточность;
- анемия и другие заболевания крови;
- субмукозная миома матки (небольшие узлы без деформации полости противопоказанием не являются);
- тяжелые экстрагенитальные заболевания воспалительной этиологии;
- частые экспульсии ВМК в анамнезе;
- аллергия на медь, гормоны (для медикаментозных ВМК);
- отсутствие родов в анамнезе. Однако некоторые специалисты допускают использование ВМК у нерожавших женщин, имеющих в анамнезе аборт, при условии одного полового партнера. У нерожавших пациенток риск осложнений, связанных с применением ВМК, выше.

Необходимо подчеркнуть, что многие противопоказания для применения обычных ВМК становятся показаниями для назначения гормонсодержащих ВМК. Так, содержащийся в «Мирене»* левоноргестрел оказывает лечебное действие при гиперпластических процессах эндометрия после установления гистологического диагноза, при миоме матки, при нарушениях менструального цикла, уменьшая менструальную кровопотерю и устраняя болевые ощущения.

К преимуществам внутриматочной контрацепции следует отнести:

- высокую эффективность;
- возможность длительного использования;
- немедленное контрацептивное действие;
- быстрое восстановление фертильности после удаления ВМК;
- отсутствие связи с половым актом;
- низкую стоимость (за исключением гормональной внутриматочной системы);
- возможность использования в период лактации;
- лечебный эффект при некоторых гинекологических заболеваниях (для гормональной внутриматочной системы).

Недостатками являются необходимость медицинских манипуляций при введении и удалении ВМК и возможность осложнений.

20.2. Гормональная контрацепция

Одним из наиболее эффективных и распространенных методов регуляции рождаемости стала гормональная контрацепция.

Идея гормональной контрацепции возникла в начале XX века, когда австрийский врач Хаберланд обнаружил, что введение экстракта яичников обуславливает временную стерилизацию. После открытия половых гормонов (эстрогена — в 1929 г. и прогестерона — в 1934 г.) была предпринята попытка синтеза искусственных гормонов, а в 1960 г. американский ученый Пинкус и сотр. создали первую контрацептивную таблетку «Эновид». Гормональная контрацепция развивалась по пути снижения дозы стероидов (эстрогенов) и по пути создания селективных (избирательного действия) гестагенов.

На 1-м этапе были созданы препараты с высоким содержанием эстрогенов (50 мкг) и множеством серьезных побочных эффектов. На 2-м этапе появились контрацептивы с низким содержанием эстрогенов (30—35 мкг) и гестагенов с избирательным действием, что позволило существенно снизить количество осложнений при их приеме. К препаратам III поколения относят средства, содержащие низкие (30—35 мкг) или минимальные (20 мкг) дозы эстрогенов, а также высокоселективные гестагены (норгестимат, дезогестрел, гестоден, диеногест, дроспиренон), обладающие еще большим преимуществом перед своими предшественниками.

Состав гормональных контрацептивов. Все гормональные контрацептивы (ГК) состоят из эстрогенного и гестагенного или только гестагенного компонентов.

В качестве эстрогена в настоящее время используется этинилэстрадиол. Наряду с контрацептивным действием эстрогены вызывают пролиферацию эндометрия, препятствуют отторжению слизистой оболочки матки, обеспечивая гемостатический эффект. Чем ниже доза эстрогенов в препарате, тем выше возможность появления «межменструальных» кровяных выделений. В настоящее время назначают ГК с содержанием этинилэстрадиола не более 35 мкг.

Синтетические гестагены (прогестагены, синтетические прогестины) подразделяются на производные прогестерона и производные норгестостерона (норстероиды). Производные прогестерона (медроксипрогестерон, мегэстрол и др.) при приеме внутрь не дают контрацептивного эффекта, поскольку разрушаются под действием желудочного сока. Они используются в основном для инъекционной контрацепции.

Норстероиды I поколения (норэтистерон, эгинодиол, линестренол) и более активные норстероиды II (норгестрел, левоноргестрел) и III (норгестимат, гестоден, дезогестрел, диеногест, дроспиренон) поколений после всасывания в кровь связываются с прогестероновыми рецепторами, оказывая биологическое действие. Гестагенную активность норстероидов оценивают по степени связывания с рецепторами прогестерона; она значительно выше, чем у прогестерона. Кроме гестагенного, норстероиды дают выраженные в различной степени андрогенный, анаболический и минералокортикоидный

эффекты из-за взаимодействия с соответствующими рецепторами. Гестагены III поколения, напротив, оказывают антиандрогенное влияние на организм в результате повышения синтеза глобулина, связывающего свободный тестостерон в крови, и высокой селективности (способности в большей степени связываться с рецепторами прогестерона, чем с андрогенными рецепторами), а также антиминералокортикоидное действие (дроспиренон).

Классификация ГК:

- комбинированные эстроген-гестагенные контрацептивы:
- оральные;
- влагалищные кольца;
- пластыри;
- гестагенные контрацептивы:
- оральные контрацептивы, содержащие микрокристаллы гестагена в мини-гилл и);
- инъекционные;
- имплантаты.

Комбинированные оральные контрацептивы (КОК) — это таблетки, содержащие эстрогенный и гестагенный компоненты (табл. 20.1).

Механизм действия КОК многообразен. Контрацептивный эффект достигается в результате блокады циклических процессов гипоталамо-гипофизарной системы в ответ на введение стероидов (принцип обратной связи), а также из-за недосаженногo тормозящего действия на шишки. В результате не происходит роста, развития фолликула и овуляции. Кроме того, прогестагены, повышая вязкость цервикальной слизи, делают ее непроходимой для сперматозоидов. Наконец, гестагенный компонент замедляет перистальтику маточных труб и продвижение по ним яйцеклетки, а в эндометрии вызывает регрессивные изменения вплоть до атрофии, в результате чего имплантация плодного яйца, если оплодотворение все же произошло, становится невозможной. Такой механизм действия обеспечивает высокую надежность КОК. При правильном применении контрацептивная эффективность достигает почти 100%, индекс Перля составляет 0,05-0,5.

По уровню этинилэстрадиола КОК подразделяются на высокодозированные (более 35 мкг; в настоящее время с контрацептивной целью не применяются), низкодозированные (30—35 мкг) и микродозированные (20 мкг). Кроме того, КОК бывают монофазными, когда все таблетки, входящие в упаковку, имеют один и тот же состав, и многофазными (двухфазными, трехфазными), когда в упаковке, рассчитанной на цикл приема, содержатся два или три вида таблеток разного цвета, различающихся по количеству эстрогенного и гестагенного компонентов. Ступенчатая дозировка вызывает в органах-мишенях (мазка, молочные железы) циклические процессы, напоминающие таковые при нормальном менструальном цикле.

Осложнения при приеме КОК. В связи с применением новых низко- и микродозированных КОК, содержащих высокоселективные гестагены, побочные эффекты при использовании ГК встречаются редко.

Таблица 20.1. Используемые в настоящее время КОК с указанием состава и дозы входящих в них компонентов

Название препарата	Эстроген (этинилэстрадиол)	Гестаген
Диане-35*, Хлое*	35 мкг	Ципротерон 2 мг
Силест*	35 мкг	Норгестимат 250 мкг
Мипизистон*	30 мкг	Левоноргестрел 100 мкг
Микрогинон*	30 мкг	Левоноргестрел 150 мкг
Ригевидон*	30 мкг	Левоноргестрел 150 мкг
Марвелон*	30 мкг	Дезогестрел 150 мкг
Регул он*	30 мкг	Дезогестрел 150 мкг
Фемоден*	30 мкг	Гестоден 75 мкг
Линдинст 30*	30 мкг	Гестоден 75 мкг
Жан им*	30 мкг	Диеногест 2 мг
Ярина*	30 мкг	Дроспиренон 3 мг
Мерсилон*	20 мкг	Дезогестрел 150 мкг
Новинет*	20 мкг	Дезогестрел 150 мкг
Логест*	20 мкг	Гестоден 75 мкг
Линдинет 20*	20 мкг	Гестоден 75 мкг
Джее*	20 мкг	Дроспиренон 3 мг
Ангеовин*	50 мкг — 11 таблеток 50 мкг — 10 таблеток	Левоноргестрел 50 мкг — 11 таблеток 125 мкг — 10 таблеток
Триквилар*	30 мкг — 6 таблеток 40 мкг — 5 таблеток 30 мкг — 10 таблеток	Левоноргестрел 50 мкг — 6 таблеток 75 мкг — 5 таблеток 150 мкг — 10 таблеток
Тризистон*	30 мкг — 6 таблеток 40 мкг — 5 таблеток 30 мкг — 10 таблеток	Левоноргестрел 50 мкг — 6 таблеток 75 мкг — 5 таблеток 150 мкг — 10 таблеток
Три-регол*	30 мкг — 6 таблеток 40 мкг — 5 таблеток 30 мкг — 10 таблеток	Левоноргестрел 50 мкг — 6 таблеток 75 мкг — 5 таблеток 150 мкг — 10 таблеток
Три-Мерси*	35 мкг — 7 таблеток 30 мкг — 7 таблеток 30 мкг — 7 таблеток	Дезогестрел 50 мкг — 7 таблеток 100 мкг — 7 таблеток 150 мкг — 7 таблеток

У небольшого процента женщин, принимающих КОК, в первые 3 мес приема возможны неприятные ощущения, связанные с метаболическим действием половых стероидов. К эстрогензависимым эффектам относятся тошнота, рвота, отеки, головокружение, обильные менструальноподобные кровотечения, к гестагензависимым — раздражительность, депрессия, повышенная утомляемость, снижение либидо. Головная боль, мигрень, на- грубание молочных желез, кровяные выделения могут быть обусловлены действием обоих компонентов КОК. В настоящее время эти признаки рас

смагиваются как симптомы адаптации к КОК; обычно они не требуют назначения корректирующих средств и самостоятельно исчезают к концу 3-го месяца регулярного приема.

Наиболее серьезное осложнение при приеме КОК — влияние на систему гемостаза. Доказано, что эстрогенный компонент КОК активирует свертывающую систему крови, из-за чего повышается риск тромбозов, прежде всего коронарных и церебральных, а также тромбоэмболии. Возможность тромботических осложнений зависит от дозы этинилэстрадиола, входящего в КОК, и факторов риска, к которым относят возраст старше 35 лет, курение, АГ, гиперлипидемию, ожирение и др. Общеизвестно, что использование низко- или микродозированных КОК не оказывает существенного влияния на систему гемостаза у здоровых женщин.

При приеме КОК повышается АД, что обусловлено влиянием эстрогенного компонента на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Однако это явление отмечено лишь у женщин с неблагоприятным анамнезом (наследственная предрасположенность, ожирение, АГ в настоящем, ОПГ-гестозы в прошлом). Клинически значимого изменения АД у здоровых женщин, принимающих КОК, не выявлено.

При использовании КОК возможен ряд метаболических нарушений:

- снижение толерантности к глюкозе и повышение ее уровня в крови (эстрогенное влияние), что провоцирует проявление латентных форм сахарного диабета;
- неблагоприятное влияние гестагенов на липидный обмен (повышение уровня общего холестерина и его атерогенных фракций), что увеличивает риск развития атеросклероза и сосудистых осложнений. Однако современные селективные гестагены, входящие в состав КОК III поколения, не оказывают отрицательного влияния на липидный обмен. Кроме того, действие эстрогенов на липидный обмен прямо противоположно эффекту гестагенов, что рассматривается как фактор защиты сосудистой стенки;
- повышение массы тела, обусловленное анаболическим эффектом гестагенов, задержкой жидкости из-за влияния эстрогенов, повышением аппетита. Современные КОК с невысоким содержанием эстрогенов и селективными гестагенами практически не влияют на массу тела.

Эстрогены могут оказывать небольшое токсическое действие на печень, проявляющееся в транзиторном повышении уровня трансаминаз, вызывать внутрипеченочный холестаз с развитием холестатического гепатита и желтухи. Гестагены, повышая концентрацию холестерина в желчи, способствуют образованию камней в желчных протоках и пузыре.

Акне, себорея, гирсутизм возможны при применении гестагенов с выраженным андрогенным действием. Используемым в настоящее время высокоселективным гестагенам, наоборот, присуще антиандрогенное действие, и они дают не только контрацептивный, но и лечебный эффект.

Резкое ухудшение зрения при использовании КОК является следствием острого тромбоза сетчатки; в этом случае требуется немедленная отмена препарата. Следует учитывать, что КОК при использовании контактных линз вызывают отек роговицы с появлением ощущения дискомфорта.

К редким, но вызывающим опасения осложнениям относится аменорея, возникшая после прекращения приема КОК. Есть мнение, что КОК не вызывают аменорею, а лишь скрывают гормональные нарушения за счет регулярных менструальноподобных кровяных выделений. Таких пациенток обязательно нужно обследовать на предмет опухоли гипофиза.

Длительный прием КОК изменяет микроэкологию влагалища, способствуя возникновению бактериального вагиноза, вагинального кандидоза. Кроме того, применение КОК рассматривается как фактор риска для перехода имеющейся дисплазии шейки матки в карциному. Женщины, принимающие КОК, должны регулярно проходить цитологические исследования мазков из шейки матки.

Любой из компонентов КОК может вызвать аллергическую реакцию.

Один из самых частых побочных эффектов — маточные кровотечения при использовании КОК (от «мажущих» до «прорывных»). Причинами кровотечений служат недостаток гормонов для конкретной пациентки (эстрогенов — при появлении кровяных выделений в 1-й половине цикла, гестагенов — во 2-й половине), нарушение всасывания препарата (рвота, диарея), пропуски приема таблеток, конкурентное действие принимаемых вместе с КОК лекарственных препаратов (некоторых антибиотиков, противосудорожных препаратов, β -адреноблокаторов и др.). В большинстве случаев межменструальные кровяные выделения самостоятельно исчезают в течение первых 3 мес приема КОК и не требуют отмены контрацептивов.

КОК не оказывают отрицательного влияния на фертильность в дальнейшем (она восстанавливается в большинстве наблюдений в течение первых 3 мес после отмены препарата), не увеличивают риск возникновения дефектов плода. Случайное применение современных гормональных контрацептивов в ранние сроки беременности не дает мутагенного, тератогенного эффекта и не требует прерывания беременности.

К контрацептивным преимуществам КОК относят:

- высокую эффективность и почти немедленный контрацептивный эффект;
- обратимость метода;
- низкую частоту побочных эффектов;
- хороший контроль фертильности;
- отсутствие связи с половым актом и влияния на полового партнера;
- устранение страха нежелательной беременности;
- простоту в применении.

Неконтрацептивные преимущества КОК;

- снижение риска развития рака яичников (на 45—50%), рака эндометрия (на 50—60%), доброкачественных заболеваний молочных желез (на 50—75%), миомы матки (на 17—31%), постменопаузального остеопороза (повышение минерализации костной ткани), колоректального рака (на 17%);
- снижение частоты развития воспалительных заболеваний органов малого таза (на 50—70%) в результате повышения вязкости цервикальной слизи, внематочной беременности, ретенционных образований.

ваний (кист) яичника (до 90%), железодефицитной анемии в связи с меньшей потерей крови при менструальноподобных выделениях, чем при обычной менструации;

- ослабление симптомов предменструального синдрома и дисменореи;
- лечебный эффект при акне, себорее, гирсутизме (для КОК III поколения), при эндометриозе, неосложненной эктопии шейки матки (для трехфазных КОК), при некоторых формах бесплодия, сопровождающихся нарушением овуляции (ребаунд-эффект после отмены КОК);
- повышение приемлемости ВМК;
- положительное влияние на течение ревматоидного артрита. Защитный эффект КОК проявляется уже через 1 год приема, усиливается с увеличением продолжительности использования и сохраняется в течение 10—15 лет после отмены.

Недостатки метода: необходимость ежедневного приема, возможность ошибок при приеме, отсутствие защиты от инфекций, передаваемых половым путем, снижение эффективности КОК при одновременном приеме других лекарственных препаратов.

Показания. В настоящее время, согласно критериям ВОЗ, гормональная контрацепция рекомендуется женщинам любого возраста, желающим ограничить свою репродуктивную функцию:

- в послеабортном периоде;
- в послеродовом периоде (через 3 нед после родов, если женщина не кормит грудью);
- с эктопической беременностью в анамнезе;
- перенесшим воспалительные заболевания органов малого таза;
- с менометроррагиями;
- с железодефицитной анемией;
- с эндометриозом, фиброзно-кистозной мастопатией (для монофазных КОК);
- с предменструальным синдромом, дисменореей, овуляторным синдромом;
- с ретенционными образованиями яичников (для монофазных КОК);
- с акне, себореей, гирсутизмом (для КОК с гестагенами III поколения).

Противопоказания. Абсолютные противопоказания к назначению КОК:

- гормонально-зависимые злокачественные опухоли (опухоли половых органов, молочной железы) и опухоли печени;
- выраженные нарушения функции печени и почек;
- беременность;
- тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, сосудистые заболевания головного мозга;
- кровотечения из половых путей неясной этиологии;
- тяжелая АГ (АД выше 180/110 мм рт.ст.);
- мигрени с очаговой неврологической симптоматикой;
- острый тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия;
- длительная иммобилизация;
- период, включающий 4 нед до полостных хирургических операций и 2 нед после них (повышение риска тромботических осложнений);

- курение и возраст старше 35 лет;
- сахарный диабет с сосудистыми осложнениями;
- ожирение III—IV степени;
- лактация (эстрогены проникают в грудное молоко).

Возможность использования оральной контрацепции при других заболеваниях, на течение которых могут повлиять КОК, определяют индивидуально.

Состояния, требующие немедленной отмены ГК:

- внезапная сильная головная боль;
- внезапное нарушение зрения, координации, речи, потеря чувствительности в конечностях;
- острая боль в груди, необъяснимая одышка, кровохарканье;
- острая боль в животе, особенно продолжительная;
- внезапная боль в ногах;
- значительное повышение АД;
- зуд, желтуха;
- кожная сыпь.

Правила приема КОК. КОК начинают принимать с 1-го дня менструального цикла: ежедневно по 1 таблетке в одно и то же время суток в течение 21 дня (как правило, упаковка препарата содержит 21 таблетку). Следует помнить, что многофазные препараты необходимо принимать в строго указанной последовательности. Затем делают 7-дневный перерыв, во время которого возникает менструальноподобная реакция, после чего начинают новый цикл приема. При выполнении искусственного аборта начать прием КОК можно в день операции. Если женщина не кормит грудью, необходимость контрацепции возникает через 3 нед после родов. При необходимости отсрочки менструальноподобного кровотечения перерыва в приеме препаратов можно не делать, продолжая принимать таблетки следующей упаковки (для многофазных контрацептивов для этого используют только таблетки последней фазы).

Для микродозированного КОК джес*, содержащего 28 таблеток в пачке, режим приема следующий: 24 активные таблетки с последующим использованием 4 таблеток плацебо. Таким образом, продлевается действие гормонов еще на 3 дня, а наличие таблеток плацебо облегчает соблюдение режима приема контрацептива.

Существует и другая схема использования монофазных КОК: прием 3 циклов таблеток подряд, затем — 7-дневный перерыв.

Если перерыв между приемом таблеток составил более 36 ч, надежность контрацептивного действия не гарантируется. Если прием таблетки пропущен на 1-й или 2-й нед цикла, то на следующий день необходимо выпить 2 таблетки, а затем принимать таблетки, как обычно, используя дополнительную контрацепцию в течение 7 дней. Если пропуск составил 2 таблетки подряд на 1-й или 2-й нед, то в последующие 2 дня следует принять по 2 таблетки, затем продолжить прием таблеток по обычной схеме, используя до конца цикла дополнительные методы контрацепции. При пропуске таблетки на последней неделе цикла рекомендуется начать прием следующей упаковки без перерыва.

При правильном подборе КОК безопасны. Длительность приема не увеличивает риск осложнений, поэтому использовать КОК можно столько лет, сколько это необходимо, вплоть до наступления постменопаузы. Доказано, что делать перерывы в приеме препаратов не только не нужно, но и рискованно, поскольку в этот период возрастает вероятность нежелательной беременности.

Влагалищное кольцо «НоваРинг»* относится к эстроген-гестагенной контрацепции с парентеральным поступлением гормонов в организм. «НоваРинг»* представляет собой гибкое пластиковое кольцо, которое вводят глубоко во влагалище с 1-го по 5-й день менструального цикла на 3 нед, а затем удаляют. После 7-дневного перерыва, во время которого появляются кровяные выделения, вводят новое кольцо. Находясь во влагалище, «НоваРинг»* ежедневно выделяет постоянную небольшую дозу гормонов (15 мкг этинилэстрадиола и 120 мкг гестагена этоноргестрела), которые поступают в системный кровоток, что обеспечивает надежную контрацепцию (индекс Перля — 0,4). «НоваРинг»* не мешает вести активный образ жизни, заниматься спортом, плавать. Случаев выпадения кольца из влагалища не отмечалось. Каких-либо неприятных ощущений у партнеров во время сексуальных контактов влагалищное кольцо не вызывает.

При использовании **трансдермальной контрацептивной системы «Евра»*** комбинация эстрогена и гестагена поступает в организм с поверхности пластыря через кожу, блокируя овуляцию. Ежедневно всасывается 20 мкг этинилэстрадиола и 150 мкг норэлгестрамина. В одной упаковке содержится 3 пластыря, каждый из которых поочередно наклеивается на 7 дней в 1-й, 8-й, 15-й дни менструального цикла. Пластыри прикрепляются на кожу ягодиц, живота, плеч. На 22-й день последний пластырь удаляют, а следующую упаковку начинают использовать после недельного перерыва. Пластырь надежно крепится на коже, не мешает вести активный образ жизни, не отклеивается ни при водных процедурах, ни под воздействием солнца.

Трансвагинальный и трансдермальный пути поступления контрацептивных гормонов в организм имеют ряд преимуществ перед оральным. Во-первых, более плавное поступление гормонов в течение суток обеспечивает хороший контроль цикла. Во-вторых, вследствие отсутствия первичного прохождения гормонов через печень требуется меньшая их суточная доза, что сводит отрицательные побочные эффекты гормональной контрацепции к минимуму. В-третьих, нет необходимости в ежедневном приеме таблетки, что исключает нарушение правильного пользования контрацептивом.

Показания, противопоказания, отрицательные и положительные эффекты «НоваРинга»* и пластырей «Евра»* такие же, что и у КОК.

Оральные гестагенные контрацептивы (ОГК) содержат небольшие дозы гестагенов (мини-пили) и были созданы как альтернатива КОК. ОГК применяют у женщин, которым противопоказаны препараты, содержащие эстрогены. Использование чистых гестагенов, с одной стороны, позволяет уменьшить число осложнений гормональной контрацепции, а с другой — снижает приемлемость этого вида контрацепции. Из-за отсутствия эстрогенов, предупреждающих способность эндометрия к отторжению, при приеме ОГК нередко наблюдаются межменструальные выделения.

К ОК относятся демулен* (этинодиол 0,5 мг), микролют* (левоноргестрел 0,03 мг), эксклютон* (линестрелол 0,5 мг), чарозетта* (дезогестрел 0,075 мг).

Действие ОК обусловлено повышением вязкости цервикальной слизи, созданием в эндометрии неблагоприятных для имплантации оплодотворенной яйцеклетки условий, снижением сократительной способности маточных труб. Доза стероидов в мини-пили недостаточна для эффективного подавления овуляции. Более чем у половины женщин, принимающих ОК, имеются нормальные овуляторные циклы, поэтому контрацептивная эффективность ОК ниже, чем КОК; индекс Перля составляет 0,6—4.

В настоящее время лишь немногие женщины пользуются этим методом контрацепции. В основном это кормящие грудью (ОК не противопоказаны при лактации), курящие, женщины в позднем репродуктивном периоде, с противопоказаниями к эстрогенному компоненту КОК.

Мини-пили принимают с 1-го дня менструации по 1 таблетке в день в непрерывном режиме. Следует помнить, что эффективность ОК снижается при пропуске приема, составляющем 3—4 ч. Такое нарушение режима требует использования дополнительных методов контрацепции в течение минимум 2 сут.

К приведенным выше противопоказаниям, обусловленным гестагенами, необходимо добавить еще эктопическую беременность в анамнезе (гестагены замедляют транспорт яйцеклетки по трубам) и овариальные кисты (гестагены нередко способствуют возникновению ретенционных образований яичника).

Преимущества ОК:

- меньшее по сравнению с КОК системное влияние на организм;
- отсутствие эстрогензависимых побочных эффектов;
- возможность применения во время лактации.

Недостатки метода:

- меньшая по сравнению с КОК контрацептивная эффективность;
- высокая вероятность кровяных выделений.

Инъекционные контрацептивы используют для пролонгированной контрацепции. В настоящее время с этой целью применяется Депо-провера*, содержащий медроксипрогестерон. Индекс Перля инъекционной контрацепции не превышает 1,2. Первую внутримышечную инъекцию делают в любой из первых 5 дней менструального цикла, следующие — через каждые 3 мес. Препарат можно вводить сразу после аборта, после родов, если женщина не кормит грудью, и через 6 нед после родов при кормлении грудью.

Механизм действия и противопоказания к применению депо-провера* аналогичны таковым при ОК.

Преимущества метода:

- высокая контрацептивная эффективность;
- отсутствие необходимости ежедневного приема препарата;
- длительность действия;
- небольшое число побочных эффектов;
- отсутствие эстрогензависимых осложнений;

- возможность применять препарат с лечебной целью при гиперпластических процессах эндометрия, доброкачественных заболеваниях молочных желез, миоме матки, аденомиозе.

Недостатки метода:

- отсроченное восстановление фертильности (от 6 мес до 2 лет после прекращения действия препарата);
- частое возникновение кровяных выделений (последующие инъекции приводят к аменорее).

Инъекционная контрацепция рекомендуется женщинам, нуждающимся в долгосрочной обратимой контрацепции, в период лактации, имеющим противопоказания к использованию эстрогенсодержащих препаратов, не желающим ежедневно принимать гормональные контрацептивы.

Имплантаты обеспечивают контрацептивный эффект в результате постоянного длительного выделения небольшого количества гестагенов. В России в качестве имплантата зарегистрирован норплант*, содержащий левоноргестрел и представляющий собой 6 силиконовых капсул для подкожного введения. Уровень левоноргестрела, необходимый для контрацепции, достигается уже через 24 ч после введения и сохраняется в течение 5 лет. Капсулы вводят под кожу внутренней стороны предплечья веерообразно через небольшой разрез под местной анестезией. Индекс Перля для норпланта составляет 0,2—1,6. Контрацептивный эффект обеспечивается в результате подавления овуляции, повышения вязкости цервикальной слизи и развития атрофических изменений в эндометрии.

Норплант рекомендуется женщинам, нуждающимся в длительной (не менее 1 года) обратимой контрацепции, с непереносимостью эстрогенов, не желающим ежедневно принимать гормональные контрацептивы. По истечении срока действия или по желанию пациентки контрацептив удаляют хирургическим путем. Фертильность восстанавливается в течение нескольких недель после извлечения капсул.

Кроме норпланта, существует однокапсульный имплантационный контрацептив импланон^{1*}, содержащий этоноргестрел — высокоселективный гестаген последнего поколения, биологически активный метаболит дезо-гестрела. Введение и удаление импланона производится в четыре раза быстрее, чем многокапсульного препарата; осложнения наблюдаются реже (менее 1%). Импланон обеспечивает длительную контрацепцию в течение 3 лет, высокую эффективность, более низкую частоту побочных реакций, быстрое восстановление фертильности и лечебные эффекты, присущие гестагенным контрацептивам.

Достоинства метода: высокая эффективность, длительность контрацепции, безопасность (небольшое число побочных эффектов), обратимость, отсутствие эстрогензависимых осложнений, отсутствие необходимости в ежедневном приеме препарата.

Недостатки метода: частое возникновение кровяных выделений, необходимость хирургического вмешательства для введения и удаления капсул.

* Данный препарат в настоящее время проходит регистрацию в Министерстве здравоохранения и социального развития РФ в Департаменте государственного регулирования обращения лекарственных средств.

20.3. Барьерные методы контрацепции

В настоящее время в связи с ростом числа заболеваний, передаваемых половым путем, число использующих барьерные методы увеличилось. Барьерные методы контрацепции подразделяются на химические и механические.

Химические методы контрацепции (спермициды) — это химические вещества, губительные для сперматозоидов. Основными спермицидами, входящими в состав готовых форм, являются **ноноксинол-9** и **бензалкония хлорид**. Они разрушают клеточную мембрану сперматозоидов. Эффективность контрацептивного действия спермицидов невелика: индекс Перля составляет **6—20**.

Спермициды выпускаются в виде влагалищных таблеток, свечей, паст, гелей, кремов, пленок, пены со специальными насадками для интравагинального введения. Особого внимания заслуживают **бензалкония хлорид (фарматекс⁴)** и **ноноксинол (патентекс овал⁴)**. Свечи, таблетки, пленки со спермицидами вводят в верхнюю часть влагалища за **10—20** мин до полового акта (время, необходимое для растворения). Крем, пена, гель сразу после введения проявляют контрацептивные свойства. При повторных половых актах требуется дополнительное введение спермицидов.

Существуют специальные губки из полиуретана, пропитанные спермицидами. Губки вводят во влагалище перед половым актом (можно за сутки до полового акта). Они обладают свойствами химических и механических контрацептивов, поскольку создают механический барьер для прохождения сперматозоидов и выделяют спермициды. Рекомендуется оставлять губку не менее чем на 6 ч после полового акта для надежности контрацептивного эффекта, но не позже чем через 30 ч она должна быть извлечена. Если используется губка, то при повторных половых актах дополнительного введения спермицида не требуется.

Кроме контрацептивного эффекта, спермициды обеспечивают некоторую защиту в отношении инфекций, передаваемых половым путем, поскольку химические вещества обладают бактерицидным, вирусоцидным свойством. Однако при этом риск инфицирования все же сохраняется, а для ВИЧ-инфекции даже увеличивается в связи с повышением проницаемости стенки влагалища под воздействием спермицидов.

Преимущества химических методов: кратковременность действия, отсутствие системного действия на организм, малое число побочных эффектов, защита в отношении инфекций, передаваемых половым путем.

Недостатки методов: возможность развития аллергических реакций, низкая контрацептивная эффективность, связь применения с половым актом.

К **механическим методам контрацепции** относятся **презервативы**, **шеечные колпачки**, влагалищные **диафрагмы**, создающие механическое препятствие для проникновения сперматозоидов в матку.

Наибольшее распространение получили презервативы. Существуют мужские и женские презервативы. Мужской презерватив представляет собой тонкий мешочек цилиндрической формы из латекса или винила; некоторые презервативы обработаны спермицидами. Презерватив надевают на

эрегированный половой член до полового акта. Извлекать половой член из влагалища следует до прекращения эрекции во избежание соскальзывания презерватива и попадания спермы в половые пути женщины. Женские презервативы цилиндрической формы выполнены из полиуретановой пленки и имеют два кольца. Одно из них вводят во влагалище и надевают на шейку, другое выводят за пределы влагалища. Презервативы являются средствами одноразового применения.

Индекс Перля для механических методов колеблется от 4 до 20. Эффективность презерватива снижается при его неправильном применении (использование жировых смазок, разрушающих поверхность презерватива, повторное использование презерватива, интенсивный и продолжительный половой акт, приводящий к микродефектам презерватива, неправильное хранение и т.д.). Презервативы являются хорошей защитой от инфекций, передаваемых половым путем, но заражение вирусными заболеваниями, сифилисом все же не исключено при соприкосновении поврежденных кожных покровов больного и здорового партнера. К побочным эффектам относится аллергия к латексу.

Этот вид контрацепции показан пациенткам, имеющим случайные половые связи, с высоким риском инфицирования, редко и нерегулярно живущим половой жизнью.

Для надежной защиты от беременности и от инфекций, передаваемых половым путем, используют «двойной голландский метод» — сочетание гормональной (хирургической или внутриматочной) контрацепции и презерватива.

Влагалищная диафрагма — куполообразное приспособление, выполненное из латекса, с упругим ободком по краю. Диафрагму вводят во влагалище до полового акта так, чтобы купол прикрывал шейку матки, а ободок тесно прилегал к стенкам влагалища. Диафрагму обычно используют со спермицидами. При повторных половых актах через 3 ч требуется повторное введение спермицидов. После полового акта нужно оставить диафрагму во влагалище не менее чем на 6 ч, но не более чем на 24 ч. Извлеченную диафрагму моют водой с мылом и высушивают. Пользование диафрагмой требует специального обучения. Не рекомендуется применять диафрагму при опущениях стенок влагалища, старых разрывах промежности, больших размерах влагалища, заболеваниях шейки матки, воспалительных процессах половых органов.

Шеечные колпачки представляют собой металлические или латексные чашечки для надевания на шейку матки. Колпачки используют также вместе со спермицидами, вводят до полового акта, удаляют через 6—8 ч, (максимально — через 24 ч). Колпачок после использования моют и хранят в сухом месте. Противопоказаниями к предохранению от беременности этим способом служат заболевания и деформация шейки матки, воспалительные заболевания половых органов, опущение стенок влагалища, послеродовый период.

Ни диафрагмы, ни колпачки, к сожалению, не защищают от инфекций, передаваемых половым путем.

К преимуществам механических средств контрацепции относятся отсутствие системного влияния на организм, защита от инфекций, передаваемых половым путем (для презервативов), к недостаткам — связь использования метода с половым актом, недостаточная контрацептивная эффективность.

20.4. Естественные методы контрацепции

Использование этих методов контрацепции основано на возможности наступления беременности в дни, близкие к овуляции. Для предохранения от беременности воздерживаются от половой жизни или применяют другие методы контрацепции в дни менструального цикла с наибольшей вероятностью зачатия. Естественные методы предохранения от беременности малоэффективны: индекс Перля составляет от 6 до 40. Это значительно ограничивает их применение.

Для вычисления фертильного периода используют:

- календарный (ритмический) метод Огино—Кнауса;
- измерение ректальной температуры;
- исследование цервикальной слизи;
- симптотермальный метод.

Применений **календарного метода** основано на определении средних сроков овуляции (в среднем на 14-й день ± 2 дня при 28-дневном цикле), продолжительности жизни сперматозоидов (в среднем 4 дня) и яйцеклетки (в среднем 24 ч). При 28-дневном цикле фертильный период продолжается с 8-го по 17-й день. Если продолжительность менструального цикла непостоянна (определяется продолжительность как минимум 6 последних циклов), то фертильный период определяют, вычитая из самого короткого цикла 18 дней, из самого длинного — 11. Метод приемлем только у женщин с регулярным менструальным циклом. При значительных колебаниях продолжительности фертильным становится практически весь цикл.

Температурный метод основан на определении овуляции по ректальной температуре. Яйцеклетка выживает в течение максимум трех дней после овуляции. Фертильным считается период от начала менструации до истечения трех дней с момента повышения ректальной температуры. Большая продолжительность фертильного периода делает метод неприемлемым для пар, ведущих активную половую жизнь.

Цервикальная слизь в течение менструального цикла меняет свои свойства: в преовуляторной фазе ее количество увеличивается, она становится более растяжимой. Женщину обучают оценивать шейную слизь в течение нескольких циклов для определения времени овуляции. Зачатие вероятно в течение двух дней до отхождения слизи и 4 дней после. Использовать этот метод нельзя при воспалительных процессах во влагалище.

Симптотермальный метод основан на контроле ректальной температуры, свойств цервикальной слизи и овуляторных болей. Сочетание всех способов позволяет более точно вычислить фертильный период. Симптотермальный метод требует от пациентки скрупулезности и настойчивости.

Прерванное половое сношение — один из вариантов естественного метода контрацепции. Его достоинствами можно считать простоту и отсутствие ма-

термальных затрат. Однако контрацептивная эффективность метода низка (индекс Перля — 8—25). Неудачи объясняются возможностью попадания презэкуляционной жидкости, содержащей сперматозоиды, во влагалище. Для многих пар такой вид контрацепции неприемлем, поскольку самоконтроль снижает чувство удовлетворения.

Естественные методы предохранения от беременности используют пары, не желающие применять другие средства контрацепции, опасаящиеся побочных эффектов, а также по религиозным соображениям.

20.5. Хирургические методы контрацепции

Хирургические методы контрацепции (стерилизация) применяются как у мужчин, так и у женщин (рис. 20.1). Стерилизация у женщин обеспечивает непроницаемость маточных труб, вследствие чего оплодотворение невозможно. При стерилизации у мужчин перевязывают и пересекают семявыносящие протоки (вазэктомия), после чего сперматозоиды не могут поступать в эякулят. Стерилизация является самым эффективным методом предохранения от беременности (индекс Перля составляет 0—0,2). Наступление беременности, хотя и крайне редкое, объясняется техническими дефектами операции стерилизации или реканализацией маточных труб. Следует подчеркнуть, что стерилизация относится к необратимым методам. Существующие варианты восстановления проходимости маточных труб (микрохирургические операции) сложны и малоэффективны, а ЭКО является дорогостоящей манипуляцией.

Перед операцией проводят консультирование, во время которого объясняют суть метода, сообщают о его необратимости, выясняют детали анам-



неза, препятствующие выполнению стерилизации, а также проводят всестороннее обследование. От всех пациенток в обязательном порядке получают письменное информированное согласие на проведение операции.

В нашей стране добровольная хирургическая стерилизация разрешена с 1993 г. Согласно Основам законодательства РФ об охране здоровья граждан (ст. 37), медицинская стерилизация как специальное вмешательство с целью лишения человека способности к воспроизводству потомства или как метод контрацепции может быть проведена только по письменному заявлению гражданина не моложе 35 лет или имеющего не менее 2 детей, а при наличии медицинских показаний и при согласии гражданина — независимо от возраста и наличия детей.

К медицинским показаниям относятся заболевания или состояния, при которых беременность и роды сопряжены с риском для здоровья. Перечень медицинских показаний для стерилизации определяется приказом № 121/н от 18.03.2009 Минздравсоцразвития России.

Противопоказаниями к стерилизации являются заболевания, при которых выполнение операции невозможно. Как правило, это временные ситуации, они становятся причиной лишь переноса сроков хирургического вмешательства.

Оптимальными сроками проведения операции являются первые несколько дней после менструации, когда вероятность беременности минимальна, первые 48 ч после родов. Возможна стерилизация во время кесарева сечения, но только при письменном информированном согласии.

Операция проводится под общей, региональной или местной анестезией. Используют лапаротомию, мини-лапаротомию, лапароскопию. К лапаротомии прибегают, когда стерилизацию выполняют во время другой операции. Наиболее часто используют два других доступа. При мини-лапаротомии длина кожного разреза не превышает 3—4 см, ее выполняют в послеродовом периоде, когда дно матки находится высоко, или при отсутствии соответствующих специалистов и лапароскопической техники. У каждого доступа есть свои преимущества и недостатки. Время, необходимое для выполнения операции, независимо от доступа (лапароскопия или мини-лапаротомия) составляет 10—20 мин.

Техника создания окклюзии маточных труб различна — перевязка, перерезка с наложением лигатур (метод Помероя), удаление сегмента трубы (метод Паркланда), коагуляция трубы (см. рис. 20.1), наложение титановых зажимов (метод Филши) или силиконовых колец, сжимающих просвет трубы.

Проведение операции сопряжено с риском анестезиологических осложнений, кровотечений, образования гематомы, раневых инфекций, воспалительных осложнений со стороны органов малого таза (при лапаротомии), ранений органов брюшной полости и магистральных сосудов, газовой эмболии или подкожной эмфиземы (при лапароскопии).

Кроме абдоминального метода стерилизации, существует трансцервикальный, когда во время гистероскопии в устья маточных труб вводят окклюдизирующие вещества. В настоящее время метод считается экспериментальным.

Вазэктомия у мужчин является более простой и менее опасной процедурой, но в России к ней прибегают немногие из-за ложной боязни неблагоприятного влияния на сексуальную функцию. Неспособность к зачатию наступает у мужчин через 12 нед после хирургической стерилизации.

Преимущества стерилизации: одноразовое вмешательство, обеспечивающее долговременную защиту от беременности, отсутствие побочных эффектов.

Недостатки метода: необходимость проведения хирургической операции, возможность развития осложнений, необратимость вмешательства.

20.6. Посткоитальная контрацепция

Посткоитальной, или экстренной, контрацепцией называется метод предупреждения беременности после незащищенного полового акта. Цель этого метода — предотвращение беременности на этапе овуляции, оплодотворения, имплантации. Механизм действия посткоитальной контрацепции многообразен и проявляется в десинхронизации менструального цикла, нарушении процессов овуляции, оплодотворения, транспорта и имплантации плодного яйца.

Экстренную контрацепцию нельзя использовать регулярно, она должна применяться только в исключительных случаях (изнасилование, разрыв презерватива, смещение диафрагмы, если использование других методов предохранения от беременности невозможно) или у женщин, имеющих редкие половые контакты.

Наиболее распространенными методами посткоитальной контрацепции следует считать введение ВМК или прием половых стероидов после полового акта.

С целью экстренного предохранения от беременности ВМК вводят не позднее 5 дней после незащищенного полового акта. При этом следует учитывать возможные противопоказания для использования ВМК. Этот метод можно рекомендовать пациенткам, желающим в дальнейшем применять постоянную внутриматочную контрацепцию, при отсутствии риска инфицирования половых путей (противопоказан после изнасилования).

Для гормональной посткоитальной контрацепции назначают КОК (метод Юзпе), чистые гестагены или антипрогестины. Первый прием КОК по методу Юзпе необходим не позже чем через 72 ч после незащищенного полового акта, 2-й — через 12 ч после 1-го приема. Суммарная доза этинилэ-страдиола не должна быть ниже 100 мкг на каждый прием. Специально для посткоитальной гестагенной контрацепции созданы препараты постинор*, содержащий 0,75 мг левоноргестрела, и эскапел*, содержащий 1,5 мг лево-норгестрела. Постинор* следует принимать по 1 таблетке 2 раза по схеме, аналогичной методу Юзпе. При использовании эскапел* 1 таблетку необходимо использовать не позднее чем через 96 ч после незащищенного полового акта. Антипрогестин мифепристон в дозе 10 мг связывает рецепторы прогестерона и предотвращает или прерывает процесс подготовки эндометрия к имплантации, обусловленный действием прогестерона. Рекомендуется однократный прием 1 таблетки в течение 72 ч после полового акта.

Перед назначением гормонов необходимо исключить противопоказания.

Эффективность различных способов этого вида контрацепции составляет по индексу Перля от 2 до 3 (средняя степень надежности). Высокие дозы гормонов могут быть причиной побочных эффектов — маточных кровотечений, тошноты, рвоты и др. Неудачей следует считать наступившую беременность, которую, по мнению экспертов ВОЗ, необходимо прервать из-за опасности тератогенного действия высоких доз половых стероидов. После применения экстренной контрацепции целесообразно провести тест на беременность, при отрицательном результате выбрать один из методов плановой контрацепции.

20.7. Подростковая контрацепция

По определению ВОЗ, к подросткам относятся молодые люди от 10 до 19 лет. Раннее начало половой жизни ставит подростковую контрацепцию на одно из первых мест, поскольку первый аборт или роды в юном возрасте могут серьезно повлиять на здоровье, в том числе репродуктивное. Сексуальная активность подростков повышает риск заболеваний, передаваемых половым путем.

Контрацепция у молодежи должна быть высокоэффективной, безопасной, обратимой и доступной. Для подростков считаются приемлемыми несколько видов контрацепции.

Комбинированная оральная контрацепция — микродозированные, низкодозированные КОК с гестагенами последнего поколения, трехфазные КОК. Однако эстрогены, входящие в состав КОК, могут вызвать преждевременное закрытие центров роста эпифизов костей. В настоящее время считается допустимым назначение КОК с минимальным содержанием этинилэстрадиола после того, как у девушки-подростка прошли первые 2—3 менструации.

Посткоитальная контрацепция КОК или гестагенами используется при незапланированных половых актах.

Презервативы в сочетании со спермицидами обеспечивают защиту от инфекций, передаваемых половым путем.

Использование чистых гестагенов ввиду частого появления кровяных выделений малоприемлемо, а применение ВМК относительно противопоказано. Естественные методы предохранения от беременности, спермициды подросткам не рекомендуются ввиду низкой эффективности, а стерилизация неприемлема как необратимый метод.

20.8. Послеродовая контрацепция

Большинство женщин в послеродовом периоде сексуально активны, поэтому контрацепция после родов остается актуальной. В настоящее время рекомендуют несколько видов послеродовой контрацепции.

Метод лактационной аменореи (МЛА) — естественный метод предохранения от беременности, основан на отсутствии способности к зачатию при

регулярном кормлении грудью. Выделяющийся при лактации пролактин блокирует овуляцию. Контрацептивный эффект обеспечивается в течение 6 мес после родов, если ребенка кормят грудью не менее 6 раз в сутки, а промежутки между кормлениями составляют не более 6 ч (правило «трех шестерок»). В этот период менструации отсутствуют. Использование других естественных методов контрацепции исключено, поскольку нельзя предсказать время возобновления менструаций после родов, а первые менструации зачастую бывают нерегулярными.

Послеродовую стерилизацию в насіоaws, wptm шспошнют еще до выписки из родильного дома. Гестагенную оральную контрацепцию разрешено использовать во время лактации. Пролонгированную гестагенную контрацепцию (депьюцвера*, норплант*) можно начинать с 6-й нед после родов при кормлении грудью.

Презервативы применяют в сочетании со спермицидами.

При отсутствии лактации возможно применение любого метода предохранения от беременности (КОК — с 21-го дня, ВМК — с 5-й нед послеродового периода).

Перспективно создание противозачаточных вакцин на основе достижений генной инженерии. В качестве антигенов используют ХГ, антигены сперматозоидов, яйцеклетки, плодного яйца.

Ведется поиск контрацептивов, вызывающих временную стерилизацию у мужчин. Выделенный из хлопка госсипол при приеме внутрь вызывал прекращение сперматогенеза у мужчин на несколько месяцев. Однако множество побочных эффектов не позволило внедрить этот метод в практику. Исследования по созданию гормональной контрацепции для мужчин продолжаются. Доказано, что выработку мужских половых клеток можно прекратить введением андрогена и прогестагена в виде инъекции или имплантата. После прекращения действия препарата фертильность восстанавливается через 3—4 мес.

Контрольные вопросы

1. Назовите варианты основных методов контрацепции.
2. Каковы преимущества и недостатки внутриматочной контрацепции?
3. Перечислите виды гормональных контрацептивов.
4. Опишите механизм действия гормональных контрацептивов.
5. Укажите показания, противопоказания к гормональной контрацепции.
6. Каковы осложнения и преимущества гормональных контрацептивов?
7. Какие методы контрацепции применяются у подростков?

Глава 21 БЕСПЛОДНЫЙ

БРАК

Бесплодный брак — отсутствие беременности у женщины детородного возраста в течение 1 года регулярной половой жизни без применения каких-либо контрацептивных средств. Частота бесплодного брака, по разным данным, колеблется от 10 до 20%.

Причиной бесплодия могут быть нарушения в половой системе у одного или у обоих супругов. В 45% случаев бесплодие связано с нарушениями в половой сфере женщины, в 40% — мужчины, в остальных случаях бесплодие обусловлено нарушениями у обоих супругов.

У женщин различают *первичное бесплодие* — отсутствие беременности в анамнезе и *вторичное*, когда бесплодию предшествовала хотя бы одна беременность.

Первичное и вторичное бесплодие может быть относительным, если восстановление репродуктивной функции возможно, и абсолютным — при невозможности забеременеть естественным путем (отсутствие матки, яичников, некоторые пороки развития половых органов). Бесплодных супругов необходимо обследовать одновременно.

21.1. Мужское бесплодие

Причинами мужского бесплодия могут быть секреторные (нарушение сперматогенеза) и экскреторные (нарушение выделения спермы) факторы. Мужское бесплодие чаще обусловлено варикоцеле, воспалительными заболеваниями, пороками развития, эндокринными нарушениями. Частота бесплодия неясной этиологии у мужчин достигает 15—25%.

Обследование мужчины начинают с анализа спермы. Эякулят для исследования получают путем мастурбации после 2—3-дневного воздержания. При исследовании спермы оценивают объем эякулята, общее количество сперматозоидов, их подвижность и морфологию, определяют pH, вязкость спермы, количество лейкоцитов и другие показатели (табл. 21.1). Подвижность сперматозоидов оценивается по четырем категориям: *a* — быстрое линейное прогрессивное движение; *b* — медленное линейное и нелинейное прогрессивное движение; *c* — прогрессивного движения нет или движение на месте; *d* — сперматозоиды неподвижны.

Таблица 21.1. Нормальные значения параметров эякулята (Руководство ВОЗ, 2006)

Показатели	Значения
Характеристика сперматозоидов	
Концентрация сперматозоидов	$>20 \times 10^6$ /мл
Общее количество сперматозоидов	$>40 \times 10^6$ /эякулят
Подвижность сперматозоидов	$>50\%$ категории <i>a+b</i> или $>25\%$ категории <i>a</i>
Морфология	$>14\%$ нормальных форм
Жизнеспособность	$>50\%$ живых сперматозоидов
Агглютинация	Отсутствует
Реакция смешивания антиглобулинов (MAR-тест)	$<50\%$ подвижных сперматозоидов, покрытых АТ
Характеристика семенной жидкости	
Объем эякулята	>2 мл
pH	7,2-7,8
Вид и вязкость	Нормальные
Разжижение	<60 мин
Лейкоциты	$\leq 1,0 \times 10^6$ /мл
Микрофлора	Отсутствует или $<10^3$ КОЕ/мл

Наиболее частая терминология при оценке показателей спермограммы:

- **цормоспермия** — показатели в пределах нормы;
- **аспермия** — отсутствие эякулята (объем спермы 0 мл);
- **азооспермия** — отсутствие сперматозоидов в эякуляте;
- **олигозооспермия** — сперматозоидов менее 20×10^6 /мл;
- **астенозооспермия** — подвижных сперматозоидов менее 25% категории *a* или менее 50% категории *a+b*;
- **терятозоогпр.рмия** — менее 14% сперматозоидов нормальной морфологии;
- **пл и грягтрнтррятозоос перми я** — сочетание трех вариантов патологии.

При выявлении патологии спермы показана консультация уролога- андролога для дальнейшего обследования и лечения. При нормальных показателях спермограммы других исследований у мужчины не проводят.

21.2. Женское бесплодие

Женское бесплодие — неспособность женщины репродуктивного возраста к зачатию.

Основные причины женского бесплодия:

- **психогенные** факторы;
- нарушение **овуляции** (эндокринное бесплодие) (35—40%);
- трудно-перитрцеягц^цый фактор (20-30%);
- различные **гинекологические** заболевания (15—25%);
- **иммунологические** причины (2%).

Психогенные факторы бесплодия. Конфликтные ситуации в семье, на работе, неудовлетворенность половой жизнью, а также настойчивое желание иметь ребенка или, наоборот, боязнь беременности могут вызывать нарушения овуляции, имитирующие эндокринное бесплодие. Аналогичным образом индуцируемые стрессовыми ситуациями вегетативные нарушения могут привести к дискоординации гладкомышечных элементов маточных труб, а следовательно, к функциональной трубной непроходимости.

Эндокринное бесплодие связано с нарушением процесса овуляции: ановуляция, недостаточность лютеиновой фазы менструального цикла, синдром лютеинизации неовулирующего фолликула.

Ановуляторное бесплодие может возникать при поражении любого уровня репродуктивной системы. Наиболее частые причины ановуляции: гиперандрогения, гиперпролактинемия, гипозэстрогения, обменные нарушения (ожирение, выраженный дефицит массы тела), а также болезнь и синдром Иценко-Кушинга, гипо- и гипертиреоз.

Недостаточность лютеиновой фазы менструального цикла (НЛФ) связана с гиподисфункцией желтого тела яичника, приводящей к недостаточной секреторной трансформации эндометрия. Бесплодие при НЛФ вызвано нарушением имплантации эмбриона или ранним самопроизвольным выкидышем, когда беременность прерывается до задержки менструации.

НЛФ возникает вследствие дисфункции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы после травм, нейроинфекций, стрессов; в результате гиперандрогении; гипо- или гипертиреоза; гиперпролактинемии; воспалительных процессов.

Синдром лютеинизации неовулирующего фолликула (ЛНФ-синдром) — это преждевременная лютеинизация преовуляторного фолликула без овуляции. Причины лютеинизации неовулирующего фолликула не установлены.

Трубное и перитонеальное бесплодие. *Трубное бесплодие* связано с нарушением функциональной активности маточных труб или их органическим поражением. Изменение функции маточных труб отмечается на фоне стресса, нарушения синтеза простагландинов, половых стероидов, увеличения содержания метаболитов простаглицлина, тромбосана A_2 , а также при гиперандрогении.

Органическое поражение маточных труб приводит к их непроходимости. Причиной данной патологии являются перенесенные воспалительные заболевания половых органов (гонорея, хламидиоз, туберкулез и др.), оперативные вмешательства на внутренних половых органах, эндометриоз маточных труб и другие формы наружного эндометриоза.

Перитонеальное бесплодие обусловлено спаечным процессом в области придатков матки. Оно возникает вследствие воспалительных заболеваний половых органов, после оперативных вмешательств на органах брюшной полости и малого таза.

Бесплодие при гинекологических заболеваниях связано с нарушением имплантации эмбриона в полости матки при внутриматочных перегородках и синехиях, эндометриозе, миоме матки с субмукозным расположением узла, полипах эндометрия.

Причиной **иммунного бесплодия** является образование у женщины **аутоиммунных антител** (в шейке матки, эндометрии, маточных трубах), приводящее к фагоцитозу сперматозоидов.

У **48 %** бесплодных женщин выявляют одну причину бесплодия, у остальных — сочетание двух причин и более.

21.3. Диагностика бесплодия

Обследование женщин с бесплодием начинается со **сбора анамнеза**, при котором уточняют характер менструальной функции (менархе, регулярность цикла и его нарушения, межменструальные выделения, болезненные менструации), число и исход предыдущих беременностей, длительность бесплодия, используемые методы контрацепции и продолжительность их применения. При изучении половой функции выясняют, нет ли боли при половом акте, регулярность половой жизни.

Обращают внимание на экстрагенитальные заболевания (сахарный диабет, туберкулез, патология щитовидной железы, надпочечников и др.) и перенесенные операции, способствующие появлению бесплодия (операции на матке, яичниках, маточных трубах, мочевыводящих путях, кишечнике, аппендэктомия).

Уточняют гинекологический анамнез: наличие воспалительных процессов органов малого таза и заболеваний, передаваемых половым путем (возбудитель, продолжительность и характер терапии), заболевания шейки матки и их лечение (консервативное, крио- или лазеротерапия, радио- и **электроконизация**).

Выявляют психогенные факторы, а также вредные привычки (курение, употребление алкоголя, наркотиков), которые могут приводить к бесплодию.

При **объективном обследовании** необходимо измерить рост, массу тела пациентки, вычислить индекс массы тела (**ИМТ**). В норме он составляет **20—26 кг/м²**. При ожирении (**ИМТ >30 кг/м²**) необходимо установить время его начала, возможные причины и быстроту нарастания массы тела.

Обращают внимание на кожные покровы (сухие, влажные, жирные, угревая сыпь, полосы растяжения), состояние молочных желез (развитие, выделения из сосков, уплотнения и объемные образования). Целесообразно выполнить УЗИ молочных желез для исключения опухолевых образований.

Обязательно проводят микроскопическое исследование мазков из цервикального канала, влагалища и уретры. При необходимости выполняют **ПЦР** — исследование на наличие инфекции, посев на микрофлору и чувствительность к антибиотикам.

Параллельно пациентка проходит обследование по тестам функциональной диагностики в течение **3** последовательных менструальных циклов (базальная термометрия, симптом «зрачка», **КП** и др.).

Обследование пациенток с бесплодием любой этиологии включает также консультацию терапевта для выявления противопоказаний к беременности. При обнаружении признаков эндокринных и психических заболеваний, а также пороков развития назначают консультации соответствующих специалистов: эндокринологов, психиатров, генетиков.

Эндокринное бесплодие. Обследование пациенток с **ановуляторным бесплодием** начинают с исключения органической патологии на всех уровнях регуляции менструальной функции. С этой целью выполняют рентгенографию черепа с визуализацией турецкого седла, МРТ головного мозга, исследование глазного дна и полей зрения, УЗИ органов малого таза, щитовидной железы, надпочечников.

Для выявления функциональной патологии репродуктивной системы проводят ЭЭГ, РЭГ, определяют концентрацию в крови гормонов передней доли гипофиза (ФСГ, ЛГ, пролактин, ТТГ, АКТГ), гормонов яичников (эстрадиол, прогестерон), гормонов щитовидной железы (T_3 , T_4), надпочечников (кортизол, тестостерон, ДГЭА-С).

У женщин с ожирением рекомендуется дополнительно использовать стандартный тест толерантности к глюкозе для выявления характера нарушений углеводного обмена.

Недостаточность лютеиновой фазы проявляется укорочением 2-й фазы менструального цикла (менее 10 дней) и уменьшением разницы температуры в обе фазы цикла ($\leq 0,6$ °С) по данным базальной термометрии. Диагностическим критерием недостаточности лютеиновой фазы является снижение уровня прогестерона в крови. Исследование проводят на 7—9-й день подъема ректальной температуры (соответствует 21—23-му дню менструального цикла).

Диагноз **ЛНФ-синдром** устанавливают при динамическом УЗИ. В течение менструального цикла отмечается рост фолликула до преовуляторного с последующим сморщиванием — «плато-эффект фолликула».

При диагностике **трубно-перитонеального бесплодия** необходимо исключить в первую очередь воспалительные заболевания половых органов. С этой целью проводят бактериоскопическое, бактериологическое исследование, ПЦР.

Для исключения трубного бесплодия (определения проходимости маточных труб) в настоящее время чаще применяют гидросонографию, лапароскопию с хромосальпингоскопией метилтионинием хлоридом (метиленовый синий*), сальпингоскопию (реже — гистеросальпингографию).

Наиболее информативным и достоверным методом диагностики перитонеального бесплодия является лапароскопия.

У женщин с гинекологическими заболеваниями для исключения внутриматочной патологии с диагностической целью проводят гистероскопию и отдельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки. В случае обнаружения внутриматочной патологии во время гистероскопии возможно удалить синехии, перегородки, полипы эндометрия, субмукозные миоматозные узлы.

Иммунологическое бесплодие диагностируют лишь после исключения трубно-перитонеального, эндокринного бесплодия и внутриматочной патологии. После исключения описанных выше факторов приступают к пост-коитальному тесту.

Посткоитальный тест позволяет оценить взаимодействие спермы и цервикальной слизи, проводится в середине цикла, обычно на 12—14-й день. При микроскопическом исследовании слизи шейки матки после коитуса

определяют присутствие и подвижность сперматозоидов. Тест положительный, если есть 5—10 активно подвижных сперматозоидов в прозрачной слизи без лейкоцитов. При обнаружении неподвижных сперматозоидов тест считают сомнительным, при отсутствии сперматозоидов — отрицательным. Если сперматозоиды неподвижны или совершают маятникообразные движения, тест проводят повторно.

21.4. Лечение бесплодия

Пациенткам с *психогенным бесплодием* назначают консультацию психоневролога. Специалист может применить транквилизаторы, седативные препараты, а также психотерапевтические методы. В ряде случаев подобная терапия эффективна без применения стимуляторов овуляции.

Лечение эндокринного бесплодия. При выявлении органической патологии головного мозга показана консультация нейрохирурга.

Функциональные нарушения требуют адекватного лечения выявленной эндокринной патологии для нормализации гормонального статуса. При функциональной гиперпролактинемии или микропролактиномах гипофиза показано лечение дофаминомimetиками (Достинекс⁴, бромокридин) (см. главу «Нарушения менструального цикла»).

При ожирении чрезвычайно важна коррекция массы тела. Иногда только снижение массы тела, особенно при гипофизарном ожирении, приводит к нормализации выделения гонадотропинов.

Лечение основного заболевания дополняют препаратами, стимулирующими овуляцию. Монофазные эстроген-гестагенные гормональные контрацептивы (КОК) назначают в течение 2—3 последовательных циклов. После отмены КОК происходит восстановление овуляции в яичниках — «ребаунт- эффект».

Препарат кломифен назначают с Д^{го} по 9-й день менструального цикла. Являясь антиэстрогеном, кломифен блокирует эстроген-рецепторы в гипоталамусе. После его отмены повышается выделение ФСГ и Л^Г, что способствует созреванию фолликула и наступлению овуляции.

В настоящее время для стимуляции овуляции широко используются экзогенные гонадотропины (ФСГ, ЛГ, ХГ). На фоне применения препаратов, содержащих ФСГ и Л^Г, в 1-ю фазу цикла происходят рост и созревание доминантного фолликула в яичнике, а внутримышечное введение ХГ в середине цикла способствует овуляции. В ряде случаев стимуляция овуляции начинается с исходного подавления эндогенных гонадотропинов. С этой целью применяют а-ГнРГ.

Стимуляторы овуляции используют не только при эндокринном бесплодии, но и как самостоятельную терапию у бесплодных женщин с овуляторными нарушениями по невыявленной причине.

Женщинам с эндокринным бесплодием, не забеременевшим в течение одного года после гормональной терапии, рекомендуют лапароскопию для исключения непроходимости маточных труб, гистероскопию для исключения внутриматочной патологии.

Лечение трубно-перитонеального бесплодия. Для восстановления анатомической проходимости маточных труб показана оперативная лапароскопия (или лапаротомия — при отсутствии возможности эндоскопии). Если фимбриальные отделы маточных труб запаяны, проводят фимбриолизис. При перитонеальном бесплодии спайки разделяют и по показаниям коагулируют. Параллельно устраняют сопутствующую патологию (эндометриозные гетеротопии, субсерозные миоматозные узлы, ретенционные образования яичников).

В настоящее время при поражении маточных труб в истмическом и интерстициальном отделах их удаляют, а в последующем проводят ЭКО.

Лечение иммунологического бесплодия. Для достижения спонтанной беременности пациентке проводят лечение латентной инфекции половых путей. Затем в течение 2—3 дней перед овуляцией назначают препараты чистых эстрогенов, рекомендуют использовать презерватив в течение как минимум 6 мес (ослабление сенсibilизации иммунокомпетентных клеток женщины к спермальным антигенам при продолжительном отсутствии контакта). После прекращения механической контрацепции нередко наступает беременность.

Неэффективность проводимого лечения является основанием для использования вспомогательных репродуктивных технологий — искусственной инсеминации спермой мужа. Сперму вводят в матку с помощью шприца со специальным наконечником (возможно использование донорской спермы при неполноценности спермы мужа и при согласии на это супругов) или используют ЭКО.

21.5. Использование вспомогательных репродуктивных технологий в лечении женского и мужского бесплодия

Искусственная инсеминация — введение спермы мужа или донора в полость матки с целью индуцировать беременность.

Инсеминацию проводят амбулаторно 2-3 раза на 12-14-й дни менструального цикла (при 28-дневном цикле).

Донорскую сперму получают от мужчин моложе 36 лет, физически и психически здоровых, без наследственных заболеваний. Желательно, чтобы у кровных родственников донора в анамнезе отсутствовали данные о нарушении развития плода и спонтанных абортах.

Частота беременности после искусственной инсеминации составляет 10—20%. Течение беременности и родов аналогичны таковым при естественном зачатии, а пороки развития плода регистрируют не чаще, чем в общей популяции.

Экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) — оплодотворение яйцеклеток *in vitro*, культивирование и перенос полученных эмбрионов в матку.

В настоящее время ЭКО проводят с применением индукторов овуляции, чтобы получить достаточно много зрелых ооцитов. Вспомогательные репродуктивные технологии позволяют использовать программы криоконсервации не только спермы, но также ооцитов и эмбрионов, что уменьшает стоимость последующих попыток ЭКО.

Стандартная процедура ЭКО включает несколько этапов. Сначала проводят активацию фолликулогенеза в яичниках с помощью стимуляторов суперовуляции по различным схемам. Независимо от выбора схемы принцип стимуляции единый: исходное подавление эндогенных гонадотропинов на фоне применения а-ГнРГ с последующей стимуляцией суперовуляции экзогенными гонадотропинами. Следующим этапом производят пункцию всех фолликулов диаметром более 15 мм под контролем ультразвукового сканирования яичников. Полученные ооциты вводят в специальную среду, содержащую не менее 100 тыс. сперматозоидов. После культивирования эмбрионов в течение 48 ч с помощью специального катетера переносят 1—2 эмбриона в полость матки; оставшиеся эмбрионы с нормальной морфологией можно подвергнуть криоконсервации для использования в повторных попытках ЭКО.

При ЭКО единичными сперматозоидами возможна интрацитоплазматическая инъекция сперматозоидов для оплодотворения ооцитов (*Intra Cytoplasmic Sperm Injection* — *ICSI*).

При *ICSI* осуществляют микроманипуляционное введение единственного сперматозоида под визуальным контролем в зрелый ооцит, находящийся в стадии метафазы II деления мейоза. Остальные этапы процедур аналогичны ЭКО.

При азооспермии используют методы в рамках программы ЭКО + *ICSI*, позволяющие получать сперматозоиды из эпидидимиса или яичка.

В ряде случаев при проведении ЭКО целесообразно выполнение *пренатальной генетической диагностики (ПГД)*. Генетическое исследование клеток эмбриона проводится при риске появления хромосомных аномалий, подозрении на моногенные заболевания (муковисцидоз, миелосенсорная глухота и др.), а также женщинам с резус-отрицательной кровью, мужа которых являются бизиготными по RhD.

Осложнением ЭКО является *синдром гиперстимуляции яичников*. Под гиперстимуляцией яичников подразумевают комплекс патологических симптомов (появление боли в животе, в некоторых случаях развивается картина «острого живота»). При этом к овуляции готовится много фолликулов в обоих яичниках, что приводит к их выраженному увеличению. Лечение заключается в проведении дегидратации, инфузионной терапии (плазма).

Хирургическое лечение синдрома гиперстимуляции яичников показано при признаках внутреннего кровотечения вследствие разрыва яичника. Объем оперативного вмешательства должен быть щадящим, с максимальным сохранением яичниковой ткани. При гиперстимуляции наложить швы на разорвавшийся яичник и остановить кровотечение достаточно сложно. Иногда приходится тампонировать разорвавшийся яичник по Микуличу.

Особенности течения и ведения беременности после ЭКО обусловлены высокой вероятностью ее прерывания, невынашивания и развития тяжелых форм гестозов. Частота этих осложнений зависит в первую очередь от характера бесплодия (женское, сочетанное или мужское), а также от особенностей проведенной процедуры ЭКО. У детей, рожденных с применением ЭКО, частота врожденных аномалий не выше, чем в общей популяции но

ворожденных. Частота многоплодия при экстракорпоральном оплодотворении составляет 25—30%.

Контрольные вопросы

1. Понятие «бесплодный брак».
2. Причины женского и мужского бесплодия.
3. Принципы обследования бесплодной супружеской пары.
4. Лечение основных форм женского бесплодия: эндокринного, трубно-перитонеального, иммунологического.
5. вспомогательные репродуктивные технологии.

ТЕХНИКА ТИПИЧНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ

Оперативные вмешательства на внутренних половых органах можно выполнять как лапаротомическим, так и лапароскопическим доступом.

Перед операцией операционное поле (вся передняя брюшная стенка) обрабатывают растворами антисептиков. Операционное поле ограничивают простынями, оставляя свободным место разреза.

При лапаротомическом доступе для оперативного вмешательства на органах малого таза необходимо вскрыть переднюю брюшную стенку. Наиболее приемлемы в гинекологии срединные чревосечения и поперечный разрез по Пфанненштилю. При срединном разрезе переднюю брюшную стенку вскрывают послойно от лона (верхнего края) до пупка.

При разрезе по Пфанненштилю кожу, подкожную клетчатку рассекают поперечным разрезом параллельно лону и выше него на 3—4 см. Длина разреза, как правило, 10-12 см. Апоневроз вскрывают в виде подковы, верхние края разрезов с обеих сторон должны находиться на уровне пупка. Межмышечную фасцию (между прямыми мышцами живота) при любом разрезе вскрывают острым путем. При вскрытии брюшины важно поднять ее мягкими пинцетами и осторожно рассечь (посередине между лонем и пупком), чтобы не повредить петли кишечника и мочевого пузыря под лонем. Брюшину фиксируют зажимами к салфеткам, которые укладывают вдоль разреза с обеих сторон. Переднюю брюшную стенку можно рассекать как скальпелем, так и электроножом с коагуляцией или лигированием сосудов шовным материалом (шелк, кетгут, викрил).

После рассечения передней брюшной стенки необходимо визуально и пальпаторно рукой, введенной в брюшную полость, произвести ревизию органов брюшной полости. Затем вводят расширитель, и петли кишечника осторожно отодвигают салфеткой в верхние отделы брюшной полости, обеспечив тем самым обзор и доступность органов малого таза.

При удалении органа или части органа, прежде всего, пережимают сосуды, а затем пересекают их с последующим лигированием. Рассекать ткани можно ножницами. Для наложения швов на связочный аппарат, сосуды, культы шейки матки и стенки влагалища используют шелк, кетгут, викрил и др.

Техника удаления маточной трубы. Для удаления маточной трубы вне зависимости от нозологической формы заболевания на мезосальпинкс и перешеек маточной трубы, в которых проходят ветви яичниковой и маточной



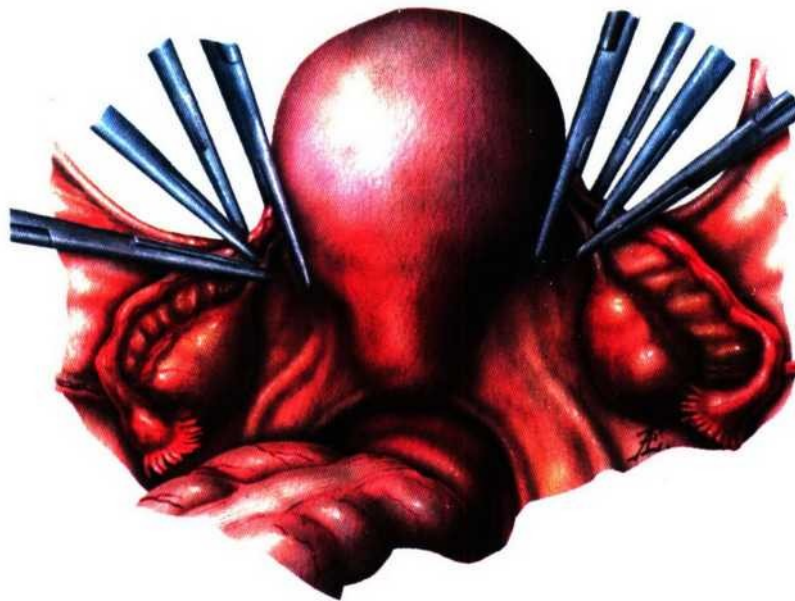
а



б

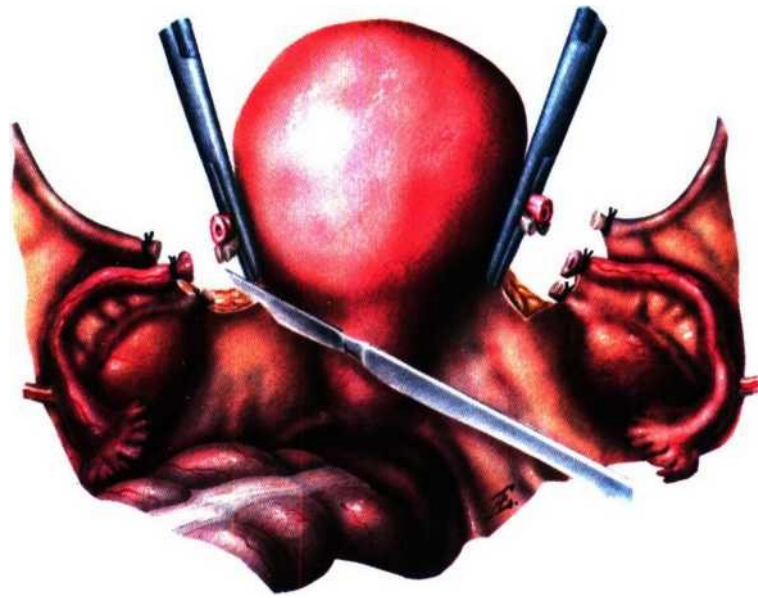
Рис. 22.1. Аднексэктомия. Лапаротомия: а — зажимы наложены на воронкообразную связку, собственную связку маточной трубы (вид справа, сзади); б — после отсечения придатков матки, лигирования (вид справа, сбоку)

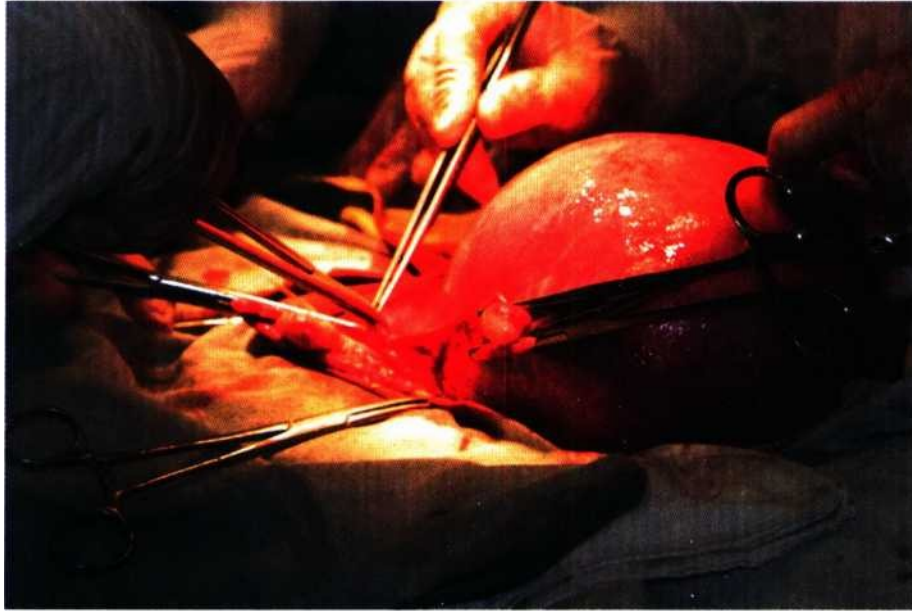
ских зажимов на сосуды необходимо вскрыть брюшину пузырно-маточной складки и отсепаровать мочевой пузырь ниже шейки матки. Сзади матки вскрывают задний листок широкой маточной связки до уровня наружного зева шейки матки. Гемостатические зажимы накладывают на маточные сосуды параллельно ребру матки и близко к ней. Сосуды пересекают



а

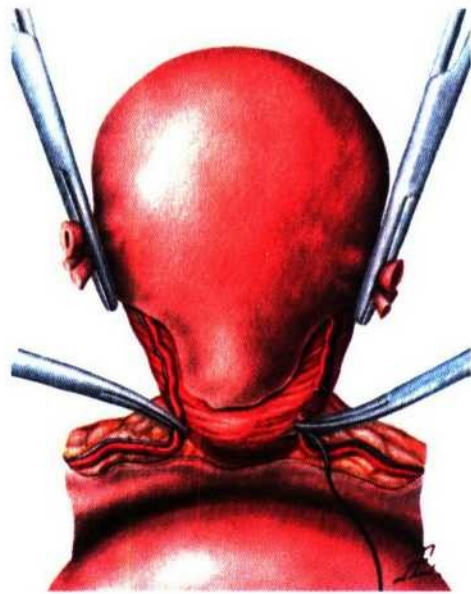
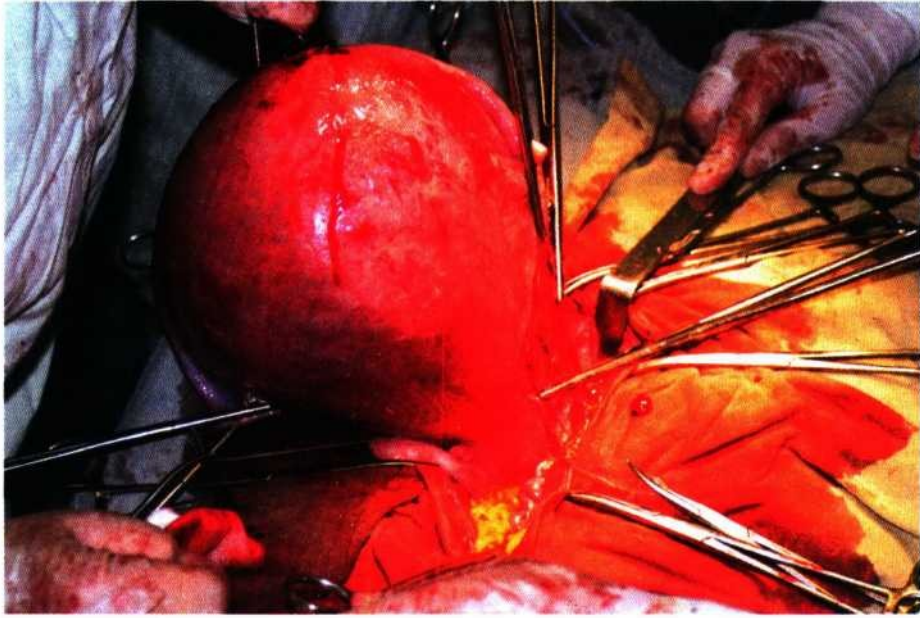
Рис. 22.2. Этапы надвлагалищной ампутации матки без придатков. Лапаротомия (а-ж): а — зажимы Кохера собственную связку яичника и перешеек маточной трубы (вид сзади). Художник А.В. Евсеев



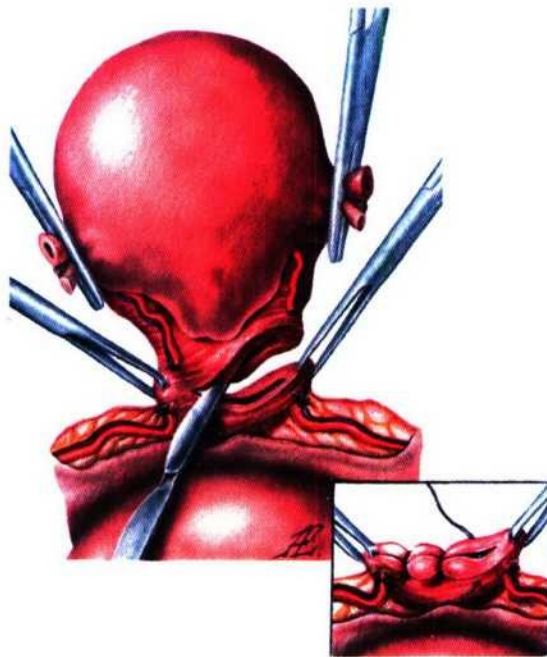
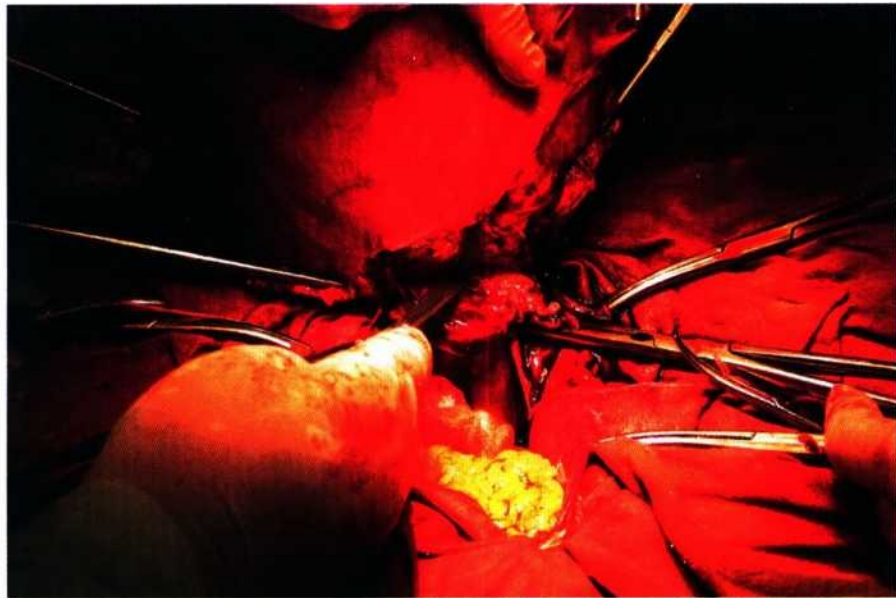


в

Рис. 22.2. *Продолжение*, в — вскрытие пузырно-маточной складки (вид спереди). Художник А.В. Евсеев



F



д

Рис. 22.2. *Продолжение*, д — отсечение тела матки на уровне внутреннего зева (вид спереди). Ушивание культи
А.В. Евсеев



е

Рис. 22.2. Продолжение, е — культя шейки матки после наложения швов (вид слева)



ж

и прошивают. После наложения зажимов лигируют и пересекают крестцовоматочные связки, вскрывают между ними маточно-прямокишечную складку брюшины, которую следует спускать также ниже шейки матки.

После мобилизации шейки матки производят вскрытие влагалища, лучше спереди, ниже шейки матки, контролируя локализацию мочевого пузыря и мочеточников (они должны быть спущены). Шейку матки отсекают от сводов влагалища ножницами, стенки влагалища фиксируют зажимами и осуществляют дополнительный гемостаз, если в этом есть необходимость. Матку удаляют из брюшной полости, стенки влагалища (переднюю и заднюю) сшивают между собой отдельными швами. Перитонизацию проводят непрерывным швом за счет брюшины широких маточных связок, пузырно-маточной складки. Осуществляют контроль гемостаза. Брюшную полость послойно зашивают наглухо: на брюшину и мышцы накладывают непрерывный кетгутовый или викриловый шов, на апоневроз — отдельные шелковые или викриловые лигатуры, на кожу (в зависимости от разреза) — танталовые скобки или отдельные шелковые швы либо подкожный косметический шов.

22.1. Оперативная техника некоторых лапароскопических операций

Оперативные вмешательства лапароскопическим доступом н^ половых органах имеют отличия от чревосечения.

Пациентку укладывают на операционный стол с укрепленными ножными держателями (рис. 22.3). Ноги должны быть разведены примерно на 90°. Важно, чтобы бедра располагались на одном уровне с телом, не препятствуя движению наружных частей инструментов в латеральных троакарах. Про-



Рис. 22.3. Положение пациентки на операционном столе при проведении лапароскопии



Рис. 22.4. Маточный зонд *Cohen* во время лапароскопии

межность должна находиться за краем стола (лучше, если стол имеет выемку для влагалищных манипуляций). Это позволяет активно перемещать маточный зонд *{Cohen}* (рис. 22.4), введенный в матку и фиксированный пулевыми щипцами. Для экстирпации матки больше всего подходит маточный манипулятор *Clermont*, с помощью которого возможно придавать матке удобное положение для отсечения сводов влагалища.

Операционное поле обрабатывают раствором антисептика от края реберной дуги до середины бедер, особенно тщательно — промежность и влагалище. Операционное поле ограничивают стерильными простынями слева и справа, зафиксированными цапкой в области мечевидного отростка. На уровне лона кожу укрывают пленкой, фиксированной к простыням. Таким образом, операционное поле имеет форму треугольника. Под область промежности укладывают стерильную пленку. Это позволяет ассистенту производить манипуляции маточным зондом, не нарушая асептики.

Операции производят под эндотрахеальным наркозом.

Расположение операционной бригады. Хирург располагается слева от пациентки, 1-й ассистент — справа, 2-й ассистент находится между раздвинутых ног. Основные манипуляции хирург осуществляет левой рукой, удерживая правой рукой камеру. Функция ассистентов заключается в создании оптимального взаиморасположения и натяжения тканей в процессе операции.

Троакары и инструменты. Минимальный набор инструментов для всех этапов операции: троакар для телескопа 10 мм; 2 троакара 5 мм; щипцы с фиксирующимися кремальерами 5 мм, желательно, чтобы один из инструментов был с широкозахватными травматическими браншами; диссектор 5 мм; ножницы 5 мм; биполярные щипцы; аспиратор-иригатор 5 мм; щипцы 10 мм; маточный зонд *Cohen*; морцелятор; игла для ушивания апоневроза (рис. 22.5).

Аппаратура. Операции производят с использованием эндоскопической стойки с обычным оснащением. Необходим электрохирургический блок мощностью не менее 300 Вт.

Этапы лапароскопии

Первый этап — наложение пневмоперитонеума и введение первого троакара. Иглу Вереша (для создания пневмоперитонеума) и 1-й троакар вводят по краю пупочного кольца по традиционной методике. Местом выбора является область на расстоянии 2 см слева выше пупка. У пациенток, перенесших лапаротомию с нижнесрединным разрезом и разрезом по Пфан-

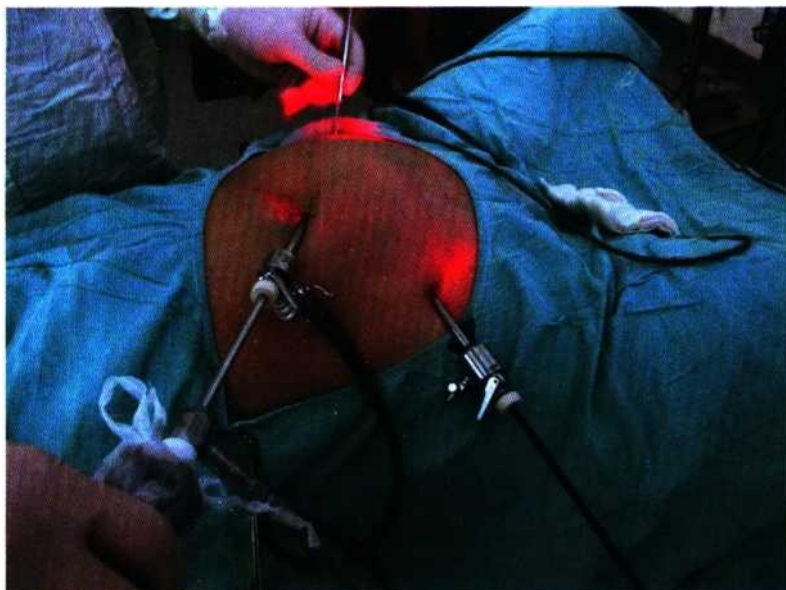


Рис. 22.6. Вид операционного поля при лапароскопии

После введения телескопа и инструментов осуществляют ревизию органов брюшной полости и малого таза. Операционный стол трансформируют, чтобы пациентке придать положение Тренделенбурга. Это позволяет переместить петли кишечника и сальник в верхние отделы брюшной полости, создав условия для манипуляций на органах малого таза.

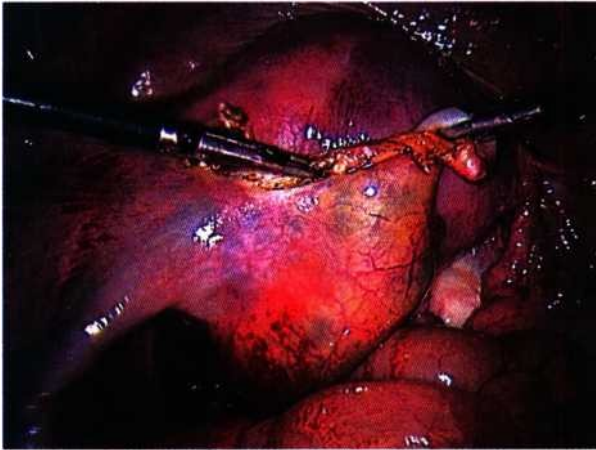
Лапароскопическая тубэктомия

После натяжения щипцами маточную трубу зажимают браншами диссектора и подают на него моно- или биполярный ток в режиме коагуляции. При этом трубу отсекают по верхнему краю мезосальпинкса с одновременным гемостазом. Из брюшной полости трубу извлекают мягким захватом через расширенную контрапертуру слева (рис. 22.7, а, б).

Лапароскопическая аднексэктомия

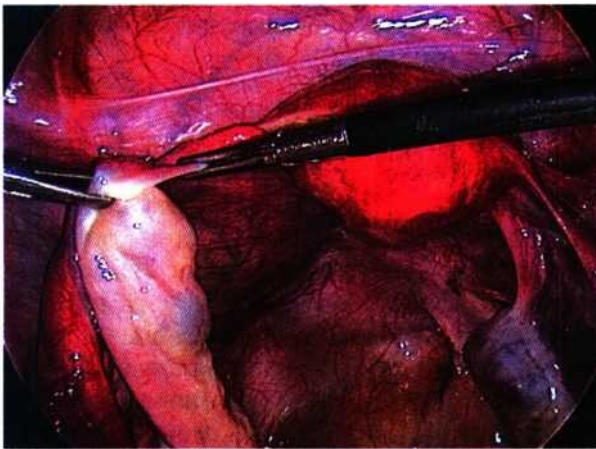
Маточную трубу удаляют способом, указанным выше. Ткань яичника захватывают щипцами вблизи собственной связки, коагулируют и пересекают. Затем щипцами захватывают ткань яичника вблизи воронкоотазовой связки и при ее натяжении завершают отсечение яичника от мезоовария монополярным коагулятором. При использовании биполярных щипцов разделение тканей после их коагуляции производится с помощью эндоскопических ножниц. Яичник и трубу удаляют через расширенную контрапертуру. Брюшную полость промывают изотоническим раствором хлорида натрия (рис. 22.8, а—г).

ε



б

Рис. 22.7. Этапы (а, б) тубэктомии (вид сзади, слева). Лапароскопия



а

Рис. 22.8. Этапы аднексэктомии. Лапароскопия: а — пересечение собственной связки яичника (вид сзади,



Рис. 22.8. *Продолжение*, б — пересечены собственная связка яичника и перешеек маточной трубы (вид сзади, слева); в — вид культи после отсечения придатков матки (вид сзади)

Надвлагалищная ампутация матки без придатков

После ревизии органов малого таза и брюшной полости в полость матки вводят маточный зонд (Cohen). Биполярным коагулятором и ножницами или монополярным коагулятором с одновременным гемостазом поочередно с обеих сторон пересекают круглые маточные связки, маточные трубы, собственные связки яичников. Вскрывают пузырно-маточную складку брюшины и отсепааровывают книзу вместе с мочевым пузырем. Близко к ребру матки вскрывают задний листок широкой маточной связки по направлению к крестцово-маточной связке. Маточные сосуды можно коагулировать и пересекать с использованием моно- и биполярной коагуляции либо прошить и перевязать викриловыми нитями. Тело матки отсекают от шейки на уровне внутреннего зева с использованием монополярной коагуляции. Тело матки извлекают из брюшной полости с помощью морцелятора (устройство для измельчения тканей) или через кольпотомное отверстие. Стенку влагалища в области кольпотомного отверстия восстанавливают ушиванием лапароскопически или через влагалище. Придатки матки, маточные трубы (при необходимости) удаляют по методике, описанной выше. После извлечения тела матки проводят санацию брюшной полости и дополнительный гемостаз (при необходимости). Перитонизация культи матки не производится (рис. 22.9, а—е; 22.10).

Экстирпация матки без придатков

До момента отсечения тела матки от сводов влагалища операция производится так же, как и описанная выше надвлагалищная ампутация матки. Один из наиболее технически ответственных этапов экстирпации матки — отсечение шейки матки от сводов влагалища. На этом этапе необходимо использовать маточный манипулятор Clermont. Зонд вводят в полость матки через цервикальный канал. Мочевой пузырь и задний листок широкой маточной связки отсепааровывают ниже шейки матки. Последнюю отсекают от сводов монополярным коагулятором с одновременным гемостазом. Матку извлекают через влагалище. Для создания герметичности брюшной полости после извлечения матки (для завершения операции) во влагалище вводят стерильную медицинскую резиновую перчатку с марлевым тампоном внутри.

Завершая операцию, производят тщательный контроль гемостаза. С этой целью в полость малого таза вводят и отсасывают изотонический раствор хлорида натрия до полной его прозрачности. Введенная жидкость позволяет хорошо видеть даже мельчайшие кровоточащие сосуды, которые прицельно коагулируют браншами диссектора. Влагалище ушивают со стороны брюшной полости, используя технику экстракорпорального шва. В завершение операции накладывают шов на апоневроз после проведения морцеляции даже при небольших размерах отверстия (15—20 мм).

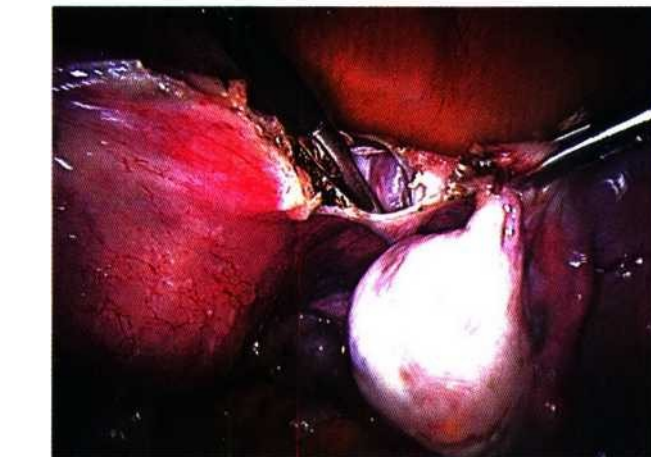
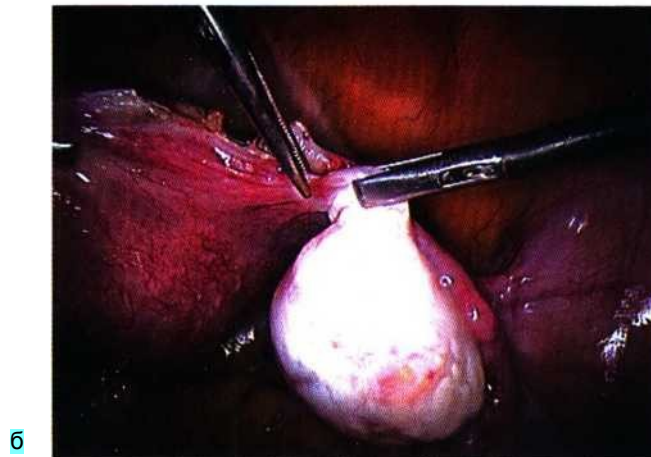
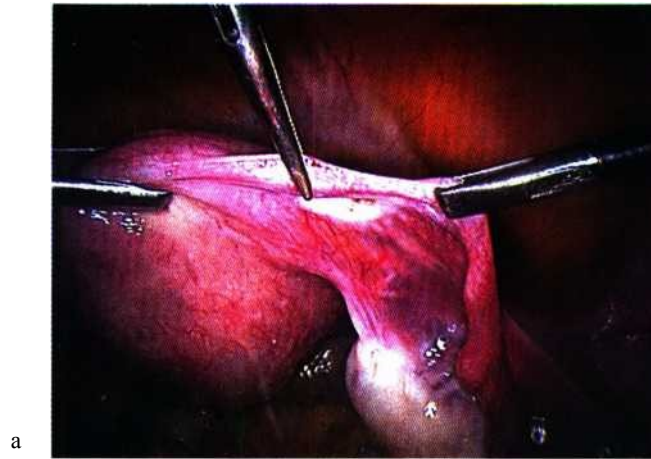
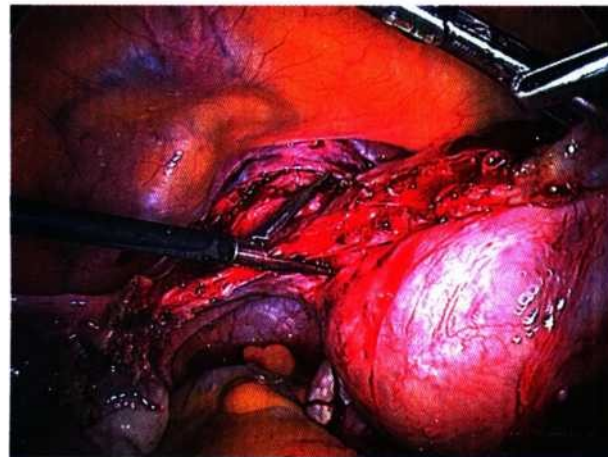


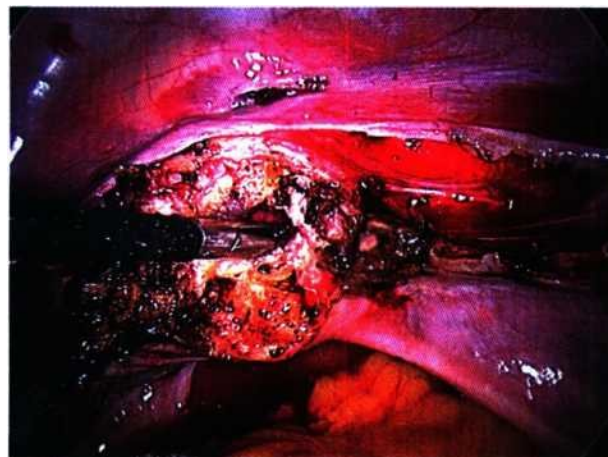
Рис. 22.9. Этапы надвлагалищной ампутации матки. Лапароскопия: а — пересечение маточной трубы в области (вид справа); б — пересечение собственной связки яичника (вид сзади); в — вскрытие параметрия (вид сзади)



г



д



е

Рис. 22.9. Продолжение. г — пузырно-маточная складка перед ее вскрытием; д — коагуляция маточных сосудов зева (вид сбоку); е — культя шейки матки после отсечения тела матки (вид сзади)

Рис. 22.10. Вид органов малого таза



сов (вид сзади). Лапароскопия