

ГИНЕКОЛОГИЯ

Под редакцией
акад. РАМН, проф. Г.М. Савельевой,
проф. В.Г. Бреусенко

Третье издание,
исправленное и дополненное

Учебник для вузов

Рекомендовано УМО по медицинскому
и фармацевтическому образованию вузов
России в качестве учебника
для студентов медицинских вузов



Москва
Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»
2009

Авторский коллектив:

канд. мед. наук *Б.И. Баисова*; д-р мед. наук, проф. *Д.А. Бижанова*; канд. мед. наук *Л.Н. Богинская*; д-р мед. наук, проф. *В.Г. Бреусенко*; канд. мед. наук *Ю.А. Голова*; канд. мед. наук *А.А. Евсеев*; д-р мед. наук, проф. *Л.М. Каптушева*; д-р мед. наук, проф. *В.Ф. Кокolina*; канд. мед. наук *И.А. Краснова*; д-р мед. наук *К.В. Краснопольская*; канд. мед. наук *О.Ю. Пивоварова*; проф., акад. РАМН *Г.М. Савельева*; канд. мед. наук *А.А. Соломатина*; д-р мед. наук *С.В. Штыров*.

Рецензенты:

Г49 *А.Н. Стрижаков* — зав. кафедрой №2 акушерства и гинекологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, проф., акад. РАМН; *И.Б. Манухин* — зав. кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета с курсом постдипломного образования Московского государственного медико-стоматологического университета, д-р мед. наук, проф.

Гинекология: Учебник / Под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 432 с.: ил.

ISBN 978-5-9704-0957-2

Учебник создан сотрудниками кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГОУ ВПО РГМУ Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию согласно учебной программе и содержит современные сведения по диагностике и врачебной тактике при основных заболеваниях женских половых органов. Представлено описание применяемых в настоящее время дополнительных методов исследования, которые позволяют пересмотреть некоторые положения гинекологии. Большое внимание уделено ультразвуковой диагностике с использованием доплерометрии кровотока в яичниках, матке, а также гидросонографии. Показана значимость эндоскопии (гистеро- и лапароскопии) в гинекологической практике. Учебник иллюстрирован оригинальными фотографиями данных УЗИ и эндоскопии.

Предназначен студентам медицинских вузов, ординаторам и аспирантам.

УДК 618.1 (075.8)

ББК 57.1я73

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

© Коллектив авторов, 2005

© Иллюстрации: Евсеев А.В., 2005

© Издательская Группа «ГЭОТАР-Медиа», 2009

ISBN 978-5-9704-0957-2

Оглавление

| | |
|--|-----------|
| ПРЕДИСЛОВИЕ | 6 |
| ГЛАВА 1. Методы обследования гинекологических больных | 7 |
| Анамнез и осмотр | 7 |
| Специальные методы исследования | 14 |
| Инструментальные методы исследования | 22 |
| ГЛАВА 2. Менструальный цикл и его регуляция | 37 |
| ДЕТСКАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ | 55 |
| ГЛАВА 3. Анатомо-физиологические особенности девочки в процессе созревания репродуктивной системы | 57 |
| ГЛАВА 4. Пороки развития половых органов | 65 |
| Непроходимость влагалища и шейки матки | 65 |
| Удвоение матки и влагалища | 71 |
| Аплазия матки и влагалища | 74 |
| ГЛАВА 5. Нарушения полового развития девочек | 75 |
| ГЛАВА 6. Ювенильные маточные кровотечения | 81 |
| ГЛАВА 7. Вульвовагиниты у девочек | 86 |
| ГЛАВА 8. Травмы половых органов девочек | 91 |
| ОБЩАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ | 95 |
| ГЛАВА 9. Нарушения менструального цикла | 97 |
| Аменорея | 97 |
| Дисфункциональные маточные кровотечения | 125 |
| Альгодисменорея | 134 |
| ГЛАВА 10. Нейроэндокринные синдромы | 139 |
| Предменструальный синдром | 139 |
| Постгистерэктомический синдром | 143 |
| Синдром после тотальной овариэктомии (посткастрационный) | 147 |

| | |
|--|-----|
| ГЛАВА 11. Физиология и патология периода пре- и постменопаузы | 152 |
| ГЛАВА 12. Воспалительные заболевания женских половых органов | 161 |
| Воспалительные заболевания нижних отделов половых путей | 163 |
| Воспалительные заболевания верхних отделов половых путей (органов малого таза) | 167 |
| Бактериальный вагиноз | 180 |
| Вагинальный кандидоз | 182 |
| Трихомониаз | 184 |
| Гонорея | 186 |
| Урогенитальный хламидиоз | 192 |
| Генитальный герпес | 195 |
| Генитальный туберкулез | 199 |
| Синдром приобретенного иммунодефицита | 203 |
| ГЛАВА 13. Эндометриоз | 207 |
| ГЛАВА 14. Заболевания вульвы и влагалища | 222 |
| Доброкачественные заболевания вульвы и влагалища | 222 |
| Доброкачественные опухоли вульвы и влагалища | 224 |
| Фоновые и предраковые процессы вульвы | 225 |
| Злокачественные опухоли вульвы и влагалища | 228 |
| ГЛАВА 15. Заболевания матки | 233 |
| Внутриматочная патология | 233 |
| Рак эндометрия | 259 |
| Рак маточной трубы | 265 |
| Миома матки | 268 |
| Саркома матки | 281 |
| Заболевания шейки матки | 283 |
| Рак шейки матки | 292 |
| ГЛАВА 16. Заболевания яичников | 296 |
| Опухолевидные образования придатков матки | 296 |
| Опухоли яичников | 303 |
| Рак яичников | 328 |
| ГЛАВА 17. «Острый живот» в гинекологии | 334 |
| Внематочная беременность | 335 |
| Апоплексия яичника | 348 |
| Перекрут ножки опухолей придатков матки | 353 |
| ГЛАВА 18. Неправильные положения половых органов | 358 |
| Опущение и выпадение (пролапс) матки и влагалища | 359 |
| Недержание мочи | 363 |

| | |
|---|-----|
| ГЛАВА 19. Генитальные свищи | 367 |
| Кишечно-генитальные свищи | 367 |
| Мочеполовые свищи | 370 |
| ГЛАВА 20. Современные методы контрацепции | 376 |
| Внутриматочная контрацепция | 376 |
| Гормональная контрацепция | 382 |
| Традиционные методы контрацепции | 394 |
| Естественные методы контрацепции | 396 |
| Хирургические методы контрацепции | 398 |
| Подростковая контрацепция | 400 |
| Послеродовая контрацепция | 400 |
| ГЛАВА 21. Бесплодный брак | 402 |
| Мужское бесплодие | 402 |
| Женское бесплодие | 403 |
| Диагностика бесплодия | 405 |
| Лечение бесплодия | 407 |
| Использование вспомогательных репродуктивных технологий в лечении женского и мужского бесплодия | 409 |
| ГЛАВА 22. Техника типичных операций на внутренних половых органах | 411 |
| Оперативная техника некоторых лапароскопических операций | 421 |
| ЛИТЕРАТУРА | 431 |

ПРЕДИСЛОВИЕ

В 2004 г. небольшим тиражом выпущен учебник гинекологии под ред. Г.М. Савельевой и В.Г. Бреусенко, который быстро разошелся.

Одновременно возникла необходимость издания учебника для студентов медицинских факультетов университетов. В связи с этим учебник был переработан в аспекте более четкого изложения отдельных глав, знание которых необходимо студентам медицинского профиля любого высшего учебного заведения. Некоторые главы учебника существенно дополнены сведениями о достижениях последних лет.

Отдельные разделы и главы упорядочены и систематизированы для облегчения их восприятия: методы обследования гинекологических больных; пороки развития половых органов; травмы половых органов у девочек; аменорея; опухоли и опухолевидные образования яичников; миома матки; недержание мочи. Некоторые разделы написаны заново, так как они были незаслуженно опущены в первом издании (заболевания вульвы и влагалища, перименопауза).

Усовершенствован иллюстративный материал, даны подробные подрисуночные подписи и представлены схемы типичных гинекологических операций.

В результате изменена вся структура учебника.

Авторский коллектив выражает глубокую благодарность профессорам А.П. Кирюшенкову и В.Е. Радзинскому за рецензирование учебника и ценные замечания, которые учтены при переиздании.

Учебник предназначен студентам, но безусловно будет полезен для ординаторов и врачей.

Глава 1

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

АНАМНЕЗ И ОСМОТР

При сборе анамнеза у гинекологических больных обращают внимание на:

- 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. Умение вести диалог, внимательно слушать и правдиво отвечать на вопросы помогает врачу понять пациентку, разобраться в причинах ее болезни и выбрать оптимальный метод лечения.

Независимо от стиля общения больная должна чувствовать, что врач готов ее выслушать и сохранить все сказанное ею в тайне, как того требует клятва Гиппократа.

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, должна знать о возможных последствиях и осложнениях того или другого метода. У пациентки нужно получить письменное согласие на проведение различных манипуляций и операций.

При сборе анамнеза следует обращать особое внимание на *жалобы больной*. Основными жалобами у гинекологических больных

являются кровотечения из половых путей, боли, бели, бесплодие и невынашивание беременности. Сначала уточняют время появления первой менструации (менархе), выясняют, установились ли менструации сразу или через какой-то промежуток времени, каковы продолжительность менструального кровотечения, величина кровопотери, ритмичность появления менструаций, изменились ли менструации после начала половой жизни, родов, аборт, 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 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 (пройменорея). Сравнительно часто эти нарушения сочетаются. Возникновение меноррагий может зависеть как от снижения сократимости матки вследствие развития воспалительных процессов (эндо- и миометриты), опухолей (миома матки), так и от нарушений функции яичников, связанных с неправильным созреванием фолликулов, желтого тела или с отсутствием овуляции.

Метроррагия — ациклические маточные кровотечения, не связанные с менструальным циклом и обычно возникающие 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, реже наблюдаются боли на протяжении всей менструации. Болезненные менструации являются следствием недоразвития половых органов (инфантилизм), неправильного положения матки, 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 иметь молочный, желтоватый, зеленый, желто-зеленый, серый, «грязный» (с примесью крови) цвет. Консистенция белей бывает густая, тягучая, сливкообразная, пенистая и др. Важно обращать внимание на запах выделений: он может отсутствовать, бывает выраженным, резким, неприятным. Нужно спросить пациентку, не 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 аборт — искусственных в больнице, по медицинским показаниям, внебольничных, самопроизвольных, 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 (аборт) или в

послеродовом (послеабортном) периоде, если были, то какие, чем и как лечилась больная.

При *осмотре* определяют:

- *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 небо, 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*: молочные железы пальпируют у пациентки в положении стоя и лежа, последовательно наружные и внутренние квадранты железы. Отмечают отсутствие или наличие отделяемого из сосков, его цвет, консистенцию и характер. Выделения из сосков коричневого цвета или с примесью крови указывают на возможный злокачественный процесс или папиллярные разрастания в протоках молочной железы; жидкое прозрачное или зеленоватое отделяемое характерно для кистозных изменений. Появление молока или молозива при надавливании на околососковое поле у больной с аменореей или олигоменореей позволяет установить диагноз галактореи-аменореи — одной из форм гипоталамических нарушений репродуктивной функции. В этой ситуации также необходимо исключить пролактинсекретирующую аденому гипофиза.
- *Определение длины и массы тела* необходимо для вычисления индекса массы тела (ИМТ).

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

В норме ИМТ женщины репродуктивного возраста равен 20–26. Индекс более 40 (соответствует IV степени ожирения) говорит 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* проводят в положении больной лежа на спине. Исследование живота может дать очень ценную информацию. 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 является важным симптомом раздражения брюшины и 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 не кормящей 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 находится на уровне спинальной плоскости, влагалищная часть шейки матки — 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. Внутривнутрибрюшное 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, основные, маточно-пузырные и пузырно-лобковые связки. Фиксирующий аппарат обеспечивает центральное положение матки и делает практически невозможным ее смещение в стороны, кзади и кпереди. Так как связочный аппарат отходит от матки в ее нижнем отделе, возможны физиологические наклоны матки в различные стороны (положение лежа, переполненный мочевого пузырь и т.д.).

Поддерживающий аппарат представлен в основном мышцами тазового дна (нижний, средний и верхний слои), 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, луковично-пещеристая, 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 шеечной 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 при помощи зеркал. При осмотре в зеркалах берут мазки на флору, для цитологического исследования, возможна также биопсия объемных образований шейки матки и влагалища.

Бимануальное (двуручное влагалищно-брюшностеночное) исследование проводят после извлечения зеркал. Указательный и средний пальцы одной руки, одетой в перчатку (обычно правой), вводят во влагалище. Другую руку 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 второй рукой через переднюю брюшную стенку. Отмечают положение, размеры, форму, консистенцию и подвижность матки, обращают внимание на объемные образования (рис. 1.2).



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

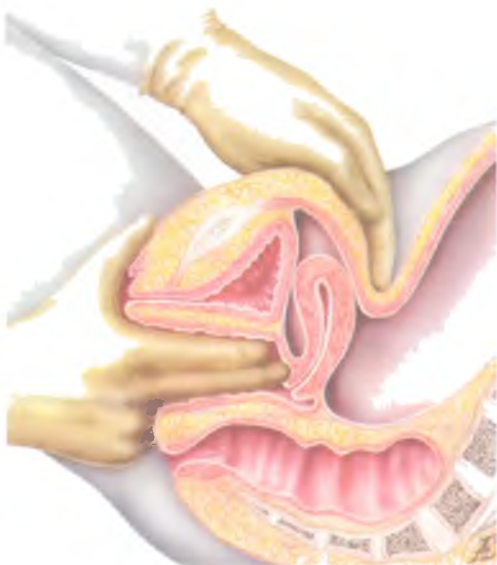


Рис. 1.2. Бимануальное (двуручное влагалищно-брюшностеночное) исследование.

Ректовагинальное исследование обязательно в постменопаузе, а также тогда, когда 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).

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Тесты функциональной диагностики

Тесты функциональной диагностики, используемые для определения функционального состояния репродуктивной системы, до сих пор не утратили своей ценности.

- *Симптом «зрачка»* отражает секрецию слизи железами шейки матки под влиянием эстрогенов. В предовуляторные дни секреция слизи увеличивается, наружное отверстие шейечного канала приоткрывается и при осмотре зеркалами напоминает зрачок. В соответствии с диаметром видимой в шейке слизи (1–2–3 мм) выраженность симптома «зрачка» определяют, как +, ++, ++++. В период овуляции симптом «зрачка» составляет ++++, затем под влиянием прогестерона к последнему дню менструального цикла он равен +, а затем исчезает.
- *Симптом растяжения шейечной слизи* связан с ее характером, меняющимся под влиянием эстрогенов. Растяжимость слизи определяют с помощью корнцанга, которым берут каплю слизи из шейечного 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 первой фазе — 25–30%, во время овуляции — 60–80%, в середине второй фазы — 25–30%.
- *Базальная температура* (температура в прямой кишке) зависит от фазы менструального цикла. При овуляторном цикле с полноценной первой и второй фазами базальная температура

повышается на 0,5 °С непосредственно после овуляции и держится на таком уровне 12–14 дней. Подъем температуры обусловлен влиянием прогестерона на центр терморегуляции. При недостаточности второй 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, рис. 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

| Тесты функциональной диагностики | Дни менструального цикла | | | | | | |
|--|--------------------------|-------------------|-------------------|----------|--------------------|--------------------|-----------------------|
| | 4–6-й –10...–8 | 8–10-й –6...–4 | 12–14-й –2...0 | Овуляция | 16–18-й +2...+4 | 20–22-й +6...+8 | 24–26-й +10...+12* |
| КПИ, % | 20–40 | 50–70 | 80–88 | | 60–40 | 30–25 | 25–20 |
| 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 нулевой). Дни цикла до овуляции считаются со знаком «минус», дни после овуляции — со знаком «плюс».

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.

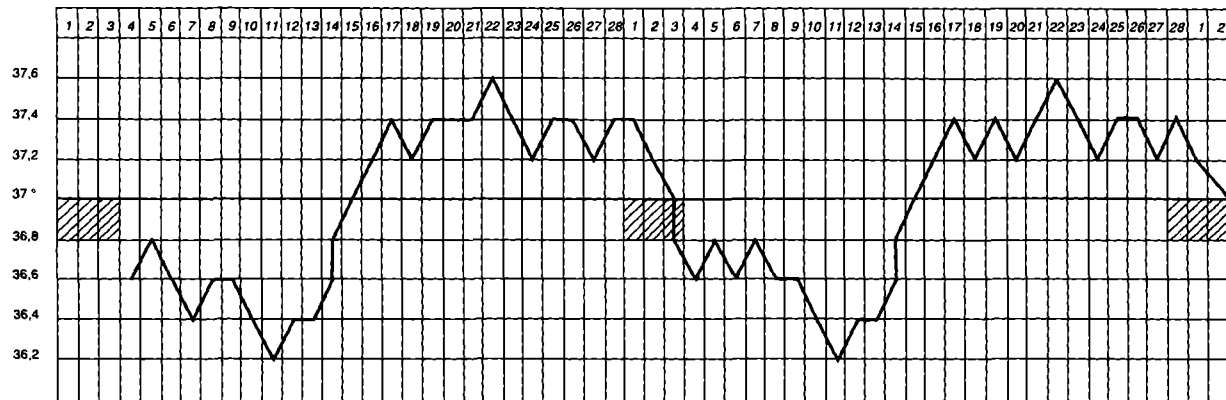


Рис. 1.3. Базальная (ректальная) температура при нормальном двухфазном менструальном цикле.

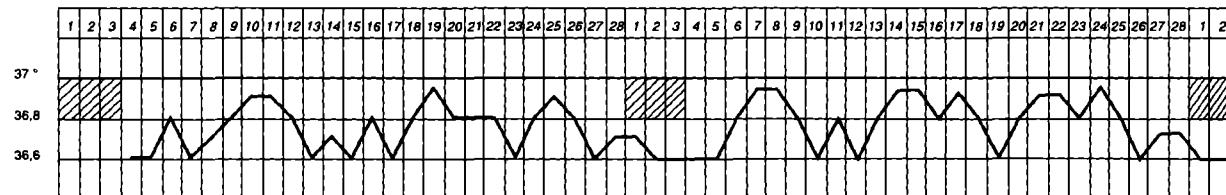


Рис. 1.4. Базальная (ректальная) температура при однофазном (ановуляторном) менструальном цикле.

Бактериоскопические (микроскопические) *исследования* основаны 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 тонким равномерным слоем на 2 предметных стекла. После высушивания один мазок окрашивают метиленовым синим, другой — по Граму. Микроскопию нативного мазка производят до его высыхания.

В соответствии с результатами исследования различают 4 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, флора представлена различными микроорганизмами; могут быть гонококки, трихомонады.

Патологическими считают мазки III и IV степеней чистоты.

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

Серологические исследования основаны на реакции антиген–антигено и дают косвенные указания на инфицированность. К серологическим методам диагностики относят определение уровня специфических иммуноглобулинов различных классов (Ig A, IgG, IgM) в сыворотке крови путем иммуноферментного анализа (ИФА). Реакция прямой и непрямой иммунофлуоресценции (ПИФ, НПИФ) используется для выявления возбудителя при люминесцентной микроскопии.

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 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.

Биопсию чаще всего 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 позадиматочного пространства) или аспирате из полости матки. Патологический процесс распознают по морфологическим особенностям клеток, количественному соотношению отдельных клеточных групп, расположению клеточных элементов в препарате.

Цитологические исследования являются скрининг-методом при проведении массовых профилактических осмотров женщин, в первую очередь в группах повышенного риска в отношении развития онкологических заболеваний.

Цитологическое исследование мазков из шейки матки под мик-

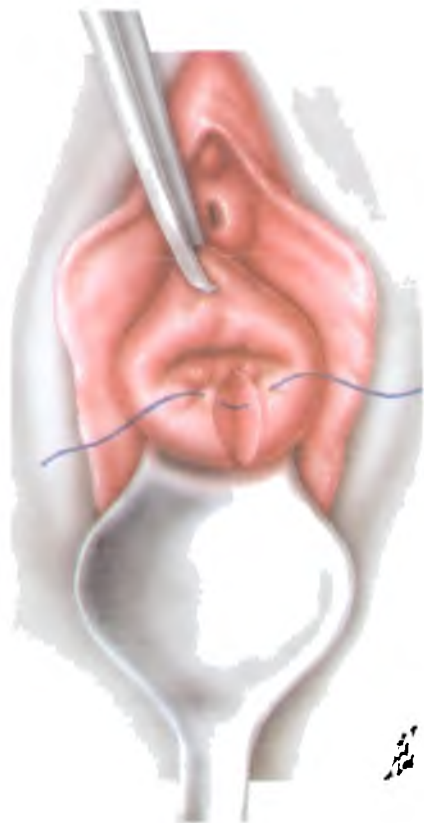


Рис. 1.5. Эксцизионная биопсия.

роскопом используется в качестве скринингового метода, но обладает недостаточной чувствительностью (60–70%). До настоящего времени 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).

Определение гормонов и их метаболитов

В гинекологической практике в плазме крови определяют белковые (лютропин — ЛГ, фоллитропин — ФСГ, пролактин — Прл и др.) гормоны и стероидные (эстрадиол, прогестерон, тестостерон, кортизол и др.) гормоны. С помощью исследования мочи определяют экскрецию метаболитов андрогенов (17-кетостероиды, 17-КС) и прегнандиола — метаболита гормона желтого тела прогестерона.

В последние годы при обследовании женщин с проявлениями гиперандрогении и при проведении гормональных проб вместо 17-КС в моче исследуют дегидроэпиандростерон (ДЭА) и его сульфат (ДЭА-С) и 17-гидроксипрогестерон (17-ОПН) в плазме крови — предшественники тестостерона и кортизола соответственно и самого тестостерона. Определение прегнандиола также уступило исследованию прогестерона в крови.

Функциональные пробы. Однократное определение в крови и моче гормонов и их метаболитов малоинформативно, эти исследования сочетают с проведением функциональных проб, что позволяет уточнить функциональное взаимодействие различных отделов репродуктивной системы и выяснить резервные возможности гипоталамуса, гипофиза, надпочечников, яичников и эндометрия.

Проба с гестагенами определяет выраженность дефицита эстрогенов и прогестерона при заболеваниях, сопровождающихся аменореей. Внутримышечно вводят 1 мл 1% (10 мг) масляного раствора прогестерона ежедневно в течение 6–8 дней или 1 мл 2,5% (25 мг) масляного раствора прогестерона через день (всего 3 инъ-

екции) либо 2 мл 12,5% (250 мг) масляного раствора 17-оксипрогестерона капроната (17-ОПК) одномоментно. Появление менструальноподобной реакции через 2–4 дня после отмены прогестерона или через 10–14 дней после введения 17-ОПК указывает на умеренный дефицит эстрогенов и значительный дефицит гестагенов. Отрицательная проба может указывать на глубокую недостаточность эстрогенов или органические изменения в эндометрии (внутриматочные синехии).

Проба с эстрогенами и гестагенами проводится с целью исключения (подтверждения) заболевания или повреждения эндометрия (маточная форма аменореи) и выяснения степени дефицита эстрогенов. Внутримышечно вводят 1 мл 0,1% (10 000 ЕД) масляного раствора фолликулина ежедневно в течение 7 дней. Инъекции можно заменить приемом внутрь 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 17-ОПК должна начаться менструальноподобная реакция. Отрицательный результат, т.е. отсутствие менструальноподобной реакции, указывает на глубокие органические изменения эндометрия (повреждения, заболевания). Положительный результат (наступление менструальноподобной реакции) свидетельствует о выраженном дефиците эндогенных эстрогенов.

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

Проба с дексаметазоном основана на способности дексаметазона (как и всех глюкокортикостероидных препаратов) подавлять выделение 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-ОНП и ДЭА. 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 вирилизирующую опухоль надпочечников.

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

Проба с кломифеном проводится 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 либо определением 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.

Проба с люлиберином проводится при отрицательной пробе с кломифеном. Внутривенно вводят 100 мкг синтетического аналога люлиберины. До начала введения препарата и через 15, 30, 60 и 120 мин после введения через постоянный катетер из локтевой вены берут кровь для определения содержания ЛГ. При положительной пробе к 60-й минуте содержание ЛГ нарастает до овуляторных цифр, что указывает на сохраненную функцию передней доли гипофиза и нарушение функции гипоталамических структур.

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 при помощи иммуноферментного анализа. Уровень β -субъединицы ХГ наиболее интенсивно

нарастает до 6-й недели беременности, достигая 6000–10 000 МЕ/л, в последующем скорость роста показателя уменьшается и становится непостоянной. Если уровень β -субъединицы 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 при помощи одноразовых тест-систем. Они представляют собой полоски, пропитанные реактивом, при взаимодействии с которым ХГ, содержащийся в моче беременных, изменяет окраску полоски (появляется цветная полоса).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эндоскопические методы

Кольпоскопия — осмотр шейки матки с увеличением в десятки раз при помощи кольпоскопа; она может быть простой (обзорная кольпоскопия) и расширенной (с использованием дополнительных тестов и красителей). При *простой кольпоскопии* определяют форму, величину шейки и наружного зева, цвет, рельеф слизистой оболочки, границу плоского эпителия, покрывающего шейку, и цилиндрического эпителия цервикального канала.

При *расширенной кольпоскопии* обработка шейки матки 3% раствором уксусной кислоты позволяет оценить особенности кровоснабжения патологических участков. В норме сосуды подлежащей стромы реагируют на воздействие уксусной кислоты спазмом и закручиваются, временно исчезая из поля зрения исследователя. Патологически расширенные сосуды с морфологически измененной стенкой (отсутствие гладкомышечных элементов, коллагеновых, эластических волокон) остаются зияющими и выглядят кровенаполненными. Ацетоуксусный 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 Люголя. 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 внутриматочного контрацептива или его фрагментов перед его удалением;
- бесплодие;
- невынашивание беременности в анамнезе;
- 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 тромбоз, 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 опе-

ративную либо 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. 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;
- опущения и выпадения 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 систем в стадии декомпенсации;
- некорректируемая 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, с 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: тщательный отбор больных для лапароскопической операции с учетом абсолютных и относительных противопоказаний; опыт хирурга-эндоскописта, соответствующий сложности хирургического вмешательства.

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование (УЗИ) внутренних гениталий является одним из ведущих дополнительных методов диагностики 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.

Эхогенность — это способность исследуемого объекта отражать ультразвук. *Анэхогенными* называют объекты, которые свободно пропускают ультразвуковую волну (жидкость в мочевом пузыре, кистах). Препятствие для проведения ультразвуковой волны в жидкостных средах называют *гипоэхогенным* (кисты со взвесью, кровь, гной). Плотные структуры, такие как кость, кальцинаты, а также газ *гиперэхогенны*. Гиперэхогенные структуры на экране монитора имеют эхопозитивное изображение (белые), анэхогенные и гипоэхогенные структуры — эхонегативное (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 датчиков, применяют вагинальные датчики. Они обладают большей разрешающей способностью и максимально приближены к объекту исследования. В детской гинекологии кроме абдоминальных применяют ректальные датчики.

Методика УЗИ предполагает оценку расположения матки, ее размеров, наружного контура и внутренней структуры. Размер матки определяют при продольном сканировании (длина и толщина), ширину измеряют при поперечном сканировании. У здоровых женщин детородного возраста длина и ширина тела матки составляют 45–50 мм, толщина — 40–45 мм. Длина шейки матки колеблется в пределах от 20 до 35 мм. 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-эхо, форма, эхогенность, звукопроводимость, дополнительные эхосигналы в структуре. В норме при двухфазном менструальном цикле на 1–3-й день М-эхо имеет линейный характер и однородную структуру. На 11–14-й день цикла толщина М-эхо может увеличиваться до 0,8–1,0 см и зона повышенной эхогенности приобретает губчатую структуру. В поздней секреторной фазе (последняя неделя перед менструацией) толщина эхогенной зоны увеличивается до 1,5–1,8 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, который 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 гипозоногенными включениями (фолликулами) диаметром 0,3–3,0 см. 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 находит исследование кровообращения матки и яичников при помощи вагинального сканирования в сочетании с *цветовым доплеровским картированием и доплерографией (ЦДК и 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), систоло-диастолическое отношение (С/Д). Отклонение абсолютных значений от нормативных показателей может указывать на патологический процесс. При злокачественных опухолях наиболее информативным показателем кровотока является индекс резистентности, который падает ниже 0,4.

Значительно повысить информативность ультразвуковых исследований позволило внедрение *гидросонографии (ГСГ)*. Методика ГСГ

основана на введении жидкого контраста в полость матки, который создает акустическое окно в матке и позволяет точнее определять структурные изменения при гиперпластических процессах эндометрия, пороках развития матки, миоме матки, аденомиозе и др. При создании оптимального давления жидкость поступает в маточные трубы, в результате можно диагностировать их проходимость и при наличии обтурации определять ее уровень.

ГСГ выполняется на 5–7-й или на 23–25-й дни менструального цикла при условии I–II степени чистоты влагалищных мазков. В качестве контрастной среды используется стерильный изотонический раствор хлорида натрия, который вводят в полость матки с помощью эндомата фирмы «Storz», обеспечивающего непрерывную подачу жидкости.

Рентгенологические методы исследования

Рентгенологические методы исследования широко используют в гинекологии.

Гистеросальпингография применяется (в настоящее время редко) для установления проходимости маточных труб, выявления анатомических изменений в полости матки, спаечного процесса в матке и в 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. Признаки опухоли гипофиза: 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 явлении ядерного магнитного резонанса, которое возникает 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 включают в себя отсутствие и задержку полового развития, аномалии развития половых органов, первичную аменорею, привычное невынашивание беременности малых сроков, бесплодие, нарушение строения наружных половых органов.

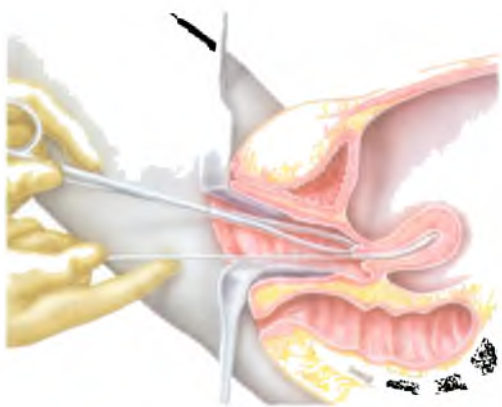
Маркерами хромосомных аномалий являются множественные, нередко стертые соматические аномалии развития и дисплазии, а также изменение полового хроматина, который определяют в ядрах клеток поверхностного эпителия слизистой оболочки внутренней поверхности щеки, снятого шпателем (скрининг-тест). Окончатель-

ный диагноз хромосомных аномалий можно установить только на основании определения кариотипа.

Показаниями к исследованию кариотипа являются прежде всего 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 является неперенным условием обследования больных с дисгенезией гонад.

Зондирование матки



Зондирование матки — инвазивный метод диагностики (рис. 1.6), используемый для установления положения и направления полости матки, ее длины. Зондирование матки проводят в условиях малой операционной. Такое исследование противопоказано при подозрении на желанную беременность.

Рис. 1.6. Инвазивные методы диагностики. Зондирование матки.

Пункция брюшной полости через задний свод влагалища

Пункцию брюшной полости через задний свод влагалища (рис. 1.7) выполняют тогда, когда необходимо выяснить наличие или отсутствие свободной жидкости (кровь, гной) в полости малого таза. Пункцию заднего свода производят в условиях операционной на гинекологическом кресле под местной анестезией 0,25% раствором новокаина или внутривенным обезболиванием. Обработав наружные половые органы и влагалище дезинфицирующим средством и обнажив влагалищную часть шейки матки зеркалами, захватывают заднюю губу пулевыми щипцами и подтягивают ее кпереди. Затем в задний свод под

шейкой матки, строго по средней линии, в то место, где пальпаторно определялись «пастозность», флюктуация, уплощение 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, насосывают в шприц содержимое пунктируемого пространства. Определяют характер, цвет, прозрачность полученного пунктата. Производят бактериоскопическое или цитологическое исследование мазков, а иногда делают и биохимическое исследование.

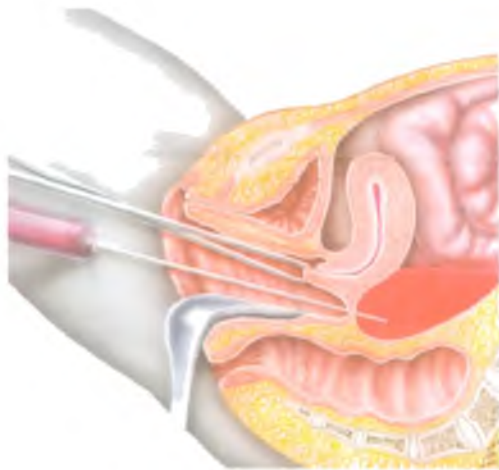


Рис. 1.7. Пункция брюшной полости через задний свод влагалища.

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

Аспирационная биопсия

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 те, кто впервые обращается к гинекологу, испытывают тревогу, страх, неловкость и неудобство в связи с предстоя-

шим обследованием. Еще до начала обследования 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 начинается 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, 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 следует начинать с определения основных показателей физического развития (рост, масса тела, окружность грудной клетки, размеры таза). Затем проводят общий осмотр по органам и системам.

Обращают внешний вид, массу тела, рост, половое развитие, обращают внимание на кожу, характер оволосения, развитие подочно-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 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; рост клитора в период полового созревания — о неполной форме тестикулярной феминизации или вирилизирующей опухоли гонад. «Сочный» гимен, отечность вульвы, малых половых губ и их розовый цвет в любом возрасте свидетельствуют о гиперэстрогении. При гипозэстрогении 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 при помощи 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, инородное тело, 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 би-

мануальном исследовании определяют состояние матки, придатков, клетчатки и смежных органов. При пальпации матки исследуют ее положение, подвижность, болезненность, соотношение размеров шейки и тела 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 старшего возраста при подозрении на опухоль в малом тазу ректально-абдоминальное исследование необходимо проводить под наркозом.

При осмотре девочек требуется особое тщательное соблюдение правил 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 дополняющие 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 гормонально-активные 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 целость девственной плевы не нарушается.

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

Ультразвуковое исследование внутренних половых органов (УЗИ).

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 эхоструктурами, 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 3,1 см, от 9 до 11 лет — 4 см, от 11 до 14 лет — 5,1 см. У девушек старше 14 лет длина матки в среднем 6,5 см.

Яичники у здоровых девочек до 8-летнего возраста располагаются у входа в малый таз и только к концу первой фазы периода полового созревания опускаются глубже в малый таз, прилегая к его стенкам, визуализируются как образования эллипсоидной формы с более нежной структурой, чем матка. Объём 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, так же 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 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, так же как и у взрослых, для дифференциальной диагностики используют компьютерную и магнитно-резонансную томографию. У детей раннего возраста исследования проводятся с применением парентерального медикаментозного сна.

На проведение гистеросальпингографии, гистероскопии, диагностического выскабливания и лапароскопии, КТ и МРТ необхо-

димо получить согласие родителей больной, 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.

Глава 2 МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

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

Менструальный цикл устанавливается после менархе (первой менструации) и сохраняется в течение репродуктивного, или детородного, периода жизни женщины со способностью к воспроизводству потомства. Циклические изменения в организме женщины носят двухфазный характер. Первая (фолликулиновая) фаза цикла определяется созреванием фолликула и яйцеклетки в яичнике, после чего происходит разрыв фолликула и выход из него яйцеклетки — овуляция. Вторая (лютеиновая) фаза связана с образованием желтого тела. Одновременно в циклическом режиме в эндометрии последовательно происходят регенерация и пролиферация функционального слоя, сменяющаяся секреторной активностью его желез. Изменения в эндометрии заканчиваются десквамацией функционального слоя (менструация).

Биологическое значение изменений, которые происходят на протяжении менструального цикла в яичниках и эндометрии, состоит в обеспечении репродуктивной функции на этапах 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.

Менструации — это повторяющиеся с определенными интервалами кровяные выделения из половых путей на протяжении всего репродуктивного периода жизни женщины вне беременности и лактации. Менструация является кульминацией менструального цикла

и начинается в конце его лютеиновой фазы 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 первый день цикла, а продолжительность цикла рассчитывается как интервал между первыми днями двух последующих менструаций.

Внешние параметры нормального менструального цикла:

- длительность от 21 до 35 дней (для 60% женщин средняя продолжительность цикла составляет 28 дней);
- продолжительность менструальных выделений от 2 до 7 дней;
- величина кровопотери в менструальные дни 40–60 мл (в среднем 50 мл).

Процессы, обеспечивающие нормальное течение менструального цикла, регулируются единой функциональной нейроэндокринной системой, включающей в себя центральные (интегрирующие) отделы и периферические (эффektorные) структуры с определенным числом промежуточных звеньев. В соответствии с их иерархией (от высших регулирующих структур до непосредственно исполнительных органов) в нейроэндокринной регуляции можно выделить 5 уровней, взаимодействующих по принципу прямой и обратной положительной и отрицательной взаимосвязи (рис. 2.1).

Первым (высшим) уровнем регуляции функционирования репродуктивной системы являются структуры, составляющие акцептор всех внешних и внутренних (со стороны подчиненных отделов) воздействий, — *кора головного мозга ЦНС и экстрагипоталамические церебральные структуры* (лимбическая система, гиппокамп, миндалевидное тело).

Адекватность восприятия ЦНС внешних воздействий и, как следствие, ее влияние на подчиненные отделы, регулирующие процессы в репродуктивной системе, зависят от характера внешних раздражителей (силы, частоты и длительности их действия), а также от исходного состояния ЦНС, влияющего на ее устойчивость к стрессовым нагрузкам. Хорошо известно о возможности прекращения менструаций при сильных стрессах (потеря близких людей, условия военного времени и т.д.), а также и без очевидных внешних воздействий при общей психической неуравновешенности («ложная беременность» — задержка менструации при сильном желании или при сильной боязни забеременеть).

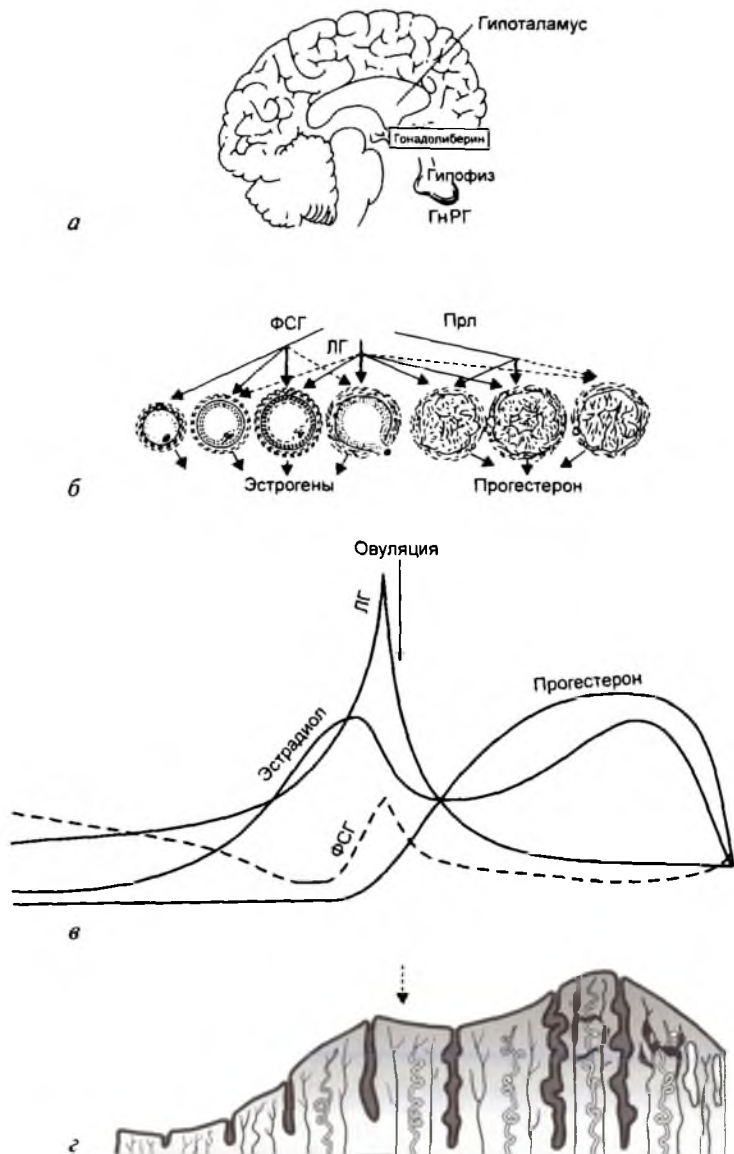


Рис. 2.1. Гормональная регуляция менструального цикла (схема).
а — головной мозг; *б* — изменения в яичнике; *в* — изменение уровня гормонов; *г* — изменения в эндометрии.

Высшие регулирующие отделы репродуктивной системы воспринимают внутренние воздействия через специфические рецепторы к основным половым гормонам: эстрогенам, прогестерону и андрогенам.

В ответ на внешние и внутренние стимулы в коре большого мозга и экстрагипоталамических структурах происходят синтез, выделение и метаболизм нейропептидов, нейротрансмиттеров, а также образование специфических рецепторов, которые в свою очередь избирательно влияют на синтез и выделение рилизинг-гормона гипоталамуса.

К важнейшим *нейротрансмиттерам*, т.е. веществам-передатчикам, относятся норадреналин, дофамин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), ацетилхолин, серотонин и мелатонин.

Церебральные нейротрансмиттеры регулируют выработку гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ): норадреналин, ацетилхолин и ГАМК стимулируют их выброс, а дофамин и серотонин оказывают противоположное действие.

Нейропептиды (эндогенные опиоидные пептиды — ЭОП, кортикотропин-рилизинг-фактор и галанин) также влияют на функцию гипоталамуса и на сбалансированность функционирования всех звеньев репродуктивной системы.

В настоящее время выделяют 3 группы ЭОП: энкефалины, эндорфины и динарфины. Эти субстанции обнаруживаются не только в различных структурах мозга и вегетативной нервной системы, но и в печени, легких, поджелудочной железе и других органах, а также в некоторых биологических жидкостях (плазма крови, содержимое фолликула). По современным представлениям, ЭОП вовлечены в регуляцию образования ГнРГ. Повышение уровня ЭОП подавляет секрецию ГнРГ, а следовательно, и выделение ЛГ и ФСГ, что, возможно, является причиной ановуляции, а в более тяжелых случаях — аменореи. Именно с повышением ЭОП связывают возникновение различных форм аменореи центрального генеза при стрессе, а также при чрезмерных физических нагрузках, например у спортсменок. Назначение ингибиторов опиоидных рецепторов (препаратов типа налоксона) нормализует образование ГнРГ, что способствует нормализации овуляторной функции и других процессов в репродуктивной системе у больных с аменореей центрального генеза.

При снижении уровня половых стероидов (при возрастном или хирургическом выключении функции яичников) ЭОП не оказывает ингибирующего действия на высвобождение ГнРГ, что, вероят-

но, становится причиной усиленной продукции гонадотропинов у женщин в постменопаузе.

Таким образом, сбалансированность синтеза и последующих метаболических превращений нейротрансмиттеров, нейропептидов и нейромодуляторов в нейронах мозга и в надгипоталамических структурах обеспечивает нормальное течение процессов, связанных с овуляторной и менструальной функцией.

Вторым уровнем регуляции репродуктивной функции является *гипоталамус*, в частности его гипофизотропная зона, состоящая из нейронов вентро- и дорсомедиальных аркуатных ядер, которые обладают нейросекреторной активностью. Эти клетки имеют свойства как нейронов (воспроизводящих регулирующие электрические импульсы), так и эндокринных клеток, которые оказывают либо стимулирующее (либерины), либо блокирующее (статины) действие. Активность нейросекреции в гипоталамусе регулируется как половыми гормонами, которые поступают из кровотока, так и нейротрансмиттерами и нейропептидами, образуемыми в коре головного мозга и надгипоталамических структурах.

Гипоталамус секретирует ГнРГ, содержащие фоллиберин и люлиберин — гормоны, которые воздействуют на гипофиз.

Рилизинг-гормон ЛГ (РГЛГ) выделен, синтезирован и подробно описан. Выделить и синтезировать фолликулостимулирующий рилизинг-гормон до настоящего времени не удалось. Однако установлено, что декапептид РГЛГ и его синтетические аналоги стимулируют выделение гонадотропами не только ЛГ, но и ФСГ. В связи с этим принят один термин для гонадотропных либеринов — «гонадотропин-рилизинг-гормон» (ГнРГ), по сути являющийся синонимом РГЛГ. Не был также идентифицирован и гипоталамический либерин, стимулирующий образование пролактина, хотя установлено, что его синтез активируется тиреотропным ТТГ-рилизинг-гормоном (тиролиберином). Образование пролактина активируется также серотонином и стимулирующими серотонинергические системы эндогенными опиоидными пептидами. Дофамин, образующийся в гипоталамусе, наоборот, тормозит освобождение пролактина из лактотрофов аденогипофиза. Применение дофаминергических препаратов типа парлодела (Прл) (бромкриптина) позволяет успешно лечить функциональную и органическую гиперпролактинемия, являющуюся весьма распространенной причиной нарушений менструальной и овуляторной функций.

Секреция ГнРГ генетически запрограммирована и носит пульсирующий (цирхоральный) характер: пики усиленной секреции

гормона продолжительностью несколько минут сменяются 1–3-часовыми интервалами относительно низкой секреторной активности. Частоту и амплитуду секреции ГнРГ регулирует уровень эстрадиола — выбросы ГнРГ в преовуляторный период на фоне максимального выделения эстрадиола оказываются значительно больше, чем в раннюю фолликулярную и лютеиновую фазы.

Третьим уровнем регуляции репродуктивной функции является передняя доля гипофиза, в которой секретируются гонадотропные гормоны — фолликулостимулирующий, или фоллитропин (ФСГ), и лютеинизирующий, или лютропин (ЛГ), пролактин, адренокортикотропный гормон (АКТГ), соматотропный гормон (СТГ) и тиреотропный гормон (ТТГ). Нормальное функционирование репродуктивной системы возможно лишь при сбалансированном выделении каждого из них. ФСГ стимулирует в яичнике рост и созревание фолликулов, пролиферацию гранулезных клеток, образование рецепторов ФСГ и ЛГ на гранулезных клетках, активность ароматаз в зреющем фолликуле (это усиливает конверсию андрогенов в эстрогены), продукцию ингибина, активина и инсулиноподобных факторов роста.

ЛГ способствует образованию андрогенов в тека-клетках, овуляции (совместно с ФСГ), ремоделированию гранулезных клеток в процессе лютеинизации, синтезу прогестерона в желтом теле.

Пролактин оказывает многообразное действие на организм женщины. Его основная биологическая роль — стимуляция роста молочных желез, регуляция лактации, а также контроль секреции прогестерона желтым телом путем активации образования в нем рецепторов к ЛГ. Во время беременности и лактации прекращается ингибция синтеза пролактина и, как следствие, возрастание его уровня в крови.

К четвертому уровню регуляции репродуктивной функции относятся периферические эндокринные органы (яичники, надпочечники, щитовидная железа). Основная роль принадлежит яичникам, а другие железы выполняют собственные специфические функции, одновременно поддерживая нормальное функционирование репродуктивной системы.

В яичниках происходят рост и созревание фолликулов, овуляция, образование желтого тела, синтез половых стероидов.

При рождении в яичниках девочки находится примерно 2 млн примордиальных фолликулов. Основная их масса претерпевает атретические изменения в течение всей жизни, и только очень небольшая часть проходит полный цикл развития от примордиально-

го до зрелого с образованием в последующем желтого тела. Ко времени менархе в яичниках содержится 200–400 тыс. примордиальных фолликулов. На протяжении одного менструального цикла развивается, как правило, только один фолликул с яйцеклеткой внутри. В случае созревания большого числа возможна многоплодная беременность.

Фолликулогенез начинается под влиянием ФСГ в позднюю часть лютеиновой фазы цикла и заканчивается в начале пика выделения гонадотропинов. Примерно за 1 день до начала менструации снова повышается уровень ФСГ, что обеспечивает вступление в рост, или рекрутирование, фолликулов (1–4-й день цикла), селекцию фолликула из когорты однородных — квазисинхронизированных (5–7-й день), созревание доминантного фолликула (8–12-й день) и овуляцию (13–15-й день). Этот процесс, который составляет фолликулярную фазу, длится около 14 дней. В результате формируется преовуляторный фолликул, а остальные из когорты вступивших в рост фолликулов подвергаются атрезии.

Селекция единственного фолликула, предназначенного к овуляции, неотделима от синтеза в нем эстрогенов. Устойчивость продукции эстрогенов зависит от взаимодействия тека-клеток и гранулезных клеток, активность которых в свою очередь модулируется многочисленными эндокринными, паракринными и аутокринными механизмами, регулирующими рост и созревание фолликулов.

В зависимости от стадии развития и морфологических признаков выделяют примордиальные, преантральные, антральные и преовуляторные, или доминантные, фолликулы.

Примордиальный фолликул состоит из незрелой яйцеклетки, которая расположена в фолликулярном и гранулезном (зернистом) эпителии. Снаружи фолликул окружен соединительнотканной оболочкой (тека-клетки). В течение каждого менструального цикла от 3 до 30 примордиальных фолликулов начинают расти, преобразуясь в преантральные (первичные) фолликулы.

В преантральном фолликуле овоцит увеличивается в размере и окружается мембраной, называемой блестящей оболочкой (*zona pellucida*). Клетки гранулезного эпителия пролиферируют и округляются, образуя зернистый слой фолликула (*stratum granulosum*), а слой тека-клеток образуется из окружающей стромы. Для этой стадии характерна активация продукции эстрогенов, образуемых в гранулезном слое.

Преовуляторный (доминантный) фолликул (рис. 2.2) выделяется среди растущих фолликулов наиболее крупным разме-



Рис. 2.2. Доминантный фолликул в яичнике. Лапароскопия.

ром (диаметр к моменту овуляции достигает 20 мм). Доминантный фолликул имеет богато васкуляризированный слой тека-клеток и гранулезных клеток с большим количеством рецепторов к ФСГ и ЛГ. Наряду с ростом и развитием доминантного (преовуляторного) фолликула в яичниках параллельно происходит атрезия остальных первоначально вступивших в рост (рекрутированных)

фолликулов, а также продолжается атрезия примордиальных фолликулов.

За время созревания в преовуляторном фолликуле происходит 100-кратное увеличение объема фолликулярной жидкости. В процессе созревания антральных фолликулов состав фолликулярной жидкости изменяется.

Антральный (вторичный) фолликул претерпевает увеличение полости, образуемой накапливающейся фолликулярной жидкостью, продуцируемой клетками гранулезного слоя. Активность образования половых стероидов при этом также возрастает. В тека-клетках синтезируются андрогены (андростендион и тестостерон). Попадая в клетки гранулезы, андрогены активно подвергаются ароматизации, обуславливающей их конверсию в эстрогены.

На всех стадиях развития фолликула, кроме преовуляторного, содержание прогестерона находится на постоянном и относительно низком уровне. Гонадотропинов и пролактина в фолликулярной жидкости всегда меньше, чем в плазме крови, причем уровень пролактина имеет тенденцию к снижению по мере созревания фолликула. ФСГ определяется с начала формирования полости, а ЛГ можно выявить только в зрелом преовуляторном фолликуле вместе с прогестероном. Фолликулярная жидкость содержит также окситоцин и вазопрессин, причем в 30 раз больших концентрациях, чем в крови, что может свидетельствовать о местном образовании этих нейропептидов. Простагландины классов E и F выявляются только в преовуляторном фолликуле и только после начала подъема уровня ЛГ, что указывает на их направленное вовлечение в процесс овуляции.

Овуляция — разрыв преовуляторного (доминантного) фолликула и выход из него яйцеклетки. Овуляция сопровождается кровотечением из разрушенных капилляров, окружающих тека-клетки (рис. 2.3). Полагают, что овуляция происходит через 24–36 ч после преовуляторного пика эстрадиола, вызывающего резкий подъем секреции ЛГ. На этом фоне активизируются протеолитические ферменты — коллагеназа и плазмин, разрушающие коллаген стенки фолликула и таким образом уменьшающие ее прочность. Одновременно отмечаемое повышение концентрации простагландина $F_{2\alpha}$, а также окситоцина индуцирует разрыв фолликула в результате стимуляции ими сокращения гладких мышц и выталкивания ооцита с яйценосным холмиком из полости фолликула. Разрыву фолликула способствует также повышение в нем концентрации простагландина E_2 и релаксина, уменьшающих ригидность его стенок.



Рис. 2.3. Фолликул яичника после овуляции (стигма овуляции).

После выхода яйцеклетки в полость овулировавшего фолликула быстро вырастают образующиеся капилляры. Гранулезные клетки подвергаются лютеинизации, морфологически проявляющейся в увеличении их объема и образовании липидных включений. Данный процесс, приводящий к образованию желтого тела, стимулируется ЛГ, активно взаимодействующим со специфическими рецепторами гранулезных клеток.

После выхода яйцеклетки в полость овулировавшего фолликула быстро вырастают образующиеся капилляры. Гранулезные клетки подвергаются лютеинизации, морфологически проявляющейся в увеличении их объема и образовании липидных включений. Данный процесс, приводящий к образованию желтого тела, стимулируется ЛГ, активно взаимодействующим со специфическими рецепторами гранулезных клеток.

Желтое тело — транзитное гормонально-активное образование, функционирующее в течение 14 дней независимо от общей продолжительности менструального цикла; желтое тело выделяет не только прогестерон, но и эстрадиол, а также андрогены (рис. 2.4). Если беременность не наступила, желтое тело регрессирует. Полноценное желтое тело развивается только в фазе, когда в преовуляторном фолликуле образуется адекватное количество гранулезных клеток с высоким содержанием рецепторов ЛГ.

В репродуктивном периоде яичники являются основным источником эстрогенов (эстрадиола, эстриола и эстрона), из которых наиболее активен эстрадиол. Кроме эстрогенов в яичниках



Рис. 2.4. Желтое тело яичника. Лапароскопия.

продуцируются прогестерон и определенное количество андрогенов.

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 проли-

ферации клеток гранулезы, росту и созреванию фолликула, селекцию доминирующего фолликула.

В процессе овуляции определенную роль играют простагландины $F_{2\alpha}$ и E_2 , а также содержащиеся в фолликулярной жидкости протеолитические ферменты, коллагеназа, окситоцин, релаксин. Овуляция тесно связана с увеличением (пиком) эстрогенов.

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

Исходным материалом для образования всех стероидных гормонов служит холестерин, из которого под влиянием ЛГ образуется один из прогестинов — прегненолон. Прогестины являются предшественниками для андрогенов и эстрогенов. Эстрон — наименее активная фракция, выделяется яичниками в основном в период старения — в постменопаузе, а наиболее активная фракция — эстрадиол, имеет наибольшее значение в наступлении и сохранении беременности.

Андрогены синтезируются из холестерина яичниками и надпочечниками, а также образуются путем преобразования холестерина в других органах (печени, коже, жировой ткани). Около 90% предшественников андрогенов — дегидроэпиандростерон (ДГЭА) и его сульфат (ДГЭА-С) синтезируются только надпочечниками. Содержание тестостерона в крови не отражает действительную андрогенизацию, так как основное количество гормона в плазме крови связано с альбуминами и глобулинами. Определение в крови ДГЭА и ДГЭА-С является объективным критерием функции надпочечников в отношении экспрессии андрогенов. Трансформация андрогено-

нов в эстрогены осуществляется под влиянием фермента ароматазы. Ген, кодирующий ароматазу, содержит участки, чувствительные к производным арахидоновой кислоты (простагландин E_2), цитокинов (ИЛ-1 β), факторов роста, глюкокортикостероидов. Соответственно при изменениях концентрации этих биологических регуляторов активность ароматазы может возрастать или уменьшаться, приводя к нарушению ритмического образования эстрогенов.

На состояние репродуктивной системы влияет деятельность щитовидной железы и надпочечников.

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 это свойственно T_4 . Гормоны щитовидной железы оказывают определенное влияние на белковосинтетическую функцию печени, стимулируя образование глобулина, связывающего половые стероиды. Это отражается на балансе свободных (активных) и связанных как эстрогенов, так и андрогенов.

При недостатке T_3 и T_4 повышается секреция тиролиберина, 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 уровней T_3 и T_4 сопровождается значительным увеличением концентрации глобулина, связывающего половые гормоны в печени и приводящего к уменьшению свободной фракции эстрогенов. Гиперэстрогения в свою очередь приводит к уменьшению образования ФСГ по принципу обратной связи, что тормозит созревание фолликулов.

Надпочечники. В норме продукция предшественника 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, секретлируемый в наибольших количествах в сравнении с другими надпочечниковыми андрогенами, обладает относительно невысокой андрогенной активностью и служит своего рода резервной формой андрогенов. Надпочечниковые андрогены наряду с андрогенами яичникового происхождения служат субстратом для внегонадной продукции эстрогенов.

Половые гормоны как изолированно, так и в комплексе играют существенную роль в жизнедеятельности организма.

Эстрогены специфически влияют на женские половые органы: стимулируют развитие вторичных половых признаков, вызывают пролиферацию эндометрия, улучшают кровоснабжение матки, способствуют развитию выводящей системы молочных желез, поддерживают нормальное состояние эндотелия артериальных сосудов, активируя выработку факторов релаксации (окись азота, простаглицлин), одновременно тормозят образование вазоконстрикторов (тромбоксин, экзотелин). Эстрогены играют роль стимуляторов местного иммунитета в гениталиях.

Они не только определяют функциональные изменения в самой репродуктивной системе. Они также активно влияют на обменные процессы (половые органы, матка, молочные железы, мозг, губчатое вещество костей, эндотелий и гладкие мышечные клетки сосудов, миокард, кожа (волосные фолликулы и сальные железы). Этими же тканями выделяются эстрогены как и в других органах и тканях, имеющих рецепторы к половым стероидам. Эти рецепторы могут быть как цитоплазмными (цитозоль-рецепторы), так и ядерными. Цитоплазмные рецепторы строго специфичны к эстрогенам, прогестерону и тестостерону, а ядерные могут быть акцепторами не только стероидных гормонов, но и аминокислот, инсулина и глюкагона. Стероиды проникают в клетку-мишень, связываясь со специфическими рецепторами — соответственно с эстрогенами, прогестероном, тестостероном. Гормон-рецептор поступает в ядро, где он связывается с хроматином ДНК и начинается синтез белков.

В коже под влиянием эстрадиола и тестостерона активируется синтез коллагена, что способствует поддержанию ее эластичности. Повышенная сальность, акне, фолликулиты, пористость и избыточное оволосение ассоциируются с усилением воздействия андрогенов.

В костях эстрогены, прогестерон и андрогены поддерживают нормальное remodelирование, предупреждая костную резорбцию.

В жировой ткани баланс эстрогенов и андрогенов предопределяет как активность ее метаболизма, так и распределение в организме.

Гестагены осуществляют секреторные преобразования в эндометрии и подавляют его пролиферацию, препятствуют сокращению матки («протектор» беременности), способствуют развитию альвеол в молочных железах. Гестагены возбуждают центр терморегуляции, что приводит к повышению базальной температуры.

Андрогены способствуют появлению волосяного покрова на лобке и в подмышечной области, регулируют либидо, оказывают анаболическое воздействие на организм, играют роль в атрезии фолликулов и подавлении овуляции. При гиперандрогении отмечаются гипертрофия клитора, оволосение по мужскому типу, появление *acne vulgaris*, увеличение перстневидного хряща.

Половые стероиды (прогестерон) заметно модулируют работу гипоталамического центра терморегуляции.

С рецепторами к половым стероидам в ЦНС, в структурах гиппокампа, регулирующих эмоциональную сферу, а также в центрах, контролирующих вегетативные функции, связывают феномен «менструальной волны» в дни, предшествующие менструации. Данный феномен проявляется разбалансировкой процессов активации и торможения в коре мозга, колебаниями тонуса симпатической и парасимпатической систем (особенно заметно влияющих на функционирование сердечно-сосудистой системы), а также изменением настроения и некоторой раздражительностью. У здоровых женщин эти изменения, однако, не выходят за физиологические границы.

Основное биологическое предназначение циклической секреции половых стероидов в яичнике состоит в регуляции физиологических циклических изменений эндометрия.

Пятый уровень регуляции репродуктивной функции составляют чувствительные к колебаниям уровней половых стероидов внутренние и внешние отделы репродуктивной системы (матка, маточные трубы, слизистая оболочка влагалища), а также молочные железы. Наиболее выраженные циклические изменения происходят в эндометрии.

Циклические изменения в эндометрии касаются его функционального (поверхностного) слоя, состоящего из компактных эпителиальных клеток, и промежуточного слоя, которые отторгаются во время менструации.

Базальный слой, не отторгаемый во время менструации, обеспечивает восстановление десквамированных слоев.

По изменениям в эндометрии в течение цикла выделяют фазы пролиферации, фазу секреции и фазу кровотечения (менструации).

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

Фаза пролиферации (фолликулярная) продолжается в среднем 14 дней начиная с 5-го дня цикла (рис. 2.5). В этот период об



Рис. 2.5. Эндометрий в фазе пролиферации. Гистероскопия.



Рис. 2.6. Эндометрий в фазе секреции. Гистероскопия.

ется новый поверхностный слой с вытянутыми трубчатыми железами, выстланными цилиндрическим эпителием с повышенной митотической активностью. Толщина функционального слоя эндометрия составляет 8 мм.

Фаза секреции (лютеиновая) связана с активностью желтого тела, длится 14 дней (± 1 день) (рис. 2.6). В этот период эпителий желез эндометрия начинает вырабатывать секрет, содержащий кислые гликозаминогликаны, гликопротеиды, гликоген.

Активность секреции становится наивысшей на 20–21-й день. К этому времени в эндометрии обнаруживается максимальное количество протеолитических ферментов, а в строме происходят децидуальные превращения (клетки компактного слоя укрупняются, принимают округлую или полигональную форму, в их цитоплазме накапливается гликоген). Отмечается резкая васкуляризация стромы: спиральные артерии резко извиты, образуют «клубки», обнаруживаемые во всем функциональном слое. Вены расширены. Такие изменения в эндометрии, отмечаемые на 20–22-й день (6–8-й день лютеиной фазы) 28-дневного менструального цикла, обеспечивают условия для имплантации оплодотворенной яйцеклетки. К концу дня в связи с началом регресса желтого тела и снижением концентрации продуцируемых им гормонов трофика эндометрия начинается с постепенным нарастанием в нем дегенеративных изменений. Из зернистых клеток стромы эндометрия образуются инкулы, содержащие релаксин, подготавливающий к прорыву слизистую оболочку. В поверхностных слоях эндометрия отмечаются лакунарные расширения капилляров, что можно обнаружить за 1 сутки.

ру
н).
к-
ей-
на и
12-
разу-

Менструация включает десквамацию 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 лейкоцитарная 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 свою механическую прочность. На этом фоне и происходит активная десквамация некротизированных участков функционального слоя. К концу 1-х суток менструации отторгается $\frac{2}{3}$ функционального слоя, а его полная десквамация обычно заканчивается на 3-й день.

Регенерация эндометрия начинается сразу же 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 уровней 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.

Регуляция местной концентрации эстрадиола и прогестерона опосредована в большой степени появлением различных ферментов в течение менструального цикла. Содержание эстрогенов в эндометрии зависит не только от их уровня в крови, но и от образования в ткани. Эндометрий женщины способен синтезировать

эстрогены путем превращения андростендиона и тестостерона с участием ароматазы (ароматизация). Этот локальный источник эстрогенов усиливает эстрогенизацию клеток эндометрия, характеризующую пролиферативную фазу. Во время этой фазы отмечаются самая высокая способность к ароматизации андрогенов и самая низкая активность ферментов, метаболизирующих эстрогены.

В последнее время установлено, что эндометрий способен секретирует и пролактин, полностью идентичный гипофизарному. Синтез пролактина эндометрием начинается во второй половине лютеиновой фазы (активируется прогестероном) и совпадает с децidualизацией стромальных клеток.

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 в 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» петля — связь между гипоталамусом и нервными клетками, которые осуществляют локальную регуляцию с помощью нейротрансмиттеров, нейропептидов, нейромодуляторов, и электрическими стимулами.

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 шеечной слизи (кристаллизация, растяжимость), а также подсчет кариопикнотического индекса (КПИ, %) эпителия влагалища.

Тест базальной температуры основан на способности прогестерона (в возросшей концентрации) обуславливать перестройку работы гипоталамического центра терморегуляции, которая приводит к транзиторной гипертермической реакции. Температуру ежедневно измеряют в прямой кишке утром — до того, как паци-

ентка встанет с постели. Результаты изображают графически. При нормальном двухфазном менструальном цикле базальная температура повышается в прогестероновую фазу на 0,4–0,8 °С. В день менструации или за 1 сут до ее начала базальная температура снижается. Стойкий двухфазный цикл (базальную температуру нужно измерять на протяжении 2–3 менструальных циклов) свидетельствует о произошедшей овуляции и функционально активном желтом теле. Отсутствие подъема температуры во вторую фазу цикла указывает на ановуляцию; запаздывание подъема и/или его кратковременность (повышение температуры на 2–7 дней) — на укорочение лютеиновой фазы; недостаточный подъем (на 0,2–0,3 °С) — на недостаточность функции желтого тела. Ложноположительный результат (повышение базальной температуры при отсутствии желтого тела) может быть при острых и хронических инфекциях, при некоторых изменениях ЦНС, сопровождаемых повышенной возбудимостью.

Симптом «зрачка» отражает количество и состояние слизистого секрета в канале шейки матки, которые зависят от эстрогенной насыщенности организма. Наибольшее количество цервикальной слизи образуется во время овуляции, наименьшее — перед менструацией. Феномен «зрачка» основан на расширении наружного зева цервикального канала из-за накопления в шейке матки прозрачной стекловидной слизи. В преовуляторные дни расширенное наружное отверстие канала шейки матки напоминает зрачок. Феномен «зрачка» в зависимости от его выраженности оценивается в плюсах (от 1 до 3). Тест нельзя использовать при патологических изменениях шейки матки.

Оценка качества цервикальной слизи отражает ее кристаллизацию и степень натяжения.

Кристаллизация (феномен «папоротника») шейечной слизи при высушивании максимально выражена во время овуляции, затем она постепенно уменьшается, а перед менструацией вообще отсутствует. Кристаллизация слизи, высушенной на воздухе, оценивается также в баллах (от 1 до 3).

Натяжение шейечной слизи зависит от эстрогенной насыщенности. Корнцангом из шейечного канала извлекают слизь, бранши инструмента раздвигают, определяя степень натяжения. Перед менструацией длина нити максимальная (12 см).

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

Кариопикнотический индекс. Циклические колебания гормонов яичников ассоциируются с изменениями клеточного состава сли-

зистой оболочки влагалища. В мазке из влагалища по морфологическим признакам различают 4 вида клеток плоского многослойного эпителия: а) ороговевающие; б) промежуточные; в) парабазальные; г) базальные. Кариопикнотический индекс (КПИ) — это отношение числа клеток с пикнотическим ядром (т.е. ороговевающих клеток) к общему числу эпителиальных клеток в мазке, выраженное в процентах. В фолликулярной фазе менструального цикла КПИ составляет 20–40%, в преовуляторные дни повышается до 80–88%, а в лютеиновой фазе цикла снижается до 20–25%. Таким образом, количественные соотношения клеточных элементов в мазках слизистой оболочки влагалища позволяют судить о насыщенности организма эстрогенами.

ДЕТСКАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ

Глава 3

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕВОЧКИ В ПРОЦЕССЕ СОЗРЕВАНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

В половом развитии девочки различают несколько периодов: внутриутробный, период новорожденности, «нейтральный» (от 1 года до 7–8 лет), препубертатный (от 8 лет до первой менструации), 1-я фаза пубертатного (от первой менструации до 14 лет) и 2-я фаза, или юношеский период (15–17 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 недели гестации. К 16-й неделе внутриутробного развития эти ядра имеют топографию, характерную для взрослой женщины; появляются признаки продукции нейросекрета. Дифференцировка ядер гипоталамуса в основном заканчивается к 28-й неделе внутриутробного развития, а гипофиз выделяется как анатомическое образование к 5-й неделе. ФСГ и ЛГ определяются с 9-й недели эмбриональной жизни в крови плода и в амниотической жидкости в ничтожных количествах. Секретция пролактина передней долей гипофиза плода начинается позднее — с 19-й недели гестации. Секретция АКТГ отмечается почти одновременно с началом образования гонадотропинов (ФСГ и ЛГ), т.е. с 8–9-й недели. Гонадотропины играют определенную роль в формировании первичных фолликулов и, возможно, в синтезе стероидов в тека-клетках фолликулов. Во II триместре беременности уровень гонадотропинов снижается. Это обусловлено чувствительностью аденоцитов гипофиза к плацентарным эстрогенам, уровень которых в III триместре достигает максимальных величин.

Развитие женских половых желез в эмбриогенезе обусловлено набором половых хромосом, образующихся после оплодотворения

яйцеклетки. Кариотип 46, XX определяет развитие яичников, а 46, XY — яичек. Мужские и женские гонады развиваются из целомиического эпителия, мезенхимы и примордиальных герминальных клеток. Первичная половая дифференцировка, т.е. развитие гонад, начинается на 6–7-й неделе 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 строме мезенхимы, из которой дифференцируются корковая и мозговая зоны яичника. В мозговое вещество вырастают сосуды.

Трансформация первичной гонады в яичник происходит на 17–20-й неделе гестации, когда примордиальные герминальные клетки образуют ооциты, окруженные слоем гранулезных клеток (аналог клеток Сертоли в яичке). Их количество достигает максимума (6,2–6,7 млн) после 20-й недели эмбрионального развития, а затем 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 неделю 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 мочеполювого синуса. Протоки Мюллера образуют репродуктивные органы: маточные трубы, матку и верхнюю треть влагалища. Влагалище (его верхние $\frac{2}{3}$) является производным урогенитального синуса. Этот процесс начинается с 5–6-й недели и заканчивается к 18-й неделе внутриутробного развития.

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. Половые органы новорожденной девочки испытывают влияние половых гормонов, в основном мате-

ринских, 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 2–4, 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 имеют различную форму (кольцевидная, полулунная; одно, два или несколько отверстий). Вход во влагалище может быть закрыт вязкой слизью. Влагалище расположено вертикально, его слизистая оболочка состоит из 3–4 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 девочки 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 примерно 700 000, 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 образуются ГнРГ в весьма малых количествах, 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, нет оволосения в подмышечных впадинах и на лобке, 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 влагалища 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 стенка — 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 5 уровней репродуктивной системы, функциональная активность которой реализуется только по механизму отрицательной обратной связи; выделение эстрадиола ничтожно, созревание фолликулов до антральных происходит редко; в ядрах медиобазального гипоталамуса образуются рилизинг-гормоны, но они выделяются эпизодически.

Препубертатный период. В гинекологии детского возраста препубертатный период рассматривается как 1-я фаза периода полового созревания (1-я фаза пубертатного периода). Препубертатный период (от 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 течение этого периода 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 и перераспределения жировой ткани, 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 неодновременно. Увеличение молочных желез и оволосение лобка обычно начинаются раньше оволосения подмышечных впадин. В развитии вторичных половых признаков различают 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 имеет полусферическую форму, сосок пигментирован и возвышается над ареолой (как правило, после 15 лет).

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

Оволосение на лобке (pubis): Pb0 — оволосение отсутствует; Pb1 — прямые единичные волосы; Pb2 — оволосение в центре лобка, Pb3 — 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 тела и шейки (1:1).

Пубертатный период (2-я фаза периода полового созревания). В этот период центральная нервная система, участвующая в становлении и регуляции менструальной функции, лабильна и легко ранима.

Созревание гипоталамических структур ускоряется, образуется тесная синаптическая связь между клетками, секретирующими ней-

ротрансмиттеры и либерины (рилизинг-гормон ЛГ, соматолиберины, кортиколиберины, тиролиберин). Секретия ГнРГ становится ритмичной, устанавливается циркадный (суточный) ритм выбросов рилизинг-гормона ЛГ, причем сначала эти 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 секретия гонадотропных гормонов.

Фолликулы начинают циклически созревать, 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 ювенильные маточные кровотечения.

В течение 0,5–1,5 лет после менархе менструации могут быть нерегулярными, через 1–2 мес. Регулярные менструации у некоторых девушек устанавливаются лишь в первые 2 года пубертатного периода.

В пубертатном периоде вторичные половые признаки достигают полного развития. Происходит быстрый рост матки, изменяется соотношение размеров тела и шейки матки (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 начинается с 15 лет. Происходят активация и синхронизация деятельности репродуктивной системы как в центральном (гипофиз), так и в периферическом (яичники) звене. 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 механизма отрицательной обратной связи формируется механизм положительной обратной связи: достижение определенного уровня эстрадиола в крови становится сигналом к овуляторному выбросу ЛГ и ФСГ и восстанавливается постоянный ритм секреции гормонов.

Глава 4 ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Врожденные пороки развития гениталий составляют от 1 до 4% гинекологических заболеваний у детей и подростков. Врожденные 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 мюллеровы протоки сливаются, образуя матку и проксимальную часть влагалища. Дистальная часть влагалища формируется в результате сложных взаимодействий между каудальной частью слившихся мюллеровых протоков, уrogenитальным синусом и клоакой. В зависимости от того, на каком участке не произошло такое слияние и канализация, возникает тот или иной порок развития. Аномалии развития половой системы нередко сочетаются с пороками развития мочевых путей.

Выделяют следующие формы пороков развития:

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

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.

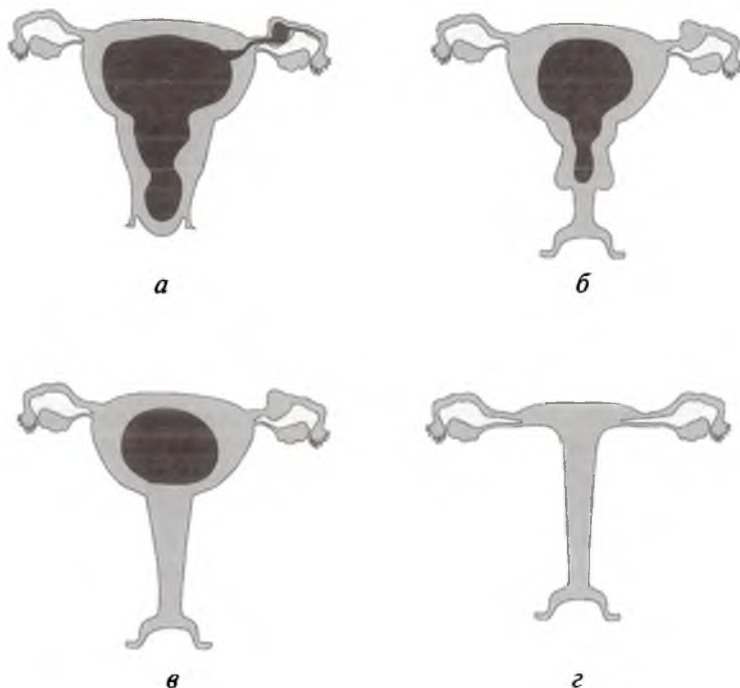


Рис. 4.1. Формы непроходимости влагалища и шейки матки:
а — атрезия гимена; *б* — аплазия нижней и средней трети влагалища; *в* — аплазия шейки матки и влагалища; *г* — аплазия матки и влагалища (синдром Рокитанско-Кюстера-Майера).

Классификация непроходимости влагалища и шейки матки:

- атрезия девственной плевы.
- атрезия влагалища (полная, свищевая).
- аплазия влагалища:
 - ◇ верхнего отдела;
 - ◇ среднего отдела;
 - ◇ средненижнего отдела;
 - ◇ тотальная.
- атрезия цервикального канала.
- аплазия шейки матки.

Клиника 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). Пороки крайне редко диагностируются до наступления пубертата 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 либо беспокойства, связанного с мочеиспусканием, либо объемного образования брюшной полости, а иногда в связи с ассоциированными пороками развития. При значительном растяжении влагалища возможны обструкция и гидронефротическая трансформация верхних мочевых путей. В подростковом возрасте непроходимость влагалища и шейки матки приводит к растяжению кровью половых путей с острыми, циклически повторяющимися болями в животе, с которыми девочки поступают в хирургические клиники. При гематокольпосе боли ноющие, а 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 и 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 клиника «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 в себя 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.

Бактериологическое и бактериоскопическое исследование выделений из половых путей дает основание для проведения адекватной антибактериальной терапии.

Пальпируемое при ректально-абдоминальном исследовании округлое эластичное малоблезненное и малоподвижное образование, отесняющее матку кверху, 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 имеет целью определение глубины влагалища и проводится одновременно с ректально-абдоминальным исследованием. Расстояние от верхушки купола влагалища до дна гематокольпоса позволяет 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 определить уровень непроходимости влагалища или шейки матки лишь при гематокольпосе и/или гематометре. Важными параметрами при этом являются не только их размеры, но и расстояние от дна гематокольпоса до кожи промежности. При малых размерах гематокольпоса или его отсутствии следует использовать магнитно-резонансную томографию (МРТ) органов малого таза. В некоторых наблюдениях информативны лапароскопия и вагинография.

Специальной подготовки к МРТ не требуется. Исследование проводят в положении пациентки на спине во фронтальной, сагит-

тальной и аксиальной проекциях. При атрезиях и аплазиях 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. Заболевание часто проявляет себя 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 по поводу подозрения 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 неоправданных аппендэктомий позволяет УЗИ, при котором выявляется гематокольпос.

К тяжелым последствиям может привести неверная диагностика мукокольпоса 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 и к перитониту. Экстренных показаний для опорожнения гематокольпоса не существует. Женские

половые пути имеют большие адаптационные возможности, и обезболивающей терапии (баралгин, максиган) бывает достаточно для ослабления или купирования болевого синдрома. Оперативные вмешательства могут выполнять только высококвалифицированные специалисты, желательно у пациенток в межменструальном периоде.

Лечение. Устранение препятствия для оттока менструальных выделений, восстановление проходимости влагалища и шейки матки, сохранение анатомических образований и реконструкция недостающих участков влагалища составляют смысл и задачи хирургического лечения.

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 перекиси водорода или антисептиками в течение 5–7 дней.

Реконструкцию влагалища при аплазии одного или двух 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 гематокольпоса при последующих менструациях, который дополнительно растягивает ткани. Дистальный отдел влагалища растягивают расширителями Гегара № 19–24 с использованием эстрогенсодержащих мазей, улучшающих пластические свойства тканей наружных половых органов и влагалища, в течение 2–4 менструальных циклов.

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 лоскутов (переднего и заднего) из преддверия влагалища, после чего тупо отслаивают ткани и обнажают дно гематокольпоса.

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 лапа-

роскопа вскрывают брюшину в области прямокишечно-маточного углубления. Края тазовой брюшины низводят и подшивают к слизистой оболочке вульвы. Кольпопозиз 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. Пройодимость толстой кишки восстанавливается наложением анастомоза «конец в конец».

УДВОЕНИЕ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА

Наиболее часто встречающиеся варианты удвоений (рис. 4.2):

- 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).

Клиника. При полном удвоении матки и влагалища пациентки жалоб не предъявляют, 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 (альгодисменорея), 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 ее бо́льшая часть задерживается в замкнутом пространстве. Пациентки, у которых имеется свищевое отверстие, предъявляют жалобы на гнойные выделения из половых путей вследствие присоединения вторичной инфекции.

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

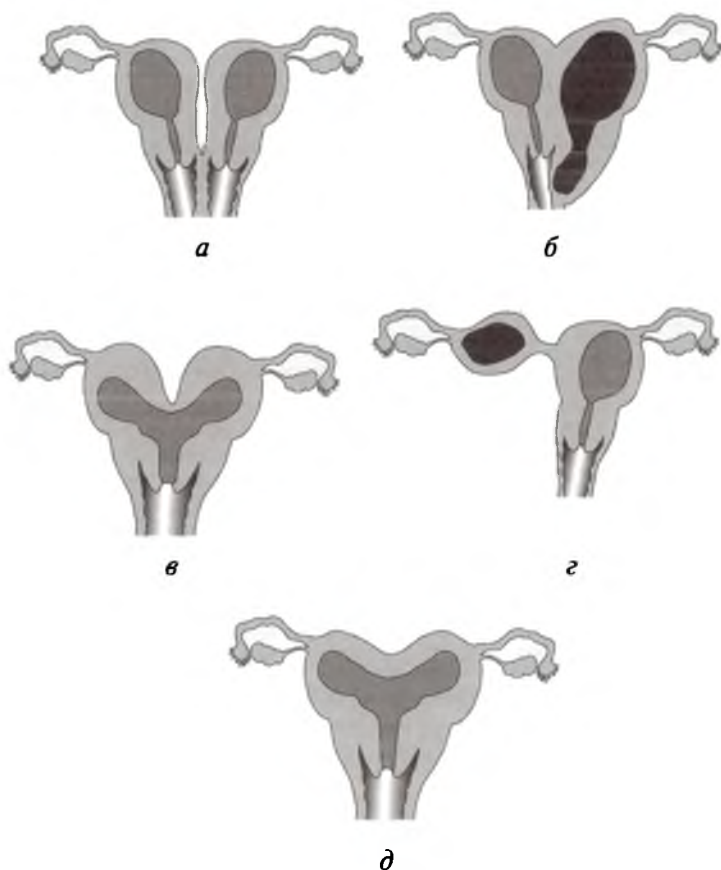


Рис. 4.2. Варианты удвоения матки и влагалища:

а — удвоение матки и влагалища; *б* — удвоение матки и влагалища с частичной аплазией; *в* — двурогая матка; *г* — двурогая матка с добавочным рогом; *д* — седловидная матка.

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 две шейки матки в каждой вагине. 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, малоболезненное, 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 удвоениями внутренних гениталий показано лишь тогда, когда нарушен отток менструальной крови, например при полном удвоении матки и влагалища с частичной аплазией одного из них. Хирургическое лечение заключается в создании анастомоза между гематокольпосом и нормальным 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 «Внутриматочная патология»).

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.

Клиника. Основная жалоба, с которой 15–16-летние девочки обращаются к врачу, — отсутствие менструаций. В более старшем возрасте пациентки предъявляют жалобы на невозможность половой жизни.

Диагностика. Телосложение обычно правильное, физическое и половое развитие соответствует возрастной норме. Достаточно хорошо развиты вторичные половые признаки. При гинекологическом исследовании наружные половые органы 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.

УЗИ выявляет яичники и отсутствие матки. Иногда у этих пациенток обнаруживают различные пороки развития мочевой системы (аплазия почки, поясничная или тазовая дистопия почки, удвоение чашечно-лоханочной системы).

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

Глава 5 НАРУШЕНИЯ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК

Нарушения полового созревания у девочек составляют 3–4% случаев. 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, 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 до 15–16 лет относится к задержке полового развития.

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

ППР изосексуального типа может иметь церебральную (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.

Истинное преждевременное половое развитие у девочек бывает функциональным или органическим. Причинами органических поражений могут быть гипотрофия плода, асфиксия и родовая травма, менингиты, энцефалиты и другие нейроинфекции. Реже наблюдаются опухоли головного мозга — ганглионевромы, гамартомы, астроцитомы.

К истинному преждевременному половому развитию относится редкий синдром Мак-Кьюна–Олбрайта–Брайцева, включающий в

себя не только ППР, но и фиброзную дисплазию трубчатых костей в сочетании с асимметричной пигментацией кожных покровов. Причины патологии костей не совсем ясны.

Конституциональная форма ППР носит наследственный, семейный характер.

Яичниковая форма преждевременного полового развития чаще наблюдается при гормонпродуцирующих опухолях яичников: гранулезоклеточной, реже тека-клеточной опухолях, 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 незрелыми. Секретия эстрогенов опухолью автономная.

Клиника. Церебральное преждевременное половое развитие проявляется в виде неполной (телархе и/или адренархе) и полной форм. Неполную форму ППР считают растянутой первой фазой полового созревания. Возраст менархе у таких девочек 10–11 лет. При полной форме есть вторичные половые признаки и менструации. Развитие вторичных половых признаков при полной форме истинного ППР существенно опережает таковое при своевременном половом созревании, хотя последовательность их появления не нарушена. Костный возраст значительно опережает паспортный, рост не превышает 150–152 см.

При синдроме Мак-Кьюна–Олбрайта–Брайцева ППР может проявляться в виде как неполной, так и полной формы. 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.

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

При преждевременном половом развитии яичникового генеза, обусловленном гормонпродуцирующей опухолью, неврологическая симптоматика отсутствует, вторичные половые признаки развиты незначительно. Последовательность появления признаков полового созревания извращена: первыми появляются ациклические менструальноподобные выделения. Соматическое развитие не ускорено. Клинические проявления ППР при фолликулярных кистах

закljučаются 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.

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 (РЭГ, ЭЭГ). При подозрении на опухоль гипофиза показана магнитно-резонансная томография. К обследованию этих пациенток необходимо привлекать эндокринологов, неврологов, офтальмологов.

Лечение. Терапия ППР включает в себя 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 гипоталамические структуры, регулирующие синтез люлиберина или блокирующие действие гормонов на органы-мишени (декапептил-депо, диферелин, андрокур). 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 не превышающие 3–4 см в диаметре кисты в течение 2–3 мес претерпевают обратное развитие, и признаки ППР исчезают.

Преждевременное половое развитие гетеросексуального типа связано с гиперпродукцией андрогенов и наблюдается при врожденной дисфункции коры надпочечников (адреногенитальный синдром) или вирулизирующей опухоли надпочечников.

Простая вирульная форма адреногенитального синдрома представляет собой генетически обусловленное врожденное заболевание, связанное с недостаточностью ферментной системы C_{21} -гидроксилазы в коре надпочечников. Этот дефект приводит к недостатку образования кортизола и увеличению выделения адренокортико-тропного гормона (АКТГ). Повышенная стимуляция АКТГ вызывает увеличение синтеза андрогенов и двустороннюю гиперплазию коры надпочечников. Нарушение функции надпочечников начинается внутриутробно, почти одновременно с началом их функционирования как эндокринной железы.

Клиника. 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 аденогенитальным синдромом резко ускорен рост в первое десятилетие жизни, а к 10 годам рост резко замедляется из-за быстрого завершения процессов окостенения. Телосложение носит 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 аденогенитального синдрома являются резкое повышение экскреции 17-КС и высокий уровень предшественника кортизола в крови — 17-оксипрогестерона.

Лечение. Терапия начинается с момента установления диагноза и состоит в длительном применении глюкокортикостероидов. Доза зависит от возраста, массы тела и выраженности гиперандрогении. Своевременное начатое лечение позволяет нормализовать половое развитие, добиться регулярных менструаций при овуляторных циклах, а в дальнейшем обеспечивает вынашивание беременности и роды.

Феминизирующую пластику вирилизированных гениталий у девочек с врожденной дисфункцией коры надпочечников рекомендует-ся 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 задержки полового развития центрального генеза могут быть травмы, инфекции, интоксикации, психические и нервные расстройства, стрессы. Проявлением церебральной ЗПР может являться нервная анорексия, т.е. отказ от пищи. У этих пациентов резко снижается уровень гонадотропинов в крови при сохраненной потенциальной способности гипофиза к секреции гонадотропинов.

Конституциональная форма задержки полового развития так же, как и преждевременного полового развития, 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.

Клиника. Пациентки с задержкой полового развития отличаются от своих 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 похудание приводит к прекращению менструаций, а если менархе еще нет, то наблюдается первичная аменорея.

ЗПР не всегда служит проявлением какой-то 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 больных с задержкой полового развития 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 рентгенографию черепа и турецкого седла, ультразвуковое сканирование органов малого таза, определение уровня гормонов в крови, а также лапароскопию с биопсией яичников и кариотипирование.

Лечение. При заболевании центрального генеза терапия должна быть комплексной, направленной на нормализацию функции дисэнцефальной области, и проводиться совместно с неврологами и психиатрами. Лечение ЗПР в сочетании с нервной анорексией или похуданием базируется 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 типичная форма дисгенезии гонад, или синдром Шерешевского–Тернера, чистая форма дисгенезии гонад и смешанная форма дисгенезии гонад.

Дети с синдромом Шерешевского–Тернера рождаются с низкой массой тела, иногда наблюдаются лимфатический отек стоп и кистей, крыловидные складки на шее, а также пороки развития внутренних органов, низко посаженные уши, высокое (готическое) верхнее небо, низкая линия роста волос на шее, широко расставленные соски молочных желез. Рост этих больных не превышает 150 см. В пубертатном возрасте 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. Кариотип 45,X, 45,X/46XX.

Дети с чистой формой дисгенезии гонад имеют женский фенотип при нормальном или более высоком росте, выраженный половой инфантилизм без соматических аномалий. Кариотип 46,XX или 45,XY (синдром Свайера).

При смешанной форме дисгенезии гонад рост нормальный, телосложение интерсексуальное, соматических аномалий нет, но есть признаки вирилизации наружных половых органов (гипертрофия клитора, персистенция уrogenитального синуса). Наиболее часто встречается кариотип 45,X/46,XY.

Лечение зависит от формы дисгенезии гонад и кариотипа. При синдроме Шерешевского–Тернера и чистой форме дисгенезии гонад с кариотипом 46,XX проводится заместительная гормонотерапия. Пациенткам со смешанной формой дисгенезии гонад и синдромом Свайера показана двусторонняя гонадэктомия в связи с частой малигнизацией гонад с последующей заместительной гормонотерапией синтетическими прогестинами.

Глава 6

ЮВЕНИЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Дисфункциональные маточные кровотечения в пубертатном (ювенильном) периоде называются ювенильными маточными кровотечениями (ЮМК). Их частота составляет 20% и более всех гинекологических заболеваний детского возраста.

Этиология и патогенез. В основе дисфункциональных маточных кровотечений лежит десинхронизация функционирования гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. В результате изменяется взаимоотношение секретируемых релизинг-гормонов, ФСГ и ЛГ, нарушаются фолликулогенез и менструальная функция. В яичнике чаще созревают несколько атретичных фолликулов, реже персистирует один, и, следовательно, желтое тело не образуется. При созревании нескольких фолликулов в организме наблюдается «относительная гиперэстрогения», т.е. эстрогенов немного, но желтое тело отсутствует, поэтому матка находится под влиянием только эстрогенов. При персистенции фолликула уровень эстрогенов выше нормы (абсолютная гиперэстрогения), но и при этом матка находится только под влиянием эстрогенов. 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 ЮМК возможна атипическая гиперплазия.

Нарушению гормональной регуляции у девочек с ЮМК способствуют психические и физические стрессы, переутомление, неблагоприятные бытовые условия, гиповитаминозы, дисфункция ши-

товидной железы и/или коры надпочечников. Большое значение в развитии ЮМК имеют как острые, так и хронические инфекционные заболевания (корь, коклюш, ветряная оспа, эпидемический паротит, краснуха, ОРВИ и особенно частые ангины, хронический тонзиллит). Кроме того, могут иметь значение осложнения у матери во время беременности, родов, инфекционные заболевания родителей, искусственное вскармливание.

Клиническая картина заключается в появлении кровяных выделений из половых путей после задержки менструаций на сроки 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 трети девочек они могут повторяться. Кровотечение может быть обильным и приводить к анемии, слабости, головокружению. Если подобное кровотечение продолжается несколько дней, вторично может наступить нарушение свертывающей системы крови по типу ДВС-синдрома и тогда кровотечение еще больше усиливается. У некоторых больных кровотечение может быть умеренным, не сопровождаться анемией, но продолжаться 10–15 дней и более.

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

Диагностика ЮМК 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. Анемию 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, T_3 , T_4), проводят тесты функциональной диагностики. Целесообразно назначить консультацию специалистов: невролога, эндокринолога, офтальмолога (состояние глазного дна, определение цветовых полей зрения). В межменструальном промежутке рекомендуется измерение базальной температуры. При однофазном менструальном цикле базальная температура монотонная.

Для оценки состояния яичников и эндометрия проводят УЗИ, при ненарушенной девственной плеве — с использованием рек-

тального датчика. У живущих половой жизнью методом выбора является применение влагалищного датчика. На эхограмме у пациенток с ЮМК выявляется незначительная тенденция к увеличению объема яичников в период между кровотечениями. Клинико-эхографические признаки персистирующего фолликула: эхонегативное образование округлой формы диаметром от 1,5 до 2,5 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 компьютерную или магнитно-ядерную томографию (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 ЮМК проводится прежде всего с начавшимся и неполным абортom, который легко исключить с помощью УЗИ. Маточные кровотечения в пубертатном периоде бывают не только дисфункциональными. Они могут быть 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 имеет 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 менее $70 \cdot 10^9/\text{л}$, увеличение длительности свертывания крови, времени кровотечения, изменения показателей коагулограммы. Иногда определяется не только тромбоцитопения (сниженное 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.

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

Лечение ювенильных маточных кровотечений проводится 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, у которых анемизация не очень выражена (гемоглобин более 100 г/л, гематокрит более 30%), а по данным УЗИ нет признаков гиперплазии эндометрия, проводится симптоматическая гемостатическая терапия. Назначают сокращающие матку средства — окситоцин, кровоостанавливающие препараты — дицинон, викасол, аминокапроновую кислоту, аскорутин. Хороший гемостатический эффект дает сочетание указанной терапии с физиотерапией — синусоидальными модулированными токами на область шейных симпатических узлов по 2 процедуры в день в течение 3–5 дней, а также с игло-рефлексотерапией или электропунктурой.

При неэффективности симптоматической гемостатической терапии проводят гормональный гемостаз синтетическими прогестинами. Эстроген-гестагенные препараты (нон-овлон, ригевидон, марвелон, мерсилон) назначают по 1 таблетке через 1 ч до полного гемостаза. Кровотечение прекращается, как правило, в течение 1 сут. Затем дозу постепенно снижают до 1 таблетки в день. Курс лечения продолжают в течение 10 (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 гемоглобина ниже 70 г/л и гематокрите ниже 20% показан хирургический гемостаз — раздельное диагностическое выскабливание под контролем гистероскопии с тщательным гистологическим исследованием соскоба. Во избежание разрывов девственную плеву обкалывают 0,25% раствором новокаина с 64 ЕД лидазы. Пациенткам с нарушением свертывающей системы крови раздельное диагности-

ческое выскабливание не проводится. Гемостаз осуществляют только синтетическими прогестинами, при необходимости в сочетании с глюкокортикостероидами.

Одновременно с консервативным или хирургическим лечением необходимо проводить полноценную антианемическую терапию: препараты железа (мальтофер, фенюльс внутрь, венофер внутривенно); витамин В₁₂ с фолиевой кислотой; витамин В₆ внутрь, витамин С, витамин Р (рутин). В крайнем случае (уровень гемоглобина ниже 70 г/л, гематокрит ниже 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, витамин В₆ 5% раствор по 1 мл внутримышечно, витамин Е по 300 мг через день, а с 16-го по 26-й день цикла — аскорбиновую кислоту по 0,05 г 2–3 раза в день, витамин В₁ 5% раствор по 1 мл внутримышечно. Для регуляции менструальной функции используют также эндоназальный электрофорез лития, витамина В₁, новокаина, электросон. Профилактика кровотечения после гормонального гемостаза заключается в приеме низкодозных синтетических прогестинов (новинет, дивина, логест, силест) по 1 таблетке начиная с 1-го или 5-го дня цикла (в течение 21 дня) либо гестагенов — норколут по 5 мг или дюфастон по 10–20 мг в день с 11-го по 25-й день в течение 2–3 мес с последующей циклической витаминотерапией. Больным с гиперпластическими процессами эндометрия после выскабливания так же, как и после гормонального гемостаза, следует проводить профилактику рецидивов. Для этого назначают эстроген-гестагенные препараты или чистые гестагены (зависит 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 ЮМК способствуют циклическому функционированию всех отделов репродуктивной системы.

Глава 7 ВУЛЬВОВАГИНИТЫ У ДЕВОЧЕК

Воспалительные заболевания половых органов занимают 1-е место в структуре гинекологической патологии 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 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, микобактерия 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 нарушениях правил гигиены). У девочек-подростков, живущих половой жизнью, возможно заражение половым путем.

Трихомонадный 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 возникать 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, уrogenитальный вирус, 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 и реже бывает первичным.

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.

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 возникают при распространении воспалительного процесса на вульву. Иногда появляется боль в области влагалища, внизу живота с иррадиацией в крестцово-поясничную область. Кроме дизурических явлений, больные нередко отмечают запоры. 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 мел-

кие язвы. Выделения из половых путей серозно-гнойные, гнойные, при инородном теле во влагалище имеют примесь 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, мелкоточечные кровоизлияния, эрозии. При микроскопии нативного мазка и мазка, окрашенного по Граму, определяют 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 полимеразной цепной реакции (ПЦР). Глистную инвазию подтверждают исследованием кала на яйца глистов, соскоба 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 шпательем 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.

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

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

Гонорейный вульвовагинит у девочек бывает торпидным рецидивирующим и даже бессимптомным, хотя наиболее типично острое начало. Поражение многоочаговое, обычно вовлекается влагалище (100%), 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, периаанальных 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 бактериальных вульвовагинитах проводят терапию основного заболевания, удаляют инородные тела из влагалища. При глистной инвазии показана дегельминтизация. Комплексное лечение включает в себя 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% синтомицино-

вая эмульсия, левомеколь, левосин и др.), нитрофуранами (фуразолидон), эстрогенами (фолликулин 500 ЕД). В последующем для ускорения эпителизации местно используют мази с витаминами А, Е, солкосерил, актовегин и другие репаративные средства.

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

В качестве общеукрепляющих средств применяют поливитамины, пивные дрожжи, метилурацил, иммунал, элеутерококк. При выраженном зуде или общей реакции назначают гипосенсибилизирующие антигистаминные препараты (димедрол, тавегил, супрастин, диазолин и др.).

При лечении уреа- и микоплазменного вульвовагинита используют антибиотики, активные в отношении возбудителя, — сумамед, рулид, макропен. Местно применяют мази с тетрациклином, эритромицином.

Лечение дифтерийного вульвовагинита специфическое и начинается с введения противодифтерийной сыворотки. 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».

Глава 8 ТРАВМЫ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ДЕВОЧЕК

Травмы половых органов 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 и 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. Катетеризация мочевого пузыря 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 представление 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 тщательно описывают данные гинекологического исследования, определяют тяжесть и локализацию повреждений; с вульвы и из влагалища берут мазки на гонококк, 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 размозжении тканей, сразу после травмы нецелесообразно. Следствием этих операций могут стать облитерация уретры и/или формирование мочеполовых свищей. После ятрогенной 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 сохраненной целостности уретры в мочевой пузырь вводят катетер на 14–15 дней и назначают уросептики.

Последствия повреждений мочеполовых органов весьма разнообразны, что обусловлено локализацией травмы (влагалище, уретра, мочевой пузырь или их сочетание), которая приводит к облитера-

циям упомянутых структур, а также мочеполовым свищам. Как правило, пациентки с мочеполовыми свищами жалуются на подтекание мочи из влагалища, а при цистостоме — на отсутствие самостоятельного мочеиспускания. С течением времени у пациенток с мочеполовыми 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 урогенитальных повреждений являются неврозоподобные расстройства в виде депрессии и тревоги, ощущение собственной неполноценности.

Диагностика последствий урогенитальной 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 удастся. В такой ситуации показана МРТ органов малого таза.

Для выявления стриктур мочевых 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 представляет серьезную проблему в связи с достаточно сложной анатомией. Наиболее трудно лечение сочетанных повреждений влагалища, уретры и мочевого пузыря. Хирургическую коррекцию урогенитальной патологии можно проводить в один или несколько этапов. Одноэтапное оперативное вмешательство выполняют тогда, когда возможна реконструкция влагалища и уретры из одного доступа, например промежностного. Если одноэтапная реконструкция при множественных урогенитальных повреждениях слишком травматич-

на, то операции проводят в 2–3 этапа, используя не только промежностный, но и заднесагиттальный параректальный и/или трансвезикальный доступы. Подобные операции проводят 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, который затем меняют ежедневно в течение 3–4 дней, одновременно проводя санацию влагалища растворами антисептиков. С 6–7-го дня нужно обрабатывать линию швов фолликулиновой мазью, 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.

ОБЩАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ

Глава 9

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 согласованной работой коры больших полушарий, специфических отделов гипоталамуса, гипофиза, а также их взаимодействием с периферическими эндокринными органами, рядом экстрагипоталамических структур. Как правило, нарушения менструального цикла связаны с изменениями либо 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).

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* — скудные, *опсоменорея* — короткие и *олигоменорея* — 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 аменорея* — 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. Ятрогенная аменорея 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) приводит в конечном итоге к гипоэстрогении и отсутствию овуляции. Гипоэстрогения в свою очередь сопряжена с гиперандрогенией, выраженность которой зависит от уровня поражения. Подобный дисбаланс половых гормонов определяет омужествление (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 формы аменореи, аменорею, обусловленную патологией надпочечников и щитовидной железы*. Это условное деление имеет большое значение для выбора тактики лечения. Поражение на каждом из уровней регуляции менструального цикла и матки может быть *функционального генеза* или *органического генеза* либо *результатом врожденной патологии* (табл. 9.1.).

Таблица 9.1. Причины аменореи и уровень поражения репродуктивной системы

| Уровни поражения | Характер изменений | | |
|---------------------------------------|---|--|-------------------------------|
| | функциональные | анатомические | врожденная патология |
| Центральный (гипоталамо-гипофизарный) | Нервная анорексия, болезнь Иценко–Кушинга, гигантизм, гиперпролактинемия | Синдром Шиена, гиперпролактинемия, аденома гипофиза | Адипозо-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 |

Аменорея центрального генеза

К аменорее центрального генеза относятся нарушения функции 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 гонадолиберинов, что может приводить к аменорее. При незначительных нарушениях увеличивается число ановуляторных циклов, появляется недостаточность лютеиновой фазы.

Наиболее часто возникновению центральных форм аменореи предшествуют психические травмы, нейроинфекции, интоксикации, стрессы, осложненные беременность и роды. Аменорея на-

блюдается у каждой третьей 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 в результате 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 Иценко – 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 *адипозо-генитальной дистрофии*.

Вне зависимости от причин поражения гипоталамо-гипофизарной области происходит нарушение выработки гипоталамического гонадотропин-рилизинг-гормона, что приводит к изменению секреции ФСГ, ЛГ, АКТГ, СТГ, ТТГ и пролактина. При этом может

нарушаться цикличность их секреции. При нарушении гормонообразовательной функции гипофиза возникают разнообразные синдромы. Снижение секреции ФСГ и ЛГ приводит к нарушению развития фолликулов и, следовательно, недостаточной выработке яичниками эстрогенов. Вторичная гипоестрогения, как правило, сопровождается гиперандрогенией, которая в свою очередь способствует возникновению вирильного синдрома, умеренно выраженного при гипоталамо-гипофизарных нарушениях.

Так как гипофиз ответствен и за обменные процессы, при поражении гипоталамо-гипофизарной области больные имеют характерный внешний вид. У них наблюдаются ожирение, лунообразное лицо, жировой фартук, стрии на животе и на бедрах, но может быть и чрезмерная худоба со слабо выраженными вторичными половыми признаками. Ожирение и сильное похудание 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 самых 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 обнаруживается умеренная гипоплазия 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. Гипоестрогенное состояние наряду с недостатком питания обуславливает предрасположенность больных к остеопорозу.

Синдром (болезнь) Иценко—Кушинга характеризуется повышением образования гипоталамусом кортиколиберина. Это вызывает активацию адренкортикотропной функции передней доли гипофиза вследствие гиперплазии базофильных клеток и в результате гипертрофию и гиперфункцию надпочечников, избыточное образование глюкокортикостероидов и андрогенов. Следствием подобных гормональных нарушений является гиперкортицизм, который приводит к гипокалиемическому ацидозу, усилению процессов гликоне-

огенеза, 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, затем 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 лактогенного гормонов. При гиперпродукции соматотропного гормона рост чрезмерно высокий, относительно пропорциональный или непропорциональный. Чрезмерное увеличение роста обычно замечают в препубертатном и пубертатном периодах, на протяжении ряда лет. Со временем может развиться 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 кровотечениях. 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 гиподисфункции щитовидной железы или вегетососудистой дистонии по гипотоническому типу (головная боль, повышенная утомляемость, зябкость). Снижение гормональной функции яичников проявляется олигоменореей, ановуляторным бесплодием. Симптоматика тотальной гиподисфункции гипофиза обусловлена выраженной недостаточностью гонадотропной, тиреотропной и аденокортикотропной функций: стойкая аменорея, гипотрофия половых органов и молочных желез, облысение, снижение памяти, слабость, адинамия, похудание.

При сборе анамнеза выясняется связь начала заболевания с осложненными родами или абортom. Уточнить диагноз можно по снижению в крови уровней гонадотропинов, ТТГ, АКТГ, а также эстрадиола, кортизола, T_3 и T_4 .

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, вызванного дисфункцией гипоталамуса. Из эндогенных пролактинингибирующих субстанций наиболее важен дофамин. Уменьшение содержания дофамина в гипоталамусе приводит к снижению уровня пролактинингибирующего фактора и увеличению количества циркулирующего пролактина. Непрерывная стимуляция секреции пролактина сначала приводит к гиперплазии пролактотрофов, а затем может сформироваться микро- и макроаденома гипофиза.

У 30–40% женщин с гиперпролактинемией повышен уровень надпочечниковых андрогенов — дегидроэпиандростерона (ДГЭА) и его сульфата (ДГЭА-С). Гиперандрогения при гиперпролактине-

мии 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 гонадотропин-рилизинг-гормона и соответственно ЛГ и ФСГ. В яичниках пролактин тормозит гонадотропинзависимый синтез стероидов, снижает чувствительность яичников к экзогенным гонадотропинам.

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

У женщин с гиперпролактинемией нередко наблюдается галакторея, которая не всегда коррелирует с уровнем пролактина. При нормальном уровне пролактина также может быть галакторея, что связано с гиперчувствительностью рецепторов пролактина в молочной железе.

Выделяют так называемую бессимптомную гиперпролактинемию, 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, особенно щитовидной железы и коры надпочечников.

Повышение уровня пролактина в плазме периферической крови является одним из подтверждений гиперпролактинемии. Имеет значение также соотношение 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 — парлоделом и антагонистом дофамина — церукалом. Функциональная гиперпролактинемия не сопровождается изменениями турецкого седла на рентгенограмме, компьютерной и магнитно-резонансной томограмме при повышении 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 компьютерной томографии или ядерно-магнитного резонанса. Уровень пролактина при микроаденоме колеблется от 2500 до 10 000 мМЕ/л.

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

При микроаденоме гипофиза терапия также проводится парлоделом или его аналогами. Длительное лечение вызывает дистрофические изменения в опухоли, ее уменьшение вплоть до полного исчезновения. Беременность на фоне лечения у больных с микроаденомой гипофиза протекает благополучно. В период беременности обязательно наблюдение неврологом и офтальмологом.

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

Адипозо-генитальная 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 приводит к недоразвитию половой системы (гипогонадизм). Инфекционные процессы гипофизарной области и аденома гипофиза с гиперплазией эозинофильных клеток гипофиза могут привести к гиперпродукции соматотропного гормона и чрезмерно высокому росту (относительно пропорциональный или непропорциональный гигантизм).

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*. Снижение или истощение гормональной функции яичников отмечается при *синдроме резистентных яичников* и *синдроме истощения яичников*. Органические изменения яичников, сопровождающиеся нарушением менструальной функции, обусловлены *гормонально-активными опухолями яичников* (см. «Опухоли яичников»).

Синдром поликистозных яичников. Синдром поликистозных 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 (более 9 см³) 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 межучной ткани при СПКЯ.

По результатам многочисленных гормональных и клинических исследований различают первичные (синдром Штейна — Левенталля, описанный И. Штейном и М. Левенталем в 1935 г.) и вторичные поликистозные яичники. Вторичные поликистозные яичники развиваются при надпочечниковой гиперандрогении, гиперпролактинемии, нейрообменно-эндокринных синдромах.

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

- типичная форма, сопровождаемая преимущественно яичниковой гиперандрогенией, — первичные поликистозные яичники;

- сочетанная 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 патогенез *типичной формы* СПКЯ (синдрома Штейна–Левенталя) связывали с генетически обусловленным дефицитом ферментов яичников, блокирующим превращение андрогенов в эстрогены. Однако в последующих работах 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 тека-клеток яичников, чрезмерной или повышенной продукции андрогенов. Андрогены частично превращаются в эстрон, а часть эстрона — 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 тека-клеток 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 заболевания *центральной формы* СПКЯ подтверждается хронологической связью между началом заболевания и стрессовым состоянием (начало половой жизни, психические травмы, роды, аборты). 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, относительноному уменьшению продукции ФСГ и на-

рушению фолликулогенеза. Увеличение выделения ЛГ при СПКЯ обусловлено как первичным нарушением синтеза ГнРГ, так и хронической ановуляцией. Оба эти эффекта 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, но в результате гиперинсулинемии и инсулинорезистентности усугубляет имеющиеся эндокринные нарушения. У больных с ожирением и инсулинорезистентностью хроническая гиперинсулинемия стимулирует образование инсулиноподобного фактора роста-1 (ИПФР-1). ИПФР-1 через специфические рецепторы повышает образование андрогенов в тека-клетках 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.

Имеется также гипотеза о том, что 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 соматотропного гормона, обуславливающего образование ИПФР-1 в клетках гранулезы и усиливающего образование яичниковых андрогенов. Изучение биосинтеза гормонов в клетках гранулезы поликистозных яичников показало, что лютеинизированные клетки теряют способность к синтезу прогестерона. Это является одним из возможных механизмов ановуляции у пациенток с СПКЯ.

Клиника. Клинические проявления СПКЯ очень различны, но основные из них при всех формах СПКЯ — гипо-, опсо-, олиго- и аменорея. Нарушения фолликулогенеза 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 состоят в невынашивании беременности на малых сроках и вторичном бесплодии. Кроме нарушений менструальной функции, отмечается дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы. Началом заболевания могут быть стрессы, аденовирусная инфекция, травмы головного мозга.

Главной причиной обращения к врачу пациенток юного возраста становится избыточное оволосение, частота которого при СПКЯ составляет, по данным различных авторов, от 50 до 100%. Гирсутизм при типичной форме СПКЯ развивается постепенно с менархе. Отмечается избыточный рост волос на верхней губе, подбородке, по белой линии живота. Резко выраженный гирсутизм и гипертрихоз нетипичны для этой формы СПКЯ. У всех пациенток со смешанной формой наблюдается гирсутизм. 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 и ишемической болезни сердца. У 50% больных с типичной формой СПКЯ наблюдается превышение массы тела с подросткового возраста с равномерным распределением подкожной жировой клетчатки. При смешанной форме СПКЯ ожирение наблюдается редко. При центральной форме ведущей жалобой пациенток является избыточная масса 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 пубертатного 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 с СПКЯ), появляющийся одновременно с началом пубертатного периода. Выраженность других клинических проявлений гиперандрогении различна. Прогрессирование симптомов вирилизации — гипертрофии клитора, дефеминизации фигуры, снижения тембра голоса требует исключения гормонально-активных опухолей яичников и надпочечников и 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 2,5–3. Однако работы последних лет показывают, что нормальные уровни гонадотропных гормонов не исключают диагноза СПКЯ. Уровни ДГЭА и ДГЭА-С нормальные при типичной форме и повышены при надпочечниковом компоненте (смешанная форма СПКЯ). При центральной форме СПКЯ соотношение ЛГ/ФСГ такое же, как при типичной форме СПКЯ, но соответствующий анамнез и клинические симптомы позволяют верифицировать диагноз.



Рис. 9.1. Синдром поликистозных яичников. УЗИ.

Обязательным этапом в обследовании больных с СПКЯ является диагностика метаболических нарушений — гиперинсулинемии и инсулинорезистентности. Индекс массы тела более 25 и дислипидемия свидетельствуют о гиперинсулинемии 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 фолликулярных кисточек и стигм овуляции свидетельствует о выраженной толщине капсулы яичников, что иногда затрудняет биопсию (рис. 9.2).



Рис. 9.2. Биопсия яичника. Лапароскопия.

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 становится восстановление менструальной и одновременно репродуктивной функций, профилактика гиперпластических процессов в органах-мишенях и коррекция преобладающего симптомокомплекса. С этой целью применяют консервативные и оперативные методы лечения.

При ожирении первым этапом лечения независимо от формы заболевания является нормализация массы тела (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 и восстановлению регулярных менструаций. Патогенетически обосновано при СПКЯ центрального генеза применение препаратов, корригирующих нейромедиаторный обмен (дифенин, хлоракон). Возможно применение орлистата, избирательно угнетающего липидный обмен, или субитрамина, блокирующего центр насыщения.

Следующим этапом лечения является стимуляция овуляции. Стимуляция начинается с применения кломифена. Кломифен дает антиэстрогенный эффект, блокируя рецепторы к эстрадиолу. После отмены препарата гонадотропная функция нормализуется. Кломифен не стимулирует непосредственно яичники, а вызывает овуляцию путем кратковременной нормализации гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Препарат назначают по 100 мг с 5-го по 10-й день цикла. Лечение кломифеном восстанавливает овуляцию у 48–80% больных, беременность наступает у 20–46%. При резистентности к кломифену стимуляцию овуляции можно проводить гонадотропными препаратами (пергонал, хумегон) по индивидуальным схемам. Однако стимуляция овуляции, особенно при повышенном уровне инсулина и 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-35) значительно расширило терапевтические возможности при СПКЯ. Антиандрогенный эффект диане-35 можно усилить дополнительным назначением андрокору 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 верошпирон, 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 проводят чаще с использованием эндоскопического доступа. Хирургическое лечение нормализует гонадотропную секрецию путем уменьшения объема андрогенсекретирующих тканей поликистозных яичников. В результате

снижается уровень экстрагонадных эстрогенов, повышающих чувствительность гипофиза к ГнРГ. К хирургическим методам коррекции СПКЯ относятся клиновидная резекция, термокаутеризация (рис. 9.3), термовапоризация и декапсуляция поликистозных яичников. Хирургическое лечение наиболее эффективно при типичной форме СПКЯ.



Рис. 9.3. Яичник после каутеризации. Лапароскопия.

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 раздельным диагностическим выскабливанием) даже при отсутствии жалоб. Своевременная диагностика и лечение таких больных являются мерами профилактики рака эндометрия.

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 неизмененные яичники при высоком уровне гонадотропинов. Развитие вторичных половых признаков нормальное. Причины возникновения синдрома резистентных яичников не изучены, есть мнение об аутоиммунной природе 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 него биологической активности. Большая роль отводится внутрияичниковым факторам, участвующим в регуляции функции яичников. Имеются данные о влиянии ятрогенных факторов — радиотерапии, цитотоксичных препаратов, иммунодепрессантов, оперативных вмешательств на яичниках. Развитию резистентных

яичников может способствовать поражению ткани яичника при туберкулезе, паротите, саркоидозе.

Клиника 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 синдромом резистентных яичников правильного телосложения, удовлетворительного питания, с хорошо развитыми вторичными половыми признаками. Периодически больные ощущают приливы «жара» к голове. При обследовании по тестам функциональной диагностики 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 обнаруживаются примордиальные и преантральные фолликулы. Во время 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 — определяли 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 вспомога-

ных репродуктивных технологий (экстракорпоральное оплодотворение донорской яйцеклетки).

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

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 антенатальном и постнатальном периоде приводящих к повреждению и замещению гонад соединительной тканью. Вероятно, 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 (гестозы, экстрагенитальная патология у матери). Начало заболевания часто связано с тяжелыми стрессовыми ситуациями, инфекционными заболеваниями.

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

Клиника. Началом заболевания считается аменорея или гипо-, опсо-, олигоменорея с последующей стойкой аменореей. Стойкая аменорея сопровождается типичными для постменопаузы вегетативно-сосудистыми проявлениями — приливами, потливостью, слабостью, головными болями с нарушением трудоспособности. На фоне аменореи развиваются прогрессирующие атрофические процессы в молочных железах и половых органах. Больные с синдромом истощения яичников правильного телосложения, удовлетворительного питания. Ожирение нехарактерно.

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

Сниженная функция яичников обуславливает выраженную стойкую гипоестрогению: отрицательный симптом «зрачка», монофазную базальную температуру, низкие показатели КПИ (0–10%). Гормональные исследования также свидетельствуют о резком снижении

функции яичников: уровень эстрадиола практически соответствует уровню содержания этого гормона 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; ЛГ приближается к уровню овуляторного пика и в 4 раза превышает базальный уровень ЛГ у здоровых женщин. Уровень 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 слизистой оболочки матки при измерении М-эха. При лапароскопии также обнаруживаются маленькие, «морщинистые» яичники желтоватого цвета, желтое тело отсутствует, фолликулы не просвечивают. Ценным диагностическим признаком является 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 синдромом истощения яичников направлено на профилактику и терапию эстрогендефицитных состояний.

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

Больным с СИЯ показана заместительная гормонотерапия до возраста естественной менопаузы.

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

обуславливает 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 синдром Иценко–Кушинга 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, плечевого пояса наряду с атрофией мускулатуры конечностей и мышц передней брюшной стенки. Кожа сухая, с склонностью к гиперкератозу, на коже живота, груди и бедер стрии багрово-цианотичного цвета, гиперпигментация кожи локтей и кожных складок. Резко выражена артериальная гипертензия, отмечается диффузный или системный остеопороз. Если заболевание развивается в пре- и пубертатном периоде, рост замедляется.

Адреногенитальный синдром. К аменорее приводит *адреногенитальный синдром* (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, участвующего в синтезе андрогенов в коре надпочечников. Образование C_{21} -гидроксилазы обеспечивает ген, локализованный в коротком плече одной пары хромосомы 6. Патология может не проявляться при наследовании одного патологического гена и манифестирует при наличии дефектных генов в обеих аутосомах 6-й пары хромосом. Недостаточность фермента приводит к снижению выработки кортизола, что по механизму обратной связи увеличивает секрецию АКТГ, приводит к двусторонней гиперплазии коры надпочечников, усиливая синтез андрогенов.

Гиперсекреция андрогенов оказывает вирилизирующее действие на плод еще во внутриутробном периоде развития. Это приводит к развитию классической (врожденной) формы АГС, описанной в раз-

деле «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.

Клиника. 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 возрасте, характеризуются «стертой» вирилизацией. У большинства больных симптомы появляются после менархе в связи с активацией системы гипоталамус—гипофиз—яичники и надпочечников. Первая менструация приходит 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 выраженность маскулинизации 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 раннем сроке. Гирсутизм выражен незначительно: скудное оволосение белой линии живота и на верхней губе с сохранением женского типа телосложения.

Диагностика. При поздних формах АГС нужно стремиться выявить в семейном анамнезе 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 дегидроэпиандростерона (ДГЭА) и дегидроэпиандростерона-сульфата (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 первой фазой и укороченной второй фазой, свидетельствующей о недостаточности желтого тела; андрогенный тип влагалищных мазков.

Лечение. Выбор лечебных препаратов у больных с поздними формами АГС определяется целью терапии: нормализация менструального цикла, стимуляция овуляции, подавление 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 второй фазе менструального цикла 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 основной жалобой являются гипертрихоз и гнойничковые высыпания на коже, рекомендуется гормонотерапия препаратами, содержащими эстрогены и антиандрогены. Выраженный эффект в отношении гипертрихоза дает диане-35. Препарат назначают с 5-го по 25-й день менструального цикла в течение 4–6 мес. Особенно эффективно сочетание диане-35 с андрокуром, назначаемым в первые 10–12 дней цикла.

Антиандрогенное действие оказывает верошпирон, подавляющий образование дигидротестостерона из тестостерона в коже, волосяных фолликулах и сальных железах. Верошпирон назначают по 25 мг 2 раза в день. Применение верошпирина 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.

Аменорея, обусловленная патологией щитовидной железы

Аменорея тиреоидного генеза чаще обусловлена первичным или вторичным *гипотиреозом*. В условиях дефицита тиреоидных гормонов усиливается рост тиреотрофов, 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 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. Это 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.

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 внутриматочных 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 внутриматочного контрацептива. 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.

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 установить причину аменореи до клинического обследования

и дополнительных исследований (аменорея после стресса или быстрого похудения).

При общем осмотре можно составить представление о возможной патологии, поскольку для каждого уровня поражения есть характерные 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 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 генеза ожирение не типично. Характерный внешний вид имеют больные 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 адреногенитального синдрома), они приводят к патологии наружных половых органов и неправильному определению пола при рождении.

При маточной форме аменореи типичных изменений в телосложении и метаболизме нет. Больные имеют 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 адреногенитального синдрома, 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-анамнестического 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. МР-томографию головного мозга назначают по показаниям.

При необходимости к обследованию больных привлекают смежных специалистов: офтальмолога (глазное дно, периферические, цветовые поля зрения), терапевта, эндокринолога, невролога, психиатра, психолога.

После исключения опухолей органов репродуктивной системы и врожденной патологии для оценки функционального состояния репродуктивной системы проводят гормональные исследования и функциональные пробы. Важно определение 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 «Менструальный цикл и его регуляция»).

Лечение больных с аменореей должно быть комплексным, его состав зависит от формы аменореи. Анатомические изменения органов, участвующих в регуляции менструального цикла, являются 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 нормализа-

ция 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. Соблюдение гипокалорийной диеты, ЛФК, циклическая витаминотерапия: с 1-го по 15-й день менструального цикла фолиевая кислота, витамин В₆, с 16-го по 25-й день — аскорбиновая кислота и витамин Е. В случае аменореи 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 (дифенин, хлоракон, парлодел). Дифенин и хлоракон показаны женщинам, у которых в клинической картине преобладают явления 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 (дивитрен, 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 — эстрофем, прогинова, микрофоллин, с 16-го по 26-й день прогестерон, дюфастон, норколут. После нормализации массы тела можно проводить стимуляцию овуляции клостильбегитом 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 гонадотропин-рилизинг-гормона. Эти препараты сначала приводят к торможению регулирующих систем, а затем наблюдается ребаунд-эффект (эффект отражения), т.е. наступает нормализация менструальной функции после их отмены.

Для лечения гипоталамических нарушений используют гонадолиберин (пергонал, профази) в импульсном режиме. С этой же целью применяют кломифен-цитрат, усиливающий синтез и секрецию гонадотропинов. При нарушении связи между гипоталамусом и гипофизом показано введение гонадотропинов (человеческий менопаузальный гонадотропин).

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 первом этапе проводят рассечение внутриматочных 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.

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК) — одна из форм нарушений менструальной функции, обусловленная нарушением циклической продукции гормонов яичников. ДМК могут проявляться в виде меноррагий, метроррагий 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 предрака 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.

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 возможно утолщение белочной оболочки яичника, изменение кровоснабжения и снижение чувствительности ткани яичника к гонадотропным гормонам.

В зависимости от патогенетических механизмов и клинико-морфологических 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 сроке, близком 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 функционирования 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 гиперпла-

зии 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 чаще всего обусловлены *персистенцией желтого тела*, которая чаще наблюдается в возрасте после 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 либо совсем не имеет признаков обратного развития, либо наряду с лютеиновыми клетками, находящимися в состоянии обратного развития, есть участки с выраженными признаками функциональной активности. О персистенции желтого тела свидетельствует высокий уровень прогестерона в крови и эхографическая картина яичников.

Во время кровотечения в эндометрии снижено содержание простагландина F_2 , усиливающего сокращение сосудов, и повышено содержание простагландина E_2 , 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.

Клиника. Клинические проявления дисфункционального маточного кровотечения, как правило, определяются изменениями в яич-

никах. Основной жалобой больных с ДМК является 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 и может составить 6–8 нед, после чего возникает кровотечение. Кровотечение нередко начинается как умеренное, периодически уменьшается и снова усиливается и продолжается очень долго. Длительное кровотечение может приводить к анемии и ослаблению организма.

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

Нарушение функции яичников у больных с дисфункциональным маточным кровотечением может привести к снижению фертильности.

Диагностика определяется необходимостью исключить другие причины кровотечения, которыми в репродуктивном возрасте могут быть доброкачественные и злокачественные заболевания гениталий, эндометриоз, миома матки, травмы половых органов, воспалительные процессы матки и придатков, прервавшаяся маточная и внематочная беременность, остаток плодного яйца после искусственного аборта или самопроизвольного выкидыша, плацентарный полип после родов или аборта. Маточные кровотечения возникают при экстрагенитальных заболеваниях: болезнях крови, печени, сердечно-сосудистой 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 первом этапе после клинических методов (изучение анамнеза, объективный общий и гинекологический осмотры) 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 кариопикнотического индекса);

- рентгенография черепа (турецкого седла), ЭЭГ и ЭхоЭГ, РЭГ;
- определение содержания гормонов в плазме крови (гормоны гипофиза, яичников, щитовидной железы и надпочечников);
- УЗИ, гидросонография, 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 дисфункциональных маточных кровотечений 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 дисфункциональных маточных кровотечениях почти всегда монофазная. При персистенции фолликула наблюдаются 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 ороговевающих клеток (КПИ 70–80%), натяжение цервикальной слизи более 10 см, при атрезии небольшие колебания КПИ от 20 до 30%, натяжение цервикальной слизи не более 4 см.

Для оценки гормонального статуса больной целесообразно определить в плазме крови ФСГ, ЛГ, ПРл, эстрогены, прогестерон, T_3 , T_4 , ТТГ, ДГЭА и ДГЭА-С.

Уровень прегнандиола в моче и прогестерона в крови свидетельствуют о недостаточности лютеиновой фазы у больных с ановуляторными ДМК.

Диагностика патологии щитовидной железы основывается на результатах комплексного клинико-лабораторного обследования. К возникновению маточных кровотечений приводит, как правило, повышение функции щитовидной железы — гипертиреоз. Повышение секреции T_3 или T_4 и снижение ТТГ позволяют верифицировать диагноз.

Для выявления органических заболеваний гипоталамо-гипофизарной области применяют рентгенографию черепа и турецкого седла, магнитно-резонансную томографию.

УЗИ как неинвазивный метод исследования можно применять в динамике для оценки состояния яичников, толщины и структуры М-эха у больных с ДМК, 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 проводить на высоте кровотечения. В современных условиях раздельное диагностическое выскабливание делают под контролем гистероскопии. Результаты исследования соскоба при дисфункциональных маточных кровотечениях свидетельствуют о гиперплазии эндометрия и отсутствии стадии секреции.

Лечение больных с ДМК репродуктивного периода зависит от клинических проявлений. При обращении больной с кровотечением с лечебно-диагностической целью необходимо проведение гистероскопии и раздельного диагностического выскабливания. Эта операция обеспечивает остановку кровотечения, а последующее гистологическое исследование соскобов определяет 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 тех случаях, когда информация о состоянии 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 (дицинон, викасол, 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 вторую фазу менструального цикла гестагенами (прогестерон, норколут, дюфастон, утерожестан) в течение 3–4 циклов или эстроген-гестагенами с высоким содержанием гестагенов (ригевидон, микрогинон, селест) в течение 4–6 циклов. При гипозэстрогении (атрезии фолликулов) показана циклическая терапия эстрогенами и гестагенами в течение 3–4 циклов, гормонотерапию можно сочетать с витаминотерапией (в первую фазу фолиевая кислота, во вторую — 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 центральную нервную систему, 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.

Дисфункциональные маточные кровотечения пременопаузального периода

ДМК в возрасте от 45 до 55 лет называются климактерическими кровотечениями.

Этиология и патогенез. В основе климактерических кровотечений лежит нарушение строгой цикличности выделения гонадотропинов, взаимоотношения ФСГ и ЛГ и, как следствие, процессов созревания фолликулов, приводящее к ановуляторной дисфункции яичников. В яичниках чаще наблюдается персистенция фолликула и очень редко атрезия. Ановуляторный способствует уменьшению 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- и, реже, гранулезоклеточные). Эти опухоли нередко возникают в перименопаузальном возрасте (см. главу 16 «Опухоли яичников»).

Клиника. Как правило, больные предъявляют жалобы 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 ДМК перименопаузального периода, так же как и репродуктивного, является точная диагностика причины кровотечения, т.е. исключение органических заболеваний.

ДМК 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 гениталий.

Одним из надежных и высокоинформативных методов выявления внутриматочной патологии являются УЗИ, гистероскопия и раздельное 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 гидросонографию.

Для уточнения состояния ЦНС проводят эхо- и электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, обзорный снимок черепа и турецкого седла, исследование цветовых полей зрения. По показаниям назначают консультацию невролога. Целесообразно проводить УЗИ щитовидной железы, гормональные исследования, определение 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) позволяют нормализовать деятельность ЦНС.

Поскольку ДМК анемизируют больных, при острой и хронической анемии необходимо применение препаратов железа (тотема, венофер), а также витаминотерапии (витамины группы В, витамин К для регуляции белкового обмена; витамины С и Р для укрепления капилляров эндометрия, витамин Е для улучшения функции гипоталамо-гипофизарной области).

Гормонотерапия направлена на профилактику кровотечений. С этой целью чаще всего применяют синтетические гестагены (дюфастон, норколут, премолют). 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 вторую 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 гипертензии.

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

АЛЬГОДИСМНОРЕЯ

Альгодисменорея (дисменорея) — циклически повторяющийся болевой синдром, обусловленный функциональными, анатомическими изменениями матки (нарушения сократительной активности миометрия, гиперантефлексия, гиперретрофлексия, аденомиоз, миома), сопровождающий менструальное отторжение эндометрия. Частота альгодисменореи колеблется от 8 до 80%. Альгодисменорея может сопровождаться комплексом нейровегетативных, поведенческих, обменных нарушений с потерей трудоспособности и изменением психосоматического статуса.

Патогенез. Различают первичную, или функциональную, не связанную с анатомическими изменениями внутренних половых орга-

нов, 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 E_2 и $F_{2\alpha}$, которые являются мощными стимуляторами 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.

Клиника. Схваткообразные боли в дни менструации или за несколько дней до нее локализуются внизу живота, иррадируют в поясничную область, реже в область наружных гениталий, паха и бедер. Боли приступообразные и довольно интенсивные, сопровождаются общей слабостью, тошнотой, рвотой, спастической головной болью, головокружением, повышением температуры 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 особенностей (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, включающим медикаментозные и немедикаментозные средства:

- ингибиторы синтеза простагландинов для снижения болевых ощущений. Необходимо учитывать раздражающее влияние препаратов на слизистую оболочку желудка и повышение агрегации тромбоцитов. В связи с этим лучше назначать нестероидные противовоспалительные препараты в свечах. Наиболее часто применяют индометацин, напросин, бруфен, аспирин. Эти препараты обладают анальгезирующим свойством;
- 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, реланиум, триоксазин);
- гомеопатические средства (ременс, мастодинон, меналгин и др.);
- немедикаментозное лечение — физио- и иглорефлексотерапия (ультразвук, диадинамические токи);
- витаминотерапия — 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 после 30 лет с родами, абортами, воспалительными гинекологическими заболеваниями в анамнезе.

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, с иррадиацией в область прямой кишки. Боли не сопровождаются расстройством функции желудочно-кишечного тракта. При гинекологическом исследовании в зависимости от локализации и распространения эндометриоидных 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 встречаться у женщин, использующих внутриматочные контрацептивы (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, прогестасерт, мирена), альгодисменореи не наблюдается. Это объясняется уменьшением контрактильной активности матки под влиянием гормона желтого тела.

Менструации сопровождаются резкими схваткообразными болями при субмукозной миоме матки — при так называемых рождающихся миоматозных 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 системного заболевания вен (расширение геморроидальных вен и вен нижних конечностей).

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

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

При дифференциальной диагностике первичной и вторичной альгодисменореи большое значение имеет ультразвуковое исследование, позволяющее диагностировать различную внутриматочную патологию. Диагностике внутриматочной патологии помогает использование контрастного вещества при трансвагинальном УЗИ — гидросонография.

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.

Глава 10 НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ

ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

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

Этиология и патогенез. Существует множество теорий, объясняющих сложный патогенез предменструального синдрома. Гормональная теория предполагает, что развитие синдрома связано с избытком эстрогенов и недостатком прогестерона во вторую 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 E_1 . Повышенная экспрессия простагландина E_1 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 гипофиза.

Этот гормон при взаимодействии с бета-эндорфином может способствовать изменению настроения. Эндорфины повышают уровень пролактина, вазопрессина и ингибируют действие простагландина E_1 в кишечнике, в результате чего отмечаются нагрубание молочных желез, запоры и вздутие живота.

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

Клиника. Клиническая картина предменструального синдрома включает в себя 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 с иррадиацией в глазное яблоко. Головная боль сопровождается тошнотой, рвотой, артериальное давление не изменяется. У трети 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 артериального давления, возникают чувство давления за грудиной, страх смерти, 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 наблюдаются 3–4 симптома, значительно выражены 1–2 из них. Симптомы появляются за 2–10 дней до начала менструации. При тяжелом предменструальном синдроме возникают 5–12 симптомов за 3–14 дней до менструации, причем 2–5 из них резко выражены.

Диагностика предменструального синдрома имеет определенные трудности в связи с многообразием клинических симптомов. Выявлению предменструального синдрома способствует адекватный опрос пациентки, при котором можно выявить 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 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 и патологию турецкого седла.

При цефалгической форме предменструального синдрома иногда обнаруживаются 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 форме повышено содержание серотонина и гистамина, при кризовой форме повышен уровень пролактина и серотонина во второй фазе менструального цикла.

Использование других дополнительных методов диагностики в большей мере 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 первую фазу менструального цикла для дифференциальной диагностики мастодинии и мастопатии. К обследованию больных привлекают невролога, психиатра, терапевта, эндокринолога, алерголога.

Лечение. Первым этапом лечения является психотерапия, включающая доверительную беседу, аутогенную тренировку. Необходимо нормализация режима труда и отдыха, исключение кофе, шоколада, острых и соленых блюд, ограничение потребления жидкости во второй 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 экстрагенитальной патологии.

При нейропсихических проявлениях при любой форме предменструального синдрома рекомендуются седативные и психотропные препараты: тазепам, рудотель, седуксен за 2–3 дня до проявления симптомов. При отечной форме предменструального синдрома эффективны антигистаминные препараты — тавегил, диазолин, терален также во вторую фазу менструального цикла; назначают верошпирон по 25 мг 2–3 раза в день во второй фазе менструального цикла за 3–4 дня до проявления клинической симптоматики. Для улучшения кровоснабжения мозга целесообразно применение ноотропила по 400 мг 3–4 раза в день или аминалона по 0,25 г с 1-го дня менструального цикла в течение 2–3 нед (2–3 менструальных цикла). С целью снижения уровня пролактина применяют парлодел по 1,25 мг в день во вторую фазу менструального цикла в течение 8–9 дней.

В связи с ролью простагландинов в патогенезе предменструального синдрома рекомендуются антипростагландиновые препараты — напросин, индометацин во вторую фазу менструального цикла, осо-

бенно при отечной и цефалгической формах предменструального синдрома.

Гормональная терапия проводится при недостаточности второй фазы менструального цикла гестагенами: дюфастон по 10–20 мг или утерожестан по 200–300 мг с 16-го по 25-й день менструального цикла. При тяжелой декомпенсированной форме молодым женщинам показаны комбинированные эстроген-гестагенные препараты или норколут с 5-го дня цикла по 5 мг в течение 21 дня. В последние годы для лечения тяжелых форм предменструального синдрома предложены агонисты рилизинг-гормонов (золадекс, 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.

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 может снижать трудоспособность. Средний возраст оперированных 40,5–42,7 года. Постгистерэктомический синдром включает в себя нейровегетативные, психоэмоциональные и обменно-эндокринные нарушения в результате гипоэстрогении, так как после удаления матки происходит нарушение кровоснабжения, иннервации и функции яичников (яичника). Частота выпадения функции яичников как ведущего пускового момента колеблется от 20 до 80% и зависит от возраста пациентки, преморбидного фона, сопутствующей патологии, объема операции, особенностей кровоснабжения яичников.

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

Патогенез. Пусковым моментом формирования постгистерэктомического синдрома являются нарушение микроциркуляции яичников и острая ишемия в результате исключения из их кровоснабжения ветвей маточных артерий. В течение месяца 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 изменяется стероидогенез со снижением уровня эстрадиола. Объем яичников восстанавливается до нормальной величины через 1–3 мес с момента операции, но структура яичников и гормональный профиль указывают на преобладание ановуляторных циклов. Ишемизация яичников ускоряет дегенеративные и атрофические процессы, приводит к угасанию овуляторной и гормонотропной 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 возрастном интервале 41–55 лет ПГС возникает наиболее часто и бывает более стойким, гистерэктомия в репродуктивном возрасте реже вызывает постгистерэктомиальный синдром, который чаще бывает транзиторным.

Пусковым и патогенетически ведущим фактором является гипострогения. На этом фоне в ЦНС снижается биосинтез нейротрансмиттеров, и как следствие изменяются нейровегетативные функции, эмоционально-поведенческие реакции, извращаются кардиоваскулярные, респираторные, температурные реакции на внешнее воздействие.

Клиника. Клиническую картину постгистерэктомиического синдрома 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 предъявляют жалобы на плохую переносимость высокой температуры, приступы сердцебиения в покое, зябкость, ознобы, чувство онемения и ползания мурашек, приливы, нарушение

сна, вестибулопатии, повышенную потливость, наклонность 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 после операции. Постгистерэктомический синдром, 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 37–47 лет. У 20% больных в возрасте 46–52 лет отмечается стойкий ПГС с гипоэстрогенией в течение 1 года и более с момента операции, свидетельствующий об угасании функции яичников с наступлением преждевременного климактерия, потенцированного оперативным вмешательством.

Гистерэктомия является фактором риска сердечно-сосудистой патологии, частота которой увеличивается в 2–3 раза. После операции наблюдаются атерогенные сдвиги в крови: достоверно увеличиваются общий холестерин (на 11%), липопротеиды низкой плотности (на 19%). Помимо гипоэстрогении, на состояние сердечно-сосудистой системы влияет сниженный уровень простациклинов, 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 и при естественной менопаузе. Без заместительной гормональной терапии после гистерэктомии остеопороз диагностируют на 25–30% чаще, чем у неоперированных.

Диагностика. Выделяют легкий, среднетяжелый и тяжелый постгистерэктомический синдром. Прогностическое значение имеет определение уровней эстрадиола, ФСГ, ЛГ, которое позволяет установить функциональную активность яичников и степень изменений гипоталамо-гипофизарной системы. Уровень эстрадиола может снижаться до постменопаузальных значений. ПГС сопровождается также повышением уровней 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 постгистерэктомическим синдромом в позднем послеоперационном периоде состояние яичников приближается к таковому в постменопаузальном периоде: снижается скорость кровотока в сосудах паренхимы, индекс резистентности и пульсационный повышаются до 0,6–0,9 и 0,9–1,85 соответственно, что свидетельствует о снижении перфузии яичников.

Лечение. Лечение постгистерэктомического синдрома зависит от его тяжести. Психоэмоциональные проявления можно значительно ослабить при психологической подготовке к операции. У пациенток с легким и среднетяжелым транзиторным ПГС в послеоперационном периоде целесообразно назначение физиотерапии для улучшения микроциркуляции органов малого таза; рекомендуют гальванизацию шейно-лицевой области, электрофорез кальция и эуфиллина на воротниковую зону, транскраниальную электростимуляцию по седативной методике.

При легком и среднетяжелом ПГС применяют седативные препараты (валериана, пустырник, новопассит и др.), транквилизаторы (феназепам, реланиум, лоразепам и др.) и антидепрессанты (коаксил, аурорикс, прозак, амитриптилин), эффективные при преобладании психоэмоциональной симптоматики. Можно применять гомеопатические препараты: климактоплан, климадинон и др.

При стойком и тяжелом ПГС лечение нейротропными препаратами целесообразно сочетать с заместительной гормональной терапией (ЗГТ), которая в этих случаях патогенетически обоснована.

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

Препаратом выбора ЗГТ в раннем послеоперационном периоде является гинодиан-депо (4 мг эстрадиол валерата + 2 мг дигидроэпиандростерона). Однократное парентеральное введение на 2–4-е сутки после операции создает высокую концентрацию эстрадиола и купирует ПГС во всех случаях. Важно, что гинодиан-депо не содержит гестагенного компонента, который увеличивал бы риск пос-

леоперационных 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), эстрогенсодержащие пластыри (эстрадерм и климара).

В позднем послеоперационном периоде возможны применение любых комбинированных препаратов ЗГТ, а также монотерапия эстрогенами. Для лечения ПГС применяют климен, климонорм, дивину, фемостон, клиогест, трисеквенс, циклопрогину, эстрофем (по 1 таблетке 1 раз в сутки в соответствии с календарной упаковкой). Гинодиан-депо вводят внутримышечно по 1 мл каждые 4 нед. Эстрадерм, климару назначают по 1 пластырю в неделю в соответствии с прилагаемой инструкцией.

Длительность ЗГТ при транзиторной форме ПГС составляет 3–6 мес. Помимо купирования ПГС, ЗГТ преследует цель нормализации гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений на время реабилитационного периода после операции. 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 (1–5 лет).

Обязательным условием длительного приема препаратов ЗГТ является профилактика тромботических осложнений: контроль гемостазиограммы с определением времени свертывания крови, фибриногена плазмы, протромбинового индекса и АЧТВ; профилактическое назначение дезагрегантов и венопротекторов (аспирин, курантил, анавенол, венорутон, эскузан, детралекс и др.). Перед назначением ЗГТ и в процессе лечения необходим контроль за состоянием молочных желез: маммографию выполняют 1 раз в 2 года, УЗИ молочных желез и пальпаторный осмотр — каждые 6 мес.

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 операций гистерэктомия составляет 38% в России, 25%

в Великобритании, 36% в США, 35% в Швеции. 20% женщин в течение жизни переносят гистерэктомию. Средний возраст к моменту операции 43–45 лет. Наряду с позитивным лечебным эффектом по основному заболеванию гистерэктомиа может отрицательно влиять на здоровье и качество жизни женщины.

СПТО развивается после двустороннего удаления яичников и включает вегетососудистые, нейропсихические и обменно-эндокринные нарушения, обусловленные гипоестрогенией. СПТО иначе называют 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%.

Постгистерэктомический синдром (синдром после тотальной овариоэктомии) 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 гипоестрогения 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 уровней ЛГ и ФСГ до соответствующих постменопаузальным. Дезорганизация адаптационных процессов может приводить к повышению уровней ТТГ, 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 в себя 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 бывают фоби-

ческие, 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 симпатикотоническими и ваготомическими проявлениями с преобладанием симпатико-тонической активности. Терморегуляция нарушается у 88% больных и проявляется приливами жара, ознобом, чувством ползания мурашек, может быть плохая переносимость жаркой погоды. 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 постгистерэктомическом синдроме, 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. Это объясняется инверсией основного источника половых гормонов, которым становятся надпочечники.

Удаление яичников во время гистерэктомии вызывает обменно-эндокринные и урогенитальные расстройства, которые возникают после психоэмоциональных и нейровегетативных проявлений — через 1 год и более после операции и наиболее свойственны пациенткам в менопаузе. 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 увеличиваются общий холестерин (на 20%), липопротеиды 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 артериальной гипертензии в результате снижения уровня секретруемых маткой простагландинов как вазодилатирующих, гипотензивных агентов, эндогенных ингибиторов агрегации тромбоцитов.

Гистерэктомия способствует возникновению урогенитальных расстройств (диспареуния, дизурические явления, кольпит, пролапс) как из-за гипоестрогенных 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 их неоперированных 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 назначении препаратов ЗГТ. Ее можно начинать на 2–4-е сутки после операции. Предпочтительны парентеральные формы эстрогенов (гинодиан-депо), возможно использование гормональных пластырей (эстродерм, климара), в дальнейшем — пероральных конъюгированных эстрогенов (премарин). Назначение ЗГТ в первые дни после операции предотвращает СПТО.

Физиотерапевтическое воздействие в раннем послеоперационном периоде может включать в себя гальванический воротник по Щербаку, дециметроволновое воздействие на область надпочечников, 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 предпочтительно использование эстроген-гестагенов в непрерывном режиме.

Молодым пациенткам (до 40 лет), которым предполагается длительное применение препаратов ЗГТ, лучше назначать комбинированные препараты (гинодиан-депо, дивина, фемостон, климонорм, цикло-прогинова, климен, трисиквенс), а при необходимости возможен короткий курс монотерапии эстрогенами (эстродерм, климара, премарин и др.). Парентеральное введение (гели, пластыри,

внутримышечные инъекции) исключает первичный метаболизм гормонов в печени и поэтому более приемлемо при длительной ЗГТ. Также возможна замена одного препарата на другой.

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.). Длительный прием препаратов ЗГТ у больных с СПТО требует профилактики тромботических осложнений и наблюдения маммологом: маммография 1 раз в 2 года, УЗИ молочных желез и пальпаторный осмотр каждые 6 мес.

При противопоказаниях к ЗГТ можно назначать седативные препараты (валериана, пустырник, новопассит и др.), транквилизаторы (феназепам, реланиум, лоразепам и др.), антидепрессанты (коаксил, аурорикс, прозак и др.), гомеопатические препараты (климактоплан, климадинон и др.).

Глава 11

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ПЕРИОДА ПРЕ- И ПОСТМЕНОПАУЗЫ

Пременопауза и постменопауза соответствуют переходу от репродуктивного периода жизни женщины к пострепродуктивному с потерей детородной и угасанием гормональной функции организма (в прошлом переходный период назывался климактерическим от греческого *climax* — лестница, переход).

В переходном периоде выделяются:

- пременопауза — период жизни женщины старше 45–47 лет, когда появляются климактерические симптомы (нейровегетативные, психоэмоциональные, обменно-эндокринные), до прекращения менструаций;
- менопауза (производное от греческих *menos* — месяц и *pausos* — окончание) — последняя самостоятельная менструация;
- постменопауза — отсутствие менструаций в течение 12 мес и более. Выделяют раннюю постменопаузу (первые 2 года) и позднюю (продолжительность более 2 лет);
- перименопауза, включающая пременопаузу и 2 года после менопаузы.

Дату последней менструации можно установить только ретроспективно, длительность вышеназванных 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 ФСГ и ЛГ (в 14 и 3 раза соответственно), снижается синтез ингибина, формируется резистентность фолликулов к гонадотропинам. В пременопаузе постепенно возникает недостаточность желтого тела, прогрессивно нарастает число ановуляторных циклов, истощаются фолликулярные резервы. Прекращение циклической функции яичников совпадает с менопаузой. У женщин в постменопаузе не вы-

рабатывается 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 больше секретируется надпочечниками и в меньшей степени яичниками.

Указанные нейроэндокринные изменения приводят к инволюционным процессам в органах репродукции. В пременопаузе существенных изменений размеров и структуры матки и яичников по сравнению с женщинами 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 меняются.

При небольшой длительности постменопаузы эхографически 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 эхоплотности в структуре М-эха. Скопление небольшого количества жидкости в полости матки, визуализируемое при сагиттальном сканировании в виде анэхогенной полоски на фоне атрофичного 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 соединительнотканно-



Рис. 11.1. М-эхо в постменопаузе. УЗИ.

му компоненту. При доплеровском исследовании цветные эхосигналы кровотока в структуре яичника отсутствуют.

При яичнике гиперпластического типа линейные размеры уменьшаются медленно, звукопроводимость яичниковой ткани средняя, что соответствует гиперплазии тека-клеток. Возможны мелкие жидкостные включения, которые при ранней постменопаузе соответствуют сохраненным фолликулам, при длительной постменопаузе — инклюзионным кистам. Единичные цветовые эхосигналы 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 проявлениями климактерического синдрома являются приливы, потливость, повышение или понижение артериального давления, головная боль, нарушения сна, депрессия и раздражительность, астенические проявления, симпатико-адреналовые кризы. Оценку тяжести климактерического синдрома производят при помощи индекса Куппермана. 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 гениталий, 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 (ишемическая болезнь сердца, нарушение мозгового кровообращения, артериальная гипертензия). 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 липидов и свертывающей системы крови при гипоэстрогении: повышение уровня холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, снижение уровня липопротеидов высокой плотности, увеличение свертываемости крови и снижение 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 остеопорозу у 40% пациенток. Остеопороз и остеопения, предшествующая ему, 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 составляет 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 появление его клинических проявлений говорит 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. Рентгеновское исследование не обеспечивает своевременную диагностику остеопороза, это становится возможным только тогда, 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 (женщины имеют больший риск, чем мужчины, и составляют 80% всех страдающих остеопорозом);
- раннее наступление менопаузы, особенно до 45 лет;
- расовая принадлежность (наибольший риск у белых женщин);
- субтильное телосложение, небольшая масса тела;
- недостаточное потребление кальция;
- малоподвижный 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 *заместительная гормональная терапия* (ЗГТ), для чего используют натуральные эстрогены (эстрадиола валерат, 17- β -эстрадиол, конъюгированные эстрогены, эстриол) в комбинации с гестагенами или андрогенами. Возможно введение гормонов парентерально (в инъекциях, трансдермально, вагинально, в виде спрея) 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 более 3 лет.

В пременопаузе целесообразно назначать эстроген-гестагенные препараты (дивина, климен, климонорм, фемостон, цикло-прогинова, трисеквенс), в постменопаузе более физиологично постоянное поступление гормонов (прогинова-21, премелла, эстрофем, гинодиан-депо, клиогест, ливиа).

Длительная ЗГТ, особенно начатая в позднем периоде жизни, может повышать риск рака молочной железы, частоту сердечно-сосудистых заболеваний: тромбозов, тромбоэмболий, 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 пользы и риска ЗГТ, 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 особая онконастороженность.

В постменопаузе узлы миомы, возникшие еще в пременопаузе, так же, как и матка, подвергаются инволюции — уменьшается их диаметр, причем узлы, исходно имевшие повышенную эхоплотность (фиброма), претерпевают наименьшие 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 гипозоногенным содержимым. При исследовании кровотока в миоматозных узлах, подвергшихся атрофии, интранодулярная регистрация цветных эхосигналов 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?). Диагностические трудности позволяют разрешить гидросонография (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.

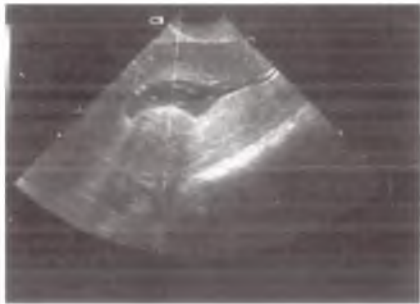


Рис. 11.2. Гидросонография.

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 эн-

дометрия и уменьшаются по мере прогрессирования пролиферативных процессов эндометрия: железистые полипы эндометрия — железисто-фиброзные полипы — железистая гиперплазия — атипические гиперплазия и полипы эндометрия — рак. Гиперэстрогения 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 белково-синтетической (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 использованием УЗИ, а при необходимости (в группах риска по раку эндометрия) нужно производить аспирационную биопсию эндометрия. При эхографическом скрининге патологии эндометрия в постменопаузе выявляется у 4,9% женщин, не предъявляющих жалоб. При ультразвуковых признаках патологии эндометрия выполняют гистероскопию и отдельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием соскобов. Осмотр полости матки при гистероскопии всегда позволяет выявить изменения эндометрия и осуществить контроль за удалением 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 эхосигналов кровотока в проекции включения. Диагностические трудности возможны при железистых полипах эндометрия, которые имеют звукопроводимость, близкую к оболочке 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.

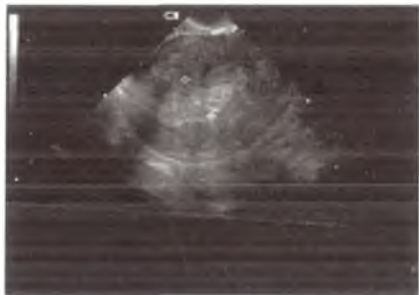


Рис. 11.3. Гиперплазия эндометрия. УЗИ.

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, прогрессия и малигнизация при атипических формах гиперплазии и полипах эндометрия с высокой пролиферативной активностью клеток.

Клинические формы предрака эндометрия представлены рецидивирующей железистой гиперплазией эндометрия на фоне нейрообменно-эндокринных нарушений в пременопаузе, железистой гиперплазией и рецидивирующими железистыми полипами эндометрия в постменопаузе.

Причиной рецидивов пролиферативных процессов эндометрия являются как опухолевые, так и неопухолевые (текоматоз) гормонпродуцирующие структуры яичников, сохраняющиеся нейрообменные нарушения.

При скрининговом обследовании женщин, не предъявляющих жалоб, частота патологии яичников, выявляемой при эхографии, составляет 3,2%. Среди всех опухолей женской половой сферы опухоли яичника занимают 2-е место, доля доброкачественных опухолей составляет 70–80%, злокачественных — 20–30%. Средний возраст больных раком яичников — 60 лет.

В 70% случаев заболевание бессимптомное, лишь в 30% случаев имеется скудная и непатогномоничная симптоматика. Даже при осложненном течении заболевания (разрыв опухоли, перекрут ножки) болевые ощущения у пожилых, как правило, невыражены. Диагностика патологии яичника в постменопаузе затруднена в связи с частым ожирением, опущением внутренних половых органов, атонией кишечника, спаечным процессом.

Глава 12

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Воспалительные заболевания половых органов (ВЗПО) у женщин занимают первое место в структуре гинекологической патологии и составляют 60–65% обращаемости в женские консультации. Возможно, заболевших больше, так как нередко при стертых формах к врачу не обращаются. Рост числа ВЗПО во всех странах мира является следствием усиленной миграции населения, изменения полового поведения молодежи, нарушения экологии и снижения иммунитета.

Этиология и патогенез. ВЗПО могут возникать под действием механических, термических, химических факторов. Наиболее значимым является инфекционный. В зависимости от вида возбудителя ВЗПО делятся на неспецифические и специфические (гонорея, туберкулез, дифтерия). Причинами неспецифических воспалительных заболеваний могут быть различные кокки, грибы кандиды, хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, кишечные палочки, клебсиеллы, протей, коринебактерии (гарднереллы), вирусы, трихомонады и др. Наряду с абсолютными патогенами в возникновении ВЗПО важную роль играют и условно-патогенные микроорганизмы, обитающие на определенных участках половых путей, а также ассоциации микроорганизмов. Патогенные возбудители ВЗПО передаются половым путем, реже – бытовым (в основном у девочек при пользовании общими предметами гигиены). 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. 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 очень разнообразна. Она представлена грамположительными и грамотрицательными аэробами, факультативно- и облигатно-анаэробными микроорганизмами. Большая роль в микробиоценозе принадлежит лакто- и бифидобактериям (палочкам Деделерейна), которые создают естественный барьер для патогенной инфекции. Расщепляя гликоген, содержащийся в поверхностных клетках влагалищного эпителия, до молочной кислоты, лактобактерии создают кислую среду, губительную для многих микроорганизмов. Образование молочной кислоты уменьшается при гипоэстрогении (у девочек нейтрального периода, в постменопаузе), при гибели лактобактерий (в результате использования антибиотиков, гормональных контрацептивов, спринцевания влагалища растворами антисептических и антибактериальных препаратов).

К влагалищным палочковидным бактериям относятся также актиномицеты, коринебактерии, бактероиды, фузобактерии.

Второе место по частоте обнаружения во влагалище принадлежит коккам — эпидермальному стафилококку, гемолитическим и негемолитическим стрептококкам, энтерококкам. В небольших количествах и реже 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.

Цервикальный канал служит барьером между нижним 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 опсонинов, лизоцима, трансферрина, губительных для многих бактерий) и иммунных механизмов (система комплемента, иммуноглобулины, Т-лимфоциты). 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, пластические свойства тазовой брюшины, ограничивающие воспалительный процесс областью малого таза.

Пути распространения инфекции. Распространение инфекции из нижних отделов половых путей в верхние может быть пассивным и активным. К пассивному относится распространение через цервикальный канал в полость матки, в трубы и брюшную полость, а также гематогенный или лимфогенный путь. Активный транспорт инфекции осуществляется со сперматозоидами и трихомонадами, на их поверхности находятся специальные рецепторы.

Распространению инфекции в половых путях способствуют:

- различные внутриматочные манипуляции, при которых происходит занос инфекции извне или из влагалища в полость матки, а затем инфекция попадает через маточные трубы в брюшную полость;
- менструация, которая часто предшествует восходящей инфекции;
- роды;
- операции на органах брюшной полости и малого таза;
- очаги хронической инфекции, обменные и эндокринные нарушения, недостаточность или несбалансированность питания, переохлаждения, стрессы и др.

Классификация. Как указывалось выше, в зависимости от возбудителя воспалительные заболевания половых органов могут быть неспецифическими и специфическими.

По клиническому течению воспалительные процессы разделяют на острые с выраженной клинической симптоматикой, подострые со стертыми проявлениями и хронические.

По локализации патологического процесса различают воспалительные заболевания нижних (вульвит, бартолинит, кольпит, эндоцервицит, цервицит) и верхних (эндометрит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, параметрит) отделов половых органов, границей которых является внутренний маточный зев.

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 (опрелость кожи при ожирении), при термических, механи-

ческих (травмы, ссадины, расчесы), химических воздействиях на кожу наружных половых органов.

При остром вульвите больные предъявляют жалобы на зуд, жжение в области наружных половых органов, иногда общее недомогание. Клинически заболевание проявляется гиперемией и отечностью 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 (диоксидина, мирамистина, хлоргексидина, октинисепта, перманганата калия и др.). Используют комплексные антибактериальные препараты, эффективные в отношении многих патогенных бактерий, грибов, трихомонад: полижинакс, тержинан, нео-пентран, макмирор для введения во влагалище ежедневно в течение 10–14 дней. После стихания воспалительных изменений местно можно применять мази с витаминами А, Е, солкосерил, актовегин, облепиховое масло, масло шиповника и др. для ускорения репаративных процессов. При выраженном зуде вульвы назначают антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил и др.), местно-анестезирующие 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 предъявляет жалобы на боли в месте воспаления. Определяются гиперемия и отек выводного протока железы, гнойное отделяемое при надавливании. Формирование абсцесса приводит к ухудшению состояния. Появляются слабость, недомогание, головная боль, озноб, повышение температуры до 39 °С, боли в области бартолиновой железы становятся резкими, пульсирующими. При осмотре отмечаются отек и гиперемия в средней и нижней трети большой и малой половых губ на стороне поражения, болезненное опухолевидное образование, закрывающее вход во влагалище. Хирургическое или самопроизвольное вскрытие абс-

цесса приводит к улучшению состояния и постепенному исчезновению симптомов воспаления.

Лечение бартолинита сводится к назначению антибиотиков с учетом чувствительности возбудителя, симптоматических средств. Местно назначают аппликации противовоспалительных мазей (левомеколь), прикладывают пузырь 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 (марсупиализация). После операции швы обрабатывают антисептическими растворами в течение нескольких дней.

Кольпит – воспаление слизистой оболочки влагалища, одно из самых частых заболеваний у пациенток репродуктивного периода, вызывается различными микроорганизмами, может возникнуть в результате действия химических, термических, механических факторов. 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). Кольпит 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 жалобой остаются серозно-гнойные 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 кольпита 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.

Лечение кольпитов должно быть комплексным, направленным, с одной стороны, на борьбу с инфекцией, а с другой – на устранение сопутствующих заболеваний. Этиотропная терапия включает

ся в назначении антибактериальных препаратов, воздействующих на возбудители заболевания. С этой целью используют как местную, так и общую терапию. Назначают промывания или спринцевания влагалища растворами диоксидина, хлоргексидина, мирамистина, хлорофиллипта 2–3 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 (овестин в свечах, мазях).

Антибиотики и антибактериальные средства применяют в виде свечей, вагинальных таблеток, мазей, гелей. Широкое распространение для лечения кольпитов получили комплексные препараты противомикробного, противопротозойного и противогрибкового действия – тержинан, полижинакс, нео-пенотран, макмирор, гиналгин. При анаэробной и смешанной инфекции эффективны бетадин, метронидазол (флагил, клион), клиндамицин (далацин), тиберал (орнидазол). Местное лечение часто комбинируют с общей антибиотикотерапией с учетом чувствительности возбудителя.

После проведения антибактериальной терапии необходимо назначение эубиотиков (бифидумбактерин, лактобактерин, биовестин, жлемик), восстанавливающих естественную микрофлору и кислотность влагалища.

Эндоцервицит – воспаление слизистой оболочки цервикального канала, возникает в результате травмы шейки матки при родах, абортах, диагностических выскабливаниях и других внутриматочных вмешательствах. Тропность к цилиндрическому эпителию канала шейки матки особенно характерна для гонококков, хламидий. Эндоцервицит часто сопутствует другим гинекологическим заболеваниям как воспалительной (кольпит, эндометрит, аднексит), так и невоспалительной этиологии (эктопия шейки матки, эрозированный эктропион). 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 при помощи 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 процесса приводит к развитию **цервицита**. Хронический цервицит сопровождается гипертрофией и уплотнением шейки матки, появлением небольших кист в толще шейки (наботовы кисты – *ovulae Nabothii*).

Диагностике эндоцервицита помогает бактериологическое и бактериоскопическое исследование выделений из цервикального канала, а также цитологическое исследование мазков с шейки матки, которое обнаруживает 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.

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 – абортов, выскабливаний, введения внутриматочных контрацептивов, 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, тромбофлебит вен малого таза, сепсис) или воспаление переходит в подострую и хроническую форму. При гинекологическом осмотре определяется увеличенная матка мягковатой 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 гипозоногенным содержимым и мелкодисперсной взвесью (гной).

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, внутриматочный контрацептив и др.).

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, внутриматочные контрацептивы. Хронический эндометрит – понятие клинико-анатомическое. Роль инфекции в поддержании хронического воспаления весьма сомнительна. Вместе с тем при хроническом эндометрите есть морфологические признаки: 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 самопроизвольные аборты. Хронический эндометрит можно заподозрить на основании данных анамнеза, клиники, 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.

Сальпингоофорит (аднексит) – воспаление придатков матки (трубы, яичника, связок), возникает либо восходящим, либо нисходящим путем вторично с воспалительно-измененных органов брюш-

ной 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). 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. 12.1), серозного экссудата — к образованию гидросальпинкса (рис. 12.2).

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. 12.3).

Одной из форм осложнения острого аднексита является тубоовариальный абсцесс (рис. 12.4), возни-



Рис. 12.1. Пиосальпинкс. Лапароскопия.



Рис. 12.2. Гидросальпинкс. Лапароскопия.



Рис. 12.3. Пиовар. Лапароскопия.



Рис. 12.4. Тубоовариальный абсцесс слева. Лапароскопия.



Рис. 12.5. Пельвиоперитонит. Лапароскопия.

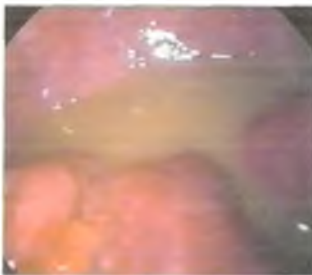


Рис. 12.6. Перитонит. Лапароскопия.

кающий 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. 12.5), а затем и других этажей брюшной полости (перитонит) (рис. 12.6) с развитием абсцессов ректовагинального углубления, межкишечных абсцессов.

Клиника острого сальпингоофорита (аднексита) включает в себя 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.

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 позади 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. Анализ мочи может показать повышение белка, лейкоцитурию, бактериурию, что связано с поражением уретры и мочевого пузыря. Иногда клиническая картина острого аднексита стертая, но есть выраженные деструктивные изменения в придатках матки.

Бактериоскопия мазков из влагалища и цервикального канала позволяет выявить повышение числа лейкоцитов, кокковую флору, гонококки, трихомонады, псевдомонии и споры дрожжеподобного гриба. Бактериологическое исследование выделений из цервикального канала далеко не всегда помогает выявить возбудитель аднексита. Более точные результаты дает микробиологическое исследование содержимого маточных труб и брюшной полости, полученного 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 tuboовариальных образованиях (рис. 12.7), имеющих неправильную форму, нечеткие контуры и неоднородную эхоструктуру. Свободная жидкость в малом тазу чаще всего свидетельствует о разрыве гнойного образования придатков матки.

В диагностике острого аднексита наиболее информативна лапароскопия. Лапароскопия



Рис. 12.7. Tuboовариальное воспалительное образование. УЗИ.



Рис. 12.8. Острый сальпингит. Лапароскопия.

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 гиперемизированные маточные трубы, истечение серозно-гнояного или гнойного экссудата из фимбриальных отделов (рис. 12.8) 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 наложения фибрина. При формировании тубоовариального абсцесса образуются обширные спайки между трубой, яичником, маткой, петлями кишечника, стенкой таза. Длительное существование тубоовариального абсцесса приводит к формированию плотной капсулы, отграничивающей гнойную полость (полости) от окружающих тканей. При разрыве таких гнойных образований на их поверхности имеется перфорационное отверстие, из которого в брюшную полость поступает гной.

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.

Хронический 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. 12.9). Заболевание имеет затяжное течение с периодическими обострениями.



Рис. 12.9. Спаечный процесс при хроническом аднексите. Лапароскопия.

Пациентки предъявляют жалобы на тупые, ноющие боли в нижних отделах живота различной интенсивности. Боли могут иррадиировать в поясницу, прямую кишку, в 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 иммунобиологических свойств макроорганизма. При обострении усиливаются боли, нарушается общее самочувствие, может повышаться температура, отмечаются гнойные выделения из половых путей. Объективное исследование выявляет воспалительные изменения придатков матки различной выраженности.

Обострения хронического аднексита возникают в связи с усилением патогенных свойств возбудителя, реинфицированием, снижением иммунобиологических свойств макроорганизма. При обострении усиливаются боли, нарушается общее самочувствие, может повышаться температура, отмечаются гнойные выделения из половых путей. Объективное исследование выявляет воспалительные изменения придатков матки различной выраженности.

Диагностика хронического сальпингоофорита бывает чрезвычайно затруднена, поскольку хронические тазовые боли с периодическим усилением встречаются и при других заболеваниях (эндометриозе, кистах и опухолях яичника, колитах, тазовых плекситях). Определенную информацию, позволяющую заподозрить хроническое воспаление придатков матки, можно получить при бимануальном исследовании органов малого таза, гистеросальпингографии и гидросонографии. При гинекологическом осмотре можно определить ограниченную подвижность тела матки (спаечный процесс), образование вытянутой формы в области придатков матки (гидросальпинкс). Гистеросальпингография и гидросонография помогают выявить спаечный процесс при трубно-перитонеальном факторе бесплодия (скопление контраста 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 сальпингоофорита, чаще гонорейной или хламидийной этиологии, считают спайки между поверхностью печени и диафрагмой (рис. 12.10) (синдром Фитц—Хью—Куртиса).

Пельвиоперитонит (воспаление брюшины малого таза) возникает вторично при проникновении возбудителей из матки или ее при-

датков 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, повышения температуры тела до 39–40 °С, озноба, тошноты, рвоты, жидкого стула. При физикальном обследовании обращает на себя внимание влажный,



Рис. 12.10. Синдром Фитц—Хью—Куртиса. Лапароскопия.

обложенный белым налетом язык. Живот вздут, принимает участие в акте дыхания, при пальпации болезнен в нижних отделах; там же в разной степени выражены симптомы раздражения брюшины (в том числе симптом Щеткина–Блюмберга), отмечается напряжение передней брюшной стенки. Пальпация матки и придатков при гинекологическом исследовании затруднена из-за резкой болезненности, 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 в малом тазу. Наиболее информативным методом диагностики является лапароскопия. Отмечается гиперемия брюшины малого таза и прилежащих петель кишечника. 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, абортов, 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 с выделением гноя в прямую кишку, реже в мочевой пузырь, брюшную полость.

Клиническая картина параметрита обусловлена воспалением и интоксикацией: повышение температуры, головная боль, плохое самочувствие, сухость во рту, тошнота, боли внизу живота. 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 непод-

вижный малоблезненный инфильтрат параметрия в месте поражения, иногда доходящий до стенки таза. Перкуссия над верхнепечерной подвздошной остью на стороне параметрита выявляет притупление перкуторного звука (симптом Гентера). В крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

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.

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. Важно 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/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, ампициллин/сульбактам), цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефоперазон), фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин), аминогликозиды (гентамицин, нетилмицин, амикацин), линкозамин (линкомицин, клиндамицин), макролиды (спирамицин, азитромицин, эритромицин), тетрациклины (доксикалин).

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 еще до 24–48 ч после клинического улучшения, а за-

тем назначают внутрь. При осложненных формах заболевания можно назначать 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 анитимикотические препараты (нистатин, леворин, дифлюкан, низорал, орунгал).

Следует настоятельно рекомендовать пациентке воздержаться от незащищенных половых контактов до того момента, пока она и ее партнер не пройдут полный курс лечения и последующего наблюдения.

При выраженной общей реакции и интоксикации назначают инфузионную терапию с целью дезинтоксикации, улучшения реологических и коагуляционных свойств крови, устранения электролитных нарушений (изотонические растворы хлорида натрия и глюкозы, раствор Рингера, гемодез, реополиглюкин, глюкозо-новокаиновая смесь, фраксипарин, клексан), восстановления кислотно-щелочного равновесия (раствор бикарбоната натрия), устранения диспротеинемии (плазма, раствор альбумина). Инфузионная терапия, снижая вязкость крови, улучшает доставку антибиотиков в очаг воспаления и повышает эффективность антибактериальной терапии.

С целью ослабления сенсibilизации к продуктам тканевого распада и антигенам микробной клетки необходимо использовать антигистаминные средства. Симптомы воспаления (боли, отек) эффективно уменьшают нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, вольтарен, ибупрофен, пироксикам). Для коррекции нарушенного иммунитета и повышения неспецифической резистентности организма следует применять гамма-глобулин, левамизол, Т-активин, тималин, тимоген, лейкинферон, интерферон, стимуляторы синтеза эндогенного интерферона (циклоферон, неовир), витамины С, Е, группы В, адаптогены.

Независимо от этиологии воспаления чрезвычайно эффективна реинфузия крови, облученной ультрафиолетовыми лучами. Процедура оказывает многостороннее действие: устраняет гемореологические и коагуляционные нарушения, способствует насыщению гемоглобина кислородом, детоксикации организма, активизирует 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 йодистого

пия 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.

Объем операции определяется возрастом пациентки, степенью деструктивных изменений и распространенностью воспалительного процесса, сопутствующей патологией. Экстирпацию матки с придатками с одной или с двух сторон производят тогда, когда 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 пройти обследование на гонорею и хламидиоз.

Лечение хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов включает в себя 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 иммунологической резистентности организма, устранение остаточных явлений воспалительного процесса, болевых ощущений. Применяют нестероидные противовоспалительные препараты (вводят преимущественно ректально), витамины, антиоксиданты, иммуностимуляторы, стимуляторы эндогенного синтеза интерферо-

на. Одновременно проводят коррекцию нарушений менструального цикла.

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.

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ

Бактериальный вагиноз (БВ) — это клинический синдром, вызванный замещением лактобацилл вагинальной флоры условно-патогенными анаэробными микроорганизмами. В настоящее время БВ рассматривается не как инфекция, передающаяся половым путем, а как вагинальный 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. Нарушение микроэкологии влагалища выражается в снижении количества доминирующих в норме лактобацилл и бурной пролиферации различных бактерий, прежде всего анаэробов. Ранее причиной заболевания считали гарднереллы, поэтому его называли гарднереллезом. Однако в дальнейшем было установлено, что *Gardnerella vaginalis* — не единственный возбудитель БВ, кроме того, эти микроорганизмы являются составной частью нормальной микрофлоры.

К заболеванию предрасполагают применение антибактериальных препаратов, в том числе антибиотиков, прием оральных контрацептивов и использование внутриматочной контрацепции, гормональные нарушения с клиникой олиго- и опсоменореи, перенесенные воспалительные заболевания половых органов, частая смена половых партнеров, снижение иммунитета и др.

В результате нарушения микробиоценоза влагалища рН 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 воспа-

лительных заболеваний половых органов, послеоперационных инфекционных осложнений.

Клиника. Основной жалобой больных БВ являются обильные однородные кремообразные серые вагинальные выделения, которые прилипают к стенкам влагалища и имеют неприятный «рыбный» запах. Возможны появление зуда, жжения в области влагалища, дискомфорт во время полового акта.

Диагностическими критериями БВ являются специфические вагинальные выделения, обнаружение «ключевых клеток» во влагалищном мазке, рН влагалищного содержимого выше 4,5, положительный аминовый тест (появление запаха гнилой рыбы при добавлении гидроксида калия к влагалищным выделениям).

«Ключевые клетки» выявляются при микроскопии влагалищных мазков, окрашенных по Граму, в виде слущенных эпителиальных клеток, к поверхности которых прикреплены характерные для БВ микроорганизмы. 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.

Диагноз БВ можно установить при наличии 3 из перечисленных критериев. Диагностику дополняет бактериологический метод исследования с определением качественного и количественного состава микрофлоры влагалища.

Лечение половых партнеров — мужчин с целью профилактики рецидивов бактериального вагиноза у женщин нецелесообразно. Однако у мужчин не исключен уретрит, что требует обследования и при необходимости лечения. Использование презервативов во время лечения не обязательно.

Терапия заключается в назначении метронидазола, орнидазола или клиндамицина перорально или интравагинально в течение 5–7 дней. Возможно использование тержинана, макмирора 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 — лактобактерина, бифидум-бактерина, ацилакта и др. Рекомендуются также применение витаминов, биогенных стимуляторов, направленных на повышение общей резистентности организма.

Для иммунотерапии и иммунопрофилактики БВ была создана вакцина «Солко Триховак», состоящая из специальных штаммов лактобацилл. Образующиеся в результате введения вакцины анти-

тела эффективно уничтожают возбудителей заболевания, нормализуя влагалищную микрофлору, и создают иммунитет, препятствующий рецидивам.

Критерием излеченности следует считать нормализацию вагинальной микрофлоры. Упорное рецидивирование заболевания требует поиска и устранения патогенных факторов.

ВАГИНАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ

Вагинальный кандидоз является одним из самых распространенных заболеваний влагалища инфекционной этиологии, в последние годы его частота увеличилась. В США каждый год регистрируется 13 млн случаев заболевания, что составляет 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*.

Генитальный кандидоз не относится к заболеваниям, передающимся 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.

Получены данные о том, что 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 мочевых путей приводит к дизурическим расстройствам.

В остром периоде заболевания в воспалительный процесс вторично вовлекается кожа наружных половых органов. На коже образуются везикулы, они вскрываются и оставляют эрозии. Осмотр влагалища и влагалищной порции шейки матки при помощи зеркал выявляет гиперемию, отек, белые или серо-белые творожистые наложения на стенках влагалища. 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 выявить видовую принадлежность грибов, а также их чувствительность к антимикотическим препаратам.

К дополнительным методам при вагинальном кандидозе относятся исследование микробиоценоза кишечника, обследование на инфекции, передающиеся половым путем, анализ гликемического профиля с нагрузкой.

Лечение вагинального кандидоза должно быть комплексным, не только с воздействием на возбудитель заболевания, но и с устранением предрасполагающих факторов. Рекомендуют отказ от приема оральных контрацептивов, антибиотиков, 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, натамицин, тержинан, макмирор и др. в течение 6–9 дней. При хроническом урогенитальном кандидозе наряду с местным лечением применяются препараты системного действия – флуконазол, итраконазол.

У детей применяются малотоксичные препараты флуконазол, макмирор, тержинан. Специальные насадки на тубиках позволяют делать аппликации крема, не повреждая девственную плеву.

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.

ТРИХОМОНИАЗ

Трихомониаз относится к наиболее частым инфекционным заболеваниям, передающимся половым путем, и поражает 60–70% женщин, живущих половой жизнью.

Этиология и патогенез. Возбудителем трихомониаза является влагалищная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*). Трихомонада представляет собой простейший микроорганизм овальной формы, имеет от 3 до 5 жгутиков и ундулирующую мембрану, с помощью которых движется. 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, передающихся половым путем (гонорея, хламидиоз, вирусные инфекции и др.), и/или вызывающих воспаление половых органов (дрожжевых грибов, микоплазм, уреоплазм). Трихомониаз рассматривается как смешанная протозойно-бактериальная инфекция.

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, мочевого пузыря, 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 половых контактах. Свежий трихомониаз может быть острым, подострым или торпидным (малосимптомным). Урогенитальный трихомониаз подразделяется также на неосложненный и осложненный.

Клиника. Инкубационный период при трихомониазе колеблется от 3–5 до 30 дней. Клиническая картина обусловлена, с одной стороны, вирулентностью возбудителя, а с другой – реактивностью макроорганизма.

При остром и подостром трихомониазе больные жалуются на зуд и жжение во влагалище, обильные пенистые выделения из половых путей серо-желтого цвета. Пенистые выделения связывают с присутствием во влагалище газообразующих бактерий. Поражение уретры вызывает резь при мочеиспускании, 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 гнойвидные бели на стенках влагалища. При кольпоскопии обнаруживают петехиальные кровоизлияния, эрозии шейки матки. При подострой форме заболевания признаки воспаления выражены слабо, в хронической – практически отсутствуют.

При микроскопии нативных и окрашенных влагалищных мазков выявляют возбудитель. В некоторых случаях делают посев патологического материала на искусственные питательные среды, люминесцентную микроскопию. В последние годы для диагностики трихомониаза все чаще применяют метод ПЦР. За 1 нед до взятия материала больные не должны применять противогистаминные препараты, нельзя проводить местные процедуры. Успешная диагности-

ка 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 рекомендуется смена препарата или удвоение дозы.

При трихомонадном вульвовагините у детей препаратом выбора служит орнидазол.

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, соблюдении личной гигиены, исключению случайных половых связей.

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 бывает заражение бытовым путем (через грязное белье, поло-

тенца, 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 устойчивые 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 и 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 и у женщин в постменопаузе).

Гонококки быстро фиксируются на поверхности эпителиальных клеток при помощи пилей, а затем проникают в глубь 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.

зации 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 заразиться 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 гонореею (продолжительность 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 в себя дизурические явления, зуд и жжение во влагалище, гнойные сливкообразные выделения из цервикального канала. При осмотре выявляют гиперемия и отечность устья уретры и цервикального канала.

Гонореея верхнего отдела (восходящая) обычно вызывает нарушение общего состояния, жалобы на боли внизу живота, повышение температуры до 39 °С, тошноту, иногда рвоту, озноб, жидкий стул, учащенное и болезненное мочеиспускание, нарушение менструального цикла. Распространению инфекции за пределы внутреннего зева способствуют искусственные вмешательства — аборты, выскабливания слизистой оболочки матки, зондирование полости матки, взятие аспирата эндометрия, биопсии шейки матки, введение внутриматочных контрацептивов. Острому восходящему воспалительному процессу нередко предшествуют менструа-

ция, роды. При объективном исследовании отмечаются гнойные или сукровично-гнойные выделения из цервикального канала, увеличенная, болезненная, мягковатой консистенции матка (при эндометриите), отежные 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 женщины, использующей внутриматочный контрацептив).

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.

Основными методами лабораторной диагностики гонореи являются бактериоскопический и бактериологический, направленные на выявление возбудителя. При бактериоскопическом исследовании гонококк идентифицируют по парности, внутриклеточному расположению и грамнегативности. 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.

Лечение. Лечению подлежат половые партнеры при обнаружении гонококков бактериоскопическим или культуральным методом. Основное место принадлежит антибиотикотерапии, при этом следует учитывать рост штаммов гонококка, устойчивых к совре-

менным 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 гонореи нижних отделов мочеполовой системы без осложнений заключается в однократном назначении одного из антибиотиков: цефтриаксона (роцефин), азитромицина, ципрофлоксацина, спектиномицина, офлоксацина, амоксициклава. Для лечения гонореи нижних отделов мочеполовой системы с осложнениями и гонореи 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 флоры. После окончания лечения антибактериальными препаратами целесообразно назначать эубиотики интравагинально (лактобактерин, бифидумбактерин, ацилакт).

Лечение гонореи у детей сводится к назначению цефтриаксона или спектиномицина однократно.

При свежей острой гонорее нижних отделов мочеполовой системы достаточно этиотропного лечения. В случаях торпидного или хронического течения заболевания при отсутствии симптоматики лечение антибиотиками рекомендуется дополнить иммунотерапией, физиотерапией.

Иммунотерапия гонореи подразделяется на специфическую (гонококковая вакцина) и неспецифическую (пирогенал, продигиозан, аутогемотерапия). Иммунотерапия проводится либо 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 использование иммуномодулирующих средств при гонорее в настоящее время ограничено и должно быть строго обоснованным.

Принципы терапии острых форм восходящей гонореи аналогичны таковым при лечении воспалительных заболеваний внутренних половых органов.

Критериями излеченности гонореи (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% раствором нитрата серебра), биологическую (внутримышечное введение гоновакцины в дозе 500 млн микробных тел), физическую (индуктотермия), алиментарную (острая, соленая пища, алкоголь). Комбинированная провокация является сочетанием всех видов 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) исследования. 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 в настоящее время 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 случаях 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, использованию презерватива. Профилактика гонореи у новорожденных проводится сразу после рождения: в конъюнктивальный мешок закапывают 1–2 капли 30% раствора сульфацила натрия.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ХЛАМИДИОЗ

Урогенитальный хламидиоз – одна из самых частых инфекций, передающихся половым путем. Число заболевших хламидиозом неуклонно возрастает, ежегодно в мире регистрируется 90 млн случаев заболевания. Широкая распространенность хламидиоза обусловлена стертой клинической симптоматикой, сложностью диагностики, появлением резистентных к антибиотикам штаммов, а также социальными факторами – увеличением частоты внебрачных половых отношений, проституцией и др. Хламидии часто являются причиной негонококковых уретритов, 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 хламидий 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 телец в межклеточное пространство.

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 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 отделов мочеполовой системы и органов малого таза, хламидиоз другой локализации.

Клиника. 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 всего остается бессимптомным. Иногда больные отмечают появление серозно-гнойных выделений из половых путей, а при присоединении уретрита – зуд в области уретры, болезненное и учащенное моче-

испускание, 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 и 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 клиники 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 красный, ретикулярные — в синий и голубой цвета. Более чувствительны методы иммунофлуоресценции и иммуноферментного анализа с использованием меченых моноклональных антител, а также молекулярно-биологический метод (полимеразная цепная реакция — 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 Ig M, при переходе в хроническую фазу увеличиваются титры Ig A, а затем Ig G. 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 возбу-

теля (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, эритромицин, рокситромицин, спирамицин, доксициклин, офлоксацин в течение 7–10 дней.

При хламидиозе органов малого таза применяют те же препараты, но не менее 14–21 дня. Предпочтительно назначение азитромицина 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) или индукторы синтеза эндогенного интерферона (циклоферон, неовир, ридостин, амиксин). Кроме того, назначают антиоксиданты, витамины, физиотерапию, проводят коррекцию вагинального микробиоценоза зубиотиками.

Критерием излеченности считается 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%; 20% населения земного шара имеют клинические проявления инфекции. Генитальный герпес — передаваемое половым путем хроническое рецидивирующее вирусное заболевание.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является вирус простого герпеса серотипов ВПГ-1 и ВПГ-2, наиболее часто

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 важное 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), центральную (менингиты, энцефалиты) и периферическую (ганглиолиты) нервную систему, глаза (кератиты, конъюнктивиты).

Классификация. Клинически различают первый эпизод заболевания и рецидивы генитального герпеса, а также типичное течение инфекции (с герпетическими высыпаниями), атипичное (без высыпаний) и вирусоносительство.

Клиника. Инкубационный период составляет 3–9 дней. Первый эпизод заболевания протекает более бурно, чем последующие рецидивы. После короткого продромального периода с местным зудом и гиперестезией разворачивается клиническая картина. Типичное течение генитального герпеса сопровождается экстрагенитальными симптомами (вирусемия, интоксикация) и генитальными (местные проявления заболевания). К экстрагенитальным симптомам относятся головная боль, повышение температуры, оз-

ноб, 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 размерами 2–3 мм окружены участком гиперемированной 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 стертые, 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 кле-

ток куриного эмбриона («золотой стандарт») или выявление вирусного антигена методами иммуноферментного анализа, иммунофлюоресцентным методом, при помощи 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 вирусом простого герпеса, в том числе не только генитальным. Диагноз, установленный только на основании серологических реакций, может быть ошибочным.

Лечение. Половых партнеров пациентов, имеющих генитальный герпес, следует обследовать на ВПГ и лечить 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, тималин, тимоген, миелопид по стандартным схемам) и специфической (противогерпетический гамма-глобулин, герпетическая вакцина) иммунотерапии. Чрезвычайно важным звеном в лечении герпеса является коррекция нарушений системы интерферона как главного барьера на пути внедрения вирусных инфекций в организм. Хороший эффект дают индукторы синтеза эндогенного интерферона: полудан, циклоферон, неовир, амиксин. В качестве заместительной терапии используют препараты интерферона – вирусферон в ректальных свечах, реаферон 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 периоде 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 – эндометрий. Реже встречается туберкулез яичников и шейки матки, совсем 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, казеозные некрозы 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. Клинико-морфологическая классификация различает:

- 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 обызвествленных очагов.

Клиническая картина. Первые симптомы заболевания могут появиться уже в периоде полового созревания, но в основном генитальным туберкулезом болеют женщины 20–30 лет. В редких случаях заболевание встречается у пациенток более старшего возраста и даже у женщин 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, ночные поты, снижение аппетита, похудание), связанные с развитием экссудативных или казеозных изменений во внутренних гениталиях.

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 туберкулезным больным, перенесенные в прошлом пневмонии, плеврит, наблюдение в противотуберкулезном диспансере, экстрагенитальные очаги туберкулеза в организме, а также возникновение воспалительного процесса в придатках матки у молодых пациенток, не живших половой жизнью, особенно в сочетании с аменореей, и длительный субфебрилитет. 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 туберкулиновые пробы (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 и 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 появлением или усилением 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 методы, позволяющие обнаружить микобактерию в тканях. Исследуют выделение 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 3 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, раздельном диагностическом выскабливании (лучше проводить за 2–3 дня до менструации), выявляет признаки туберкулезного поражения. Применяют также и цитологический метод исследования аспирата из полости матки, мазков с шейки матки, который обнаруживает 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, неровность контуров труб с закрытыми фимбриальными отделами, расширение дистальных отделов труб в виде луковицы, 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 гениталий 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 в себя 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 3 препаратов. Химиотерапию подбирают индивидуально с учетом формы заболевания, переносимости препарата, возможного развития лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза.

В комплекс лечения целесообразно включать антиоксиданты (токоферола ацетат, тиосульфат натрия), иммуномодуляторы (ронколейкин, метилурацил, 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 специфической 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). За 20 лет с момента открытия вируса заболевание распространилось по всему миру. На сегодняшний день умерло около 22 млн и зарегистрировано 36 млн ВИЧ-инфицированных.

Этиология и патогенез. Вирус иммунодефицита человека был открыт в 1983 г. и относится к семейству РНК-ретровирусов, подсемейству лентивирусов (медленных вирусов). Лентивирусные инфекции имеют большой инкубационный период, малосимптомную персистенцию на фоне выраженного иммунного ответа и обуслов-

ливают 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, так как имеют на поверхности рецепторы, избирательно связывающиеся с вирионом. Вирус поражает также некоторые В-лимфоциты, моноциты, дендритные клетки, нейроны.

Единственным источником ВИЧ-инфекции является человек. Вирус можно выделить из крови, слюны, спермы, грудного молока, шейной и влагалищной слизи, 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 прямого попадания вируса в кровь. Гомосексуалисты являются одной из основных групп риска по СПИДу (70–75% инфицированных). Заболевания, передающиеся половым путем, повышают вероятность передачи ВИЧ вследствие поражения эпителиальных слоев мочеполовых путей.

Возможна передача вируса через зараженную кровь или ее компоненты. Наркоманы, использующие нестерильные шприцы и иглы, также остаются группой высокого риска.

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 лихорадочная 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 (Ig G, Ig M), 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 источниками 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 пневмоцистные пневмонии, криптококкоз, 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 похудание, поражение органов дыхания (пневмоцистная 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 первых признаков СПИДа не превышает 5 лет.

Диагноз ВИЧ-инфекции ставится 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.

Лечение рекомендуется начинать как можно раньше (до глубоких повреждений иммунной системы) и продолжать как можно дольше. В настоящее время используют препараты, подавляющие репликацию вируса.

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, передающимися половым путем, гомосексуалистов, наркоманов, больных с клинической картиной иммунодефицита. Настоятельно рекомендуется использование презерватива при половых контактах со случайными или инфицированными партнерами.

Глава 13 ЭНДОМЕТРИОЗ

Эндометриоз (эндометриозидная болезнь) — появление ткани, аналогичной эндометрию и подвергающейся циклическим изменениям за пределами слизистой оболочки тела матки.

Выделяют генитальный (локализация патологического процесса во внутренних и наружных половых органах) и экстрагенитальный (развитие эндометриозидных имплантантов в других органах и системах организма женщины) эндометриоз. В свою очередь 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), бывает также смешанная форма эндометриоза.

Эндометриоз является одним из наиболее распространенных заболеваний органов репродуктивной системы у женщин 20–40 лет. Эндометриоз встречается у 6–44% женщин, страдающих бесплодием и перенесших лапароскопию и лапаротомию. Основную часть составляет генитальный эндометриоз (92–94%), значительно реже встречается экстрагенитальный эндометриоз (6–8%). Однако независимо от локализации эндометриоз является не местным, а общим заболеванием с определенными нейроэндокринными нарушениями.

Недостаточная эффективность лечения, потеря трудоспособности и невротизация больных, а также бесплодие позволяют рассматривать эндометриоз как социальную и государственную проблему.

Эндометриоз отличается от истинной опухоли отсутствием выраженной клеточной атипии и зависимостью клинических проявлений от менструальной функции. Однако 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. Его очаги обнаруживают в лимфатических узлах или таких отдаленных участках тела, как пупок, глаза, подкожная клетчатка передней брюшной стенки и в области послеоперационного рубца.

Этиология и патогенез. Этиология не установлена и остается предметом споров. Предложены многочисленные гипотезы эндометриоза, но ни одна из них не стала окончательно доказанной и общепринятой.

Эндометриальное происхождение эндометриоза рассматривает возможность развития эндометриодных гетеротопий из элементов эндометрия, смещенных в толщу стенки матки или перенесенных ретроградно с менструальными выделениями в брюшную полость и распространившихся на различные органы и ткани.

Доказано, что внутриматочные медицинские манипуляции (аборты, диагностические выскабливания слизистой оболочки матки, ручное обследование полости матки после родов, кесарево сечение, энуклеация миоматозных узлов и др.) способствуют непосредственному прорастанию эндометрия в стенку матки, приводя к развитию внутреннего эндометриоза тела матки.

Помимо непосредственного врастания эндометрия в толщу миометрия, в момент гинекологических операций элементы слизистой оболочки матки могут попасть в ток крови и лимфы и распространиться в другие органы и ткани.

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 сочетание эндометриоза с аномалиями гениталий, органов мочевой системы и желудочно-кишечного тракта подтверждают справедливость эмбриональной или дизонтогенетической концепции происхождения эндометриоза.

Метопластическая 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. Такие превращения могут быть потенцированы гормональными нарушениями, хроническим воспалением или ме-

ханической травмой. Метапластическая теория может объяснить случаи эндометриоза у мужчин, обнаружение экстрагенитальных очагов эндометриоза, а также возникновение эндометриоза у девочек до менархе.

Из многочисленных факторов, способствующих развитию и распространению эндометриоза, следует выделить гормональные нарушения и дисфункцию иммунной системы.

Изменения в нейроэндокринном звене репродуктивной системы у больных эндометриозом позволяют считать это заболевание гормонозависимым. Эндометриоз редко встречается до менархе и редко возникает после менопаузы, заболевание стабилизируется или регрессирует во время физиологической беременности или искусственной гормональной аменореи.

Гормоны оказывают существенное действие на эндометриоидные имплантаты, поскольку гетеротопический эндометрий, как и нормальный, содержит эстрогенные, андрогенные и прогестероновые рецепторы. Эстрогены стимулируют рост эндометрия, их избыток приводит к гиперплазии эндометрия. Экскреция эстрогенов у больных эндометриозом не имеет классической цикличности, она беспорядочная и формирует гиперэстрогенный фон. При изучении экскреции эстрадиола, эстрона и эстриола был установлен высокий уровень эстрона. Эстрон, являясь слабым эстрогеном у больных эндометриозом, преобразуется при повышенной ферментативной активности 17-β-гидроксистероиддегидрогеназы в мощный эстроген, а именно в 17-β-эстрадиол. Андрогены приводят к атрофии эндометрия. Прогестерон поддерживает рост и секреторные изменения эндометрия, экзогенно вводимые аналоги прогестерона приводят к развитию децидуальной реакции в эндометриальных тканях при адекватной концентрации эстрогенов. До 40% больных эндометриозом имеют нормальный двухфазный менструальный цикл. У этих больных нарушен механизм цитоплазматического связывания прогестерона, что приводит к извращению биологического действия гормонов. У больных с классическими проявлениями тяжелого заболевания уровень прогестеронсвязывающих рецепторов в очагах эндометриоза в 9 раз ниже, чем в норме.

Важная роль в патогенезе эндометриоза принадлежит аутоиммунным реакциям. При нарушениях гормонального статуса дисфункция иммунной системы выражается в Т-клеточном иммунодефиците, угнетении функции Т-супрессоров, активизации гиперчувствительности замедленного типа.

Эндометриоз тела матки (аденомиоз). Аденомиоз — форма генитального эндометриоза, при которой гетеротопии эндометриоидной ткани обнаруживаются в миометрии.

Макроскопически эндометриоз тела матки проявляется увеличением матки, гиперплазией миометрия. В зоне эндометриоза возможно также появление кистозных полостей с геморрагическим содержимым или формирование узловых элементов с преобладанием стромальной эндометриоидной ткани.

Эндометриоз перешейка и тела матки (аденомиоз) может быть диффузным, очаговым или узловатым. Выделяют 4 стадии распространения внутреннего эндометриоза матки (аденомиоза) в зависимости от глубины инвазии эндометрия в толщу мышечного слоя.

По существующей ныне классификации внутренний эндометриоз тела матки подразделяют на следующие стадии:

I стадия — прорастание слизистой оболочки до миометрия;

II стадия — поражение до середины толщины миометрия;

III стадия — поражение эндометрия до серозного покрова;

IV стадия — поражение париетальной брюшины.

Клиническая картина. Ведущим симптомом заболевания является альгодисменорея. Болевой синдром развивается постепенно; наиболее выраженными при эндометриозе бывают боли в первые дни менструации, когда происходит отторжение слизистой оболочки матки (десквамация эндометрия). Сильными болями бывают при поражении перешейка матки, крестцово-маточных связок и при эндометриозе добавочного рога матки. 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.

Менструальная функция нарушается по типу менометроррагии. Менструации бывают обильными и продолжительными (гиперполименорея), кроме того, патогномично появление мажущих темных кровяных выделений за 2–5 дней до менструации и в течение 2–5 дней после нее. При распространенных формах аденомиоза к меноррагиям могут присоединиться маточные кровотечения в межменструальный период (метроррагии).

Вследствие мено- и метроррагий у больных аденомиозом развиваются постгеморрагическая анемия и все проявления, связанные с хроническими кровопотерями: нарастающая слабость, бледность или желтушность кожных покровов и видимых слизистых оболочек.

чек, повышенная утомляемость и сонливость, снижение критической оценки своего заболевания.

Диагностика. После сбора анамнеза и физикального осмотра проводит гинекологическое исследование, которое более информативно накануне менструации. В зависимости от выраженности аденомиоза величина матки может быть в пределах нормы или соответствовать 5–8 нед беременности. При пальпации консистенция матки плотная, при узловом варианте ее поверхность может быть неровной. Накануне и во время менструации пальпация матки болезненна.

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 наблюдается ограничение подвижности матки 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%.

Наиболее информативно УЗИ во вторую фазу менструального цикла (на 23–25-й день менструального цикла).

Общими эхографическими признаками аденомиоза являются увеличение переднезаднего размера матки, участки повышенной эхогенности в миометрии, небольшие (до 0,2–0,6 см) округлые анэхогенные включения. Узловая форма эндометриоза отражается на сонограммах зоной повышенной эхогенности круглой или овальной формы с ровными и четкими контурами, в ряде случаев с небольшими анэхогенными включениями. Аденомиозный узел отличается от миомы отсутствием псевдокапсулы и нечеткими контурами. При очаговой форме аденомиоза преобладает кистозный компонент в области поражения с перифокальным уплотнением, неровностью и зубчатостью контуров в пораженном участке (рис. 13.1).

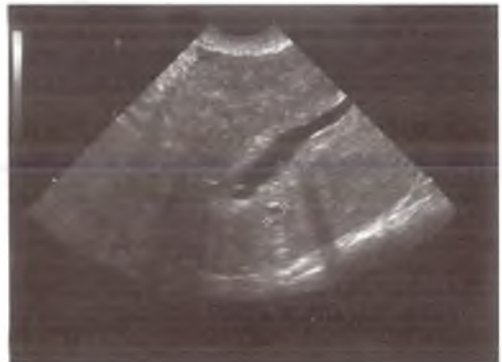


Рис. 13.1. Аденомиоз. Узловая форма. Гидро-сонография (ГСУ).

Для повышения информативности УЗИ в диагностике начальных форм аденомиоза применяют *гидросонографию*. При аденомиозе определяются небольшие (1–2 мм) анэхогенные трубчатые структуры, идущие от эндометрия к миометрию. В базальном слое эндометрия наблюдаются небольшие (1–2 мм) гипозоногенные включения. Толщина базального слоя эндометрия неравномерна, в субэпителиальных слоях миометрия выявляют отдельные участки повышенной эхогенности (4 мм).

Информативность *рентгенологической гистеросальпингографии* при эндометриозе достигает 85%. На рентгенограммах увеличена площадь полости матки, определяются деформация и зазубренные края контура полости матки. Для повышения точности исследования необходимо выскабливание слизистой оболочки матки накануне менструации. После удаления функционального слоя эндометрия при контрастировании происходит заполнение ходов эндометриоидных гетеротопий, что позволяет выявить законтурные тени при аденомиозе.

Диагностическая ценность гистероскопии колеблется от 30 до 92%. Гистероскопические признаки аденомиоза зависят от его формы и выраженности. В.Г. Бреусенко и соавторы (1997) предложили гистероскопическую классификацию аденомиоза.

I стадия: рельеф стенок не изменен, определяются эндометриоидные ходы в виде «глазков» темно-синюшного цвета или открытые кровотокающие. Стенки матки при выскабливании обычной плотности (рис. 13.2).

II стадия: рельеф стенок матки неровный, имеет вид продольных или поперечных хребтов или разволокненной мышечной ткани, просматриваются эндометриоидные ходы. Стенки матки ригидны, полость матки плохо растяжима. При выскабливании стенки матки плотнее, чем обычно.

III стадия: на внутренней поверхности матки определяются выпуклости различной величины без четких контуров. На поверхности этих выпуклостей иногда вид-



Рис. 13.2. Аденомиоз. Диффузная форма. Гидросонография.

ны открытые или закрытые эндометриоидные ходы. При выскабливании ощущаются неровная поверхность стенки, ребристость; стенки матки плотные, слышен характерный скрип.

Признаки пришеечного аденомиоза: неровный рельеф стенки матки на уровне внутреннего зева и эндометриоидные ходы, из которых струйкой вытекает кровь.

Данная классификация позволяет определить тактику лечения. Отсутствие эндоскопических признаков аденомиоза не исключает очагов и узлов аденомиоза в интерстициальных и субсерозных отделах миометрия.

Диагностическая ценность *магнитно-резонансной томографии* 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 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. В ряде случаев эндометриоз шейки матки клинически никак себя не проявляет и диагностируется при гинекологическом осмотре. При эндометриозе шейки матки могут быть жалобы на появление мажущих коричневых и темных кровяных выделений накануне менструации или при половом контакте. Боли наблюдаются при атрезии цервикального канала или эндометриозе перешейка матки.

При гинекологическом исследовании нужно тщательно осмотреть шейку матки в зеркалах. Эндометриоз определяется в виде узелковых или мелкокистозных очагов красного или темно-багрового цвета (рис. 13.3). Эндометриоидные гетеротопии значительно увеличиваются накануне или во время менструации. В этот период отдельные очаги могут вскрываться и опорожняться. По оконча-

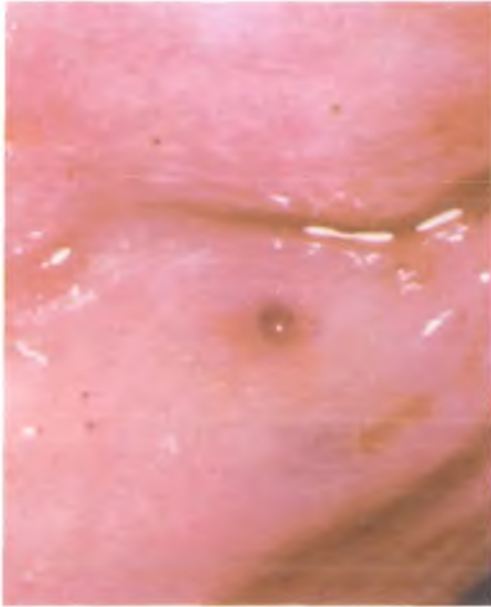


Рис. 13.3. Эндометриоз шейки матки. Кольпоскопия. (Из: Бауэр Х.К. Цветной атлас по кольпоскопии. — М., 2002. — с. 99).

нии менструации эндометриодные гетеротопии уменьшаются и бледнеют.

При кольпоскопии проводится дифференциальная диагностика кист наботовых желез, псевдоэрозии, 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.

Цервикоскопия используется в комплексном обследовании при эндометриозе шейки матки и позволяет диагностировать парацервикальное распространение эндометриоза при боковых дефектах слизистой оболочки. У пациенток с ациклическими кровяными выделениями и контактными кровотечениями проводят *гистероцервикоскопию* и *раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки*.

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 жалобой при эндометриозе данной локализации являются 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 сопровождается сильной болью в периоды обострения.

Диагностика основана на жалобах, связанных с менструальным циклом, и данных гинекологического исследования, которое включает осмотр шейки матки и влагалища с помощью зеркал, двуручное влагалищно-абдоминальное и ректовагинальное исследование. В толще стенки влагалища или прямокишечно-влагалищном углублении пальпируются плотные болезненные рубцы, узлы или утолщения. Слизистая оболочка влагалища может содержать коричневые или темно-синие очаги. Накануне и во время менструации эндометриоидные гетеротопии увеличиваются и могут кровоточить.

Для определения распространенности процесса используют дополнительные методы исследования: ректороманоскопию, УЗИ органов малого таза, лапароскопию.

Для уточнения характера поражения влагалища проводится гистологическое исследование биоптата.

Ретроцервикальный эндометриоз. Распространенность ретроцервикального эндометриоза среди всех локализаций эндометриоза колеблется от 0,5 до 6,5%. При ретроцервикальном эндометриозе патологический процесс локализуется в проекции задней поверхности шейки матки и ее перешейка на уровне крестцово-маточных связок. Очаги способны 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, могут становиться пульсирующими или дергающими, отдавать в прямую кишку и влагалище. Реже боли иррадируют в боковую стенку таза, в ногу. Больные могут жаловаться на запоры, иногда выделение слизи и крови из прямой кишки во время менструации. При прорастании ретроцервикального эндометриоза в задний свод влагалища появляются синюшные «глазки», которые кровоточат при гинекологическом осмотре и при половых контактах. 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, при кото-

ром определяются неоднородное по эхоплотности образование под шейкой матки, сглаженность перешейка и нечеткий контур прямой кишки. Для уточнения распространенности процесса необходимы ректороманоскопия, колоноскопия, экскреторная урография, цистоскопия, магнитно-резонансная томография.

Эндометриоз яичников. Яичники могут поражаться эндометриозом в результате его распространения гематогенным и лимфогенным путями. Возможен также имплантационный и эмбриональный генез заболевания.

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 гетеротопий состоят из слоев соединительной ткани. При слиянии очагов эндометриоза образуются эндометриомы («шоколадные кисты»), стенки которых выстланы цилиндрическим или кубическим эпителием.

Выделяют несколько гистологических разновидностей эндометриоза яичников: железистый, кистозный (макро- и микрокистозный), железисто-кистозный и стромальный. Железисто-кистозный эндометриоз обладает наибольшей способностью к пролиферативному росту и малигнизации. В цитогенной строме и ткани пораженного яичника часто обнаруживаются эндометриоидные железы (рис. 13.4).

Клиническая картина. Эндометриоз яичников до определенного времени может себя никак не проявлять. При микроперфорациях в

эндометриоидных гетеротопиях или эндометриомах 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 с иррадиацией в прямую кишку и промежность. Боли усиливаются во время менструации. Спаечный про-



Рис. 13.4. Двусторонние эндометриомы. Лапароскопия.

цесс 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, яичники пальпируются в едином конгломерате с маткой. Данные гинекологического осмотра и дополнительных методов исследования более информативны, когда образуются эндометриомы (эндометриоидные кисты). Эндометриомам свойственны двустороннее поражение, локализация кзади от матки, ограничение ее подвижности и болезненность при пальпации. Эндометриомы имеют тугоэластическую консистенцию, их диаметр варьирует от 4 до 15 см. Объем эндометриом изменяется в зависимости от фазы менструального цикла: до менструации эндометриомы меньше, чем после менструации.

При мелких эндометриоидных гетеротопиях яичников их ультразвуковая визуализация затруднена. Косвенными признаками поражения эндометриозом яичника служат гипозоногенные включения на поверхности яичника, утолщение белочной оболочки вследствие формирования перивариальных спаек. При формировании эндометриомы информативность УЗИ возрастает до 87–93%. Эхографически эндометриомы имеют округлую форму с выраженной эхопозитивной капсулой, мелкодисперсную эхопозитивную взвесь на фоне жидкостного содержимого, локализуются позади матки. Поражение обычно двустороннее.

Наибольшую диагностическую ценность при эндометриозе яичников представляет лапароскопия. При лапароскопии определяют включения в строме яичника небольших размеров (2–10 мм) синюшного или темно-коричневого цвета, иногда с подтеканием темной крови. Эндометриомы имеют белесоватую капсулу с выраженным сосудистым рисунком и гладкой поверхностью. Капсула эндометриом нередко интимно спаяна с задней поверхностью матки, маточными трубами, париетальной брюшиной, серозным покровом прямой кишки.

Эндометриоз маточной трубы. Эндометриоз маточных труб составляет от 7 до 10%. Эндометриоидные очаги поражают мезосаль-

пинкс, могут располагаться на поверхности маточных труб. Сопутствующий спаечный процесс может способствовать нарушению функциональной полноценности трубы.

Основным методом диагностики эндометриоза маточных труб является лапароскопия.

Эндометриоз брюшины малого таза. В развитии эндометриоза брюшины малого таза большую роль играет взаимодействие мезотелиоцитов брюшины и элементов эндометрия. Возникновению эндометриоза брюшины может способствовать ретроградный заброс менструальной крови при определенных изменениях эндокринной и иммунной систем.

Выделяют два основных варианта перитонеального эндометриоза. При первом эндометриозные поражения ограничены брюшиной малого таза, при втором варианте эндометриоз поражает яичники, матку, маточные трубы и брюшину малого таза в виде очагов (рис. 13.5).

Малые формы эндометриоза долго не проявляют себя 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, больше выраженные накануне менструации и после нее.

Диагностика. Основным методом диагностики является лапароскопия, которая позволяет выявить патологические изменения.

Лечение больных эндометриозной болезнью состоит не только в подавлении клинически активного эндометриоза гормональными

препаратами или удалении его очагов хирургическим путем. Необходимо избавить пациенток от осложнений и последствий эндометриоза, спаечной болезни, болевого синдрома, постгеморрагической анемии и психоневрологических нарушений.

В комбинированной терапии генитального эндометриоза ведущая роль принадлежит хирургическому лечению. Выбор метода и



Рис. 13.5. Наружный эндометриоз. Гетеротопия на правой маточной трубе. Лапароскопия.

доступа хирургического лечения зависит от локализации и распространенности процесса. Для профилактики рецидива заболевания после операций по поводу эндометриоза целесообразно назначение гормональной терапии на 3–6 мес.

Лечение эндометриоза шейки матки заключается в аппликации раствора солковагина на пораженные участки, электро-, радиокоагуляции или лазерной вапоризации, а также криодеструкции эктоцервикального эндометриоза.

При эндоцервикальном эндометриозе можно применять радиокоагуляцию очагов, конизацию шейки матки или лазерную вапоризацию.

Для предотвращения рецидива заболевания назначают эстроген-гестагенные препараты на 2–3 мес.

При эндометриозе влагалища показаны иссечение очагов эндометриоза и назначение гормональных препаратов с учетом выраженности процесса в послеоперационном периоде. При ретроцервикальной форме заболевания проводят оперативное вмешательство в объеме экстирпации матки с придатками. При необходимости выполняют пластические операции на прямой кишке, влагалище, органах мочевой системы.

Лечение внутреннего эндометриоза тела матки требует дифференцированного подхода. Эндокринная зависимость эндометриодных гетеротопий не вызывает сомнений, и гормональная терапия стала обязательной составляющей лечения эндометриодной болезни. Гормональную терапию проводят пациенткам с аденомиозом, осложненным менометроррагиями, альгодисменореей или диспареунией.

В последние годы для лечения аденомиоза применяют органосохраняющие эндоскопические методики. 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. Клинический эффект интерстициальной лазериндуцированной термотерапии достигает 80%.

Аденомиоз в сочетании с миомой матки плохо поддается гормональной коррекции. Пациенткам рекомендуют оперативное лечение в объеме гистерэктомии. Тем больным, у которых гормональная терапия аденомиоза не привела к купированию основных симптомов заболевания (менометроррагии, альгодисменореи и анемии), также показано оперативное лечение в объеме гистерэктомии.

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. У больных с малыми формами эндометриоза и наружным эндометриозом назначение гормональной терапии до операции нецелесообразно, так как может затруднить полное удаление эндометриоидных гетеротопий из-за атрофических изменений и частичного регресса.

Для гормональной терапии применяют:

- комбинированные синтетические эстроген-гестагенные препараты — фемоден, микрогинон, ановлар, овидон, марвелон, ригевидон, диане-35 и др.;
- прогестины, препараты без эстрогенного компонента — дюфастон, примолют-нор, норколут, оргаметрил, депостат, оксипрогестерона капронат и др.;
- антигонадотропины — даназол (дановал, данол, даноген), гестринон (неместран);
- агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) — золадекс, декапептил-депо, супрефект-депо и др.;
- антиэстрогены — торемифен, лейпрорелин, тамоксифен;
- анаболические стероиды — ретаболил, метиландростендиол и др.;
- андрогены — тестостерон, сустанон-250, метилтестостерон.

Наиболее перспективными в терапии эндометриоидной болезни считаются прогестагены, антигонадотропные препараты и агонисты ГнРГ. Другие препараты (эстроген-гестагенные и гестагены) можно применять с целью профилактики эндометриоза, а также для регуляции менструальной функции.

Гормонотерапия больных эндометриоидной болезнью предполагает строгий учет всех побочных эффектов и противопоказаний.

Важным компонентом консервативной терапии является нормализация нарушенного иммунного статуса. С этой целью применяют иммуномодуляторы: левамизол (декарис), тималин, тимоген, пентаглобин, циклоферон. В связи с недостаточностью антиоксидантной системы организма у больных эндометриозом в терапию включают токоферола ацетат (витамин Е), унитиоол с аскорбиновой кислотой, пикногенол и др.

С целью купирования болевого синдрома и в качестве противовоспалительной терапии используют ингибиторы эндогенных простагландинов, к которым относят нестероидные противовоспалительные

тельные препараты (бруфен, флугалин, индометацин и др.). Возможно применение спазмолитиков и анальгетиков (баралгин, галидор, но-шпа, анальгин и др.).

Неврологические проявления и последствия эндометриоза устраняют рефлексотерапией в сочетании с транквилизаторами и седативными препаратами (тазепам, седуксен, элениум, феназепам, анселан, рудотель). Назначение нейротропных средств следует согласовать с психоневрологом.

Постгеморрагическая анемия требует применения препаратов железа (фенюльс, ферроградумед, ферроплекс и др.).

В комплексном лечении больных эндометриозной болезнью используют физиотерапевтические методы: электрофорез с тиосульфатом натрия, йодистым калием, лидазой, трипсином и др. Используют также радоновые воды в виде общих ванн, влагищных орошений и клизм.

Эффективность лечения зависит от правильно подобранной гормональной терапии и своевременно проведенного хирургического лечения. При хирургическом лечении эндометриоза следует помнить об имплантационном распространении эндометриозных гетеротопий и избегать контакта эндометрия и тканей, пораженных эндометриозом, с брюшиной и операционной раной.

Прогноз. Эндометриоз — рецидивирующее заболевание, частота рецидивов составляет до 20% в год, кумулятивный риск в течение 5 лет — 40%. Частота рецидивов через 5 лет достигает 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.

Профилактика эндометриоза заключается в диагностике заболевания на ранних стадиях.

Глава 14 ЗАБОЛЕВАНИЯ ВУЛЬВЫ И ВЛАГАЛИЩА

Различают доброкачественные и злокачественные заболевания наружных женских половых органов:

- воспалительные процессы (вульвовагинит, бартолинит, вагиноз);
- ретенционные образования (киста бартолиновой железы, киста гартнерова хода);
- доброкачественные опухоли (фиброма, миома, аденома, сосудистые опухоли);
- фоновые заболевания (лейкоплакия, эритроплакия);
- предраковые состояния (дисплазия);
- злокачественные опухоли (рак вульвы и влагалища, саркома).

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, зарращения, 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. Размеры кист от 3 до 7 см, по мере увеличения диаметра кисты и повышения внутриполостного давления железистый эпителий атрофируется. Кисты бар-

толиновой железы локализируются 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 чувство тяжести в области половых губ, неудобства 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, со взвесью).

Воспалительный генез кист большой железы преддверия влагалища требует обследования на урогенитальные инфекции перед оперативным лечением и проведения курса антибактериальной терапии в соответствии с выявленным возбудителем и его чувствительностью к антибиотикам.

Лечение кист бартолиновой железы оперативное. Наиболее оправдана *марсупиализация* — создание нового выводного протока железы. После небольшого линейного разреза кожи и слизистой оболочки половой губы вскрывают капсулу кисты, края капсулы подшивают к краям кожной раны отдельными кетгутowymi швами. В последующем (в течение 1–2 мес) наружное отверстие вновь сформированного выводного протока постепенно уменьшается до нормальных размеров.

Выводной проток железы можно создать с помощью *пункционной методики*: пунктируют стенку кисты, в которую через прокол вводят тонкий катетер с баллончиком на конце. Введение 2–3 мл изотонического раствора хлорида натрия расправляет баллончик и фиксирует катетер, через который происходит постоянный отток содержимого кисты. Катетер оставляют на 4–5 нед, этого времени достаточно для формирования канала — нового выводного протока железы.

Вылушивание кист проводится, как правило, при их рецидивах. Техника вылушивания кисты: в проекции железы делают кожный разрез, затем острым и тупым путем полностью удаляют всю капсулу. Ложе удаленной кисты ушивают погружными швами, на края кожной раны накладывают отдельные швы.

Киста гартнерова хода представляет собой эмбриональное образование из остатков мезонефрального (вольфова) протока. Киста гартнерова хода располагается на боковой стенке, реже в верхней

трети передней стенки влагалища рядом с уретрой. Киста содержит прозрачную слизистую жидкость.

Кисты гартнерова хода имеют чаще всего продолговатую форму, не превышают 3–5 см в диаметре, но иногда достигают больших размеров и могут верхним полюсом уходить глубоко в параметральную клетчатку.

Как правило, киста гартнерова хода не имеет каких-либо клинических проявлений и становится находкой при гинекологическом обследовании. Соответствующая стенка влагалища при осмотре с помощью зеркал пролабирует из-за образования, которое при бимануальном исследовании имеет мягкоэластичную или тугоэластичную консистенцию. При УЗИ киста гартнерова хода имеет четкие контуры, гипоэхогенное содержимое, однокамерное, реже многокамерное строение.

Лечение. При кистах небольшого диаметра, которые не беспокоят пациентку, от вмешательства можно воздержаться. Большие кисты подлежат оперативному лечению (вылушивание), при необходимости операцию выполняют при участии уролога.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ВУЛЬВЫ И ВЛАГАЛИЩА

Наибольшее практическое значение имеют фибромы и миомы вульвы и влагалища.

Фиброма вульвы развивается из соединительной ткани больших и малых половых губ. Миома вульвы встречается реже фибромы, развивается из гладкой мускулатуры круглых маточных связок, выходящих из брюшной полости наружу через паховый канал в толщу больших половых губ. 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 вылушивают из окружающих ее тканей, ложе ушивают многорядными швами (во избежание оставления свободной полости, в которой может образоваться гематома). Прогноз благоприятный. Злокачественное перерождение удаленных фибром и миом вульвы является большой редкостью.

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, ограниченно 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 трансвагинальным датчиком. 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, которая не имеет тенденции к росту, можно воздержаться от вмешательства. Опухоль большого диаметра либо имеющую те или иные клинические проявления удаляют оперативным путем — производят миомэктомию.

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 возникает у женщин в периоде пре- и постменопаузы. Этиология и патогенез этих заболеваний окончательно не установлены, но многие исследователи отмечают у этих больных гипоест-

роению и/или обменно-эндокринные нарушения (сахарный диабет).

Крауроз вульвы — атрофия многослойного плоского эпителия (от греческого *craurusis* — сухой, сморщенный).

Лейкоплакия вульвы характеризуется пролиферацией (гиперплазией) плоского эпителия, нарушением его дифференцировки и созревания.

Основная жалоба больных при краурозе и лейкоплакии вульвы — мучительный упорный зуд, усиливающийся в ночное время, при перегревании и физической нагрузке. Зуд нередко длится годами и приводит к нервно-психическим расстройствам, потере трудоспособности и иногда к суицидальным мыслям.

Кожно-слизистые покровы вульвы при краурозе истончаются, они блестящие, сухие, депигментированные, 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 (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 крауроза и лейкоплакии вульвы. Лейкоплакия и крауроз вульвы относятся к трудноизлечимым заболеваниям. Одним из наиболее эффективных и перспективных методов лечения в настоящее время 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 для лечения крауроза вульвы рекомендуют тщательное соблюдение гигиены наружных половых органов, молочно-растительную диету, седативные препараты (валериана и др.), антигис-

таминные средства (димедрол, супрастин, тавегил и др.), гормоно-терапию (эстрогенсодержащие мази — овестин), глюкокортикостероидные мази, витаминотерапию (витамины С, Е, А, группы В), новокаиновые блокады полового нерва, хирургическую денервацию. При неэффективности консервативной терапии выполняют хирургическое иссечение пораженных участков.

При лейкоплакии вульвы применяют деструктивные методы лечения (крио-, электродеструкция, лазерное воздействие).

Кондиломы вульвы (папилломавирусная инфекция — ПВИ). Остроконечные кондиломы генитальной области представляют собой бородавчатые разрастания, покрытые многослойным плоским эпителием. ПВИ передается 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, кондилилин, трихлоруксусная кислота), 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 и трихлоруксусная кислота являются методами выбора при лечении кондилом у беременных. У беременных допустимо применение виферона-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, в зависимости от выраженности атипии клеток эпителия выделяют слабую, умеренную и тяжелую степени дисплазии. Окончательный диагноз дисплазии вульвы ставится 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.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ВУЛЬВЫ И ВЛАГАЛИЩА

Рак вульвы (наружных половых органов) является самой редкой локализацией злокачественных опухолей женских половых органов. Частота заболевания составляет 2,2–8%, оно чаще встречается у женщин старше 60 лет. Хотя рак наружных половых органов можно заметить визуально, большинство больных поступают в стационар с поздними стадиями заболевания. Первое место по локализации рака занимают большие половые губы и клитор, второе — малые половые губы, третье — бартолиновы железы и мочеиспускательный канал.

Выделяют экзофитную форму, когда раковая опухоль имеет вид узелка, возвышающегося над поверхностью; эндофитную — с образованием кратерообразной язвы с плотными краями; диффузную форму — плотный диффузный инфильтрат.

Рак вульвы имеет выраженную злокачественность ввиду богатства данной области лимфатическими узлами и особого строения лимфатической системы.

Различают 4 стадии распространения рака вульвы:

I стадия — опухоль до 2 см в диаметре, ограничена вульвой;

II стадия — опухоль более 2 см в диаметре, 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.

Клиника и диагностика рака вульвы. Больные могут предъявлять жалобы на болезненную опухоль в области промежности, гнойные или кровянистые выделения, раздражение или зуд вульвы. При прорастании опухоли в подлежащие ткани (на 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 при помощи 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 изъязвленных 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 (циклофосфан, блеомицин, оливомицин) используются 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 женщин первичный рак влагалища составляет 1–2%, может встречаться в любом возрасте, но преимущественно 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 и реже всего переднюю стенку. 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 с наклоном к ороговению и очень редко аденокарциномой (если рак влагалища возникает из остатков гартнеровских ходов во влагалище).

Выделяют группы риска в отношении развития рака влагалища. В группу риска относят женщин в возрасте 50–60 лет, имеющих хронические раздражения в связи с ношением пессариев, с выпадением матки и влагалища; инфицирование вирусом простого герпеса 2, ПВИ, а также рак шейки матки и облучение 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 более 2 см в диаметре 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 соседние органы (слизистую оболочку уретры, мочевого пузыря, прямой кишки) и ткани (промежность, кости таза) с фиксированными регионарными метастазами или отдаленными метастазами.

Клиника и диагностика рака влагалища. На ранних стадиях заболевания рак влагалища остается бессимптомным. 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 кровотокающую 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 ренографию, ректороманоскопию, радионуклидную лимфографию, рентгенографию грудной клетки.

Для исключения метастатической опухоли проводят УЗИ органов малого таза, отдельное 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 *Ca 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. Пятилетняя выживаемость больных раком влагалища, лечившихся лучевым методом, составляет 34,8%.

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 (утолщение) железистого и стромального компонентов слизистой оболочки матки с преимущественным поражением железистых структур. Выделяют 3 основных вида гиперпластических процессов эндометрия: полипы, эндометриальную гиперплазию, атипическую гиперплазию (аденоматоз). В нашей стране термины «атипическая гиперплазия» и «аденоматоз» используются как синонимы, но первый употребляется применительно к диффузным поражениям эндометрия, а второй — к локальным процессам. Атипическая гиперплазия эндометрия может иметь легкую, умеренную или тяжелую форму.

Гиперпластические процессы эндометрия возможны в любом возрасте, но их частота значительно возрастает к периоду перименопаузы. Рост заболеваемости гиперпластическими процессами эндометрия связывают как с увеличением продолжительности жизни, так и с неблагоприятной экологической обстановкой, ростом числа хронических соматических заболеваний и снижением иммунитета у женщин.

Патогенез. Ведущее место в патогенезе гиперпластических процессов эндометрия отводится гормональным нарушениям в виде относительной или абсолютной гиперэстрогении при отсутствии антиэстрогенного влияния прогестерона или недостаточном влия-

нии. 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).

Однако гиперпластические процессы эндометрия могут развиваться и при ненарушенных гормональных соотношениях. В подобных ситуациях ведущая роль отводится нарушениям тканевой рецепции. Инфекционно-воспалительные изменения в эндометрии могут также приводить к развитию гиперпластических процессов 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 отмечают ожирение, гиперлипидемия, сахарный диабет, артериальная гипертензия.

Развитие молекулярной биологии, медицинской генетики, клинической иммунологии в последние годы позволило выявить сложную систему факторов, участвующих в клеточной регуляции. Расширились представления о межклеточном взаимодействии и внутриклеточных процессах в гормонозависимых 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 в себя повышенный рост, утолщение слизистой оболочки матки до 15 мм и более, отсутствие деления на компактный и спонгиозный слои, нарушение правильного распределения желез в строме. Как правило, гиперпластическим изменениям подвергается функциональный слой слизистой тела матки, значительно реже базальный.

Основные гистологические признаки железистой гиперплазии эндометрия сводятся к увеличению числа желез и изменению их формы (железы расширены), увеличению соотношения стромального и железистого компонентов при отсутствии цитологической атипии.

Признаки атипии эндометрия:

- 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 потеря поляриности;
- гиперхромные ядра с равномерным или (при большой атипии) с неравномерным распределением хроматина и глыбками его по периферии; высокая митотическая активность с увеличением спектра патологических митозов;
- базофильная цитоплазма при меньшей степени атипии, оксифильная — при выраженной;
- строма отечная, с фибробластами и лимфоцитами;
- неравномерное распределение кровеносных сосудов с явлениями стаза и тромбоза.

В 1994 г. ВОЗ была принята новая классификация гиперплазии эндометрия, основанная на рекомендациях ведущих гинекологов и патоморфологов, по которой гиперплазия эндометрия разделяется на гиперплазию без клеточной атипии и гиперплазию с клеточной атипией (атипическая гиперплазия эндометрия или аденоматоз). В каждой группе выделяют простую и сложную (комплексную) гиперплазию, в зависимости от выраженности пролиферативных процессов в эндометрии.

Простая гиперплазия эндометрия без атипии переходит в рак в 1% случаев, полиповидная без атипии — в 3 раза чаще. Простая атипическая гиперплазия без лечения прогрессирует в рак у 8% больных, сложная атипическая гиперплазия — у 29% больных.

Полипы эндометрия — наиболее частый вид гиперпластического процесса в эндометрии, встречается у гинекологических больных с частотой до 25%. Наиболее часто полипы эндометрия выявляются в пре- и постменопаузе. Полипы эндометрия малигнизируются в 2–3% наблюдений.

Полип эндометрия представляет собой доброкачественную опухоль, исходящую из базального слоя эндометрия. Патогномичный анатомический признак полипа эндометрия — его основание («ножка»).

В зависимости от гистологического строения различают железистые (функционального или базального типа), железисто-фиброзные, фиброзные и аденоматозные полипы эндометрия. Для аденоматозных полипов характерна интенсивная пролиферация желез и их эпителия с относительно высокой митотической активностью. 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 перименопаузальном 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 быть на фоне атрофичной слизистой оболочки. Полипы эндометрия в постменопаузе иногда 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.

Наряду с гормональными нарушениями большую роль в возникновении полипов эндометрия отводят инфекционным и иммунным факторам. Развитие железисто-фиброзных полипов эндометрия в 75% наблюдений происходит при ненарушенных гормональных соотношениях, при этом у 95,3% больных эндометрий инфицирован.

Гормональный фактор в патогенезе полипа эндометрия в настоящее время подтверждается у больных, получающих тамоксифен. Примерно у 8% больных раком молочной железы под влиянием тамоксифена образуются полипы эндометрия.

Предрак эндометрия. С морфологических позиций к предраку эндометрия относят гиперплазию с атипией (атипическая гиперплазия) и аденоматозные полипы. 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). Г.М. Савельева и В.Н. Серов (1980) предложили клинико-морфологическую классификацию, согласно которой к предраку эндометрия относятся: атипическая гиперплазия эндометрия и аденоматозные полипы в любом возрасте; рецидивирующая железистая гиперплазия эндометрия в сочетании с гипоталамическими и нейрообменно-эндокринными нарушениями в любом возрасте; железистая гиперплазия эндометрия в постменопаузе при первом выявлении и тем более при ее рецидиве.

Клиника. Основные клинические проявления гиперпластических процессов эндометрия — маточные кровотечения, чаще ациклические в виде метроррагий, реже меноррагии. При больших полипах эндометрия нередко наблюдаются схваткообразные боли внизу живота. Иногда полипы эндометрия остаются бессимптомными, особенно в постменопаузе.

Поскольку патогенетическую основу гиперпластических процессов эндометрия составляет ановуляция, ведущим симптомом у больных репродуктивного возраста является бесплодие, как правило, первичное.

Диагностика гиперпластических процессов эндометрия. Основными методами диагностики гиперпластических процессов эндометрия на современном этапе являются цитологическое исследование аспирата из полости матки, трансвагинальное УЗИ, гидросонография и гистероскопия. Однако окончательно верифицировать диагноз можно только после гистологического исследования эндометрия, полученного при раздельном диагностическом выскабливании слизистой оболочки матки.

Цитологическое исследование аспирата из полости матки рекомендуется в качестве скрининга патологии эндометрия и определе-

ния его состояния в динамике на фоне гормональной терапии. Данный метод позволяет определить выраженность пролиферативных изменений, но не дает четкого представления о его патоморфологической структуре.

Трансвагинальное ультразвуковое сканирование является ценным методом диагностики гиперпластических процессов эндометрия в связи с высокой информативностью, неинвазивностью, безвредностью для пациентки. Информативность метода зависит от вида патологии эндометрия и возраста женщины. Значимость трансвагинального УЗИ повышается при его сочетании с гидросонографией.

Диагностика гиперплазии эндометрия при УЗИ основывается на выявлении увеличенного в передне-заднем размере срединного маточного эха (М-эха) с повышенной 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 передне-заднего 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 нормой, при постменопаузе более 5 лет толщина М-эха не должна превышать 4 мм (при однородной структуре).

Точность диагностики гиперплазии эндометрия при УЗИ составляет 60–70%. Гидросонография не позволяет значительно улучшить результаты диагностики.



Рис. 15.1. Полип эндометрия. УЗИ.

Ультразвуковая картина полипов эндометрия показывает овоидные, реже округлые включения в структуре М-эха и полости матки повышенной эхоплотности (рис. 15.1). Диагностические затруднения возникают при железистых полипах эндометрия, которые в результате конфигурации по форме полости матки имеют листовидную, уплощенную форму и не могут приводить к утолщению М-эха. По звукопроводимости они близки к окружающему эндометрию. Регистрция цветовых эхосигналов при доплеровском исследовании

в структуре включения дает возможность дифференцировать полипы с внутриматочными синехиями, а у менструирующих пациенток — со сгустками крови, но кровоток при ЦДК в полипах определяется не всегда. Информативность трансвагинального УЗИ при полипах эндометрия составляет 80–98%. Контрастирование полости матки при гидросонографии позволяет повысить диагностические возможности УЗИ (рис. 15.2).



Рис. 15.2. Полип эндометрия (ножка). Гидросонография.

Гистероскопия. Информативность гистероскопии в диагностике гиперпластических процессов эндометрия составляет 63–97%. Гистероскопия необходима как перед выскабливанием слизистой оболочки матки для уточнения характера патологии и его локализации, так и после него с целью контроля за тщательностью удаления ткани.

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. 15.3). 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. 15.4). Такую гистероскопическую картину трудно отличить от картины эндометрия в фазе ранней пролиферации. Окончатель-

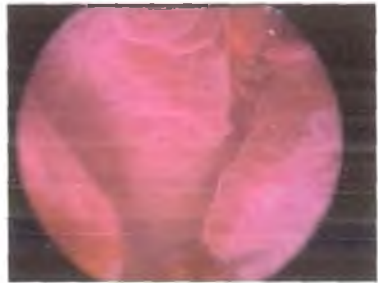


Рис. 15.3. Гистероскопическая картина гиперплазии эндометрия (утолщенный эндометрий в виде складок).

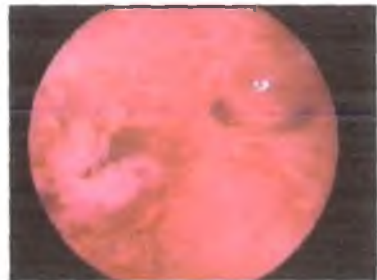


Рис. 15.4. Очаговая гиперплазия эндометрия. Гистероскопия.



Рис. 15.5. Полиповидная гиперплазия эндометрия. Гистероскопия.

ки 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. 15.6). Чаще они пестрые, желтовато-сероватые с белесоватым налетом. Как правило, окончательный диагноз устанавливается после гистологического исследования.

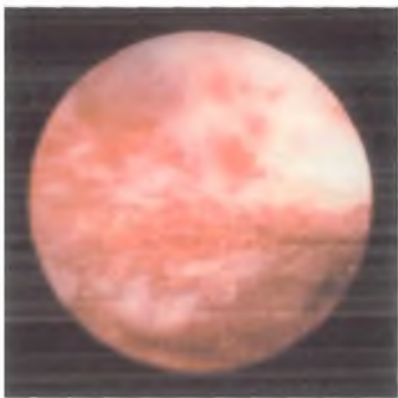


Рис. 15.6. Гистероскопическая картина атипичной гиперплазии эндометрия.

ный диагноз возможен только при гистологическом исследовании соскоба слизистой оболочки матки.

При полиповидной форме гиперплазии эндометрия визуальность полости матки на всем протяжении выполнена полиповидными разрастаниями эндометрия бледно-розового цвета, иногда с пузырьками по поверхности, множественными эндометриальными синехиями (рис. 15.5). Поверхность эндометрия при этом виде гиперплазии выглядит неровной, с ямками, кистами, бороздками различной величины. Как правило, в дне и по задней стенке мат-

ки 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. 15.6). Чаще они пестрые, желтовато-сероватые с белесоватым налетом. Как правило, окончательный диагноз устанавливается после гистологического исследования.

Фиброзные полипы эндометрия при гистероскопии определяются в виде единичных бледных образований округлой или овальной формы, чаще небольших размеров (от 0,5×1 до 0,5×1,5 см), обычно на ножке, плотной структуры, с глад-

кой поверхностью, маловаскуляризованных (рис. 15.7). Иногда фиброзные полипы эндометрия достигают больших размеров. 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 больших размеров (до 5–6 см), определяются в виде единичных образований, хотя может быть одновременно и 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. 15.8). 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. 15.9).

Аденоматозные полипы эндометрия чаще всего локализуются

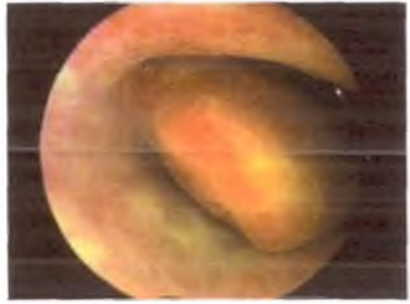


Рис. 15.7. Фиброзный полип эндометрия. Гистероскопия.

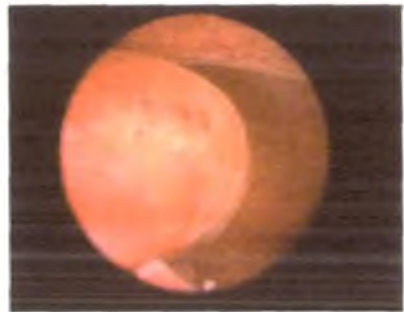


Рис. 15.8. Железисто-кистозный полип эндометрия. Гистероскопия.

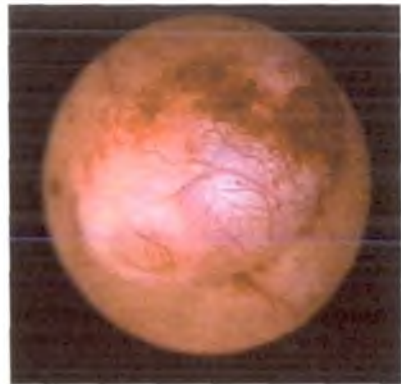


Рис. 15.9. Железисто-фиброзный полип эндометрия с сосудистым рисунком. Гистероскопия.

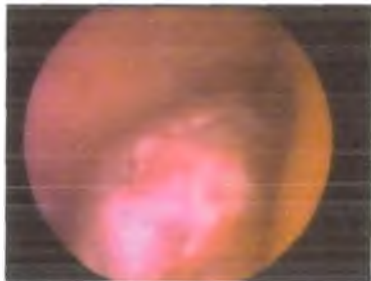


Рис. 15.10. Аденоматозный полип эндометрия. Гистероскопия.

ближе к устьям маточных труб и, как правило, бывают небольших размеров (0,5×1; 0,5×1,5 см), выглядят более тусклыми, серыми, рыхлыми (рис. 15.10). Атипические изменения могут определяться и в ткани железисто-кистозных полипов, в этом случае характер полипа при эндоскопическом исследовании определить не удается.

Полипы эндометрия изменяют форму при изменении скорости подачи жидкости или газа в полость матки. Полипы при этом сплющиваются, увеличиваются в диаметре, при уменьшении давления они 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 менопаузы 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. Схемы гормонального лечения представлены в табл. 15.1.

Рецидив гиперпластического процесса эндометрия свидетельствует о недостаточной терапии либо 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. Необходимо исключить инфекционный фактор как возможную причину заболевания и неэффективности гормонотерапии.

При неэффективности гормонотерапии, рецидиве гиперплазии эндометрия без атипии целесообразна абляция (резекция) эндометрия. Необходимые условия для выполнения гистероскопической операции: нежелание женщины в дальнейшем беременеть, возраст старше 35 лет, желание сохранить матку, величина матки не

Таблица 15.1. Гормональное лечение гиперпластических процессов эндометрия в репродуктивном возрасте

| Вид патологии | Препарат | Суточная доза | Режим приема | Длительность лечения | Контроль эффективности | Диспансерное наблюдение |
|---|--|-----------------------------|----------------------------------|----------------------|---|--|
| Гиперплазия эндометрия без атипии, железистые полипы эндометрия | Норколут, при- молют-нор, дюфастон | 5–10 мг | С 16-го по 25-й день цикла | 6 мес | УЗИ через 3; 6; 12 мес; аспираци- онная биопсия че- рез 6 мес | Не менее 1 года стойкой норма- лизации менст- руального цикла |
| | Провера | 10 мг | С 16-го по 25-й день цикла | 3–6 мес | | |
| | Комбинирован- ные оральные контрацептивы | 1 таблетка | С 5-го по 25-й день цикла | 3–6 мес | | |
| | Депо-провера | 200 мг | 14-й и 21-й день цикла | 3–6 мес | | |
| | 17-ОПК | 250 мг в/м | 14-й и 21-й день цикла | 3–6 мес | | |
| Гиперплазия эндометрия с атипией, аденоматозные полипы | Золадекс, ди- ферелин | 3,6 мг п/к | 1 раз в 28 дней | 3 инъекции | УЗИ через 3; 6; 12 мес. Раздельное диагностическое выскабливание и гистероскопия че- рез 3 мес | Не менее 1 года стойкой норма- лизации менст- руального цикла |
| | Бусерелин | Эндона- зальный спрей | 3 раза в день (0,9 мг/сут) | 6–9 мес | | |
| | Депо-провера | 200– 400 мг в/м | 1 раз в неде- лю | 6–9 мес | | |
| | Гестринон, не- местран | 2,5 мг | 2–3 раза в неделю | 6–9 мес | | |
| | Даназол | 600 мг | Ежедневно | 6–9 мес | | |
| | 17-ОПК | 500 мг в/м | 2 раза в не- делю | 6–9 мес | | |

более 10 нед беременности. Миома не является противопоказанием к абляции (резекции) эндометрия, если ни один из узлов не превышает 4–5 см. Аденомиоз ухудшает результаты операции.

Повторное возникновение атипической гиперплазии эндометрия или аденоматозных полипов эндометрия требует оперативного лечения — гистерэктомий.

Лечение гиперпластических процессов эндометрия у пациенток периода пре- и перименопаузы. Первый этап лечения включает гистероскопию с отдельным 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 необходимостью сохранения ритмичной менструальноподобной реакции (в возрасте до 50 лет) или стойкого прекращения менструаций.

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 (резекция) эндометрия. Рецидив гиперпластических процессов эндометрия, а также сочетание этой патологии с миомой матки и/или внутренним эндометриозом у больных периода пре- и перименопаузы требует 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. При впервые выявленной гиперплазии эндометрия у женщин в постменопаузе целесообразно назначение гормональной терапии.

При атипической гиперплазии эндометрия в постменопаузе необходимо сразу решать вопрос о радикальной операции — пангистерэктомии. При выраженной экстрагенитальной патологии и повышенном риске оперативного лечения (пангистерэктомии) допустимо длительное лечение указанными выше гормональными препаратами.

Схемы гормональной терапии гиперплазии эндометрия у пациенток периода постменопаузы представлены в табл. 15.3.

Гормональную терапию проводят параллельно с лечением гепатопротекторами, антикоагулянтами, антиагрегантами под контролем УЗИ органов малого таза и цитологическим контролем через 3 и 6 мес.

Таблица 15.2. Гормональная терапия гиперпластических процессов эндометрия в периоде пре- и перименопаузы

| Вид патологии | Препарат | Суточная доза | Режим приема | Длительность лечения | Контроль эффективности | Диспансерное наблюдение |
|---|------------------------|---------------------|--|----------------------|------------------------|--|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| Гиперплазия эндометрия без атипии, железистые полипы эндометрия | Норколут, примолют-нор | 10 мг | С 5-го по 25-й день цикла, возможно с 16-го по 25-й день цикла | 6 мес | УЗИ через 6; 12 мес | Не менее 1 года стойкой нормализации менструального цикла или 1 года стойкой постменопаузы |
| | Провера | 10 мг | С 5-го по 25-й день, возможно с 16-го по 25-й день цикла | 6 мес | | |
| | Бусерелин | Эндоназальный спрей | 3 раза в день (0,9 мг/сут) | 6 мес | | |
| | Золадекс, диферелин | 3,6 мг п/к | 1 раз в 28 дней | 3–4 инъекции | | |
| | 17-ОПК | 250 мг в/м | 14-й и 21-й день цикла или 2 раза в неделю | 6 мес | | |
| | Депо-провера | 200 мг | 1 раз в неделю | 6 мес | | |

Таблица 15.2. Окончание

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|--|-------------------------|-----------------------------|----------------------------------|-------------------|---|--|
| Гиперплазия эндометрия с атипией, аде- номатозные полипы | Золадекс, диферелин | 3,6 мг п/к | 1 раз в 28 дней | 4–6 инъек- ций | УЗИ через 3; 6; 12 мес. Раздель- ное диагностиче- ское выскаблива- ние и гистероско- пия через 3 мес | Не менее 2 лет стойкой нормали- зации менстру- ального цикла либо стойкой постменопаузы |
| | Золадекс | 10,8 мг п/к | 1 раз в месяц в течение 3 мес | 2 инъекции | | |
| | Бусерелин | Эндона- зальный спрей | 3- раза в день (0,9 мг/сут) | 6–9 мес | | |
| | Даназол | 600 мг | Ежедневно | 6–9 мес | | |
| | Гестринон, неместран | 2,5 мг | 2–3 раза в не- делю | 6–9 мес | | |
| | Депо- провера | 400– 600 мг в/м | 1 раз в неделю | 6–9 мес | | |
| 17-ОПК | 500 мг в/м | 2 раза в неде- лю | 6–9 мес | | | |

Таблица 15.3. Гормональная терапия при гиперплазии эндометрия в постменопаузе

| Вид патологии | Препарат | Суточная доза | Режим приема | Длительность лечения | Контроль эффективности | Диспансерное наблюдение |
|-----------------------------------|---------------------------------------|----------------|-----------------|----------------------|--|-------------------------|
| Гиперплазия эндометрия без атипии | 17-ОПК | 250–500 мг в/м | 2 раза в неделю | 9–12 мес | УЗИ и аспирация из полости матки через 6; 12 мес | Не менее 2 лет |
| | Депо-провера | 400–600 мг в/м | 1 раз в неделю | 9–12 мес | | |
| | МПА (провера) | 20 мг | Ежедневно | 9–12 мес | | |
| | Норэтистерон (примолют-нор, норколут) | 10 мг | Ежедневно | 9–12 мес | | |
| Атипичская гиперплазия эндометрия | 17-ОПК | 500 мг в/м | 2 раза в неделю | 12 мес | УЗИ и аспирация из полости матки через 6; 12 мес | Пожизненно |
| | Депо-провера | 400–600 мг в/м | 1 раз в неделю | 12 мес | | |
| | МПА (провера) | 100 мг | Ежедневно | 12 мес | | |
| | Норэтистерон (примолют-нор, норколут) | 10 мг | Ежедневно | 12 мес | | |
| | Депостат | 200 мг | 1 раз в неделю | 12 мес | | |

Рецидив гиперплазии эндометрия в постменопаузе является показанием к хирургическому вмешательству — гистероскопической абляции эндометрия или экстирпации матки с придатками. Допустима надвлагалищная ампутация матки с придатками (при отсутствии патологии шейки матки) или двухсторонняя аднексэктомия.

Лечение больных с полипами эндометрия. Основной метод лечения больных с полипом эндометрия — прицельная полипэктомия. Радикальное удаление полипа эндометрия (с базальным слоем эндометрия в месте локализации полипа) возможно только при использовании гистероскопического оборудования. Для полипэктомии можно применять как механические эндоскопические инструменты, так и электрохирургическую технологию, а также лазер. Электрохирургическое иссечение полипа при гистероскопии рекомендуется при фиброзных и пристеночных полипах эндометрия, а также при рецидивирующих полипах эндометрия. У пациенток в периоде перименопаузы гистероскопическую полипэктомию целесообразно сочетать с абляцией (резекцией) эндометрия.

После удаления железистых и железисто-фиброзных полипов эндометрия целесообразно назначить гормональную терапию. Вид гормональной терапии и длительность ее проведения 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 схемам гормонального лечения при гиперплазии эндометрия без атипии.

Таблица 15.4. Гормональная терапия при полипах эндометрия в постменопаузе

| Препарат | Железисто-фиброзные, фиброзные полипы | Железистые полипы |
|--------------------------------------|---------------------------------------|--|
| 17-ОПК | 250 мг 1 раз в неделю в течение 6 мес | 250 мг 2 раза в неделю в течение 6 мес |
| 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), или так называемый синдром Ашермана, заключаются в частичном или полном заращении полости матки.

Патогенез. Существует несколько теорий возникновения внутриматочных синехий: инфекционная, травматическая, нейровисцеральная. Основным фактором считается механическая травма базального слоя эндометрия после родов или аборта (раневая фаза), а 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, конизации шейки матки, а также после эндометрита. Данную патологию может также провоцировать внутриматочный контрацептив.

Классификация. Наиболее удобна и часто используется классификация внутриматочных синехий по распространенности и степени вовлечения полости матки.

I степень — вовлечено менее 1/4 объема полости матки, тонкие спайки, дно и устья труб свободны;

II степень — вовлечено от 1/4 до 3/4 объема полости матки, слипания стенок нет, есть только спайки, дно и устья труб частично закрыты;

III степень — вовлечено более 3/4 объема полости матки.

Клиника. В зависимости от степени заращения полости матки внутриматочные синехии проявляются гипоменструальным синдромом или аменореей. Следствием становятся бесплодие или невынашивание беременности. В случае заращения нижней части полости матки с нормальным функционирующим эндометрием в верхней части полости матки может развиться гематометра. Значительное заращение полости матки и недостаток нормально функционирующего эндометрия приводят к затруднению имплантации плодного яйца. Даже слабо выраженные внутриматочные синехии становятся одной из причин неэффективности экстракорпорального оплодотворения.

Диагностика. Для диагностики внутриматочных синехий применяют гистеросальпингографию, УЗИ, гидросонографию, гистероскопию.

Гистеросальпингография. Рентгенологическая картина при внутриматочных синехиях зависит от характера и распространенности синехий. Обычно они проявляются в виде одиночных или множественных дефектов наполнения неправильной, лакунообразной формы и различных размеров. Плотные множественные синехии могут разделять полость матки на множественные камеры различных размеров, соединенные между собой мелкими протоками. Такую конфигурацию матки не удастся определить при гистероскопии, которая может дать информацию только о первых нескольких сантиметрах нижнего сегмента полости матки. При гистерографии текучее контрастное вещество может находить пути через сложные лабиринты и не облитерированные пространства. Гистеросальпингография дает много ложноположительных результатов из-за обрывков эндометрия, слизи, искривления полости матки.



Рис. 15.11. Гидросонография (внутриматочные синехии в виде дефекта наполнения).

диагностики внутриматочных синехий. При гистероскопии синехии определяются между стенками матки как белесоватые бессосудистые тяжи различной длины, плотности и протяженности, нередко уменьшающие полость, а иногда и полностью ее облитерирующие. Синехии могут располагаться также в цервикальном канале, вызывая его заращение и препятствуя доступу в полость матки. Нежные синехии выглядят как тяжи бледно-розового цвета в виде паутины, иногда видны сосуды, проходящие в них. Более плотные синехии определяются как плотные белесоватые тяжи, располагающиеся, как правило, по боковым стенкам и редко по центру полости матки (рис. 15.12, 15.13). Множественные поперечные синехии обуславливают частичное заращение полости матки с множеством полостей различной величины в виде углублений (отвер-

УЗИ. Возможности эхографии в диагностике внутриматочных синехий ограничены. В некоторых случаях визуализируются нерегулярные контуры эндометрия, при гематометре определяется анэхогенное образование, заполняющее полость матки. *Гидросонография* позволяет выявить единичные внутриматочные сращения, если нет полной обструкции в нижней части полости матки (рис. 15.11).

Гистероскопия в настоящее время стала основным методом

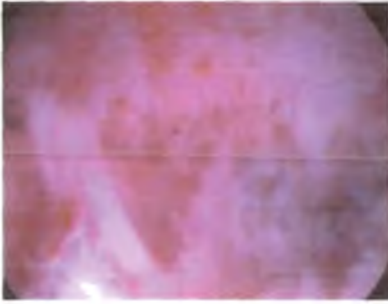


Рис. 15.12. Гистероскопическая картина плотных внутриматочных синехий.

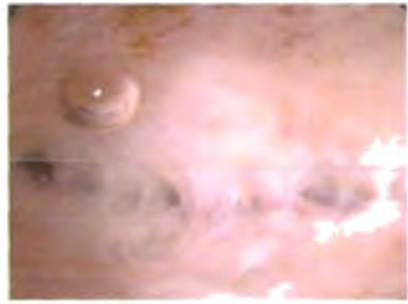


Рис. 15.13. Гистероскопическая картина плотных внутриматочных синехий.

стей). Иногда эти отверстия ошибочно принимают за устья маточных труб.

Лечение. В настоящее время единственным методом лечения внутриматочных синехий является их рассечение под прямым визуальным контролем гистероскопом без травмирования оставшегося эндометрия 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, гистерорезектоскоп с электродом «электронож», а также неодим-ИАГ лазер.

Для предотвращения возможной перфорации матки операцию проводят под контролем УЗИ при небольшой окклюзии полости матки и под лапароскопическим контролем при значительном заращении полости матки.

Несмотря на высокую эффективность гистероскопического адгезиолизиса 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 Фоли (на 1 сут), внутриматочный контрацептив типа петли Липпса не менее чем на 1 мес. 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 рас-

пространности и протяженности внутриматочных сращений: чем больше зарощена полость матки, тем менее результативна операция. Наихудшие прогнозы в плане восстановления менструальной и репродуктивной функций и рецидива заболевания при внутриматочных синехиях туберкулезной этиологии.

Беременные после рассечения распространенных внутриматочных синехий представляют группу риска с большой возможностью осложнений самой беременности, родов и послеродового периода. У трети женщин с внутриматочными синехиями происходят самопроизвольные выкидыши, у трети — преждевременные роды и у трети 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 делать не просто выскабливание слизистой оболочки матки, а гистероскопию для уточнения расположения патологического очага и его прицельного удаления без травмирования нормального эндометрия.

Внутриматочная перегородка. Внутриматочная перегородка — порок развития матки, при которой 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.

Клиника. Женщины с перегородкой в матке страдают в основном невынашиванием беременности и реже бесплодием. В I триместре беременности риск самопроизвольного выкидыша у пациенток с перегородкой в матке составляет 28–60%, во II триместре — приблизительно 5%. У пациенток с внутриматочной перегородкой происходят 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 эмбриона 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 либо при обследовании пациентки с невынашиванием беременности (метросальпингография), либо при 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 двуругую матку. Диагностическая точность гистеросальпингографии в диагностике вида порока развития матки составляет 50%.

УЗИ. 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. 15.14). Большинство исследователей считают, что по данным УЗИ отличить двуругую матку от полной или неполной перегородки в матке практически невозможно. Наибольшей информативностью обладает гидронография, когда на фоне расширенной полости матки легко идентифицируется перегородка, можно определить ее толщину и протяженность (рис. 15.15).

Ультразвуковые аппараты с трехмерным изображением позволяют с максимальной точностью (91–95%) диагностировать внутриматочную перегородку.



Рис. 15.14. УЗИ внутриматочной перегородки.



Рис. 15.15. Гидросонография внутриматочной перегородки.

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 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 за ходом гистероскопической операции при рассечении внутриматочной перегородки.

У больных с внутриматочной перегородкой лапароскопическая картина может показать расширение матки в поперечнике или белесоватую полосу, проходящую в сагитальном направлении, и небольшое втяжение в этой области; одна половина матки может быть больше другой, но иногда матка имеет 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. 15.16), причем в каждой из них определяется только одно устье маточной трубы. Перегородка может быть полной, достигающей до цервикального канала, и неполной (рис. 15.17). 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 гистеросальпингографией и лапароскопией.

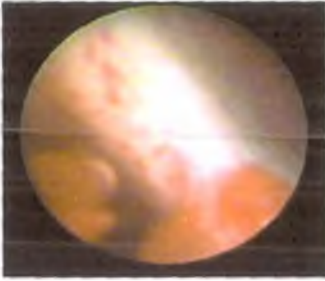


Рис. 15.16. Гистероскопическая картина внутриматочной перегородки, разделяющей полость матки на 2 гемиполости.



Рис. 15.17. Неполная внутриматочная перегородка. Гистероскопия.

Дополнительные методы исследования. Высокой информативностью в диагностике пороков развития матки обладают магнитно-резонансная томография и спиральная рентгено-компьютерная томография. Их применение целесообразно для уточнения диагноза в сложных случаях на этапе обследования, это позволяет избежать использования инвазивных методов диагностики. Однако указанные методики ввиду дороговизны и труднодоступности в нашей стране пока не нашли широкого применения.

Лечение. Хирургическое лечение внутриматочной перегородки, по мнению многих авторов, должно проводиться только в случаях выраженного нарушения 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 через гистероскоп. В зависимости от толщины перегородку можно рассекать с помощью эндоскопических ножниц (при тонкой перегородке) либо гистерорезектоскопа (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 авто-

ров назначают эстрогены (эстрофем 2 мг ежедневно в первую фазу) на 2–3 мес.

Прогноз. Трансгистероскопическое рассечение внутриматочной перегородки является щадящей и малотравматичной операцией. Ввиду отсутствия рубца на матке после такой операции роды могут проводиться через естественные родовые пути. Частота нормальных родов, по данным различных авторов, после гистероскопического рассечения внутриматочной перегородки составляет 70–85%. Однако в литературе есть упоминания о разрывах матки во время беременности после гистероскопической метропластики. Разрывы матки были в случаях 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.

Клиника. Клиническая картина инородных тел в полости матки чаще всего проявляется различными нарушениями менструальной функции (меноррагии, менометроррагии, ациклические кровяные выделения). При длительном пребывании инородного тела в матке клиника 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, мочевоый 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 прерывания беременности в большом сроке (13–14 нед и более), осложнившиеся, как правило, длительным кровотечением, иногда с повторными выскабливаниями.

Лигатуры, как правило, шелковые или лавсановые, выявляются у больных с хроническими эндометритами и пиометрой, с указанием на кесарево сечение или консервативную миомэктомию в анамнезе. Эти пациентки жалуются на постоянные гнойные выделения из половых путей, не поддающиеся массивной антибактериальной терапии, и вторичное бесплодие.

Диагностика. Основным методом диагностики инородных тел в матке — гистероскопия. Все остальные методы (УЗИ, при необходимости лапароскопия) являются вспомогательными.

УЗИ. Ультразвуковая картина при ВМК зависит от формы и типа контрацептива. Каждый тип ВМК дает характерное четкое эхогенное изображение, способное меняться в зависимости от его локализации 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 внутриматочной контрацепции — перфорация матки. Перфорация может быть неполной (ВМК проникает в миометрий) 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 резко повышенной эхогенности и различных размеров (рис. 15.18).

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. Возможно образование пролежня на стенке матки (рис. 15.19). 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. 15.20) и могут как свободно находиться в полости матки, так и частично внедриться в ее стенку. При выявлении перфорации матки ВМК гистероскопию проводят совместно с лапароскопией.



Рис. 15.18. УЗИ (фрагментарные остатки ВМК в миометрии и полости матки).



Рис. 15.19. Гистероскопическая картина ВМК, покрытого кристаллами солей.

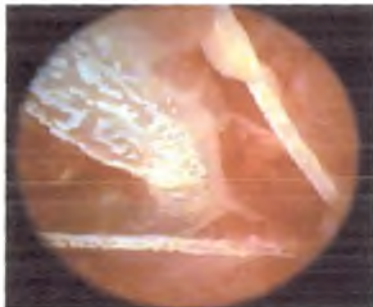


Рис. 15.20. Гистероскопическая картина ВМК с «усами».

Гистероскопия показана тогда, когда в полости матки остаются фрагменты ВМК вследствие неудачного его удаления и есть подозрение на перфорацию матки. Длительное пребывание контрацептива в полости матки иногда приводит к его плотному прикреплению и даже врастанию в толщу миометрия. Попытки удаления в таких ситуациях безуспешны. Гистероскопия позволяет определить локализацию самого ВМК или его фрагментов и прицельно удалить эти инородные тела.

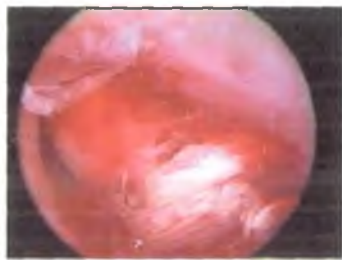


Рис. 15.21. Гистероскопическая картина костных фрагментов.

Гистероскопическая картина костных фрагментов зависит от длительности их пребывания в матке. Если срок относительно небольшой, то видны пластинчатые плотные белесоватые образования с острыми краями, внедрившиеся в стенку матки (рис. 15.21). При попытке их удаления часто начинается кровотечение. 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 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. 15.22, 15.23).

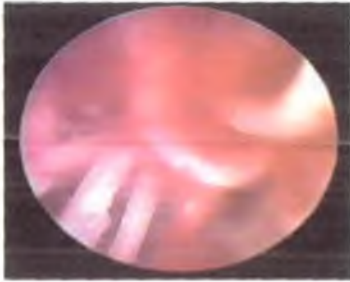


Рис. 15.22. Лигатуры в полости матки после кесарева сечения. Гистероскопия.



Рис. 15.23. Лигатуры в полости матки после консервативной миомэктомии. Гистероскопия.

Лечение. Инородные тела удаляют из матки при гистероскопии с помощью специальных эндоскопических инструментов. Не рекомендуется пытаться удалить ВМК без видимых «усов» вслепую, различными приспособлениями. Такие попытки обычно приводят к деформации ВМК, его фрагментации, а иногда и к перфорации матки. При подозрении на перфорацию матки ВМК проводят сочетанное исследование: гистероскопию и лапароскопию.

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 флоры к препарату.

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 — гормонозависимый и автономный.

Гормонозависимый рак матки встречается примерно в 70% наблюдений, в патогенезе этого рака играет роль длительная гипер-

эстрогена. Гиперэстрогения 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 (при заместительной гормональной терапии) и антиэстрогенных влияниях (лечение рака молочной железы тамоксифеном) и т. д. Гормонозависимому раку тела матки предшествует последовательное возникновение гиперпластических и предраковых процессов эндометрия. Как правило, это высококодифференцированная аденокарцинома, чувствительная к гормональной терапии. К факторам риска гормонозависимого рака тела матки относят бесплодие, отсутствие родов в анамнезе, позднюю менопаузу, ожирение, сахарный диабет, артериальную гипертензию, наследственную отягощенность по раку с эндокринно-метаболическим патогенезом (рак молочной железы, эндометрия, яичников, толстой кишки), гормонопродуцирующие опухоли яичника, заместительную монотерапию эстрогенами в постменопаузе, применение тамоксифена при лечении рака молочной железы.

В ретроспективных исследованиях получены сведения о зависимости величины риска рака матки и выраженности гиперпластического процесса эндометрия. Рак матки развивается у 1% больных с железистой гиперплазией, у 3% с железисто-кистозной, у 8% больных 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 в отсутствие 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 теофиллин-чувствительных форм, большом количестве лимфоцитов с блокированными рецепторами.

Автономный рак тела матки развивается в более старшем возрасте. Для данного варианта не установлены факторы риска. Как правило, он развивается у худых пожилых женщин без предшествующих гиперпластических процессов. В анамнезе может отмечаться кровотечение в постменопаузе на фоне атрофии эндометрия. Опу-

холь имеет низкую дифференцировку, низкую чувствительность к гормонотерапии, происходят ранняя инвазия в миометрий и метастазирование.

Классификация рака тела матки в зависимости от его распространенности основывается либо 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 IIB — распространение на стromу шейки матки.

Стадия IIIA — прорастание опухолью серозной оболочки матки, метастазы в маточные трубы или яичники, опухолевые клетки в смывах из брюшной полости.

Стадия IIIB — 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 и в паховые лимфатические узлы.

Опираясь на данную классификацию и результаты гистологического исследования, у больных после операции планируют следующие 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 зависимости от выраженности тканевого и клеточного атипизма выделяют 3 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 нерегулярными, ациклическими кровотечениями. Однако в 75% случаев рак эндометрия возникает у женщин в постменопаузе и обуславливает кровяные выделения из половых путей, которые называют кровотечением в постменопаузе. Кровяные выделения могут быть скудными, мажущими или обильными. Кровяные выделения в постменопаузе беспокоят 90% больных раком эндометрия, в 8% при диагностированном раке 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 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 утолщение М-эха более 4 мм (при ранней постменопаузе более 5 мм) подозрительны на патологию эндометрия, в том числе злокачественную, и требуют углубленного обследования пациентки с проведением гистероскопии и выскабливания слизистой матки.

При нарушении менструального цикла и ультразвуковых признаках патологии эндометрия, а также при кровотечении в постменопаузе показаны гистероцервикоскопия и отдельное 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 тактики ведения. Наряду с физикальным, гинекологическим и лабораторным исследованиями производят эхографию органов брюшной полости, колоноскопию, цистоскопию, рентгенографию грудной клетки, при необходимости экскреторную урографию, компьютерную томографию и т.д.

Лечение больных раком эндометрия зависит от стадии процесса и состояния больной. Неоперабельны больные с диссеминацией опухоли — массивным переходом опухоли на шейку матки, 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 факторах риска поражения лимфатических узлов производят еще и селективную забрюшинную лимфаденэктомию (первый этап). Расширенную экстирпацию матки выполняют крайне редко, поскольку она не улучшает прогноз и увеличивает частоту интра- и послеоперационных осложнений. Гистерэктомию выполняют абдоминальным доступом, а 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 гормоннечувствительны. 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 внутрисполостную или дистанционную лучевую терапию или их комбинацию. При высокодифференцированной аденокарциноме, помимо этого, назначают гормонотерапию, что улучшает результаты лечения.

При лечении больных со II стадией возможна расширенная экстирпация матки с последующей лучевой (и гормональной терапией гестагенами), или, наоборот, назначают лучевую терапию, а затем проводят операцию. Результаты лечения при этих двух подходах одинаковы, но первый из них более предпочтителен, поскольку позволяет точнее определить морфологическую стадию процесса.

Лечение больных с III–IV стадией 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 размеров, 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, ploидности 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%, а 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 90 и 60% соответственно.

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: адекватное 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).

РАК МАТОЧНОЙ ТРУБЫ

Рак маточной трубы — наиболее редкая злокачественная опухоль женских половых органов, 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 этих больных нередко бывают бесплодие и отсутствие родов.

Рак в маточной трубе может возникнуть первично (первичный рак), но значительно чаще развивается вторично, вследствие рас-

пространения 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 так же, как рак яичников (лимфогенным, гематогенным и имплантационным путем) с метастазами в паховые и парааортальные лимфатические узлы. В отличие от опухолей яичников, в том числе и 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.

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.

Клиника и диагностика рака маточной трубы. Основным клиническим проявлением рака маточной трубы становятся патологические выделения из половых путей: серозные, серозно-гнойные, чаще серозно-кровянистые, реже цвета мясных помоев. Количество выделений может быть различным, от мажущих до профузных. Длительность выделений до установления диагноза составляет 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 от 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 (от 1 до 13% случаев). Дифференциальную диагностику проводят с опухолью яичника, раком тела матки, миомой матки, воспалительным процессом в малом тазу.

О раке маточной трубы следует подумать тогда, 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 при помощи специальных колпачков или тампонов, которые вводят во влагалище на несколько часов.

Для диагностики рака маточной трубы используют *УЗИ с цветовым доплеровским картированием*. Ультразвуковой метод позволяет выявить опухоль трубы даже у пациенток с ожирением. Патологический кровоток в 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 по время *операции* (лапароскопия, лапаротомия) удается поставить только у каждой 2-й больной.

На ранних стадиях заболевания труба выглядит интактной и опухоль можно не заподозрить, 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 всего опухоль локализуется в ампулярном отделе маточной трубы. На разрезе пораженная труба представляет собой полость, заполненную массами в виде цветной капусты.

Лечение рака маточной трубы оперативное. При раке маточной трубы 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 лечение больных первичным раком маточ-

ной 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).

МИОМА МАТКИ

Миома матки — доброкачественная гормонозависимая опухоль у женщин репродуктивного возраста (в основном 30–45 лет). Миома матки составляет до 30% гинекологических заболеваний.

Этиология и патогенез. Современное представление о развитии миомы матки основано 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 их гипертрофии 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, прогестерон воздействует на рост миомы путем индуцирования факторов роста. В ткани миомы рецепторов эстрадиола и прогестерона больше, чем в неизмененном 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 хронических очагах 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 доброкачественных мышечных гиперплазий и пролиферирующие миомы с морфогенетическими критериями истинной доброкачественной опухоли. У каждой 4-й больной миома матки пролиферирующая, с быстрым ростом миоматозных узлов. Патологические митозы в пролиферирующих миомах не превышают 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. Истинная малигнизация миомы происходит менее чем в 1% клинических наблюдений. При субмукозном расположении риск малигнизации выше.

В зависимости от локализации и роста миоматозных узлов 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 миоматозным узлом. Интерстициальные (межмышечные) миоматозные узлы растут из среднего слоя миометрия и располагаются в толще миометрия.

Субмукозные миоматозные узлы могут иметь различное топографическое расположение. В зависимости от локализации, ширины основания миоматозного узла и величины интрамурального компонента выделяют различные типы субмукозных миом.

0 тип — субмукозные узлы на ножке, без интрамурального компонента;

I тип — субмукозные узлы на широком основании с интрамуральным компонентом менее 50%;

II тип — миоматозные узлы с интрамуральным компонентом 50% и более.

Клиника и диагностика. Для **субмукозной миомы** характерны *дли-тельные, обильные менструации* со сгустками и *метроррагии, анемизирующие* больную. 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 себя никак не проявлять, но по мере их увеличения появляются признаки нарушения питания опухоли, увеличивается вероятность перекрута ножки миоматозного узла. Пациентки могут предъявлять жалобы 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 себя долго не проявляют и могут достигать диаметра 10–25 см и более. Больных беспокоят чувство тяжести и дискомфорта внизу живота, увеличение живота. Болевой синдром связан с растяжением висцеральной брюшины матки, давлением миоматозных узлов на нервные сплетения малого таза. При нарушении 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 предъявляют жалобы 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 больших размеров изменяют топографию мочеточника, могут приводить к нарушению пассажа мочи с пораженной стороны, возникновению гидро-

уретера и формированию гидронефроза. Субсерозные миоматозные узлы редко вызывают нарушение менструальной функции. Однако при множественных субсерозных миоматозных узлах возможно нарушение сократительной способности миометрия с меноррагиями.

Интерстициальные миоматозные узлы приводят к увеличению матки и могут заметно влиять на сократительную способность миометрия. Пациентки предъявляют 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 быть синдром нижней полой вены — сердцебиение и одышка в положении лежа. Пациентки могут предъявлять жалобы на боли, увеличение живота, возможны острая задержка мочи, гидронефроз.

При сочетании интерстициальных, субмукозных и субсерозных узлов клиническая картина многообразнее, чем при изолированных узлах миоматозных узлах.

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, имеет белесоватый цвет и выраженный сосудистый рисунок или петехиальные кровоизлияния. 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, плотной консистенции, ограниченно подвижный при попытке смещения. У больных с ин-

терстициальной 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 тени матки, субмукозные миоматозные узлы в виде дефектов наполнения с четкими контурами, чаще на широком основании.



Рис. 15.24. Гидросонография полости эндометрия (ножка).

В настоящее время одним из наиболее информативных методов диагностики миомы матки является **эхография**. 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 (рис. 15.24). Звукопроводимость подслизистых узлов миомы

выше, чем полипов эндометрия. Информативность ультразвуковой диагностики субмукозной 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 гипоэхогенных 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 про-

гнозировать 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. При простой миоме регистрируется единичный периферический кровоток, при пролиферирующей миоме — интенсивный центральный и периферический внутриопухолевый кровоток. Для уточнения топографического расположения миоматозных узлов можно использовать ультразвуковые томографы, дающие трехмерное ультразвуковое изображение.

Гидросонография позволяет дифференцировать узел с полипом эндометрия, более четко определить локализацию подслизистого узла и деформацию полости матки (рис. 15.25).

Для дифференциальной диагностики субсерозных узлов и опухолей забрюшинного пространства, увеличенных лимфатических узлов, опухолей малого таза и брюшной полости наряду с УЗИ применяют компьютерную и магнитно-резонансную томографию.

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, их консистенция плотная при прикосновении кончиком гистероскопа. 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 (рис. 15.26, 15.27).

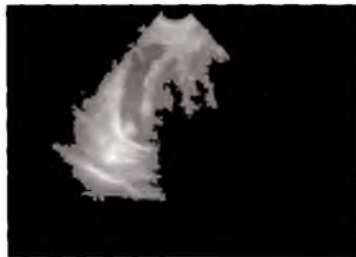


Рис. 15.25. Гидросонография субмукозной миомы матки.

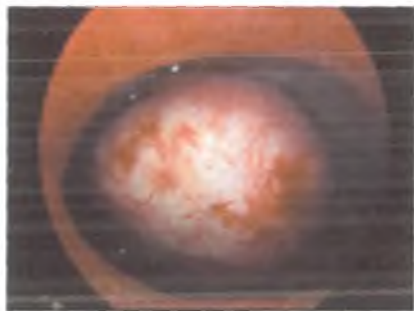


Рис. 15.26. Гистероскопическая картина субмукозного миоматозного узла.

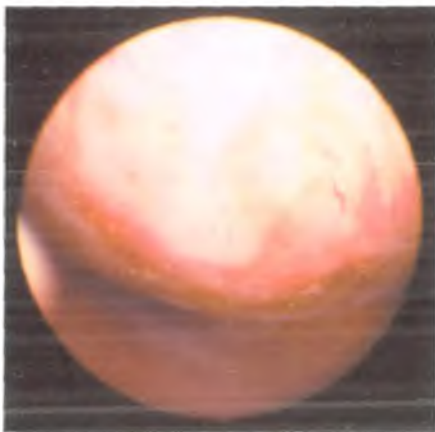


Рис. 15.27. Интерстициально-субмукозный миоматозный узел. Гистероскопия.

При обнаружении подслизистого узла определяют его величину, локализацию, ширину основания, величину интрамурального компонента.

Интерстициально-подслизистые миоматозные узлы при гистероскопии определяются в виде выбухания одной из стенок матки. Степень выбухания зависит от величины и характера роста миоматозного узла. Гистероскопия показана при появлении нарушений менструального цикла у пациенток с маткой, увеличенной не более чем на 12–13 нед беременности. При большем увеличении матки информативность гистероскопии снижается. Для исключения патологии эндометрия и слизистой оболочки цервикального канала у пациенток с метроррагиями и контактными кровяными выделениями независимо от величины миомы матки проводится **раздельное диагностическое выскабливание** слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием соскоба.

Диагностическая **лапароскопия** показана при невозможности дифференциальной диагностики субсерозной миомы матки и опухолей брюшной полости и забрюшинного пространства неинвазивными методами.

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**

ку дальнейшего роста миомы и регуляцию гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений. Ограничивают потребление углеводов и жиров, а также острые и соленые блюда. Пациенткам рекомендуют избегать тепловых процедур, им нельзя загорать на солнце и в искусственном 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 первую фазу и витамины С, Е во вторую фазу) или использование гормональных контрацептивов. Предпочтительны монофазные эстроген-гестагенные препараты и низкодозированные гестагены.

Консервативная терапия миомы матки проводится с целью торможения роста или обратного развития опухоли, лечения менометроррагий и анемии. С этой целью назначают производные 19-норстероидов (норколут, примолют-нор, норэтистерон, оргаметрил, гестринон, неместран). 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 гестагены 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 гестагены в непрерывном режиме в течение 6 мес, тем самым способствуя медикаментозной атрофии эндометрия и наступлению менопаузы.

Антигонадотропины, имеющие стероидную структуру (даназол, гестринон), и агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (золадекс, диферелин, бусерелин и др.) влияют на рост миоматозных узлов. Под действием агонистов ГнРГ возможно уменьшение объема миоматозных узлов до 55%. Однако после прекращения приема препарата и восстановления менструальной функции у 67% больных начинается экспансивный рост миомы с признаками нарушения ее питания. Использование агонистов ГнРГ целесообразно у пациенток перименопаузального периода, поскольку обуславливает стойкую редукцию стероидогенеза и наступление менопаузы. Для создания медикаментозной менопаузы применяют также антигонадотропины (неместран, гестринон).

Агонисты ГнРГ используют для **предоперационной подготовки** к консервативной миомэктомии. Под воздействием агонистов ГнРГ

структура миоматозного узла становится более плотной, снижается интранодулярный 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 консервативную миомэктомию.

Агонисты ГнРГ могут изменить топографию интерстициально-субмукозных узлов. Интерстициально-субмукозные узлы могут мигрировать в сторону полости матки, а интерстициально-субсерозные — в сторону брюшной полости.

Использование агонистов ГнРГ позволяет облегчить проведение лапароскопической консервативной миомэктомии и гистерэктомии у 76% больных из-за уменьшения матки и миоматозных узлов. При всех консервативных миомэктомиях после гормональной подготовки кровопотеря уменьшается на 35–40%.

С целью предотвращения менометроррагий и роста миомы применяют внутриматочную гормональную систему «Мирена», содержащую капсулу с левоноргестрелом (гестаген). «Мирену» вводят сроком 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. Противопоказания для применения «Милены»: субмукозные миоматозные узлы, большая полость матки, а также абсолютные показания к оперативному лечению.

Хирургическое лечение миомы матки остается ведущим, несмотря на достаточно результативные консервативные методы. Частота радикальных операций составляет 80%. Оперативные вмешательства по поводу миомы матки составляют 45% абдоминальных вмешательств в гинекологии.

Показания к хирургическому лечению больных миомой матки:

- большие размеры миомы (13–14 нед беременности);
- быстрый рост миомы (более 4 нед за год);
- субмукозное расположение узла;
- субсерозный узел на ножке;
- нарушение питания, некроз миоматозного узла;
- щечная миома;
- миома матки и менометроррагии, анемизирующие больную;

- рост миомы в постменопаузе;
- нарушение функции соседних органов;
- бесплодие и привычное невынашивание беременности.

Хирургическое лечение миомы матки может быть радикальным или органосохраняющим. 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 гистерэктомии и включает в себя экстирпацию матки или надвлагалищную ампутацию матки без придатков. Шейка матки играет важную роль в формировании тазового дна и кровоснабжении мочеполовой системы, поэтому объем оперативного вмешательства расширяется до экстирпации матки у женщин репродуктивного возраста при рецидивирующих фоновых процессах шейки матки, лейкоплакии с дисплазией многослойного плоского эпителия, а также при шеечном и перешеечном расположении миоматозного узла. У пациенток с впервые выявленным фоновым заболеванием шейки матки следует на первом этапе проводить консервативное лечение этой патологии, а на втором — выполнять надвлагалищную ампутацию матки.

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 дефундации матки.

Менструальную и репродуктивную функции при миоме матки может сохранить консервативная миомэктомия, которая заключается в удалении миоматозных узлов и сохранении тела матки и 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 более 7–10 см, при низкой шеечно-перешечной локализации узлов, особенно по задней и боковой стенкам матки. Лапаротомический доступ позволяет адекватно сопоставить края ложа удаленного большого узла с наложением двурядных викриловых швов. От полноценности рубца на матке зависят течение планируемой беременности и ведение родов.

Лапароскопический доступ показан при субсерозных миоматозных узлах, а также при интерстициальных миоматозных узлах диаметром не более 4–5 см.

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 морцелляторы позволяют извлекать из брюшной полости узлы различных размеров и массы, мелкие миоматозные узлы можно извлекать через мини-лапаротомное и кольпотомное отверстия.

Интерстициально-субсерозные миоматозные узлы удаляют путем декапсуляции и энуклеации с поэтапной коагуляцией кровотока сосудов ложа. При значительном размере остающегося после консервативной миомэктомии ложа наряду с электрохирургической коагуляцией накладывают эндоскопические двурядные швы. Ушивание ложа узла позволяет осуществить дополнительный гемостаз, способствует профилактике спаечного процесса в малом тазу и формирует полноценный рубец.

Интралигаментарные узлы удаляют после рассечения в поперечном или косом направлении переднего листка широкой маточной связки и энуклеации.

Особую сложность представляет удаление небольших интерстициальных миоматозных узлов. Располагаясь в толще миометрия, миоматозные узлы не деформируют наружные контуры матки, что затрудняет визуальную диагностику во время операции. Показанием для удаления миоматозных узлов в этих случаях является подготовка к беременности или к стимуляции функции яичников у женщин с бесплодием. Для точной топической диагностики проводят интраоперационное УЗИ с помощью вагинального, ректального и

трансабдоминального датчиков. Это позволяет точно локализовать и удалять интерстициальные узлы диаметром от 1 до 3 см с минимальной травмой. После ультразвуковой диагностики над местом расположения узла делают небольшой глубокий разрез, миоматозный узел захватывают зубчатыми щипцами или штопором. Питающие сосуды коагулируют после энуклеации узла.

Единого мнения о числе удаляемых миоматозных узлов не существует. Тактика врача зависит от цели — сохранения репродуктивной или менструальной функции. Важно, чтобы после консервативной миомэктомии можно было сохранить репродуктивную функцию.

Эндоскопическая миомэктомия позволяет сохранить менструальную функцию у всех оперированных больных и восстановить детородную функцию у каждой 3-й пациентки. Беременность можно планировать через 6 мес после операции. После удаления больших интерстициально-субсерозных миоматозных узлов, а также после удаления интерстициальных узлов родоразрешение предпочтительно путем кесарева сечения.

При субмукозных миоматозных узлах возможна консервативная *гистероскопическая миомэктомия*.

Гистероскопическая миомэктомия (механическая, электрохирургическая и с помощью лазера) стала оптимальным методом удаления субмукозных миоматозных узлов.

Выбор метода трансцервикальной миомэктомии зависит от:

- вида субмукозного узла, его локализации и величины;
- оснащенности эндоскопическим оборудованием;
- оперативных навыков хирурга в эндоскопии.

Противопоказания к гистероскопической миомэктомии:

- общие противопоказания к проведению любой гистероскопии;
- длина полости матки более 10 см;
- подозрение на рак эндометрия и лейосаркому;
- сочетание субмукозного узла с выраженным аденомиозом и миоматозные узлы другой локализации (у пациентки, не планирующей беременность).

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 в дне матки. Для удаления субмукозных узлов можно прицельно фиксировать узел абортцангом и применять откручивание с последующим гистероскопическим контро-

лем или под контролем гистероскопа рассечь капсулу узла или его ножку резектором и извлечь узел из полости матки.

Преимущества механической миомэктомии: небольшая длительность операции (5–10 мин), не требуется дополнительного оборудования и специальной жидкой среды, исключены осложнения электрохирургической операции (жидкостная перегрузка сосудистого русла, возможные повреждения крупных сосудов и ожоги соседних органов).

Электрохирургическая миомэктомия показана при субмукозных узлах I и II типов с большим интрамуральным компонентом, небольших сферических узлах, а также узлах, расположенных в углах матки, которые практически невозможно удалить при механической миомэктомии. В зависимости от характера узла (субмукозный узел на узком основании или субмукозно-интерстициальный узел) операцию выполняют 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 *консервативным хирургическим* методам лечения миомы матки относят лапароскопический миолиз (вапоризация миоматозного узла при помощи лазера) и эмболизацию маточной артерии.

Эмболизация маточной артерии проводится под рентгенологическим контролем путем катетеризации бедренной артерии и проведения эмболов к маточной артерии (рис. 15.28, 15.29). Таким образом, нарушается кровоснабжение и возникают дистрофические

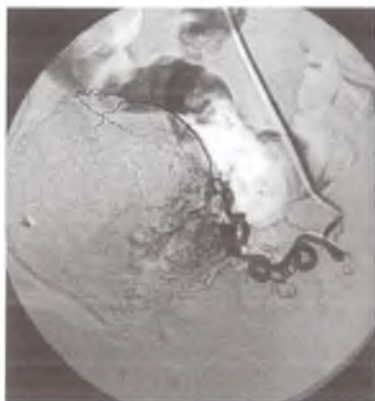


Рис. 15.28. Кровоток в миоме. Ангиография до ЭМА.

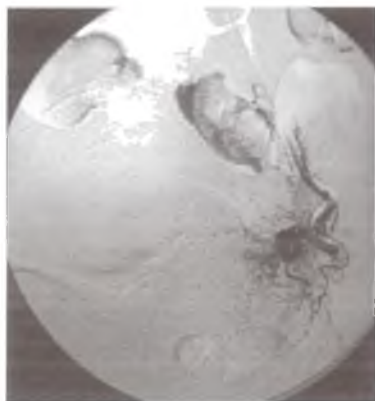


Рис. 15.29. Отсутствие кровотока в миоме. Ангиография после ЭМА.

процессы в миоматозных узлах. Миоматозные узлы уменьшаются, предотвращается их дальнейший рост.

Прогноз. Миома матки относится к доброкачественным опухолям с редкой малигнизацией, поэтому прогноз для жизни благоприятный. Однако рост миомы может потребовать хирургического лечения 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 обусловленной терапии.

САРКОМА МАТКИ

Злокачественная опухоль матки, которая составляет от 3 до 5% всех злокачественных образований матки и встречается редко. Средний возраст больных лейомиосаркомой 43–53 года, эндометриальная стромальная саркома, карциносаркома и др. чаще возникают в постменопаузе.

Морфологическая классификация сарком матки:

- лейомиосаркома;
- эндометриальная стромальная саркома;
- смешанная гомологическая мюллеровская саркома (карциносаркома);
- смешанная гетерологическая мюллеровская саркома (смешанная мезодермальная саркома);
- другие саркомы матки.

Клиническая картина. Клинические проявления связаны с местом расположения и скоростью опухолевого роста. Матка быстро увеличивается, по мере ее увеличения 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 клинической картины миомы матки (субмукозной, субсерозной, интерстициальной).

При инфицировании опухоли и образовании обширных зон некроза появляется лихорадка, развиваются 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, рост миомы 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 индекса резистентности при доплерографии ниже 0,40.

Аспирационная биопсия малоинформативна при лейомиосаркоме, но позволяет заподозрить карциносаркому и эндометриальную саркому в 30% случаев. Диагностическая информативность гистероскопии и раздельного 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 винкристином, дактиномицином или циклофосфаном. 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 миома-тозном узле.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

Частота фоновых и предраковых процессов шейки матки весьма высока и не имеет тенденции к снижению, заболевания затрагивают большой контингент молодых женщин и отражаются на их репродуктивном здоровье. Рак шейки матки занимает 3-е место по частоте среди злокачественных новообразований половых органов. Средний возраст больных раком шейки матки составляет 52,2 года, один пик заболеваемости приходится на 35–39 лет, а другой — на 60–64 года.

При патологических изменениях шейки матки выделяют:

- фоновые процессы: истинная эрозия, эктопия шейки матки, эктропион, врожденная эктопия, простая лейкоплакия, эритроплакия, полипы шейки матки;
- предрак шейки матки — дисплазия (цервикальная интраэпителиальная неоплазия — CIN), пролиферирующая лейкоплакия с атипией;
- рак (преинвазивный, микроинвазивный, инвазивный).

CIN означает Cervical Intraepithelial Neoplasia — цервикальная интраэпителиальная неоплазия, что является синонимом дисплазии.

Фоновые, предраковые и злокачественные заболевания шейки матки имеют различные этиологию и патогенез. Выделяют несколько групп этиологических факторов: инфекционные, вирусные, иммунные, гормональные, генетические, механические повреждения. Патогенез заболеваний шейки матки в немалой мере определяется морфофункциональными особенностями шейки матки. Шейка матки покрыта двумя видами эпителия. Влагалищная порция шейки матки покрыта многослойным плоским, а цервикальный канал выстлан однорядным цилиндрическим эпителием. Клетки эпителия отделяет от стромы базальная мембрана, содержащая ретикулиновые, аргирофильные волокна, коллаген, нейтральные мукополисахариды. Строма представлена переплетающимися пучками

эластических, коллагеновых волокон, содержит кровеносные и лимфатические сосуды.

Многослойный плоский эпителий состоит из клеток, различающихся по величине, форме, ядерно-цитоплазматическому соотношению, ядру, функциональным особенностям. Выделяют базальный, парабазальный, промежуточный и поверхностный слои. Количество слоев промежуточных клеток и активность накопления гликогена эстрогензависимы и наибольшие в репродуктивном возрасте, минимальны — при гипоэстрогении в нейтральном периоде у девочек и в постменопаузе. В постменопаузе многослойный плоский эпителий влагалища и шейки матки в норме представлен только базальными и парабазальными клетками. Процессы слущивания наиболее интенсивны во вторую фазу менструального цикла. Многослойный плоский эпителий влагалищной порции шейки матки не ороговеет, но при пролапсе гениталий, когда слизистая оболочка подвергается высушивающему воздействию окружающей среды, поверхностные клетки могут ороговеть.

Цилиндрический эпителий цервикального канала представлен одним рядом цилиндрических, или бокаловидных, клеток с базально расположенными округлыми ядрами. Клетки цервикального канала и крипт способны вырабатывать мукополисахариды. В результате происходит формирование слизистой пробки в шейечном канале. Граница цилиндрического плоского эпителия всегда привлекала внимание клиницистов, поскольку 90% патологии шейки матки возникает именно в этой зоне («зона бурь»). В различные возрастные периоды эта граница может располагаться на разных частях шейки матки: у девочек и в пубертатном периоде (иногда у молодых женщин) — на влагалищной порции шейки матки вокруг наружного зева, в репродуктивном возрасте — в области наружного зева, в постменопаузе — на различном уровне в цервикальном канале. Это необходимо учитывать при обследовании пациенток.

Для диагностики заболеваний шейки матки используют гинекологическое исследование, кольпоскопию, кольпомикроскопию, цервикоскопию, цитологическое и гистологическое исследования. Важно определение вируса папилломы человека методом ПЦР.

В онкогинекологии при раке шейки матки для уточнения стадии процесса используют МРТ, КТ, ангио- и лимфографию.

Истинная эрозия представляет собой дефект многослойного плоского эпителия на влагалищной порции шейки матки. Считается, что истинная эрозия возникает в результате воспалительных процессов, приводящих к некробиозу многослойного плоского эпите-

лия в кислой среде влагалища, который в результате механической травмы слущивается с подлежащей мембраны. При этом хотя бы частично сохраняется базальный слой клеток и тем самым потенция к заживлению. Истинная эрозия не имеет специфической клиники, и очень часто пациентка не обращается к врачу. Бели или другие патологические выделения, зуд, как правило, обусловлены экзоцервицитом, кольпитом. Истинная эрозия существует от 2–3 дней до 1–2 нед и выглядит как участок эктоцервикса ярко-красного цвета, неправильной формы, не покрытый эпителием, диагностируется при кольпоскопии (рис. 15.30). Лечение должно быть направлено на устранение контаминации (антибактериальная терапия, мазевые тампоны и свечи с антибиотиками) и нормализацию микрофлоры влагалища (применение эубиотиков — лактобактерина и др.), стимуляцию регенерации (солкосерил, облепиховое масло). При гормональных нарушениях и отсутствии должного лечения возможна эпителизация эрозии с формированием цилиндрического эпителия (эктопия) шейки матки.



Рис. 15.30. Истинная эрозия. Кольпоскопия. (Из: Бауэр Х.-К. Цветной атлас по кольпоскопии. — М., 2002. — С. 111).

Лечение должно быть направлено на устранение контаминации (антибактериальная терапия, мазевые тампоны и свечи с антибиотиками) и нормализацию микрофлоры влагалища (применение эубиотиков — лактобактерина и др.), стимуляцию регенерации (солкосерил, облепиховое масло). При гормональных нарушениях и отсутствии должного лечения возможна эпителизация эрозии с формированием цилиндрического эпителия (эктопия) шейки матки.

Эктопия шейки матки подразумевает смещение цилиндрического эпителия на влагалищную порцию шейки матки. Для обозначения эктопии отечественные клиницисты долго использовали термин «псевдоэрозия». Выделяют приобретенную и врожденную эктопию (псевдоэрозию).

Приобретенная эктопия является полиэтиологичным заболеванием, в генезе которого отводится роль воспалительному, механическому, гормональному факторам. В результате воспалительных изменений многослойный плоский эпителий с рыхло уложенными, плохо сцепленными слоями при механическом воздействии может локально повреждаться и слущиваться. В последующем из резервных клеток на дисгормональном фоне при инфекционных воздействиях может формироваться цилиндрический эпителий, замещающий многослойный плоский. У женщин с нарушением мен-

струального цикла эктопия возникает в 5–6 раз чаще, чем в популяции.

Пациентки с эктопией, как правило, не предъявляют никаких жалоб, иногда могут беспокоить бели, контактные кровяные выделения, что обычно бывает при сопутствующем экзо- и эндоцервиците. При гинекологическом осмотре псевдоэрозия выглядит как участок неправильной формы ярко-красного цвета, часто располагающийся асимметрично на передней или задней губе шейки матки на фоне бледной слизистой эктоцервикса. При кольпоскопии эктопия представляет собой участки, покрытые множеством округ-



Рис. 15.31. Эктопия. Кольпоскопия. (Из: Бауэр Х.-К. Цветной атлас по кольпоскопии. — М., 2002. — С. 60).

лых или продолговатых красных сосочков, что создает вид бархатистой поверхности. Ярко-красный цвет обусловлен сосудами подлежащей стромы, просвечивающими через один ряд цилиндрических клеток (рис. 15.31). Иногда картину может дополнять «зона трансформации» — метаплазированный и незрелый многослойный плоский эпителий в зоне эктопии, открытые и закрытые протоки желез. «Зона трансформации» отражает процессы замещения цилиндрического эпителия эктопии многослойным плоским. Гистологически выделяют железистую, папиллярную псевдоэрозии и с плоскоклеточной метаплазией.

Тактика ведения пациенток с эктопией должна быть индивидуальной, при неосложненной псевдоэрозии возможно наблюдение с регулярным кольпоскопическим и цитологическим контролем. При лечении эктопии применяют криодеструкцию, лазерокоагуляцию, радиохирургическое воздействие (сургутрон), диатермоэлектрокоагуляцию. Ограниченно применима химическая коагуляция (солкогин).

Развитие *врожденной эктопии* связывают с гормональными воздействиями организма матери в антенатальном периоде. У 50% новорожденных девочек имеется эктопия цилиндрического эпителия. С началом полового созревания в норме происходит миграция гра-

ницы эпителиев, к его концу переходная зона располагается в области наружного зева шейки матки. При нарушении этих процессов на эктоцервиксе может оставаться цилиндрический эпителий. С точки зрения гистогенеза врожденную эктопию можно рассматривать как вариант физиологической нормы.

Эктропионом называют выворот слизистой оболочки цервикального канала на влагалищную порцию шейки матки в результате разрывов циркулярных мышечных волокон шейки. Чаще всего эктропион возникает после родов, травматичного расширения шейки матки при абортах, диагностических выскабливаниях слизистой матки и по сути представляет собой сочетание псевдоэрозии с рубцовой деформацией шейки матки. Патогномоничных жалоб пациентки не предъявляют. При осмотре на деформированной шейке матки с зияющим или шелевидным наружным зевом видны красные участки цилиндрического эпителия, нередко с зоной трансформации. В зависимости от степени деформации шейки матки с учетом возраста и состояния репродуктивной функции больной выбирают тот или иной метод хирургического лечения (криодеструкция, лазерокоагуляция, радиохирургическое воздействие — диатермоэлектрoкoнизация).

Лейкоплакия шейки матки (в переводе с греческого — «белое пятно») представляет собой локальные процессы ороговения многослойного плоского эпителия разной выраженности (паракератоз, гиперкератоз, акантоз) с формированием лимфогистиоцитарных инфильтратов вокруг сосудов подлежащей стромы. Выделяют простую лейкоплакию (фоновый процесс) и пролиферирующую с атипией клеток. Лейкоплакию с атипией клеток относят к предраку шейки матки и классифицируют в зависимости от степени атипии. По современным представлениям, в возникновении лейкоплакии играют роль эндокринные, иммунные, инфекционные (хламидии, вирусы) факторы, травмы.

Эта патология не сопровождается какой-либо симптоматикой. При обследовании лейкоплакия может иметь клинически выраженные формы, видимые невооруженным глазом как возвышающиеся белые бляшки на эктоцервиксе или выявляемые 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. 15.32). Множественные красные точки в основе лейкоплакии (пунктация) и линии, образующие многоугольники в полях лейкоплакии (мозаика), обусловлены крове-



Рис. 15.32. Лейкоплакия. Кольпоскопия. (Из: *Бауэр Х.-К. Цветной атлас по кольпоскопии.* — М., 2002. — С. 201).

носными сосудами в соединительнотканых сосочках и выростах, вдающихся в эпителиальные пласты при лейкоплакии. В участках лейкоплакии отсутствуют промежуточные клетки, накапливающие гликоген, что обуславливает отрицательную пробу Шиллера. Клетки накапливают кератин. 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 лейкоплакии с атипией предпочтительны методы с гистологическим контролем удаляемой части шейки матки — диатермоэлектроконизация, радиохирургическая конизация. У молодых женщин при простой лейкоплакии во избежание рубцовых изменений на шейке матки применяют криодеструкцию, лазерную вапоризацию, радиохирургическое лечение.

Эритроплакия (в переводе с греческого — «красное пятно») подразумевает процессы локальной атрофии и дискератоза многослойного плоского эпителия с резким истончением до нескольких слоев (отсутствуют промежуточные клетки) с сохранением нормального эпителиального покрова на прилежащих участках эктоцервикса. Участки эритроплакии определяются как красноватые пятна на эктоцервиксе, что обусловлено просвечиванием сосудов стромы через истонченный эпителий. До настоящего времени этиология, патогенез и прогноз этой редко встречающейся патологии четко не установлены. Лечение эритроплакии заключается в разрушении очага путем диатермокоагуляции, конизации, криодеструкции.

Полипсы слизистой оболочки цервикального канала представляют собой соединительнотканые выросты, покрытые эпителием.

Различают железистые (покрыты однорядным цилиндрическим эпителием) и эпидермизированные (покрыты метапластическим многослойным эпителием) полипы. Полипы выглядят как ярко-розовые образования продолговатой или листовидной формы, свисающие из наружного зева шейки матки (рис. 15.33). Необходима дифференциальная диагностика с полипами эндометрия больших размеров или с полипами, исходящими из нижней трети полости матки, поэтому полипэктомию осуществляют под контролем гистероцервикоскопии. Современная ультразвуковая аппаратура с высокой разрешающей способностью позволяет диагностировать полипы неболь-



Рис. 15.33. Полипы слизистой оболочки цервикального канала. Кольпоскопия. (Из: Бауэр Х.-К. Цветной атлас по кольпоскопии. — М., 2002. — С. 83).

ших размеров, не выходящие за пределы наружного зева. Они выглядят, как включения повышенной или средней экзогенности в цервикальном канале. После установления диагноза полипа слизистой оболочки цервикального канала независимо от возраста пациентки показана полипэктомия с тщательным удалением ножки полипа или ее коагуляцией под эндоскопическим контролем.

Предрак и рак шейки матки имеют общие этиологию и патогенез. Считают, что канцерогены попадают на шейку матки при половых контактах. Многим традиционным канцерогенам и инфекционным агентам сейчас отводится очень скромная роль (трихомонады, хламидии, вирус герпеса, сперма, смегма и др.). Только вирус папилломы человека в настоящее время считают реальной причиной предрака и рака шейки матки. Вирус обнаруживается в 90% наблюдений умеренной, тяжелой дисплазии и рака шейки матки. Известно более 60 типов вируса папилломы человека, 20 из них могут поражать половые органы, онкогенными свойствами обладают серотипы 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58. Наиболее часто встречаются серотипы 16 и 18 (более 70%), остальные серотипы выявляются менее чем в 30% наблюдений.

Папилломавирусная инфекция может быть латентной (носительство), субклинической (цитологические изменения) и клинически выраженной (эндофитные, экзофитные кондиломы). В большинстве случаев заражение вирусом папилломы человека остается незамеченным, инфекция бессимптомна и происходит элиминация вируса. У части больных, имеющих наследственную предрасположенность или отягощенность по раку шейки матки, возникает дисплазия шейки матки. Если не происходит удаления вируса серотипов 16 и 18, вирус инфицирует клетку, встраивается в геном, начинается репликация, а в последующем в 80% случаев развиваются дисплазия и рак. Считается, что в возникновении дисплазии и рака шейки матки могут играть роль наследственно обусловленные дефекты механизмов защиты, восприимчивость эпителия.

Под дисплазией, или *цервикальной интраэпителиальной неоплазией* (CIN) подразумевают процессы структурной и клеточной атипии (нарушение дифференцировки клеток) с нарушением слоистости эпителия без вовлечения базальной мембраны. 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, в нижней и средней третях — о средней степени тяжести дисплазии, если вышеуказанные изменения захватывают весь пласт — о тяжелой дисплазии. Условной границей тяжелой дисплазии и преинвазивного рака является вовлечение в процесс поверхностного слоя эпителия.

Дисплазия остается бессимптомной и может возникать при визуально неизменной шейке матки (10%) и при фоновых процессах (90%). 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. 15.34). Цитологическое исследование оказывается информативным в 60–90% наблюдений. Однако ни кольпоскопия, ни цитология не позволяют определить степень дисплазии и исключить преинвазивный и микроинвазивный рак. Окончательный диагноз устанавливают на основании гистологического заключения. Прицельная ножевая биопсия шейки матки с выскабливанием цервикального канала позволяет получить материал для гистологического исследования. Не рекомендуется производить

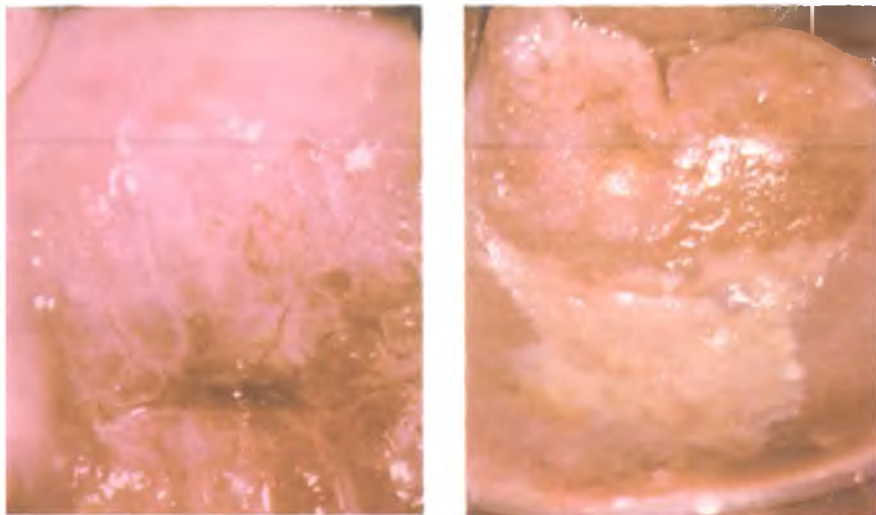


Рис. 15.34. Дисплазия шейки матки. Ацетоуксусный тест. Кольпоскопия. (Из: Бьюэр Х.-К. Цветной атлас по кольпоскопии. – М., 2002. – С. 216–217).

биопсию конхотомом (специальные щипцы), поскольку эта методика не позволяет оценить подлежащую строму. Не приветствуется и электропетлевая биопсия, так как коагуляционные повреждения тканей заглушают 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.

При определении тактики ведения больной с дисплазией учитывают выраженность изменений, возраст, репродуктивную функцию. Легкая дисплазия в 50–60% случаев самостоятельно подвергается обратному развитию, а в остальных наблюдениях стабилизируется или прогрессирует. При легкой дисплазии показаны динамическое наблюдение и специфическое лечение при выявлении урогенитальных инфекций. Если в течение 1–2 лет регрессии патологии не происходит или наступает ухудшение, производят конизацию. При умеренной и тяжелой дисплазии показана конизация шейки матки (ножевая, лазерная, электроконизация). При раке *in situ* у женщины репродуктивного возраста выполняют конусовидную конизацию шейки матки с послынным

интраоперационным гистологическим исследованием, что позволяет точно определить стадию процесса и максимально сохранить шейку матки. У пациенток в постменопаузе с раком *in situ*, расположенным в переходной зоне в цервикальном канале, методом выбора является экстирпация матки.

РАК ШЕЙКИ МАТКИ

Рак шейки матки является злокачественной опухолью, которую можно предупредить, поскольку ему предшествует длительный предраковый процесс. Соответственно двум видам эпителия, покрывающего шейку матки, гистологически рак шейки матки представлен плоскоклеточным раком (85–95%) и аденокарциномой (5–15%). Рак шейки матки может иметь экзофитный (чаще) и эндофитный (реже) рост; эндофитные формы имеют худший прогноз.

В зависимости от распространенности рак шейки матки подразделяют на клинические стадии.

Стадия 0 — рак *in situ*.

Стадия I — опухоль ограничена шейкой матки.

Ia — микроинвазивный рак шейки матки, который подразделяется:

Ia₁ — глубина инвазии не более 3 мм (метастазы наблюдаются менее чем в 1%);

Ia₂ — глубина инвазии от 3 до 5 мм при диаметре опухоли 7–10 мм (частота метастазов 4–8%);

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 соседние органы либо распространяется за пределы малого таза.

IVa — прорастание мочевого пузыря или прямой кишки;

IVb — отдаленные метастазы.

Клинические проявления начальных форм рака шейки матки (рак *in situ*, микроинвазивный рак) отсутствуют. Патогномоничными для рака шейки матки являются контактные кровяные выделения, реже бывают ациклические кровотечения. Однако появление кровяных выделений обычно соответствует инвазивному раку. Пациентки могут предъявлять жалобы на гнойевидные, зловонные выделения, боли (в том числе в области поясницы, почек), лихорадку, похудание, нарушения функции соседних органов. Как правило, подобная симптоматика соответствует неоперабельным и запущенным формам рака. При распространенном раке диагноз ставят при гинекологическом исследовании, при экзофитном росте опухоли на шейке матки видны разрастания по типу цветной капусты красного, серо-розового или белесоватого цвета, легко разрушающиеся и кровоточащие при прикосновении. При распаде опухоли появляются зловонные гнойевидные или цвета мясных помоев выделения, а на поверхности шейки матки видны серые наложения фибрина. При эндофитном росте шейка матки увеличена, бочкообразной формы, с неровной бугристой поверхностью, неравномерной розово-мраморной окраски. Ректовагинальное исследование позволяет определить инфильтраты в параметрии, малом тазу.

При начальных формах требуются дополнительные методы исследования (цитология, кольпоскопия, при необходимости биопсия шейки матки). Кольпоскопическая картина, подозрительная на рак шейки матки, включает в себя патологические сосуды, изменение окраски очага, неровность поверхности, ацето-белый эпителий, отрицательную пробу Шиллера (рис. 15.35). При аденокарциноме клиническая картина более скудная, а диагностика затруднена, кольпоскопия в начальных стадиях неинформативна. Изменения цитологической картины в цервикальном канале или эхографические признаки патологии цервикального канала требуют более углубленного обследования: гистероцервикоскопии, выскабливания



Рис. 15.35. Подозрение на рак шейки матки. (Из: Бауэр Х.-К. Цветной атлас кольпоскопии. М., 2002. — С. 219).

цервикального канала с гистологическим исследованием соскоба, конусовидной биопсии шейки матки.

Для определения стадии процесса используют ректороманоскопию, цистоскопию, КТ, МРТ, ангио- и лимфографию.

Лечение рака шейки матки включает воздействие на первичную опухоль (хирургическое, лучевое) и зоны регионарного метастазирования. Хирургическое лечение возможно только при I и IIa стадиях, оно проводится в комбинации с лучевой терапией. Глубина инвазии определяет вероятность метастазов в регионарные лимфатические узлы и рецидива рака шейки матки, что учитывают при планировании лучевой терапии.

При стадии Ia₂ у молодых женщин методом выбора является высокая ножевая ампутация шейки матки, у пациенток старше 50 лет — экстирпация матки с придатками.

При стадии Ia₂ молодым женщинам выполняют экстирпацию матки с трубами, яичники с целью выведения из зоны последующего облучения с сохраненной сосудистой ножкой фиксируют в области нижнего полюса почек. Остальным пациенткам производят пангистерэктомию. В дальнейшем проводят лучевую терапию.

При стадии Ib и IIa производят операцию Вертгейма и сочетанную (внутриполостную и дистанционную) лучевую терапию, показания к предоперационной лучевой терапии определяют индивидуально.

В настоящее время при операбельном раке шейки матки в ведущих клиниках стали выполнять операции лапароскопическим доступом.

При стадиях IIb, IIIa, IIIb проводится только сочетанная лучевая терапия.

При стадии IV осуществляется паллиативная терапия, но при отдаленных метастазах возможна химиотерапия цисплатином.

Прогноз при раке шейки матки определяется стадией заболевания, при стадии I 5-летняя выживаемость составляет 70–85% как при хирургическом лечении, так и при лучевой терапии (если операция противопоказана). При стадии II 5-летняя выживаемость составляет 40–60%, при стадии III — 30%, при IV — менее 10%. Значительно ухудшается прогноз при сочетании рака шейки матки и беременности. Так, 5-летняя выживаемость при стадии I на фоне беременности снижается до 25–30%. Однако у излеченных больных, перенесших начальные формы рака и органосохраняющие операции, наступление беременности в последующем не противопоказано.

Из мер первичной и вторичной профилактики рака шейки матки наиболее применимы пропаганда здорового образа жизни, формирование и наблюдение групп риска, своевременное выявление и лечение фоновых и предраковых заболеваний шейки матки.

Ознакомление женщин и подростков с методами контрацепции для профилактики нежелательных и ранних беременностей, разъяснение преимуществ барьерной контрацепции, пропаганда моногамных отношений, гигиенических норм, антиреклама курения и т.д. направлены на формирование здорового образа жизни и ослабление действия вредных факторов, способствующих развитию рака шейки матки.

В отношении диспансерного наблюдения в мире до сих пор не существует единой точки зрения. Одни авторы считают, что каждая женщина 1 раз в полгода должна проходить кольпоскопию с цитологическим исследованием. Другие клиницисты обращают внимание на экономические затраты и проводят кольпоскопию и цитологическое исследование только в группе риска. Первой точки зрения придерживаются отечественные клиницисты.

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.

Для аденокарциномы цервикального канала одним из факторов риска является воздействие диэтилстильбэстрола, который принимала пациентка при беременности.

Пациентки группы риска должны проходить осмотр не реже 1 раза в 6 мес с применением расширенной кольпоскопии, цитологического исследования мазков, а при необходимости и с использованием инвазивных методов обследования.

К наиболее часто встречающимся заболеваниям яичников относятся прежде всего 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.

ОПУХОЛЕВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПРИДАТКОВ МАТКИ

К опухолевидным образованиям относятся ретенционные кисты яичников: фолликулярные — 73%, кисты желтого тела — 5%, текалютеиновые — 2%, эндометриоидные — 10%, параовариальные — 10%.

Кисты не способны к пролиферации, образуются в результате задержки избыточной жидкости в преформированных полостях и обуславливают значительное увеличение яичника.

Кисты могут образовываться из фолликула, желтого тела, параовария (эпиоофорона), эндометриоидных 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 из преовуляторного фолликула в результате гормональных нарушений.

Фолликулярные кисты возникают у женщин с эндокринно-обменными нарушениями, способствующими развитию гиперэстрогении и хронической ановуляции (однофазный менструальный цикл).

Фолликулярные кисты наблюдаются в основном в репродуктивном возрасте, в редких случаях могут возникать в постменопаузе и 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 либо 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 случаев эти кисты однокамерные. Однако 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 случаев ничем себя не проявляют. В ряде случаев отмечается задержка менструации, возможны боли внизу живота различной интенсивности. Боли обычно 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. «Острый живот»).

При гинекологическом исследовании фолликулярная киста пальпируется сбоку или спереди от матки, эластической консистенции, чаще односторонняя, округлая, с гладкой поверхностью, диаметром 5–6 см, подвижная, малоболезненная. Двусторонние фолликулярные кисты часто бывают следствием гиперстимуляции яичников при лечении бесплодия.

Диагноз кисты яичника устанавливают на основании клинической картины и динамического УЗИ с цветовым доплеровским картированием (ЦДК) и лапароскопии.

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, около 1–2 мм, содержимое однородное, анэхогенное (эxonегативное). 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 с гладкостенной серозной кистой.

При ЦДК в фолликулярной кисте выявляют единичные участки кровотока, располагающиеся исключительно по периферии обра-

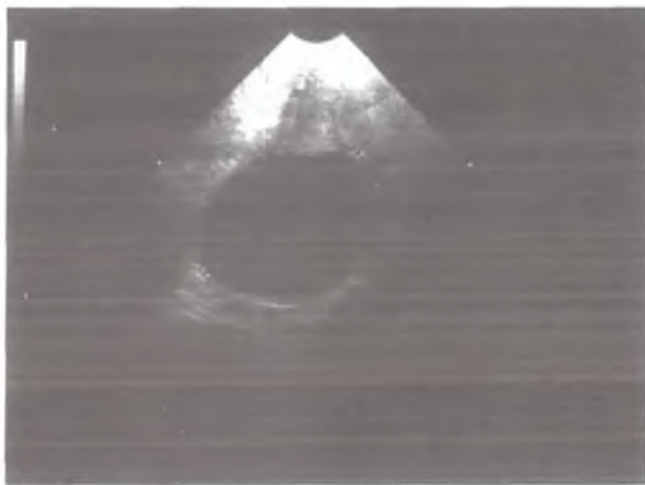


Рис. 16.1. Фолликулярная киста яичника. УЗИ.

зования, 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 терапия. 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, вылучивают кисту или удаляют опухолевидное образование (рис. 16.2).

После оперативного лечения рекомендуется терапия, направленная на нормализацию менструальной функции — циклическая витаминотерапия (фолиевая кислота, аскорбиновая кислота, витамин Е), препараты группы ноотропов (ноотропил или пирacetam) и контрацептивные препараты в течение 3 мес. В перименопаузальном возрасте удаляют придатки матки на стороне кисты.

Прогноз благоприятный.

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 в возрасте от 16 до 45 лет.

Микроскопически в стенке кисты желтого тела выявляют лютеиновые и тека-лютеиновые клетки.

Клинически киста обычно ничем себя не проявляет. Редко нарушается менструальный цикл. Специфические клинические признаки отсутствуют. В отдельных случаях 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



Рис. 16.2. Фолликулярная киста яичника. Рассечение капсулы и начало вылучивания кисты. Лапароскопическая картина.

интенсивным и сопровождается клинической картиной «острого живота».

В большинстве случаев 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, округлой формы подвижная, с гладкой поверхностью, эластической консистенции, диаметром от 3 до 10 см, может быть чувствительна при пальпации.

Эхографическая картина кист желтого тела очень разнообразна. Структура кисты может быть полностью однородной и анэхогенной или иметь мелко- или среднесетчатое строение, причем указанные структуры иногда выполняют всю кисту или ее незначительную часть. В полости кисты определяются множественные перегородки неправильной формы, смещаемые при перкуссии образования, ультразвуковым датчиком. В ряде случаев 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), в связи с чем эхографическое изображение напоминает опухоль. Несмотря на существенные различия внутреннего строения кист желтого тела, их звукопроводимость всегда высокая (рис. 16.3).

Цветовая доплерография позволяет исключить точку васкуляризации во внутренних структурах кист желтого тела и таким образом провести дифференциальную диагностику с опухолями яичников.

Киста желтого тела имеет интенсивный кровоток по периферии (так называемый коронарный) с низким сосудистым сопротивлением (ИР ниже 0,4), что нередко напоминает злокачественную неоваскуляризацию (рис. 16.4).

Для исключения ошибок необходимо динамическое УЗИ с ЦДК в первую фазу очередного менструального цикла. При кистах жел-

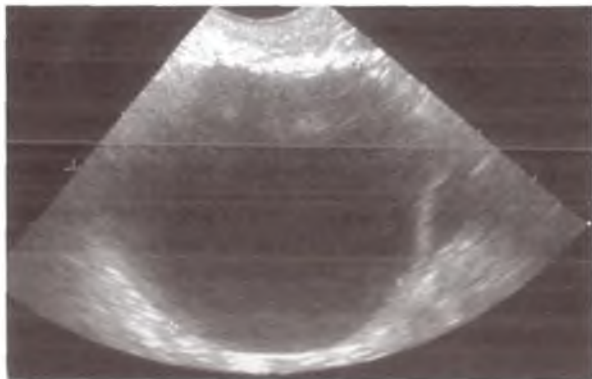


Рис. 16.3. Киста желтого тела. УЗИ.

того тела показано наблюдение в течение 1–3 менструальных циклов, так как не исключено ее обратное развитие. В противном случае показано оперативное лечение — удаление (энуклеация) кисты в пределах здоровой ткани яичника лапароскопическим доступом. Ретенционные кисты обычно небольшие, с тонкой прозрачной стенкой, через которую просвечивает гомогенное содержимое. При лапароскопии может быть видно несколько небольших кист. При боковом освещении ретенционные образования приобретают равномерный голубоватый оттенок.

Данные УЗИ с ЦДК, РКТ, МРТ при ретенционных образованиях в описании их формы, величины, структуры и расположения одинаковы, а при использовании методик с контрастированием ретенционные образования не накапливают контрастное вещество и это является дифференциально-диагностическим признаком кисты, свидетельствующим о ретенционном объемном образовании.

Прогноз благоприятный.

Параовариальные кисты располагаются между листками широкой связки матки. Параовариальные кисты возникают из зачатков мезонефрального протока, оофорона, а также из целомического эпителия. Параовариальные кисты составляют от 8 до 16,4% всех образо-



Рис. 16.4. Киста желтого тела. Цветовое доплеровское картирование.

ваний яичников. Параовариальные кисты диагностируются в основном в возрасте от 20 до 40 лет, но могут встречаться у девочек и девушек пубертатного возраста. В детском и юношеском возрасте параовариальные кисты иногда имеют папиллярные разрастания на внутренней поверхности. Кисты могут быть как небольшими (50–60 мм), так и гигантскими, занимающими всю брюшную полость.

Макроскопически параовариальная киста имеет округлую или овальную форму, тугоэластическую консистенцию, образование обычно однокамерное, располагается в основном сбоку или 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, а иногда и собственная связка яичника.

Клинически параовариальные кисты часто ничем себя не проявляют. 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 клиники «острого живота».

Верификация параовариальной кисты представляет значительные трудности. При двуручном гинекологическом исследовании сбоку или 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. 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 случаях на внутренней поверхности стенки кисты визуализируются пристеночные разрастания. При ЦДК параовариальные кисты аваскулярны.

Поскольку параовариальные кисты наблюдаются у молодых пациенток, то для предотвращения спаечного процесса предпочтительна оперативная лапароскопия. При неосложненной кисте операция сводится к ее энуклеации с рассечением листка широкой связки матки (лучше спереди). При этом яичник и маточная труба сохраняются. Маточная труба сокращается и восстанавливает свою прежнюю форму (рис. 16.5).

Рецидивов не отмечается.

Прогноз благоприятный.

Эндометриoidные кисты (см. «Эндометриоз»).



Рис. 16.5. Параовариальная киста. Лапароскопическая картина.

ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

По данным различных авторов, частота опухолей яичников за последние 10 лет увеличилась с 6–11 до 19–25% всех опухолей половых органов. Большинство опухолей яичников доброкачественные, на их долю приходится 75–87% всех истинных опухолей яичников. Опухоловидные ретенционные образования составляют 70,9%.

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 (покрывный 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 участ-

тков эпителия, разрастаний, подверженных метаплазии и параплазии, в частности из эпителия маточных труб и матки, который может имплантироваться на поверхности яичника.

Ряд опухолей яичника развиваются из эпителия, который способен к погружному росту, из него образуются опухоли полового тяжа: гранулезоклеточные 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 и сниженная 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 классификации, основанные на микроскопии яичникового образования. В современной гинекологии используется Международная классификация опухолей яичников (Стокгольм, 1961). 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, герминогенные опухоли, редко встречающиеся опухоли и опухолевидные процессы*. Все варианты опухолей подразделяются на доброкачественные, borderline (опухоль 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

1. Опухоли поверхностного эпителия и стромы яичников (цистаденомы).

А. Серозные опухоли:

- 1) простая серозная цистаденома;
- 2) папиллярная (грубососочковая) серозная цистаденома;

3) папиллярная цистаденома.

Б. Муцинозные опухоли:

1) псевдомуцинозная цистаденома.

В. Эндометриоидные опухоли (см. «Эндометриоз»).

Г. Опухоли Бреннера.

Д. Рак яичников.

II. Опухоли полового тяжа и стромы яичника.

А. Гранулезостромально-клеточные опухоли:

1) гранулезоклеточная опухоль;

2) текома;

3) фиброма.

Б. Андробластомы.

III. Герминогенные опухоли.

А. Дисгерминома.

Б. Тератомы:

1) зрелые;

2) незрелые.

Эпителиальные опухоли яичников

Наибольшую группу доброкачественных эпителиальных опухолей яичников представляют **цистаденомы**. Прежний термин «кистома» заменен синонимом «цистаденома». В зависимости от строения эпителиальной выстилки и внутреннего содержимого цистаденомы подразделяют на *серозные* и *муцинозные*.

Среди эпителиальных новообразований яичников, серозные опухоли встречаются у 70% больных.

Серозные новообразования подразделяются на *простые серозные (гладкостенные)* и *сосочковые (папиллярные)*.

Простая серозная цистаденома (гладкостенная цилиоэпителиальная цистаденома, серозная киста) — 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, который может становиться индифферентным, уплощенно-кубическим в растянутых содержимым образованиях. Эпителий на отдельных участках может терять реснички, а местами даже отсутствовать, иногда эпителий подвергается атрофии и слушиванию. В подобных ситуациях морфологически гладкостенные серозные цистаденомы трудно от-

личить 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. Цистаденома переходит в рак крайне редко.

Папиллярная (грубососочковая) серозная цистаденома — морфологическая разновидность доброкачественных серозных цистаденом, наблюдается реже гладкостенных серозных цистаденом. Составляет 7–8% всех опухолей яичников и 35% всех цистаденом. Опухоль имеет вид одно- или многокамерного кистозного новообразования, на внутренней поверхности 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 цилиоэпителиальных 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).

Папиллярная серозная цистаденома имеет наибольшее клиническое значение в связи с выраженным злокачественным потенциалом и высокой частотой развития рака. Частота малигнизации достигает 50%.

В отличие от грубососочковой, папиллярная серозная цистаденома включает в себя сосочки мягкой консистенции, нередко сливающиеся между собой и располагающиеся 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, имеет короткую ножку, нередко двусторонняя, иногда расположена интралигаментарно. Возникновение асцита связано с разрастанием сосочков по поверхности опухоли и по брюшине и вследствие нарушения резорбтивной способности брюшины маточно-прямокишечного пространства. Эвертирующие папиллярные цистаденомы гораздо чаще бывают двусторонними и течение заболевания более тяжелое. При этой форме в 2 раза чаще встречается асцит. Все это позволяет считать эвертирующую папиллярную опухоль в клиническом отношении более тяжелой, чем инвертирующую.

Самым серьезным осложнением папиллярной цистаденомы становится ее малигнизация — переход в рак.

Пограничная папиллярная цистаденома имеет более обильные сосочковые разрастания с формированием обширных полей. Микроскопически определяются ядерный атипизм и повышенная митотическая активность. Основным диагностический критерий — отсутствие инвазии в строму, но могут определяться глубокие инвагинаты без прорастания базальной мембраны и без выраженных признаков атипизма и пролиферации.

Муцинозная цистаденома (псевдомуцинозная цистаденома) занимает по частоте второе место после цилиоэпителиальных опухолей и представляет собой доброкачественное новообразование яичника.

Прежний термин «псевдомуцинозная опухоль» заменен синонимом «муцинозная цистаденома». Опухоль выявляется во все периоды жизни, чаще в постменопаузальном периоде. Опухоль 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 выполнены 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. Наружная и внутренняя поверхности стенок гладкие. Стенки большой опухоли истончены и даже могут просвечивать от 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. Пограничная муцинозная цистаденома отличается от муцинозного рака отсутствием инвазии опухолевого эпителия.

К редко встречающимся эпителиальным яичниковым образованиям относятся псевдомиксома яичника и брюшины, опухоль Бреккера.

Псевдомиксома яичника и брюшины представляет собой разновидность муцинозной опухоли, происходящая из муцинозных цистаденом, цистаденокарцином, а также из дивертикулов червеобразного отростка. Развитие псевдомиксомы связано либо с разрывом стенки муцинозной опухоли яичника, либо с пропитыванием всей толщи стенки камеры опухоли без видимого разрыва. В большинстве случаев заболевание наблюдается у женщин старше 50 лет. Характерных симптомов нет, до операции заболевание почти не диагностируется. По сути говорить о злокачественном или доброкачественном варианте псевдомиксом не следует, 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 смерти.

Лечение оперативное, заключающееся в удалении муцина, но процесс часто рецидивирует, и муцин снова накапливается.

Опухоль Бреннера (фиброэпителиома, мукоидная фиброэпителиома). Представляет собой фиброэпителиальную опухоль, включающую в себя клетки стромы яичника.

Последнее время все более обосновывается происхождение опухоли из покровного целомического эпителия яичника и из хилюса. Доброкачественная опухоль Бреннера составляет около 2% всех опухолей яичника. Встречается как в раннем детском возрасте, так и в возрасте 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. Опухоль по внешнему виду и консистенции нередко напоминает фиброму яичника.

Смешанные эпителиальные опухоли характеризуются сочетанием серозных и муцинозных эпителиальных структур.

Макроскопически смешанные опухоли представляют собой многокамерные образования с различным содержанием. Встречаются серозное, муцинозное содержимое, реже участки солидного строения, иногда напоминающие фиброму или сосочковые разрастания.

Клиника 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 тупые, ноющие боли различной выраженности внизу живота, в поясничной и паховых областях. Боли нередко иррадируют 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»).

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 цистаденомах, чаще двусторонних, возможен асцит. Самым серьезным осложнением папиллярной цистаденомы остается малигнизация.

При больших опухолях чаще (муцинозных) возникает чувство тяжести внизу живота, он увеличивается, нарушается функция соседних органов в виде запоров и дизурических явлений. Репродуктивная функция нарушена у каждой 5-й обследуемой (первичное или вторичное бесплодие).

Второй по частоте жалобой является нарушение менструального цикла. Нарушение менструальной функции возможно с момента менархе или возникает позднее.

Диагностика эпителиальных опухолей яичника. Несмотря на технический прогресс, диагностическое мышление на основе влагалищно- и ректо-абдоминального исследования не утратило важности. При двуручном гинекологическом исследовании 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 она увеличивает 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 лапаротомий. 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 ректовагинальное исследование, при котором можно определить отсутствие «шипов» в заднем своде, нависание сводов при асците, прорастание слизистой 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 15 см, безболезненное, подвижное при пальпации.

Папиллярные кистаденомы чаще бывают двусторонними, располагаются сбоку или кзади от матки, с гладкой и/или с 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, имеет бугристую поверх-

ность, неравномерную, чаще тугоэластическую консистенцию, округлую форму, ограниченную подвижность, диаметр от 9 до 20 см и более, чувствительна при пальпации.

При двуручном влагалищно-абдоминальном исследовании у пациенток с верифицированным диагнозом *опухоли Бреннера* сбоку и кзади от матки определяется объемное образование овоидной или, чаще, округлой формы, плотной консистенции, с гладкой поверхностью, диаметром 5–7 см, подвижное, 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 цистаденом 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. 16.6).

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, которая имеет повышенную эхогенность на сканограммах. В некоторых опухолях папиллярные разрастания выполняют всю полость, создавая видимость солидного участка.



Рис. 16.6. Серозная цистаденома яичника. УЗИ.



Рис. 16.7. Папиллярная серозная кистаденома яичника. УЗИ.

Папиллы могут прорастать на наружную поверхность опухоли. Толщина капсулы папиллярной серозной кистаденомы составляет 0,2–0,3 см.

Папиллярные серозные кистаденомы определяются как двусторонние округлые, реже овальные образования диаметром 7–12 см, однокамерные и/или двухкамерные. Они располагаются сбоку или сзади от матки, иногда визуализируются тонкие линейные

перегородки (рис. 16.7).

Муцинозная кистаденома имеет множественные перегородки толщиной 2–3 мм, часто на отдельных участках кистозных полостей. Взвесь визуализируется только в относительно больших образованиях. Муцинозная кистаденома чаще большая, диаметром до 30, а иногда и до 50 см, почти всегда многокамерная, располагается в основном сбоку и сзади от матки, округлой или овоидной формы. В полости мелкодисперсная несмещающаяся взвесь средней или высокой эхогенности. Содержимое некоторых камер может быть однородным.

Опухоль Бреннера, смешанные, недифференцированные опухоли дают неспецифическое изображение в виде образований неоднородного солидного или кистозно-солидного строения.

Цветовое доплеровское картирование (ЦДК) помогает более точно дифференцировать доброкачественные и злокачественные опухоли яичников. По кривым скоростей кровотока в яичниковой артерии, индексу пульсации и индексу резистентности можно заподозрить малигнизацию опухоли, особенно на ранних стадиях, поскольку злокачественные опухоли имеют активную васкуляризацию, а отсутствие зон васкуляризации более типично для доброкачественных новообразований.

При цветовой доплерографии доброкачественным эпителиальным опухолям яичников свойственна умеренная васкуляризация в капсуле, перегородках и эхогенных включениях. Индекс резистентности не превышает 0,4 (рис. 16.8–16.10).

В последнее время для диагностики опухолей яичников используют рентгеновскую компьютерную томографию (РКТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ).

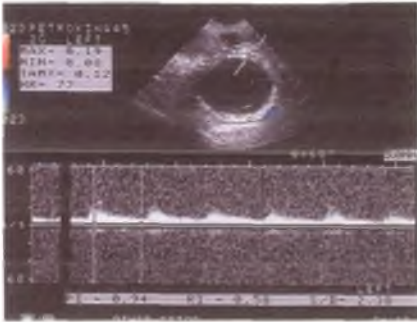


Рис. 16.8. Простая серозная кистаденома. Цветовая доплерограмма. УЗИ.



Рис. 16.9. Папиллярная кистаденома. Цветовая доплерограмма. УЗИ.

Эндоскопические методы исследования (лапароскопия) широко используют 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. 16.11, 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, так как при лапа-



Рис. 16.10. Муцинозная кистаденома. Цветовая доплерограмма. УЗИ.



Рис. 16.11. Папиллярная серозная кистаденома. Лапароскопия.



Рис. 16.12. Мутцинозная кистаденома. УЗИ.

роскопическом удалении кистаденомы со злокачественным перерождением возможны нарушение целостности капсулы опухоли и обсеменение брюшины, могут возникать сложности при оментэктомии (удалении сальника).

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 (СА-125, СА-19.9, СА-72.4).

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 злокачественными опухолями яичников (до, в процессе и после окончания лечения).

При двустороннем поражении яичников для исключения метастатической опухоли (Крукенберга) следует проводить рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, при необходимости применять 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 обра-

зования, 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 вылущивание опухоли с оставлением здоровой ткани яичника. У женщин более старшего возраста удаляют придатки матки с пораженной стороны. При *простой серозной цистаденоме пограничного типа* у женщин репродуктивного возраста удаляют опухоль с пораженной стороны с биопсией коллатерального яичника и оментэктомией.

У пациенток пременопаузального возраста выполняют надвлагалищную ампутацию матки и/или экстирпацию матки с придатками и оментэктомия.

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 пораженной стороны и биопсия другого яичника. При поражении обоих яичников производят надвлагалищную ампутацию матки с обоими придатками.

Если папиллярные разрастания обнаруживаются на поверхности капсулы, в любом возрасте осуществляется надвлагалищная ампутация матки с придатками или экстирпация 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 пораженной стороны, резекция другого яичника и оментэктомия.

У пациенток перименопаузального возраста выполняют экстирпацию матки с придатками с обеих сторон и удаляют сальник.

Лечение муцинозной цистаденомы оперативное: удаление придатков пораженного яичника у пациенток репродуктивного возраста. В пре- и постменопаузальном периоде 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 следует ее разрезать и осмотреть внутреннюю поверхность опухоли.

Показаны также ревизия органов брюшной полости (червеобразного отростка, желудка, кишечника, печени), осмотр и пальпация сальника, парааортальных 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 пораженной стороны. В перименопаузе выполняют надвлагалищную ампутацию матки с придатками. При пролиферирующей опухоли показаны надвлагалищная ампутация матки с придатками и тотальное удаление сальника.

Опухоли стромы полового тяжа (гормонально-активные)

К опухолям стромы полового тяжа относятся гранулезо-стромально-клеточные опухоли (гранулезоклеточная опухоль и группа теком-фибром) и андробластомы, опухоли, которые происходят из гранулезных клеток, тека-клеток, 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 развивается из гранулезной ткани, сходной по строению с зернис-

тым эпителием зреющего фолликула, и чаще встречается в подростковом и репродуктивном периодах. *Текома* состоит из клеток, похожих на тека-клетки 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.

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 влагалищно-абдоминальном* исследовании определяются как односторонние образования диаметром от 4 до 20 см (в среднем 10–12 см), плотной или тугоэластической 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 обычно видно солидное строение, ткань с желтоватым оттенком вплоть до интенсивного желтого цвета. Очаги кровоизлияния, кисты не типичны. В большинстве случаев текомы — односторонние и редко малигнизируются. 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 и в таких случаях 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 доплера кровотоков в опухолях яичника имеет невысокую систолическую скорость и низкую резистентность (ИР ниже 0,4).

Точность диагностики при УЗИ с ЦДК составляет 91,3%.

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 образования, состояния другого яичника и сопутствующей генитальной и экстрагенитальной патологии.

Во время операции делают 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 пораженной стороны. 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) показана 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 возрасте 40–60 лет, размеры опухоли от 3 до 15 см. До периода полового созревания фиброма яичника не встречается. Больные имеют 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.

Фиброма яичника часто обнаруживается случайно во время операции. Рост фибромы медленный, но при дистрофических изменениях опухоль может быстро увеличиваться.

Фиброма яичника 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 ее попаданием 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 с субсерозным миоматозным узлом на ножке, а также с опухолями 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.



Рис. 16.13. Фиброма яичника. Лапароскопическая картина.

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 (рис. 16.13).

Лечение фибромы оперативное. Объем и доступ оперативного вмешательства зависят от величины опухоли, возраста пациентки и сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний. Как правило, удаляют придатки пораженной стороны 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% новообразований яичников. Это маскулинизирующая гормонопродуцирующая опухоль, содержащая клетки Сертоли–Лейдига (хилюсные и стромальные клетки). Образующиеся в избытке андрогены 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 изосексуальное преждевременное половое созревание. Диаметр образования от 5 до 20 см. Капсула часто четко выражена, строение нередко дольчатое, на разрезе опухоль со-

лидная, 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 подкожная жировая клетчатка, 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 случаев 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 ЦДК.

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 гипозоногенными включениями.

Допплерография не имеет определенного значения в дифференциальной диагностике, но иногда помогает обнаружить опухоль.

Лечение вирилизирующих опухолей яичника оперативное, как лапаротомическим, так и лапароскопическим доступом. Объем и доступ оперативного лечения зависят от возраста больной, величины и характера объемного образования. При андробластоме у девочек и пациенток репродуктивного возраста достаточно удалить придатки матки пораженной стороны. 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, восстанавлива-

ются менструальная и репродуктивная функции, но огрубение голоса, гипертрофия клитора и гирсутизм могут сохраниться 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 3 зародышевых листков — эктодермы, мезодермы и энтодермы.

А. Дисгерминома (семинома яичника) — злокачественная опухоль яичника, с выраженным сходством с соответствующей тестикулярной опухолью. Дисгерминомы составляют около 1–2% опухолей яичников, наиболее часто выявляются в возрасте от 10 до 30 лет, примерно в 5% случаев до 10 лет и очень редко после 50 лет. Дисгерминома составляет около 3% среди злокачественных опухолей.

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 бесконтрольной 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 дисгерминоме не свойственна.

Жалобы больных неспецифические, иногда появляются тупые тянущие боли внизу живота, общее недомогание, дизурические яв-

ления, 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 устанавливается 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, бугристая, величиной от 5 до 15 см (чаще достигает больших размеров), в начальной стадии подвижная, безболезненная.

Большую помощь оказывает УЗИ с ЦДК. На эхограммах опухоль имеет эхопозитивное средней эхогенности, часто дольчатое строение. Внутри новообразования нередки 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 индексом резистентности (ИР ниже 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 пораженной стороны. 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 дисгермином высоко чувствительны 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.

Б. Тератомы. *Зрелая тератома* относится к герминогенным опухолям. В зависимости от дифференцировки тканей тератомы делят на зрелые (*дермоидная киста*) и незрелые (*тератобластома*).

Зрелая тератома подразделяется на солидную (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 является одной из наиболее распространенных опухолей в детском и юношеском возрасте, опухоль может встречаться даже у новорожденных, что косвенно свидетельствует о ее тератогенном происхождении. Зрелая тератома встречается в репродуктивном возрасте, в постменопаузальном периоде (как случайная находка). Зрелая тератома состоит из хорошо дифференцированных производных всех трех зародышевых листков с преобладанием эктодермальных элементов. Этим определяется термин «дермоидная киста». Опухоль является однокамерной кистой (редко наблюдается многокамерное строение), всегда доброкачественная и лишь изредка проявляет признаки малигнизации. В структуру дермоидных кист включен так называемый дермоидный бугорок.

Капсула дермоидной кисты плотная, фиброзная, различной толщины, поверхность гладкая, блестящая. Тератома на разрезе напоминает мешок, содержащий густую массу, состоящую из сала и волос, а нередко встречаются и хорошо сформированные зубы. Внутренняя поверхность стенки выстлана цилиндрическим или кубическим эпителием. При микроскопическом исследовании определяются ткани эктодермального происхождения — кожа, элементы невральнoй ткани — глия, нейроциты, 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 особо тщательного гистологического исследования должен быть дермоидный бугорок с целью исключения малигнизации.

Симптоматика дермоидных кист мало отличается от симптоматики доброкачественных опухолей яичников. Дермоидная киста не обладает гормональной активностью, редко обуславливает жалобы. Болевой синдром отмечается в небольшом числе наблюдений. Общее состояние женщины, как правило, не страдает. Иногда появляются дизурические явления, чувство 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, округлой формы, с гладкой поверхностью, имеет длинную ножку, подвижная, безболезненная, плотной консистенции. Диаметр зрелой тератомы составляет 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 гипозоногенное строение с солитарным эхогенным включением, с четкими контурами. Непосредственно за эхогенным 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. 16.14).

При ЦДК в зрелых тератомах практически всегда отсутствует васкуляризация, кровоток может визуализироваться в прилегающей к опухоли ткани яичника, ИР находится в пределах обычных значений — 0,4.



Рис. 16.14. Зрелая тератома яичника. УЗИ.

В качестве дополнительного метода в диагностике зрелых тератом после применения УЗИ возможно использовать РКТ

При лапароскопии дермоидная киста имеет неравномерный желтовато-белесоватый цвет, 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 (рис. 16.15).

Лечение зрелых тератом хирургическое. Объем и доступ оперативного вмешательства зависят от величины объемного образова-



Рис. 16.15. Лапароскопическая картина зрелой тератомы.

ния, 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 сто-

рон. 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 трех 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, односторонняя, неправильной формы, неравномерно мягкой, местами плотной консистенции в зависимости от преобладающего типа тканей и некротических изменений, больших размеров, 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 анамнезе крови отмечаются изменения, присущие злокачественным опухолям. При быстром росте клиническая картина из-за интоксикации, распада и метастазирования опухоли схожа с общесоматическим заболеванием. Это часто приводит к неадекватному лечению. 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 ниже 0,4).

Лечение хирургическое. Допустимы надвлагалищная ампутация матки с придатками и удаление сальника. Незрелые тератомы ма-

лочувствительны к лучевой терапии, но иногда могут реагировать на комбинированную химиотерапию.

Прогноз неблагоприятный.

РАК ЯИЧНИКОВ

Ранняя диагностика и лечение рака яичников остается одной из самых сложных проблем онкологии. За последнее десятилетие как в России, так и во всем мире наметилась отчетливая тенденция роста заболеваемости раком яичников. Среди раков гинекологической локализации он стабильно занимает 2-е место после рака шейки матки. Смертность от рака яичников остается на 1-м месте.

В настоящее время этиологические факторы злокачественных опухолей яичников достоверно не определены. Существуют 3 основные гипотезы. 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 повреждению эпителия коркового слоя яичника, что в свою очередь увеличивает вероятность возникновения аберрантных повреждений ДНК с одновременной инактивацией опухольсупрессирующих генов. Согласно генетической гипотезе к категории лиц высокого риска относятся члены семей с аутосомально-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. В последнее время этот пик сдвинулся на 10 лет назад.

Рак яичников бывает первичным, вторичным и метастатическим.

Первичным раком называют злокачественные опухоли, первично поражающие яичник. По гистологическому строению первичный рак яичников — это злокачественная эпителиальная опухоль железистого или папиллярного строения.

Вторичный рак яичников (цистаденокарцинома) встречается наиболее часто и составляет 80–88% злокачественных опухолей этого органа. Рак возникает на фоне доброкачественных или пограничных опухолей. Наиболее часто вторичный рак яичников развивается в серозных папиллярных, реже в муцинозных цистаденомах. К вторичным поражениям яичников относится также эндометриоидная 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 имплантационным путями. Метастазы обычно двусторонние. В 60–70% наблюдений возникает асцит. Опухоль растет очень быстро. Макроскопически метастатическая опухоль белесоватая, бугристая, на разрезе нередко волокнистая. Консистенция может быть плотной или тестоватой, 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 гистотип 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 яич-

ников. Патогномоничных признаков нет. Локализованные формы рака яичников, как правило, остаются бессимптомными, у молодых пациенток иногда возникает болевой синдром вплоть до выраженной симптоматики «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, похудание, общая слабость, недомогание, повышенная утомляемость, снижение и извращение аппетита, повышение температуры, нарушение функции желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, чувство распирания в подложечной области, тяжесть внизу живота, запор, чередующийся с поносами, 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 затруднительной 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 в особом внимании нуждаются пациентки группы высокого риска по развитию опухолей яичника. Это женщины с нарушением функции яичников, длительно наблюдающиеся по поводу тубоовариальных воспалительных образований, рецидивирующих гиперпластических процессов эндометрия в постменопаузе, ранее оперированные по поводу доброкачественных опухолей яичников, пациентки с нарушением фертильной функции.

При двуручном гинекологическом исследовании определяются чаще 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 параректальную и параметральную клетчатку.

Современная диагностика злокачественных опухолей яичников включает в себя трансвагинальную эхографию с применением акустических излучателей, обладающих высокой разрешающей способностью, и цветное доплеровское картирование, которое позволяет визуализировать кровоток органа. Измерение кровотока в

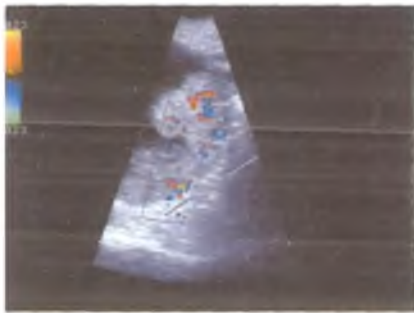


Рис. 16.16. Рак яичника. Цветовое доплеровское картирование.

ны, в малом тазу и в брюшной полости (асцит) (рис. 16.16).

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 (ИР менее 0,4).

Компьютерная и магнитно-резонансная томография. На компьютерных томограммах злокачественные новообразования визуализируются как объемные образования, с неровными, бугристыми контурами, с неоднородной внутренней структурой (участки жидкостной и мягкотканной плотности), утолщенной капсулой с внутренними перегородками неодинаковой толщины. Компьютерная томография позволяет определить четкие границы между маткой, мочевым пузырем и кишечником и тем самым выявить спаянный процесс в малом тазу.

Лапароскопия дает возможность произвести биопсию с морфологическим исследованием гистиотипа 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 последующем мониторинге. У 80–85% пациенток диагноз можно

систолю и диастолю позволяет судить о резистентности кровотока путем вычисления показателей периферического сосудистого сопротивления.

Эхографическая картина позволяет видеть объемное образование значительных размеров, неправильной формы, без четко визуализируемой капсулы, с множественными перегородками и разрастаниями. Перегородки, как правило, неодинаковой величины полости определяется свободная

установить при помощи перечисленных методов, хотя в ряде случаев окончательный диагноз устанавливается во время лапаротомии.

Алгоритм обследования пациенток с подозрением на рак яичника:

- 1) двуручное влагалищное и ректовагинальное исследование;
- 2) УЗИ органов малого таза с ЦДК;
- 3) УЗИ брюшной полости, щитовидной железы, молочной железы;
- 4) КТ;
- 5) МРТ;
- 6) маммография;
- 7) рентгеноскопия, гастроскопия, ирригоскопия;
- 8) рентгеноскопия органов грудной клетки;
- 9) 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 гистiotипа опухоли к химиотерапии и лучевому лечению, отягощающие факторы, возраст больной, иммунный статус, хронические заболевания как противопоказания к проведению того или иного метода лечения.

Лечение рака яичников всегда комплексное. Ведущим, хотя и не самостоятельным, методом остается хирургический. 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 больных молодого возраста со злокачественными новообразованиями допустимы удаление придатков матки пораженной стороны, резекция другого яичника и субтотальная резекция большого сальника. Подобные 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. У некоторых больных (ослабленных, пожилых и 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 в последующем развитие асцита.

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 применять на втором этапе после химиотерапии, которая повышает радикальность оперативного лечения в последующем.

Глава 17 «ОСТРЫЙ ЖИВОТ» В ГИНЕКОЛОГИИ

Собирательным термином «острый живот» обозначают остро возникающие патологические процессы в брюшной полости 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 3 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. раздел «Воспалительные заболевания половых органов»).

Одной из наиболее частых причин, приводящих к развитию клиники «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 и оказания неотложной помощи.

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, шеечную беременность. 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). Совсем редко встречается яичниковая (0,1–0,7%), брюшная (0,3–0,4%) беременность, беременность в шейке матки (0,01%) и в рудиментарном не сообщающемся с полостью рога матки (0,5%). К каузистическим наблюдениям относятся многоплодная и двусторонняя трубная беременность, сочетание маточной и внематочной беременности.

Этиология и патогенез.

К причинам внематочной беременности относят замедление продвижения яйцеклетки или плодного яйца по маточной трубе и повышение активности трофобласта.

Изменению нормальной миграции яйцеклетки по маточной трубе способствуют воспалительные процессы в придатках матки, перенесенные в прошлом операции на органах брюш-



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.

ной 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 экстракорпорального оплодотворения 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

внутриматочных контрацептивов, 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 падает в маточную трубу про-

тивоположной 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 нидации 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 неделе по типу трубного аборта, когда плодное яйцо отслаивается от стенки трубы. Реже наблюдается разрыв трубы. Достаточно 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, на поверхности печени, сальника, брюшине малого таза.

При шейчной беременности имплантация плодного яйца происходит в цервикальном канале первично или после его изгнания вместе с ворсинами 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 или печени.

Одной из причин «острого живота» в гинекологии является прерывание трубной беременности по типу трубного аборта или разрыва трубы.

Клиника и диагностика трубного аборта. Клиническая картина трубного аборта 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 дру-

гой. При задержке менструации, чаще на 2–3-й неделе, пациентки отмечают периодические приступы схваткообразных болей внизу живота с иррадиацией 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 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 зависят от количества излившейся в брюшную полость крови и скорости кровопотери.

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 с иррадиацией в правое подреберье, межлопаточную область и ключицу справа (френикус-симптом). Нередко бывает слабость, головокружение, обморочное состояние, рвота.

Объективное исследование выявляет бледность кожных покровов и слизистых оболочек с иктеричным оттенком, тахикардию, слабое наполнение пульса, снижение артериального давления. Выделение молозива при надавливании на соски молочных желез имеет значение только у первобеременных. Живот может быть вздутым, напряженным и болезненным 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, тракции за шейку болезненны. Тело матки размягчено, увеличение его меньше чем должно бы быть в соответствии со сроком задержки менструации, определяются патозность и болезненность придатков матки со стороны поражения. Перитубарная гематома или утолщенная труба пальпируется как болезненное образование овоидной или ретортообразной формы, без четких контуров, ограниченно подвижное, сбоку или кзади от матки. При скоплении крови в маточно-прямокишечном простран-

стве 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 позадиматочном 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 методов. Абсолютным ультразвуковым признаком эктопической беременности является обнаружение плодного яйца с эмбрионом рядом с телом матки (рис. 17.4).



Рис. 17.4. Абсолютные ультразвуковые признаки трубной беременности (эктопически расположенное плодное яйцо с живым эмбрионом).

При подозрении на внематочную беременность рекомендуется определять уровень хорионического гонадотропина (ХГ) в крови, в динамике. Информативность исследования ХГ составляет 96,7%. При эктопической беременности титр ХГ нарастает медленнее, чем при маточной, и не соответствует сроку беременности. Однако даже определение в динамике титра ХГ не всегда позволяет достоверно отличить внематочную беременность от осложненной маточной. Прерывание любой беременности приводит к гибели хориона, прекращению выработки ХГ, поэтому отрицательный тест на беременность вовсе не исключает внематочной беременности.

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 потерял свое значение. При эктопической беременности получают темную несворачивающуюся кровь с ворсинками хориона, всплывающими при помещении пунтата 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 придатков матки. Кровь при пункции заматочного пространства 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 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 (феномен Ариас–Стеллы). Подобные изменения редко, но бывают 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 позадидаточном углублении.

Клиника 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, артериальное давление снижается. Живот вздут, напряжен в нижних отделах, при пальпации выявляются рез-

кая болезненность и симптомы раздражения брюшины, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, граница которого перемещается с изменением положения тела. Гинекологическое исследование позволяет выявить цианоз слизистой оболочки влагалища, а 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»). Ввиду яркой клинической картины разрыва маточной трубы необходимости в использовании дополнительных методов исследования обычно нет.

Клиническая картина прерывания *редких форм внематочной беременности* (яичниковой, брюшной или беременности в рудиментарном роге) мало отличается от клинической картины при прерывании трубной беременности и характеризуется большой внутрибрюшной кровопотерей. Окончательно диагноз устанавливается во время операции.

Прерывание внематочной беременности представляет серьезную опасность для здоровья женщины, поэтому очень важна своевременная диагностика прогрессирующей трубной беременности.

Клиника и диагностика прогрессирующей трубной беременности. Профилактика трубного аборта и разрыва трубы в большой мере заключается в своевременной диагностике и терапии прогрессирующей трубной беременности. Прогрессирующая трубная беременность не вызывает клиники «острого живота». Диагностика этой формы эктопической беременности представляет наиболее сложную задачу в практической гинекологии в связи с отсутствием патогномичных клинических симптомов. По сути клиника 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, Пискачека, Гентера) чаще всего не выявляются.

Для диагностики прогрессирующей трубной беременности особую важность приобретают описанные ранее дополнительные методы исследования — ультразвуковое сканирование, определение уровня ХГ в крови, лапароскопия.

Дифференциальная диагностика внематочной беременности. Дифференциальная диагностика прерывания эктопической беременности проводится прежде всего с заболеваниями, сопровождающими 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*, так же как и при трубном аборте, может развиваться внутрибрюшное кровотечение. Однако при апоплексии отсутствуют признаки беременности, заболевание чаще развивается в середине менструального цикла (дни овуляции) или во второй 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 двух сторон. В крови 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 напряжение мышц передней брюшной стенки справа, положительные симптомы Щеткина–Блюмберга, Ситковского, Ровзинга, Воскресенского, Образцова. Гинекологическое исследование безболезненно, кро-

вяных выделений нет, матка и придатки не изменены. Тест на беременность отрицательный.

При *перекруте ножки опухоли яичника* в анамнезе 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. ХГ в крови не определяется. Дигностике помогает УЗИ органов малого таза.

Самопроизвольный аборт при маточной беременности, так же как и трубной, сопровождается кровяными выделениями после задержки менструации, схваткообразными болями внизу живота и признаками беременности. Однако при прерывании маточной беременности не наблюдается симптомов внутрибрюшной кровопотери. Кровяные выделения из половых путей появляются до возникновения болей, 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. Гинекологическое исследование выявляет расширение цервикального канала, увеличенную соответственно сроку задержки менструации матку, безболезненные придатки. УЗИ позволяет обнаружить плодное яйцо в полости матки. В соскобе слизистой оболочки матки — децидуальный эндометрий с ворсинками 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 с апоплексией яичника, разрывом паренхиматозных органов (печени, селезенки) в результате травмы, перитонитом. Все состояния требуют экстренного оперативного вмешательства, диагноз окончательно устанавливаются во время операции.

Прогрессирующую трубную беременность следует отличать от маточной беременности малого срока, кисты желтого тела, гидросальпинкса.

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 вне-маточной беременности проводят экстренную операцию. Доступ определяется с учетом состояния больной. Показанием к незамедлительной лапаротомии является геморрагический шок. Лапаротомический доступ рекомендуется также при спаечном процессе в брюшной полости IV степени.

Наилучшим доступом для проведения операции по поводу эктопической беременности является *лапароскопия*, обладающая неоспоримым преимуществом перед лапаротомией: малый разрез, меньшая продолжительность операции, незначительная частота осложнений, возможность осуществления органосохраняющих принципов, сокращение сроков пребывания пациентки в стационаре, ранняя физическая и социальная реабилитация.

Наиболее часто при трубной беременности удаляют трубу (тубэктомия). Однако в некоторых случаях при соответствующих условиях для сохранения репродуктивной функции выполняют органосохраняющие (консервативно-пластические) операции: выдавливание плодного яйца «milking» (при его локализации в фимбриальном отделе), туботомию (рис. 17.5) — разрез маточной трубы в месте расположения плодного яйца с последующим его удалением (при небольших размерах плодного яйца), резекцию повторная беременность в маточной трубе, подвергавшейся ранее консервативному вмешательству, рубцовые изменения в маточной трубе, нежелание иметь беременность в дальнейшем, разрыв маточной тру-



Рис. 17.5. Туботомия. Лапароскопия.

бы, диаметр плодного яйца более 3,0 см. При локализации плодного яйца в интрамуральном (интерстициальном) отделе маточной трубы, отсутствии возможности проведения органосохраняющей операции и/или незаинтересованности пациентки в сохранении репродуктивной функции выполняется тубэктомия с иссечением угла матки (рис. 17.6).

При тяжелом состоянии пациентки, обусловленном большой внутрибрюшной кровопотерей, необходимо как можно раньше начать введение кровезаменителей, увеличивающих ОЦК, плазмы крови и в целях спасения жизни трансфузию компонентов донорской крови (эритроцитная масса). До остановки кровотечения назначение препаратов, повышающих артериальное давление, противопоказано



Рис. 17.6. Угол матки после иссечения маточной трубы. Лапароскопия.

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 5 ч. Для этого кровь вычерпывают из малого таза в сосуд с цитратом или гепарином, процеживают через 8 слоев стерильной марли, а затем вводят в кровяное русло. Переливание собственной крови не сопряжено с риском возникновения гемотрансфузионных осложнений.

В настоящее время для реинфузии эритроцитов аутокрови используют специальные аппараты (Cell saver, Haemolite). С их помощью излившаяся кровь собирают, антикоагулируют 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.

При проведении консервативно-пластических операций следует обращать внимание на возможные осложнения: трансплантация частей хориона, оставшихся после его неполного удаления, в сальник и органы брюшной полости, что может привести к возникновению в последующем хорионэпителиомы. В связи с этим после органосохраняющих операций по поводу внематочной беременности необходимо проводить контроль на присутствие пролиферирующего трофобласта. С этой целью определяют ХГ в крови каждые 2 дня (динамика снижения или повышения), начиная с 3-го дня

после операции, до уровня ниже 10 мМЕ/мл. Если концентрация ХГ в крови через 2 дня после операции снижается в 2 раза и более по сравнению с дооперационной, то лечение можно считать удачным. Двухдневный показатель ХГ, превышающий 50% начального, либо стабильная концентрация ХГ без снижения является основанием для назначения 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 ХГ в крови с эхографией органов малого таза и цветовым доплеровским картированием, позволяющего объективно оценить полноценность элиминации хориона. Неэффективность лечения является показанием к радикальной операции (тубэктомии).

Следует отметить, что после органосохраняющих операций, в том числе при единственной маточной трубе, риск повторной эктопической беременности повышается. Однако частота маточной беременности после консервативно-пластических операций выше, чем после экстракорпорального оплодотворения.

При яичниковой эктопии плодного яйца производится резекция яичника в пределах здоровой ткани. Беременность в рудиментарном роге матки требует удаления рудиментарного рога. Оперативное лечение при брюшной беременности нередко сопряжено с большими техническими трудностями и заключается по возможности в иссечении плодовместилища с проведением тщательного гемостаза.

Пациентки, перенесшие оперативное вмешательство в связи с внематочной беременностью, нуждаются в дальнейшем 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, 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 гениталий после операции по поводу внематочной беременности, прогноза репродуктивной

функции и лизиса вновь образующихся спаек целесообразно производить повторную («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 экстракорпорального оплодотворения.

Консервативные методы лечения внематочной беременности. В последние годы появились работы по консервативному лечению прогрессирующей трубной беременности. До настоящего времени нет единого мнения в отношении как лекарственных средств для консервативного лечения эктопической беременности, так и их доз, длительности назначения и методов введения. Применяют локальные инъекции метотрексата, контролируемые трансвагинальным ультразвуковым мониторингом.

Однако этот метод довольно часто сопровождается осложнениями (кровотечение из мезосальпинкса) и может завершиться лапаротомией. В последние годы наметилась тенденция к использованию эндоскопического контроля.

Применение медикаментозных средств для лечения внематочной беременности под контролем лапароскопии возможно при размерах плодного яйца не более 2–3 см. При лапароскопическом методе локального введения цитостатика, в отличие от ультразвукового, имеется возможность визуально оценить состояние маточной трубы, определить наличие или отсутствие эктопической беременности. Лапароскопия позволяет наиболее точно определить безопасную точку прокола маточной трубы, а также в случае необходимости реально обеспечить гемостатические манипуляции. Динамическая лапароскопия обеспечивает каждодневный контроль за состоянием маточной трубы после введения медикаментозных препаратов.

В нашей стране и во многих клиниках мира ведутся интенсивные исследования по использованию и других медикаментозных средств в лечении внематочной беременности, например антипрогестеронового соединения RU-486, простагландинов, винбластина. Отмечены некоторые преимущества винбластина перед метотрексатом, а именно более быстрое действие, высокий антимикробный эффект, отсутствие угнетающего влияния на эритропоэз и тромбоцитопоз.

Большинство авторов единодушны во мнении о том, что консервативные методы лечения эктопической беременности с применением медикаментозных средств могут быть перспективными, но многие положения при этом требуют дополнительного изучения. В современной практической гинекологии более изученным и приоритетным остается хирургический метод лечения внематочной беременности.

АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКА

Апоплексия яичника (*apoplexia ovarii*) определяется как внезапно наступившее кровоизлияние в яичник при разрыве сосудов фолликула, стромы яичника, фолликулярной кисты или кисты желтого тела, сопровождающемся нарушением целостности его ткани и кровотечением в брюшную полость.

Апоплексия яичника встречается в любом возрасте (до 45–50 лет). Частота апоплексии яичника среди гинекологической патологии составляет 1–3 %. Рецидив заболевания достигает 42–69%.

Этиология и патогенез. Апоплексия имеет сложный патогенез, обусловленный физиологическими циклическими изменениями кровенаполнения органов малого таза. Большинство исследователей выделяют «критические моменты» для повреждения яичника. Так, у 90–94% больных апоплексия яичника происходит в середине и во вторую фазу менструального цикла. Это связано с особенностями яичниковой ткани, в частности 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 кровообращением правого яичника, поскольку правая яичниковая артерия отходит непосредственно от аорты, а левая — от почечной артерии.

К разрыву яичника предрасполагают *воспалительные процессы* органов малого таза, приводящие к склеротическим изменениям как в ткани яичника (склероз стромы, фиброз эпителиальных элементов, периоофориты), так и в его сосудах (склероз, гиалиноз), а также застойная гиперемия и варикозное расширение овариальных вен. Кровотечению из яичника могут способствовать заболевания крови и длительный прием антикоагулянтов, приводящие к нарушению свертывающей системы крови. Указанные условия создают

фон для *экзогенных и эндогенных* факторов, приводящих к апоплексии яичника. Среди экзогенных причин выделяют травму живота, физическое напряжение, бурное или прерванное половое сношение, верховую езду, спринцевание, влагалищное исследование и т.д. Эндогенными причинами могут быть неправильное положение матки, механическое сдавление сосудов, нарушающее кровоток в яичнике, давление на яичник опухолью, спаечные процессы в малом тазу и т.д. У ряда больных разрыв яичника происходит без видимых причин в состоянии покоя или во время сна.

Ведущую роль в патогенезе апоплексии яичника в настоящее время отводят *нарушениям гормонального статуса*. Одной из основных причин разрыва яичника считают чрезмерное увеличение количества и изменения соотношения гонадотропных гормонов гипофиза (ФСГ, ЛГ, пролактина), которое способствует гиперемии овариальной ткани.

Важная роль в возникновении апоплексии яичника принадлежит дисфункции высших отделов нервной системы, стрессовым ситуациям, психоэмоциональной лабильности, воздействию экологических факторов.

Апоплексия яичника — не только комплекс серьезных нарушений репродуктивной системы, но и заболевание всего организма с вовлечением различных уровней нервной системы.

Выделяют болевую, геморрагическую (анемическую) и смешанную формы апоплексии яичника.

Клиника и диагностика. Основным клиническим симптомом апоплексии яичника является внезапная боль в нижних отделах живота. Боль связывают с раздражением рецепторного поля яичниковой ткани и воздействием на брюшину излившейся крови, а также со спазмом в бассейне яичниковой артерии.

Слабость, головокружение, тошнота, рвота, обморочное состояние определяются внутрибрюшной кровопотерей.

Болевая форма апоплексии яичника наблюдается при кровоизлиянии в ткань фолликула или желтого тела. Заболевание манифестирует приступом болей внизу живота без иррадиации, иногда с тошнотой и рвотой. Признаков внутрибрюшного кровотечения нет.

Клиническая картина болевой и легкой геморрагической формы апоплексии яичника сходна.

При осмотре кожные покровы и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Пульс и артериальное давление 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, чаще справа, 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, обнаруживает скопление жидкости в позадиматочном (дугласовом) пространстве. При болевой форме апоплексии яичника есть незначительное количество жидкости в дугласовом пространстве, она гипозоногенная 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 средней и тяжелой *геморрагической (анемической) формы* 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.

При осмотре кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, на коже холодный липкий пот. Артериальное давление снижено, тахикардия. Язык сухой, живот напряжен, возможно незначительное вздутие. При пальпации определяется резкая болезненность в одной из подвздошных областей или по всему гипогастрию. Перитонеальная симптоматика наиболее выражена в нижних отделах. Перкуторно можно определить свободную жидкость в отлогах мест живота (правый, левый боковые каналы).

При гинекологическом осмотре слизистая оболочка влагалища нормальной окраски или бледная. Двуручное исследование может быть затруднено из-за выраженной болезненности передней брюшной стенки. Матка обычных размеров, болезненная, на стороне апоплексии пальпируется болезненный, слегка увеличенный яичник. Своды влагалища нависают, тракции за шейку матки резко болезненные.

В клиническом анализе крови отмечается снижение уровня гемоглобина, но при острой кровопотере в первые часы возможно повышение уровня гемоглобина в результате сгущения крови. У некоторых больных выявляется незначительное увеличение лейкоцитов без сдвига формулы влево.

При УЗИ внутренних гениталий определяется значительное количество свободной мелко- и среднедисперсной жидкости в брюшной полости со структурами неправильной формы, повышенной эхогенности (кровяные сгустки).

Для диагностики заболевания без выраженных нарушений гемодинамических показателей применяют пункцию брюшной полости через задний свод влагалища. Однако методом выбора в диагностике апоплексии яичника стала 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. 17.7), в виде кисты желтого тела в «спавшемся» состоянии либо в виде самого желтого тела с линейным разрывом или округлым дефектом ткани с признаками кровотечения (рис. 17.8) или без них.

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 в себя покой, лед на низ живота (способствует спазму сосудов), препараты гемостатического действия (этамзилат), спазмолитические средства (папаверин, но-шпа), витамины (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин), физиотерапевтические процедуры (электрофорез с хлоридом кальция, СВЧ-терапия).



Рис. 17.7. Стигма овуляции. Лапароскопия.



Рис. 17.8. Желтое тело с разрывом и кровотечением. Лапароскопия.

Консервативная терапия проводится в стационаре под круглосуточным наблюдением. При повторном приступе болей, ухудшении общего состояния, нестабильности гемодинамики, увеличении количества крови в брюшной полости клинически и при ультразвуковом сканировании появляются показания к оперативному вмешательству (лапароскопии, лапаротомии).

Показания к лапароскопии:

- более 150 мл крови в брюшной полости, подтвержденные 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 УЗИ;
- дифференциальная диагностика острой гинекологической и острой хирургической патологии.

Оперативное вмешательство при апоплексии яичника должно быть максимально щадящим: коагуляция места разрыва, вскрытие или пункция кисты и удаление содержимого с помощью аквапуратора-отсоса, резекция яичника. При больших повреждениях и отсрочки возможности сохранения яичника его удаляют.

Показания к лапаротомии:

- признаки внутрибрюшного кровотечения, приводящего к нарушениям гемодинамики с тяжелым состоянием больной (геморрагический шок);
- невозможность проведения лапароскопии (вследствие спаечного процесса, усиления кровотечения из поврежденных сосудов яичника).

Оперативное вмешательство выполняют нижнесрединным доступом или надлобковым разрезом по Пфанненштилю. Объем вмешательства не отличается от лапароскопического. При лапаротомии возможна реинфузия крови, излившейся в брюшную полость.

Профилактика. У больных с болевой формой апоплексии яичника нарушения ЦНС, гормонального профиля и кровообращения в яичнике обратимы, в связи с чем специфических профилактических мероприятий не требуется. У пациенток, перенесших геморрагическую форму апоплексии яичника, дисфункция высших отделов ЦНС, изменения гормонального статуса и нарушения овариального кровотока обычно стойкие. 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 (кавинтон, танакан, винпоцетин), транквилизаторы, при внутричерепной гипертензии — мочегонные препараты. Для подавления овуляции и коррекции гормонального профиля в течение 3–6 мес используют комбинированные эстроген-гестагенные монофазные низко- и микродозированные оральные контрацептивы (марвелон, регулон, жанин, фемоден, силест, новинет, мерсилон, логест).

Прогноз. При болевой форме апоплексии яичника прогноз для жизни благоприятный. У больных с геморрагической формой прогноз для жизни зависит от своевременности диагностики и лечебных мероприятий. К летальному исходу при разрыве яичника может привести декомпенсированный необратимый геморрагический шок, возникающий при кровопотере более 50% ОЦК.

Профилактические мероприятия способствуют снижению частоты рецидивов заболевания.

ПЕРЕКРУТ НОЖКИ ОПУХОЛЕЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

В 15–25% наблюдений встречается перекрут ножки опухоли или кисты яичника, но возможен перекрут ножки любой опухоли (например, субсерозного узла), маточной трубы, неизмененного яичника и даже всей матки или ее придатков.

Различают анатомическую и хирургическую ножку опухоли или кисты яичника. Анатомическая ножка опухоли или кисты яичника состоит из растянутых воронкотазовой 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, входит растянутая маточная труба.

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. В этих случаях вращение опухоли вокруг ножки продолжается по инерции, что и приво-

дит к перекруту. Перекруту ножки способствуют асимметричная форма, неравномерная плотность опухоли.

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. Перекрут может быть полным (более чем на 360°) и частичным (менее чем на 360°). При частичном перекруте ножки опухоли нарушается прежде всего венозный отток при относительно сохраненном артериальном кровоснабжении. Все явления не очень выражены и могут исчезнуть даже без лечения. Вторичные изменения в опухоли (некроз, кровоизлияния) выявляются у таких больших во время операции.

Клиника. Клиническая картина перекрута ножки опухоли определяется нарушением ее питания. При быстром перекруте ножки опухоли клиника настолько характерна, что сразу позволяет установить правильный диагноз. Заболевание начинается внезапно с появления резкой боли внизу живота на стороне поражения, тошноты, рвоты, задержки стула и газов (парез кишечника). При медленном перекруте симптомы заболевания выражены менее резко, могут периодически усиливаться или исчезать.

Диагностика перекрута ножки опухоли или кисты основана на жалобах, данных анамнеза (указание на кисту, опухоль яичника, субсерозную миому), типичных симптомах заболевания, данных объективного исследования. Кожные покровы становятся бледными, выступает холодный пот, повышается температура тела (обычно до 38 °С), 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 придатков матки ограниченно 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 перекрута ножки опухоли или кисты служит ультразвуковое сканирование, при котором в области придатков матки определяется объемное образование с призна-

ками опухоли или кисты яичника. У девочек диагноз нередко ставят несвоевременно, так как врачи не всегда помнят о возможности опухолей гениталий 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. 17.9), с признаками некроза или без них, а также серозный или серозно-геморрагический выпот.



Рис. 17.9. Перекрут ножки образования яичника. Лапароскопия.

Дифференциальную диагностику при перекруте ножки опухоли или кисты яичника следует проводить прежде всего 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.

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.

Раньше во время операции ножку опухоли раскручивать категорически запрещалось из-за опасности эмболии тромбами, находящимися в кровеносных сосудах ножки. В настоящее время 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 вместо принятого ранее удаления придатков матки можно 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.

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 либо 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 и быстрое увеличение миоматозных узлов параллельно с ростом беременной матки. Некроз сопровождается развитием отека, кровоизлияний, асептического воспаления в узле. При прогрессировании заболевания может развиться перитонит.

Клиника. 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, они периодически усиливаются, ослабевают или исчезают. В момент приступа болей также могут быть тошнота, озноб, повышение температуры, обычно до субфебрильных значений, 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 быть 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. Иногда не 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. 17.10).



Рис. 17.10. Перекрут миоматозного узла. Лапароскопия.

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 с некрозом миоматозного узла без явлений перитонита следует стремиться к проведению органосохраняющих операций, ограничиваясь консервативной миомэктомией. У пациенток в пре- и постменопаузе проводится надвлагалищная 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 течение ближайших 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.

Неправильные положения половых органов возникают под влиянием воспалительных процессов, опухолей, травм и других факторов. Матка может смещаться как в вертикальной (вверх и вниз), так и в горизонтальной плоскости. Наиболее важное клиническое значение имеют смещения матки вниз, кзади (ретрофлексия) и патологический перегиб — антефлексия (гиперантефлексия).

Гиперантефлексия — перегиб матки кпереди, когда между телом и шейкой матки создается острый угол (менее 70°). Патологическая антефлексия может быть следствием полового инфантилизма, реже результатом 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 гипоменструального синдрома, альгоменорею. Часто возникают жалобы на бесплодие (обычно первичное).

Диагноз устанавливается на основании характерных жалоб и данных влагалищного исследования. Как правило, матка небольших размеров, резко отклоненная кпереди, с удлинненной конической шейкой; влагалище узкое, влагалищные своды уплощенные.

Лечение гиперантефлексии основано на устранении причин, вызвавших эту патологию (лечение воспалительного процесса). При выраженной альгоменорее используют различные обезболивающие препараты. Широко применяют спазмолитические средства (но-шпа, баралгин и др.), а также антипростагландины: индометацин, бутадиион и др., которые назначают за 2–3 дня до начала менструации.

Ретрофлексия матки — отклонение тела матки кзади, а шейки кпереди. Угол между телом и шейкой матки открыт кзади. При ретрофлексии мочевого пузыря остается неприкрытым маткой, 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 часто встречается у женщин астенического телосложения и у резко похудевших в результате общих тяжелых заболеваний. Фиксированная ретрофлексия матки наблюдается при воспалительных процессах в малом тазу и при эндометриозе.

Клиника: тянущие боли внизу живота, особенно перед менструацией и во время нее, нарушение функции соседних органов и менструальной функции. У многих женщин ретрофлексия матки не сопровождается какими-либо симптомами и обнаруживается случайно при гинекологическом исследовании.

Диагностика ретрофлексии матки обычно не представляет трудностей. При бимануальном исследовании определяется отклоненная кзади матка, пальпируемая через задний свод влагалища. При фиксированной ретрофлексии вывести матку кпереди обычно не удается.

Лечение. При бессимптомной ретрофлексии матки лечение не показано. Ретрофлексия с клинической симптоматикой требует лечения основного заболевания, вызвавшего данную патологию (воспалительные процессы, эндометриоз). Пессарии, хирургическую коррекцию и гинекологический массаж, ранее широко применяемые 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 вызывает анатомио-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 передней стенкой влагалища опускается, а иногда и выпадает часть мочевого пузыря — цистоцеле (*cystocele*);
- опущение задней стенки влагалища, которое иногда сопровождается опущением и выпадением передней стенки прямой кишки — ректоцеле (*rectocele*);
- неполное выпадение матки: шейка матки либо доходит до половой щели, либо выходит за ее пределы, при этом тело матки остается в пределах влагалища;
- полное выпадение матки: вся матка выходит за пределы половой щели.

При опущении и выпадении половых органов часто отмечается удлинение шейки матки (элонгация).

Этиология и патогенез. Опущение и выпадение половых органов — полиэтиологическое заболевание, в его основе лежат несостоятельность мышц тазового дна и связочного аппарата матки, повышенное внутрибрюшное давление. Несостоятельности мышц тазового дна способствуют:

- травматичные роды;
- несостоятельность соединительнотканых структур в виде «системной» недостаточности, проявляющейся грыжами других локализаций;
- нарушение синтеза стероидных гормонов (эстрогенная недостаточность);
- хронические заболевания с нарушением обменных процессов, микроциркуляции.

Под влиянием одного или нескольких перечисленных факторов наступает функциональная несостоятельность связочного аппарата внутренних половых органов и тазового дна. При повышении внутрибрюшного давления органы начинают выдавливаться за пределы половой щели.

Клиника. Опущение и выпадение половых органов развиваются медленно. Основным симптомом выпадения матки и стенок влагалища является ощущение «инородного тела» во влагалище. Поверхность выпавшей части половых органов, покрытая слизистой оболочкой, подвергается ороговению, становится матовой, похожа на сухую кожу с трещинами, ссадинами, а затем и изъязвлениями. В дальнейшем больные жалуются на чувство тяжести и боль внизу живота, пояснице, крестце, усиливающиеся во время и после ходь-

бы, при поднятии тяжести, при 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.

Выпадение матки сопровождается затруднением мочеиспускания, наличием остаточной мочи, застоем в мочевых путях и затем инфицированием сначала нижних, а при прогрессировании процесса и верхних отделов мочевой 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 частые из них — запоры, причем в одних случаях они являются этиологическим фактором заболевания, в других — следствием и проявлением болезни.

Диагноз опущения и выпадения половых органов ставят на основании данных осмотра. После осмотра выпавшие половые органы вправляют и производят бимануальное исследование. При этом оценивают состояние мышц тазового дна, связочного аппарата, придатков матки и исключают другую патологию. Декубитальную язву необходимо дифференцировать с раком 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 мочевой системы, по показаниям назначают цистоскопию, экскреторную урографию, уродинамическое исследование.

Показано также УЗИ органов малого таза.

Лечение пациенток с опущениями и выпадениями половых органов определяется степенью опущения внутренних половых органов; наличием и характером сопутствующей гинекологической патологии; возможностью и необходимостью сохранения или восстановления детородной, менструальной функций; особенностями нарушения функции толстой кишки и сфинктера прямой кишки, возрастом больных; сопутствующей экстрагенитальной патологией и степенью риска хирургического вмешательства и анестезиологического пособия.

При небольших опущениях внутренних половых органов, когда они не достигают преддверия влагалища, и при отсутствии нарушения функции соседних органов возможно консервативное ведение больных с назначением комплекса физических упражнений.

При более выраженных опущениях и выпадениях внутренних половых органов показано хирургическое лечение. Множество типов хирургических операций В.И. Краснополский и соавт. (1997) разделили на 7 групп по анатомическому образованию, используемому и укрепляемому для коррекции положения внутренних половых органов.

1-я группа. Укрепление тазового дна — кольпоперинеолеваторопластика. Данная операция выполняется в качестве основного пособия или как дополнительная при всех видах хирургических вмешательств по поводу опущений и выпадений половых органов.

2-я группа. Укорочение и укрепление подвешивающего аппарата матки — укорочение и фиксация круглых связок матки к задней или передней поверхности матки, к апоневрозу передней брюшной стенки; подшивание матки к передней брюшной стенке. Эти операции в настоящее время не рекомендуются ввиду малой эффективности, что обусловлено использованием в качестве фиксирующего материала заведомо несостоятельной ткани — круглых связок матки.

3-я группа. Операции, направленные на укрепление фиксирующего аппарата матки (кардинальных, крестцово-маточных связок) в результате их сшивания между собой, транспозиции и т.д. К этой группе относится «манчестерская» операция, которая предполагает ампутацию элонгированной шейки матки и укорочение кардинальных связок.

4-я группа. Операции с жесткой фиксацией выпавших органов к стенкам таза (чаще к крестцу).

5-я группа. Операции с использованием аллопластических материалов для укрепления связочного аппарата матки и ее фиксации.

6-я группа. Операции облитерации влагалища, которые исключают возможность половой жизни. При этом бывают рецидивы заболевания. Эти операции возможны только в старческом возрасте при полном выпадении матки и отсутствии патологии шейки матки и эндометрия.

7-я группа. Радикальные способы — влагалищная экстирпация матки. После влагалищной экстирпации матки выпадение органа полностью устраняется. Тем не менее возможен рецидив в виде энтероцеле, прекращаются менструальная и репродуктивная функции у больных репродуктивного возраста, нарушается архитектоника малого таза, возможно прогрессирование нарушений функции соседних органов (мочевого пузыря, прямой кишки). Влагалищная экстирпация матки рекомендуется пациенткам пожилого возраста, не живущим половой жизнью.

Чаще используют сочетанные и комбинированные методы лечения: лапароскопический или лапаротомический доступы в сочетании

с вагинальным. Для укрепления перерастянутого связочного аппарата матки предпочтительно применять синтетические инертные нерассасывающиеся материалы (мерсилен, пролен, дексон, гортекс).

Не утратила значимости двухэтапная комбинированная операция в модификации В.И. Краснопольского и соавт. (1997), заключающаяся в укреплении крестцово-маточных связок апоневротическими лоскутами, выкроенными из апоневроза наружной косой мышцы живота (проведенными экстраперитонеально) в сочетании с кольпоперинеолеоваторопластикой. Такая методика применима при сохраненной матке, при рецидивах пролапса культи шейки матки и влагалища, в сочетании с ампутацией и экстирпацией матки. В настоящее время операция проводится лапароскопическим доступом с использованием синтетических материалов вместо апоневротических лоскутов.

НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ

Недержание мочи — непроизвольное выделение мочи из мочеиспускательного канала без позывов к мочеиспусканию. Это явление представляет социальную и медико-гигиеническую проблему. Недержание мочи может возникнуть как в молодом, так и старческом возрасте и не зависит от условий жизни, характера работы или этнической принадлежности. После 40 лет каждая 2-я женщина отмечает непроизвольное выделение мочи.

Различают несколько видов недержания мочи у женщин. Наиболее распространены стрессовое недержание мочи и нестабильность мочевого пузыря (гиперактивный мочевого пузырь).

Для диагностики и лечения наиболее трудны сложные (в сочетании с пролапсом гениталий) и комбинированные (сочетание нескольких видов недержания мочи) формы недержания мочи.

Стрессовое недержание мочи (недержание мочи при напряжении) — 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 мочи может быть обусловлено дислокацией и ослаблением связочного аппарата неизмененного мочеиспускательного канала и уретровезикального сегмента или недостаточностью сфинктера уретры.

Клиника. Основная жалоба — непроизвольное истечение мочи при нагрузке без позыва на мочеиспускание. Интенсивность потери мочи зависит от степени поражения сфинктерного аппарата.

Диагностика состоит в установлении механизма недержания мочи, выраженности патологического процесса, оценке функционального состояния нижних мочевых путей, выявлении возможных причин недержания мочи для выбора метода коррекции.

Пациенток с недержанием мочи обследуют в 3 этапа.

1-й этап — клиническое обследование. Стрессовое недержание мочи наиболее часто встречается у больных с опущением и выпадением половых органов, поэтому больную следует осмотреть в гинекологическом кресле, чтобы выявить пролапс гениталий, оценить подвижность шейки мочевого пузыря при кашлевой пробе или натуживании, состояние кожных покровов промежности и слизистой оболочки влагалища.

При сборе анамнеза выясняют факторы риска: роды, особенно патологические или многократные, большую физическую нагрузку, ожирение, варикозную болезнь, спланхноптоз, соматическую патологию с повышением внутрибрюшного давления (хронический кашель, запоры), предшествующие хирургические вмешательства на органах малого таза.

Лабораторные методы обследования включают в себя клинический анализ мочи, посев мочи на флору.

Большой рекомендуется вести дневник мочеиспускания в течение 3—5 дней, отмечая количество мочи, выделенной за одно мочеиспускание, частоту мочеиспускания за сутки, все эпизоды недержания мочи, число используемых прокладок и физическую активность. Дневник мочеиспускания позволяет оценить мочеиспускание в привычной для больной обстановке.

Для дифференциальной диагностики стрессового недержания мочи и гиперактивного мочевого пузыря используют специализированный вопросник и таблицу дифференциальной диагностики.

| Симптомы | 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 позывами к мочеиспусканию | Обычно | Редко |
| Способность вовремя добраться до туалета после позыва | Нет | Да |
| Недержание при физической нагрузке (кашель, смех, чихание и т.д.) | Нет | Да |

2-й этап — УЗИ проводится не только для исключения или подтверждения патологии гениталий, но и для исследования уретровезикального сегмента, а также состояния уретры у больных со стрессовым недержанием мочи. Рекомендуются 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) необходим для диагностики нестабильности детрузора и уретры, при подозрении на комбинированные расстройства, неэффективности от проводимой терапии, при рецидиве недержания мочи после лечения, несовпадении клинических симптомов и результатов исследований. Результаты КУДИ позволяют выработать правильную лечебную тактику и избежать неоправданных хирургических вмешательств.

Лечение. Для лечения стрессового недержания мочи предложены многочисленные методы: консервативные, медикаментозные, хирургические.

Консервативные и медикаментозные методы:

- упражнения для укрепления мышц тазового дна;
- заместительная гормонотерапия в климактерическом периоде;
- α -симпатомиметики;
- лессарии;
- съемные obturators уретры.

Хирургические методы:

1) операции при патологической подвижности шейки мочевого пузыря:

- позадилонная уретропексия, заключающаяся в подшивании фасции мочеиспускательного канала к симфизу или гребенчатой связке (операции Маршалла—Марчетти—Кранца, Берча);
- трансвагинальные уретропексии, заключающиеся в фиксации шейки мочевого пузыря нерассасывающимися лигатурами к алоневрозу надлобковой области специальными иглами и иглодержателями (операция Перейры, Стеми, Рац, Гиттис);

2) операции при недостаточности сфинктера мочевого пузыря:

- слинговые (петлевые) операции, заключающиеся в наложении петли вокруг шейки мочевого пузыря. В качестве петли используют лоскут передней стенки влагалища, кожный трансплантат, различные фасциальные трансплантаты, синтетические ленты. Наиболее распространенной слинговой операцией в настоящее время является позадилонная уретровезикопексия свободной синтетической петлей;

- периуретральные инъекции — малоинвазивный метод лечения недостаточности сфинктера мочевого пузыря; введение в ткани веществ, облегчающих закрытие мочеиспускательного канала при повышении внутрибрюшного давления (коллаген, аутожир, тефлон).

Консервативные методы лечения возможны при легком недержании мочи или при противопоказаниях к хирургическому лечению.

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 малоэффективна. Ее сочетают с антистрессовой операцией.

При полном выпадении матки в сочетании со стрессовым недержанием мочи выполняют влагалищную экстирпацию матки в сочетании с позадилоной уретропексией (операция Берча или Перейры) или уретровезиколексию.

Больным со стрессовым недержанием мочи с рецидивными формами недержания мочи показаны слинговые операции или уретровезиколексия.

Нестабильность детрузора или гиперактивный мочевой пузырь проявляется неудержанием мочи. Эти пациентки не могут удержать мочу при императивном (безотлагательном) позыве на мочеиспускание. При гиперактивном мочевом пузыре также отмечаются учащенное мочеиспускание и никтурия.

Для диагностики гиперактивного мочевого пузыря применяют уродинамическое исследование.

Лечение гиперактивного мочевого пузыря проводится антихолинергическими препаратами (дриптан, детрузитол), трициклическими антидепрессантами (мелипрамин) и тренировкой пузыря. Всем пациенткам в постменопаузе одновременно проводится заместительная гормонотерапия (свечи «Овестин» или препараты системного действия в зависимости от возраста).

При безуспешных попытках консервативного лечения необходимо выбрать адекватное хирургическое вмешательство для ликвидации стрессового компонента.

Комбинированные формы недержания мочи (сочетание нестабильности или гиперрефлексии детрузора со стрессовым недержанием мочи) представляют сложности в выборе метода лечения. Нестабильность детрузора может быть у больных в разные сроки после антистрессовых операций как новое расстройство мочеиспускания.

Генитальные свищи являются одним из наиболее тяжелых заболеваний у женщин. Свищи приводят к полиорганным нарушениям, длительной и стойкой утрате трудоспособности, вызывают тяжелые моральные и физические страдания, способствуют нарушению менструальной и репродуктивной функций, 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 могут быть осложнением не только гинекологических и акушерских вмешательств, но и гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки или одним из исходов послеоперационных осложнений.

Истинная частота генитальных свищей неизвестна, так как лечение подобных больных осуществляется в различных стационарах (урологических, проктологических, общехирургических, гинекологических).

Существует множество классификаций генитальных свищей. На практике гинекологи наиболее часто встречаются с кишечно-генитальными и мочеполовыми свищами.

КИШЕЧНО-ГЕНИТАЛЬНЫЕ СВИЩИ

Кишечно-генитальные свищи, при которых свищевой ход соединяет любой отдел кишечника с половыми органами. Наиболее часто встречаются прямокишечно-вагинальные (49,3% всех генитальных свищей). Различают кишечно-генитальные свищи травматического генеза и возникшие в результате воспалительных процессов.

Прямокишечно-влагалищные свищи травматического генеза. *Этиология.* Прямокишечно-влагалищные свищи наиболее часто формируются в результате разрыва промежности III степени в родах (крупный плод, тазовое предлежание, наложение акушерских щипцов, плодоразрушающие операции). Возможно возникновение прямокишечно-влагалищных свищей вследствие гинекологических, проктологических операций, насильственной травмы.

Клиника. Наиболее часто прямокишечно-влагалищные свищи травматического генеза располагаются на задней или заднебоковой стенке влагалища и открываются в анальном канале или области сфинктера прямой кишки. При точечных свищах больных беспокоит непроизвольное отхождение газов из влагалища, при свищах больших размеров — недержание газов и кала, жжение, зуд во влагалище вследствие мацерации слизистой оболочки вокруг свища и кольпита. Прямокишечно-влагалищные свищи часто 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 кишках. Подобные свищи проявляются отхождением газов и кала из влагалища, болями внизу живота, лихорадкой, интоксикацией, обильными гнойными выделениями из влагалища. Свищевой ход может располагаться в инфильтрате.

Диагностика. Для диагностики прямокишечно-влагалищного свища применяют осмотр влагалища с помощью зеркал, ректовагинальное двуручное исследование, зондирование свищевых ходов. При осмотре необходимо определить локализацию свищевых ходов во влагалище, состояние тканей вокруг него, выраженность рубцовых изменений стенки влагалища, промежности, анальной области. Влагалищное исследование позволяет уточнить наличие инфильтрата, его размеры и консистенцию. Зондирование помогает определить направление свищевых ходов и его отношение к сфинктеру прямой кишки. Для более точного определения локализации свища используют ректороманоскопию. При прямокишечно-влагалищных свищах с затеками, применяется фистулография (введение рентгеноконтрастных или красящих веществ в свищевое отверстие).

Лечение. Выбор метода лечения прямокишечно-влагалищных свищей зависит от совокупности его основных характеристик: состояния окружающих тканей, анатомической и функциональной

состоятельности мышц тазового дна, в том числе сфинктера 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. Хирургическое лечение осуществляется высококвалифицированными хирургами.

Кишечно-генитальные свищи воспалительного генеза

Этиология. Свищи воспалительного генеза составляют наибольшую часть генитальных свищей. У 75,8% пациенток свищи образуются в результате перфорации абсцесса малого таза или придатков матки в толстую кишку, мочевого пузыря. Свищевой ход может быть в передней брюшной стенке. Наблюдаются и сочетанные свищи, соединяющие несколько органов.

Клиника 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 с иррадиацией в прямую кишку, обилие слизи и гноя в кале, жидкий стул. После прорыва абсцесса в полый орган состояние больных значительно улучшается, температура снижается, боли уменьшаются или исчезают, 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 кишечника и половых органов в патологический процесс, глубины деструкции ткани, анатомо-функциональных характеристик формирующегося либо сформировавшегося свища.

К диагностическим методам относятся двуручное ректовагинальное исследование, абдоминальное и вагинальное УЗИ, колоноскопия, ректороманоскопия. Фистулографию проводят при сложных свищах через наиболее доступное свищевое отверстие, что позволяет определить локализацию свищевого хода, ответвления и затеки. Достаточно полную информацию о локализации и характере гнойного процесса в малом тазу, состоянии матки и придатков матки, а также о динамике формирования кишечно-генитальных свищей дает *компьютерная томография*.

Лечение кишечно-генитальных свищей воспалительного генеза должно быть только хирургическим. Операция включает в себя вмешательства как на кишечнике так и на половых органах.

Операция на кишечнике заключается в ревизии свищевого хода, иссечении некротических тканей и восстановлении целостности кишки. Этот этап выполняется высококвалифицированным хирургом перед гинекологическим вмешательством для предупреждения инфицирования малого таза кишечной флорой. Объем гинекологического вмешательства определяется вовлеченностью в воспалительно-деструктивный процесс матки, придатков, возрастом пациентки, возможной причиной гнойного воспалительного процесса в малом тазу. Нередко приходится прибегать к удалению гнойного tuboовариального образования, а иногда и к экстирпации матки с придатками либо с одной, либо с двух сторон.

Профилактика генитальных свищей — система последовательных медицинских и социальных мероприятий. Среди медицинских аспектов следует выделить предупреждение акушерского травматизма, квалифицированное и бережное выполнение всех акушерских и гинекологических операций. Профилактика кишечно-генитальных свищей воспалительной этиологии должна заключаться в адекватном лечении хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов, особенно при использовании внутриматочного контрацептива, предупреждении развития гнойного процесса в малом тазу.

МОЧЕПОЛОВЫЕ СВИЩИ

Мочеполовые свищи — тяжелое и сравнительно нередкое осложнение, встречающееся в акушерско-гинекологической практике. Они возникают преимущественно в результате ранений мочевых органов или трофических расстройств во время патологических

родов, акушерских и гинекологических операций. Реже причинами являются химические ожоги, бытовая травма или огнестрельные ранения.

Различают пузырно-генитальные, мочеточниково-генитальные и уретро-влагалищные свищи, а также комбинированные мочеполовые и мочекишечные свищи. Особенности формирования и клинической картины мочеполовых свищей зависят от причин их возникновения.

Пузырно-генитальные свищи травматического генеза

Этиология. Повреждения мочевых путей при гинекологических операциях являются самым распространенным видом травмы, приводящей к возникновению пузырно-влагалищных свищей. Травматические пузырно-генитальные свищи после гинекологических операций обусловлены в основном тяжестью гинекологической патологии и сложностью хирургического пособия, а также недостаточной квалификацией хирурга.

Пузырно-генитальные свищи в результате акушерской травмы чаще возникают после оперативных вмешательств по поводу тяжелой акушерской патологии и являются следствием экстремальной ситуации — необходимости срочно извлечь плод или удалить матку.

С широким внедрением лапароскопического доступа в оперативной гинекологии в последнее десятилетие появились пузырно-генитальные свищи ожогового генеза.

Клиника. Основной симптом пузырно-влагалищных свищей — непроизвольное подтекание мочи из влагалища. Если свищ возникает в результате незамеченной травмы мочевого пузыря, то подтекание мочи начинается в первые же дни после операции, а при трофических изменениях стенки пузыря (прошивание стенки мочевого пузыря) оно бывает отсроченным и зависит от характера и распространенности патологического процесса (обычно на 7–11-е сутки после травмы). Очень важно установить, происходит ли подтекание мочи при сохраненном мочеиспускании или произвольное мочеиспускание полностью отсутствует. По этому симптому можно судить о диаметре пузырной фистулы: при точечных свищах и свищах, расположенных выше межмочеточниковой складки (высоких), может сохраняться произвольное мочеиспускание. При прогрессировании заболевания появляются боли в области мочевого пузыря и влагалища. Подтекание мочи приводит к психоэмоциональному расстройству.

Диагностика основана на тщательно собранном анамнезе, анализе клинического течения заболевания и данных осмотра больной. Трудности возникают при высоко расположенных фистулах, открывающихся в рубцово-измененный свод влагалища. Схема обследования больных с пузырно-влагалищными свищами:

- сбор анамнеза и гинекологический осмотр;
- проведение трехтампонной пробы;
- цистоскопия и вагинография;
- УЗИ почек;
- по показаниям экскреторная урография, радионуклидная ренография, цистография в 3 проекциях.

Трехтампонная проба — простой и доступный способ диагностики как пузырно-влагалищных, так и мочеточниково-влагалищных свищей, а также недержания мочи. Пробу проводят тогда, когда подтекание мочи сочетается с сохраненным произвольным мочеиспусканием. Во влагалище помещают 3 марлевых тампона, выполняя всю его полость. В мочевой пузырь по катетеру вводят раствор метиленового синего. 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 синим становится нижний тампон.

Пузырно-генитальные свищи воспалительного генеза формируются вследствие гнойно-воспалительных заболеваний внутренних половых органов. В отличие от травматических пузырно-влагалищных свищей, при которых общее состояние больных чаще бывает удовлетворительным, при пузырно-придатковых, параметрально-придатковых и сложных свищах гнойно-воспалительной этиологии состояние больной нарушается вследствие интоксикации и деструктивного процесса в малом тазу.

Клиника заболевания определяется стадией гнойного воспалительного процесса и его распространенностью в малом тазу. Основные жалобы — боли над лоном различной интенсивности, иррадиирующие в бедро и поясницу, дизурические явления, повышение температуры тела, озноб, гнойные выделения из половых путей, пиурия, редко меноурия (гематурия в дни менструаций).

Диагностика:

- гинекологический осмотр;
- лабораторные исследования крови и мочи;
- УЗИ малого таза и почек;

- цистоскопия, хромоскопия, гистероскопия, фиброколоноскопия;
- ренография;
- экскреторная урография;
- компьютерная томография.

Лечение. При выявлении пузырно-влагалищного свища, как правило, делают попытку консервативного лечения: введение постоянного катетера в мочевой пузырь на 8–10 сут, промывания мочевого пузыря антисептиками, мазевые тампоны во влагалище, антибактериальная терапия, уросептики. По данным литературы, у 2–3% больных небольшие свищи рубцуются. Большинству пациентов с пузырно-влагалищными свищами показано хирургическое вмешательство влагалищным или чрезбрюшинным доступом. Выбор хирургического пособия зависит от расположения фистулы и сопутствующей патологии гениталий. Показанием к использованию влагалищного доступа считается возможность полной мобилизации свищевого хода, иссечения рубцовых тканей, адекватного и полного восстановления функциональной полноценности органа. Чрезбрюшинный доступ показан при гнойной и негнойной патологии в полости малого таза, требующей хирургического лечения.

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. Предупреждение фоновых заболеваний мочевых и половых путей, совершенствование методов контрацепции, прогнозирование течения родов, ранняя диагностика наличия и характера послеродовых гнойно-септических заболеваний, адекватное лечение развившихся осложнений.

Мочеточниково-генитальные свищи (мочеточниково-влагалищные, мочеточниково-маточные) составляют 25–30% мочеполовых свищей. Мочеточниково-генитальные свищи всегда травматического генеза, мочеточник травмируется во время радикальных гинекологических, реже акушерских операций. Только в 20% случаев повреждение мочеточника распознается во время операции. В послеоперационном периоде часто возникают осложнения в виде мочевого перитонита, флегмоны, гнойного пиелонефрита, стриктуры мочеточника.

Мочеточниково-маточные свищи встречаются крайне редко.

Клиника. Основная жалоба больных — подтекание мочи. По времени начала подтекания мочи и предшествовавшим ему симптомам можно судить о характере травмы мочеоточника (прошивание, пристеночное ранение, перевязка). При пристеночном ранении мочеоточника практически сразу образуется мочево́й затек с повышением температуры тела и через 2–3 дня после этого подтеканием мочи. При перевязке мочеоточника дистрофия и некроз его стенки развиваются на фоне нарушения оттока мочи, что сопровождается интенсивными болями в области почки, затем повышается температура, а подтекание мочи появляется только на 10–12-е сутки.

При всех мочеоточниково-влагалищных свищах одновременно с подтеканием мочи сохраняется произвольное мочеиспускание.

Диагностика. Уточнение диагноза целесообразно начинать с цистоскопии и хромоцистоскопии. При отсутствии мочеоточникового эндоскопа делают ретроградную катетеризацию устья травмированного мочеоточника с введением через него катетера, что позволяет определить уровень травмы мочеоточника и соответственно локализацию свища. Внутривенная урография выявляет состояние почек и здорового отдела мочеоточника на стороне поражения, степень гидронефроза, гидроуретера, величину мочево́х затеков.

В комплекс обследования обязательно включают УЗИ почек и функциональные исследования выделительной системы (биохимические исследования крови, пробы Зимницкого, Нечипоренко, радионуклидное исследование почек).

Лечение только хирургическое, чрезбрюшинным доступом (уретероцистонеостомия — создание нового соустья мочеоточника в мочево́м пузыре; мочеоточниково-кишечное анастомозирование — пересадка поврежденного мочеоточника в кишку). Время выполнения и метод оперативного вмешательства определяют индивидуально, но необходимо отсутствие воспалительной реакции в зоне свища. В связи с этим от начала подтекания мочи до операции должно пройти 5–7 нед. Операция производится урологом.

Профилактика. Квалифицированное выполнение хирургических пособий, контроль хода мочеоточника во время операции.

Уретро-влагалищные свищи образуются вследствие травмы уретры при родах или гинекологических операциях (чаще после передней кольпоррафии, удаления кисты гартнерова хода, кисты передней стенки влагалища).

Клиника. Основная жалоба — произвольное выделение мочи из влагалища. Если фистула расположена в среднем или проксимальном отделе уретры, то моча не удерживается ни в вертикаль-

ном, ни в горизонтальном положении больной. При локализации фистулы в дистальном отделе уретры сохраняется произвольное мочеиспускание, но моча выделяется через свищ.

Диагностика уретровлагалищных свищей достаточно проста. Большие дефекты доступны осмотру и пальпации. Диагностировать свищ можно при введении зонда в наружное отверстие мочеиспускательного канала. При этом конец зонда выводится через свищ. При введении в мочевой пузырь теплого изотонического раствора хлорида натрия, окрашенного метиленовым синим, 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 гениталий и мочевых путей не раньше чем через 3–4 мес.

Профилактика. Бережное ведение родов и квалифицированное выполнение гинекологических операций.

Глава 20 СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

Средства, применяемые с целью предупреждения беременности, называются контрацептивными. Контрацепция является составной частью 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 гениталий, постменопаузального остеопороза, служат мощным подспорьем в борьбе с рядом гинекологических заболеваний (бесплодие, апоплексия яичника, нарушения 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;
- традиционные;
- хирургические (стерилизация).

ВНУТРИМАТОЧНАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ

Внутриматочная контрацепция – 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 было предложено золотое или серебряное кольцо с внутренним диском (кольцо Отта), но с 1935 г. применение внутриматочных контрацептивов было запрещено в связи с высоким риском развития воспалительных заболеваний внутренних гениталий. Только в 60-е годы XX века интерес к этому методу контрацепции вновь возродился. В 1962 г. Липпс использовал для создания контрацептива гибкую пластмассу в виде двойной латинской буквы «S», позволявшую вводить его без значительного расширения цервикального канала. К устройству прикреплялась нейлоновая нить для извлечения контрацептива из полости матки.

Типы внутриматочных контрацептивов (ВМК). ВМК подразделяются на инертные (немедикаментозные) и медикаментозные. К первым относятся пластиковые ВМК различной формы и конструкции, в том числе петля Липпса. 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 либо металла (медь, серебро), либо гормона (левоноргестрел). Эти добавки повышают контрацептивную эффективность и уменьшают число побочных реакций. В России наиболее часто применяются:

- медьсодержащий Multiload – Cu 375 (цифрой обозначается площадь поверхности металла), рассчитанный на 5 лет использования. Имеет Ф-образную форму с шиповидными выступами для удержания в полости матки;
- Соорег Т 380 А: Т-образный с высоким содержанием меди и сроком 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 сперматотоксический эффект)

и усиление активности макрофагов, поглощающих попавшие в полость матки сперматозоиды.

В случае оплодотворения проявляется abortивное действие ВМК:

- усиление перистальтики 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.

Гормонсодержащие ВМК, кроме того, оказывают локальное действие на эндометрий в результате постоянного выделения гестагенов, угнетая процессы пролиферации и вызывая атрофию слизистой оболочки матки.

Контрацептивная эффективность ВМК достигает 92–98% (индекс Перля колеблется от 0,3–0,5 при использовании гормонсодержащих 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 это делать на 4–8-й день от начала менструации. ВМК можно вводить сразу же 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, произвести гинекологический осмотр и бактериоскопическое исследование мазков из влагалища, цервикального канала, уретры на флору и степень чистоты. ВМК можно вводить только при мазках I–II степени чистоты. При введении 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. Женщины не следует сообщать 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 внутриматочную контрацепцию, предусматривает посещение гинеколога 2 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 перерыва 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 при помощи 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. Частичная перфорация матки нередко остается незамеченной и выявляется только при безуспешной попытке удаления ВМК.

Наиболее частыми осложнениями внутриматочной контрацепции 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 нестероидных противовоспалительных препаратов (индометацин, 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 нестероидных противовоспалительных средств в течение первых 7 дней после введения ВМК позволяет повысить приемлемость этого метода контрацепции. Положительный эффект дает назначение за 2–3 мес до и в первые 2–3 мес после введения ВМК комбинированных оральных контрацептивов, 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 она 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 ввиду 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, передающихся 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.

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 с сотрудниками создал первую контрацептивную таблетку «Эновид». Гормональная контрацепция развивалась по пути снижения дозы стероидов (эстрогенов) и по пути создания селективных (избирательного действия) гестагенов.

На первом этапе были созданы препараты с высоким содержанием гормонов (эновид, инфекундин) и множеством серьезных побочных эффектов. На втором 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 3-го 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 производ-

ные норгестостерона (норстероиды). Производные прогестерона (медроксипрогестерона ацетат, мегестрол и др.) при приеме внутрь не дают контрацептивного эффекта, поскольку разрушаются под действием желудочного сока. Они используются в основном для инъекционной контрацепции.

Норстероиды 1-го поколения (норэтистерон, норэтинодрел, этинодиола диацетат, линестренол) и более активные норстероиды 2-го (норгестрел, левоноргестрел) и 3-го поколения (норгестимат, гестоден, дезогестрел, диеногест, дроспиренон) после всасывания в кровь связываются с прогестероновыми рецепторами, оказывая биологическое действие. Гестагенную активность норстероидов оценивают по степени связывания с рецепторами прогестерона, она значительно превосходит таковую у прогестерона. Кроме гестагенного, норстероиды дают выраженные в различной степени андрогенный, анаболический и минералокортикоидный эффекты из-за взаимодействия с соответствующими рецепторами. Гестагены 3-го 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).

Классификация ГК:

- комбинированные эстроген-гестагенные оральные контрацептивы;
- гестагенные контрацептивы:
 - 1) оральные контрацептивы, содержащие микродозы гестагенов (мини-пили);
 - 2) инъекционные;
 - 3) импланты;
- влагалищные кольца с эстрогенами и гестагенами.

Комбинированные оральные контрацептивы (КОК) – это таблетки, содержащие эстрогенный и гестагенный компоненты.

Механизм действия многообразен. Контрацептивный эффект достигается в результате блокады циклических процессов гипоталамо-гипофизарной системы в ответ на введение стероидов (принцип обратной связи), а также из-за непосредственного тормозящего действия на яичники. 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, настоящее время с контрацептивной целью не применяются), низкодозированные (30–35 мкг), 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 2 или 3 вида таблеток разного цвета, различающихся по количеству эстрогенного и гестагенного компонентов. Ступенчатая дозировка вызывает в органах-мишенях (матка, молочные железы) циклические процессы, напоминающие таковые при нормальном менструальном цикле.

К низкодозированным монофазным КОК относят минизистон (с левоноргестрелом), микрогинон (с левоноргестрелом), ригевидон (с левоноргестрелом), диане-35 (с ципротерона ацетатом), силест (с норгестиматом), марвелон (с дезогестрелом), регулон (с дезогестрелом), фемоден (с гестоденом), жанин (с диеногестом), белара (с хлормадинона ацетатом), ярина (с дроспиреноном). Группу микродозированных монофазных КОК составляют мерсилон (с дезогестрелом), новинет (с дезогестрелом), логест (с гестоденом). Трехфазные КОК могут содержать либо левоноргестрел (триквилар, тризистон, трирегол), либо дезогестрел (три-мерси).

Осложнения при приеме КОК. В связи с применением новых низко- и микродозированных КОК, содержащих высокоселективные гестагены, побочные эффекты от использования гормональных контрацептивов встречаются редко.

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, нагрубание молочных желез, кровяные выделения могут быть обусловлены действием обоих компонентов КОК. В настоящее время эти признаки рассматриваются как симптомы адаптации к КОК, обычно 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 тромбоэмболий. Возможность тромботических осложнений зависит от дозы этинилэстрадиола, входящего в КОК, и факторов риска, к которым относят возраст старше 35 лет, курение, артериальную гипертензию, 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 артериальное давление, что обусловлено влиянием эстрогенного компонента на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Однако это явление отмечено лишь у женщин с неблагоприятным анамнезом (наследственная предрасположенность, ожирение, артериальная гипертензия в настоящем, ОПГ-гестозы в прошлом). Клинически значимого изменения артериального давления 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 общего холестерина и его атерогенных фракций), что повышает риск развития атеросклероза и сосудистых осложнений. Однако современные селективные гестагены, входящие в состав КОК 3-го поколения, не оказывают отрицательного влияния на липидный обмен. Кроме того, действие эстрогенов на липидный обмен прямо противоположно эффекту гестагенов, что расценивается 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 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. Используемые в настоящее время высокоселективные гестагены, наоборот, проявляют антиандрогенное действие и дают не только контрацептивный, но и лечебный эффект.

Резкое ухудшение зрения при использовании КОК является следствием острого тромбоза сетчатки и требует немедленной отмены препарата. Следует учитывать, что КОК вызывают отек роговицы с дискомфортом при использовании контактных линз.

К редким, но вызывающим опасения осложнениям относится аменорея, возникшая после прекращения приема КОК. Есть мнение, что КОК не вызывает аменорею, а лишь скрывает гормональные нарушения регулярными менструальноподобными кровяными выделениями. 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 проходить регулярные 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 первой половине цикла, гестагенов – во второй половине), нарушение всасывания препарата (рвота, диарея), пропуски приема таблеток, конкурентное действие принимаемых вместе с КОК других лекарственных препаратов (некоторых антибиотиков, противосудорожных препаратов, бета-блокаторов и др.). В большинстве случаев, однако, 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, постменопаузального остеопороза (повышение минерализации костной ткани);
- снижение частоты развития воспалительных заболеваний органов малого таза (на 50–70%) в результате повышения вязкости цервикальной слизи, внематочной беременности, ретенционных образований (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 3-го поколения), при эндометриозе, при 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 язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, 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, передающихся 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 3-го 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 артериальная гипертензия (артериальное давление выше 180/110 мм рт. ст.);
- мигрени с очаговой неврологической симптоматикой;
- острый тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия;
- длительная иммобилизация;
- период 4 нед до и 2 нед после полостных хирургических операций (повышение риска тромботических осложнений);
- курение в сочетании с возрастом 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 гормональных контрацептивов:

- 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 артериального давления;
- 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. 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.

Существует и другая схема использования монофазных КОК: женщина принимает 3 цикла таблеток подряд, делая 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 неделе цикла, то на следующий день необходимо выпить 2 таблетки, а следующие таблетки принимать как обычно, используя дополнительную контрацепцию в течение 7 дней. Если пропуск составил 2 таблетки подряд на 1-й или 2-й неделе, 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 наступле-

ния постменопаузы. Доказано, что делать перерывы в приеме препаратов не только не нужно, но и рискованно, поскольку в этот период возрастает вероятность нежелательной беременности.

Влагалищные кольца с гормональными контрацептивами. В настоящее время выпускается гибкое контрацептивное влагалищное кольцо «НоваРинг», которое вводят 1 раз в месяц. Ежедневно выделяя постоянную небольшую дозу гормонов, оно обеспечивает надежную контрацепцию. «НоваРинг» имеет ряд преимуществ перед комбинированной оральной контрацепцией. Во-первых, более плавное поступление гормонов в организм и меньшая их суточная доза сводят отрицательные побочные эффекты гормональной контрацепции к минимуму. Во-вторых, отсутствует нагрузка на желудочно-кишечный тракт. В-третьих, нет необходимости в ежедневном приеме таблетки, что исключает нарушение правильного пользования контрацептивом.

Контрацептивная эффективность «НоваРинг» сопоставима с таковой КОК. Кольцо вводят глубоко во влагалище с 1-го по 5-й день менструального цикла на 3 нед, а затем удаляют. После семидневного перерыва, во время которого появляются кровяные выделения, вводят новое кольцо.

«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.

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 ОГК относятся континуин (этинодиола диацетат), микролют (левоноргестрел), экслютон (линестренол), чарозетта (дезогестрел).

Действие ОГК 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 ОГК, имеются нормальные ову-

ляторные циклы, поэтому контрацептивная эффективность ОГК ниже эффективности КОК, индекс Перля составляет 0,6-4.

В настоящее время лишь немногие женщины пользуются этим методом контрацепции. В основном это кормящие грудью (ОГК не противопоказаны при лактации), курящие, женщины в позднем репродуктивном периоде, имеющие противопоказания к эстрогенному компоненту КОК.

Мини-пили принимают с 1-го дня менструации по 1 таблетке в день в непрерывном режиме. Следует помнить, что эффективность ОГК 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 ОГК:

- 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 медроксипрогестерона ацетат. 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, сразу 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 ОГК.

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.

Импланты обеспечивают контрацептивный эффект в результате постоянного длительного выделения небольшого количества гестагенов. В России в качестве импланта 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.

Достоинства метода: высокая эффективность, длительность контрацепции, безопасность (небольшое число побочных эффектов), обратимость, отсутствие эстрогензависимых осложнений, отсутствие необходимости ежедневного приема препарата.

Недостатки метода: частое возникновение кровяных выделений, необходимость хирургического вмешательства для введения и удаления капсул.

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, в случаях, когда 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) или чистые гестагены. Первый прием гормонов необходим не позже чем через 72 ч после незащищенного полового акта, второй – через 12 ч после первого приема. При использовании КОК доза этинилэстрадиола в сумме не должна быть ниже 100 мкг на каждый прием. Специально для посткоитальной гестагенной контрацепции создан препарат постинор, содержащий левоноргестрел. 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 бере-

менность, при отрицательном результате выбрать один из методов плановой контрацепции.

ТРАДИЦИОННЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

Барьерные методы контрацепции. В настоящее время в связи с ростом числа заболеваний, передающихся 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 фарматекс и пантетекс овал. 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 выщеляют 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 дополнительно введения спермицида не требуется.

Кроме контрацептивного эффекта, спермициды обеспечивают некоторую защиту в отношении инфекций, передающихся половым путем, поскольку химические вещества обладают бактерицидным, вирусоцидным свойством. Однако при этом риск инфицирования все же сохраняется.

Преимущества химических методов: кратковременность действия, отсутствие системного действия на организм, малое число побочных эффектов, защита в отношении инфекций, передающихся 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 2 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, передающихся 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, передающихся 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 в течение не менее 6 ч, но не более 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 гениталий.

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, передающихся половым путем.

К **преимуществам** механических средств контрацепции относятся отсутствие системного влияния на организм, защита от инфекций, передающихся половым путем (для презервативов), к **недостаткам** – связь использования метода с половым актом, недостаточная контрацептивная эффективность.

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.

Применение 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 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 3 дней после овуляции. Фертильным считается период от начала менструации до истечения 3 дней с момента повышения ректальной температуры. Большая продолжительность фертильного периода делает метод неприемлемым для пар, ведущих активную половую жизнь.

В течение менструального цикла цервикальная слизь меняет свои свойства: в преовуляторной фазе ее количество увеличивается, она становится более растяжимой. Женщину обучают оценивать щеечную слизь в течение нескольких циклов для определения времени овуляции. Зачатие вероятно в течение 2 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 материальных затрат. Однако контрацептивная эффективность метода низка (индекс Перля — 8–25). Неудачи объясняются возможностью попадания предэякуляционной 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, опасющиеся побочных эффектов, а также по религиозным соображениям.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

Хирургические методы контрацепции (стерилизация) применяются как у мужчин, так и у женщин. Стерилизация у женщин обеспечивает непроходимость маточных труб, в результате 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 экстракорпоральное оплодотворение является дорогостоящей манипуляцией.

Перед операцией проводят консультирование, во время которого объясняют суть метода, сообщают о его необратимости, выясняют детали анамнеза, препятствующие выполнению стерилизации, а также проводят всестороннее обследование. От всех пациенток в обязательном порядке получают письменное информированное согласие на проведение операции.

В нашей стране с 1993 г. разрешена добровольная хирургическая стерилизация лицам:

- не моложе 35 лет;
- имеющим не менее 2 детей;
- имеющим медицинские показания независимо от возраста и числа детей.

К **медицинским показаниям** относятся заболевания или состояния, при которых беременность и роды сопряжены с риском для здоровья. Стерилизацию следует рекомендовать парам, не желающим больше иметь детей и имеющим противопоказания к беременности.

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 тогда, 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 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, 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 окклюдрующие вещества. Метод в настоящее время 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.

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, передающихся 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, передающихся половым путем.

Использование чистых гестагенов ввиду частого появления кровяных выделений малопринемлемо, а применение ВМК относительно противопоказано. Естественные методы предохранения от беременности, спермициды подросткам не рекомендуются ввиду низкой эффективности, а стерилизация неприемлема как необратимый метод.

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 невозможно, поскольку нельзя предсказать время возобновления менструаций после родов, а первые менструации зачастую бывают нерегулярными.

Послеродовую стерилизацию можно провести еще в родильном доме.

Гестагенную оральную контрацепцию можно использовать во время лактации.

Пролонгированную гестагенную контрацепцию (депо-провера, норплант) можно начинать с 6-й недели 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 недели послеродового периода).

Перспективно создание противозачаточных вакцин на основе достижений генной инженерии. В качестве антигенов используют хорионический гонадотропин, 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.

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 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.

МУЖСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

Причинами мужского бесплодия могут являться секреторные факторы (нарушение сперматогенеза) и экскреторные факторы (нарушение выделения спермы). Мужское бесплодие чаще обусловлено варикоцеле, воспалительными заболеваниями, пороками развития. Частота бесплодия неясной этиологии у мужчин достигает 25%.

Обследование мужчины начинают с анализа спермы. При исследовании спермы оценивают объем эякулята, общее количество сперматозоидов, их подвижность и морфологию, определяют рН, вязкость спермы и количество лейкоцитов.

Нормальная спермограмма по критериям ВОЗ

| Показатели | Значения |
|----------------------|------------------------------------|
| Объем эякулята | Более 2 мл |
| Число сперматозоидов | Не менее 20×10^6 /мл |
| Подвижность | Более 50% подвижных сперматозоидов |
| Морфология | Более 40% нормальных форм |
| pH | 7,2–7,8 |
| Вязкость | Нормальная |
| Лейкоциты | Не более 1.0×10 /мл |

Наиболее частая патология спермы:

- аспермия — отсутствие эякулята;
- азооспермия — отсутствие сперматозоидов в эякуляте;
- олигозооспермия — сперматозоидов менее 20×10^6 /мл;
- астенозооспермия — подвижных сперматозоидов менее 25%.

При выявлении патологии спермы показана консультация уролога-андролога для дальнейшего обследования и лечения. При отсутствии изменений в спермограмме других исследований у мужчины не проводят.

ЖЕНСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

Женское бесплодие — неспособность женщины репродуктивного возраста к зачатию.

Основные причины женского бесплодия:

- психогенные факторы;
- нарушение овуляции (эндокринное бесплодие) (35–40%);
- трубно-перитонеальный 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 дис-

координации 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, гипоестрогения, 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 гипофункцией желтого тела яичника, приводящей к недостаточной секреторной трансформации эндометрия. Бесплодие при недостаточности лютеиновой фазы вызвано нарушением имплантации эмбриона или ранним самопроизвольным выкидышем, когда беременность прерывается до задержки менструации.

Недостаточность лютеиновой фазы возникает вследствие дисфункции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы после травм, нейроинфекций, стрессов; в результате гиперандрогении; гипо- или гипертиреоза; гиперпролактинемии; воспалительных процессов; биохимического изменения перитонеальной жидкости.

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. Нарушение функции маточных труб отмечается на фоне стресса, нарушения синтеза простагландинов, половых стероидов, увеличения метаболитов простаглицина, 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 гениталиях, 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 антиспермальных антител (в шейке матки, эндометрии, маточных трубах), приводящее к фагоцитозу сперматозоидов.

У 48% бесплодных женщин выявляют одну причину бесплодия, у остальных — сочетание двух и более.

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, применяемые методы контрацепции и продолжительность их применения. При изучении половой функции отмечают боль при половом акте, регулярность половой жизни.

Обращают внимание на экстрагенитальные заболевания (сахарный диабет, туберкулез, патология щитовидной железы, надпочечников и др.) и перенесенные операции, способствующие бесплодию (операции на матке, яичниках, маточных трубах, мочевых путях, кишечнике, аппендэктомия).

Уточняют гинекологический анамнез: воспалительные процессы органов малого таза и заболевания, передающиеся половым путем, (возбудитель, продолжительность и характер терапии), заболевания шейки матки и их лечение (консервативное, крио- или лазеротерапия, радио- и электрокоагуляция).

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. 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.

В обязательном порядке проводится микроскопическое исследование мазков из цервикального канала, влагалища и уретры. При необходимости выполняют ПЦР — исследование на инфекции, посев на флору и чувствительность к антибиотикам.

Параллельно пациентка проходит обследование по тестам функциональной диагностики в течение 3 последовательных менструальных циклов (базальная термометрия, симптом зрачка, КПИ и др.).

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, магнитно-резонансную томографию головного мозга, исследование глазного дна и полей зрения, УЗИ органов малого таза, щитовидной железы, надпочечников.

Для выявления функциональной патологии репродуктивной системы проводят электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, 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), дегидроэпиандростерон-сульфат.

У женщин с ожирением рекомендуется дополнительно использовать стандартный тест толерантности к глюкозе для выявления нарушений углеводного обмена.

Недостаточность лютеиновой фазы проявляется укорочением второй фазы менструального цикла (менее 10 дней) и уменьшением разницы температуры в обе фазы цикла (менее 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 лютеинизации неовулирующего фолликула устанавливается 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 проводится бактериоскопическое, бактериологическое исследование и ПЦР.

Для исключения трубного бесплодия в настоящее время применяют гидросонографию, гистеросальпингографию, кимографическую пертубацию, рентгенокимографию, лапароскопию с хромосальпингоскопией метиленовым синим, сальпингоскопию.

Наиболее информативным и достоверным методом диагностики перитонеального бесплодия является лапароскопия.

У женщин с **гинекологическими заболеваниями** для подтверждения внутриматочной патологии с диагностической и лечебной целью проводят гистероскопию и раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки, при котором удаляют синехии, перегородки, полипы эндометрия, субмукозные миома-тозные узлы.

Иммунологическое бесплодие диагностируют лишь после исключения трубно-перитонеального, эндокринного бесплодия и внутриматочной патологии. После исключения описанных выше факторов приступают к посткоитальному тесту.

Посткоитальный тест применяется при бесплодии, 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. Неподвижные сперматозоиды считают сомнительным результатом теста, отсутствие сперматозоидов — отрицательным. Если сперматозоиды неподвижны или совершают маятниковообразные движения, тест нужно провести повторно.

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 специалистов соответствующего профиля: эндокринологов, психиатров, генетиков.

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 парлоцелом (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 назначением препаратов, стимулирующих овуляцию (эстроген-гестагенные препараты, кломифен, экзогенные гонадотропины, агонисты 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 1 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 (эндометриоидные гетеротопии, субсерозные и интерстициальные миомадозные узлы, ретенционные образования яичников).

В настоящее время при поражении маточных труб в истмическом и интерстициальном отделах их удаляют, а в последующем проводят экстракорпоральное оплодотворение.

Лечение иммунологического бесплодия. Для достижения спонтанной беременности 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.

При неэффективности лечения можно использовать вспомогательные репродуктивные технологии — искусственную инсеминацию спермой мужа. Сперму вводят в матку с помощью шприца и специального наконечника (при неполноценности спермы мужа возможно использование донорской спермы при согласии супругов) или экстракорпорального оплодотворения.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕНСКОГО И МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ

Искусственная инсеминация — введение спермы мужа или донора в полость матки женщины с целью индуцировать беременность.

Инсеминацию проводят амбулаторно 2–3 раза на 12–14-й день (при 28-дневном цикле) менструального цикла.

Донорскую сперму получают от мужчин моложе 36 лет, физически и психически здоровых, без наследственных заболеваний и нарушений развития и без случаев потери плода и спонтанного аборта у родственных.

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 экстракорпоральное оплодотворение проводят с применением индукторов овуляции, чтобы получить достаточно много зрелых ооцитов.

Вспомогательные репродуктивные технологии позволяют использовать программы криоконсервации не только спермы, но и ооцитов и эмбрионов, что уменьшает стоимость попыток ЭКО.

Стандартная процедура ЭКО состоит из нескольких этапов. Сначала проводят активацию фолликулогенеза в яичниках с помощью стимуляторов суперовуляции по тем или иным схемам, затем дела-

ют пункцию всех фолликулов диаметром более 15 мм под контролем ультразвукового сканирования яичников. Полученные ооциты вводят в специальную среду, содержащую не менее 100 000 сперматозоидов. После культивирования эмбрионов в течение 48 ч с помощью специального катетера переносят 2–3 эмбриона в полость матки, оставшиеся эмбрионы с нормальной морфологией можно подвергнуть криоконсервации для использования в повторных попытках ЭКО.

При экстракорпоральном оплодотворении единичными сперматозоидами возможна интрацитоплазматическая инъекция сперматозоидов (ИЦИС) для оплодотворения ооцитов.

При ИЦИС осуществляют микроманипуляционное введение единственного сперматозоида под визуальным контролем в зрелый ооцит, находящийся в стадии метафазы II деления мейоза. Все остальные этапы процедур аналогичны ЭКО.

При азооспермии используют методы в рамках программы ЭКО+ИЦИС, позволяющие получать сперматозоиды из эпидидимиса и яичка.

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.

Особенности течения и ведения беременности после экстракорпорального оплодотворения 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 в результате экстракорпорального оплодотворения, частота врожденных аномалий не выше, чем в общей популяции новорожденных. Частота многоплодия при экстракорпоральном оплодотворении составляет 25–30%.

Глава 22

ТЕХНИКА ТИПИЧНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ВНУТРЕН- НИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ

Оперативные вмешательства на внутренних половых органах можно выполнять как лапаротомическим, так и лапароскопическим доступом.

Перед операцией операционное поле (вся передняя брюшная стенка) обрабатывается 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 срево-сечения 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 лонном и пупком), чтобы не повредить петли кишечника и мочевой пузырь под лонном. 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 визу-ально и пальпаторно рукой, введенной в брюшную полость, произ-вести ревизию органов брюшной полости. Затем вводят расшири-тель и петли кишечника осторожно отодвигают салфеткой в верхние отделы брюшной полости, обеспечив тем самым обзор и доступ-ность органов малого таза.

При удалении органа или части органа прежде всего пережимают сосуды, а затем их пересекают 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 артерий и вен, накладывают зажим (Кохера). Трубу отсекают выше зажимов и удаляют из брюшной полости (материал направляют на гистологическое исследование). Мезосальпинкс под зажимом прошивают и завязывают лигатуру, осторожно снимая зажим Кохера. На угол матки после отсечения перешейка трубы накладывают 1–2 отдельных шва.

Перитонизацию можно выполнить непрерывным швом, соединив листки брюшины широкой маточной связки. Область перешейка трубы, как правило, перитонизируют круглой маточной связкой.

Техника удаления придатков матки. Операционные зажимы (Кохера) накладывают на воронко-тазовую связку, в которой проходит яичниковая артерия; мезосальпинкс; собственную связку яичника с проходящими в ней ветвями яичниковых и маточных сосудов; перешеек трубы. Придатки матки отсекают выше зажимов. Культы лигируют отдельными швами. Перитонизацию осуществляют листками брюшины широких маточных связок и круглой маточной связки. Придатки матки после отсечения удаляют из брюшной полости и направляют на гистологическое исследование (рис. 22.1, 22.2).

Надвлагалищная ампутация матки (субтотальная, суправагинальная надвлагалищная ампутация матки) без придатков. Хирургические зажимы (Кохера) поочередно с обеих сторон накладывают на ребро матки. Нижний край зажима должен находиться на уровне внутреннего зева. При этом в зажиме находятся маточная труба (перешеек), круглая маточная связка, собственная связка яичника. На 0,5–1 см латеральнее предыдущего зажима накладывают отдельно зажим на круглую маточную связку и зажим на маточную трубу и собственную связку яичника. «Носики» латеральных зажимов должны находиться на одном уровне. Связки пересекают между зажимами. Ножницами спереди вскрывают листок брюшины пузырно-маточной складки, и мочевого пузырь спускают книзу. Сзади вскрывают задний листок широкой маточной связки в направлении к крестцово-маточным связкам (во избежание перевязки и ранения мочеточников). Круглые связки и культы придатков матки отдельно прошивают и перевязывают. На маточные сосуды на уровне

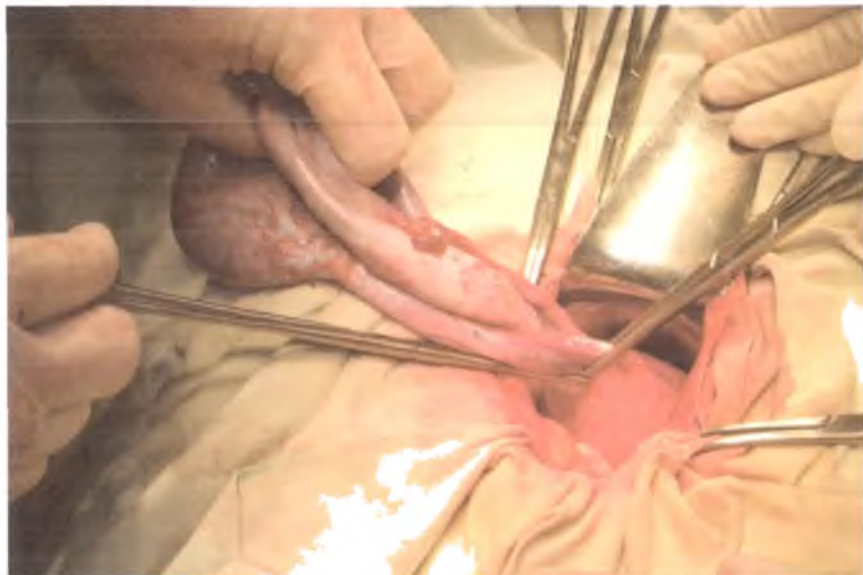


Рис. 22.1. Аднексэктомия. Жазимы наложены на воронкотоазовую связку, собственную связку яичника и перешеек маточной трубы (вид справа, сзади). Лапаротомия.

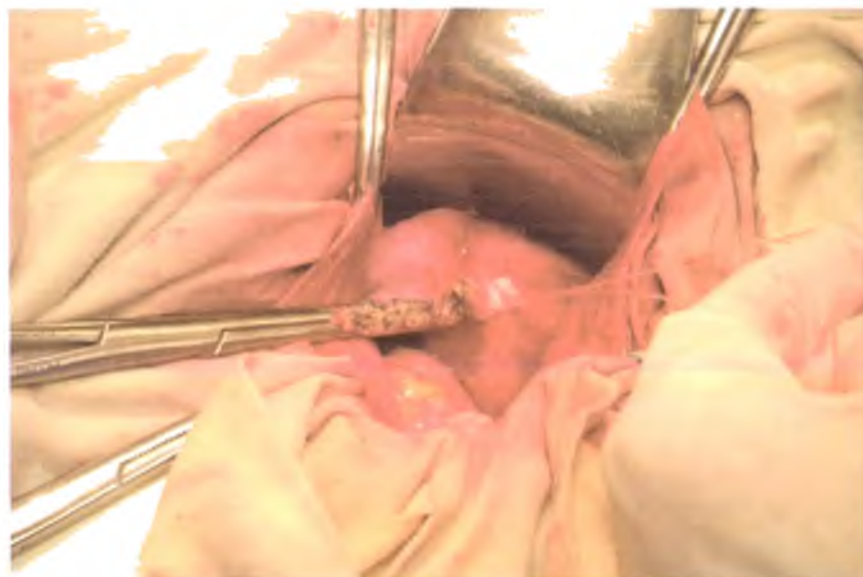


Рис. 22.2. Аднексэктомия. После отсечения придатков матки, лигирования культи (вид справа, сбоку). Лапаротомия.

внутреннего маточного зева с обеих сторон перпендикулярно накладывают сосудистые зажимы. Сосуды пересекают и прошивают отдельными лигатурами. Тело матки отсекают на уровне внутреннего зева выше лигатур маточных сосудов и удаляют из брюшной полости. На культю шейки матки накладывают отдельные лигатуры. Перитонизацию культей придатков матки и шейки матки осуществляют непрерывным швом за счет листков широких маточных связок и листков пузырно-маточной складки (рис. 22.3–22.9).

Надвлагалищная ампутация матки с придатками с одной стороны, с двух сторон, с маточной трубой с одной стороны и с двух сторон проводится по аналогии с вышеуказанными операциями.

Экстирпация матки (тотальная гистерэктомия) может быть без придатков, с удалением придатков матки с одной стороны, с двух сторон, с маточными трубами, с удалением маточной трубы с одной стороны. При этой операции удаляют как тело, так и шейку матки. До этапа отсечения тела матки и наложения зажимов на маточные сосуды операция проводится так же, как и при надвлагалищной ампутации матки. Перед наложением гемостатических зажимов на сосуды необходимо вскрыть брюшину пузырно-маточной складки и отсепаровать мочевого 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 матке. Сосуды пересекают и прошивают. После наложения зажимов лигируют и пересекают крестцово-маточные 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 (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.

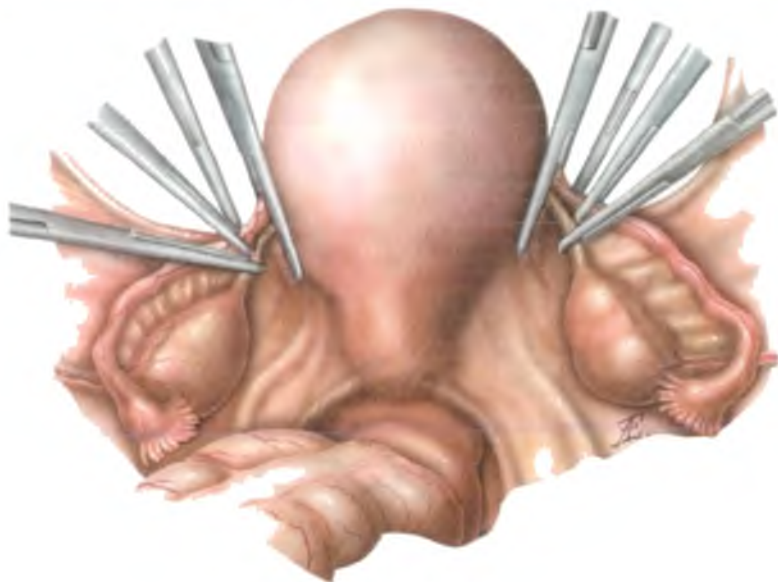
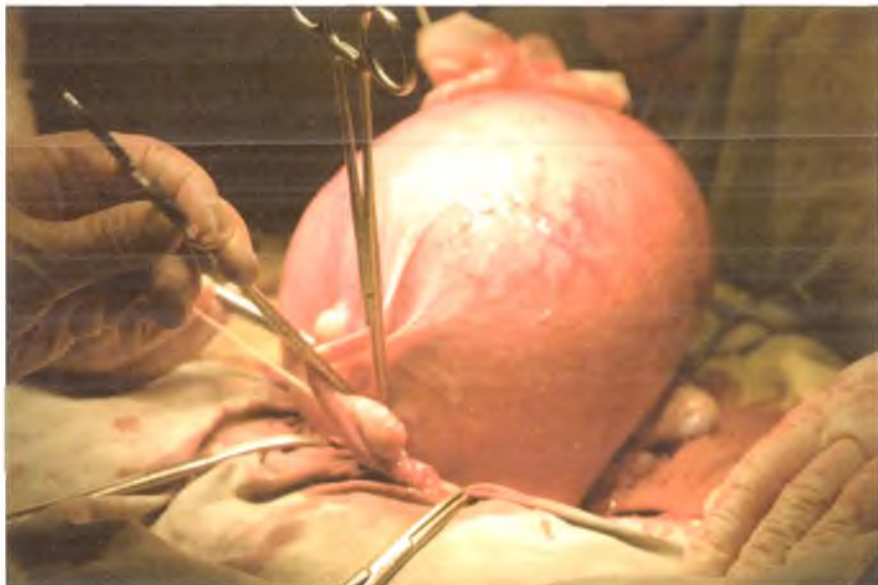


Рис. 22.3. Надвлагалищная ампутация матки без придатков. Жиммы Кохера наложены на круглую, соответствующую связку яичника и перешеек маточной трубы (вид сзади). Лапаротомия.

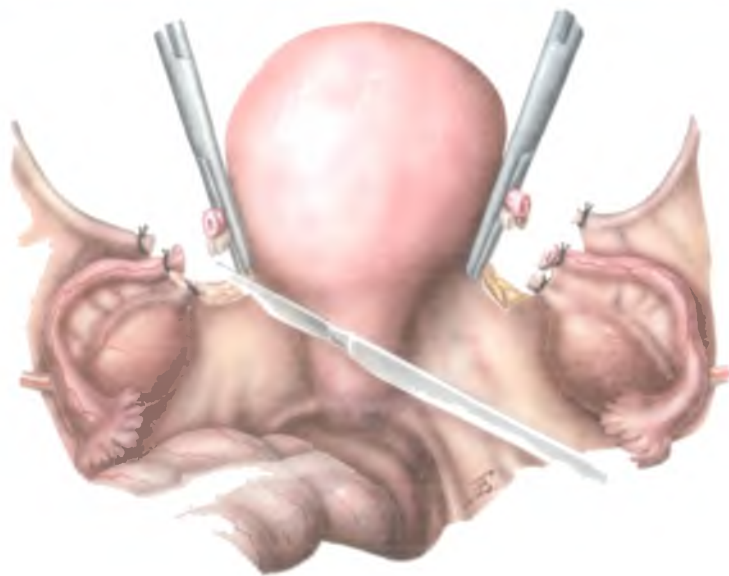
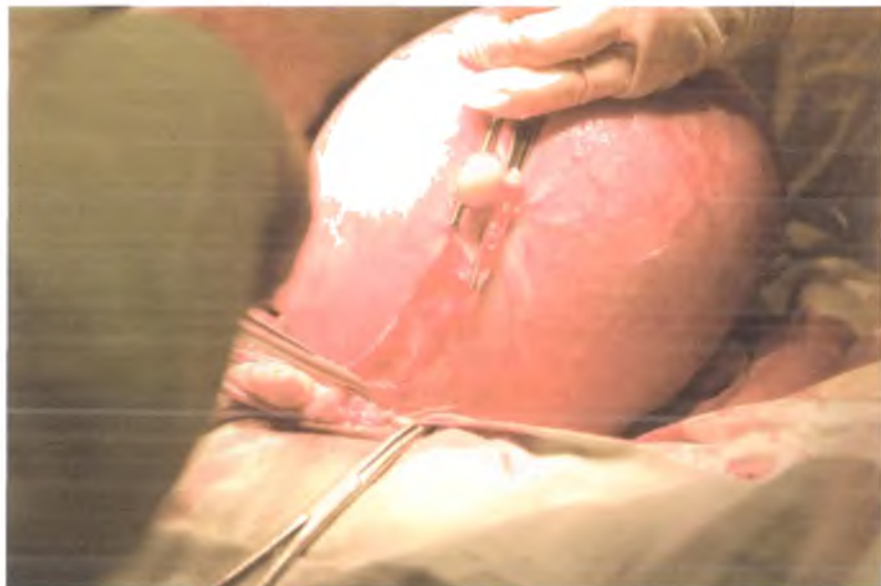


Рис. 22.4. Надвлагалищная ампутация матки без придатков. Между зажимами пересечены круглая, собственная связка яичника и маточная труба (вид сзади). Лапаротомия.

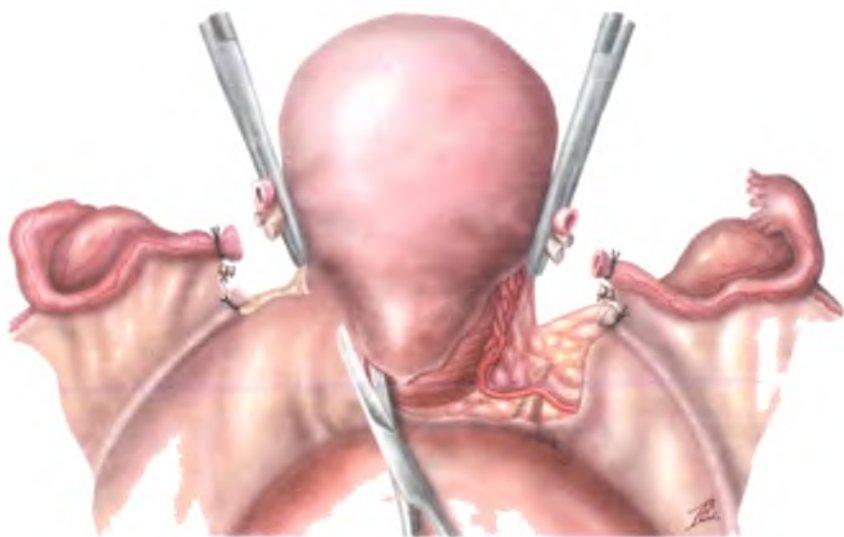


Рис. 22.5. Надвлагалищная ампутация матки без придатков. Вскрытие пузырно-маточной складки (вид спереди). Лапаротомия.

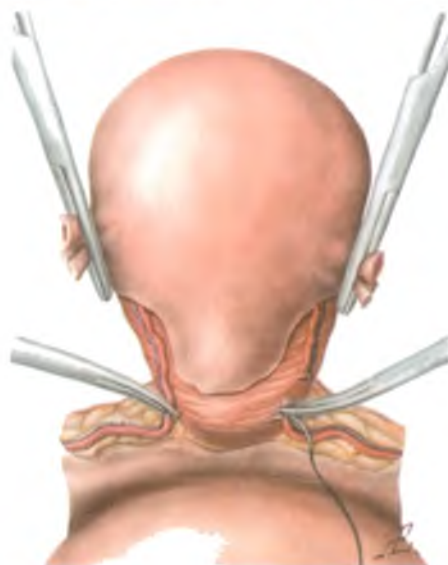
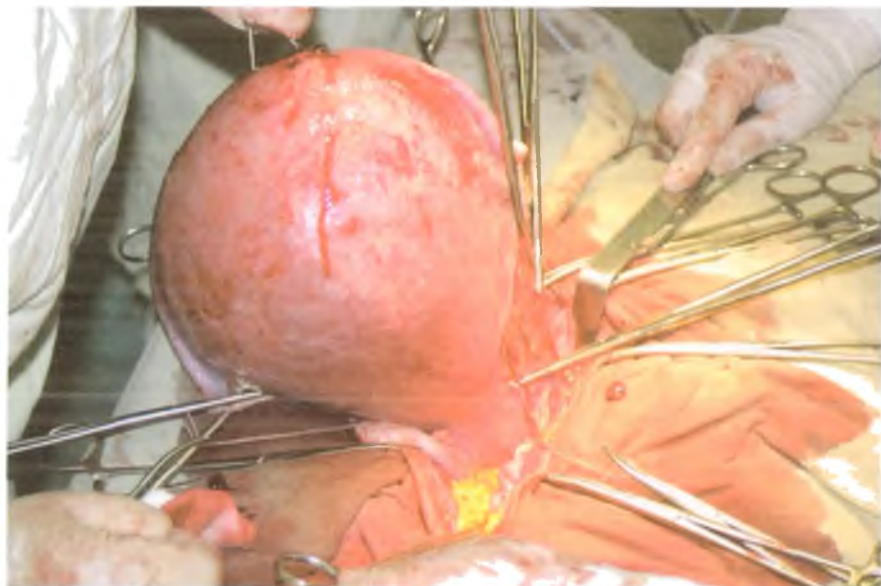


Рис. 22.6. Надвлагалищная ампутация матки без придатков. Сосудистые зажимы наложены на маточные сосуды на уровне внутреннего зева (вид сзади). Лапаротомия.

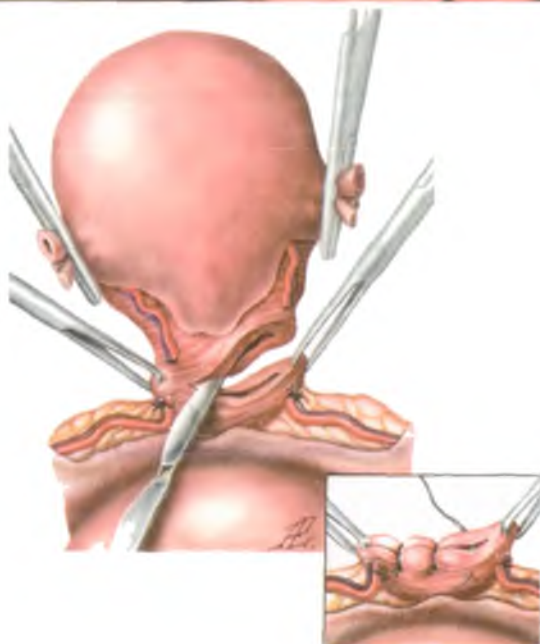
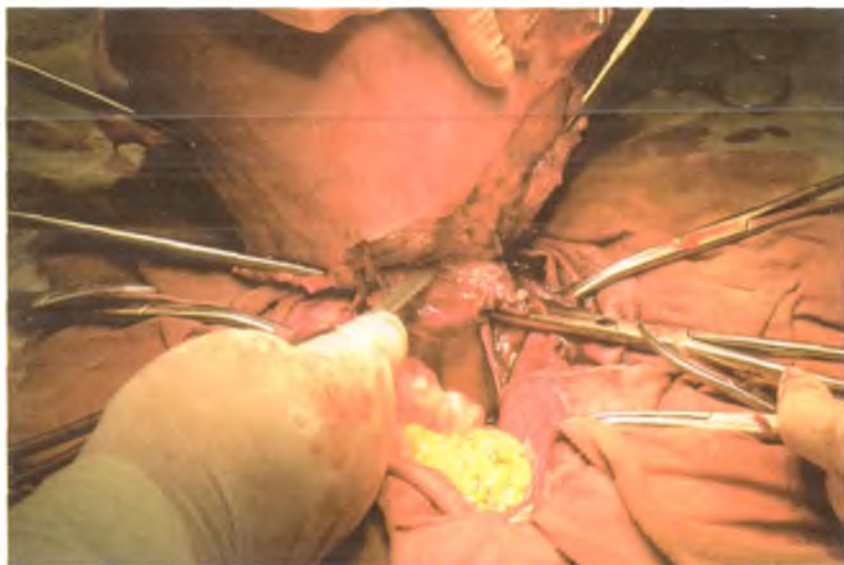


Рис. 22.7. Надвлагалищная ампутация матки без придатков. Отсечение тела матки на уровне внутреннего зева (вид спереди). Ушивание культи шейки матки. Лапаротомия.



Рис. 22.8. Надвлагалищная ампутация матки без придатков. Культи шейки матки после наложения швов (вид слева). Лапаротомия.

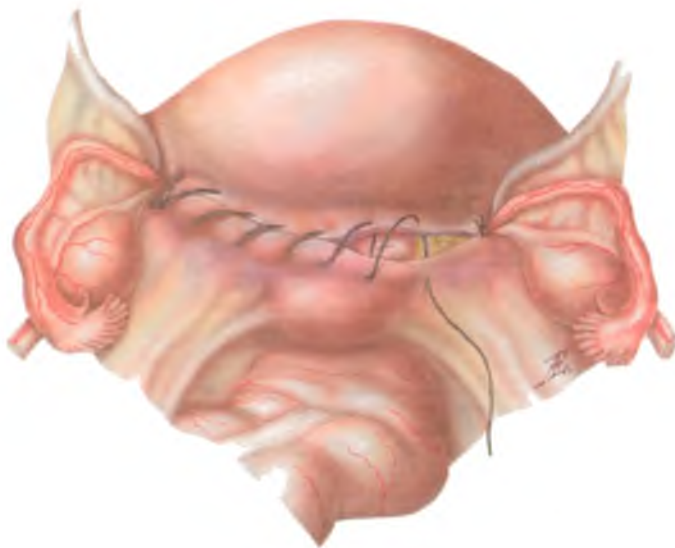


Рис. 22.9. Надвлагалищная ампутация матки без придатков. Перитонизация. Лапаротомия.

ОПЕРАТИВНАЯ ТЕХНИКА НЕКОТОРЫХ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Оперативные вмешательства лапароскопическим доступом на гениталиях имеют отличия от чревосечения.

Пациентку укладывают на операционный стол с укрепленными ножными держателями (рис. 22.10). Ноги должны быть разведены примерно на 90° . Важно, чтобы бедра располагались на одном уровне с телом, не препятствуя движению наружных частей инструментов



Рис. 22.10. Положение пациентки на операционном столе при проведении лапароскопии.

в латеральных троакарах. Промежность должна находиться за краем стола (лучше, если стол имеет выемку для влагалищных манипуляций). Это позволяет активно перемещать маточный зонд (Cohen) (рис. 22.11), введенный в матку и фиксированный пулевыми шип-



Рис. 22.11. Маточный зонд Cohen во время лапароскопии.

цами. 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, первый ассистент — справа, второй 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; два троакара 5 мм; щипцы с фиксирующимися кремальерами 5 мм, один из инструментов желательно должен быть с широкозахватными травматическими branшами; диссектор 5 мм; ножницы 5 мм; биполярные щипцы; аспиратор-ирригатор 5 мм; щипцы 10 мм; маточный зонд Cohen; морцелятор; игла для ушивания апоневроза (рис. 22.12, 22.13).

Аппаратура. Операции производятся 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 первый 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 Пфанненштилю, миомой матки больших размеров, у больных с ожирением точку введения иглы Вереша и первого троакара, как правило, определяют индивидуально. Введение первого троакара у ранее оперированных боль-

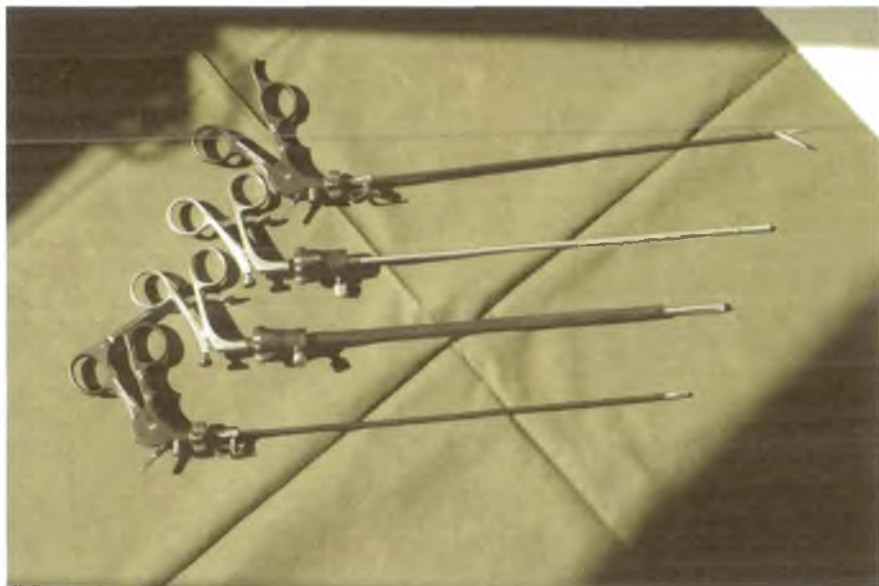


Рис. 22.12. Инструменты для лапароскопии.



Рис. 22.13. Инструменты для лапароскопии.



Рис. 22.14. Вид операционного поля при лапароскопии.

ных в традиционном месте (по краю пупочного кольца) нецелесообразно. У пациенток, перенесших операции на органах брюшной полости, первый троакар предпочтительнее вводить слева выше пупка. Этим обеспечивается расположение объектива телескопа в брюшной полости вне спаек.

Второй этап — введение дополнительных троакаров. Для удобства хирурга во время манипуляций, как правило, нужны 3 контрапертуры: 2 справа и слева в бессосудистой зоне медиальнее передневерхней подвздошной ости, 3-я — по центру срединной линии под лоном (рис. 22.14).

После введения телескопа и инструментов осуществляют ревизию органов брюшной полости и малого таза. Операционный стол переводят в положение Тренделенбурга, что позволяет перевести 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 труба отсекается по верхнему краю

мезосальпинкса с одновременным гемостазом. Из брюшной полости трубу извлекают мягким зажимом через расширенную контрапертуру слева (рис. 22.15, 22.16).

Рис. 22.15. Этапы тубэктомии (вид сзади, слева). Лапароскопия.



Рис. 22.16. Этапы тубэктомии (вид сзади, слева). Лапароскопия.

Лапароскопическая аднексэктомия

Маточную трубу удаляют способом, указанным выше. Ткань яичника захватывают щипцами вблизи собственной связки, коагулируют и пересекают. Затем щипцами захватывают ткань яичника вблизи воронко-тазовой 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. 22.17–22.20).



Рис. 22.17. Этапы аднексэктомии. Пересечение собственной связки яичника (вид сзади, слева). Лапароскопия.



Рис. 22.18. Этапы аднексэктомии. Пересечена собственная связка яичника и перешеек маточной трубы (вид сзади, слева). Лапароскопия.

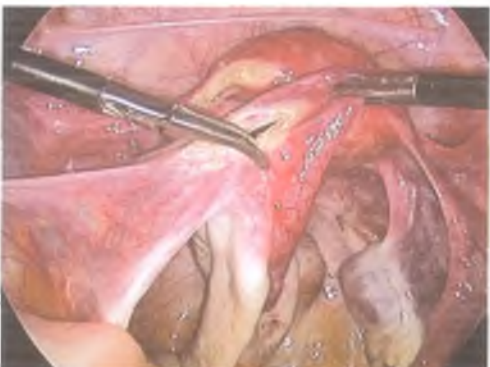


Рис. 22.19. Этапы аднексэктомии. Пересечение воронко-тазовой связки (вид сзади, слева). Лапароскопия.

Рис. 22.20. Этапы аднексэктомии. Вид культи после отсечения придатков матки (вид сзади). Лапароскопия.



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. Ближе 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. 22.21–22.27).



Рис. 22.21. Этапы надвлагалишной ампутации матки. Пересечение маточной трубы в области перешейка (вид сбоку, справа). Лапароскопия.

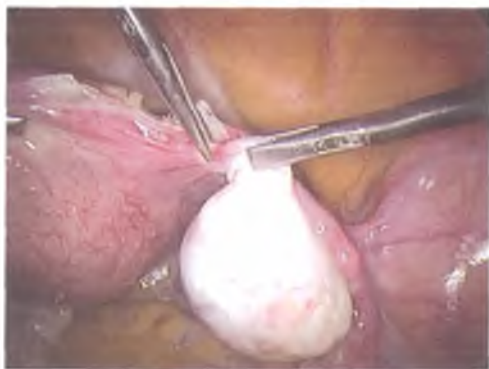


Рис. 22.22. Этапы надвлагалишной ампутации матки. Пересечение собственной связки яичника (вид сзади). Лапароскопия.



Рис. 22.23. Этапы надвлагалишной ампутации матки. Вскрытие параметрия (вид сзади). Лапароскопия.

Рис. 22.24. Этапы надвлагалищной ампутации матки. Пузырно-маточная складка перед ее вскрытием. Лапароскопия.



Рис. 22.25. Этапы надвлагалищной ампутации матки. Коагуляция маточных сосудов на уровне внутреннего зева (вид сбоку). Лапароскопия.

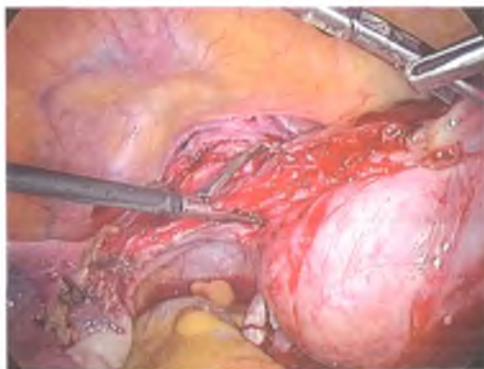


Рис. 22.26. Этапы надвлагалищной ампутации матки. Культи шейки матки после отсечения тела матки (вид сзади). Лапароскопия.





Рис. 22.27. Вид органов малого таза после надвлагалищной ампутации матки без придатков (вид сзади). Лапароскопия.

Экстирпация матки без придатков

До момента отсечения тела матки от сводов влагалища операция производится так же, как и описанная выше надвлагалищная ампутация матки. Одним из наиболее технически ответственных этапов экстирпации матки является отсечение шейки матки от сводов влагалища. На этом этапе необходимо использовать маточный манипулятор Slegmont. Зонд вводят в полость матки через цервикальный канал. Мочевой пузырь и задний листок широкой маточной связки отсепааровывают ниже шейки матки. Шейку матки 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 его полной 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).

ЛИТЕРАТУРА

- Адамян Л.В. и др.* Пороки развития матки и влагалища. – М.: Медицина, 1998.
- Айламазян Э.К., Рябцева И.Т.* Неотложная помощь при экстренных состояниях в гинекологии. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1997.
- Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф.* Эндометриоидная болезнь. – СПб., 2002.
- Вихляева Е.М.* Руководство по эндокринной гинекологии. – М., 2002.
- Внутриматочная контрацепция / Под ред. В.Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс, 2000.
- Гинекология от пубертата до постменопаузы: Практ. руководство для врачей / Под ред. Э.К. Айламазяна. – М.: МЕДпресс-информ, 2004.
- Гинекология по Эмилю Новаку / Под ред. Дж. Берека, И. Адаши, П. Хиллард. – М.: Практика, 2002.
- Гинекология: Практикум / Под ред. В.Е. Радзинского. – М.: Изд-во РУДН, 2003. – 577 с.: ил.
- Гормональная контрацепция / Под ред. В.Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс, 1998.
- Гуркин Ю.А.* Гинекология подростков. – СПб., 1998.
- Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы / Под ред. В.Н. Прилепской – М.: МЕДпресс, 2000.
- Коколина В.Ф.* Гинекология детского возраста. – М.: Мед. Практика, 2003.
- Краснопольский В.И., Буянова С.Н.* Генитальные свищи. – М.: МЕДпресс, 2001.
- Кулаков В.И., Прилепская В.Н.* Практическая гинекология. – М.: МЕДпресс-информ, 2001.
- Лапароскопия в гинекологии / Под ред. Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000.
- Оперативная гинекология / Под ред. В.И. Кулакова. – М.: Медицина, 1990.
- Переверзев А.С.* Клиническая урогинекология. – Харьков: Факт, 2002.
- Руководство по онкогинекологии / Бохман Я.В. – СПб.: Медицина, 2002.
- Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Каппушева Л.М.* Гистероскопия. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999.
- Серов В.Н., Прилепская В.Н., Пшеничникова Т.Я.* Гинекологическая эндокринология. – М., 2002.
- Сметник В.П., Тумилович Л.Г.* Неоперативная гинекология. – М.: МИА, 2003.
- Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Шахламова М.Н., Белоцерковцева Л.Д.* Внематочная беременность. – М.: Медицина, 1998.
- Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М.* Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. – М.: Медицина, 1996.

Учебное издание

Баисова Белла Исаевна
Бижанова Диляра Аминовна
Богинская Людмила Николаевна

ГИНЕКОЛОГИЯ

Под редакцией Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко

Подписано в печать 28.08.08. Формат 60х90 1/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Печ. л. 27.

Тираж 3000 экз. Заказ № 1213

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а,

тел./факс: (495) 921-39-07, 246-39-47.

info@geotar.ru, www.geotar.ru.

Отпечатано в ООО «Чебоксарская типография №1».

428019, г. Чебоксары, пр. И. Яковлева, 15

ISBN 978-5-9704-0957-2



9 785970 409572