

Т. Н. Колгушкина

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ГИНЕКОЛОГИИ



Минск
"Вышэйшая школа"
2000

УДК 618.1(083.132)
ББК 57.1
К 60

Рецензент: заведующий кафедрой акушерства и гинекологии
МГМИ, доктор медицинских наук, профессор
Ю. К. Малевич

На обложке использован слайд представительства компании «Органон
Эйдженсис Б. В.» (Нидерланды) в Республике Беларусь

Колгушкина Т. Н.

К 60 Актуальные вопросы гинекологии. – Мн.: Выш. шк.,
2000. – 332 с.; ил.
ISBN 985-06-0548-0.

Рассмотрены патогенез, диагностика и терапия нейроэндокринных синдромов, воспалительных заболеваний гениталий, нарушение менструальной функции в различные возрастные периоды жизни женщины. Представлены современные взгляды на проблему бесплодного брака, сведения о механизме действия, эффективности и приемлемости различных видов контрацепции. Освещены гинекологические заболевания детского и подросткового возраста, неотложная помощь, методы физиотерапевтического воздействия в гинекологии.

Для акушеров-гинекологов, эндокринологов, врачей общей практики, студентов медицинских институтов.

УДК 618.1(083.132)
ББК 57.1

© Колгушкина Т. Н., 2000
© Издательство «Вышэйшая
школа», 2000

ISBN 985-06-0548-0

От автора

Быстрое развитие медицинской науки в последние годы способствовало накоплению новых сведений в области гинекологии. Изданы статьи, руководства, монографии, учебники, отражающие изменения трактовки многих вопросов патогенеза, усовершенствование методов диагностики, терапии различной гинекологической патологии.

Полученные знания по гинекологической эндокринологии позволили по-новому взглянуть на вопросы регуляции менструального цикла и механизм действия гормонов. Соответственно расширились представления о патогенезе нарушений менструальной функции и гинекологических нейроэндокринных синдромов, гиперпластических процессов эндометрия. Это способствовало синтезу и внедрению в медицинскую практику новых лекарственных препаратов, разработке новой и более совершенной тактики лечения.

В литературе последних лет много внимания уделено патофизиологическим процессам перименопаузального периода и климактерическим расстройствам. Из-за выраженного влияния этой патологии на качество жизни женщин каждому врачу необходимо ориентироваться в современных методах диагностики, вопросах проведения заместительной гормональной терапии.

Высокая частота бесплодных браков, некоторое изменение их этиологической структуры и влияние на демографическую ситуацию привели к коррекции стратегии и тактики лечения этой тяжелой патологии. Появились новые методы диагностики и лекарственные препараты, видоизменились схемы лечения, с успехом внедряются альтернативные методы терапии.

В гинекологической практике должны широко применяться разнообразные физические воздействия, которые являются высокоэффективными, снижают лекарственную нагрузку на организм женщины. В связи с этим врачам необходимо иметь

представление о принципах назначения физиотерапевтических процедур, показаниях и противопоказаниях к ним.

Проблема гинекологических заболеваний детей и подростков стала чрезвычайно актуальной в последнее время. По ряду причин резко возросла гинекологическая заболеваемость в этом возрасте со всеми вытекающими отсюда последствиями, влияющими на сохранение в будущем репродуктивной функции женщины.

Не подлежит сомнению и необходимость ориентации врача в вопросах оказания неотложной помощи при гинекологических заболеваниях, дифференциальной диагностике, что поможет выполнению важнейшей профессиональной задачи – быстрейшему распознаванию болезни и ее устранению.

В представленной книге материал изложен с учетом сведений, полученных из медицинской литературы последних лет, которая, к сожалению, в настоящее время не доступна широкой аудитории в полном объеме. Особенно это касается руководств, методических материалов, издаваемых за пределами республики.

Автор надеется, что это издание поможет практическим врачам и стажерам в их повседневной работе, а студентам медицинских институтов – в освоении теоретического материала.

Автор благодарит рецензента – доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой акушерства и гинекологии МГМИ Ю.К.Малевича за проделанную работу и ценные замечания.

Все критические отзывы и предложения по улучшению книги будут приняты автором с признательностью.

Список сокращений

АГС	– аденогенитальный синдром	К	– кортизол
АД	– артериальное давление	КОК	– комбинированные оральные контрацептивы
АКТГ	– адренокортикотропный гормон	КПИ	– кариопикнотический индекс
БМ	– барьерные методы	КС	– климактерический синдром
БПКЯ	– болезнь поликистозных яичников	17-КС	– 17-кетостероиды
ВЗОМТ	– воспалительные заболевания органов малого таза	КТ	– компьютерная томография
ВМС	– внутриматочные средства	ЛГ	– лютеинизирующий гормон (лютропин)
ВНС	– вегетативная нервная система	ЛНФ	– лютеинизация неовулировавшего фолликула
ВПГ	– вирус простого герпеса	МПА	– медросипрогестерона ацетат
ГнРГ	– гонадотропин-рилизинг-гормон	НЛФ	– недостаточность лютеиновой фазы
ГС	– гистероскопия	ОК	– оральные контрацептивы
ГСГ	– гистеросальпингография	17 ОПК	– 17-оксипрогестерона капронат
ДВС	– диссеминированное внутрисосудистое свертывание	17 ОНП	– 17-гидроксипрогестерон
ДМК	– дисфункциональные маточные кровотечения	ОЦК	– объем циркулирующей крови
ДЭА	– дегидроэпиандростерон	ПеМПВЧ	– переменное магнитное поле высокой частоты
ДЭА-С	– дегидроэпиандростерона сульфат	ПКТ	– посткоитальный тест
ЗГТ	– заместительная гормональная терапия	ПКЯ	– поликистозные яичники
ЗППП	– заболевания, передающиеся половым путем	ПМС	– предменструальный синдром
ЗПР	– задержка полового развития	ПрЛ	– пролактин
ИОСД	– искусственное оплодотворение спермой донора	ПНЭС	– послеродовой нейроэндокринный синдром
ИОСМ	– искусственное оплодотворение спермой мужа	ППР	– преждевременное половое развитие
ИСО	– индукция суперовуляции	ППС	– преждевременное половое созревание
		ПС	– посткастрационный синдром

РГЛГ	– рилизинг-гормон лютеинизирующего гормона	УЗИ	– ультразвуковое исследование
РДСВ	– респираторный дистресс-синдром взрослых	ФСГ	– фолликулостимулирующий гормон (фоллиотропин)
СГЯ	– синдром гиперстимуляции яичников	ХГ	– хорионический гонадотропин
СДР	– синдром дыхательных расстройств	ЦВД	– центральное венозное давление
СИЯ	– синдром истощения яичников	ЧМГ	– человеческий менопаузальный гомотропин
СМТ	– соматотропин	ЧХГ	– человеческий хорионический гонадотропин
Т	– тестостерон	ЭКО	– экстракорпоральное оплодотворение
Т ₃	– трийодтиронин	ЮК	– ювенильные кровотечения
Т ₄	– тироксин		
ТТГ	– тиреотропный гормон		
ТЭ	– трансплантация эмбриона		



МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ, ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ И НАРУШЕНИЯ

Менструальный цикл – это сложный, ритмически повторяющийся биологический процесс, подготавливающий организм женщины к беременности. Во время менструального цикла в организме женщины происходят периодические изменения, связанные с овуляцией и завершающиеся кровотечением из матки. Ежемесячные, циклически появляющиеся маточные кровотечения носят название *менструации* (от лат. *menstruum* – ежемесячный). Появление менструального кровотечения свидетельствует об окончании физиологических процессов, подготавливающих организм женщины к беременности, и о гибели яйцеклетки. Менструация – это отторжение функционального слоя слизистой оболочки матки.

Менструальная функция – особенности менструальных циклов в течение определенного периода жизни женщины.

Циклические менструальные изменения начинаются в организме девочки в период полового созревания (от 7 – 8 до 17 – 18 лет). В это время созревает репродуктивная система, заканчивается физическое развитие женского организма – рост тела в длину, окостенение зон роста трубчатых костей; формируется телосложение и распределение жировой и мышечной ткани по женскому типу. Первая менструация (менархе) появляется обычно в возрасте 12 – 13 лет ($\pm 1,5$ – 2 года). Циклические процессы и менструальные кровотечения продолжаются до 45 – 50 лет.

Поскольку менструация является наиболее выраженным внешним проявлением менструального цикла, его продолжительность условно определяют от 1-го дня прошедшей до 1-го дня следующей менструации.

Признаки физиологического менструального цикла:

- 1) двухфазность;
- 2) продолжительность не менее 21 и не более 35 дней (у 60 % женщин – 28 дней);
- 3) цикличность, причем продолжительность цикла постоянна;
- 4) продолжительность менструации 2 – 7 дней;
- 5) менструальная кровопотеря 50 – 150 мл;

б) отсутствие болезненных проявлений и нарушений общего состояния организма.

РЕГУЛЯЦИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

В регуляции менструального цикла участвуют 5 звеньев – кора головного мозга, гипоталамус, гипофиз, яичники, матка.

В коре локализация центра, регулирующего функцию половой системы, не установлена. Однако кора у человека, в отличие от животных, влияет на менструальную функцию, через нее осуществляется воздействие внешней среды на нижележащие отделы.

Экстрагипоталамические церебральные структуры воспринимают импульсы из внешней среды и интерорецепторов и передают их с помощью нейротрансмиттеров (систему передатчиков нервных импульсов) в нейросекреторные ядра гипоталамуса. К нейротрансмиттерам относятся дофамин, норадреналин, серотонин, индол и новый класс морфиноподобных опиоидных нейропептидов – эндорфины, энкефалины, донорфины.

Важнейшим звеном в регуляции менструального цикла является гипоталамус, который играет роль пускового механизма. Скопления нервных клеток в нем формируют ядра, вырабатывающие гипофизотропные гормоны (рилизинг-гормоны) – либерины. Рилизинг-гормон лютеинизирующего гормона гипофиза (РГЛГ, люлиберин) выделен, синтезирован и подробно описан; рилизинг-гормон фолликулостимулирующего гормона (РГФСГ, фоллиберин) получить пока не удалось. Доказано, что РГЛГ и его синтетические аналоги обладают способностью стимулировать выделение как ЛГ, так и ФСГ гипофизом. Поэтому для гипоталамических гонадотропных либеринов принято единое название РГЛГ.

Рилизинг-гормоны через специальную сосудистую (портальную) кровеносную систему попадают в переднюю долю гипофиза. Особенностью этой системы является возможность тока крови в ней в обе стороны, благодаря чему осуществляется механизм обратной связи.

Третьим уровнем регуляции менструального цикла является гипофиз – самая сложная по строению и в функциональном отношении эндокринная железа, состоящая из аденогипофиза (передняя доля) и нейрогипофиза (задняя доля). Наибольшее значение имеет аденогипофиз, который секретирует тропные

гормоны: лютропин (лютеинизирующий гормон, ЛГ), фоллитропин (фолликулостимулирующий гормон, ФСГ), пролактин (Прл), соматотропин (СТГ), кортикотропин (АКТГ), тиротропин (ТТГ). Первые три являются гонадотропными, регулирующими функцию яичников и молочных желез.

В гипофизарном цикле различают две функциональные фазы – фолликулиновую, с преобладающей секрецией ФСГ, и лютеиновую, с доминирующей секрецией ЛГ и Прл.

Фолликулостимулирующий гормон стимулирует рост, развитие, созревание фолликула в яичнике. При участии лютеинизирующего гормона фолликул начинает функционировать – синтезировать эстрогены; без ЛГ не происходит овуляции и образования желтого тела. Пролактин совместно с ЛГ стимулирует синтез прогестерона желтым телом; основная его биологическая роль – рост и развитие молочных желез и регуляция лактации.

Содержание гонадотропинов в аденогипофизе колеблется в течение цикла – существует пик ФСГ на 7-й день цикла и овуляторный пик ЛГ к 14-му дню.

Яичник – автономная эндокринная железа, своеобразные биологические часы в организме женщины, осуществляющие реализацию механизма обратной связи.

Яичник выполняет две основные функции – генеративную (созревание фолликулов и овуляция) и эндокринную (синтез стероидных гормонов – эстрогенов и прогестерона).

Процесс фолликулогенеза происходит в яичнике непрерывно, начинаясь в антенатальном периоде и заканчиваясь в постменопаузе. При этом до 90 % фолликулов атрезиируются и только небольшая часть их проходит полный цикл развития от примордиального до зрелого и превращается в желтое тело.

В обоих яичниках при рождении девочки содержится до 500 млн примордиальных фолликулов. К началу подросткового периода вследствие атрезии их количество уменьшается вдвое. За весь репродуктивный период жизни женщины созревает только около 400 фолликулов.

Яичниковый цикл состоит из двух фаз – фолликулиновой и лютеиновой. Фолликулиновая фаза начинается после окончания менструации и заканчивается овуляцией; лютеиновая – начинается после овуляции и заканчивается при появлении менструации.

Обычно с начала менструального цикла до 7-го дня в яичниках одновременно начинают расти несколько фолликулов. С 7-го дня один из них опережает в развитии остальные, к моменту овуляции достигает в диаметре 20 – 28 мм, имеет более выраженную капиллярную сеть и носит название доминантного. Причины, по которым происходит отбор и развитие доминантного фолликула, пока не выяснены, но с момента его появления другие фолликулы прекращают свой рост и развитие. Доминантный фолликул содержит яйцеклетку, полость его заполнена фолликулярной жидкостью.

К моменту овуляции объем фолликулярной жидкости увеличивается в 100 раз, в ней резко возрастает содержание эстрадиола (E_2), подъем уровня которого стимулирует выброс ЛГ гипофизом и овуляцию. Фолликул развивается в I фазу менструального цикла, которая продолжается в среднем до 14-го дня, а затем происходит разрыв созревшего фолликула – овуляция.

Сам процесс овуляции представляет собой разрыв базальной мембраны доминантного фолликула и кровотечение из разрушенных капилляров. Овуляция наступает в результате сложных нейрогуморальных изменений в организме женщины (повышается давление внутри фолликула, истончается его стенка под воздействием коллагеназы, протеолитических ферментов простагландинов).

Последние, а также окситоцин, релаксин изменяют сосудистое наполнение яичника, вызывают сокращение мышечных клеток стенки фолликула. На процесс овуляции влияют и определенные иммунные сдвиги в организме.

Во время овуляции через образовавшееся отверстие выливается фолликулярная жидкость и выносятся ооцит, окруженный клетками лучистой короны.

Неоплодотворенная яйцеклетка через 12 – 24 ч погибает. После ее выброса в полость фолликула быстро врастают формирующиеся капилляры, гранулезные клетки подвергаются лютеинизации – образуется желтое тело, клетки которого секретируют прогестерон.

При отсутствии беременности желтое тело называется менструальным, стадия его расцвета продолжается 10 – 12 дней, а затем происходит обратное развитие, регрессия.

Внутренняя оболочка, гранулезные клетки фолликула, желтое тело под влиянием гормонов гипофиза продуцируют половые стероидные гормоны – эстрогены, гестагены, андрогены.

Эстрогены включают 3 классических фракции – эстрон, эстрадиол, эстриол. Эстрадиол (E_2) – наиболее активный. В яичнике в раннюю фолликулиновую фазу его синтезируется 60 – 100 мкг, в лютеиновую – 270 мкг, к моменту овуляции – 400 – 900 мкг/сут.

Эстрон (E_1) в 25 раз слабее эстрадиола, его уровень от начала менструального цикла до момента овуляции возрастает с 60 – 100 мкг/сут до 600 мкг/сут.

Эстриол (E_3) в 200 раз слабее эстрадиола, является малоактивным метаболитом E_1 и E_2 .

Эстрогены способствуют развитию вторичных половых признаков, регенерации и росту эндометрия в матке, подготовке эндометрия к действию прогестерона, стимулируют секрецию шейной слизи, сократительную активность гладкой мускулатуры половых путей; изменяют все виды обмена веществ с преобладанием процессов катаболизма; понижают температуру тела.

Прогестерон синтезируется в яичнике в количестве 2 мг/сут в фолликулиновую фазу и 25 мг/сут – в лютеиновую; подготавливает эндометрий и матку к имплантации оплодотворенной яйцеклетки и развитию беременности, а молочные железы к лактации; подавляет возбудимость миометрии. Прогестерон обладает анаболическим действием и обуславливает повышение базальной температуры тела.

В яичнике продуцируются следующие андрогены: андростендион (предшественник тестостерона) в количестве 15 мг/сут, дегидроэпиандростерон и дегидроэпиандростерона сульфат (также предшественники тестостерона) – в очень незначительных количествах.

В гранулезных клетках фолликулов образуется также белковый гормон ингибин, тормозящий выделение ФСГ гипофизом, и белковые вещества местного действия – окситоцин и релаксин. Окситоцин в яичнике способствует регрессу желтого тела. В яичниках также образуются простагландины, участвующие в овуляции.

Система гипоталамус – гипофиз – яичники – универсальная, саморегулирующаяся, существующая за счет реализации закона (принципа) обратной связи.

Закон обратной связи является основным законом функционирования эндокринной системы. Различают его отрицательный и положительный механизмы. Практически всегда в течение

менструального цикла работает отрицательный механизм, согласно которому небольшое количество гормонов на периферии (яичник) вызывает выброс высоких доз гонадотропных гормонов, а при повышении концентрации последних в периферической крови стимулы из гипоталамуса и гипофиза снижаются.

Положительный механизм закона обратной связи направлен на обеспечение овуляторного пика ЛГ, который вызывает разрыв зрелого фолликула. Пик этот обусловлен высокой концентрацией эстрадиола, продуцируемого доминантным фолликулом. Когда фолликул готов к разрыву (подобно тому как повышается давление в паровом котле), открывается «клапан» в гипофизе и одновременно выбрасывается в кровь большое количество ЛГ.

Закон обратной связи осуществляется по длинной петле (яичник – гипофиз), короткой (гипофиз – гипоталамус) и ультракороткой (гипофиз – гипофиз или гипоталамус – гипоталамус).

Матка представляет собой основной орган-мишень для половых гормонов яичника.

В маточном цикле различают две фазы: пролиферации и секреции. Фаза пролиферации начинается регенерацией функционального слоя эндометрия и заканчивается приблизительно к 14-му дню 28-дневного менструального цикла полным развитием эндометрия. Она обусловлена влиянием ФСГ и эстрогенов яичника.

Секреторная фаза продолжается с середины менструального цикла до начала очередной менструации, при этом в эндометрии происходят не количественные, а качественные секреторные изменения. Она обусловлена влиянием ЛГ, Прл и прогестерона.

Если в данном менструальном цикле беременность не наступила, то желтое тело подвергается обратному развитию, что приводит к падению уровня эстрогенов и прогестерона. Возникают кровоизлияния в эндометрий, происходит его некроз и отторжение функционального слоя, т.е. наступает менструация.

Циклические процессы под влиянием половых гормонов происходят и в других органах-мишенях, к которым кроме матки относятся трубы, влагалище, наружные половые органы, молочные железы, волосяные фолликулы, кожа, кости, жировая ткань. Клетки этих органов и тканей содержат рецепторы к половым гормонам.

Эти рецепторы обнаружены во всех структурах репродуктивной системы, в частности, в яичниках – в гранулезных клетках

зреющего фолликула. Они определяют чувствительность яичников к гонадотропинам гипофиза.

В ткани молочной железы находятся рецепторы к эстрадиолу, прогестерону, пролактину, которые в конечном итоге регулируют секрецию молока.

Менструальные циклы являются характерным признаком нормальной деятельности репродуктивной системы женщины.

Регуляция менструального цикла осуществляется не только воздействием половых гормонов, но и других биологически активных соединений – простагландинов, биогенных аминов, ферментов, влиянием щитовидной железы и надпочечников.

Менструальный цикл – один из легко наблюдаемых биологических ритмов женщины репродуктивного возраста. Это стойкий, генетически закодированный ритм, стабильный по своим параметрам для каждого индивидуума.

Тесты функциональной диагностики, диагностические гормональные пробы

Для определения функционального состояния репродуктивной системы в течение ряда лет использовались специфические тесты. Они не потеряли своей значимости и в настоящее время, несмотря на расширение диагностических возможностей.

Исследование шеечной слизи основано на изменениях физико-химических свойств слизи в течение менструального цикла. Количество ее увеличивается от 60 – 90 мг/сут в раннюю фолликулиновую фазу до 600 – 700 мг/сут в период овуляции; к этому же периоду повышается активность некоторых ферментов слизи и уменьшается ее вязкость.

На изменении секреции и преломляющей силы шеечной слизи основаны феномены «зрачка» и «папоротника».

Симптом (феномен) «зрачка» позволяет судить о продукции эстрогенов яичниками. С 8 – 9-го дня двухфазного менструального цикла наружное отверстие шеечного канала начинает расширяться, достигая максимума к моменту овуляции, в нем появляется стекловидная прозрачная слизь. При направлении луча света наружный зев с выступающей каплей слизи кажется темным и напоминает зрачок. Во второй фазе цикла наружный зев шейки матки начинает постепенно закрываться, количество сли-

зи значительно уменьшается, симптом исчезает к 20 – 23-му дню менструального цикла.

Наличие слабо выраженного симптома «зрачка» в течение всего или почти всего менструального цикла свидетельствует о гипозстрогении; сохранение его на высоком уровне – о гиперэстрогении. Тест не характерен при эрозии шейки матки, эндометриозе, старых разрывах шейки матки.

Симптом «папоротника» (тест арборизации) основан на способности шеечной слизи при высушивании образовывать кристаллы. Причина кристаллизации – взаимодействие хлорида натрия с полисахаридами, коллоидами, муцином, изменение pH слизи под воздействием эстрогенов.

Материал забирается из канала шейки матки анатомическим пинцетом на глубине 0,5 см; капля слизи высушивается и результат оценивается под микроскопом при малом увеличении.

Тест используется для диагностики овуляции. Наличие симптома «папоротника» в течение всего менструального цикла свидетельствует о высокой секреции эстрогенов и отсутствии лютеиновой фазы; невыраженность его во время обследования может свидетельствовать об эстрогенной недостаточности.

Симптом натяжения шеечной слизи также позволяет судить о продукции эстрогенов яичниками. Максимальная его выраженность совпадает с овуляцией – слизь из канала шейки матки, взятая пинцетом, растягивается при разведении его браншей на 10 – 12 см.

На комплексном применении описанных тестов основано определение шеечного индекса или цервикального числа.

Выраженность каждого симптома оценивается от 0 до 3 баллов. Данные суммируются. Шеечный индекс 0 – 3 балла свидетельствует о резкой, 4 – 6 баллов – об умеренной недостаточности эстрогенов; 7 – 9 баллов – об их нормальном уровне, а 10 – 12 баллов – о гиперэстрогении.

Кольпоцитологическое исследование – изучение клеточного состава влагалищных мазков, основанное на циклических изменениях эпителия влагалища.

В мазках из влагалища различают 4 типа клеток – базальные, парабазальные, промежуточные и поверхностные.

Их количественное соотношение в мазке и морфологическая характеристика являются основой гормональной цитологической диагностики.

Материал для исследования забирают из бокового свода верхней трети влагалища (как из наиболее чувствительного к гормональному воздействию), без грубых манипуляций, так как исследованию подлежат клетки, отделившиеся от стенки влагалища.

Для интерпретации теста вычисляют следующие индексы:

Индекс созревания (ИС) – процентное соотношение поверхностных, промежуточных и парабазальных клеток. Записывается в виде трех последовательных чисел, например: 2/90/8.

Кариопикнотический индекс (КИ, КПИ) – процентное отношение поверхностных клеток с пикнотическим ядром к поверхностным клеткам, имеющим непикнотические ядра.

В течение овуляторного менструального цикла наблюдаются следующие колебания КИ (КПИ): в первой фазе 25 – 30 %, во время овуляции 60 – 80 %, в середине второй фазы 25 – 30 %.

Измерение базальной температуры – тест основан на гипертермическом эффекте прогестерона, который оказывает непосредственное воздействие на центр терморегуляции, расположенный в гипоталамусе.

Базальную температуру женщина измеряет утром, не вставая с постели в течение 10 мин, одним и тем же термометром, в течение всего менструального цикла. Для установления характера температурной кривой необходимо измерять базальную температуру на протяжении 3 месяцев.

В течение менструального цикла отмечаются колебания температуры в прямой кишке в зависимости от фазы цикла.

Нормальный характер температурной кривой – двухфазный. Первая фаза гипотермическая, с температурой ниже 37 °С, вторая – гипертермическая, с температурой выше 37 °С; при этом повышение базальной температуры на 0,4 – 0,6 °С отмечается непосредственно после овуляции и держится в течение 12 – 14 дней. За 1 – 3 дня до начала менструации базальная температура вновь снижается.

При недостаточности второй фазы цикла возможны изменения базальной температуры: незначительное повышение (0,2 – 0,3 °С); ступенчатый подъем; периодические падения ниже 37 °С, укорочение гипертермической фазы менее 10 – 8 дней.

Монофазная температура в пределах 36,5 – 36,9 °С с незначительными колебаниями характерна для ановуляторных циклов.

Стойкое повышение температуры в пределах 37,2 – 37,4 °С в течение 15 дней или спустя 7 дней после задержки очередной менструации при регулярном цикле может свидетельствовать о наступившей беременности.

Во время проведения этого теста следует помнить, что базальная температура может повышаться при хронических инфекциях, патологических изменениях высших органов центральной нервной системы, патологии щитовидной железы.

Гистологическое исследование (биопсия) эндометрия основано на характерных изменениях слизистой оболочки матки под воздействием стероидных гормонов яичников. Эстрогены вызывают пролиферацию эндометрия, а прогестерон – секреторные преобразования его.

Материал для исследования получают при выскабливании или вакуум-аспирации, при этом должен удаляться весь функциональный слой.

Гистологическая оценка эндометрия: при нормальном менструальном цикле гистоструктура четко соответствует дню менструального цикла; секреторный эндометрий, удаленный за 2 – 3 дня до начала менструации, с точностью до 90 % указывает на произошедшую овуляцию; пролиферативные изменения эндометрия без секреторной трансформации наблюдаются при ановуляторных менструальных циклах.

Для уточнения функционального состояния различных отделов репродуктивной системы и выявления резервных возможностей гипоталамуса, гипофиза, яичников, надпочечников и эндометрия применяются **функциональные пробы**.

Принцип исследования основан на том, что введенные в организм гормоны оказывают такое же действие, как эндогенные.

Наиболее часто используют следующие пробы.

- **Проба с гестагенами.** Применяют при аменорее любой этиологии. Проба позволяет судить о наличии эстрогенной недостаточности и реактивности эндометрия.

Гестагены (*прогестерон, норколут, примолут-нор, оргаметрил*) назначают в течение 6 – 8 дней в следующих дозах: прогестерон по 1 мл 1 % раствора внутримышечно ежедневно, остальные – по 5 мг в день внутрь.

Положительная проба (появление менструальноподобного кровотечения через 3 – 5 дней после отмены препарата) указыва-

ет на умеренную эстрогенную недостаточность, так как прогестерон вызывает секреторную трансформацию и последующее кровотечение только при хорошей эстрогенной подготовке эндометрия.

Отрицательная проба (отсутствие кровотечения) может быть при маточной форме аменореи или выраженной эстрогенной недостаточности.

- **Проба с эстрогенами и гестагенами** применяется для исключения или подтверждения маточной формы аменореи.

Назначают *микрофоллин* по 0,1 мг (2 таблетки) в течение 8 – 10 дней с последующим приемом гестагенов в течение 5 – 7 дней (дозы такие же, как при пробе с гестагенами). Можно для проведения пробы использовать препарат *цикло-прогинова* – в течение 21 дня по 1 таблетке в день по имеющейся схеме с 1-го дня менструального цикла.

Положительная проба (появление кровотечения через 2 – 4 дня после окончания приема препарата) свидетельствует о гипофункции яичников и исключает маточную форму аменореи. Отрицательная проба (отсутствие кровотечения) указывает на маточную форму аменореи.

- **Пробы для установления источника гиперандрогении** при клинических проявлениях вирилизации (см. «Вирильный синдром»).

- **Пробы для определения уровня нарушения гипоталамо-гипофизарной системы.**

Проба с кломифена цитратом применяется при олиго- и аменорее.

Назначают препарат в дозе 100 мг (2 таблетки) с 5-го по 9-й день от начала вызванной менструальноподобной реакции.

Кломифена цитрат – антиэстроген; поэтому блокада эстрогенных рецепторов гипоталамуса вызывает усиление секреции люлиберина (гонадотропного рилизинг-гормона), под влиянием которого происходит выброс гонадотропинов из гипофиза и созревание фолликула с синтезом эстрогенных гормонов.

Эффективность пробы контролируется определением гонадотропинов или эстрадиола в крови; исследования производятся дважды – до начала приема и через 5 – 6 дней после окончания приема препарата.

Положительная проба (повышение уровня гонадотропинов и эстрадиола до цифр, приближающихся к овуляторному пику) указывает на сохраненную функциональную активность гипоталамуса, гипофиза, яичников.

Контролировать пробу с *кломифена цитратом* можно с помощью эхоскопии, наблюдая за развитием доминантного фолликула и толщиной эндометрия; с помощью базальной температуры (при положительной реакции температурная кривая двухфазная); наличием или отсутствием менструальноподобной реакции через 25 – 30 дней после приема препарата.

Отсутствие реакции на *кломифена цитрат* указывает на нарушение функции гипоталамуса и гипофиза (отсутствует или снижено выделение гонадолиберина и гонадотропинов).

*Проба с люлиберин*ом проводится при отрицательной пробе с *кломифена цитратом*.

Вводится внутривенно 100 мкг синтетического аналога рилизинг-гормона. До введения препарата и через 15, 30, 60 и 120 мин после введения определяется содержание ЛГ в крови.

Положительная проба (нарастание содержания ЛГ до овуляторных цифр к 60-й мин) указывает на сохраненную функцию передней доли гипофиза и нарушение функции гипоталамических структур, следовательно, это дифференциально-диагностическая проба аменореи гипофизарного и гипоталамического генеза.

Проба с гонадотропинами применяется для установления причины ановуляции.

Вводится *пергонал* (человеческий менопаузальный гонадотропин) внутримышечно по 150 МЕ (2 ампулы) в течение 5 – 7 дней или хорионический *гонадотропин* по 1500 – 3000 ЕД в течение 3 дней. При регулярном менструальном цикле препарат назначают с 12 – 15-го дня, при аменорее – независимо от дня цикла.

Проба считается положительной при увеличении уровня эстрадиола в 3 – 5 раз, цервикального числа до 10, ультразвуковой регистрацией фолликулов в яичнике диаметром не менее 18 мм.

Положительная проба указывает на сохранение функциональной способности яичников отвечать на экзогенное введение

гонадотропинов; отрицательная – на первичную неполноценность яичников.

НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Расстройства менструальной функции возникают при нарушениях ее регуляции на различных уровнях и могут быть вызваны всевозможными причинами – заболеваниями и расстройствами функции нервной и эндокринной систем (патология периода полового созревания, психические нервные заболевания, эмоциональные потрясения); неполноценным питанием; профессиональными вредностями, инфекционными и соматическими заболеваниями; экстрагенитальной патологией.

Аменорея

Аменорея – отсутствие менструаций в течение 6 месяцев и более у женщин 16 – 45 лет.

Различают аменорею физиологическую – во время беременности, лактации, до периода полового созревания и в постменопаузе.

Аменорея до периода полового созревания связана с отсутствием циклических процессов в системе гипоталамус – гипофиз – яичники – матка. Лактационная аменорея возникает у 75 % женщин, кормящих грудью, и продолжается от 4 – 5 месяцев до двух лет; при этом в крови отмечается высокая концентрация пролактина, который угнетает гонадотропную функцию гипофиза и циклические процессы в яичниках. В постменопаузе отсутствие менструаций связано со старением центров регуляции, прекращением циклического выделения гонадотропинов и соответственно созревания фолликулов, атрофией эндометрия.

Патологическая аменорея является симптомом многочисленных заболеваний как генитальных, так и экстрагенитальных, органических и функциональных нарушений на любом уровне репродуктивной системы.

Можно выделить также истинную аменорею, при которой отсутствуют не только менструации, но и циклические процессы в организме, и ложную аменорею (криптоменорею) – отсутствие внешних проявлений, т.е. менструальных кровотечений (при на-

личии циклических процессов в организме) вследствие атрезии девственной плевы, цервикального канала, влагалища.

Кроме того, различают первичную и вторичную аменорею.

Первичная аменорея – отсутствие менструаций у девушки в возрасте 16 лет и старше (менструаций никогда не было).

Клинические формы первичной аменореи:

■ Первичная аменорея при отсутствии признаков полового развития является следствием генетически обусловленного порока развития яичников – дисгенезии гонад. При этом из-за количественного или качественного дефекта половых хромосом не происходит нормальное развитие яичниковой ткани и на месте яичников формируются соединительнотканые тяжи, что обуславливает резкую недостаточность половых гормонов.

Дисгенезия гонад имеет 3 основные клинические формы: синдром Шерешевского – Тернера; «чистая» форма и смешанная форма дисгенезии гонад.

■ При синдроме Шерешевского – Тернера кариотипы 45, X; 45, X/46, Y; 45, X/47 XXX и другие варианты; половой хроматин не определяется или резко снижен. В крови значительно повышен уровень гонадотропных гормонов и снижено содержание яичниковых гормонов.

У таких больных отмечают низкую массу тела при рождении, крыловидные складки на шее, пороки развития сердца, крупных сосудов, почек. В дальнейшем обращают на себя внимание отставание в росте, множественные нарушения строения скелета, остеопороз, низко посаженные уши, высокое верхнее небо, низкая линия роста волос на шее, вальгусная установка коленных и локтевых суставов, синдактилия. Наблюдаются также птоз, косоглазие, эпикантус, микрогнатия.

Вторичные половые признаки не появляются; наружные половые органы, влагалище и матка резко недоразвиты.

На месте яичников – соединительнотканые тяжи, фолликулы не образуются, так как ооциты исчезают до или сразу после рождения.

■ «Чистая» форма дисгенезии гонад характеризуется женским фенотипом, нормальным или высоким ростом при отсутствии или резком недоразвитии молочных желез, скудном вторичном оволосении. Наружные и внутренние половые ор-

ганы недоразвиты. На месте гонад – соединительнотканые тяжи. Соматических аномалий нет. Кариотип 46, XX или 46, XY; половой хроматин отрицательный.

■ При смешанной форме дисгенезии гонад соматические аномалии отсутствуют, отмечаются признаки вирилизации. На месте яичников с одной стороны обнаруживается соединительнотканый тяж, с другой – дисгенетическое яичко. Кариотип чаще всего 45, X/46, Y или мозаицизм; половой хроматин отрицательный.

Лечение дисгенезии гонад направлено на феминизацию больных. В пубертатном возрасте (с 13 – 14 лет) начинают лечение эстрогенами непрерывно до увеличения молочных желез и появления менструальноподобной реакции. Затем проводят циклическую гормонотерапию – с 7-го дня назначают *микрофоллин* по 0,05 мг в день в течение 15 дней, затем гестагены (*прогестерон* по 1 мл 1 % раствора, *норколут* – 10 мг, *туринал* – 10 мг) в течение 6 дней. Заместительную гормональную терапию продолжают и в репродуктивном возрасте, самостоятельная менструальная функция невозможна.

При смешанной форме дисгенезии гонад следует их удалять во избежание развития злокачественных опухолей (дисгерминомы, аденобластомы), а также для ликвидации проявлений вирилизации.

■ Первичная аменорея при задержке полового созревания обусловлена органической и функциональной патологией гипоталамо-гипофизарной системы, при которой нарушено образование и выделение гипоталамических гонадолиберинных, а следовательно, невозможна нормальная функция гипофиза и яичников.

К этой форме относится гипогонадотропная аменорея. Уровни гонадотропинов в крови резко снижены, пробы с люлиберинном и прогестероном отрицательные.

У больных отмечают евнухоидные признаки телосложения, гипоплазия молочных желез с жировым замещением железистой ткани, размеры матки и яичников соответствуют возрасту 2 – 7 лет. Имеются рентгенологические изменения в костях черепа – гиперостоз спинки седла, турецкое седло «малое» или «прикрытое».

Лечение – проводится гормонотерапия гонадотропинами и циклическая терапия эстрогенами и гестагенами в течение 3 – 4 мес.

■ Первичная аменорея на фоне симптомов вирилизации – врожденный аденогенитальный синдром (см. «Нейроэндокринные синдромы») – результат генетически обусловленного нарушения синтеза андрогенов в коре надпочечников.

■ Первичная аменорея при нормальном женском фенотипе может быть обусловлена пороками развития матки, влагалища (см. «Криптоменорея») и синдромом тестикулярной феминизации.

■ Синдром тестикулярной феминизации относится к редкой патологии (1 случай на 12 000 – 15 000 новорожденных), входящей в число моногенных мутаций – изменение одного гена приводит к врожденному отсутствию фермента 5 α -редуктазы, превращающей тестостерон в более активный дигидротестостерон.

Кариотип больных – 46, XY. Наличие Y-хромосомы определяет развитие тестикул, но синтез тестостерона в них снижен, дигидротестостерон не образуется, вследствие чего в период внутриутробного развития нормальной дифференцировки матки и наружных половых органов не происходит.

При рождении отмечается женский тип строения наружных половых органов, влагалище короткое, слепое. Гонады у 1/3 больных расположены в брюшной полости, у 1/3 – в паховых каналах и у остальных – в толще половых губ. Часто наблюдается врожденная паховая грыжа, содержимым которой является яичко.

Фенотип взрослых больных – чисто женский. Молочные железы хорошо развиты. Это связано с тем, что половые железы таких больных выделяют эстрогены особенно активно в пубертатном возрасте и формирование молочных желез начинается в 12 – 13 лет. Однако соски недоразвиты, слабо выражены околососковые поля. В связи с отсутствием у больных рецепторов к андрогенам в органах-мишенях половое и подмышечное оволосение не отмечается.

В диагностике помимо клинических проявлений имеют значение генетические исследования и данные УЗИ и лапароскопии, которые подтверждают отсутствие матки и наличие яичек вместо яичников.

Лечение хирургическое из-за опасности озлокачествления неполноценных тестикул (30 – 50 % опухолевого роста). Они обязательно удаляются в возрасте 16 – 18 лет после завершения роста и развития вторичных половых признаков.

В дальнейшем больным проводится циклическая гормонотерапия эстрогенами и гестагенами в чередовании (схемы см. выше) или комбинированными эстроген-гестагенными препаратами типа *цикло-прогинова*. Цель гормонотерапии – предупреждение атрофических процессов молочных желез и половых органов и профилактика посткастрационного синдрома.

Обследование больных при первичной аменорее должно включать (кроме сбора анамнеза, общего и специального гинекологического осмотра) ультразвуковое исследование органов малого таза, лапароскопию с биопсией тканей гонад, определение полового хроматина и кариотипа, исследование содержания гормонов гипоталамуса, гипофиза, яичников, проведение гормональных функциональных проб, причем последние показаны только при наличии признаков полового созревания (рис. 1).

Вторичная аменорея возникает вследствие разнообразных причин. Наиболее целесообразной признана ее классификация в зависимости от уровня поражения репродуктивной системы:

■ Психогенная аменорея (стресс-аменорея) встречается примерно в 10 % случаев среди других форм вторичной аменореи. Возникает подобная форма вследствие эмоционально-психических травм как острых, так и хронических. Под влиянием стрессового выброса больших доз АКТГ, эндорфинов, нейротрансмиттеров уменьшаются и даже блокируются образование и выделение гонадолиберинов, а следовательно, и гонадотропинов.

Среди клинических проявлений кроме аменореи отмечаются астеноневротический, астенодепрессивный или астеноипохондрический синдромы.

Гормональные исследования выявляют монотонные и сниженные уровни в крови ЛГ и ФСГ, и эстрадиола.

Бимануальное и ультразвуковое исследования позволяют выявить некоторое уменьшение размеров матки и яичников только при длительной аменорее, в остальных случаях они не изменены.

Проба с гонадотропинами положительная, что свидетельствует о вовлечении в процесс гипоталамических структур.

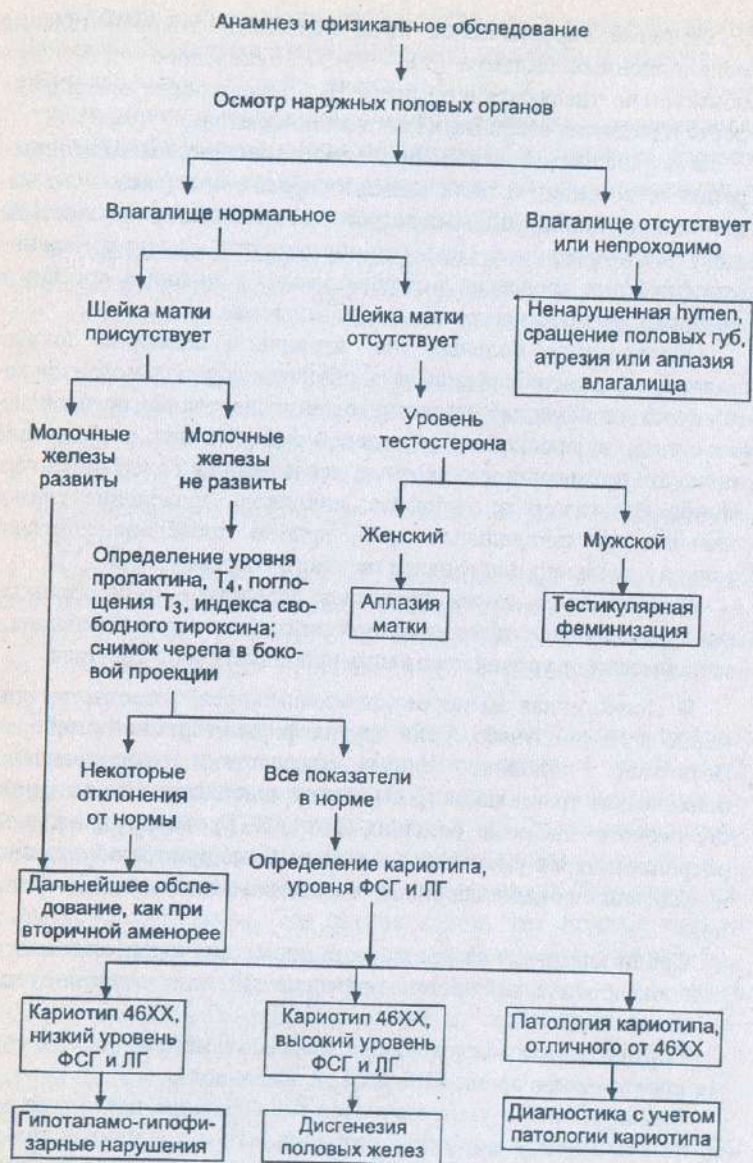


Рис. 1. Алгоритм диагностики первичной аменорее

Лечение стресс-амеорее проводится совместно с психоневрологом. Назначаются антидепрессанты, нейролептики, витамины групп В, А, Е. Обязательное условие – нормализация режима труда и отдыха, устранение стрессов. После улучшения психического состояния больных происходит нормализация менструальной функции.

■ Гипоталамическая аменорее:

■ Аменорее на фоне потери массы тела развивается, как правило, у девушек и молодых женщин, применяющих диету, бедную белками.

Известно, что у женщин имеется тесная связь между массой тела и репродуктивной функцией. Резкое уменьшение исходной нормальной массы тела на 10 – 15 % приводит к аменорее, так как жировая ткань является местом внегонадного синтеза эстрогенов. Уменьшение веса до 46 кг обуславливает резкое снижение и даже отсутствие реакции гипофиза на введение гонадолиберина.

Клиническая картина проявляется уменьшением массы тела на 15 – 25 % от возрастной нормы, резким снижением или отсутствием аппетита, умеренной гипоплазией молочных желез и половых органов.

В диагностике имеют значение: падение уровня гонадотропных гормонов до нижней границы; уменьшение размеров матки при нормальных яичниках при ультразвуковом исследовании.

Лечение предусматривает нормализацию питания, назначение ферментных препаратов (*пепсин, желудочный сок*), витаминов (*групп В, С, Е*), *настоя валерианы*. Проводится психотерапия.

Менструальный цикл восстанавливается после нормализации массы тела, но может носить неустойчивый характер.

■ Аменорее при нервной анорексии встречается у молодых женщин, девушек-подростков с неустойчивой нервной системой, после тяжелых психических конфликтов, умственного или психического перенапряжения, как следствие самолечения голодом, бесконтрольного применения препаратов, понижающих аппетит. Возникают отвращение к пище, слабость, истощение, понижение основного обмена.

При этом происходит торможение циклической секреции лютропина, значительное уменьшение его уровня, как и эстрогенов.

Диагностика основана на данных анамнеза и клинико-лабораторных исследований. У больных отмечаются гипотензия, гипотермия, гипогликемия. Снижается содержание калия и натрия в плазме крови, уровни эстрогенов и прогестерона.

Лечение заключается в обеспечении высококалорийного питания дробными порциями, введении 40 % раствора глюкозы, витаминных препаратов группы В, А, С. Хороший эффект оказывают психотерапия, нейротропные средства (*седуксен* и др.). Если в течение 3 – 4 месяцев общего лечения менструальная функция не восстанавливается, назначают циклическую гормональную терапию (*микрофоллин* по 0,01 мг/сут в течение 12 – 14 дней и *гестагены* в течение 8 – 10 дней – *норколут*, *примолут*, *оргаметрил* по 5 мг/сут, или комбинированный эстроген-гестагенный препарат *цикло-прогинова* в 21-дневном режиме с 7-дневным интервалом. Курс лечения 4 – 6 месяцев).

■ Аменорея при ложной беременности – появление симптомов беременности у женщин, страстно желающих иметь ребенка или, наоборот, не желающих забеременеть. Возникает аменорея, нагрубают молочные железы, увеличивается масса тела вследствие отложения жира.

Патогенез связан с повышенной секрецией лютропина и пролактина, которые угнетают выработку фоллитропина – возникают ановуляция и аменорея.

Диагностика основана на данных анамнеза и гинекологического осмотра. Аменорея при этой патологии всегда вторичная, матка не увеличена, размягчена, признаки беременности отсутствуют.

Содержание лютропина и пролактина в плазме крови повышено. При УЗИ плодное яйцо в матке не определяется.

Тесты на наличие беременности нужно проводить с мочой, разведенной в 2 – 4 раза, так как они могут быть ложноположительными из-за высокого уровня лютропина.

При кольпоцитологическом исследовании во влажалищном мазке определяется примерно равное количество промежуточных и поверхностных клеток, КИ в пределах 35 – 45 %.

Лечение включает психотерапию, назначение седативных средств. Обычно такие больные не подлежат гормональной терапии, менструальный цикл восстанавливается самостоятельно через 1 – 3 месяца.

■ Гипоталамо-гипофизарная аменорея:

■ Гиперпролактинемия – увеличение образования пролактина гипофизом с повышением его уровня в крови. Выявляется у 15 – 30 % женщин со вторичной аменореей, у 50 % больных с бесплодием гормонального генеза.

При беременности и в период лактации отмечается физиологическая гиперпролактинемия.

Патологическая гиперпролактинемия может быть функциональной и органической.

Функциональная гиперпролактинемия возникает при функциональных нарушениях в системе регуляции синтеза пролактина, что наблюдается при гипоталамических расстройствах с уменьшением образования дофамина (основного ингибитора синтеза пролактина); при гипотиреозе; длительной лекарственной терапии психотропными препаратами, нейролептиками, гормонами, комбинированными оральными контрацептивами; стрессах; некоторых формах гиперандрогении; после длительной лактации и абортов.

Повышение уровня пролактина приводит к снижению выработки гонадотропинов, особенно ЛГ. Следовательно, нарушается рост и созревание фолликула и уменьшается образование яичниковых гормонов.

Клиническая картина характеризуется вторичной аменореей и спонтанной галактореей, отмечаются также бесплодие, снижение либидо.

Если гиперпролактинемия обусловлена гипотиреозом, то больные жалуются на слабость, утомляемость, зябкость, сонливость, сухость кожи, ломкость ногтей, запоры.

При функциональной гиперпролактинемии вследствие приема психотропных препаратов и нейролептиков развивается универсальное ожирение.

У всех больных отмечаются умеренная гипоплазия матки, гипертрофия, а иногда нагрубание молочных желез.

Гиперпролактинемия органического характера обусловлена пролактиномой – пролактинсекретирующей опухолью гипофиза. При этом отмечается аменорея-галакторея и бесплодие. Имеются изменения в глазном дне и цветовых полях зрения.

В клинической практике выделяют аменорею-галакторею, связанную с беременностью и родами (синдром Киари – Фромеля), идиопатическую аменорею-галакторею (синдром Аргона-

са – дель Кастильо), аменорею-галакторею опухолевого генеза (синдром Форбса – Олбрайта).

Для диагностики и дифференциальной диагностики применяют рентгенографию черепа и турецкого седла, компьютерную томографию, определение уровня пролактина (при неопуховом генезе он не более 3000 мЕД/л, при опухолях – более 4000 мЕД/л), функциональные пробы с *тиролиберин*ом, *церукалом*, *парлоделом*.

Тиролиберин стимулирует секрецию пролактина. Препарат вводится внутривенно в дозе 200 – 500 мкг. Нормальная реакция – удвоение уровня пролактина через 15 мин после введения тиролиберина. При функциональной гиперпролактинемии уровень Прл повышается незначительно, а при опухоли – не меняется.

Церукал также стимулирует образование пролактина. Препарат вводится внутривенно в дозе 10 мг. Через 1 – 2 ч в норме количество Прл в крови увеличивается в 7 – 10 раз, при пролактинемии уровень его не меняется, при функциональной гиперпролактинемии увеличивается в 1,5 – 2 раза.

Парлодел (бромокриптин) подавляет синтез пролактина. Препарат принимают внутрь в дозе 2,5 – 5 мг натощак и исследуют уровень пролактина в течение первых 2 – 4 ч. В норме он резко падает, при опухоли реакция отсутствует, при функциональной патологии – снижается до верхних границ нормы.

Лечение больных с гиперпролактинемией зависит от причины заболевания.

При аденомах гипофиза проводятся хирургические или лучевые методы воздействия.

Для лечения функциональной гиперпролактинемии используется *парлодел* (бромокриптин). Он стимулирует рецепторы дофамина, повышая его уровень, восстанавливает циклическую секрецию гонадотропинов и гормонов яичников. Препарат назначают в непрерывном режиме в дозе 2,5 – 7,5 мг в день в зависимости от уровня пролактина, под контролем тестов функциональной диагностики. Овуляторный цикл восстанавливается через 30 – 60 дней. Беременность наступает у 70 – 80 % больных через 1 – 3 месяца. Лечение парлоделом проводят длительно (более 1 года).

При недостаточной эффективности препарата на фоне его приема используют *кломифена цитрат* по 50 – 100 мг с 5-го по 9-й день менструального цикла или *хориогонин (профазин)* по

1500 – 3000 ЕД на 2, 4, 6-й день повышения базальной температуры.

При явлениях гипотиреоза лечение проводят тиреоидными гормонами – *тиреоидином*, *трийодтиронином*, *тиреокомбом*, которые снижают или прекращают патологическую лактацию, способствуют восстановлению нормального менструального цикла.

■ Гипогонадотропная аменорея изучена недостаточно. У ряда больных отмечена патологическая наследственность – бесплодный брак у родственников II – III степени родства, возраст родителей старше 30 лет, позднее менархе у матери, осложненное течение беременности и родов у матери. В анамнезе – частые ангины, тонзилэктомии, стрессовые ситуации.

Среди всех форм аменореи данная патология встречается у 15 – 20 % больных. В основе патогенеза предположительно находится врожденная недостаточность гипоталамо-гипофизарной системы. Для этой формы аменореи характерны низкие уровни гонадотропинов и эстрадиола (нижняя граница ранней фолликулиновой фазы) и нормальные уровни пролактина, тестостерона, кортизола.

По степени снижения уровня гормонов выделяют легкую и умеренную гипоталамо-гипофизарную недостаточность, что имеет значение для выбора метода лечения.

При *легкой степени* уровень ЛГ составляет 5,8 МЕ/л, ФСГ – 2,6 МЕ/л, эстрадиола – 50 нмоль/л. Гормональные пробы с прогестероном и люлиберинном положительные.

Больные имеют достаточно пропорциональное телосложение, развитые молочные железы, размеры матки и яичников соответствуют возрасту 12 – 13 лет, отмечают позднее менархе, затем олигоопсоменорея, переходящая в стойкую вторичную аменорею.

При *умеренной степени* аменореи уровень ЛГ снижен до 2 МЕ/л, ФСГ – 1,3 МЕ/л, эстрадиола – 30 нмоль/л. Проба с прогестероном отрицательная.

Телосложение больных диспропорциональное, молочные железы гипопластичны, размеры матки и яичников соответствуют возрасту 10 – 11 лет, наблюдается позднее менархе, а после 2 – 4 редких менструаций развивается стойкая вторичная аменорея. Имеются рентгенологические изменения в костях черепа в виде

гиперпневматизации основной пазухи, гиперостоза ретроклиновидных отростков и спинки турецкого седла, размеры которого уменьшены.

При обеих степенях аменореи больные страдают бесплодием, но иногда удается стимулировать у них овуляцию с помощью гонадотропинов и гонадолиберинов.

Лечение заключается в проведении циклической гормонотерапии для вызывания менструальноподобной реакции. Восстановление менструальной функции у таких больных бесперспективно.

■ Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шихена) см. «Нейроэндокринные синдромы».

■ Аменорея при акромегалии и гигантизме обусловлена гиперпродукцией соматотропина. Если заболевание возникло до периода полового созревания – развивается гигантизм; после окончания – акромегалия.

Ацидофильная аденома гипофиза или реже – инфекционный процесс, травма черепа вызывают усиленную продукцию соматотропина, возникает диспропорция секреции этого гормона и гонадотропных гормонов.

Для гигантизма характерен высокий рост с сохранением пропорций тела. При акромегалии наблюдается сначала укрупнение черт лица, макрогlossия, увеличиваются кисти и стопы, пальцы. Голос становится низким из-за утолщения голосовых связок.

Диагностика должна быть направлена в первую очередь на исключение опухоли гипофиза. Рентгенологически при этом отмечаются расширение входа, углубление дна, увеличение размеров и деструкция турецкого седла. Определяются поля зрения.

Лечение проводится в эндокринологическом стационаре. При гигантизме так же назначается гормональная терапия большими дозами эстрогенов, которые приостанавливают чрезмерный рост; для восстановления менструального цикла показана циклическая гормонотерапия в течение 3 – 4 месяцев.

■ Аменорея при болезни Иценко – Кушинга связана с избыточной продукцией кортикотропина (при базофильной аденоме гипофиза, травме черепа, энцефалите).

Для таких больных характерно ожирение с преимущественным отложением жира в области лица (лунообразное лицо багрово-красного цвета), шеи, верхней половины туловища и живота,

непропорционально худые конечности. На коже живота, молочных желез, внутренней поверхности бедер заметны полосы растяжения. Наблюдается усиленный рост волос на лице, туловище, конечностях. Характерны артериальная гипертензия, аменорея. При гинекологическом обследовании отмечаются гиперпигментация наружных половых органов и внутренней поверхности бедер; оволосение на лобке скудное. Матка гипопластична.

Больные часто жалуются на головную боль, нарушение сна, повышенную раздражительность.

Для исключения опухоли производится рентгенография турецкого седла, определяются поля зрения, исследуется экскреция 17-ОКС и 17-КС, проводятся гормональные пробы с *дексаметазоном* или *преднизолоном* для исключения опухоли коркового вещества надпочечников.

Лечение осуществляется в эндокринологическом стационаре. Для нормализации менструальной функции можно назначать комбинированные эстроген-гестагенные препараты типа оральных контрацептивов в 21-дневном режиме на протяжении 4 – 5 месяцев.

■ Надпочечниковая форма (см. «Вирильный синдром») включает:

- Постпубертатный адреногенитальный синдром;
- Вирилизующую опухоль надпочечников.

■ К яичниковой форме относятся:

- Синдром истощения яичников (или преждевременный климакс, преждевременная менопауза). Это комплекс патологических симптомов, возникающий у женщин моложе 38 лет и характеризующийся вторичной аменореей, приливами, потливостью, вегетативными нарушениями. Встречается с частотой 3 – 10 % среди всех форм вторичной аменореи.

Среди этиологических факторов выделяют средовые, наследственные, производственные (химические), инфекционно-токсические воздействия в детстве и периоде полового созревания: гестозы, экстрагенитальная патология у матери, высокий инфекционный индекс в детстве. Начало заболевания может быть связано со стрессовыми ситуациями, действием рентгеновых лучей и химических веществ.

Анализ генеалогических данных показал, что почти у половины больных родственницы I – II степени родства имели различ-

ные нарушения менструальной функции, в том числе ранний климакс.

Для диагностики имеют значение данные анамнеза, клинической картины, результаты инструментального и гормонального исследований.

Заболевание начинается с олигоменореи с последующей стойкой аменореей; через 1 – 2 месяца после прекращения менструаций присоединяются «приливы» и другие вегетативные нарушения, слабость, быстрая утомляемость, снижается трудоспособность.

Функция яичников резко снижена – симптом «зрачка» отрицательный, базальная температура монофазная, кариопикнотический индекс – 0 – 10 %.

Содержание гонадотропных гормонов повышено в 5 – 10 раз, эстрогенов – резко снижено. Функциональные гормональные пробы с прогестероном, гонадотропинами, кломифена цитратом отрицательные. Проба с эстроген-гестагенными препаратами в циклическом режиме положительная.

При ультразвуковом исследовании выявляются уменьшенные размеры матки и яичников, при лапароскопии – маленькие морщинистые яичники, желтое тело отсутствует, фолликулы не определяются, они не обнаруживаются и при гистологическом исследовании ткани яичника при биопсии.

Лечение синдрома истощения яичников заключается в проведении циклической гормонотерапии препаратами типа ОК с содержанием эстрогенов не более 0,03 мг или препаратами, применяемыми в терапии климактерического синдрома (циклопрогестина, климакс, климакс-норм и др.).

Терапия проводится циклами – 2 – 3 месяца приема и 1 – 2 месяца перерыв и имеет целью восстановление менструальных циклов, ликвидацию вегетативных нарушений и профилактику остеопороза, который, начавшись в молодом возрасте, может достигать к периоду естественной менопаузы значительной степени.

■ Синдром резистентных яичников характеризуется вторичной аменореей и бесплодием у женщин моложе 35 лет. Яичники при этом нормально сформированы, но рефрактерны к действию гонадотропинов (эндо- и экзогенных).

Причины, приводящие к синдрому, не установлены. Имеются данные о роли в его развитии радиорентгенотерапии, цитотокси-

ческих препаратов, иммунодепрессантов, оперативных вмешательств на яичниках. Способствуют развитию резистентных яичников и туберкулез, паротит, саркоидоз, актиномикоз.

Довольно распространена иммунная теория, согласно которой рефрактерность яичников обусловлена наличием антител, блокирующих рецепторы гонадотропинов в яичниках.

Для клинической картины характерно постепенное развитие вторичной аменореи, без симптомов «выпадения» и проявлений климактерического синдрома.

Молочные железы, наружные и внутренние половые органы развиты нормально.

Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза, клинической картины, ультразвуковой диагностики и лапароскопии (уменьшения размеров матки и яичников нет), а также гормональных методов исследования.

Уровень гонадотропинов при резистентных яичниках повышен умеренно, содержание эстрадиола – на нижней границе нормы. Кариопикнотический индекс – в пределах 20 – 30 %.

Функциональные пробы с гонадотропином, гонадолиберинном, кломифена цитратом отрицательные, а проба с прогестероном, как правило, положительная.

При синдроме резистентных яичников синтез эстрогенов в яичниках снижен, пролиферативные изменения в эндометрии практически не происходят, но уровень эстрогенов достаточен для того, чтобы не вызвать проявлений климактерического синдрома.

Лечение – проводится циклическая гормонотерапия эстроген-гестагенными препаратами типа ОК с содержанием эстрогенов не более 0,03 мг. Можно рекомендовать и более низкие дозы препаратов – по 1/2 или 1/4 таблетки. Терапия осуществляется курсами – после 2 – 3 месяцев лечения – 1 – 2 месяца перерыв.

■ Маточная аменорея развивается в результате патологического процесса в эндометрии.

Эндометрий разрушается вследствие инфекционного процесса (чаще всего туберкулезного) или введения прижигающих средств, чрезмерного или неоднократного выскабливания эндометрия с повреждением базального слоя. При этом эндометрий теряет способность нормально реагировать на гормональную стимуляцию.



Рис. 2. Алгоритм диагностики вторичной аменореи

Диагностика: объективно – нормальное соматическое и половое развитие, в анамнезе – туберкулезный или гонорейный эндометрит, кюретаж матки, внутриматочные вливания раствора иода или других прижигающих средств, патологические роды или аборты.

Тесты функциональной диагностики, несмотря на аменорею, диагностируют скрытые (немые) циклы – двухфазная базальная температура, положительные симптомы «зрачка», «папоротника». Содержание гормонов в крови – в пределах нормы.

Результаты гормональных проб с прогестероном и комбинационной пробы (с эстрогенами и прогестероном) отрицательные.

Диагностическую ценность имеет гистероскопия с биопсией эндометрия.

Алгоритм диагностики вторичной аменореи представлен на рис. 2.

Лечение зависит от этиологического фактора. Хирургическое лечение проводится при наличии внутриматочных синехий (синдром Ашермана) и заключается в их разрушении с проведением в последующем физиотерапевтического воздействия и циклической гормональной терапии.

Дисфункциональные маточные кровотечения

Дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК) обусловлены нарушением функционального состояния системы гипоталамус – гипофиз – яичники. Подобные кровотечения всегда происходят из измененного (гиперплазированного) эндометрия; они не связаны с заболеваниями репродуктивной и других систем организма.

Различают овуляторные и ановуляторные ДМК.

Овуляторные (двухфазные) ДМК встречаются преимущественно у женщин репродуктивного возраста и составляют около 20 % всех ДМК.

В основе патологии лежит сохранение овуляторной способности фолликула и менструальной функции, но изменяется продолжительность цикла и количество теряемой менструальной крови.

- ◆ Нарушение частоты менструации:
- ◆ Частые менструации (пройоменорея) характеризуются продолжительностью менструального цикла менее 21 дня.

При этом может наблюдаться: а) сокращенная I фаза цикла и нормальная II фаза: происходит более быстрое созревание фолликула и раннее наступление овуляции – на 8 – 10-й день цикла; б) сокращенная II фаза цикла: происходит преждевременная инволюция желтого тела, возникает лютеиновая недостаточность и, как следствие, бесплодие; в) однофазный сокращенный цикл, связанный с кратковременной персистенцией фолликула без секреторных изменений в эндометрии.

Воспалительные процессы, интоксикации, климатические, алиментарные и другие факторы способствуют развитию патологии.

Диагностика несложна и основана на результатах тестов функциональной активности яичников, исследовании уровня половых гормонов в сыворотке крови.

Лечение заключается в устранении этиологических факторов и проведении гормонотерапии по показаниям (бесплодие).

♦ Редкие менструации (опсоменорея) возникают при продолжительности менструального цикла более 35 дней.

В основе нарушения цикла лежат: а) удлинение I фазы и нормальная II фаза; созревание фолликула при этом замедляется, овуляция происходит на 17 – 30-й день цикла; б) удлинение I и сокращение II фазы, отмечаются поздняя овуляция и лютеиновая недостаточность, следовательно, частое бесплодие; в) нормальная I и удлиненная II фаза встречаются редко.

Для постановки диагноза достаточно провести тесты функциональной диагностики. Лечение осуществляется по показаниям.

♦ Нарушение количества теряемой менструальной крови:

♦ Скудная менструация (гипоменорея) отмечается у женщин с гипоплазией матки и яичников, при гипофункции яичников, хронических эндометритах, после оперативных вмешательств.

♦ Обильная менструация (гиперменорея) наблюдается при гиперэстрогении, длительной инволюции желтого тела, воспалительных процессах, гипоплазии матки.

Лечение проводится в зависимости от патологии, вызвавшей данное нарушение: противовоспалительная терапия, гормонотерапия, физиотерапевтическое воздействие; возможно использование хирургических методов лечения.

♦ Нарушение продолжительности менструации: продолжительность менструации менее 1 дня – олигоменорея, более 7 дней – полименорея.

Причины возникновения данной патологии аналогичны предыдущей. Лечение проводится по показаниям в зависимости от этиологии.

♦ Межменструальные дисфункциональные маточные кровотечения возникают при двухфазном менструальном цикле без нарушения его длительности.

♦ Овуляторные межменструальные кровотечения наблюдаются в середине менструального цикла в дни, соответствующие овуляции, продолжаются в течение 2 – 3 дней и не бывают интенсивными.

В патогенезе заболевания играют роль падение уровня эстрогенов в крови после овуляторного пика и изменение чувствительности рецепторов эндометрия к ним.

Диагноз устанавливается на основании клинических проявлений, тестов функциональной диагностики. При этом кровянистые выделения отмечаются в дни падения базальной температуры и при пике эстрогенов и гонадотропинов в крови. Для дифференциальной диагностики от органических причин (полипы эндометрия, субмукозная миома, эндометриоз) производят кольпо- и гистероскопию.

Лечение проводят только при значительных выделениях. Назначают эстроген-гестагенные препараты типа ОК по контрацептивной схеме или эстрогены (*микрофоллин*, *прогинова*) с целью гемостаза и профилактики резкого падения уровня эстрогенов до появления кровянистых выделений.

♦ Предменструальные кровотечения появляются перед менструацией и сливаются с ней. Они связаны с низким уровнем эстрогенов или лютеиновой недостаточностью.

Диагноз устанавливается на основании тестов функциональной диагностики, исследования уровня гормонов в сыворотке крови.

Лечение проводится по показаниям (обильные выделения, бесплодие) и зависит от выявленной патологии. Возможно назначение эстроген-гестагенных препаратов типа ОК по контрацептивной схеме или с 16-го по 25-й день цикла; гестагенов (*норколут*, *примолут-нор*, *оргаметрил*) по 5 мг с 16-го по 25-й

день цикла или проведения циклической гормонотерапии (*циклопрогинова* по схеме) в течение 4–6 месяцев.

♦ Постменструальные кровотечения появляются сразу или через небольшой промежуток после окончания менструации.

Среди причин, приводящих к ним, выделяют лютеиновую недостаточность и избыток гормона желтого тела.

Для диагностики и дифференциальной диагностики, кроме специфических тестов и гормональных исследований, производят гистероскопию с диагностическим выскабливанием и ультразвуковое исследование.

Лечение — назначают эстроген-гестагенные препараты по контрацептивной схеме или с 16-го по 25-й день цикла в течение 3–4 месяцев.

Ановуляторные маточные кровотечения. Ановуляция — менструация без овуляции и образования желтого тела. Ановуляторные циклы встречаются у 10 % нормально менструирующих женщин, у 50 % кормящих; если ановуляторные циклы часты — отмечается бесплодие.

Основная причина подобных кровотечений — нарушение процесса созревания фолликула.

В одних случаях происходит так называемая атрезия фолликулов — фолликулы не достигают стадии зрелости, яйцеклетка гибнет, нарушается стероидогенез в яичниках — уровень эстрогенов низкий и монотонный, прогестерон образуется в очень незначительных количествах.

В других случаях фолликул достигает стадии зрелости, но овуляции не происходит. Фолликул продолжает расти, превращается в кистовидное тело, желтое тело не образуется, секреция прогестерона ничтожно мала, а продукция эстрогенов избыточна — наступает персистенция фолликула.

Длительное волнообразное действие невысокого уровня эстрогенов в первом случае и гиперэстрогения во втором приводят к гиперплазии эндометрия, иногда чрезмерно выраженной, с полипозными разрастаниями, т.е. возникает прогестерондефицитное состояние.

Недостаточное кровоснабжение разросшегося эндометрия, сдавление его приводят к развитию дистрофических процессов, тромбозов, некрозов и беспорядочному отторжению. Эндометрий отторгается не одновременно по всей внутренней поверхно-

сти матки, а частично, в связи с чем ановуляторные маточные кровотечения протекают длительно.

Ановуляторные дисфункциональные маточные кровотечения наблюдаются преимущественно в периоды становления и увядания репродуктивной системы. В период полового созревания (ювенильные кровотечения), когда еще не сформировалась репродуктивная система, в частности выброс гипоталамических гормонов; в пременопаузе (пременопаузальные, климактерические кровотечения), когда выброс люлиберина нарушается вследствие возрастных изменений нейросекреторных структур гипоталамуса. Могут развиваться подобные расстройства и в репродуктивном периоде в результате расстройства функции гипотропной зоны гипоталамуса под воздействием разнообразных причин.

Ановуляторные ДМК возникают ациклично, с интервалами 1,5–6 месяцев, и продолжаются обычно более 10 дней, бывают различной интенсивности и могут приводить к развитию вторичной анемии.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинических проявлений, тестов функциональной диагностики, гистологического исследования соскобов эндометрия.

Каждый период жизни женщины накладывает свой отпечаток на течение ДМК, требует особого подхода к диагностике и лечению.

Ювенильные кровотечения (ЮК) — это дисфункциональные маточные кровотечения периода полового созревания, обусловленные нарушением регуляции менструальной функции и не связанные с органическими заболеваниями половой системы или других систем организма. Это самое распространенное гинекологическое заболевание девочек школьного возраста (10–15 % всех гинекологических заболеваний в возрастной группе 12–18 лет).

Этиологические факторы ЮК условно разделяют на предрасполагающие и разрешающие.

Предрасполагающие факторы: конституциональные особенности (астенический, интерсексуальный, инфантильный типы); повышенная алергизация, неблагоприятные материально-бытовые, климатогеографические факторы; влияние повреждающих воздействий в ante- и интранатальный периоды (недоношенность, резус-конфликт, гестозы, осложнения родов);

частые инфекционные заболевания в детском возрасте (грипп, тонзиллит с частыми обострениями, ревматизм).

Разрешающие факторы: психические потрясения, физическая перегрузка, черепно-мозговая травма, острое простудное заболевание, недостаток или избыток массы тела более чем на 15 %. Возможно сочетанное действие нескольких факторов.

Примерно у 1/3 больных непосредственную причину кровотечений выявить не удастся.

Известно, что нарушение жирового обмена приводит к гиподисфункции передней доли гипофиза и яичников. Хронический тонзиллит, операция тонзиллэктомии в год наступления менархе способствуют нарушениям менструальной функции центрального генеза. Хронические заболевания гепатобилиарной системы влияют на гипоталамическую регуляцию; заболевание ревматизмом вызывает снижение биосинтеза прогестерона.

Ювенильные кровотечения по патогенезу – как правило, ановуляторные на фоне атрезии фолликулов. При этом длительному кровотечению, кроме дистрофических процессов в гиперплазированной эндометрии, способствует и недостаточная сократительная активность матки, не достигшей окончательного развития.

Ювенильные кровотечения наблюдаются чаще всего в первые 2 года после менархе, но могут начинаться уже с менархе. Они различны по интенсивности и продолжительности, всегда безболезненны, довольно быстро приводят к анемизации девочки, даже при небольшой кровопотере, и вторичным нарушениям свертывающей системы крови (тромбоцитопения, замедление свертывания, снижение протромбинового индекса, замедление ретракции кровяного сгустка).

В конце пубертатного и постпубертатном периоде возникают и овуляторные кровотечения по типу полименореи по причине недостаточной продукции ЛГ гипофизом и неполноценности желтого тела.

Обследование девочек с ЮК должно проводиться совместно с педиатром, гематологом, отоларингологом, эндокринологом, невропатологом.

При общем обследовании отмечают те или иные отклонения соматического развития, выясняют состояние внутренних органов, желез внутренней секреции.

Специальное гинекологическое обследование включает прямокишечно-брюшно-стеночное и выявляет изменения анатомического строения половых органов.

Из дополнительных методов используются тесты функциональной диагностики: отмечаются монофазная базальная температура; низкие показатели КИ (5 – 40 %); невыраженные симптомы «зрачка», «папоротника».

Для исследования состояния эндометрия применяется цитологическое исследование аспирата из полости матки.

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями крови, сопровождающимися повышенной кровоточивостью (геморрагические диатезы, врожденные дефекты гемостаза, например, тромбоцитопеническая пурпура); нарушениями функции печени, заболеваниями коры надпочечников, щитовидной железы; дисцефальной патологией; гормонопродуцирующими опухолями яичника, саркомой матки, патологией шейки матки (полипы, эрозия, рак); нарушенной беременностью; инородными телами и опухолями влагалища.

При проведении дифференциальной диагностики решающее значение имеют ультразвуковое исследование, вагиноскопия, гистероскопия, рентгенография органов малого таза и черепа, коагулограмма, биохимические показатели крови, иммунологические тесты на беременность.

Лечение. Кратковременные нарушения без обильной кровопотери, как и однократное кровотечение с самостоятельной нормализацией, лечения не требуют. Наблюдая такую девочку, гинеколог должен следить за ее общим состоянием, так как любое инфекционное заболевание, гиповитаминоз, избыточная летняя инсоляция могут вызвать рецидив кровотечения. Иногда удаление очага хронической инфекции или хорошая его санация нормализуют менструальный цикл.

При лечении следует выполнить две задачи – произвести быструю и надежную остановку кровотечения (гемостаз) и обеспечить нормализацию менструальной функции в дальнейшем (профилактика рецидивов).

Выбор метода гемостаза зависит от состояния больной и степени кровопотери.

При удовлетворительном состоянии, компенсированной небольшой кровопотере с целью гемостаза назначаются утеротонические средства (*окситоцин, синтоцинон, питуитрин* и др.);

кровоостанавливающие и укрепляющие сосудистую стенку (препараты кальция, викасол, дицинон, эpsilon-аминокапроновая кислота); витамины (В₁, В₂, В₆, С, Р, Е, фолиевая кислота); антианемические средства (ферковен, ферроплекс, конферон, гемостимулин, тардиферон и др.). Фитотерапия оказывает комплексное воздействие. Рекомендуются отвары, настои, экстракты крапивы, пастушьей сумки, спорыша, кровохлебки, калины, лагохилуса отдельно или в виде кислородных коктейлей. Показана инсулинотерапия (инсулин влияет на метаболизм яичниковых гормонов). Препарат вводят подкожно по 4 – 5 (до 8) ЕД 1 раз в день в течение 20 – 30 дней, перед этим дается сладкий чай.

При состоянии больной средней тяжести с нерезко выраженными симптомами анемии и гиповолемии (содержание гемоглобина в крови 80 г/л и выше, гематокрит не ниже 25 %), а также при отсутствии эффекта от симптоматической терапии проводят гормональный гемостаз. Методами выбора у девушек можно считать применение комбинированных эстроген-гестагенных препаратов или эстрогенный гемостаз.

Для остановки кровотечения применяют комбинированные эстроген-гестагенные средства с содержанием эстрогенов не менее 30 мкг (наиболее эффективны для этой цели препараты с содержанием эстрогенов 50 мкг). Препараты (нон-овлон, овидон, ановлар) назначают перорально до 3 – 5 таблеток в сутки (в зависимости от массы тела) до достижения гемостаза. Обычно кровотечение прекращается в течение 24 ч. Затем дозу постепенно снижают (на 1 таблетку в сутки), доводя до 1 таблетки, после чего продолжают лечение в этой дозе в течение 18 дней.

Для эстрогенного гемостаза используют препараты эстрогенов – 0,1 % раствор синестрола по 1 мл внутримышечно через 2 – 4 ч, фолликулин по 10 000 – 20 000 ЕД через 2 – 4 ч, микрофоллин (этинилэстрадиол) по 0,05 мг внутрь через 4 – 6 ч до остановки кровотечения, обычно оно прекращается в течение первых суток. Во избежание возникновения кровотечения после отмены эстрогенов их продолжают принимать еще 8 – 10 дней, постепенно и медленно снижая дозу (доводя, например, микрофоллин до 0,05 мг/сут). Затем сразу же назначают гестагены (норколут 5 мг внутрь в течение 10 дней, прогестерон 1 % раствор 1,0 мл внутримышечно в течение 5 – 6 дней, раствор 17-

оксипрогестерона капроната 12,5 % 1 мл внутримышечно 2 раза с интервалом 2 – 3 дня).

В ходе консервативного гемостаза применяют антианемическую терапию. При тяжелом состоянии больной с выраженными симптомами анемии и гиповолемии (содержание гемоглобина в крови ниже 80 г/л, гематокрит ниже 25 %, отмечаются бледность, тахикардия, гипотония) и продолжающемся кровотечении показан хирургический гемостаз – выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием соскоба.

Хирургический гемостаз с диагностической целью также показан больным с часто рецидивирующими, длительными ювенильными кровотечениями, не поддающимися лечению (для исключения онкологического заболевания).

Проводится также терапия, направленная на устранение анемии и восстановление гемодинамики, – переливание цельной крови, эритроцитарной массы, реополиглокина, прием железосодержащих и гемостимулирующих препаратов (ферроплекс, ферковен, витамины С, В, феррум-лек).

Противорецидивное лечение осуществляется амбулаторно. Оно включает психотерапию, создание физического и психического покоя, правильный режим труда и отдыха, рациональное питание, лечение инфекций и интоксикаций.

Целью противорецидивного лечения является формирование овуляторных менструальных циклов.

В настоящее время широко распространены схемы гормональной коррекции менструального цикла у девочек. Оптимальным эффектом обладают комбинированные эстроген-гестагенные препараты типа оральных контрацептивов как моно-, так и трехфазные. Эти препараты назначаются на протяжении первых трех менструальных циклов по 1 таблетке с 5-го по 25-й день менструального цикла, а в течение трех последующих циклов – с 16-го по 25-й день.

Для регуляции менструальных циклов возможно применение и чистых гестагенов (норколут, примолут-нор, оргаметрил) по 5 мг внутрь с 16-го по 25-й день цикла в течение 4 – 6 месяцев.

Используется в качестве корригирующей и циклическая гормонотерапия. В течение первых 12 дней назначаются эстрогены (суточная доза 10000 ЕД), затем в течение 3 – 4 дней – сочетанное применение эстрогенов и гестагенов в половинной дозе и в

последующие 10 дней – только гестагены или комбинированный препарат *цикло-прогинова* с 5-го по 25-й день цикла по 1 таблетке в сутки. Курс лечения – 3 – 6 месяцев.

Девушкам старше 16 лет с рецидивирующими кровотечениями можно назначать стимуляторы овуляции (*кломифена цитрат*, *кломистилбегит*) по 25 – 50 мг с 5-го по 9-й день цикла на протяжении 3 месяцев или гонадотропины (*хорионический гонадотропин*, *профази*), которые также формируют двухфазные циклы.

Период реабилитации продолжается 2 – 6 месяцев после окончания лечения. Повторные курсы гормонотерапии в случае необходимости проводятся не ранее чем через 6 месяцев.

Крайне редко в периоде полового созревания встречается аденоматозная гиперплазия и полипы эндометрия, лечение которых проводится гестагенами в непрерывном режиме в течение 6 месяцев с контрольной экоскопией, аспирационной цитологией через 3 месяца и отдельным диагностическим выскабливанием через 6 месяцев.

Назначаются: *17-оксипрогестерона капронат* 12,5 % раствор 500 мг внутримышечно 2 раза в неделю, *депо-провера* 200 – 400 мг внутримышечно 1 раз в неделю, *провера* 30 мг ежедневно.

Применение гормонов в период становления менструальной функции должно быть максимально ограничено, поэтому широко используются негормональные и немедикаментозные методы лечения ЮК.

Противорецидивный эффект негормональной терапии также высок. С целью регуляции менструального цикла применяют *витамины В₁* и *В₆* в I фазе менструального цикла (внутримышечно или внутрь), *витамин С* – во II фазе цикла; *витамин Е* показан в течение всего цикла. Курс лечения – 2 – 3 месяца; одновременно назначают вегетотропные препараты – *беллоид*, *белласпон*, *беллатаминал*.

Физиотерапевтическое лечение при ЮК применяют как с целью гемостаза, так и в комплексе противорецидивной терапии. Используются гальванизация молочных желез, вибрационный массаж сосков, грязевой «бюстгальтер» (для девушек старше 15 лет). Методы физического воздействия предпочтительны при генитальном инфантилизме. У больных с высоким инфекционным индексом, длительным течением заболевания эффективен эндоназальный электрофорез кальция, а при частых рецидивах крово-

течения целесообразен вибрационный массаж паравертебральных зон.

В последние годы для восстановления овуляции в периоде полового созревания больным назначают рефлексотерапию в виде электростимуляции рецепторов шейки матки или электропунктуры. Последняя более физиологична, эффективна и психологически приемлема.

Отмечена высокая терапевтическая эффективность лазерного излучения. Гелий-неоновый лазер является физиологическим стимулятором, улучшает обменные процессы в тканях, стимулирует гонадотропную функцию гипофиза и процессы созревания фолликула. Воздействие производится на биологически активные точки кожи.

Девочки, страдающие ювенильными маточными кровотечениями, должны находиться под диспансерным наблюдением не менее 1 года после нормализации менструального цикла.

При этом необходимы контроль за менструальной функцией, наблюдение за состоянием здоровья, лечение экстрагенитальной патологии, коррекция полового созревания, проведение профилактического противорецидивного лечения. Следует помнить, что при наличии в анамнезе расстройств менструальной функции 28 % женщин страдают ими в дальнейшем, 30 % – бесплодием, 35 % – невынашиванием беременности.

Дисфункциональные маточные кровотечения репродуктивного периода встречаются реже, чем ювенильные кровотечения, поскольку репродуктивная система завершила свое развитие, сформировалась и закрепились циклическая функция всех ее отделов. Частота ДМК репродуктивного периода составляет 30 % всех гинекологических заболеваний возрастной группы 18 – 45 лет.

Причинами нарушения функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы являются аборт, болезни эндокринных желез, нейроэндокринные заболевания, эмоциональные и психические стрессы, инфекции, интоксикации, прием некоторых лекарственных препаратов (в частности, нейролептиков).

Патогенетически это ановуляторные кровотечения на фоне персистенции фолликулов с избыточной продукцией эстрогенов. В результате создающегося прогестерондефицитного состояния в эндометрии развиваются гиперпластические процессы (железисто-кистозная гиперплазия). При рецидивирующей ано-

вуляции возникает повышенный риск развития аденоматоза и атипических изменений эндометрия вплоть до аденокарциномы.

Интенсивность кровотечения зависит от степени гиперплазии, выраженности сосудистых нарушений в эндометрии, а также от местных изменений гемостаза. Во время кровотечения в эндометрии повышается фибринолитическая активность; снижается образование и содержание простагландина $F_{2\alpha}$, который вызывает спазм сосудов; увеличивается содержание простагландина E_2 , способствующего расширению сосудов, и простаглицлина, снижающего агрегацию тромбоцитов.

Реже ДМК репродуктивного возраста связаны с недостаточностью лютеиновой фазы цикла. Кровотечения при этом менее интенсивные и длительные, чем при ановуляторных ДМК.

Диагноз ДМК называют «диагнозом исключения», так как он ставится только после исключения патологических состояний, также проявляющихся маточными кровотечениями.

Дифференциальную диагностику проводят с задержкой частей плодного яйца, плацентарным полипом, миомой матки, полипами эндометрия, аденомиозом, внематочной беременностью, аденокарциномой эндометрия, травмой эндометрия внутриматочными контрацептивами.

Выяснению причины кровотечения помогает анамнез (в пользу ДМК говорят предшествующие ювенильные кровотечения, бесплодие, невынашивание беременности ранних сроков).

Циклические кровотечения (меноррагии) свидетельствуют скорее об органической патологии (миома матки, полипы эндометрия).

Боль во время кровотечения с характерной иррадиацией в поясницу, крестец, прямую кишку наблюдается при аденомиозе.

При общем осмотре также можно получить дифференциально-диагностические данные (например, сопутствующие гипертрихоз и нарушение жирового обмена как признаки нейроэндокринной патологии, при которой также возможны кровотечения).

Важнейшим диагностическим приемом является раздельное выскабливание слизистой оболочки канала и полости матки. Косвенно судить о характере патологии эндометрия можно уже по виду полученного соскоба. Обязательное гистологическое исследование соскоба тоже устанавливает его структуру.

Сразу же после выскабливания можно провести жидкостную гистероскопию для выявления внутриматочной патологии как причины кровотечения.

Для этих же целей можно использовать и гистеросальпингографию с водорастворимыми контрастными растворами через 5 – 6 дней после выскабливания. Однако ее диагностическая ценность уступает гистероскопии.

Ультразвуковое исследование позволяет оценить толщину эндометрия, структуру миометрия, выявить миоматоз и очаги аденомиоза, обнаружить ВМС и уточнить его расположение; визуализировать яичники с оценкой их размеров и структуры, а также дифференцировать маточную и внематочную беременность.

Клиническая картина ДМК определяется длительностью кровотечения и степенью кровопотери, следствием которых являются слабость, головная боль, утомляемость, снижение АД, тахикардия. Нарушения в свертывающей системе крови в этом возрастном периоде не встречаются.

Лечение ДМК у женщин репродуктивного периода следует начинать с раздельного лечебно-диагностического выскабливания слизистой оболочки канала шейки матки и полости матки с гистологическим исследованием соскоба. Консервативный гормональный гемостаз у женщин репродуктивного возраста не показан и расценивается как врачебная ошибка.

Противоречивое лечение ДМК определяется гистологической структурой эндометрия и возрастом больных.

У женщин до 40 лет на первом этапе назначаются эстроген-гестагенные препараты последнего поколения (*овидон, ригевидон, микрогинон, марвелон, фемоден, тризистон, триквилар, три-регол*) в контрацептивном режиме в течение 3 – 6 месяцев или «чистые» гестагены – *норколут, оргаметрил, примолут-нор*, проверка по 5 – 10 мг с 16-го по 25-й день цикла в течение 3 – 6 месяцев, 17 *оксипрогестерона капронат* – 250 мг 12,5 % раствора внутримышечно или *депо-провера* 200 мг внутримышечно на 14-й и 21-й день цикла также в течение 3 – 6 месяцев. На втором этапе в этой возрастной группе проводится создание двухфазного менструального цикла (преимущественно у женщин до 35 лет) с помощью *кломифена (кломистильбегита)* по 50 мг с 5-го по 9-й день цикла в течение трех месяцев в последовательной комбинации с гестагенами во II фазе цикла. Наступающая и развивающаяся беременность обычно предупреждает рецидив ги-

периплазии эндометрия в течение длительного времени после родов.

Контроль за эффективностью лечения осуществляется путем ультразвукового исследования и биопсии эндометрия с гистологическим исследованием через 3, 6, 17 месяцев. Диспансерное наблюдение проводится в течение года стойкой нормализации менструального цикла или до наступления беременности.

Применение гонадотропных гормонов для стимуляции овуляции у женщин репродуктивного возраста нецелесообразно в связи с опасностью гиперстимуляции яичников.

При аденоматозных изменениях эндометрия гормональные препараты назначаются в непрерывном режиме или (реже) по контрацептивной схеме не менее 6 месяцев – 17-оксипрогестерона капронат по 500 мг 2 раза в неделю, депонированного 200 – 400 мг 1 раз в неделю, антигонадотропные препараты – даназол 600 мг ежедневно и гестринон 25 мг 2 – 3 раза в неделю.

Контроль за эффективностью лечения осуществляется периодической эхоскопией (через 1, 3, 6, 12 месяцев) и гистероскопией с раздельным диагностическим выскабливанием через 3 и 6 месяцев. Диспансерное наблюдение продолжается не менее 1 года стойкой нормализации менструального цикла или до наступления беременности.

Дисфункциональные маточные кровотечения в периоде менопаузы являются наиболее частой гинекологической патологией у женщин 45 – 55 лет. Их называют также климактерическими.

Причина возникновения менопаузальных ДМК – старение гипоталамических структур, регулирующих функцию яичников. Нарушается циклический выброс гонадотропинов, процессы созревания фолликулов и их гормональная функция. Период роста и созревания фолликула удлиняется, овуляция не происходит, формируется персистенция фолликула (реже – атрезия), желтое тело либо не образуется, либо неполноценное, поэтому возникает относительная гиперэстрогения на фоне абсолютной гипопрогестеронемии.

В результате этих гормональных сдвигов нарушаются процессы пролиферации и секреторной трансформации эндометрия. Кровотечения возникают из гиперплазированного эндометрия, а такие гиперпластические процессы, как атипичная гиперпла-

зия, железистые полипы, аденоматоз, в менопаузальном периоде встречаются значительно чаще, чем в репродуктивном. Это обусловлено не только нарушением гормональной функции яичников, но и возрастной иммунодепрессией, повышающей риск развития злокачественных заболеваний эндометрия.

Учитывая большую частоту сопутствующих заболеваний и обменно-эндокринных нарушений (ожирение, гипергликемия, гипертоническая болезнь), ДМК менопаузального периода протекают тяжелее, чем в другие возрастные периоды. Нарушения в системе свертывания крови не встречаются, так как для этого возраста характерна тенденция к гиперкоагуляции.

Диагностика менопаузальных ДМК затруднена из-за значительного числа органической патологии в этом возрасте, проявляющейся маточными кровотечениями. В то же время органическая патология может сочетаться с гиперплазией эндометрия и патогенез кровотечения будет иметь комбинированный характер.

Дифференциальный диагноз проводится с миомой матки, полипами эндометрия, аденомиозом, аденокарциномой эндометрия, гормонопродуцирующими опухолями яичников.

С целью уточнения характера патологии помимо анамнестических и клинических данных используют ультразвуковое исследование (скрининг-метод для выявления органических изменений матки и яичников); гистероскопию в жидкой среде; гистеросальпингографию с водорастворимыми контрастными веществами.

Основным обязательным лечебно-диагностическим мероприятием является раздельное выскабливание слизистой оболочки канала шейки матки и полости матки с гистологическим исследованием соскоба.

Лечение включает хирургический гемостаз. Выскабливание эндометрия при климактерических кровотечениях должно производиться самым тщательным образом, лучше под контролем гистероскопии. Необходимо удалить весь эндометрий как из соображений онкологической настороженности, так и во избежание повторных кровотечений, причем применение консервативного гормонального гемостаза до выскабливания недопустимо.

В дальнейшем тактика лечения ДМК определяется возрастом больной, сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологией.

Показаниями к консервативной терапии являются гиперпластические процессы эндометрия при отсутствии другой гинеко-

логической и экстрагенитальной патологии и гиперпластические процессы эндометрия в сочетании с небольшими интрамурально-субсерозными узлами миомы (увеличение размеров матки соответственно 8 неделям беременности) и диффузной формой аденомиоза I степени.

В перименопаузальном периоде проводится профилактика гиперпластических процессов эндометрия с сохранением ритмичной менструальноподобной реакции (до 48 – 50 лет) или подавлением менструальной функции.

Женщинам старше 45 лет не рекомендуется использовать эстроген-гестагенные препараты из-за повышенного риска возникновения сердечно-сосудистой патологии (инфаркты, тромбозы, эмболии), возможности обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, развития гипергликемии, гиперхолестеринемии (особенно у курящих и имеющих превышение массы тела женщины).

Женщинам до 48 лет предпочтительнее назначать гестагены, которые оказывают как местное (торможение пролиферативной активности, атрофические изменения в эндометрии), так и центральное действие (торможение выделения гонадотропинов гипофизом). Причем более выраженный эффект отмечается при применении синтетических гестагенов по сравнению с прогестероном.

Гестагены назначаются по контрацептивной (с 5-го по 25-й день) или укороченной (с 16-го по 25-й день менструального цикла) схемам. Применяются *норколут*, *примолут-нор*, *оргаметрил*, *провера* по 10 мг внутрь, 12,5 % раствор 17-оксипрогестерона капроната по 250 мг внутримышечно на 14-й и 21-й день цикла или 2 раза в неделю; *депо-провера* по 200 мг внутримышечно на 14-й и 21-й день цикла или 1 раз в неделю, *депостат* 200 мг внутримышечно по такой же схеме.

Женщинам старше 48 лет с целью подавления менструальной функции лучше применять гестагены в непрерывном режиме для формирования атрофических процессов в эндометрии. Дозы препаратов такие же, 17-оксипрогестерона капроната – 12,5 % раствор по 250 мг 2 раза в неделю. Курс лечения – 6 месяцев.

Помимо гестагенов в этом возрасте эффективны *даназол* по 400 – 600 мг ежедневно и *гестринон* по 2,5 мг 2 – 3 раза в неделю в непрерывном режиме в течение 6 месяцев. Это препараты с

выраженным антигонадотропным эффектом способствуют подавлению функции яичников и вызывают гипоплазию и атрофию эндометрия.

Не исключено использование в этой возрастной группе андрогенов (*омнадрен*, *сустанон-250* – по 1 мл 1 раз в месяц в течение 3 – 4 месяцев или *тестенат* по 100 мг 2 раза в месяц в течение того же времени внутримышечно), которые вызывают склеротические изменения в строме эндометрия, небольших миоматозных узлах и тормозят секрецию гонадотропинов. Однако в последние годы препараты этой группы для подавления менструальной функции широко не используются, так как вызывают симптомы вирилизации и артериальную гипертензию.

Оптимальным результатом считается наступление менопаузы после 3 – 4 месяцев непрерывной терапии.

Контроль за эффективностью лечения осуществляется с помощью эхоскопии и гистероскопии с отдельным диагностическим выскабливанием через 6 месяцев. Диспансерное наблюдение проводится в течение 1 года при нормальном менструальном цикле или стойкой менопаузе.

При выявлении в соскобе аденоматозной или атипической гиперплазии эндометрия применяются: 12,5 % раствор 17-оксипрогестерона капроната по 500 мг внутримышечно 2 раза в неделю в течение 6 месяцев, *депо-провера* 400 мг внутримышечно 1 раз в неделю, *депостат* в той же дозе, *даназол* 600 мг ежедневно, *гестринон* 2,5 мг 2 – 3 раза в неделю. Курс лечения – 6 месяцев.

Контроль за эффективностью лечения проводится с помощью эхоскопии через 3, 6, 12 месяцев, отдельного диагностического выскабливания, гистероскопии – через 3 и 6 месяцев.

Диспансерное наблюдение осуществляется в течение 2 лет.

Противопоказаниями к применению гестагенов являются тромбоземболические заболевания в анамнезе, выраженное варикозное расширение вен нижних конечностей и геморроидальных вен, хронические, часто обостряющиеся гепатиты и холециститы.

Абсолютными показаниями к оперативному лечению (гистерэктомии) являются: сочетание ДМК с рецидивирующей аденоматозной или атипической гиперплазией эндометрия, узловой формой эндометриоза матки (аденомиоз, подслизистая миома матки, опухоли яичников, аденокарцинома эндометрия).

Относительное показание к операции – сочетание ДМК с рецидивирующей железисто-кистозной гиперплазией эндометрия у женщин с нарушением жирового обмена, нарушенной толерантностью к глюкозе или сахарным диабетом, артериальной гипертензией.

При противопоказаниях к оперативному и гормональному лечению в последние годы успешно применяется резекция (абляция) эндометрия с помощью резектоскопа под контролем гистероскопии и криодеструкция эндометрия с использованием жидкого азота с последующим наступлением аменореи через 2 – 3 месяца.

Профилактикой ДМК пременопаузального возраста можно считать использование гормональной контрацепции в репродуктивном возрасте.

Маточные кровотечения в постменопаузе, как правило, являются симптомом злокачественного новообразования.

Более чем в 50 % случаев кровянистые выделения в постменопаузе обусловлены аденокарциномой эндометрия или шейки матки, реже – гормональноактивными опухолями яичников, полипами эндометрия, воспалительными изменениями на фоне атрофии эндометрия. Они могут возникнуть при заболеваниях влагалища (сенильные кольпиты).

Для диагностики причин подобных кровотечений обязательным является раздельное диагностическое выскабливание с цитологическим исследованием соскобов эндометрия и слизистой оболочки цервикального канала.

Целесообразнее проводить выскабливание под контролем гистероскопии. Для исключения гормональноактивных опухолей яичников применяют эхоскопию, лапароскопию.

При маточных кровотечениях в период постменопаузы предпочтительнее оперативное лечение (гистероскопическая абляция эндометрия, аднексэктомия, экстирпация матки с придатками). Гормонотерапия проводится при наличии общих противопоказаний к операции. Обычно назначаются пролонгированные парентеральные гестагены (*17-оксипрогестерона капронат, депонвера, депостат*) в непрерывном режиме в течение 6 месяцев в дозах, аналогичных пременопаузальному периоду. Раздельное диагностическое выскабливание проводится для контроля за эффективностью лечения через 3 и 6 месяцев.

Маточные кровотечения органической природы. В первое десятилетие жизни они могут быть обусловлены гормональноактивными опухолями яичников (гранулезо- и тека-клеточными) и сопровождаются клиническими симптомами преждевременного полового созревания.

В периоде полового созревания такие кровотечения очень редки и, как правило, являются следствием доброкачественных и злокачественных опухолей тела и шейки матки. Для диагностики используют ультразвуковое исследование, вагиноскопию, гистеро- и лапароскопию.

В репродуктивном периоде к маточным кровотечениям приводят нарушенная маточная или внематочная беременность, доброкачественные и злокачественные опухоли половой системы, трофобластическая болезнь, полипы эндометрия, аденомиоз, внутриматочные контрацептивы.

В пременопаузальном периоде основной причиной этого типа кровотечений становятся опухоли шейки и тела матки (доброкачественные и злокачественные), аденомиоз.

Диагностические критерии патологии эндометрия при маточных кровотечениях. Морфологическим субстратом маточных кровотечений является гиперплазированный эндометрий. Относительная или абсолютная гиперэстрогения, на фоне которой возникает гиперплазия эндометрия, развивается как вследствие нарушений регуляции репродуктивной системы с последующей ановуляцией или лютеиновой недостаточностью, так и в результате гиперпластических процессов в яичниках, гормональноактивных опухолей яичников, при нарушении тканевой рецепции, жирового обмена, иммунитета, функции щитовидной железы, при патологии гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта, приводящих к изменению метаболизма половых гормонов.

Гистологическая классификация ВОЗ выделяет 3 основных вида гиперпластических процессов эндометрия: гиперплазия эндометрия (железистая, железисто-кистозная); атипическая гиперплазия и аденоматоз (очаговый и диффузный); полипы эндометрия (железистые и фиброзные).

Железистую гиперплазию и полипы, как правило, относят к доброкачественным (фоновым) процессам. Рецидивирующая гиперплазия, особенно в сочетании с нейрообменно-эндокринной патологией (ожирение, сахарный диабет, гипертоническая бо-

лезнь), рассматривается как предраковое заболевание. Атипичская гиперплазия эндометрия в любом возрасте должна расцениваться как предрак.

В современных условиях существуют следующие методы диагностики гиперпластических процессов эндометрия.

Ультразвуковое исследование позволяет косвенно судить о состоянии эндометрия. Задача данного метода – выявление необходимости углубленного и более точного обследования.

При нормальном менструальном цикле толщина эндометрия от 3 – 4 мм в I фазе до 12 – 15 мм во II фазе. При толщине эндометрия $15 \pm 0,4$ мм можно говорить о гиперплазии, а при толщине $20,1 \pm 0,4$ мм следует заподозрить аденокарциному эндометрия. Эхоскопическими признаками гиперплазии эндометрия являются неоднородность структуры, включения в виде мелких кисточек и эхопозитивных образований различной величины.

В постменопаузе признаком гиперпластического процесса (даже без клинических проявлений) является увеличение среднего М-эха до 5 мм и более.

Примерно у 30 % больных с гиперпластическими процессами эндометрия УЗИ выявляет асимметричное увеличение яичников, что указывает на возможность наличия в них гормональноактивных структур или опухолей.

Диагностическая ценность эхоскопии при железистой гиперплазии – 91 %.

Аспирационная биопсия эндометрия используется для отбора больных, нуждающихся в дальнейшем обследовании в условиях стационара.

Забор материала производится во II фазу менструального цикла. Цитологическое исследование аспирата позволяет установить только выраженность пролиферации эндометрия.

Диагностическая ценность метода 75 – 94 %.

Радиоизотопное исследование дает ориентировочное представление о степени пролиферации клеточных элементов и локализации патологического процесса. Метод основан на способности радионуклидов накапливаться в гиперплазированном эндометрии в больших концентрациях, чем в здоровой ткани.

Для исследования используется радиоактивный фосфор P_{32} .

Диагностическая ценность метода 75 – 80 %.

Диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки рекомендуется производить накануне ожидаемой менструации

или в самом ее начале. Необходимо удалять всю слизистую оболочку, включая область дна и трубных углов, где нередко располагаются полипы и очаги эндометриоза.

Гистологическое исследование полученного материала является наиболее достоверным методом диагностики гиперпластических процессов эндометрия.

Диагностическая ценность выскабливания после гистероскопии возрастает на 20 %.

Гистероскопия дает возможность визуализации различных видов внутриматочной патологии.

Гистероскопия производится на 5 – 7-й день менструального цикла. Гиперплазия представлена в виде утолщенной, неравномерно складчатой поверхности бледно-розового или красного цвета или в виде локальных очагов.

Аденоматозные полипы имеют тускло-серый цвет, иногда с неровной поверхностью.

Гистеросальпингография производится по 7 – 8-й день менструального цикла с использованием только водорастворимых контрастных веществ.

Гиперплазированный эндометрий выявляется по зазубренности контуров, полипы – в виде дефектов наполнения различной формы и величины, располагающихся в области дна и трубных углов.

Диагностическая ценность метода невысока, полное совпадение данных гистеросальпингографии и гистологического исследования наблюдается в 50 % случаев.

Альгоменорея

Альгоменорея (альгодисменорея) – циклически повторяющийся патологический процесс, проявляющийся болезненными менструациями и сопровождающийся общим недомоганием.

Альгоменорея является одной из широко распространенных разновидностей гинекологической патологии, частота ее колеблется от 10 до 30 %, а по некоторым данным – 31 – 52 % у женщин в возрасте 14 – 44 лет.

Основным симптомом заболевания является боль внизу живота, начинающаяся за 1 – 2 дня до менструации и продолжающаяся в течение одного-двух первых дней ее; реже боль возникает одновременно с началом менструации и продолжается до ее

окончания. Боль бывает схваткообразной, реже — ноющей, распирающей, с иррадиацией в область крестца, поясницы, прямой кишки. Циклически повторяющаяся боль истощает нервную систему, может приводить к развитию астенического состояния, около 10 % женщин в дни менструации теряют работоспособность.

Альгоменорее принято разделять на первичную, или функциональную, не связанную с органическими заболеваниями половой системы, и вторичную, возникающую на фоне гинекологических заболеваний и этиологически связанную с ними. Чаще всего вторичная альгоменорея является симптомом эндометриоза, пороков развития внутренних половых органов, хронических воспалительных процессов половой системы.

Первичная альгоменорея встречается, как правило, у девушек и молодых женщин. Боль появляется через 1 — 1,5 года после менархе, по времени совпадая с установлением овуляторных циклов. Начало болей совпадает с началом менструации или опережает ее на несколько часов. Боли носят схваткообразный характер, локализуются в нижних отделах живота с иррадиацией в поясничную область, внутреннюю поверхность бедер. Боли сопровождаются тошнотой, рвотой, жидким стулом, слабостью, головной болью по типу мигрени.

Обычно первичной альгодисменореей страдают девушки и женщины астенического телосложения, с пониженной массой тела, легко возбудимые и эмоционально лабильные. У них часто отмечаются вегетососудистая дистония, астеноневротический синдром.

Менструальный цикл при этой патологии сохранен, гинекологическое исследование не выявляет изменений внутренних половых органов; иногда отмечается умеренная гипоплазия матки, hyperanteflexio или retroflexio матки.

Патогенез заболевания связан с нарушением синтеза, а возможно, и распадом простагландинов, приводящих к спазму и ишемии миометрия. Сопутствующее недомогание указывает, что гиперпростагландинемия имеет не только локальный характер.

При альгоменорее в миометрии и менструальной крови обнаружено повышенное содержание простагландинов, особенно простагландина $F_{2\alpha}$, причем его количество в секреторную фазу цикла в 5 раз превышает таковое в пролиферативную фазу. Очевидно, прогестерон способствует синтезу простагландинов в сек-

реторном эндометрии. Для ановуляторных циклов характерно отсутствие болей во время менструации.

При альгоменорее отмечается также значительное повышение внутриматочного давления.

Определенную роль в патогенезе заболевания играет и индивидуальная восприимчивость женщины к боли. В головном мозге имеются обширные поля болевых рецепторов. По современным представлениям, интенсивность боли обусловлена нейротрансмиттерами, блокирующими болевые рецепторы в тканях ЦНС.

Лечение альгоменореи патогенетическое. Весьма эффективным оказалось применение препаратов, тормозящих синтез простагландинов, — *напросина*, *индометацина (метиндола)*, *бруфена*, *бутадиона*, *ацетилсалициловой кислоты* (препараты перечислены по степени интенсивности подавления простагландиногенеза).

Прием лекарств целесообразно начинать за 2 — 3 дня до начала менструации и в первый день цикла. Рекомендуемые дозы: *напросин* по 250 мг 2 — 3 раза в сутки, *индометацин* по 25 мг 3 раза, *бруфен* по 300 мг 3 раза, *ацетилсалициловая кислота* по 200 мг 4 раза. Лечение производится на протяжении 3 — 5 менструальных циклов.

Дополнительно используют электрофорез *новокаина* на область солнечного сплетения — 8 — 10 процедур через день в течение цикла, тепловые процедуры за 3 — 4 дня до менструации, что способствует уменьшению спазма гладкой мускулатуры.

Для комплексного лечения первичной альгоменореи возможно назначение комбинированных эстроген-гестагенных препаратов, причем наиболее эффективными оказались препараты с большим содержанием гестагенов или более активными гестагенами. Они назначаются в обычном циклическом режиме по 1 таблетке с 5-го по 25-й день менструального цикла в течение 3 — 4 циклов.

Возможно, комбинированные контрацептивы, подавляя рост эндометрия, способствуют снижению в нем уровня простагландинов.

Хороший эффект оказывает применение антиоксидантов — *витамина Е* в дозе 300 мг в день в течение первых трех дней болезненных менструаций.

Показана иглорефлексотерапия – курсом в течение всего менструального цикла, повторно – только во II фазе цикла; всего проводят 2 – 3 курса.

Учитывая определенный конституциональный тип таких больных – с повышенной нервной возбудимостью и пониженным болевым порогом чувствительности, рекомендуется антипроstagландиновые препараты сочетать с транквилизаторами (*реланиумом*, *триоксазином* и др.), которые назначают на ночь во второй фазе цикла. Рекомендуются умеренные физические нагрузки, занятия физкультурой. Необходимо также своевременно лечить у таких больных сопутствующую соматическую патологию.

Вторичная альгоменорея наблюдается у женщин третьего-четвертого десятилетия жизни, имевших в анамнезе роды, аборты, гинекологические заболевания и оперативные вмешательства, у женщин-носительниц ВМС. Доказано, что в последнем случае концентрация простагландинов в эндометрии значительно повышена, а при ВМС, содержащих прогестерон (прогестасерт), альгоменорея не наблюдается.

Наиболее частой причиной вторичной альгоменорея является эндометриоз наружный и внутренний.

Боль при этом носит не схваткообразный, а ноющий характер, беспокоит женщину постоянно, усиливаясь во время менструации и продолжаясь не в первые ее часы, а 2 – 3 дня. Она иррадирует в область крестца и прямой кишки. При аденомиозе отмечаются не только болезненные, но и обильные менструации. Боли не сопровождаются характерной для первичной альгоменореи «вегетативной бурей» – тошнотой, рвотой, мигренью, диспепсией.

При гинекологическом исследовании у женщин с эндометриозом обнаруживаются определенные изменения в зависимости от локализации и распространения очагов. «Малые» формы эндометриоза можно диагностировать только с помощью лапароскопии.

Вторичная альгоменорея наблюдается у женщин с пороками развития матки, когда затруднен отток менструальной крови (слепое добавочное влагалище, рудиментарный рог матки и др.); у женщин, страдающих воспалительными заболеваниями гениталий, при миомах матки, особенно при «рождающихся» миоматозных узлах, при невралгии тазовых нервов.

Причинами болезненных менструаций могут быть варикозное расширение тазовых вен и основания широкой связки, собственной связки яичника; разрывы заднего листка широкой связки матки, возникающие при травматических родах и абортах (синдром Аллена – Мастерса).

В диагностике вторичной альгоменореи, помимо тщательно собранного анамнеза с учетом возраста больных и перенесенных гинекологических заболеваний и операций, важная роль принадлежит инструментальным методам обследования – ультразвуковому исследованию, лапароскопии, гистероскопии.

Ультразвуковое исследование позволяет выявить аденомиоз, пороки развития; при гистероскопии может быть обнаружена внутриматочная патология – аденомиоз, миома.

Лапароскопически диагностируются «малые» формы эндометриоза, различные локализации наружного эндометриоза, варикозное расширение вен, разрывы листков широких связок, пороки развития матки, спаечный процесс.

Лечение вторичной альгоменореи этиологическое.



НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ

ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Предменструальный синдром (ПМС) представляет собой выраженные изменения состояния женщины, возникающие во второй фазе менструального цикла и исчезающие с появлением менструации.

Это сложный своеобразный симптомокомплекс, проявляющийся нервно-психическими, вегетососудистыми и обменно-эндокринными нарушениями, возникающий за 2 – 10 дней до менструации и исчезающий сразу после ее начала или в первые дни.

Частота ПМС в различных возрастных группах неодинакова. У 19 – 20-летних он встречается в 20 % случаев, после 30 лет – в 47 %, после 40 – 49 лет при наличии регулярного менструального цикла частота его достигает 55 %.

Патогенез предменструального синдрома изучен недостаточно. Ведущую роль в его развитии отводят гиперэстрогении и связанной с этим задержкой натрия и жидкости в тканях, особенно в ЦНС.

В последние годы высказываются предположения о роли пролактина, также способствующего задержке жидкости. Установлено также, что сходную клиническую картину вызывают гиперпростагландинемия и гиперпролактинемия, в развитии которых существенную роль играют эндорфины.

Существует и теория психосоматических нарушений, согласно которой соматические нарушения первенствуют, а психические развиваются на фоне уже сформировавшихся биохимических и гормональных расстройств. ПМС может возникать после родов, аборт (особенно патологических), различных инфекционных заболеваний (в том числе нейроинфекций), травм, в результате стрессовых ситуаций. Он часто наблюдается у женщин с заболеваниями ЦНС, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и других органов и систем.

Существуют взгляды на ПМС как наследственную патологию. Не исключается также и аллергический компонент – ПМС

является результатом гиперчувствительности к эндогенному прогестерону.

Обилие мнений и теорий позволяет считать ПМС результатом нарушения функции различных отделов ЦНС вследствие воздействия неблагоприятных факторов на женщин с нарушениями в гипоталамо-гипофизарной системе. А из-за того, что в патологический процесс вовлекаются различные структуры гипоталамуса и лимбико-ретикулярного комплекса, то соответственно возникают и разные формы предменструального синдрома.

Клинические проявления ПМС характеризуются большим разнообразием. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделены четыре основные клинические формы заболевания – нервно-психическая, отечная, цефалгическая и кризовая. Это деление в достаточной степени условно, но имеет значение в клинической практике как для диагностики, так и для терапевтической коррекции имеющихся нарушений.

При нервно-психической форме заболевания преобладают раздражительность, депрессия, слабость, плаксивость, агрессивность. Часто отмечается повышенная чувствительность к звукам и запахам, онемение рук, метеоризм, нагрубание молочных желез. Все эти проявления приводят к конфликтным ситуациям в быту, возникает неоправданное чувство страха, замкнутость или, наоборот, говорливость.

Отечная форма ПМС проявляется резко выраженным нагрубанием и болезненностью молочных желез, отечностью лица, конечностей, вздутием живота, потливостью. У подавляющего большинства больных отмечается отрицательный диурез – задержка жидкости до 500 – 700 мл.

Среди менее выраженных симптомов при этой форме следует отметить раздражительность, слабость, повышенную чувствительность к запахам, кожный зуд.

При цефалгической форме заболевания отмечаются мигреноподобные головные боли, раздражительность, тошнота и рвота, головокружение, чувствительность к звукам и запахам. Головная боль при этой форме имеет пульсирующий, дергающий характер, начинается в височной области с иррадиацией в глазное яблоко. АД при этом не повышено. При этой форме заболевания в анамнезе у больных часто отмечается мигрень, травмы черепа, заболевания желудочно-кишечно-печеночного комплекса.

Кризовая форма, как правило, развивается на фоне нелеченных других форм ПМС. Особенно тяжело протекает у женщин переходного возраста. Кризы обычно начинаются после стрессовых ситуаций. Основные проявления – повышение АД, тахикардия, потливость, чувство сдавления за грудиной, чувство страха, похолодание и онемение конечностей, сердцебиение при неизменной ЭКГ. Кризы часто заканчиваются обильным мочеотделением. Они могут быть спровоцированы инфекционным заболеванием, стрессом, усталостью.

Существуют и редкие атипические формы ПМС – гипертермическая и офтальмоплегическая формы мигрени, циклические аллергические реакции, циклический язвенный гингивит и стоматит, циклическая бронхиальная астма, неукротимая циклическая рвота.

В зависимости от количества появляющихся патологических симптомов, их интенсивности, продолжительности различают две формы предменструального синдрома – легкую и тяжелую. К легкой форме относят появление 3 – 4 симптомов за 2 – 10 дней до менструации при значительной выраженности 1 – 2 из них, к тяжелой – появление 5 – 7 симптомов за 3 – 14 дней до менструации с резкой выраженностью 2 – 5 или даже всех.

Выделяют также три стадии ПМС: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную. В компенсированной стадии симптомы болезни появляются во второй фазе цикла, прекращаются с началом менструации и с годами не прогрессируют. В субкомпенсированной стадии симптомы ПМС исчезают только с прекращением менструации, и тяжесть заболевания с годами усугубляется. При декомпенсированной стадии симптомы заболевания сохраняются в течение нескольких дней после прекращения менструации и «светлые» промежутки постепенно сокращаются.

Диагностика предменструального синдрома основана на цикличности появления симптомов. Нередки первоначальные обращения больных к врачам других специальностей. Зачастую лечение, проводимое во вторую фазу цикла, расценивается как положительное, так как после менструации улучшение состояния наступает самостоятельно.

Для исключения органической патологии следует провести рентгенографию черепа и турецкого седла, шейного отдела позвоночника, исследование почек, желудочно-кишечного тракта,

ЭЭГ, ЭКГ с функциональными пробами, изучение состояния глазного дна и полей зрения.

При отечной форме ПМС необходимо измерять диурез в первой и второй фазах цикла в течение 3 – 4 дней, сопоставляя его с количеством выпитой жидкости (в норме выделяется на 300 – 400 мл больше, чем выпивается). При болях и нагрубании молочных желез показана маммография в первую фазу цикла.

Следует учитывать, что большинство хронических соматических заболеваний обостряется в предменструальные дни, что ошибочно расценивается как предменструальный синдром. В таких случаях показана диагностика *ex juvantibus*.

Лечение заболевания проводится с учетом его длительности, клинической формы, возраста больной и сопутствующей экстрагенитальной патологии. Желательно начинать лечение с психотерапии, включающей доверительную беседу, объяснение сущности заболевания, аутотренинг. Необходимо дать совет о режиме труда и отдыха, соблюдении диеты, особенно во II фазу цикла, с ограничением кофе, чая, поваренной соли, животных жиров, молока, жидкости.

В ряде случаев при легком течении ПМС достаточно этих мероприятий. При их неэффективности, а также при более выраженной симптоматике заболевания рекомендуется физиотерапевтическое лечение – общий массаж, массаж воротниковой зоны, бальнеотерапия, аппаратные процедуры – электроаналгезия, эндоназальный электрофорез витамина В₁.

В связи с относительной или абсолютной гиперэстрогенией при ПМС средней тяжести показана гормональная терапия. Для этой цели применяют препараты гестагенов или комбинированные эстроген-гестагенные средства.

Гестагены (*примолут-нор*, *оргаметрил*, *норколут*, *прогестерон*) назначают по 5 мг с 16-го по 25-й день менструального цикла.

Комбинированные эстроген-гестагенные препараты (лучше с преобладанием гестагенного компонента – *микрोगинон*, *фемоден*, *марвелон*) применяются по контрацептивной схеме.

При выраженной гиперэстрогении, миоме матки, мастопатии, а также женщинам переходного возраста предпочтительно назначать гестагены по контрацептивной схеме в течение 21 дня.

В комплекс лечения включают также транквилизаторы, нейролептики (*седуксен*, *рудотель* и др.), диуретики (*верошпирон*, *бринальдикс* – за 1 – 4 дня до появления симптомов ПМС), анти-

гистаминные средства (*тавегил*, *диазолин* и другие за два дня до предполагаемого ухудшения состояния), *витамин В₆* (как препарат, влияющий на обмен гистамина и обладающий антиэстрогенным действием).

В ряде случаев эффективным оказывается назначение антипростагландинов — *напросина* (250 мг 2 раза в сутки), *индометацина* (25 — 50 мг 2 раза в сутки) с 14 — 16-го дня цикла до начала менструации, а также *парлодела* (при повышении уровня пролактина) — по 1,25 мг в день за два дня до ухудшения самочувствия в течение 8 — 10 дней.

Терапию проводят циклами по 3 месяца с перерывом 2 — 3 месяца, в случае рецидива заболевания лечение возобновляют.

При достижении положительного эффекта рекомендуется поддерживающее лечение, включающее витамины, транквилизаторы.

Больные с отечной формой ПМС должны наблюдаться у гинеколога, терапевта и нефролога, с нервно-психической формой — у гинеколога, терапевта, психоневролога, с цефалгической формой — у гинеколога, терапевта, невропатолога, с кризовой формой — у гинеколога, терапевта, нефролога.

Наблюдение у гинеколога проводится 1 раз в 3 месяца, у других специалистов — 1 раз в 4 — 6 месяцев.

ПОСЛЕРОДОВОЙ НЕЙРОЭНДОКРИННЫЙ СИНДРОМ

Послеродовой нейроэндокринный синдром (ПНЭС, послеродовое ожирение) — это нарушение менструальной и генеративной функции на фоне увеличения массы тела, возникшей после родов или прерывания беременности (как самопроизвольного, так и искусственного). Развивается заболевание у 4 — 5 % женщин после беременности, осложненной гестозом, избыточным увеличением массы тела, оперативными вмешательствами, кровотечениями.

Ведущим симптомом является прогрессирующее нарастание массы тела, на фоне чего возникают нарушения менструальной и репродуктивной функции. Заболевание развивается в течение 3 — 12 месяцев после родов или прервавшейся беременности.

Патогенез синдрома окончательно не выяснен, но связь его с беременностью несомненна. При нормально протекающей бере-

менности увеличивается масса тела, возникают гипергликемия, гиперхолестеринемия, повышается уровень триглицеридов в крови, развивается состояние иммунодепрессии.

У здоровых женщин после окончания беременности постепенно происходит нормализация гомеостаза. В случае наличия неблагоприятного преморбидного фона (наследственная отягощенность, ожирение, эндокринные заболевания, инфекции, интоксикации) не восстанавливаются нормальные гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковые взаимоотношения, не нормализуются метаболические сдвиги и развивается картина послеродового нейроэндокринного синдрома.

При этом в организме женщины повышено содержание АКТГ (и соответственно кортизола), пролактина, тестостерона и снижен уровень яичниковых гормонов, особенно прогестерона. Характерны также гипергликемия различной степени, нарушения липидного обмена.

Как правило, женщины с ПНЭС имеют характерный анамнез — нарушения менструального цикла, увеличение массы тела с детства, частые ОРВИ, высокий инфекционный индекс в пубертатном и постпубертатном возрасте. Для семейного анамнеза характерны ожирение, сахарный диабет, гипертензия.

В анамнезе заболевания есть указание на быструю прибавку массы тела (до 8 — 10 кг) после окончания беременности, сама же беременность и роды протекают с осложнениями.

Среди **клинических проявлений** прежде всего отмечаются ожирение (массо-ростовой коэффициент выше 30), ановуляторные менструальные циклы, умеренный гипертрихоз, тенденция к гипертензии, гипергликемия. Помимо этого наблюдаются дисэнцефальные нарушения: головная боль, быстрая утомляемость, головокружение, полиурия, полифагия, полидипсия, гипертермия.

Характерен внешний вид больных ПНЭС, облегчающий диагностику. За счет ожирения увеличены окружность грудной клетки, межвертельный размер таза — вследствие «кушингоидного» распределения жировой ткани в области плечевого пояса, нижних отделов живота и наличия «климактерического горбика». На коже живота, бедер, ягодиц обнаруживаются стрии, телесного или ярко-розового цвета.

Отмечаются признаки гиперандрогении — умеренный гипертрихоз, жирная себорея, угревая сыпь на теле.

Менструальная функция нарушена по типу гипоменструального синдрома. Это обусловлено сдвигом гипоталамо-гипофизарной регуляции (выброса ЛГ и ФСГ), что приводит к нарушению фолликулогенеза, созревания яйцеклетки и овуляции. В то же время более чем у 60 % пациенток обнаружены различные формы гиперпластических процессов эндометрия, а у каждой пятой больной – изменения в ткани молочных желез по типу фиброзно-кистозной мастопатии.

Изменения в яичниках коррелируют с длительностью заболевания – в начальных стадиях яичники не увеличены, но без следов овуляции и желтых тел; при длительности заболевания более трех лет у женщин с ПНЭС формируются вторичные поликистозные яичники – увеличенные, с гладкой поверхностью, утолщенной белесоватой капсулой и множеством мелких кисточек диаметром 2 – 4 мм.

Гипертрихоз при ПНЭС обусловлен гиперандрогенией, источником которой являются и надпочечники, и яичники. Наиболее интенсивное оволосение отмечается у больных по белой линии живота и внутренней поверхности бедер.

В развитии ожирения у больных ПНЭС определенную роль играет изменение пищевого поведения, гиперинсулинемия, а также увеличение количества жировых клеток в третьем триместре беременности.

У больных ПНЭС значительно чаще, чем в популяции, встречаются гипертоническая болезнь и транзиторная гипертензия, гипергликемия и сахарный диабет, обменный полиартрит, заболевания желчевыводящих путей.

Диагностика. Большое значение в установлении диагноза имеют типичный анамнез, особенности заболевания и внешний вид больных.

Дополнительно производятся следующие диагностические процедуры: рентгенография черепа и турецкого седла с измерением его размеров, учет значений внутричерепного давления и признаков гиперостоза; ЭКГ с функциональными нагрузками; определение толерантности к глюкозе с нагрузкой – 1 г глюкозы на 1 кг массы тела; определение уровней АКТГ, пролактина, кортизола, тестостерона, ДЭА в крови и 17-КС в моче, биопсия эндометрия даже на фоне аменореи; ультразвуковое исследование яичников, лапароскопия.

Дифференциальная диагностика проводится с болезнью Иценко – Кушинга, первоначальными поликистозными яичниками, конституциональным ожирением.

Для болезни Иценко – Кушинга характерны значительное повышение АКТГ, тестостерона и кортизола в крови, 17-КС – в моче.

Важным дифференциальным симптомом для первичных поликистозных яичников является первичное, а не вторичное (как при ПНЭС) бесплодие.

Конституциональное ожирение имеет универсальный характер; отсутствие гипертрихоза и ненарушенная генеративная функция облегчают диагностику.

Симптомы, характерные для ПНЭС, иногда развиваются у небеременных, нерожавших и даже не живших половой жизнью женщины. Они могут возникнуть у девушек в период полового созревания после перенесенных инфекций, стрессов, после начала регулярной половой жизни.

В основе патогенеза нейроэндокринного синдрома, не связанного с беременностью, лежат изменения функции гипоталамуса – нарушается образование и ритм выделения рилизинг-гормонов и нейротрансмиттеров, возникает повышенное выделение АКТГ, пролактина. Следствием этих изменений являются гиперкортицизм, ановуляторная дисфункция яичников (гиперэстрогения и гипопрогестеронемия). Клинические проявления нейроэндокринного синдрома сходны с ПНЭС. Но бесплодие может быть первичным, если заболевание возникло в пубертатном периоде или с началом половой жизни.

Для диагностики проводятся те же методы обследования, что и при ПНЭС. При данной патологии гормональные исследования имеют важное значение – значительно повышена концентрация кортизола, АКТГ, пролактина; содержание ФСГ не изменено, уровень ЛГ имеет четкую тенденцию к повышению.

Лечение. Первым этапом лечения является диетотерапия, направленная на снижение массы тела. Редукционная диета обязательна для всех женщин с нейроэндокринным синдромом. Цель диетотерапии – создание отрицательного энергетического баланса за счет ограничения калорийности до 1200 – 1800 ккал при соблюдении принципов сбалансированного питания.

В диете предусматривается 5 – 6-разовое питание с заменой животных жиров растительными; ограничение быстрых углеводов (сахар, мед, варенье, мучные изделия); прием

препаратов, нормализующих функции желудочно-кишечного тракта и оказывающих послабляющее действие; применение разгрузочных дней 1 – 2 раза в течение 10 дней или 3 раза в неделю в зависимости от степени ожирения. Лечение голодом не показано из-за имеющейся у больных гипергликемии.

Добиваться быстрого падения массы не следует. Удовлетворительным следует считать снижение массы тела на 5 – 6 кг в течение первого месяца лечения.

Принципы диетотерапии:

- снижение энергетической ценности рациона за счет уменьшения углеводов и отчасти жиров;
- повышение содержания белка в рационе (мяса 150 г, рыбы 150 г, творога 150 г);
- резкое ограничение углеводов за счет исключения легкоусвояемых сахаров. Снижение содержания углеводов проводят в течение недели, постепенно исключается хлеб; вместо сахара употребляют ксилит или сорбит;
- снижение количества жира в рационе до 80 г. Жиры должны быть в основном растительными;
- ограничение свободной жидкости до 1 – 1,2 л в день;
- ограничение поваренной соли до 5 – 8 г. Исключение солевых продуктов;
- исключение блюд и продуктов, возбуждающих аппетит;
- исключение алкогольных напитков.

Можно рекомендовать следующие разгрузочные диеты:

- молочный день: 6 раз в день по 200 – 250 мл молока, кефира, простокваши, ацидофилина, всего 1,2 – 1,5 л.
- творожный день: 400 – 500 г творога по 4 – 5 приемов, 400 – 450 мл (1 – 2 стакана) отвара шиповника и 1 – 2 стакана обезжиренного кефира – всего 1 л жидкости.
- мясо-овощной день: 600 г нежирной говядины (400 г отварной), овощи – 600 – 800 г на 6 приемов и 400 – 500 мл отвара шиповника.
- яблочный день: 5 раз в день по 250 – 300 г несладких, сырых яблок, всего 1,2 – 1,5 кг.
- овощные, фруктовые, ягодные дни: свежие овощи без соли, можно с добавлением растительного масла, фрукты, ягоды 5 раз в день по 200 – 300 г.

Пищевой рацион необходимо дополнять мышечными нагрузками – длительной ходьбой, плаванием, занятиями в группах здоровья – с учетом физического состояния и возможностей больной.

Одновременно с диетой назначают *верошпирон* по 25 мг 3 – 4 раза в день в течение двух месяцев. Препарат оказывает калийсберегающее, диуретическое, гипотензивное и антиандрогенное действия. Восстановление регулярных менструальных циклов происходит у 8 – 9 % женщин только на фоне диетотерапии.

Лекарственная терапия зависит от характера выявленных метаболических и эндокринных нарушений.

Больным с субклинической или клинической формой сахарного диабета назначают *адебит* по 100 – 150 мг/сут в течение 30 – 40 дней, при недостаточном эффекте – *адипозин* по 50 ед. в 2 мл 5 % раствора *новокаина* внутримышечно ежедневно или через день в течение 20 дней. На этом этапе терапии при соблюдении диеты масса тела снижается на 5 – 12 кг.

Эффективно также применение регуляторов нейромедиаторного обмена – *хлоракона*, *дифенина*, *парлодела*.

Хлоракон и *дифенин* назначают женщинам с преобладанием явлений гиперкортицизма по 0,5 мг 4 раза в день и 1 таблетке 3 раза в день соответственно.

Парлодел рекомендуется больным с повышенным уровнем пролактина и гипертензией – по 2,5 мг 2 раза в день в течение 5 – 6 месяцев. Применение этих препаратов на фоне редуccionной диеты нормализует обмен и вызывает дополнительное снижение массы тела на 8 – 10 кг. Под влиянием этого вида терапии овуляторный менструальный цикл и фертильность восстанавливаются в 40 – 50 % случаев.

При формировании вторичных поликистозных яичников (отсутствие овуляции при нормализации массы тела и обмена веществ) проводят стимуляцию овуляции *кломифена цитратом* в дозе 50 мг с 5-го по 9-й день цикла под контролем базальной температуры, в последующих циклах лечения доза может быть повышена до 150 мг. Отсутствие эффекта от стимулирующей терапии (а оно эффективно только после уменьшения веса на 10 – 15 % от исходного) является показанием к операции клиновидной резекции яичников, направленной на стимуляцию овуляции. Эта же операция рекомендуется женщинам с рецидивирующей

или атипической гиперплазией эндометрия. Но первым этапом лечения клиновидная резекция яичников быть не должна.

Лечение должно проводиться независимо от желания женщины иметь ребенка, оно преследует цель нормализации функции желез внутренней секреции — поджелудочной, надпочечников, яичников и нарушенного метаболизма.

Критериями эффективности лечения являются: снижение массы тела, восстановление овуляторных менструальных циклов; беременность как показатель восстановления фертильности.

Прогноз заболевания при адекватной терапии благоприятен, при отсутствии лечения возможно возникновение гиперпластических процессов и даже злокачественной трансформации эндометрия.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ГИПОПИТУИТРИЗМ

Послеродовой гипопитуитризм (синдром Sheehana) развивается у каждой 4-й женщины после кровопотери (в родах или при аборте) до 800 мл, у каждой 2-й — при кровопотере 1000 мл.

В патогенезе заболевания играют роль некротические изменения в гипофизе на фоне спазма или внутрисосудистого свертывания крови в сосудах передней доли гипофиза после массивных кровотечений или бактериального шока при родах или абортах. Предрасполагают к развитию этого заболевания особенности кровоснабжения гипофиза, возникающие во время беременности, применение утеротонических средств в родах, гестозы, физиологическое снижение выделения АКТГ после родов, частые роды (с интервалом до двух лет).

Клиническая картина характеризуется различной степенью гипофункции эндокринных желез (щитовидной, надпочечников, половых желез).

В зависимости от недостаточности тропных гормонов гипофиза выделяют глобальную форму с клиническими проявлениями недостаточности ТТГ, АКТГ, гонадотропинов; частичную форму с недостаточностью функций гонадотропной, тиреотропной, адренкортикотропной; комбинированную недостаточность гонадо- и тиреотропной, тирео- и адренкортикотропной функций.

Синдром может проявляться в трех формах — легкой, средней тяжести и тяжелой.

При легкой степени больные жалуются на головную боль, легкую утомляемость, зябкость, склонность к гипотензии. При обследовании выявляется снижение функции щитовидной железы и глюкокортикоидной функции надпочечников.

Для формы средней тяжести характерны снижение гормональной функции яичников (олигоменорея, ановуляция, бесплодие), снижение функции щитовидной железы, склонность к отечности, ломкость ногтей, сухость кожи, утомляемость, гипотензия с склонностью к обморокам.

Тяжелая форма проявляется тотальной гипофункцией гипофиза с выраженной недостаточностью гонадотропинов (аменорея, гипотрофия половых органов и молочных желез), тиреотропного гормона (микседема, сонливость, снижение памяти, облысение), адренкортикотропного гормона (гипотензия, адинамия, слабость, усиленная пигментация кожи). Отмечается резкое снижение массы тела, анемия, плохо поддающаяся коррекции.

Диагностика зачастую запаздывает, особенно при первых двух формах, вследствие редкой встречаемости этой патологии и недостаточной осведомленности врачей. Больные годами лечатся по поводу астеноневротического синдрома, неврозов, анемии и другой патологии. Решающим в диагнозе является характерное начало, связь заболевания с патологическими родами или абортами (кровотечения, септические осложнения). Характерным признаком синдрома является агалактия. При проведении гормональных исследований выявляются различные степени снижения уровней гонадотропинов, АКТГ, ТТГ, эстрадиола, кортизола, T_3 и T_4 в крови, а при введении тропных гормонов уровень их в крови повышается. Отмечается также гипогликемия и гипогликемическая кривая при нагрузке глюкозой.

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

Лечение заключается в назначении заместительной терапии глюкокортикоидными и тиреотропными гормонами в соответствии с клиническими проявлениями гипофункции желез.

Целесообразнее использовать кортизон и преднизолон. Преднизолон назначают по 5 мг 2 раза в день в течение 2 — 3 недель курсами 1 раз в 2 — 3 месяца в зависимости от клинической картины заболевания.

Женщинам до 40 лет при аменорее или олигоменорее рекомендуется циклическая гормонотерапия (*циклопрогинова, микрофоллин + норколут*). После 40 лет используют андрогены, учитывая их высокий анаболический эффект – *метилтестостерон* по 5 мг в день в течение 2 – 3 месяцев.

Успешно применяют анаболические стероиды – *ретаболил* и др. Обязательны *витамины группы В, С, РР*; биостимуляторы – *алоэ, ФИБС* по 20 – 30 инъекций; *препараты железа*.

Больных с тяжелой формой синдрома лечат только в эндокринологических отделениях.

Профилактика развития заболевания заключается в рациональной терапии и тактике ведения беременности и родов при гестозах; профилактике акушерских кровотечений, своевременном и адекватном восполнении кровопотери в родах, полноценных реанимационных мероприятиях в случае необходимости в родах, при абортах, септическом шоке.

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ

Пролактин синтезируется в специфических клетках гипофиза, эндометрии, плаценте. Уровень его регулируется деятельностью гипоталамуса, вырабатывающего пролактинингибирующий фактор. Содержание пролактина повышено в организме женщины в лютеиновую фазу цикла, максимум его практически совпадает с овуляторным пиком лютеинизирующего гормона. В постменопаузе уровень пролактина в организме снижается.

К важным функциям пролактина относятся регуляция процесса лактогенеза и участие в эндокринной регуляции репродуктивной системы.

По различным данным, гиперпролактинемия наблюдается при вторичной аменорее у 15 – 30 % больных и при бесплодии почти у 70 % больных.

По этиологии различают гиперпролактинемиию физиологическую и патологическую.

Физиологическая наблюдается во время беременности и в период лактации, патологическая развивается в результате изменений в гипоталамо-гипофизарной системе. Первичная гиперпролактинемия может возникать при нарушении функции гипоталамо-гипофизарной системы и нарушениях синтеза пролактинингибирующего фактора; воспалительных процессах в области ги-

поталамуса или гипофиза; при поражении ножки гипофиза (травмах, воспалении); «пустом турецком седле»; пролактинообразующих опухолях гипофиза, пролактиномах; при акромегалии, болезни Иценко–Кушинга, при гормональнонеактивных опухолях гипофиза (краниофарингиомах, менингиомах и др.)

Причинами вторичной гиперпролактинемии могут явиться гипотиреоз, хронический психогенный стресс, почечная недостаточность, раздражение сосков молочных желез, частые выскабливания полости матки, гиперандрогения, некоторые лекарственные препараты – фенотиазины, транквилизаторы, резерпин, эстрогены, стероидные контрацептивы, простагландины, ципротерона ацетат. Реже данная патология сопутствует предменструальному, климактерическому синдромам, синдрому поликистозных яичников, саркоидозу, раку бронхов, операциям, травмам и герпесу в области грудной клетки.

В патогенезе заболевания играет роль повышенная секреция пролактина, которая поддерживает патологическую лактацию (галакторею) и нарушает репродуктивную функцию у женщины – вызывает недостаточность желтого тела яичника со снижением секреции прогестерона, снижает чувствительность яичников к гонадотропинам (так как конкурентно связывается с их рецепторами на уровне яичников); тормозит гонадотропную функцию гипофиза, блокируя овуляторный пик секреции лютеинизирующего гормона (ЛГ); снижает чувствительность гипоталамуса к эстрогенам и, следовательно, ингибирует выделение люлиберина (РГЛГ), что приводит к ановуляции.

Клиническим проявлением заболевания является галакторея различной степени выраженности.

Галакторея может наблюдаться на фоне нормопролактинемии, что объясняется высокой биологической активностью эндогенного пролактина и низкой иммунореактивностью.

У женщин с гиперпролактинемией в большинстве случаев обнаруживается гипоплазия матки, а в ряде случаев (около 12 %) отмечаются поликистозные изменения в яичниках. Гиперпролактинемия почти всегда сопровождается ановуляцией, недостаточностью лютеиновой фазы цикла, нерегулярными менструациями или аменореей. Отмечается также бесплодие, снижение либидо, нередки – нарушения жирового обмена.

Можно выделить следующие формы сочетанной патологии.

1. Галакторея, олиго- или аменорея в сочетании с опухолью гипофиза.

2. Галакторея, олиго- или аменорея без аденомы гипофиза, так называемая функциональная норма.

3. Послеродовая галакторея и аменорея, или синдром Киари – Фроммеля.

4. Галакторея, олигоменорея и признаки первичного гипотиреоза.

Выявлены также гиперпролактиновые формы предменструального, климактерического синдромов и сочетание синдрома поликистозных яичников и гиперпролактинемии.

В диагностике важным показателем является исходный уровень пролактина (Прл) – при неопухолевом генезе заболевания он не превышает 2000 мМЕ/л, при опухолях – более 3000 мМЕ/л. Уровни ФСГ и ЛГ, как правило, снижены.

Заподозрить гиперпролактинемия даже при отсутствии галактореи можно при обнаружении уменьшенной в размере матки, особенно у рожавших женщин, отсутствии гипоплазии молочных желез.

Пролактиномы с клинической картиной галактореи-аменорей составляют около 40 % всех опухолей гипофиза, причем основная масса – менее 1 см в диаметре.

Ранние рентгенологические признаки развития опухоли гипофиза – остеопороз стенок турецкого седла (локальный или тотальный), неровность участка его внутреннего контура при неизменной структуре костей свода черепа.

Размеры турецкого седла при микроаденомах могут не превышать нормальных или его сагиттальный размер составляет 12 – 15 мм, вертикальный 10 – 12 мм; при макроаденомах размеры соответственно будут 15 – 17 мм и 12 – 14 мм.

Существенную помощь в диагностике микроаденом оказывает компьютерная томография. При помощи этого метода можно обнаружить «пустое» турецкое седло, клиническими проявлениями которого являются галакторея и различные нарушения менструального цикла.

Формируется «пустое» турецкое седло при недостаточности его диафрагмы, повышении давления спинномозговой жидкости, при орахноидальных кистах, инфарктах, некрозах гумм и гранулем гипофиза, после хирургического или лучевого лечения опухолей гипофиза.

Существуют также диагностические тесты, позволяющие выявить патологическую гиперпролактинемия:

а) проба с *тиролиберин*ом. Препарат вводится внутривенно в дозе 200 – 500 мкг. В норме происходит удвоение уровня Прл по сравнению с исходным через 15 мин после введения. При неопухолевом генезе заболевания содержание Прл увеличивается незначительно, а при опухоли гипофиза уровень Прл не меняется;

б) проба с *церукалом* (антагонист дофамина). При внутривенном введении 10 мг препарата у здоровых женщин через 1 – 2 ч уровень Прл в крови повышается в 7 – 10 раз, при пролактинемии – практически не меняется, при функциональной гиперпролактинемии повышается незначительно;

в) проба с *парлоделом* (антагонист дофамина). Препарат принимают утром натощак однократно в дозе 2,5 – 5 мг, после чего исследуют уровень Прл через 1 – 2 часа. В норме уровень Прл резко снижается, при опухоли реакция отсутствует, при функциональной гиперпролактинемии – ослаблена.

Лечение зависит от причины заболевания. При макроаденоме гипофиза и гиперпролактинемии применяют хирургическое или лучевое воздействие, направленное на разрушение или подавление активности опухоли.

Частота беременности после оперативного лечения достигает 40 %. Выздоровление отмечается у 90 % больных при исходном уровне пролактина до операции менее 1000 мМЕ/л и только у 13 % при уровне гормона выше 3000 мМЕ/л.

В настоящее время в терапии гиперпролактинемии используются блокаторы и стимуляторы биогенных аминов, участвующих в регуляции секреции Прл. Среди них *парлодел* (*бромокриптин*, *CB-154*) – антагонист дофамина – тормозит секрецию Прл, действуя преимущественно на уровне гипофиза, кроме того, восстанавливает циклическую секрецию гонадотропинов, нормализует их секрецию на РГЛГ и способствует нормализации эндогенной секреции гонадотропин-рилизинг-гормона.

Парлодел является препаратом выбора при пролактинсекретирующих аденомах гипофиза. Назначается обычно по 2,5 мг 2 – 3 раза в сутки. Его прием контролируется уровнем Прл и базальной температурой. Иногда для восстановления овуляторного менструального цикла требуется увеличение суточной дозы до 15 мг. Лечение продолжается до нормализации уровня Прл, ис-

чезновения галактореи и восстановления функции репродуктивной системы.

С целью предотвращения побочных явлений целесообразно начинать лечение с меньших доз – 1/2 – 1/4 таблетки с последующим повышением дозы.

Беременность на фоне лечения *парлоделом* протекает благополучно, беременные должны наблюдаться невропатологом и окулистом. Для уменьшения роста опухоли при беременности предварительное лечение лучше продолжить более 1 года. Установлено, что длительный прием *бромокриптина* (1 – 10 лет), а также при беременности в дозе 2,5 – 3,5 мг безопасен для матери и ребенка.

Парлодел используется и для лечения синдрома галактореи-аменореи неопухолового генеза. При этих формах суточная доза составляет 5 – 7,5 мг. Через 3 – 4 недели от начала лечения, как правило, прекращается лактация и восстанавливается овуляторный менструальный цикл. Беременность у 70 – 80 % больных наступает через 1 – 3 месяца. Ее течение, как правило, благоприятное. Тератогенного действия препарат не оказывает.

При недостаточной эффективности *парлодела* для восстановления овуляторных менструальных циклов назначают одновременно *кломифена цитрат* по 50 – 100 мг с 5-го по 9-й день цикла. В комплекс препаратов можно включить и *хорионический гонадотропин (ХГ)*, который вводят по 1500 – 3000 ед. на 2 – 4 – 6-й день повышения базальной температуры или 10000 при достижении фолликулом диаметра 20 мм.

При явлениях первичного гипотиреоза наряду с галактореей назначают препараты тиреоидных гормонов – тиреоидин 0,1 г, трийодтиронин 20 мкг. Лечение проводят длительно, под контролем эндокринолога.

Прогноз при функциональной пролактинемии, как правило, благоприятный.

КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Климактерический синдром (КС) – это своеобразный симптомокомплекс, развивающийся в процессе биологической трансформации организма в переходном периоде и осложняющий естественное течение климактерического периода.

Климактерический период – это физиологический период в жизни женщины, в течение которого на фоне возрастных изменений в организме доминируют инволюционные процессы в репродуктивной системе.

В последние годы термин «климакс» употребляется все реже. Этот период жизни женщины принято разделять на пременопаузу (от 45 лет до наступления менопаузы), менопаузу (последняя менструация, в среднем 50,8 года) и постменопаузу (от менопаузы до конца жизни). Перименопаузальный период включает пременопаузальный и два года после менопаузы.

На пременопаузальный период приходится около 7 %, а на постменопаузальный период – около 33 % жизни женщины (рис. 3, 4).

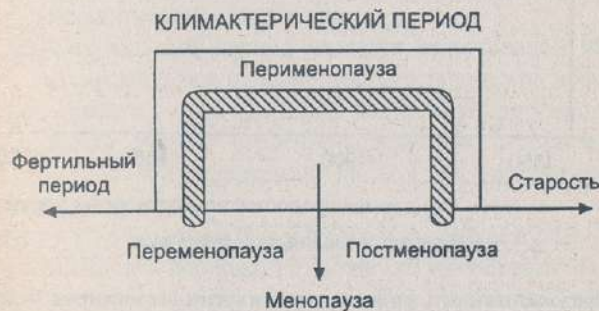


Рис. 3. Место климактерического периода в жизненном цикле женщины

Начало менопаузы определяют спустя 9 – 12 месяцев отсутствия менструации. Однако менопауза не означает полного прекращения функции яичников – еще в течение 3 – 5 лет в них сохраняются фолликулы с яйцеклетками.

В перименопаузальный период происходит старение гипоталамуса, нарушение механизма обратной связи и, как следствие, увеличение выделения гонадотропных гормонов. При этом повышение содержания ФСГ начинается с 40 лет, ЛГ – с 45 лет, а после наступления менопаузы уровень ФСГ возрастает примерно в 12 раз, а ЛГ – еще в 3 раза.

Кроме того, в период перименопаузы снижается деятельность иммунной системы, повышается частота аутоиммунных заболеваний, инфекционная заболеваемость, метеочувствительность, теряется основа костной ткани и начинаются дегенеративные изме-

нения в сердечно-сосудистой системе. Происходят сдвиги в метаболизме – повышается уровень липопротеидов низкой плотности, холестерина, глюкозы, нарастает масса тела за счет увеличения жировой ткани.

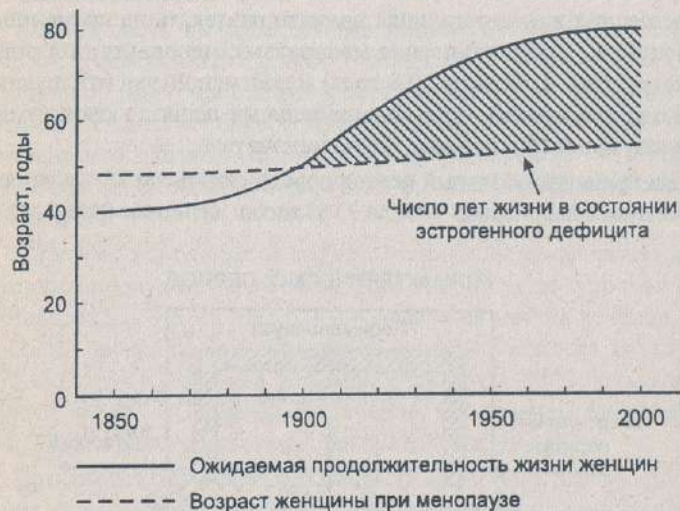


Рис. 4. Продолжительность жизни женщины в состоянии эстрогенного дефицита

При физиологическом течении перименопаузального периода постепенно уменьшается гормональная функция яичников – идет быстрыми темпами гибель ооцитов и атрезия фолликулов, уменьшается продукция стероидных гормонов, в частности эстрогена, нарушается процесс овуляции. На смену овуляторным циклам приходят циклы с недостаточностью желтого тела, а затем и ановуляторные. Резко снижается синтез прогестерона, а возникающее прогестерондефицитное состояние является основной причиной дисфункциональных маточных кровотечений климактерического периода.

В первые годы после менопаузы половые стероиды синтезируются внеяичниковым путем – эстрогены образуются из андрогенов. Андрогены (андростендион и в незначительном количестве тестостерон) продуцируются клетками стромы яичников, а затем ароматизируются в эстрон и эстрадиол в жировой ткани. С возрастом секреция андростендиона в яичниках (как источника

эстрогенов) снижается, он в основном секретуруется надпочечниками (до 70 %).

В перименопаузальный период, а особенно в первый год после менопаузы, во всех органах репродуктивной системы возникают атрофические изменения – уменьшается масса матки, истончается эпителий влагалища, сморщиваются яичники за счет развития соединительной ткани. Атрофические процессы затрагивают и ткани мочевого пузыря, уретры, мышцы тазового дна, что является причиной нарушения функции мочевой системы. Следствием изменения минерального обмена является остеопороз.

В этот период отмечается ускорение свертывания крови за счет активации прокоагулянтного звена системы гемостаза; особенно это выражено при ожирении, что сопровождается снижением фибринолитической активности.

Перименопаузальный период является естественной частью старения, развивающегося на фоне прогрессирующего дефицита эстрогенов. Именно с этим фактором связано резкое увеличение в этом возрасте уровня сердечно-сосудистой патологии (до 52,3 %), артериальной гипертензии (до 52,4 %), урогенитальных расстройств (до 50 %).

Климактерический синдром возникает у 40 – 70 % женщин переходного периода. Развитие его происходит на фоне нарушения выработки половых гормонов; увеличение частоты зависит и от ряда факторов – тяжелой работы, неустроенного быта, материальных трудностей, а также связано с наличием тяжелой экстрагенитальной патологии.

По характеру проявления и времени возникновения патологические состояния климактерического синдрома делят на 3 группы (рис.5):

1-я группа – ранние симптомы. Это вазомоторные и эмоционально-психические нарушения, которые представляют собой типичное проявление климактерического синдрома (КС). Эти нарушения могут появляться в перименопаузе (37 % женщин), совпадать с менопаузой (40 %), возникать через 1 – 1,5 года (21 %) или 3 – 5 лет после менопаузы (21 % женщин).

Наиболее типичными являются приливы жара, повышенная потливость, сердцебиения, ознобы, головные боли, гипо- или гипертензия, раздражительность, сонливость, слабость, беспокойство, депрессия, забывчивость, невнимательность, снижение либидо.

Снижение
эстрогенных
влияний



Рис. 5. Симптомы эстрогенного дефицита; пунктир — продолжительность латентного периода; сплошная линия — период выраженных клинических проявлений

К легкой форме КС относится заболевание с числом приливов до 10 раз в сутки, средней тяжести — до 20; тяжелой форме — более 20 приливов, сопровождающихся слабостью, тошнотой, головокружением, колебаниями АД. Иногда сосудистые нарушения имеют форму кризов. Тяжелые формы встречаются у 10–12 % женщин.

Приливы жара возникают внезапно и ощущаются в области лица, головы, верхней половины грудной клетки. Это состояние продолжается от 30 до 120 с, сопровождается интенсивным покраснением кожи с последующим обильным потоотделением. Отмечается также мелькание искр перед глазами, затрудненное дыхание, чувство беспокойства и страха, сердцебиение, головокружение.

Многие больные среди жалоб выделяют кардиоваскулярные симптомы, что требует проведения дифференциальной диагностики со стенокардией и инфарктом миокарда. Для «климактерической кардиопатии» характерно возникновение

приступа боли после вегетососудистых реакций, локализация боли в области правого соска или в третьем-четвертом межреберье слева с иррадиацией в левую лопатку или левую руку. Боль стихает при постельном режиме и приеме спазмолитиков. Продолжительность заболевания в некоторых случаях может достигать 10–15 лет.

Классификация КС по степени тяжести наиболее приемлема для типичной формы, которая встречается у практически здоровых женщин в перименопаузальном периоде. Однако примерно у 34 % больных КС возникает на фоне гипертонической болезни. Общая частота осложненных форм КС составляет 54 %. Тяжесть КС усугубляется за счет экстрагенитальной патологии, в то же время КС отягощает течение соматических заболеваний — учащаются кризы при гипертонической болезни, декомпенсируется сахарный диабет, учащаются приступы желчекаменной болезни.

2-я группа — средневременные симптомы, возникают через 3–5 лет после наступления менопаузы и включают урогенитальные расстройства и изменения в коже и ее придатках.

Урогенитальные расстройства встречаются у 30–40 % женщин в постменопаузе и характеризуются зудом вульвы, жжением и сухостью во влагалище, болью при половых сношениях. Возникновение этих расстройств обусловлено снижением синтеза гликогена в эпителии влагалища на фоне гипозэстрогении, уменьшением числа лактобацилл, повышением pH влагалищной среды до 5,5–6,8. Нередко присоединяется инфекция, так как активизируется рост кишечных бактерий, стрепто- и стафилококков. Развивается стойкий атрофический кольпит, который трудно поддается антибактериальной терапии.

Атрофические изменения в уретре ведут к развитию уретрального синдрома, характеризующегося частым, болезненным и непроизвольным мочеиспусканием. Возможны также рецидивы бактериальной инфекции.

Дефицит эстрогенов ведет к снижению образования коллагена в соединительной ткани, поэтому кожа становится тонкой, морщинистой. Появляются сухость, ломкость ногтей, выпадение волос, ощущение «сухости» в глазах. Влияние гипозэстрогении на соединительную ткань может проявляться болями в суставах, нарушением глотания. У некоторых женщин вследствие снижения антиандрогенного влияния эстрогенов усиливается рост волос на лице, изменяется тембр голоса.

3-я группа – поздние обменные нарушения – остеопороз, сердечно-сосудистые заболевания.

Первичный остеопороз (инволюционный) обусловлен ускоренной потерей массы костной ткани с последующим повышением ломкости костей. Постменопаузальный остеопороз появляется в первые 5 – 10 лет менопаузы и затрагивает преимущественно трабекулярные кости. Поражения позвонков и переломы нижней трети костей предплечья наблюдаются при остеопорозе, обусловленном гипострогией. После 70 лет развивается сенильный остеопороз с преимущественным поражением трубчатых костей и переломами шейки бедра.

На фоне гипострогии ускоряются процессы резорбции костей. Прямое влияние эстрогенов на костную ткань осуществляется за счет наличия в ней эстрогенных рецепторов (клетки костной ткани являются своеобразными клетками-мишенями для половых гормонов).

Эндогенные эстрогены играют защитную роль для сердечно-сосудистой системы – снижают роль атерогенных фракций липидов, благоприятно влияют на гемодинамику, уменьшая сопротивляемость периферических сосудов и усиливая кровоток в капиллярах, а также воздействуют на локальные биохимические процессы в стенке артерий. Поэтому полагают, что дефицит эстрогенов в постменопаузе наряду с другими факторами способствует росту сердечно-сосудистых заболеваний, частота которых в менопаузе у женщин практически одинакова с мужчинами, особенно к 60 годам.

Климактерический синдром (КС) относится к пограничным состояниям, поэтому такие больные нуждаются в комплексном обследовании врачами ряда специальностей. Вместе с тем первое слово в диагнозе остается за гинекологом, так как появляющиеся симптомы связаны прежде всего с угасанием функции яичников. Больные нуждаются в специальном обследовании для уточнения гормональной активности яичников, определения уровня эстрогенных влияний и выявления связи между появлением приливов жара и климактерическими изменениями менструальной функции. Ведущая роль врача-гинеколога в лечении больных с КС обусловлена также необходимостью выбора метода лечебного воздействия, препарата для заместительной гормональной терапии. Вместе с тем каждая больная с климактериче-

ским синдромом нуждается и в специальном терапевтическом, а иногда и в психоневрологическом обследовании.

Развиваясь в процессе возрастной перестройки организма, клинические проявления КС нередко подвергаются спонтанному обратному развитию, в связи с чем необходимость в специальном лечении возникает не у каждой женщины с этой патологией. Показаниями к назначению заместительной гормональной терапии служат тяжелые и средней тяжести проявления заболевания.

Повседневный клинический опыт свидетельствует о все возрастающей потребности женщин пери- и постменопаузального возраста в заместительной гормональной терапии. Последовательное развитие менопаузального симптомокомплекса требует более широкого взгляда на решение вопроса о пользе и риске заместительной гормональной терапии в каждом конкретном случае не только уже появившихся симптомов, но также и факторов риска других системных изменений.

Для женщин перименопаузального возраста без выраженных клинических проявлений менопаузального синдрома предлагается система балльной оценки для уточнения факторов пользы и риска ЗГТ, позволяющая без особых затруднений принять рациональное решение (табл. 1).

Таблица 1. Система балльной оценки для определения риска и пользы заместительной гормональной терапии для женщин без выраженных клинических проявлений постменопаузального синдрома

Показатели	Баллы			
	1	2	3	4
Возраст/время (годы)				
При менопаузе:				
47-53		2		
>54				2
<46		4		
После менопаузы:				
<2		2		
3-5			0	
>5				2

1	2	3	4
Состояние костной системы:			
Семейный анамнез	2		
Курение	2		
Ожирение			2
Истощение	2		
Потеря костной ткани:			
Отсутствует		0	
Умеренная (< 25)	2		
Тяжелая (>26 %)	4		
Сердечно-сосудистые заболевания:			
Имеются	2		
Семейный анамнез	2		
Гипертензия	2		
Гиперлипидемия			
Рак молочной железы:			
1 родственница <60 лет			6
1 родственница >60 лет		0	
Больше 2 родственниц			6
Гистерэктомия:			
Да	2		
Нет		0	

ЗГТ может быть рекомендована, если сумма баллов по шкале (+) окажется равной 5.

При выраженных симптомах менопаузального синдрома алгоритм обследования включает систему последовательного обсуждения необходимых вопросов, связанных с характеристикой клинических проявлений, оценкой факторов риска, выявлением

преимуществ ЗГТ, отношением к этому методу лечения и профилактики самой пациентки с учетом ее репродуктивного анамнеза и состояния к моменту обследования и определением спектра дополнительных диагностических мероприятий.

Для оценки степени тяжести и выраженности климактерического синдрома применяют индекс Купермана (табл. 2).

Таблица 2. Индекс Купермана

Симптомы	Коэффициенты симптомов
Приливы жара	4
Потливость	2
Нарушение сна	2
Нервозность	2
Нарушение концентрации внимания	1
Депрессия	1
Головные боли	1
Артралгии	1
Сердцебиения	1

Учитывая, что качество жизни женщин в климактерическом периоде значительно снижается вследствие нарушения деятельности желез внутренней секреции, возникающего дефицита эстрогенов и нарушения физиологических процессов старения, следует не прерываться точки зрения о невмешательстве в этот естественный биологический процесс.

Лечение климактерического синдрома комплексное, индивидуальное и включает немедикаментозную и медикаментозную (гормональную и негормональную терапию).

■ Немедикаментозная терапия используется, как правило, при лечении легких форм КС. Лечебные мероприятия включают оздоровительную гимнастику (утреннюю в течение 15 – 20 мин и лечебную в группах здоровья 2 – 3 раза в неделю), общий массаж, прогулки перед сном. В домашних условиях рекомендуется гидротерапия – обливания, обмывания, душ, ванны (хвойные, шалфейные, горячие ножные).

Питание должно быть рациональным и включать преимущественно фрукты и овощи, жиры растительного происхождения; углеводы следует ограничить.

Назначают физиотерапевтическое лечение: бальнеотерапию в виде жемчужных, кислородных, азотных ванн, при сопутствующей патологии (миома, эндометриоз, мастопатия) – радоновые и иодобромные ванны; аппаратные методы физиотерапевтического воздействия – гальванизацию шейно-лицевой области, массаж «воротниковой» зоны, центральную электроанальгезию, электрофорез новокаина на область верхних шейных симпатических ганглиев. При цисталгии применяют СМТ с помощью влагалищного электрофореза.

■ Медикаментозная негормональная терапия применяется для нормализации функционального состояния ЦНС и ВНС.

Используются препараты симпатолитического действия – *резертин* (1/4 таблетки 1 – 2 раза в день, уменьшает содержание серотонина и катехоламинов в ЦНС, снижает АД, улучшает сон, нормализует сердечную деятельность); адrenoблокатор *обзидан* (1/4 таблетки 2 – 3 раза в день, обладает психотропным действием); *стугерон* (25 мг 3 раза в день, снижает симпатикотонию и обладает антигистаминным действием).

При преобладании парасимпатических реакций показаны настойка *белладонны* по 5 – 10 капель в день, антигистаминные препараты: *тавегил* по 1 мг или *супрастин* по 0,25 мг 1 – 2 раза в день.

Тормозящее действие на вегетативную и эмоциональную возбудимость оказывает *беллоид* и *беллатаминал* (2 – 3 таблетки в день). *Витамины В₁, В₆, Е* способствуют нормализации изменений гомеостаза.

При психоэмоциональных расстройствах показаны нейротропные средства – *тазепам* (0,01 г 1 – 3 раза в день), при выраженных расстройствах – *френолон* (2,5 мг 1 – 2 раза в день).

Рекомендуются также психотропные стимуляторы – ноотропил, церебролизин, аминалон.

■ Гормональная терапия используется при КС средней тяжести и тяжелом (табл.3). Целью ее является профилактика остеопороза, заболеваний сердечно-сосудистой системы, урогенитальных расстройств и трофических изменений кожи и слизистых оболочек.

Таблица 3. Принципы консультирования женщины в постменопаузе и вопросы заместительной гормональной терапии (ГЗТ)

Алгоритм действия	
1	2
Имеются ли симптомы ?	Оценить факторы риска развития остеопороза
	НЕТ ⇒
Бессонница	Ранняя менопауза
Приливы жара	Худощавость
Беспокойство	Гиподинамия
Ночные поты	Несбалансированная диета
Боли в костях и суставах	Семейный анамнез
Сердцебиение	Переломы в анамнезе
Учащенное мочеиспускание	Прием стероидов
Сухость влагалища, диспареуния	Курение
Снижение либидо	ДА ↓
Общее чувство напряженности	⇒ ОБСУДИТЬ ПРЕИМУЩЕСТВА ГЗТ
	Облегчение состояния
	Улучшение жизненного тонуса
ВЪЯСНИТЬ НЕТ ЛИ:	Предотвращение остеопороза
кровотечений	Регулярные менструальноподобные выделения могут защитить от рака эндометрия
рака молочных желез	ЖЕЛАЕТ ЛИ ПАЦИЕНТКА НАЧАТЬ ГЗТ
прибавки веса	НЕТ ↓ ДА
мочеполовых проблем	⇐
	НЕОБХОДИМОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ
	Измерение роста и веса
	Измерение артериального давления
	Осмотр молочных желез
	Влагалищное исследование и мазок
	Анализ мочи
	Семейный анамнез
	Соскоб эндометрия при необходимости
	Формула крови и липиды при необходимости
	ОБСУДИТЬ ВОЗМОЖНЫЕ МЕТОДЫ
	Лечение только эстрогенами у женщин после гистерэктомии ↓
Эстроген/гестагенная терапия у женщин с интактной маткой	НЕТ ⇐
	ИМЕЮТСЯ ЛИ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ГЗТ

1	2
↓	Тяжелые поражения почек или ИБС Опухоль молочных желез Рак эндометрия Снижение функции печени Гиперплазия эндометрия Тромбоз эмболическая болезнь ↓ ДА
ОБСУДИТЬ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ И ЧАСТОТУ ОБСЛЕДОВАНИЙ	ОБСУДИТЬ АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ
Первичный общий осмотр	Симптоматическая терапия
Подтверждение ожидаемых результатов в течение первых трех месяцев ГЗТ и установление возникающих побочных эффектов	При единственном противопоказании в виде тромбоэмболической болезни к применению конъюгированных эстрогенов или чрескожных комбинированных систем. Регулярные встречи для обсуждения любых проблем, связанных с постменопаузальным периодом
Измерение веса, АД, свертываемость крови, аллергопробы через 3 и 6 месяцев. Осмотр молочных желез и влагалищное исследование каждые 18 месяцев	
Обсудить методы возможной контрацепции	

В целом показания к ЗГТ можно представить следующим образом: приливы жара, ночные поты, депрессии, нарушения сна, диспаурия, сухость во влагалище, учащенное мочеиспускание, дизурия, недержание мочи, ИБС, остеопороз.

У большинства женщин при легком течении КС и средней тяжести оказывается весьма эффективным лечение малыми дозами комбинированных эстрогенгестагенных препаратов (*микрогоинон, фемоден, ановлар*) по 1/2 таблетки в течение 5 – 7 дней, затем по 1/4 таблетки еще 14 дней с последующим перерывом на 2 – 6 недель в зависимости от состояния больной. Перед назначением гормональной терапии целесообразно провести пробы с гестагенами (*примолут-нор, оргаметрил, норколут* по 5 мг в течение 8 – 10 дней).

Отсутствие кровянистых выделений через 2 – 4 дня после окончания приема гестагенов говорит о низком уровне эстрогенов и при отсутствии жалоб не требует назначения какой-либо терапии (отрицательная проба).

Положительная прогестероновая проба указывает на необходимость последующего наблюдения и дополнительного обследо-

вания (УЗИ, диагностическое выскабливание эндометрия, определение эстрогенов в крови), особенно у женщин старше 50 – 55 лет для исключения гиперпластических процессов и гормонозависимых опухолей.

В настоящее время для лечения КС в постменопаузе применяют только природные эстрогены, которые в отличие от синтетических, используемых в контрацептивах, не вызывают пролиферативных изменений в эндометрии, нормализуют липидный спектр крови. Кроме того, они метаболизируются в печени, как и эндогенные эстрогены, не оказывая на нее воздействия; не влияют на факторы коагуляции, синтез пролактина.

К природным эстрогенам относятся *17β-эстрадиол* и его дериваты: *эстрадиола валерат, микронизированный эстрадиол*; конъюгированные эстрогены: *эстрола сульфат, эквилины*; эстриол и его дериват – *экстриола сукцинат*. Суточные дозы этих эстрогенов, назначаемые в течение 14 дней, оказывают чрезвычайно слабое пролиферативное действие на эндометрий.

Природные эстрогены для лечения КС применяют в сочетании с природными или синтетическими гестагенами (прогестагенами). При этом используют производные прогестерона (*медроксипрогестерон, прогестерона ацетат, ципротерона ацетат*) и синтетические прогестагены (*норгестрел, левоноргестрел, норэтистерона ацетат* и новое поколение прогестагенов – *дезогестрел, гестоден, норгестимат*). Прогестерон и его производные имеют чрезвычайно низкую андрогенную активность.

Является общепринятым положение об обязательном циклическом добавлении к эстрогенам прогестеронов в течение 10 – 14 дней, что позволяет исключить гиперплазию эндометрия при длительном лечении. Частота рака эндометрия у леченых в таком режиме больных ниже, чем у нелеченных, так как благодаря гестагенам происходит циклическая секреторная трансформация пролиферирующего эндометрия и обеспечивается его полное отторжение.

Перед назначением гормонотерапии необходимо изучить анамнез, учесть противопоказания, провести исследование состояния гениталий (УЗИ), молочных желез, онкоцитологию, измерить АД, рост, массу тела, определить факторы коагуляции, уровень холестерина крови.

Противопоказания к гормонотерапии: опухоли матки, яичников, молочных желез; маточные кровотечения неясного генеза; острый тромбоз флебит; острая тромбоэмболическая болезнь; тромбоэмболические расстройства в связи с приемом эстрогенов; почечная и печеночная недостаточность; тяжелые формы сахарного диабета.

Осторожность при назначении заместительной гормональной терапии (ЗГТ) требуется при бронхиальной астме, мигрени, эпилепсии, эндометриозе, бессимптомной миоме матки малых размеров, депрессии в анамнезе, желтухе при беременности.

У принимающих ЗГТ каждые три месяца необходим контроль АД, онкоцитология и 1 раз в год УЗИ гениталий и молочных желез.

При проведении ЗГТ эстрогены и прогестагены могут быть назначены перорально и парентерально (внутримышечно, внутривенно, подкожно, вагинально). Предпочтение, особенно на начальном этапе лечения, отдается пероральному приему гормонов. Местный эффект достигается при вагинальном введении мазей, свечей, колец, пессариев для лечения урогенитальных расстройств.

С учетом накопленного опыта применения гормональных препаратов для лечения патологического течения климактерического периода и постменопаузы используются следующие препараты: *цикло-прогинова*, *климен*, *климонорм*, *гинодиан-депо*, *трисеквенс*, *дивина*. Препараты назначают в циклическом режиме (кроме *гинодиан-депо*).

Цикло-прогинова – двухфазный препарат для профилактики и лечения КС. Упаковка содержит 21 драже – 11 драже эстрадиола валерата 2 мг и 10 драже эстрадиола валерата по 2 мг + 0,5 мг норгестрела. Принимается внутрь по 1 драже с 5-го дня менструального цикла в течение 21 дня с 7-дневным перерывом, во время которого происходит менструальноподобное кровотечение. Лечение может проводиться длительно (до 3 – 5 лет). Симптомы КС, как правило, купируются к концу второго цикла лечения и не возобновляются в течение 6 – 8 месяцев наблюдения.

Климен – также двухфазный препарат, содержащий в каждом из 11 драже по 2 мг эстрадиола валерата и в каждом из 10 драже по 2 мг эстрадиола валерата + 1 мг ципротерона ацетата. За счет последнего при приеме препарата уменьшаются явления андрогенизации, оказывается благоприятное воздействие на слизистую

оболочку мочеполового тракта. Назначается препарат аналогично предыдущему, в постменопаузе прием можно начинать в любой день. Возникающие во время 7-дневного перерыва менструальноподобные кровотечения по мере приема препарата прекращаются. Принимать климен можно длительно.

Климонорм – двухфазный гормональный препарат, содержащий 2 мг эстрадиола валерата и 0,15 мг левоноргестрела (9 таблеток содержит только эстроген, 12 – эстроген и прогестаген). Применяется в циклическом режиме в течение 21 дня. Курс лечения составляет 6 месяцев, для профилактики остеопороза – 5 – 10 лет.

Трисеквенс – трехфазный препарат для ЗГТ у женщин с КС в перименопаузе. Комбинация эстрогена и прогестагена (норэтистерона ацетата) представлена в трехфазном режиме. В упаковке содержится 28 таблеток.

Гинодиан-депо – пролонгированная лекарственная форма комбинированного препарата, содержащего 4 мг эстрадиола валерата и 200 мг прогестерона этантата (андрогенный компонент) в масляном растворе. Он устраняет приливы, потливость, раздражительность, расстройства сна, атрофические процессы на коже и слизистых, предупреждает развитие остеопороза и сердечно-сосудистой патологии. Предпочтительнее назначать женщинам с нарушениями со стороны мочевыводящей системы, инволюционными процессами в области половых органов, дистрофическими дерматологическими осложнениями КС. Препарат назначается внутримышечно каждые 4 недели.

В клинической практике используется также монотерапия природными эстрогенами. Применяются *премарин* (конъюгированные эстрогены) в таблетках по 0,3 мг, 0,625 мг, 1,25 мг, 2,5 мг и в мазях. Оптимальные дозы для профилактики остеопороза – 0,625 мг и 1,25 мг совместно с приемом препаратов кальция; *прогинова* (эстрадиола валерат) – таблетки по 2 мг назначаются в течение 21 дня с 7-дневным перерывом, применяется с целью заместительной терапии после хирургического удаления яичников или лучевой кастрации. При удаленной матке можно назначать без добавления прогестагенов во II фазу. При длительном приеме и наличии матки необходимо добавлять *примолут-нор*, *оргаметрил*, *норколут* по 5 мг с 15-го по 25-й день менструального цикла.

Важную роль в развитии ПС играет вся нейроэндокринная система, принимающая участие в адаптации организма в ответ на овариэктомию, ее фоновое функциональное состояние и преморбидный фон. Объем операции влияет на частоту ПС. Вегетососудистые нарушения возникают у каждой третьей женщины после надвлагалищной ампутации матки без придатков, у каждой второй после овариэктомии в переходном возрасте (45 – 50 лет); после экстирпации матки с придатками ПС протекает в крайне тяжелой форме и отмечается у 2/3 женщин.

Клиническая картина: симптомы заболевания обычно возникают уже через 2 – 3 недели после овариэктомии и достигают полного развития через 2 – 3 месяца и более.

Основные проявления ПС весьма сходны с климактерическим синдромом. Это вегетососудистые симптомы (приливы жара, потливость, сердцебиение, гипертензия, боль в области сердца, головная боль). Показателем тяжести ПС считают частоту приливов, их интенсивность. К числу обменноэндокринных нарушений относят ожирение, гепатохолециститы, гиперхолестеринемию, повышается свертываемость крови, ускоряется развитие атеросклероза.

К метаболическим нарушениям относятся атрофические изменения наружных и внутренних половых органов, мочевого пузыря, уретры. Атрофические изменения в слизистой оболочке влагалища проявляются кольпитами, подобными сенильным, лейкоплакией, краурозом вульвы. Отмечаются атрофические процессы в молочных железах. Развивается остеопороз – появляются локальные боли в позвоночнике, боль в суставах, ноющая боль в мышцах, возрастает риск переломов костей.

В первые два года после операции у большинства женщин преобладают нейровегетативные нарушения, реже отмечаются психоэмоциональные расстройства и еще реже – обменно-эндокринные нарушения. В последующие годы нейровегетативные нарушения уменьшаются, а на первый план выходят обменно-эндокринные.

Дефицит эстрогенов способствует повышению риска возникновения и прогрессированию гипертензии, ишемической болезни сердца, дисгормональной кардиопатии. В более поздние сроки после операции появляются атрофический кольпит, цисталгия, ожирение, изменение кожного и волосяного покровов.

Самостоятельному обратному развитию ПС подвергается примерно у 20 % женщин в течение первых 2 – 3 лет, у остальных приобретает тяжелое, затяжное течение и длится до 8 – 10 лет. Если имеется неблагоприятный преморбидный фон, то ПС протекает в более тяжелой и затяжной форме.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза и клинических проявлений.

Лечение рекомендуется начинать как можно раньше после операции, не дожидаясь проявления классической картины посткастрационного синдрома

С учетом патогенеза заболевания основное место в терапии должны занимать эстрогенсодержащие препараты. Можно использовать оральные контрацептивы в циклическом режиме, предпочтительно двух- или трехфазные, вызывающие циклические процессы в эндометрии.

Применяются также гормональные препараты, используемые для ЗГТ при климактерическом синдроме (*климен, климонорм, гинодиан-депо, дивина, трисеквенс, лививал*) в тех же дозировках и режиме. Желательно, чтобы молодые женщины получали ЗГТ до возраста естественной менопаузы. Эстрогенсодержащие препараты применяются для профилактики атеросклероза, остеопороза, атрофических процессов урогенитального тракта. Назначаются *овестин, эстрофем, эстрадерм*. Препараты эстрогенов рекомендуется применять в течение 3 – 4 месяцев с перерывом на 2 – 4 недели в зависимости от состояния женщины.

Вся гормональная терапия назначается с учетом общих противопоказаний, больные должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением.

Кроме того, рекомендуется общеукрепляющая терапия, *витамины группы В, С, РР*. По показаниям применяют транквилизаторы (*рудотель, феназепам*).

В первый месяц после операции используют физиотерапевтическое лечение – СМВ-терапию на область надпочечников; ванны хвойные, хлоридно-натриевые, морские; закаливающие процедуры.

Эффективность лечения и соответственно прогноз зависят от своевременного начала терапии и правильного подбора препаратов.

ВИРИЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ

Вирильный синдром, или вирилизм, выражается в появлении у женщин вторичных мужских половых признаков. Заболевание может развиваться в любом возрасте и проявляется мужским телосложением и развитием мускулатуры, атрофией молочных желез, гипертрофией клитора, оволосением по мужскому типу (иногда значительным), огрубением голоса, нарушением менструального цикла по типу гипоменструального синдрома, переходящего в стойкую аменорею. Термины «вирилизм», «гирсутизм», «гипертрихоз» не отождествляются. Гипертрихоз – избыточное оволосение при ненарушенных вторичных половых признаках. Гирсутизм – появление у женщины оволосения по мужскому типу.

Гипертрихоз обычно не связан с эндокринными и гинекологическими заболеваниями. Гирсутизм может быть чисто косметическим дефектом, возникающим из-за повышенной чувствительности волосяного фолликула к нормальной андрогенной стимуляции, или служит одним из ранних признаков вирильного синдрома.

Различают две клинические формы вирильного синдрома: вирильный синдром надпочечникового генеза и вирильный синдром яичникового генеза (БПК).

Вирильный синдром надпочечникового генеза

Вирильный синдром надпочечникового генеза может быть при кортикостероме, андростероме, кортикоандростероме. В этих случаях возникает гиперкортицизм с повышенной секрецией глюкокортикоидов (синдром Иценко – Кушинга) или альдостерона (синдром Конна).

Синдром Иценко – Кушинга следует дифференцировать с болезнью Иценко – Кушинга. Первый сопровождается опухолью коркового вещества надпочечников, в основе второй лежат нарушения, возникшие в результате развития аденомы гипофиза. Клинически болезнь Иценко – Кушинга сопровождается кроме гипертрихоза и бесплодия типичным ожирением, гипертонией, стероидным диабетом, остеопорозом. Это тяжелая эндокринная патология. Такие женщины редко попадают на прием к гинекологу, поскольку гинекологические проблемы отступают на второй план на фоне тяжелых обменно-эндокринных нарушений.

Клинические проявления при опухоли надпочечника зависят от ее структуры. При кортикостероме развивается тотальный гиперкортицизм с гипертрихозом, ожирением туловища, лунообразным лицом; на животе и бедрах появляются полосы растяжения, повышается артериальное давление. При андростероме особенно сильно выражена вирилизация, причем она не сопровождается обменными нарушениями. Прекращаются менструации, уменьшаются размеры матки, отмечаются резкая гипертрофия клитора, гирсутизм, огрубение голоса и развитие мускулатуры по мужскому типу. Встречаются и моносимптомные формы, когда единственным проявлением становится резко выраженный гипертрихоз. При опухолях смешанного генеза (кортикоандростерома) вирилизация выражена в различной степени и сочетается с обменными нарушениями. Причем вирилизация при опухолях надпочечника быстро прогрессирует.

Для диагностики наибольшее значение имеют гормональные исследования в сочетании с гормональными пробами.

Для опухолей надпочечника характерно резкое повышение экскреции 17-КС (более 100 ммоль/сут), 17-ОКС (до 25 – 30 ммоль/сут), содержания 11-ОКС в крови (до 800 – 1000 ммоль/л). Проба с *дексаметазоном* и *преднизолоном* при опухолях надпочечников отрицательная.

Для установления окончательного диагноза используют рентгенографию в условиях пневмоперитонеума, ангиографию.

Проба с *дексаметазоном* основана на тормозящем действии высоких концентраций глюкокортикостероидов на секрецию кортикотропина гипофизом, что проявляется снижением продукции гормонов корковым веществом надпочечников. Продукция гормонов клетками опухоли не зависит от гипофиза, а гормонопродуцирующие клетки коркового вещества надпочечников находятся под контролем кортикотропина.

Проба заключается в назначении 0,5 мг *дексаметазона* внутрь 4 раза в сутки в течение 2 – 3 дней. До и после пробы определяют экскрецию 17-КС и 17-ОКС.

Если экскреция 17-КС и 17-ОКС уменьшается на 50 % и более, проба считается положительной (опухоли коркового вещества нет). Незначительные изменения экскреции гормонов расцениваются как отрицательный результат и свидетельствуют об опухоли надпочечников.

Проба с *преднизолоном* также основана на способности глюкокортикоидов тормозить секрецию кортикотропина. Заключается в назначении *преднизолона* внутрь по 20 мг в день в течение 5 дней. До и после пробы исследуют экскрецию 17-КС и 17-ОКС. Уменьшение суточной экскреции 17-КС и 17-ОКС на 50 % и более оценивается как положительная проба (гиперплазия коркового вещества надпочечников), отсутствие изменений – отрицательная проба (опухоль). Пробы применяются при высоком исходном уровне 17-КС и 17-ОКС.

Лечение вирусного синдрома при опухолях надпочечников оперативное. С целью профилактики острой надпочечниковой недостаточности в пред- и послеоперационном периоде назначается *гидрокортизон*.

Адреногенитальный синдром

Вирильный синдром надпочечникового генеза, связанный с гиперплазией коркового вещества надпочечников, – **адреногенитальный синдром (АГС)**.

В патогенезе играет роль дефицит ферментов, участвующих в биосинтезе кортизола. Если это тяжелая степень дефицита, то возникает врожденная форма синдрома, заболевание у взрослых связано с относительным дефектом ферментативных систем надпочечников, который усугубляется с возрастом.

■ Врожденный АГС связан с врожденной дисфункцией коры надпочечников. Простая вирилизующая форма АГС встречается наиболее часто (бывают еще гипертензивная и сольтеряющая формы) и представляет собой генетически обусловленное врожденное заболевание с недостаточностью фермента 21-гидроксилазы в коре надпочечников. Этот дефект приводит к недостатку образования кортизола и повышенному выделению АКТГ, что способствует увеличению синтеза андрогенов и двухсторонней гиперплазии коры надпочечников. Этот генетический дефект имеет рецессивный путь наследования; носителями дефектного гена могут быть и мужчины и женщины.

Клиническая картина проявляется сразу после рождения – отмечается нарушение строения наружных половых органов, что выражается в увеличении клитора различной степени, наличии уrogenитального синуса, углубления преддверия влагалища, высокой промежности, недоразвитии малых и больших половых

губ. При выраженной вирилизации возникает затруднение в выборе пола новорожденного.

В первое десятилетие жизни темп роста таких детей резко ускорен, а к 12 годам – замедляется. Ускорение роста связано с усилением процессов роста костей и окостенения, последующее замедление роста обусловлено быстрым завершением окостенения. Телосложение у этих больных диспластическое – широкие плечи, узкий таз, длинное туловище и короткие конечности.

Половое созревание начинается рано (в 4 – 6 лет) и протекает по мужскому типу – характерное мужское оволосение, увеличение клитора, перстневидного хряща, возрастание мышечной силы, снижение тембра голоса. Молочные железы не развиваются, размеры матки отстают от возрастной нормы, менструации отсутствуют.

При обследовании больных отмечаются повышенные экскреция 17-КС, уровень тестостерона (Т) и его предшественников в крови. Производятся также эхоскопия и компьютерная томография.

Отличительная черта АГС среди других форм гермафродитизма (второе название АГС – ложный женский гермафродитизм) – наличие влагалища, матки, яичников (при этом влагалище открывается в уrogenитальный синус); половой хроматин положительный, кариотип женский – 46XX.

Лечение начинается сразу после установления диагноза и состоит в назначении глюкокортикоидов – *преднизолона* или *дексаметазона*. Терапия приводит к замедлению роста костной ткани в первое десятилетие жизни, удлиняется период роста костей, развиваются молочные железы. При поздно начатом лечении изменения скелета необратимы, молочные железы остаются гипопластичными.

Дозы глюкокортикоидов при лечении АГС подбирают под контролем экскреции 17-КС, содержания предшественников тестостерона (дегидроэпиандростерона – ДЭА и 17-оксипрогестерона – 17-ОПН) в крови. При введении этих препаратов нормализуется экскреция АКТГ, синтез гормонов коры надпочечников, функция гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и дальнейшее половое и соматическое развитие девочки протекает по женскому типу.

Хирургическая коррекция наружных половых органов производится в два этапа. Первый – удаление гипертрофированного

клитора осуществляется сразу после установления диагноза независимо от возраста, так как операция благоприятно влияет на психику; второй — формирование входа во влагалище в 10 — 11 лет на фоне приема глюкокортикоидов, что облегчает оперативное вмешательство и снижает риск ранения мочеиспускательного канала, способствует росту и разрыхлению тканей уrogenитального синуса.

■ При пубертатной форме АГС избыточное образование андрогенов начинается в период полового созревания и совпадает с физиологической активацией гормональной функции коры надпочечников.

Девочки с этой формой АГС обычно начинают быстро расти. Телосложение их также формируется под влиянием андрогенов (широкие плечи, суженный таз, жировые отложения на бедрах и ягодицах отсутствуют, молочные железы гипопластичны). Девочки охотно занимаются спортом, предпочтительно теми видами, которые требуют силы и выносливости, так как у них хорошо развита мускулатура (андрогены обладают анаболическим действием).

Гипертрихоз, хотя и не очень сильно выраженный, является постоянным симптомом. Отмечается рост волос на щеках («бакенбарды»), околососковых кружках, по белой линии живота, промежности, бедрах, голенях. Проявлением гиперандрогении служат множественные угри, пористая жирная кожа лица и спины.

Менархе у большинства наступает в 14 — 16 лет. Менструации нерегулярные, имеют тенденцию к задержкам, причем чем выше уровень андрогенов, тем реже менструации, вплоть до аменореи. Помимо гипоплазии молочных желез отмечается умеренная гипоплазия малых и больших половых губ, увеличение расстояния между клитором и уретрой.

■ Постпубертатная форма АГС. Увеличение секреции андрогенов, начавшееся в третьем десятилетии жизни женщины, как правило, незначительно, признаки дефеминизации не выражены, а признаки вирилизации проявляются умеренно (умеренный гипертрихоз, акне на коже лица, груди, спине).

Однако избыточное выделение андрогенов тормозит выработку гонадотропинов и нарушает циклические процессы в яичниках с развитием различных степеней нарушения их функции.

Поэтому молодые женщины, живущие половой жизнью, обращаются к врачу по поводу нерегулярных скудных менструаций, бесплодия, гипертрихоза; нередко у них отмечается самопроизвольное прерывание беременности в ранние сроки (7 — 8 недель) вследствие гиперандрогении и недостаточности желтого тела. Привычное невынашивание в ранние сроки беременности — весьма характерный симптом постпубертатной формы АГС.

Вследствие нарушения гормональной функции яичников может иметь место аменорея (подавляется рост и созревание фолликулов на ранних стадиях), ановуляция и олигоменорея (тормозится рост, созревание фолликулов и овуляция отсутствует), недостаточность лютеиновой фазы цикла (овуляция происходит, но желтое тело неполноценно). Для всех вариантов нарушений характерно бесплодие.

В диагностике важную роль играет анамнез, в том числе клинические проявления, особенности телосложения. Следует учесть, что для АГС не характерно повышение массы тела, подкожный жировой слой развит довольно слабо.

Среди гормональных исследований сохранило диагностическую ценность определение 17-КС в моче, проведение пробы с дексаметазоном (проба положительная). Более точные данные с аналогичной интерпретацией получают при определении ДЭА (предшественника тестостерона), тестостерона и 17-ОПН в крови. Диагностическую ценность имеет эхоскопия, компьютерная томография, рентгенологическое исследование надпочечников. С помощью этих методов проводится также дифференциальная диагностика с опухолями надпочечников, поликистозными яичниками, опухолями яичников.

Лечение направлено на подавление синтеза андрогенов путем введения глюкокортикоидов. В настоящее время чаще применяют дексаметазон. Доза его у взрослых составляет обычно не более 0,25 мг/сут, она определяется уровнями 17-КС в моче, концентрацией тестостерона, ДЭА и 17-ОПН в крови, которые на фоне лечения не должны превышать верхней границы нормы.

Действенным контролем проводимой терапии являются также изменения менструального цикла и измерение базальной температуры (укорочение интервала между менструациями, двухфазная базальная температура служат достоверными признаками эффективности лечения). Отсутствие эффекта от терапии глюкокортикоидами может указывать на наличие вторичных полики-

тозных яичников. Если в течение 3 – 4 месяцев лечения глюкокортикоидами менструальный цикл остается ановуляторным или с недостаточностью желтого тела, назначают *кломифен* по 50 мг с 5-го по 9-й день цикла, дозу препарата можно увеличить до 100 мг/сут. Лечение проводят под контролем базальной температуры и регистрации созревания фолликула с помощью эхоскопии.

При наступлении беременности на фоне лечения глюкокортикоиды продолжают принимать во избежание прерывания беременности или прекращения ее развития.

В качестве симптоматической терапии для лечения гипертрихоза используют *верошпирон* (50 – 75 мг/сут), обладающий антиандрогенным действием. У женщин, не заинтересованных в наступлении беременности, для уменьшения гипертрихоза применяют комбинированные оральные контрацептивы, содержащие эстрогены и гестагены. Назначаются препараты в циклическом режиме прерывистыми курсами, по 6 – 8 месяцев с интервалом 1 – 2 месяца. Наиболее эффективны препараты, содержащие такие гестагены, как *дезогестрел*, *гестоден*, *норгестимат*, обладающие антиандрогенным действием – *марвелон*, *фемоден*, *силест*, *милване*.

Еще более эффективен в лечении гипертрихоза комбинированный препарат *диане-35*, содержащий 0,035 мг этинилэстрадиола и 2 мг ципротерона ацетата, обладающего выраженным антиандрогенным действием. Благодаря содержанию эстрогена препарат регулирует менструальный цикл и препятствует атрофическим процессам в молочных железах. Назначается с 5-го по 25-й день менструального цикла в течение 6 месяцев. Обычно к этому сроку подавляется рост волос на лице и туловище, ликвидируются жирная себорея и угревая сыпь.

Применение препаратов синтетических прогестинов у женщин с АГС не должно быть длительным во избежание угнетения функции яичников.

Болезнь поликистозных яичников

Вирильный синдром яичникового генеза возникает при поликистозных яичниках или маскулинизирующих опухолях яичников – арренобластоме, липоидоклеточных опухолях.

Термин «поликистозные яичники» объединяет патологию структуры и функции яичников на фоне нейрообменных нарушений. В яичниках повышается содержание андрогенов, нарушается фолликулогенез, что сопровождается ановуляцией, олигоменорей, бесплодием, ожирением, гипертрихозом.

Различают первичные поликистозные яичники (ПКЯ), или болезнь ПКЯ (так называемый синдром Штейна – Левенталя), и вторичные ПКЯ, или синдром ПКЯ.

■ Болезнь поликистозных яичников (БПКЯ, первичные поликистозные яичники, склерокистозные яичники, синдром Штейна – Левенталя).

БПКЯ – мультифакторная патология, в патогенез которой включаются регулирующие гипоталамо-гипофизарные механизмы и местные факторы, участвующие в синтезе яичниковых стероидных гормонов.

Выделяют две патогенетические формы БПКЯ:

1) ожирение и БПКЯ. В основе ожирения лежит генетически обусловленная резистентность к инсулину с повышением в крови его уровня. Вследствие этого увеличивается синтез инсулиноподобного фактора роста, который стимулирует образование андрогенов в яичниках;

2) БПКЯ при нормальной массе тела. При этой форме в период полового созревания нарушается ритм выработки рилизинг-гормона гипоталамуса, преобладает выделение ЛГ над ФСГ, повышается выделение гормона роста. Под влиянием этого усиливается синтез андрогенов в яичниках.

Таким образом, активация синтеза андрогенов характерна для обеих форм ПКЯ. Андрогены в свою очередь способствуют процессу атрезии фолликулов и гиперплазии стромы яичников. Конечным результатом является яичниковая гиперандрогения, начинающаяся в пубертатном возрасте и создающая метаболический порочный круг.

Ведущие симптомы БПКЯ – увеличение яичников, первичное бесплодие, олигоменорея, повышение массы тела примерно у 50 % больных, гипертрихоз.

Кардинальный признак первичных ПКЯ – первичное бесплодие на фоне хронической ановуляции с периода полового созревания.

Нарушение менструальной функции начинается с менархе. Возраст наступления менархе 12 – 13 лет, затем регулярный менструальный цикл не устанавливается, развиваются олигоменорея или аменорея, реже – ациклические маточные кровотечения. Ановуляция и отсутствие секреторной трансформации эндометрия приводят к его пролиферации и гиперплазии (железисто-кистозной, аденоматозной, аденоматозным полипам) как результату длительного влияния эстрогенов. БПКЯ является фактором, предрасполагающим к развитию аденокарциномы тела матки.

Ожирение при БПКЯ носит универсальный характер с равномерным распределением жировой ткани.

Гипертрихоз обычно нерезко выражен – стержневые волосы расположены на голенях, задней поверхности бедер, промежности, реже – по белой линии живота, на лице – в виде «усиков».

Основной патогномичный признак первичных ПКЯ – двустороннее увеличение яичников, размеры которых в 2 – 6 раз больше нормы. Макроскопически они имеют характерный вид: капсула гладкая, утолщенная (до 600 мкм), перламутрового цвета, с мелкими, ветвящимися по поверхности сосудами. Множественные мелкие кисточки до 5 – 8 мм в диаметре (атрезирующиеся фолликулы) не просвечивают через утолщенную оболочку. На разрезе определяется резко утолщенная капсула, плотная сероватая строма, мелкие кисточки ближе к периферии, следов овуляции и желтых тел нет.

Для диагностики важное значение имеют анамнез, внешний вид, основные клинические проявления заболевания.

Наиболее информативные данные получают при ультразвуковом исследовании, особенно с помощью влагалищных датчиков, что позволяет определить величину яичников, утолщенную капсулу, кистозные фолликулы.

До внедрения этого метода использовалось рентгенологическое исследование органов малого таза в условиях пневмоперитонеума.

Решающее значение имеет лапароскопия, при которой можно получить биоптат для гистологического исследования.

Гормональные исследования в диагностике БПКЯ играют вспомогательную роль. При этом характерно увеличение соотношения ЛГ: ФГС до 3:1, умеренное повышение уровня тестостерона

в крови и 17-КС в моче. Проба с *дексаметазоном* отрицательная.

Лечение первичных ПКЯ направлено на восстановление фертильности, профилактику гиперпластических процессов эндометрия. В современных условиях используют консервативные и оперативные методы лечения.

Консервативное лечение заключается в стимуляции овуляции *кломифеном* с 5-го по 9-й день самостоятельного или индуцированного менструального цикла. Перед проведением стимуляции овуляции рекомендуется трехмесячный курс приема эстрогенгестагенных препаратов типа оральных контрацептивов. Эти же препараты используются для индукции менструации.

Кломифен относится к антиэстрогенам. Механизм его действия заключается в блокаде рецепторов эстрадиола на уровне гипоталамуса, что прерывает сигналы отрицательной обратной связи между яичником и гипофизом. Поэтому отмена препарата приводит к выбросу ФГС и ЛГ, что стимулирует созревание фолликула и овуляцию.

Контроль лечения *кломифеном* производится измерением базальной температуры, эхоскопическим исследованием яичников (наблюдением за появлением и увеличением доминантного фолликула, определением *эстрадиола* на 11 – 12-й день и *прогестерона* на 22 – 24-й день цикла).

Эффективность лечения оценивают по наступлению овуляции, которая отмечается примерно в 75 – 80 % случаев, беременность наступает в 45 – 50 % случаев.

При проявлении антиэстрогенного действия *кломифена* («приливы», уменьшение количества цервикальной слизи) с 9-го по 15-й день назначают эстрогенсодержащие препараты, например *этинилэстрадиол* по 0,025 мг в день.

Применяют также препарат ФГС – *метродин* с 3-го или 5-го дня цикла по 75 ед. (1 капсула) в день в течение 5 – 7 дней под контролем эхоскопии. Дозу можно увеличить до 150 – 225 ед. в день.

В последнее время для созревания фолликулов используют *хумегон* (менопаузальный гонадотропин) по следующей схеме – на 4, 5, 6, 7-й дни цикла по 150 МЕ (в ампуле 75 МЕ), с 8-го по 12-й день – по 225 МЕ в день, а когда фолликул достигает диаметра 18 – 20 мм вводится препарат хорионического гонадотропина (*ХГ*, *профази* или *прегнил*) в дозе 10000 ед.

Консервативная терапия БПКЯ проводится также для профилактики гиперпластических процессов эндометрия. С этой целью используют эстроген-гестагенные препараты (оральные контрацептивы) по контрацептивной схеме в течение 6 – 8 месяцев, что подавляет пролиферацию и уменьшает гипертрихоз, уменьшаются также размеры яичников.

Для лечения гипертрихоза и регуляции цикла при первичных ПКЯ широко применяется комбинированный препарат *диане-35*, содержащий активный антиандроген – дигидроэпиандростерона ацетат (2 мг) и этилэстрадиол (0,035 мг). Препарат назначают в циклическом режиме в течение 6 месяцев. Использование этого препарата в течение 12 – 16 месяцев вызывает уменьшение размеров яичников более чем на 50 %, приводит к исчезновению кистозных изменений.

Поскольку жировая ткань играет особую роль в патогенезе БПКЯ, обязательно лечение ожирения с помощью строгой малокалорийной диеты, соблюдения разгрузочных дней (см. «Лечение послеродового нейроэндокринного синдрома»).

Наиболее распространенным методом оперативного лечения первичных ПКЯ является клиновидная резекция яичников, при которой удаляется 2/3 ткани яичника. У 80 % оперированных восстанавливается регулярный менструальный цикл, у 60 % наступает беременность.

Операция проводится как при лапаротомии, так и при лапароскопии. Во время лапароскопии можно произвести электро- или термокаутеризацию яичников. Оперированные женщины нуждаются в диспансерном наблюдении. Восстановление овуляторных циклов после хирургического вмешательства – временный процесс, фертильность снижается уже к концу первого года после операции, а через 3 – 5 лет восстанавливается ановуляция. Если после операции сохраняется ановуляция или недостаточность желтого тела, необходимо уже в первые месяцы провести стимуляцию овуляции *кломифена цитратом* или другими препаратами.

Показаниями к оперативному лечению является не только бесплодие, но и гиперпластические процессы эндометрия. В таких случаях после операции в течение 6 месяцев проводится лечение эстроген-гестагенными препаратами с контрольной биопсией эндометрия через 3 и 6 месяцев.

■ Синдром поликистозных яичников (вторичные поликистозные яичники).

При *поликистозных яичниках на фоне надпочечниковой гиперандрогении* секреция гонадотропинов приобретает монотонный характер, в результате чего подавляются фолликулогенез, процесс овуляции и происходит кистозная атрезия фолликулов. В этом случае на фоне пубертатной формы аденогенитального синдрома (ПКЯ надпочечникового генеза) формируются вторичные поликистозные яичники.

Изменения в яичниках при этой форме ПКЯ не столь резко выражены, как при первичных ПКЯ, яичники увеличены по сравнению с нормой в 1,5 – 2 раза, иногда увеличение имеет асимметричный характер. Макроскопически определяется сглаженная, утолщенная, белесоватого цвета капсула, через нее просвечивают множественные кистозные фолликулы до 5 – 8 мм в диаметре.

Клиническая картина имеет некоторые особенности. Для женщин характерны нерезко выраженные черты вирилизации: незначительное сужение таза, увеличение ширины плеч. Масса тела не увеличена. Молочные железы гипопластичны. Гипертрихоз имеет выраженный характер, сочетается с акне, жирной себореей. Менструальный цикл нарушен по типу олигоменореи, может иметь место ановуляция или недостаточность лютеиновой фазы цикла. Беременность наступает редко и, как правило, заканчивается самопроизвольным выкидышем в ранние сроки. Гиперпластические процессы в эндометрии возникают редко, возможны даже изменения в нем атрофического характера.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, гинекологического осмотра, ультразвукового исследования, данных определения 17-КС, тестостерона и ДЭА в крови до и после приема *дексаметазона*. Проба с *дексаметазоном* положительная.

При эхографии малого таза определяется незначительное увеличение яичников, возможно асимметричное, нерезкое утолщение их капсулы, гипопластичная матка.

Большое значение для диагностики имеют клинические особенности – развитие гипертрихоза до менархе, позднее менархе (в 14 – 15 лет), телосложение, приближающееся к мужскому, отсутствие ожирения, бесплодие вторичное или невынашивание беременности.

Лечение направлено на нормализацию функции надпочечников. Эффективна терапия *дексаметазоном* в индивидуальной дозировке (0,125; 0,25; 0,5 мг/сут) под контролем базальной температуры, уровня 17-КС в моче.

Если эта терапия не приводит к овуляции в течение 2 – 3 месяцев, то дополнительно назначают *кломифен* с 5-го по 9-й день цикла. Обычно овуляция индуцируется его дозами 50 – 75 мг/сут в течение 5 дней.

Для уменьшения гипертрихоза рекомендуются *верошпирон*, обладающий антиандрогенным действием по 0,025 мг 2 раза в день или комбинированный гормональный препарат *диане-35* (содержащий антиандроген ципротерона ацетат) в течение 4 – 6 месяцев.

С целью регуляции менструального цикла допустимо применение оральных контрацептивов по 1 таблетке с 16-го по 25-й день менструального цикла курсами по 3 месяца с перерывом 1 месяц.

Иногда при вторичных ПКЯ на фоне надпочечниковой гиперандрогении отмечается повышение уровня пролактина. В таких случаях удается добиться овуляции комбинацией *глюкокортикоидов* и *парлодела*.

Оперативное лечение (клиновидная резекция яичников) при этом неэффективно, поскольку нарушения функции надпочечников не устраняются.

Вторичные поликистозные яичники при нейроэндокринном синдроме (поликистозные яичники центрального генеза) – ПКЯ у женщин на фоне нейроэндокринного синдрома, послеродового ожирения, гипоталамического или дизэнцефального синдрома.

В патогенезе заболевания играют роль нарушение функции гипоталамуса под влиянием осложненной беременности и родов, инфекций, интоксикаций, стрессов, мозговой травмы.

При отсутствии лечения возникает дисфункция яичников с нарушением фолликулогенеза и ановуляцией, увеличением синтеза андрогенов в фолликулах и строме яичника. В результате нарушается экскреция ФСГ и ЛГ, развивается кистозная атрезия фолликулов и яичники приобретают черты, сходные с таковыми при первичных ПКЯ.

Клиническая картина характеризуется множественными проявлениями гипоталамических нарушений – вегетососудистой

дистонией, чаще по гипертоническому типу, повышением аппетита, иногда нарушением сна, эмоциональной раздражительностью, плаксивостью.

Отличительным и постоянным признаком является повышение массы тела до III – IV степени ожирения, причем оно имеет специфический характер – жировая ткань локализуется на плечевом поясе (климактерический горбик), нижней половине живота. Молочные железы даже у молодых нерожавших женщин отвисшие за счет большого содержания жировой ткани. Характерны также наличие полос растяжения на коже и усиленная пигментация кожных складок.

Время наступления менархе обычное – 12 – 13 лет. В пубертатном периоде менструальный цикл неустойчивый. Позже развиваются нарушения менструального цикла по типу олигоменореи, примерно у каждой 4-й пациентки отмечаются дисфункциональные маточные кровотечения на фоне гиперпластических процессов эндометрия. Бесплодие чаще вторичное. Гипертрихоз имеет умеренный характер и развивается на фоне ожирения и олигоменореи.

При сборе анамнеза у таких женщин выявляется четкая граница начала заболевания (ангина, аденовирусная инфекция – особенно в период полового созревания, эмоционально-психические травмы; роды, аборт; начало половой жизни).

Диагностика основана на типичном анамнезе, конституциональных особенностях, характере бесплодия. Для определения размеров и структуры яичников применяют ультразвуковое исследование, лапароскопию.

Лечение этой формы ПКЯ представляет определенные сложности и носит комплексный характер.

Первым его этапом должна явиться коррекция метаболических нарушений и прежде всего снижение массы тела, что достигается с помощью редуциционной диеты – ограничение потребления жиров до 70 – 80 г, углеводов до 150 – 200 г, жидкости до 1,2 – 1,5 л в сутки, а также умеренных физических нагрузок.

Применяют лекарственные препараты, регулирующие нейромедиаторный обмен – *дифенин*, *хлоракон*, *парлодел*. После снижения массы тела на 15 – 20 % у женщин восстанавливается регулярный менструальный цикл, причем у 1/3 овуляторный.

При отсутствии овуляции проводят ее индукцию *кломифеном* (*кломистилбегит*, *кломид*) по обычной схеме под контролем ульт-

развуковой фолликулометрии. Терапия эффективна более чем у 50 % женщин.

Назначение комбинированных эстрогенгестагенных препаратов рекомендуется на фоне строгой диеты только при наличии гиперпластических процессов эндометрия. Длительность лечения 6 – 8 месяцев с гистологическим контролем эндометрия через 3 месяца.

Клиновидная резекция яичников у больных с гипоталамической формой ПКЯ показана при рецидивирующих гиперпластических процессах эндометрия, при длительности заболевания более 5 лет, в течение которых стимуляция овуляции была неэффективна. Но и в этих случаях операция проводится на фоне первого этапа терапии (снижение массы тела и регуляция нейромедиаторного обмена), без которого оперативное лечение неэффективно.



ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Трофобластическая болезнь включает группу трофобластических опухолей: пузырный занос (простой, пролиферирующий, инвазивный) и хориокарциному (хорионэпителиому), которые рассматриваются как последовательные стадии заболевания хориального эпителия.

Этиология заболевания до настоящего времени остается неясной. Наиболее распространены два взгляда на причину данного патологического состояния. Согласно одной из теорий в основе возникновения заболевания лежит патология плодного яйца, поражение ворсинчатой оболочки в связи с изменениями в сосудистой системе ворсин. Вторая теория объясняет происхождение заболевания патологическими изменениями децидуальной ткани, вторично приводящими к перерождению ворсин, а также гормональными нарушениями и снижением защитных сил материнского организма.

Пузырный занос представляет собой своеобразное состояние, при котором происходит перерождение ворсинок и превращение их в гроздьевидные образования в виде пузырьков различной формы и величины. Пузырьки как бы сидят на тонких стебельках и заполнены светлой жидкостью, содержащей альбумин и муцин. При гистологическом исследовании установлено, что каждый пузырек представляет собой измененную ворсинку, в которой оба слоя пролиферируют, а строма подвергается водянистому перерождению. Клетки синцития в пузырьках в больших количествах секретируют стероидные и гонадотропные гормоны. Кровеносные сосуды в строме ворсинок отсутствуют.

Пузырный занос развивается чаще всего в ранние сроки беременности и может быть частичным и полным.

■ Полный пузырный занос возникает на ранних стадиях развития плодного яйца, когда на всей поверхности имеются первичные ворсинки. Эмбрион в подобных случаях быстро погибает и рассасывается. При развитии пузырного заноса в более поздние сроки обычно наблюдается перерождение части ворсинок – частичный пузырный занос. При этом, если поражение захватывает

менее трети плаценты, нормальное развитие плода не нарушается, и он может родиться живым и жизнеспособным.

Пузырный занос чаще встречается у повторнобеременных, причем может наблюдаться и при последующих беременностях.

Клиническая картина — на фоне симптомов, присущих беременности, периодически возникают маточные кровотечения, интенсивность которых нарастает, вплоть до профузных. В кровянистых выделениях можно обнаружить пузырьки заноса. Размеры матки, как правило, превышают ее необходимую величину для данного срока беременности, в динамике отмечается быстрый рост матки. Однако в 1/3 случаев (а по некоторым данным в 50 %) матка имеет нормальные размеры или даже отстает в росте, напоминая по клинической картине несостоявшийся выкидыш.

Консистенция матки при пальпации неравномерная, части плода при больших размерах матки (до 20 недель и более) не определяются. Сердцебиение и шевеление плода отсутствуют.

Рано, уже в первой половине беременности, появляются признаки позднего гестоза различной степени выраженности.

При влагалищном исследовании в ранних сроках беременности, как правило, определяются увеличенные с обеих сторон яичники, в которых формируются текалютеиновые кисты, подвергающиеся чаще всего обратному развитию после удаления заноса.

Для диагностики пузырного заноса (кроме клинических данных) применяются ультразвуковое исследование, определение хорионического гонадотропина в моче и крови беременной.

Уровень хорионического гонадотропина при пузырном заносе в 50 — 100 раз превышает таковой при нормальной беременности. При качественном его определении реакция мочи будет положительной даже при значительном разведении.

Эхографическая картина пузырного заноса является довольно характерной и специфичной. В полости матки элементы пузырного заноса выявляются в виде гомогенной мелкозернистой массы (напоминают снежную бурю), плод отсутствует, оба яичника — в виде лютеиновых кист.

Пузырный занос следует дифференцировать от начавшегося аборта, внематочной беременности, многоводия, миомы матки, цистаденомы яичника.

Лечение при установленном диагнозе заключается в удалении пузырного заноса из матки. Метод оперативного вмешательства зависит от величины матки, состояния шейки матки, наличия кровотечения и его интенсивности.

К консервативным методам удаления пузырного заноса относится назначение утеротонических средств (при небольших размерах матки, отсутствии кровотечения).

При неэффективности консервативного метода применяются хирургические:

- при имеющемся раскрытии шейки матки возможно пальцевое удаление пузырьков на фоне утеротоников с последующей вакуум-аспирацией;
- при величине матки до 12 недель беременности производят расширение цервикального канала расширителями Гегара с последующим осторожным инструментальным опорожнением матки (кюретаж). Весь полученный при опорожнении матки материал должен быть подвергнут гистологическому исследованию;
- абдоминальное кесарево сечение проводят при больших размерах матки, массивном кровотечении и отсутствии условий для опорожнения матки через цервикальный канал.

Прогноз при пузырном заносе серьезен из-за опасности прогрессирования заболевания, его перехода в злокачественный процесс. Поэтому в течение двух лет после перенесенного пузырного заноса женщина должна находиться на диспансерном учете с периодическим определением содержания хорионического гонадотропина в крови и моче, систематическим УЗ-контролем состояния матки и яичников. Следует предохраняться от беременности в течение года.

Прогностически неблагоприятны появляющиеся ациклические маточные кровотечения, сохраняющийся или увеличивающийся титр хорионического гонадотропина (который должен стать отрицательным через 4 — 6 месяцев после удаления пузырного заноса) и сохраняющиеся длительное время увеличенные яичники (текалютеиновые кисты яичников должны самостоятельно исчезнуть после удаления пузырного заноса и оперативного лечения не требуют). В таких случаях необходимо тщательное обследование для своевременной диагностики хориокарциномы.

■ Деструктурирующий (инвазивный) пузырный занос характеризуется прорастанием пузырного заноса в децидуальную ткань, мышечный слой и даже серозную оболочку матки. Возможно и метастазирование — во влагалище, легкие, параметральную клетчатку.

Основное в клинической картине — кровянистые выделения из матки после удаления пузырного заноса, сохраняющиеся увеличение размеров матки, наличие текалотеиновых кист яичников, высокий уровень хорионического гонадотропина в крови, возможен болевой синдром и появление метастазов.

Диагноз устанавливается при гистологическом исследовании соскоба из полости матки, или удаленной матки, или биопсии метастатических очагов.

Если после удаления пузырного заноса в течение 4 — 8 недель титр хорионического гонадотропина остается высоким (более 20 000 МЕ/л в сыворотке крови и выше 30 000 МЕ/л в моче), больным показана химиотерапия, так же как и при постоянном повышении уровня ХГ после удаления пузырного заноса при трехкратном исследовании в течение месяца. Если исследование уровня ХГ невозможно, то при выборе показаний к химиотерапии следует руководствоваться прогностическими факторами риска — пролиферирующие формы пузырного заноса, большие размеры матки, наличие лютеиновых кист диаметром более 6 см, возраст больных старше 40 лет, повторный пузырный занос и выраженные явления токсикоза в процессе его развития.

Проведение химиотерапии снижает риск развития хориокарциномы из пузырного заноса более чем в 17 раз. Для лечения применяются: *дактиномицин* внутривенно в суммарной дозе 2,5 мг, число курсов лечения индивидуально и зависит от уровня ХГ; *метотрексат* внутривенно, курсовая доза 100 — 120 мг.

Хориокарцинома — самая злокачественная опухоль человека, так как происходит из клеток, чуждых организму в генетическом отношении, — эпителиальных клеток ворсинок хориона.

Развитию заболевания в 50 % случаев предшествует пузырный занос, в 25 % — аборт или самопроизвольный выкидыш и редко — нормальные роды. Клинические проявления могут возникать как через 1 — 2 года после предшествовавшей беременности, так и через 10 и более лет.

Этиология заболевания та же, что при пузырном заносе, но при хориокарциноме снижение защитных реакций организма бо-

лее выражено. При физиологической беременности децидуальная оболочка препятствует глубокому прорастанию ворсин. В организме беременных вырабатываются специфические иммунные тела — синцитиолизины, разрушающие элементы ворсин, занесенные в различные органы. При хорионэпителиоме ворсины обладают повышенной способностью к инвазии и быстро разрушают ткань матки, разъедают кровеносные сосуды, при этом синцитиолизины в организме отсутствуют. Благодаря повышенной протеолитической способности ворсин и значительному снижению защитных механизмов быстро возникают метастазы в различные органы.

Чаще всего опухоль локализуется в матке и реже — в области патологической имплантации — в маточной трубе, яичнике, брюшной полости.

Первичный очаг хориокарциномы расположен в месте nidации плодного яйца. Опухоль может быть различной величины, узлы ее имеют темно-красный или синевато-багровый цвет. Возможны диффузные разрастания в толще маточной стенки либо опухоль выпячивается в полость матки. Иногда в матке образуется несколько очагов хориокарциномы.

Опухоль растет быстро, инфильтрирует стенку матки, разрушает сосуды. Прорастая стенку матки, узлы опухоли доходят до серозного покрова и приподнимают его в виде бугра. Питание опухоли происходит за счет крови из сосудов матки. Поэтому вследствие нарушения питания быстро образуются некрозы и распад ткани, приводящие к ее инфицированию.

На разрезе опухоли в результате пропитывания ее кровоизлияниями и наличия очагов некроза видны светлые и более темные участки, чередующиеся с местами, окрашенными в сероватый цвет, — собственно ткань опухоли.

Гистологически хориокарцинома представлена только эпителиальными элементами — клетками Лангханса, синцитиальными массами.

Помимо своей выраженной злокачественности, хориокарцинома характеризуется чрезвычайно высокой способностью к метастазированию. Последнее происходит гематогенным путем, так как трофобластические клетки разрушают кровеносные сосуды, проникают в их просвет и разносятся по всему организму женщины. Лимфогенное метастазирование встречается очень редко.

Излюбленными местами для метастазов являются легкие и влагалище.

Клиническая картина довольно характерна. Спустя несколько месяцев, реже 1 – 2 года и более после пузырного заноса, выкидыша или родов, появляются ациклические маточные кровотечения. Вначале выделения умеренные, затем могут достигать значительной силы, вплоть до профузных. Кровотечения могут ослабевать или прерываться на тот или иной срок, сменяться сукровичными выделениями, но полностью не прекращаются.

При разрушении опухолью серозного покрова матки возникает внутрибрюшное кровотечение, как при эктопической беременности. Подобные кровотечения могут возникать и из метастатических узлов в печени и кишечнике.

В результате распада опухоли при хориокарциноме кровянистые выделения вскоре становятся грязными, с гнилостным запахом, содержат обрывки тканей.

Следующим важным симптомом является анемия, которая быстро прогрессирует. Нарастающая анемия объясняется не только кровотечениями, но и интоксикацией, обусловленной всасыванием продуктов распада опухоли. Вследствие некроза и инфицирования узлов, а также при повторных выскабливаниях матки развивается лихорадочное состояние.

Болей при хорионэпителиоме обычно не бывает, так как матка размягчена, цервикальный канал проходим, отток выделений происходит легко. При метастазировании плотных инфильтратов сдавливания нервных стволов не происходит (как это имеет место при запущенном раке).

В значительной мере клиническая картина заболевания определяется и возникновением метастазов. Наиболее частым местом локализации метастазов являются легкие, в которых, как в сите, задерживаются частицы опухоли, циркулирующие с кровью. При поражении легких отмечаются боли в груди, одышка, кашель с мокротой. При аускультации в легких определяются рассеянные сухие, затем влажные хрипы, при перкутировании отмечается притупление звука. Иногда скапливается выпот в плевральной полости.

Метастазы во влагалище вызывают жалобы на неприятные ощущения, боли, затруднения при мочеиспускании. Они имеют вид узлов сине-багрового цвета, иногда с фиолетовым оттенком

и нередко превышают по величине первичный очаг. Они также склонны к быстрому распаду и кровотечениям.

Метастазы в головной мозг вызывают боли, рвоту, нарушение сознания, гемиплегию, парез конечностей.

При метастазах в органы пищеварения основными жалобами являются тошнота, рвота, боль, кровотечение.

Клинические проявления метастазов могут наблюдаться не только одновременно с признаками первичного очага, но нередко опережают их.

Классификация хориокарциномы (ВОЗ):

I стадия – поражение матки без метастазов;

II стадия – поражение распространяется за пределы матки, но ограничено половыми органами;

III стадия – имеются метастазы в легких;

IV стадия – наблюдаются метастатические поражения других органов.

Течение заболевания при хориокарциноме отличается быстротой и через несколько месяцев может привести к летальному исходу, непосредственной причиной которого могут быть кровопотеря, поражения жизненно важных органов (мозга, сердца) или септические осложнения.

Для диагностики важны анамнестические данные (появление кровотечений после бывшей беременности), объективные данные (анемизация), данные гинекологического исследования (слизистая оболочка влагалища и шейки матки цианотичны, иногда видны метастазы, размеры матки увеличены, она бугристая, размягченная, у 50 % больных в яичниках определяются лютеиновые кисты, иногда отмечается галакторея).

Большую роль в распознавании заболевания играет определение уровня хорионического гонадотропина (ХГ) и трофобластического β -глобулина (ТБГ), так как клетки хориокарциномы обладают выраженной способностью вырабатывать их и выделять в мочу и кровь. ХГ и ТБГ при хориокарциноме в крови и моче опережаются в больших количествах.

Элементы опухоли обнаруживаются при гистологическом исследовании соскобов из полости матки.

Цитологическое исследование не нашло широкого применения в диагностике, так как вследствие частого некроза поверхно-

стных слоев опухоли определение ее элементов в мазках затруднено.

Важную для диагностики информацию позволяет получить рентгенологическое исследование легких, которое помогает обнаружить метастазы.

Гистерография выявляет увеличение размеров полости матки, неровные ее контуры, дефекты наполнения, иногда контрастное вещество проникает в толщу маточной стенки.

При тазовой ангиографии видна область поражения вследствие ее обильной васкуляризации и лакунарных скоплений контрастного вещества.

Важное место в комплексной диагностике занимает ультразвуковое исследование. Оно выявляет опухолевые узлы на ранних стадиях заболевания, при отсутствии увеличения матки, а также позволяет оценить результаты лечения.

Дифференцировать хориокарциному следует от неполного выкидыша, плацентарного полипа, субмукозной миомы матки и дисфункционального маточного кровотечения.

Лечение хориокарциномы на современном этапе включает полихимиотерапию, лучевую терапию и хирургическое вмешательство.

Химиотерапия хориокарциномы приобрела ведущее значение. Она должна применяться на первом этапе лечения у всех больных с метастазами. Из химиопрепаратов используются антиметаболиты – *метотрексат* и *6-меркаптопурин*. *Метотрексат* назначают внутрь, внутримышечно, внутривенно в курсовой дозе 125 мг. Всего проводится 3 – 5 курсов, повторяемых через 5 – 7 дней.

Существует методика сочетанного применения *метотрексата* и *6-меркаптопурина*. *Метотрексат* назначают по 20 мг внутримышечно, *6-меркаптопурин* по 200 мг внутрь ежедневно в течение 5 дней. Курсы повторяют с 7-дневным перерывом, всего проводят 3 – 5 курсов.

Возможно проведение комбинированной терапии *метотрексатом* (по 20 мг ежедневно в течение 4 дней) и после 7-дневного перерыва – *дактиномицином* (по 0,5 мг внутривенно в течение 5 дней). Циклы повторяют через 10 – 12 дней под контролем уровня ХГ.

Для лечения хориокарциномы используют и противоопухолевые антибиотики – *рубомицин* (60 – 80 мг ежедневно внутривен-

но в течение 5 дней), *оливомицин* (10 мг внутривенно через день, на курс 100 – 200 мг) под строгим контролем крови, функции печени, почек, желудочно-кишечного тракта.

Критерием эффективности лечения служит нормализация показателей ХГ в моче при двукратном исследовании в течение 10 – 12 дней.

Существуют варианты химиотерапии хориокарциномы с применением *метотрексата*, *актиномицина-Д* и *циклофосфана*.

Полихимиотерапия дает возможность излечения больных хориокарциномой, в том числе и с метастазами, без хирургического вмешательства. Излечивается примерно 72 % больных запущенными формами и 92 % с неметастатической опухолью. После завершения такого лечения возможно наступление беременности с благополучным исходом, без влияния химиопрепаратов на генетический аппарат матери и ребенка. Беременность можно планировать через 2 года после пузырного заноса, через 2,5 – 3 года после окончания лечения при хориокарциноме.

Лучевое лечение может быть использовано при хориокарциноме для облучения изолированных метастазов во влагалище, в легких, головном мозге, парааортальной клетчатке. Показанием к лучевой терапии является резистентность метастазов к химиопрепаратам.

Показания к хирургическому лечению:

- 1) профузные маточные кровотечения, угрожающие жизни больной;
- 2) склонность опухоли к перфорации;
- 3) большие размеры матки (более 10-недельной беременности);
- 4) неэффективность противоопухолевой терапии;
- 5) резистентность опухоли к химиотерапии.

Больным в пременопаузе и менопаузе производится гистерэктомия с придатками. У молодых женщин без метастазов опухоли в яичники последние целесообразно оставлять и производить экстирпацию матки без придатков.

Диспансеризация больных, подвергшихся химиотерапии, продолжается всю жизнь. В течение первого года ежемесячно проводятся гинекологическое обследование, контроль титра ХГ в моче, рентгеноскопия легких.



ФИЗИОТЕРАПИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ

Лечебные физические факторы широко применяются при комплексном лечении гинекологических заболеваний, а также для медицинской реабилитации больных. Они могут служить основным методом лечения, а также быть дополнительным или вспомогательным компонентом общего комплекса лечебных мероприятий.

Для обеспечения эффективности физиотерапевтического лечения необходимы:

- 1) правильность и полнота диагноза;
- 2) максимально раннее начало применения;
- 3) этиологическая и патогенетическая обоснованность лечения;
- 4) обязательный учет индивидуальных особенностей организма, включая клиническое течение заболевания, исходную гормональную функцию яичников;
- 5) предупреждение энергетической перегрузки организма, исключение физиотерапевтической полипрагмазии;
- 6) контроль за ответными реакциями организма, их своевременная и правильная интерпретация;
- 7) поэтапная последовательность применения физических факторов;
- 8) постоянная онкологическая настороженность врача.

Курс физиотерапевтического лечения у гинекологических больных целесообразно начинать на 5 – 7-й день менструального цикла. Начало лечения в предовуляторный период, период овуляции или в предменструальные дни увеличивает возможность неадекватных или неблагоприятных реакций организма женщины на физиотерапию. Процедуры следует проводить ежедневно, без перерыва в дни менструации.

Оценка эффективности применяемого лечения не должна быть преждевременной. При острых симптомах заболевания выраженное клиническое улучшение наступает, как правило, после 3 – 6 процедур. При хронических процессах или стертой картине

заболевания положительное влияние начинает проявляться после 10 – 15 процедур.

При оценке эффективности физиотерапии важно учитывать ее последствие – это отрезок времени, в течение которого вызванные физическим фактором физиологические изменения в организме продолжают и после прекращения процедур. Продолжительный период последствия – более 4 месяцев, непродолжительный – менее этого срока. Период последствия при грязелечении – 6 месяцев, лечении озокеритом и сероводородными ваннами – 4 – 6 месяцев, минеральными водами – 4 месяца, при применении преформированных физических факторов – 4 – 6, реже 8 недель. Периодом последствия обусловлены межкурсовые промежутки при различных видах бальнеофизиотерапии.

С целью оптимизации лечения назначают, как правило не один, а несколько физических факторов, применяя их одновременно или последовательно. Здесь следует опасаться чрезмерной интенсификации лечебных мероприятий, нерационального сочетания нескольких факторов, так как это может привести к ослаблению защитноприспособительных реакций организма. В этом плане группу риска представляют лица с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, печени, почек, с выраженными нарушениями функции гипоталамо-гипофизарной системы, коры надпочечников, а также женщины с патологией щитовидной железы и генитальным инфантилизмом.

Следует помнить, что в течение всего курса физиотерапии и периода последствия больным репродуктивного возраста показана контрацепция.

Многообразные физические факторы разделяют на две группы:

- 1) природные (естественные) – климатотерапия, бальнеотерапия, грязелечение, гидротерапия;
- 2) искусственные (преформированные) – электролечение, магнитолечение, светолечение, вибрационная терапия, теплелечение, иглоукальвание, сочетанная физиофармакотерапия, ручной массаж.

В связи с тем что у каждой больной клиническая картина заболевания строго индивидуальна, предложить универсальные схемы назначения физических факторов практически невозможно. Поэтому далее представлены наиболее часто используемые в

комплексном лечении гинекологических больных физические факторы и методы их применения.

К общим противопоказаниям для физиотерапии относятся: злокачественные новообразования, системные заболевания крови, резкое общее истощение (кахексия), гипертоническая болезнь IV стадии, резко выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации; кровотечения или склонность к ним, общее тяжелое состояние больной, лихорадочное состояние (температура тела выше 38°C), активный туберкулез легких, эпилепсия с частыми припадками, тяжелая истерия, психозы.

Существует перечень дополнительных противопоказаний к отдельным видам физиотерапии:

1) для грязе-, тепло- и водолечения: острые воспалительные процессы гениталий, доброкачественные новообразования матки и придатков, гиперпластические процессы эндометрия, гиперэстрогения, рецидивирующие эрозии шейки матки, лейкоплакия, туберкулез женских половых органов.

2) для фототерапии – дисфункциональные маточные кровотечения, доброкачественные новообразования;

3) для ультразвуковой терапии – активный туберкулезный процесс, выраженные формы эндокринопатий, дизэнцефальная патология, склонность к кровотечениям, острые воспалительные процессы, тромбофлебит, тяжелые неврозы;

4) для электролечения – беременность, гнойные воспалительные процессы, склонность к маточным кровотечениям.

Гинеколог должен знать и о совместимости различных физиотерапевтических процедур. При этом важно помнить, что:

- нежелательно назначать две местные процедуры на одну и ту же рефлексогенную или проекционную зону;
- нецелесообразно сочетание процедур с использованием близких по природе физических факторов (СВЧ- и КВЧ-терапия, грязе- и озокеритолечение) и обладающих выраженным нейростимулирующим эффектом (диадинамотерапия и амплипульстерапия или флюктуирующие токи);
- нецелесообразно комбинировать в один день процедуры, вызывающие генерализованную реакцию организма, способные привести к переутомлению (две ванны, душ Шарко и ванна);

- не проводятся процедуры двух разнонаправленных действий в связи с возможностью обострения процесса (парафиновые аппликации и холодные купания);
- при амбулаторном лечении количество процедур ограничивают, а при проведении сложных диагностических процедур от физиотерапии целесообразно воздержаться;
- не рекомендуется сочетание аппаратной физиотерапии с акупунктурой.

КОМПЛЕКСЫ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ, ПРОФИЛАКТИКЕ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

■ Воспалительные заболевания половой системы

1. Острая и подострая стадии:

Острый вульвит и вульвовагинит – общее УФ-облучение, КУФ-облучение вульвы, воздействие электрическим полем УВЧ на область промежности.

Бартолинит – УФ-лучи, электрическое поле УВЧ, микроволны сантиметрового и дециметрового диапазона.

Эндоцервицит и цервицит – КУФ-лучи, СВМ-терапия с помощью влагалищного излучателя, электрическое поле УВЧ эндоцервикально.

Воспалительные заболевания органов малого таза в острой стадии можно лечить физическими факторами только при стабилизации и ограничении процесса (под контролем клинических, гематологических и других исследований).

Проводят УФ-эритемотерапию по методике очаговых и внеочаговых воздействий; эффективны микроволны дециметрового диапазона и переменное магнитное поле низкой частоты; криотерапия (лед на низ живота и вагинально по 10 – 15 мин каждый час, электрическое поле УВЧ).

При сочетании воспалительного процесса с миомой матки или эндометриозом показан электрофорез лекарственных веществ (салицилаты, магний, цинк, кальций).

2. Хроническая стадия:

Воспаление большой железы преддверия – грязе- и пелоидолечение, магнитное поле ультравысокой частоты (МПУВЧ) на область промежности.

Хронический эндоцервицит и цервицит – электрофорез 1 % раствора сульфата цинка эндоцервикально, УВЧ эндоцервикально, ультрафонофорез влагалища (2 % раствор водорода пероксида, 0,1 % раствор калия перманганата, 10 % водный раствор димексида – для санации или для лечения – 0,5 % раствор этония, 0,25 % раствор трихопола, мазь гидрокортизона в сочетании с круговым озвучиванием), местная дарсонвализация влагалища, грязелечение.

Псевдоэрозии шейки матки подлежат лечению физическими факторами только после подтверждения диагноза с помощью кольпоскопии и гистологического исследования. Назначают грязелечение (вагалищные тампоны), сероводородные орошения, облучение шейки матки КУФ-лучами, СМВ- и ДМВ-терапию с помощью вагалищного излучателя, электрофорез цинка, низкоинтенсивное лазерное излучение.

Кольпит – торфяные грязи (вагалищные тампоны), вагалищное электрогрязелечение. Эффективна местная (вагалищная) дарсонвализация, электрофорез цинка, лазерное облучение, ультрафонофорез (см. выше) влагалища.

Хронический эндометрит – лечебные грязи, пелоидоподобные вещества («труссы»), вагалищные тампоны, сероводородные воды, СМВ и ДМВ-терапия, магнитное поле УВЧ, ультразвук в импульсном режиме, СМТ-электрофорез цинка или меди (в зависимости от функциональной активности яичников); аутотрансфузия УФ-облученной крови, гипобаротерапия, АКУ- или лазеропунктура; у больных старше 40 лет – иод- или цинк-электрофорез, СМТ на надлобковую область.

Хронический сальпингоофорит – при преобладании инфекционно-токсического фактора – лекарственный электрофорез области придатков по брюшно-вагалищной, брюшно-крестцовой или крестцово-вагалищной методикам; применяют противовоспалительные, обезболивающие, сосудорасширяющие препараты, биогенные стимуляторы (*алоэ, плазмол, торфот, гумизоль* добавляют в микроклизмы); СМТ-электрофорез области придатков, СМВ- или ДМВ-терапия, ультразвуковое воздействие на область придатков, ультрафонофорез с мазевой контактной средой – *индометациновая, ихтиоловая, бутадionoвая, метилурациловая мази, випросал, випратокс, атилак, атизартрон* и другие, лазерное облучение придатков, оксигенбаротерапия, акупунктура, грязевые аппликации, углекислые, сероводородные, радоновые

гинекологические орошения; при преобладании нейротрофических расстройств – лекарственный электрофорез области придатков с применением анальгетических, сосудорасширяющих, ганглиоблокирующих препаратов; ДДТ или ДДТ-форез обезболивающих и сосудорасширяющих препаратов; СМТ на область придатков, высокочастотная магнитотерапия, ультрафонофорез с мазевой контактной средой – *анестезиновая, метилурациловая, бутадionoвая, гепариновая мази, випросал, гепароид* и другие, вагалищное грязелечение и парафиновые (озокеритовые) тампоны во влагалище, радоновые ванны и радоновые гинекологические орошения.

Воспалительные заболевания тазовой брюшины и клетчатки в хронической стадии лечат также, как хронический сальпингоофорит.

При сопутствующей воспалительным процессам придатков матки гипофункции яичников показаны факторы горного климата, лечебные грязи, сероводородные, углекислые, мышьяковистые, хлоридно-натриевые воды, вибрационный массаж, СМТ, ДМВ, электрофорез меди.

■ Трубно-перитонеальное бесплодие

Применяют лекарственный электрофорез области малого таза с ферментными препаратами и биогенными стимуляторами, СМТ на область придатков по цервикально-крестцовой или брюшно-крестцовой методике; электростимуляцию матки и придатков по вагалищно-крестцовой методике с 5 – 7-го дня менструального цикла в течение 10 – 12 дней 2 цикла подряд, СМВ-, ДМВ-терапию, ультрафонофорез органов малого таза с контактными средами: *лидазой, гиалуронидазой, террилитином, ихтиолом, индометациновой, гепароидной, гепариновой, троксевазиновой мазями, 1 % раствором калия иодида на глицерине; скитидарные ванны, гинекологические орошения (воды сероводородные, мышьяковистые, радоновые, кремнистые слабominеральные);* грязевые аппликации на зону «труссов», вибрационный массаж поясничной области и влагалища; оксигенбаротерапию.

■ Миома матки. Генитальный эндометриоз

Физиотерапевтическое лечение используется в случаях, не требующих хирургического вмешательства и при отсутствии подозрения на злокачественную трансформацию опухоли.

Применяют электрофорез *иода* и *цинка* (величина матки не более 10 – 12-недельной беременности), *пелоидина*, *гумизола*, *ронидазы*; радоновые и иодобромные ванны; эндоназальную гальванизацию; трансцеребральное воздействие электрического поля УВЧ; постоянное и низкочастотное магнитное поле на область малого таза, ультрафиолетовое облучение крови; лазерное облучение крови.

Для профилактики прогрессирования роста миомы применяют иод-цинк-электрофорез шейки матки, радоновые и иодобромные ванны. Эти же методики лечения целесообразно использовать для предупреждения роста эндометриоидных гетеротопий.

■ Нарушения менструальной функции

Дисфункциональные маточные кровотечения. Применение физических методов лечения преследует 2 цели – гемостаз и патогенетически обоснованную профилактику рецидивов.

Ювенильные кровотечения – у девушек старше 15 лет симптоматический гемостатический эффект дает грязевой «бюстгальтер», действие которого обусловлено маммарно-маточным рефлексом, вызывающим сокращение мускулатуры матки. С этой же целью можно проводить гальванизацию молочных желез или вибрационный массаж сосков (воздействия наиболее целесообразны при генитальном инфантилизме). Если ювенильному кровотечению предшествовало инфекционное заболевание, патогенетически обусловлен эндоназальный электрофорез *кальция*. При кровотечении, возникшем на фоне относительной гиперэстрогении, эффективен электрофорез *новокаина* на область шейных лимфатических ганглиев или гальванизация этой зоны, а при гипофункции яичников – вибрационный массаж паравертебральных зон.

Кровотечения репродуктивного периода – до лечения следует выявить поврежденное звено системы регуляции.

При центральном генезе показан электрофорез *новокаина* на область верхних шейных симпатических ганглиев или любой метод возбуждения маммарно-маточного рефлекса (при отсутствии мастопатии).

При периферическом генезе наиболее эффективна электро-стимуляция шейки матки низкочастотными прямоугольными импульсами.

Кровотечения в климактерическом периоде – гемостаз с помощью физических факторов проводится только после гистологического исследования эндометрия. Применяется электростимуляция шейки матки, эндоназальная электростимуляция импульсным током низкой частоты, электрофорез *новокаина* на область верхних шейных симпатических ганглиев. Возможны гальванизация области молочных желез, вибрационный массаж сосков.

Гемостаз физическими факторами осуществляют в течение 5 дней.

Нарушения менструальной функции, не сопровождающиеся кровотечением.

Нарушения менструальной функции центрального генеза:

Первичное изменение деятельности гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы – рекомендуются аэротерапия, гелиотерапия (при исключении гиперэстрогении), талассотерапия, лечебные грязи, ручной массаж зоны воротника, обливания, обмывания, дождевой душ; бальнеотерапия – сероводородные, жемчужные, азотные, кислородные, углекислые ванны, при гиперэстрогении – радоновые и иодобромные ванны. Из аппаратных методов используются эндоназальная гальванизация, гальванический воротник по Щербаку, лазеропунктура.

После воспалительных заболеваний различных отделов головного мозга – седативная терапия в виде хвойных, жемчужных, иодобромных ванн, гальванизация шейно-лицевой области.

Вторичное изменение деятельности гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Лечение проводят с учетом исходной эндокринной функции яичников. Для стимуляции эстрогенной активности и активации желтого тела используют сероводородные, мышьяковистые воды в виде ванн и влагилицных орошений; гипотермальное грязелечение. Эффективен при гипофункции яичников ультразвук в импульсном режиме, электрофорез меди СМТ, низкоинтенсивное лазерное излучение.

При исходной гиперэстрогении нерациональная физиотерапия может провоцировать возникновение гормонозависимых опухолей. В этих случаях целесообразно назначение радоновых вод; электрофореза цинка, ионы которого способствуют формированию и повышению функциональной активности желтого тела; иодо-бромных вод, электростимуляции шейки матки, чем

достигается нормализация эстроген-прогестероновых соотношений.

Нарушения менструальной функции периферического генеза:

При периферическом генезе нарушений в виде изменения деятельности яичников чаще выявляются аменорея или гипоменструальный синдром, определяются явления хронического сальпингоофорита, у некоторых – гипоплазия матки. Лечение проводится для нормализации гемодинамики органов малого таза и улучшения функционального состояния рецепторного аппарата яичников.

Используются аэро- и гелиотерапия, лечебные грязи, пелоидоподобные вещества, бальнеотерапия в виде сероводородных, мышьяковистых, азотных, скипидарных ванн. Преформированные физические факторы назначаются в 2 этапа – вибрационный массаж паравертебральных зон, а затем электростимуляция шейки матки или влагалищная гальванизация.

При периферическом генезе в виде преимущественных изменений в матке физиопроцедуры должны способствовать развитию мышечных элементов матки, размягчению синехий, усилению обменных процессов в эндометрии.

Применяются лечебные грязи, пелоиды (можно с помощью электрофореза); сероводородные, мышьяковистые, скипидарные ванны; из аппаратных методов – трехэтапно: токи надтональной частоты, электрофорез меди импульсным током, электростимуляция шейки матки или прерывистая шеечно-влагалищная декомпрессия.

Генитальный инфантилизм:

1. Если размеры матки уменьшены незначительно, гормональная функция яичников не изменена или несколько снижена, – показаны грязи, озокерит, сероводородные или мышьяковистые воды, индуктотермия, токи надтональной частоты.

2. В случаях, когда размеры матки уменьшены незначительно и отмечается умеренная гипофункция яичников, применяют грязи, озокерит, сероводородные воды, индуктофорез меди.

3. При вторичной гипофункции яичников используют грязи, хлоридно-натриевые воды, электрофорез меди, СМТ, вибрационный массаж, ультразвук в импульсном режиме, влагалищную прерывистую декомпрессию.

4. Когда размеры матки значительно уменьшены и наблюдается глубокая гипофункция яичников, назначаются углекислые, азотные воды; электрофорез меди, СМТ, индуктотермия, ручной массаж пояснично-крестцовой области.

■ Нейроэндокринные гинекологические синдромы

Климактерический синдром:

Вегетососудистая форма. При легком течении – аэротерапия, гидротерапия в виде обливаний, обмываний, дождевого душа; ванны (хвойные, шалфейные, контрастные ножные). При недостаточной эффективности применяют души – веерный, циркулярный; при ожирении – струевой или шотландский. Спазм мозговых сосудов купирует гальванизация шейно-лицевой области, бальнеотерапия – углекислые, жемчужные, кислородные, азотно-радоновые ванны, а при мастопатии, миоме, эндометриозе, тиреотоксикозе – иодобромные ванны.

Преформированные физические факторы применяются поэтапно – гальванизация шейно-лицевой области, электрофорез магния в сочетании с ручным массажем воротниковой зоны, электроаналгезия.

При среднетяжелом течении положительно влияют углекислые и радоновые ванны, электроаналгезия, гальванизация шейно-лицевой области с массажем воротниковой зоны, акупунктура.

При тяжелом течении применение физиотерапии малоэффективно, с симптоматической целью полезны аэро- и гидротерапия (см. легкое течение), ручной массаж воротниковой зоны, акупунктура.

При *нервно-психической форме* (преобладают эмоционально-невротические расстройства) – аэротерапия, бальнеотерапия (хвойные, шалфейные, жемчужные, кислородные, азотно-радоновые, иодобромные ванны), другие водолечебные процедуры (особенно результативны при нарушениях сна). Эффективны также электроаналгезия, эндоназальная гальванизация, кальций-электрофорез воротниковой зоны по Щербаку, акупунктура.

При *обменно-дистрофической форме* воздействуют электрическим полем УВЧ трансперебрально, проводят эндоназальный электрофорез кальция, витамина В₁, новокаина, димедрола; лазеропунктуру на области верхних шейных симпатических узлов; души – циркулярный, Шарко, кислородные ванны.

Посткастрационный синдром. На первом этапе используют гелиотерапию или общее УФ-облучение, воздействие на зону кожной проекции точек микроволнами деци- или сантиметрового диапазонов, переменным магнитным полем. Одновременно можно назначать общеукрепляющие, тонизирующие, закаливающие процедуры (аэро- и гидротерапию). На втором этапе показана бальнеотерапия (иодобромные, жемчужные, кислородные, азотные, углекислые ванны). Эффективна гальванизация воротниковой зоны, шейно-лицевая, эндоназальная гальванизация. Можно проводить электрофорез магния на воротниковую зону или дарсонвализацию.

Предменструальный синдром. При легкой форме используют те же физические факторы, что при нервно-психической форме климактерического синдрома, а также грязелечение, электросон.

При тяжелой форме лечение осуществляется в 2 этапа, на первом этапе – гелиотерапия или общее УФ-облучение, СМВ- или ДМВ-терапия, индуктотермия; на втором этапе – факторы, рекомендованные при легкой форме заболевания.

■ Физиотерапия при хирургическом лечении гинекологических заболеваний включает:

1. Подготовку больных к плановым операциям – назначают общее УФ-облучение, высокочастотное магнитное поле на область надпочечников или грудины.

2. Профилактику послеоперационных осложнений – показаны электроаналгезия, электрофорез *седуксена* или *брома* на воротниковую зону (купирование болей); ингаляция отрицательно заряженных аэроионов (профилактика заболеваний органов дыхания); на 3-и сутки после операции – воздействие на область послеоперационного шва УФ- или КУФ-лучами, ПемПВЧ (для профилактики инфильтрации и нагноения); через 5 – 7 суток после операции целесообразно начинать УЗ-терапию в импульсном режиме и магнитное поле низкой частоты (для предупреждения развития спаечного процесса).

3. Лечение осложнений в послеоперационном периоде: при заживлении раны вторичным натяжением патогенетически обоснованно применение УЗ-терапии и индуктотермии ПемПВЧ. При недостаточной эпителизации раны проводят УЗ-воздействие или облучение УФ-лучами в суб- или слабозритемной дозе.

Послеоперационные инфильтраты и гематомы (без нагноения) с успехом лечатся СМВ и ДМВ терапией, УФ-лучами или электрическим полем УВЧ и грязевыми аппликациями.

4. Профилактику осложнений после аборта – в целях быстрого восстановления полноценного овуляторного цикла (особенно при прерывании первой беременности), а также больным с привычным невынашиванием, генитальным инфантилизмом назначают в первый же день СМТ-электрофорез *меди* или *магния*, а через 3 дня – ультрафонофорез *магния* и *меди*, *гидрокортизона* на низ живота.

5. Медицинскую реабилитацию после гинекологических операций:

● В целях активного восстановления функций могут быть использованы следующие процедуры: гальванизация зоны «трусов» или воротниковой зоны, дарсонвализация и УФ-облучение зоны «трусов», грязевые аппликации этой же зоны, водолечение (восходящий душ, сидячие радоновые, скипидарные, углекислые, сероводородные ванны, гидромассаж нижних отделов живота, ДДТ или СМТ на область малого таза по любой методике).

● После операции по поводу миомы матки и эндометриоза для регуляции имеющихся эндокринных нарушений применяют электрофорез *цинка* и *иода* СМТ. Проводят 3 курса воздействия, первый – через 2 – 3 недели после операции.

● После операции по поводу склерокистозных яичников, при нарушении функции коры надпочечников проводят эндоназальную гальванизацию, а при яичниковой форме заболевания – электростимуляцию шейки матки. Воздействия начинают через 2 недели после операции, они способствуют нормализации менструальной функции.

● После операции по поводу трубной беременности для восстановления функциональной активности оставшейся трубы применяют УЗ-воздействие, грязи, озокерит, сульфидные воды. Одновременно рекомендуется вибрационный массаж или УЗ в импульсном режиме. После лечения (3 курса электрофореза цинка СМТ и 2 курса воздействия другими факторами) целесообразно провести электростимуляцию трубы СМТ.

САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Факторы санаторно-курортного лечения являются действенными средствами в реабилитации гинекологических больных в целях восстановления не только общего состояния здоровья, но прежде всего специфических функций женского организма.

Эффективность санаторно-курортного лечения гинекологических больных зависит как от правильности медицинского отбора и направления в местные санатории и на курорты, так и от рационально проведенного там комплексного лечения.

Общие противопоказания для санаторно-курортного лечения:

1. Все заболевания в острой стадии, хронические заболевания в стадии обострения или осложненные гнойными процессами.
2. Острые инфекционные заболевания до окончания срока изоляции.
3. Все венерические заболевания в острой или заразной форме.
4. Психические заболевания, все формы наркомании, хронического алкоголизма, эпилепсия.
5. Злокачественные новообразования (после радикального лечения могут направляться только в местные санатории для общеукрепляющего лечения).
6. Все болезни крови в острой стадии и стадии обострения.
7. Кахексия любого происхождения.
8. Все больные, требующие стационарного лечения или хирургического вмешательства, а также нуждающиеся в специальном уходе (спинальные больные направляются в специализированные санатории).
9. Эхинококкоз.
10. Частые или обильные кровотечения любого происхождения.
11. Активный туберкулез (кроме специализированных санаториев).
12. Беременность (с 26-й недели – на климатологические курорты, на другие – во все сроки беременности в жаркое время года).

Кроме того, во все сроки беременности нельзя направлять беременных женщин на курорты и в санатории для бальнеогрязелечения по поводу гинекологических заболеваний, для лечения

экстрагенитальной патологии радоновыми водами и жителей равнин на горные курорты.

Противопоказаниями для направления на курорты и в местные санатории гинекологических больных служат:

1. Злокачественные новообразования или подозрение на их наличие.
2. Послеабортный период (до первой менструации).
3. Тепловое лечение (бальнео- и грязелечение) не проводят при: кровоточащей эрозии шейки матки; полипах шейки матки; заболеваниях, сопровождающихся маточными кровотечениями; кистах и кистомах яичников; миоме матки, эндометриозе, мастопатии; гидросальпинксе; пузырьно- и кишечно-влагалищных свищах; предраковых заболеваниях гениталий; после операций по поводу злокачественных опухолей; гиперэстрогении (кроме радоновых и иодобромных ванн).

Кроме того, у женщин старше 40 лет решение вопроса о санаторно-курортном лечении принимается только после консультации у онколога.

4. Санаторно-курортное лечение противопоказано больным с миомой матки, превышающей 8 – 9-недельную беременность, с субсерозными узлами на тонкой ножке, болевым синдромом, анемией, нарушением функции соседних органов.

5. Эндометрит (метроэндометрит), сопровождающийся гиперполименореей, подлежит лечению только в санаториях с радоновыми и иодобромными водами.

6. Санаторно-курортное лечение при нарушениях менструальной функции центрального генеза может проводиться только после исключения органического поражения нервной и эндокринной систем.

7. В послеоперационном периоде санаторно-курортное лечение проводится только через 6 – 8 недель после операции. Если операция произведена по поводу миомы, эндометриоза, мастопатии – рекомендуются только курорты с радоновыми и иодобромными водами.

Медицинские показания к направлению гинекологических больных на курорты и в местные санатории. 1. Хронический сальпингоофорит в период ремиссии, не ранее чем через 8 недель после обострения, – местные санатории, бальнеологические курорты, грязелечебные курорты:

а) при гипофункции яичников – кроме курортов с радоновыми, иодобромными водами;

б) при ановуляции, гиполотеизме, миоме матки – курорты только с иодобромными и радоновыми водами.

2. Хронический параметрит – в период ремиссии, не ранее чем через 4 – 6 недель после обострения, при нормальных лабораторных показателях – местные санатории, бальнеологические, грязелечебные курорты.

При нарушении функции яичников – такие же ограничения, как в п. 1 а, б.

3. Спаечный процесс в малом тазу – бальнеологические, грязелечебные курорты в зависимости от функционального состояния яичников.

4. Хронический эндометрит в период ремиссии, не ранее чем через 4 недели после обострения, – местные санатории, бальнеологические, грязелечебные курорты в соответствии с функциональным состоянием яичников (см. п. 1а, б).

5. Неправильные положения матки, в том числе в связи с перенесенными воспалительными процессами, тазовыми перитонеальными спайками – местные санатории, бальнеологические, грязелечебные курорты:

а) при гипофункции яичников – кроме курортов с радоновыми и иодобромными водами;

б) при ановуляции и гиполотеинизме – кроме грязелечения, курорты с радоновыми и иодобромными водами.

6. Гипоплазия матки, инфантилизм, в том числе в сочетании с хроническим воспалительным процессом, – местные санатории, курорты с сероводородными, хлоридно-натриевыми, азотными, кремнистыми слабоминерализованными термальными водами, грязелечебные, климатолечебные приморские.

7. Дисфункция яичников:

а) при недостаточности обеих фаз цикла – местные санатории, бальнеологические (кроме иодобромных и радоновых вод), климатолечебные приморские;

б) при относительной гиперэстрогении – курорты с радоновыми и иодобромными водами.

8. Аменорея и гипоменструальный синдром – местные санатории, бальнеологические (кроме радоновых и иодобромных вод), грязелечебные курорты.

9. Гиперменструальный синдром (частые, обильные менструации при укороченном менструальном цикле) – местные санатории, курорты с радоновыми и иодобромными водами.

10. Климактерический, посткастрационный синдромы – местные санатории, курорты с радоновыми и иодобромными водами, климатолечебные приморские:

а) после хирургического удаления злокачественных опухолей яичников – только местные санатории.

11. Бесплодие женское:

а) непроходимость маточных труб вследствие воспалительного процесса – бальнеологические, грязелечебные курорты в соответствии с гормональной функцией яичников (см. п. 1 а, б);

б) функциональное трубное бесплодие в связи с отсутствием или снижением сократительной функции маточных труб – курорты с сероводородными, мышьяковистыми и азотными, кремнистыми слабоминерализованными термальными водами.

12. Послеоперационный инфильтрат, не ранее 6 – 8 недель после операции, – местные санатории, курорты с радоновыми и иодобромными водами.



БЕСПЛОДНЫЙ БРАК

Бесплодие – неспособность зрелого организма к зачатию – является серьезной проблемой репродуктологии, при которой имеется сочетание социального, психического и практически всегда физического нездоровья в семье.

Бесплодный брак – это отсутствие беременности у супругов детородного возраста в течение 12 месяцев при регулярной половой жизни без применения каких-либо контрацептивных средств. Частота бесплодных браков среди супругов репродуктивного возраста колеблется.

К социальным факторам бесплодного брака относятся: снижение социальной активности наиболее работоспособной группы населения, выраженное влияние частоты бесплодного брака на демографическую ситуацию.

Психическое неблагополучие характеризуется лабильностью нервной системы, формированием комплекса неполноценности, развитием тяжелых психосексуальных расстройств. Это приводит к неустойчивым семейным отношениям, физическому нездоровью (болезни супружеской пары как единого целого).

Причиной бесплодия могут быть нарушения репродуктивной системы у одного или обоих супругов. В связи с этим различают мужское и женское бесплодие.

ЖЕНСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

Женское бесплодие – это неспособность женщины репродуктивного возраста к зачатию. Первичное женское бесплодие – отсутствие беременности в анамнезе, вторичное – беременность в прошлом наступала, но после этого отсутствует в течение 1 года при регулярной половой жизни.

Абсолютное женское бесплодие означает полное исключение возможности беременности (отсутствие матки, яичников и другие anomalies развития половых органов); при относительном бесплодии вероятность беременности не исключена.

В структуре бесплодных браков женское бесплодие составляет 45 %, мужское – 40 %, в 30 % случаев бесплодными являются оба супруга.

Комплексное клинико-лабораторное обследование женщин, состоящих в бесплодном браке, позволило выявить следующие причины женского бесплодия:

- 1) расстройства овуляции (эндокринное бесплодие) – 35 – 40 %;
- 2) трубные (трубно-перитонеальные) факторы – 20 – 30 %;
- 3) различные гинекологические заболевания, не сопровождающиеся ановуляцией и непроходимостью труб, – 15 – 25 %;
- 4) иммунологические причины – 2 – 5 %;
- 5) психогенное бесплодие – 3 %;
- 6) бесплодие неясного генеза (необъяснимое бесплодие) – 6 %.

Только один фактор бесплодия диагностируется у 48 % больных, у 52 % отмечается их сочетание.

■ Эндокринное бесплодие объединяет все состояния, связанные с нарушением процесса овуляции, что может выражаться синдромом хронической ановуляции или недостаточностью лютеиновой фазы.

Синдром хронической ановуляции обусловлен рядом эндокринных заболеваний – синдромом поликистозных яичников, гиперпролактинемией опухолевого и неопухолевого генеза, гиперандрогенией надпочечникового генеза, гипоталамо-гипофизарной дисфункцией, синдромом истощения яичников и синдромом резистентных яичников.

Хроническая ановуляция характерна для дисфункциональных маточных кровотечений, олигоменореи, аменореи (кроме маточной формы).

К заболеваниям, объединяющим такие симптомы, как бесплодие, аменорея, олигоменорея и ановуляторные циклы, относятся синдром поликистозных яичников, постпубертатная форма адреногенитального синдрома, послеродовой нейроэндокринный синдром.

При недостаточности лютеиновой фазы (НЛФ) цикла или гипофункции желтого тела причинами бесплодия являются неполноценная секреторная трансформация эндометрия и снижение перистальтической активности маточных труб вследствие

дефицита прогестерона. Недостаточность лютеиновой фазы цикла может быть физиологической (после менархе, родов, абортот в течение нескольких менструальных циклов).

К развитию НЛФ приводят функциональная гиперпролактинемия, гиперандрогения, нарушение функции щитовидной железы, хронические воспалительные процессы гениталий.

Клинически при НЛФ помимо бесплодия иногда отмечаются скудные предменструальные кровянистые выделения за 4 – 7 дней до очередной менструации.

Синдром лютеинизации неовулировавшего фолликула – это преждевременная лютеинизация фолликула без овуляции, характеризующаяся циклическими изменениями секреции прогестерона и несколько запоздалой секреторной трансформацией эндометрия. Причина патологии не установлена. Предполагается роль стресса, гиперпролактинемии, воспалительных процессов яичников.

Основной клинический симптом – бесплодие.

Диагностика эндокринных факторов бесплодия. Обследование пациенток проводят в течение 2 – 3 месяцев до начала лечения.

Выявляют характер менструальной функции; при этом, согласно руководству ВОЗ (1986 г.), существуют следующие его определения:

1) регулярный менструальный цикл – менструации наступают в интервале 24 – 35 дней. Наиболее часто при этом регистрируется неполноценность лютеиновой фазы;

2) олигоменорея – редкие менструации с интервалом от 36 дней до 6 месяцев. При этом НЛФ и аменорея встречаются одинаково часто;

3) первичная аменорея – отсутствие хотя бы одной спонтанной менструации, что свидетельствует о выраженном угнетении функции яичников. Вторичная аменорея – отсутствие спонтанных менструаций в течение 6 месяцев и более. В ее основе лежит хроническая ановуляция.

Выявленные двухфазные циклы при первичной аменорее указывают на пороки развития матки и влагалища; при вторичной – на атрезию цервикального канала или внутриматочные синехии после повторных выскабливаний, воспалительных процессов;

4) полименорея – частые менструации с интервалом менее 25 дней. В репродуктивном возрасте это ранний признак расстройства ритма менструаций;

5) гипоменорея – скудные менструации вследствие нарушений в эндометрии или снижения функции яичников. В последнем случае – это переходное состояние к аменорее;

6) гиперменорея – обильные менструации и меноррагия (длительные менструации) указывают чаще на наличие аденомиоза, субмукозной миомы матки, нарушения в системе гемостаза;

7) метроррагия – беспорядочные кровянистые выделения различной интенсивности и продолжительности, свидетельствующие, как правило, об отсутствии циклических процессов в эндометрии.

Для оценки гормональной функции яичников и наличия овуляции используют тесты функциональной диагностики – измерение базальной температуры, подсчет цервикального числа (показатели – количество слизи, ее вязкость, кристаллизация).

Гормональный скрининг проводится по показаниям для выявления эндокринных нарушений и уточнения генеза эндокринного бесплодия. Взятие крови для исследования необходимо проводить утром с 9 до 11 ч, после легкого завтрака. Более раннее взятие крови нецелесообразно, так как пробуждение может привести к изменению результатов, в частности повышению уровня пролактина (Прл). Кровь не рекомендуется брать после гинекологического осмотра и обследования молочных желез.

При регулярном ритме менструаций определяют следующие гормоны: пролактин, тестостерон, кортизол, дегидроэпиандростерона сульфат на 5 – 7-й день цикла, прогестерон в фазу расцвета желтого тела (на 6 – 8-й день подъема базальной температуры); уровень 17-КС в суточной моче определяют дважды: на 5 – 7-й и 21 – 22-й дни цикла.

При олигоменорее исследуют в крови уровни пролактина, лютеинизирующего, фолликулостимулирующего, тиреотропного гормонов, эстрадиола, тестостерона, дегидроэпиандростерона сульфата, кортизола, гормонов щитовидной железы; тироксина и трийодтиронина; содержание 17-КС в суточной моче. Определение уровня прогестерона проводят при наличии двухфазной кривой базальной температуры.

При аменорее исследуют те же гормоны. Определение уровня прогестерона в этих случаях неинформативно.

При выявлении повышенного уровня пролактина в плазме крови исследование повторяют через неделю при аменорее и на 5 – 7-й день менструального цикла при регулярном ритме менструаций и олигоменорее.

Гормональные и функциональные пробы помогают уточнить состояние различных звеньев репродуктивной системы, выявить их резервные возможности.

Прогестероновая проба может применяться для определения уровня эстрогенной насыщенности организма при аменорее, адекватной реакции эндометрия на прогестероновое воздействие и особенностей его отторжения при снижении уровня прогестерона.

Кломифеновая проба проводится при нерегулярных менструациях или аменорее после индуцированной менструальноподобной реакции. Проба указывает на количество синтезируемых стероидных гормонов в фолликуле и сохранение резервных способностей гипофиза.

Проба с цервикалом используется для проведения дифференциального диагноза между функциональной и органической гиперпролактинемией.

Проба с тиролиберинном проводится с той же целью, что и предыдущая, а также для диагностики функции щитовидной железы.

Дексаметазоновая проба показана пациенткам с гирсутизмом для уточнения генеза гиперандрогении.

Методы дополнительного лабораторного обследования. *Рентгенологическое исследование* черепа показано всем пациенткам с нарушением менструального цикла с целью исключения опухоли гипофиза и выявления рентгенологических признаков, свидетельствующих об изменении функций диэнцефальных структур мозга. При опухоли гипофиза изменяются размеры и форма турецкого седла. При нейроэндокринных сдвигах обращают внимание на толщину лобной и затылочной костей, наличие пальцевых вдавлений.

Компьютерную томографию и ядерно-магнитный резонанс используют для диагностики микроаденом гипофиза.

Исследование *состояния молочных желез* является обязательным. Клиническое обследование включает их осмотр и пальпацию, УЗИ. Обследование проводят на 5 – 7-й день цикла при

регулярном ритме менструаций и олигоменорее, при аменорее – на любой день.

УЗИ органов малого таза проводится всем больным с эндокринным бесплодием на 5 – 7-й день цикла.

УЗИ щитовидной железы выполняют при нарушениях менструального цикла по типу олиго- и аменореи с целью исключения узловых и кистозных образований.

Эндоскопические методы обследования: *лапароскопия* показана при эндокринном бесплодии, когда имеется подозрение на наличие органических изменений органов малого таза или в случае неэффективной гормональной терапии в течение 6 – 12 месяцев лечения.

Гистероскопию назначают при нарушении ритма менструаций, контактных кровотечениях, мено- и метроррагиях, подозрении на наличие внутриматочной патологии.

Диагностическое выскабливание эндометрия следует проводить при регулярном ритме менструаций на 21 – 23-й день менструального цикла, при дисфункциональных кровотечениях – не ранее чем через 10 дней после окончания кровянистых выделений, при аменорее – в любое время при условии отсутствия гормонотерапии в течение последних 2 – 3 месяцев.

Диагноз ановуляции может быть поставлен на основании тестов функциональной диагностики: монофазная базальная температура, цервикальное число менее 10 баллов, отсутствие секреторной трансформации эндометрия, снижение уровня прогестерона в плазме крови менее 15 пмоль/л.

Определение уровня пролактина позволяет выделить гипер- и нормопролактиновую ановуляцию.

Гиперпролактинемия составляет 40 % в структуре эндокринного бесплодия. Ее диагноз подтверждается повышением концентрации пролактина более 500 мг/л в двух последовательных анализах (при аменорее – через 2 недели, при нормальном менструальном цикле – на 5 – 7-й день следующего цикла).

Органическая гиперпролактинемия (микро- и макропролактиномы гипофиза) составляет около 60 % среди всех случаев. Клинически она проявляется аменореей, галактореей, хронической ановуляцией на фоне гипоестрогении.

Больные с функциональной гиперпролактинемией обычно имеют регулярный ритм менструаций или олигоменореею; анову-

ляция и недостаточность лютеиновой фазы встречаются с одинаковой частотой.

В терапии органической гиперпролактинемии в настоящее время выделяют несколько направлений: а) хирургическое лечение; б) лучевую терапию; в) консервативные методы – внедрение в практику агонистов дофамина явилось своеобразной альтернативой хирургическому лечению, особенно у пациенток с бесплодием.

Наиболее распространенным препаратом является *бромокриптин* (*парлодел*, *бромэргон*, *норпролак*).

В основе его действия лежит способность стимулировать рецепторы дофамина и снижать уровень пролактина, кроме того бромокриптин оказывает непосредственное влияние на опухолевые клетки гипофиза.

Наиболее эффективна непрерывная схема лечения. Длительность терапии при функциональной гиперпролактинемии составляет 6 месяцев, микропролактиномах гипофиза – 12, макропролактиномах – 18 – 24.

С целью снижения побочных реакций первоначальная доза *бромокриптина* (*парлодела*) составляет 1/4 таблетки в сутки (0,025 мг), в течение 5 – 10 дней ее увеличивают до 2,5 мг (1 таблетка в сутки). При функциональной гиперпролактинемии суточная доза *парлодела* не превышает 5 мг, при микропролактиномах 10 – 20 мг (4 – 5 таблеток).

Контроль снижения пролактина проводится ежемесячно на 5 – 7-й день при восстановленном менструальном цикле и 1 раз в 30 дней при аменорее.

Отсутствие самостоятельных менструаций на фоне приема препарата свидетельствует о сохранении повышенного уровня пролактина. В подобных случаях дополнительно назначают гестагены или проводят циклическую гормонотерапию для вызывания менструальноподобного кровотечения.

При сохраненном ритме менструаций функциональная гиперпролактинемия обычно является транзиторной и уровень пролактина снижается после проведенного лечения заболеваний органов малого таза.

Ановуляция при нормальном уровне пролактина может быть вызвана гипоталамо-гипофизарной дисфункцией, гипоталамо-гипофизарной недостаточностью, яичниковой недостаточностью, поликистозными яичниками.

Гипоталамо-гипофизарная дисфункция проявляется нарушениями менструального цикла по типу олиго- и вторичной аменореи. Расстройства возникают после родов, выкидышей, абортов почти у 50 % больных, у 30 % – после перенесенных инфекций, интоксикаций, травм.

Патогенез заболевания и другие клинические проявления соответствуют нейроэндокринному синдрому с проведением соответствующей терапии (см. «Нейроэндокринные синдромы»).

При наличии обменных нарушений лечение начинают с их нормализации, что у 30 % женщин приводит к восстановлению менструального цикла и у 12 – 15 % – к наступлению беременности.

При нормальной массе тела без нейроэндокринных нарушений уже на первом этапе назначают эстроген-гестагенные препараты в течение 2 – 3 циклов для достижения ребаунд-эффекта. Чаще всего беременность наступает во 2 – 3-м циклах после прекращения лечения у 10 – 15 % больных.

Возможно проведение циклической гормональной терапии под контролем тестов функциональной диагностики – *микрофоллином* в дозе 0,05 мг 1 – 2 раза в сутки до достижения цервикального числа 10 баллов, затем 1 % *раствором прогестерона* по 10 мг или оральными гестагенами в той же дозе в течение 10 дней.

На втором этапе используют прямые стимуляторы овуляции – *кломифен* (*кломилбегит*, *кломид*), который является антиэстрогеном. Доза подбирается в каждом случае индивидуально. В первом цикле назначают по 50 мг/сут с 5-го дня цикла в течение 5 дней. Во втором цикле доза не меняется, если произошла индукция овуляции, но беременность не наступила, или увеличивается до 100 мг в день, если овуляцию вызвать не удалось. При отсутствии эффекта во втором цикле дозу препарата увеличивают до 150 мг/сут, но не более.

При отсутствии эффекта от лечения кломифеном возможна стимуляция овуляции гонадотропинами.

Человеческий менопаузальный гонадотропин (ЧМГ) – *хумегон* является гормональным веществом, содержащим ФСГ и ЛГ в соотношении 1:1. У женщин ЧМГ стимулирует рост и созревание фолликулов, вызывает повышение уровня эстрогенов, пролиферацию эндометрия.

Лечение *хумегоном* начинают со 2-го дня менструации или вызванной менструальноподобной реакции в суточной дозе 1 – 2 ампулы. Инъекции продолжают до визуализации фолликула с помощью УЗИ до диаметра 20 мм, толщины эндометрия 10 мм, увеличения уровня эстрогенов в плазме крови до 1000 моль/л.

Ультразвуковым подтверждением овуляции является достоверное уменьшение размеров фолликула или исчезновение его изображения, появление свободной жидкости в позадиматочном пространстве.

Курс лечения *хумегоном* завершается введением овуляторной дозы *прегнила* (человеческого хорионического гонадотропина ЧХГ) – 5 000 – 10000 МЕ. В дальнейшем назначают 3 поддерживающие дозы *прегнила* по 1000 – 1500 МЕ внутримышечно с интервалом в 3 – 4 дня до предполагаемого срока менструации.

На фоне лечения *хумегоном* с целью поддерживающей терапии можно назначать гестагены – *оргаметрил*, *примолут-нор*, *дуфастон* по 10 – 30 мг в течение 14 дней.

Гипоталамо-гипофизарная недостаточность проявляется снижением базального уровня секреции лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, эстрадиола, на фоне чего возникает гипогонадотропная аменорея, чаще первичная. Причиной является врожденная неполноценность центров гипоталамо-гипофизарной области.

Выявляются гипоплазия молочных желез, наружных и внутренних половых органов, малое турецкое седло.

На первом этапе лечения при этой патологии необходимо в течение 2 – 3 месяцев провести заместительную гормональную терапию (либо циклическую, либо комбинированными эстроген-гестагенными препаратами). На втором этапе осуществляют стимуляцию овуляции ЧМГ и ЧХГ (*хумегоном* и *прегнилом*).

Яичниковая или гипергонадотропная аменорея обусловлена поражением или отсутствием фолликулярного аппарата в корковом слое яичников.

Первичная яичниковая аменорея сопровождается различными хромосомными аномалиями, генетическими нарушениями. Лечение бесплодия у данного контингента больных не проводят, возможно лишь назначение заместительной циклической гормонотерапии.

Ко вторичной форме яичниковой аменореи относят синдром резистентных яичников и синдром истощения яичников (см. соответствующие разделы).

Больные с подобной патологией являются крайне неперспективными в плане восстановления репродуктивной функции.

При **синдроме резистентных яичников** назначают заместительную гормональную терапию для того, чтобы попытаться отрегулировать менструальную функцию и оказать положительное влияние на органы-мишени. Назначаются комбинированные эстроген-гестагенные препараты по контрацептивной схеме в течение 2 – 3 месяцев. Затем в первом цикле отмены препаратов проводят стимуляцию овуляции *кломифена цитратом* в сочетании с *прегнилом*. Беременность наступает в единичных случаях. Восстановление репродуктивной функции у пациенток с синдромом истощения яичников бесперспективно.

Поликистозные яичники при нормопролактинемии характеризуются хронической ановуляцией при нарушениях менструального цикла по типу олиго- или аменореи. Часто ПКЯ выявляют у женщин с выраженными нейроэндокринными нарушениями. Гормональная терапия у данного контингента больных проводится только после коррекции обменных нарушений.

На следующем этапе назначают комбинированные эстроген-гестагенные препараты в контрацептивном режиме прерывистыми курсами по 2 – 3 месяца до достижения ребаунд-эффекта. Препаратами выбора при данной патологии являются *диане-35* и *марвелон*, обладающие антиандрогенными свойствами.

При отсутствии эффекта назначают прямые стимуляторы овуляции – *кломифена цитрат*, *хумегон* и *прегнил* по описанным схемам. Продолжительность гормональной терапии до операции составляет 6 – 12 месяцев.

При поликистозных яичниках и смешанной форме гиперандрогении применяют сочетанную терапию *дексаметазоном* и *кломифена цитратом*. Лечение начинают с назначения *дексаметазона* по 0,25 мг/сут (1/2 таблетки) в непрерывном режиме с 1-го дня менструального цикла, а при аменорее – с 1-го дня индуцированного цикла в течение 6 месяцев. Доза *дексаметазона* корригируется в соответствии с уровнем 17-КС в моче, К, ДЭС-С в плазме крови, которые исследуют в каждом цикле на 5 – 7-й дни. При нормализации андрогенного статуса и отсутствии полноценной овуляции на фоне *дексаметазона* стимулируют овуля-

цию *кломифена цитратом* в течение 4 – 6 месяцев в возрастающей дозировке – 50 – 100 – 150 мг/сут. При отсутствии эффекта от подобной терапии возможна комбинация *дексаметазона* с *хумегоном* и *прегнилом*.

Применение только лекарственной терапии у больных с поликистозными яичниками в 42 % дает положительные результаты. Эффективность лечения зависит от длительности бесплодия, степени гиперандрогении и сопутствующих нейроэндокринных нарушений. Отсутствие эффекта от гормональной терапии является показанием для лапароскопической клиновидной резекции или каутеризации яичников. Частота наступления беременности составляет соответственно 52 % и 45 %. При этом наибольшая частота восстановления репродуктивной функции наблюдается в течение первых 6 месяцев после операции.

Тактика ведения данного контингента больных после операции заключается в следующем: в случае восстановления менструального цикла в течение 3 месяцев лечение не назначается; при отсутствии беременности с 4-го месяца после операции начинают прием гестагенов в суточной дозе 10 мг с 16-го по 26-й дни цикла в течение 1 – 2 месяцев, затем проводят стимуляцию овуляции *кломифена цитратом*, а при отсутствии эффекта – *хумегоном* (*менотропином*).

Наиболее высокие результаты по восстановлению репродуктивной функции (68 %) у больных с поликистозными яичниками удается получить при использовании поэтапной комбинированной терапии.

Диагноз *недостаточности лютеиновой фазы (НЛФ)* основан на тестах функциональной диагностики: укорочении II фазы цикла до 10 дней и менее, снижении колебаний амплитуды базальной температуры между I и II фазами цикла менее чем на 0,3 °С, снижении уровня прогестерона менее 15 мкмоль/л в фазу расцвета желтого тела, неполноценной фазе секреции в эндометрии по данным гистологического исследования, проведенного на 4 – 6-й день подъема базальной температуры.

Наиболее точный критерий – функциональное состояние эндометрия.

Лечение НЛФ начинают с назначения эстроген-гестагенных препаратов по 1 таблетке в день с 1-го дня цикла в течение 21 дня для достижения ребаунд-эффекта. Для этой цели применяют монофазные комбинированные эстроген-гестагенные препараты

типа *марвелона*, *микрогонона*, *ригевидона* и др. Длительность курса лечения – 2 – 3 цикла.

Назначение трехфазных препаратов, содержащих небольшие дозы стероидов, малооправданно, так как эффект торможения возникает при длительном их применении и не во всех случаях.

Можно начинать лечение по типу заместительной терапии чистыми гестагенами во II фазу цикла из расчета 10 мг/сут с 16-го по 25-й день цикла в течение 2 – 3 месяцев.

Применение указанных методов ведет к восстановлению репродуктивной функции у 30 % больных с НЛФ.

При отсутствии эффекта от перечисленных методов лечения проводят стимуляцию овуляции *кломифена цитратом* в течение 3 – 5 циклов по обычной схеме, а при ее неэффективности дополнительно назначаются препараты, содержащие гонадотропные гормоны (*хумегон*, *меногон*), под строгим УЗИ-мониторингом с введением овуляторной дозы *хорионического гонадотропина* (*прегнила*).

Типичная схема лечения *хумегоном* и *прегнилом* представлена на рис.6.

В случаях, когда НЛФ обусловлена гиперпролактинемией и гиперандрогенией, в схему лечения включают *парлодел* или *дексаметазон* (по описанным методикам соответственно).

Синдром лютеинизации неовулировавшего фолликула диагностируется с помощью ультразвуковой эхографии в течение менструального цикла и лапароскопии во II фазу менструального цикла.

Первые ультразвуковые признаки растущего фолликула выявляются на 9 – 11-й день менструального цикла. Перед овуляцией размеры фолликула небольшие – до 20 мм в диаметре, а в стимулированном цикле – до 30 мм. Прирост диаметра фолликула в день составляет 2 – 3 мм. Эхографический признак овуляции – отсутствие изображения фолликула в середине цикла. Эхографически при ЛНФ отмечается медленное постепенное сморщивание фолликула.

Лапароскопическая картина ЛНФ характеризуется наличием геморрагического тела без овуляторной стигмы.

Специального лечения ЛНФ-синдрома не существует, так как этиология и патогенез не установлены. Беременность у таких больных наступает одинаково часто на фоне лечения стимуляторами овуляции и без них.

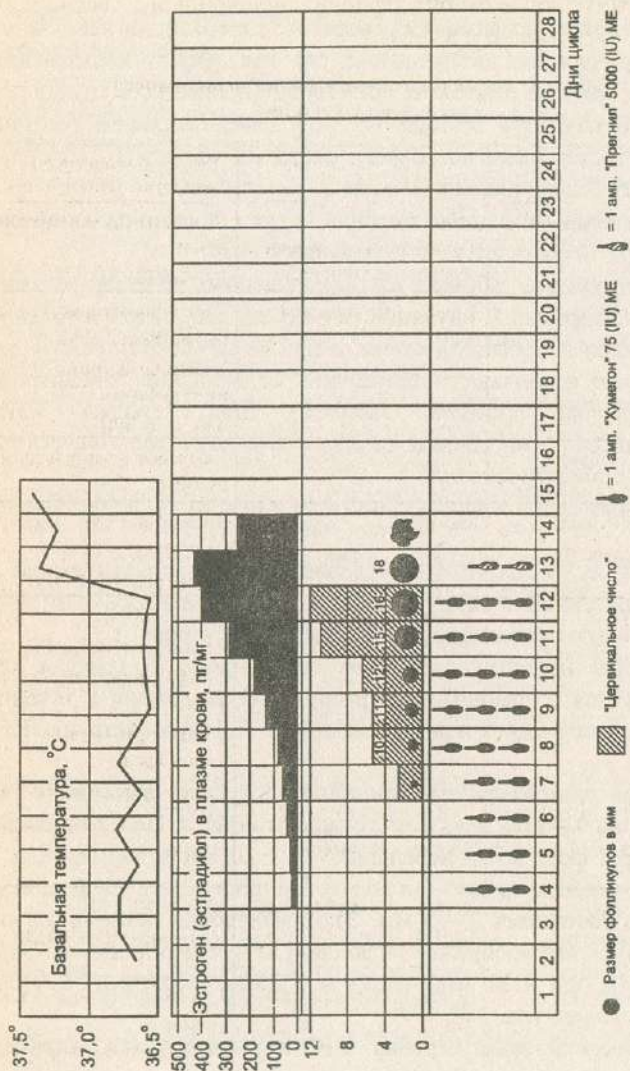


Рис. 6. Типичная схема лечения хумегоном и прегнилом (дозировки и мониторинг цикла)

Следует отметить, что при правильно поставленном диагнозе успех терапии эндокринного бесплодия составляет 60 – 70 %. Методы медикаментозной терапии эндокринного бесплодия суммарно представлены в табл. 4.

Таблица 4. Медикаментозная терапия эндокринного бесплодия у женщин

Диагноз	Первый этап лечения	Комбинированные схемы на втором этапе лечения
Гиперпролактинемия	Агонисты ДА (бромкриптин, парлодел, бромэргон и др.)	Агонисты ДА+кломифен, агонисты ДА+ЧМГ/ЧХГ
Гиперпролактинемия и гипотериоз	Тиреоидные гормоны	Тиреоидные гормоны+агонисты ДА Тиреоидные гормоны+клофимен или ЧМГ/ЧФГ
Гипоталамо-гипофизарная недостаточность	ЧМГ+ЧХГ	Лютрелф в импульсном режиме
Гипоталамо-гипофизарная дисфункция	Кломифен	Кломифен+ЧХГ ЧМГ+ЧХГ Кломифен+ЧМГ+ЧХГ
Поликистозные яичники	Эстроген-гестагены, кломифен, лапароскопия	ЧМГ+ЧХГ Кломифен+ЧМГ+ЧХГ Урофоллитропин+ЧМГ+ЧХГ Глюкокортикоиды+кломифен Глюкокортикоиды+ЧМГ+ЧХГ
Яичниковая аменорея	Эстроген-гестагены	Кломифен
Неполноценная лютеиновая фаза	Эстроген-гестагены, гестагены, кломифен	ЧМГ+ЧХГ Кломифен+ЧМГ+ЧХГ
НЛФ+гиперандрогения	Дексаметазон, преднизолон	Глюкокортикоиды+кломифен Глюкокортикоиды+ЧМГ+ЧХГ
НЛФ+гиперпролактинемия	Агонисты ДА	Агонисты ДА+кломифен

Гормональная индукция суперовуляции. Суперовуляция – созревание нескольких доминантных фолликулов. Современные репродуктивные технологии (такие, как экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО), перенос зигот и гамет в фаллопиевы трубы, инъекция сперматозоида в цитоплазму яйцеклетки), при которых частота наступления беременности зависит не только от качества, но и от количества полученных яйцеклеток, потребовали разработки новых схем гормональной стимуляции фолликулогенеза, обеспечивающих развитие большого количества преовуляторных фолликулов. Эти схемы получили название индукции супер-овуляции (ИСО).

Индукция суперовуляции в современных условиях достигается различными путями:

- Стимуляция выделения эндогенных гонадотропинов кломифена цитратом. *Кломифена цитрат* – антиэстроген, связывающий рецепторы эстрадиола в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе. При этом блокируется отрицательная обратная связь между эндогенными эстрогенами и аденогипофизом, увеличивается секреция ГнРГ гипоталамусом, что приводит к повышению уровня эндогенных гонадотропинов (ФСГ и ЛГ) и соответственно большей стимуляции фолликулогенеза. Препарат для ИСО назначается в большей дозе (100 – 150 мг/сут) со 2 – 3-го дня менструального цикла в течение 5 дней. Подобные схемы ИСО используются для искусственной инсеминации.

- Стимуляция овуляции экзогенными гонадотропинами, содержащими ЛГ и ФСГ (*пергонал*, *хумегон*) или только ФСГ (*метродин*). Получены и современные препараты ФСГ: из мочи (*урофоллитропин*) и рекомбинантный ФСГ – продукт генной инженерии (*пурегон*). Экзогенные гонадотропины действуют непосредственно на яичниковом уровне, стимулируя рост фолликулов.

Количество доминантных фолликулов при этой форме индукции больше, чем при использовании *кломифена цитрата*. *Хумегон* назначают по 4 ампулы в сутки со 2 – 3-го дня менструального цикла в режиме уменьшения первоначальной дозы, что снижает риск развития синдрома гиперстимуляции яичников.

- ИСО комбинацией препаратов групп антиэстрогенов и *хумегона* – одна из наиболее распространенных схем. Назначение *кломифена цитрата* со 2-го по 6-й день цикла по 100 мг в день

обеспечивает увеличение секреции эндогенных гонадотропинов и формирует когорту развивающихся антральных фолликулов в раннюю фолликулиновую фазу. *Хумегон* добавляется с 3 – 5-го дня цикла по 2 – 4 ампулы через день, что приводит к увеличению концентрации гонадотропинов и стимулирует дальнейшее созревание фолликулов до преовуляторного состояния.

- ИСО экзогенными гонадотропинами на фоне блокады собственных гонадотропинов агонистами РГЛГ (*декапептил*, *бусерелин*, *госерелин*, *золадекс*). Эти препараты – синтетические аналоги гонадотропных рилизинг-гормонов, в 50 – 100 раз активнее эндогенных.

На фоне снижения уровня собственных гонадотропинов введение экзогенных гонадотропинов позволяет регулировать рост доминантных фолликулов и созревание яйцеклеток.

Препараты назначаются по «длинной» и «короткой» схемам. При «длинной» схеме введение агонистов начинают в конце фолликулиновой фазы предыдущего цикла под контролем снижения ЛГ в крови. После достижения устойчиво низкого уровня ЛГ приступают к введению гонадотропных препаратов.

При «короткой» схеме агонисты применяются с 1-го дня менструального цикла, гонадотропины – с 3 – 5-го дня цикла.

При любом методе ИСО постоянно контролируются число фолликулов, темпы их роста, величина, исследуются толщина эндометрия и уровень эстрадиола в крови. При достижении определенных критериев роста фолликулов (более 15 мм) и эндометрия (0,8 – 1,0 см) производится пункция по возможности всех созревших фолликулов, оплодотворение полученных яйцеклеток *in vitro* и последующий перенос эмбрионов в полость матки. До переноса в полость матки эмбрионы культивируются в специальных средах в течение 40 – 45 ч. В матку имплантируют не более 4 эмбрионов, а остальные подвергаются криоконсервации. После пересадки эмбрионов для подавления иммунной реакции отторжения вводится *дексаметазон* (0,25 мг) и поддерживающие дозы ХГ (до 1500 ЕД/сут). Препараты назначают до констатации беременности.

Частота наступления беременности, по данным разных авторов, составляет 30 – 50 %, однако более половины их (до 29 %) заканчиваются самопроизвольными выкидышами на ранних сроках беременности.

Описанная методика определяется как экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) и трансплантация эмбриона (ТЭ). В настоящее время этот метод является одним из альтернативных методов лечения женского бесплодия и получил широкое распространение благодаря успехам фармакологии, биохимии, эндоскопии.

Показания к ЭКО:

1) абсолютное трубное бесплодие (двухсторонняя трубэктомия в анамнезе);

2) отсутствие беременности у женщин старше 30 лет с предшествующими пластическими операциями на маточных трубах, если после операции прошло более 1 года или при отсутствии эффекта от длительного (более 5 лет) консервативного лечения при непроходимости труб;

3) бесплодие неясного генеза после проведенного полного клинического обследования;

4) иммунологическое бесплодие при безуспешной искусственной инсеминации спермой мужа.

Условия проведения ЭКО:

1) сохраненная в полном объеме функциональная способность матки к имплантации и развитию беременности;

2) отсутствие противопоказаний к беременности (соматические, психические, генетические заболевания);

3) сохраненная способность яичников к адекватному ответу на стимуляцию овуляции;

4) отсутствие новообразований, анатомических изменений, воспалительных процессов в малом тазу.

Нежелательно проводить ЭКО женщинам старше 40 лет.

Для проведения ЭКО необходимо тщательное обследование обоих супругов: бактериологическое исследование спермы и посеv, исследование содержимого цервикального канала для исключения наличия патогенной флоры, кольпоскопия для исключения патологии шейки матки, гормональная характеристика менструального цикла, обследование у терапевта для получения заключения о состоянии здоровья женщины и отсутствии противопоказаний к беременности.

В настоящее время применяются и другие варианты ЭКО. Один них – ЭКО при наличии у больной хотя бы одной полноценной маточной трубы (эндометриоз органов малого таза или бесплодие неясного генеза). В этом случае в маточную трубу (а

не в матку) переносят сперматозоиды и яйцеклетки (гаметы), не дожидаясь оплодотворения в пробирке (метод ГИФТ). Это позволяет достичь еще большей частоты наступления беременности за счет того, что образовавшийся в дальнейшем эмбрион продвигается по маточной трубе естественным путем и имплантируется именно тогда, когда слизистая оболочка матки наиболее подготовлена к его восприятию.

Третьим вариантом ЭКО, также повышающим частоту наступления беременности, является ЗИФТ. Его суть заключается в переносе в трубу не гамет, а зигот (оплодотворенных яйцеклеток). Метод часто применяется при низком качестве спермы мужа.

ЭКО и ТЭ достаточно сложная процедура, требующая дорогостоящего оборудования, реактивов, специальных знаний. Поэтому она является обособленной областью гинекологической практики и выполняется только специалистами. Для практического гинеколога необходимы знания о показаниях к ЭКО, его принципах, методах стимуляции суперовуляции и лечения ее осложнений.

Серьезным осложнением индукции овуляции (ИО) и индукции суперовуляции (ИСО) является **синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ)**, который может протекать очень тяжело и быть причиной летального исхода.

В последние годы, в связи с широким распространением лечения бесплодия индукторами овуляции, СГЯ привлекает все большее внимание. Частота его колеблется от 2,5 % до 44 %. При этом отмечается, что при стимуляции овуляции *кломифеном* СГЯ возникает в 4 раза реже и протекает легче, чем при применении гонадотропных препаратов. Самые тяжелые формы наблюдаются при лечении агонистами РГЛГ.

СГЯ проявляется увеличением яичников за счет многочисленных кист, кровоизлияний и отека стромы, выпотом в серозные полости, развитием электролитного дисбаланса, гиповолемии, гемоконцентрации, снижением почечной перфузии, а в тяжелых случаях – острой почечной недостаточностью, тромбоэмболией, респираторным дистресс-синдромом взрослых.

Патогенез заболевания до настоящего времени точно не установлен. Полагают, что ведущая роль в развитии асцита, гидроторакса, анасарки принадлежит высокоактивным веществам фолликулярной жидкости, количество которой значительно увеличи-

вается после стимуляции овуляции. Резко возрастает уровень эстрадиола, прогестерона, простагландинов, гистамина, продуктов метаболизма.

Под влиянием эстрогенов изменяется проницаемость сосудистой стенки вен яичника, сосудов брюшины, сальника, плевры.

Быстрая фильтрация жидкой части крови приводит к гиповолемии и гемоконцентрации. Гиповолемия же вызывает снижение почечной перфузии с развитием олигурии, нарушением электролитного баланса, гиперкалиемией и азотемией.

Гиповолемия проявляется гипотензией, тахикардией, увеличением гематокрита, гиперкоагуляцией.

В последние годы изучается ренин-ангиотензин-альдостероновая система при СГЯ. Ангиотензины активизируют вазоконстрикцию, биосинтез альдостерона, простагландинов, усиливают проницаемость сосудов и неоваскуляризацию. Предшественник ренина синтезируется в различных органах, в том числе в яичниках, а в стимулированных циклах уровень его очень высок.

Перспективным считается и изучение роли яичниковой иммунной системы в индукции СГЯ – в фолликулярной жидкости, полученной при пункции яичников у пациенток с ЭКО, оказалось от 5 до 15 % макрофагов, которые являются источником цитокинов, играющих роль в стероидогенезе, лютеинизации гранулезных клеток, неоваскуляризации развивающихся фолликулов.

В клинической картине СГЯ выделяют три степени тяжести СГЯ – легкую, среднюю и тяжелую (табл. 5).

Легкая степень проявляется чувством тяжести, напряжением, вздутием, незначительными тянущими болями в животе. Общее состояние не нарушено. Яичники увеличены до 5 – 7 см, при УЗИ в них выявляются множество фолликулов и лютеиновых кист. Уровень эстрадиола в крови менее 4000 пг/мл.

При средней степени тяжести явления дискомфорта в животе более выражены. Появляются тошнота, рвота, возможна диарея. Общее состояние нарушено незначительно. Отмечается прибавка в весе с увеличением окружности живота. Яичники увеличены значительно – 8 – 12 см в диаметре, в брюшной полости выявляется асцитическая жидкость. Уровень эстрадиола выше 4000 пг/мл.

При тяжелой форме СГЯ общее состояние средней тяжести или тяжелое. При объективном обследовании выявляются одышка, тахикардия, гипотония. Живот увеличен в объеме за счет асцита, напряжен.

Таблица 5. Классификация СГЯ по степени тяжести

Степень тяжести	Симптомы
Легкая	Общее состояние удовлетворительное Вздутие живота или абдоминальный дискомфорт Диаметр яичников до 7 мм Уровень эстрадиола менее 4000 пг/мл
Средняя	Тошнота, рвота и/или диарея Вздутие живота или абдоминальный дискомфорт Состояние удовлетворительное Диаметр яичников до 12 мм Ультразвуковые признаки асцита Уровень эстрадиола выше 4000 пг/мл
Тяжелая	Симптомы средней категории Состояние средней тяжести или тяжелое Одышка, тахикардия, гипотония Диаметр яичников >12см Клинические признаки асцита и/или плеврального выпота, анасарка Гиповолемия, уменьшение ОЦК Гематокрит >45 % Количество лейкоцитов >15000 в 1 мкл Олигурия Креатинин 1,0– 1,5/100 мл/мин Клиренс креатинина >50 мл/мин Дисфункция печени

Жидкость может быть обнаружена в плевральной и перикардиальной полостях. Развивается анасарка. Возможен отек наружных половых органов. Яичники в диаметре более 12 см, легко пальпируются через переднюю брюшную стенку. При лабораторном обследовании выявляются гиповолемия и гемоконцентрация. Величина гематокрита более 45 %, количество лейкоцитов в крови более $15,0 \times 10^9$ /л. Нарушается функция печени – повышены уровни АСАТ, АЛАТ, билирубина, щелочной фосфатазы, снижена концентрация альбумина, отмечается олигурия.

Осложнениями СГЯ являются:

1. Тромбоземболия. Гемоконцентрация и гиповолемия создают условия для развития коагулопатии. Возможны тромбоземболия и флеботромбоз с летальным исходом.

2. Острая почечная недостаточность. Гиповолемия, вызываемая перераспределением жидкости из сосудистого русла в третье пространство, приводит к недостаточной перфузии почек. Развивающаяся олигурия может прогрессировать до анурии. При развитии почечной недостаточности нарастает электролитный дисбаланс. Креатин крови превышает 1,0/100 мл, удельный вес мочи 1,020.

3. Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) возникает редко. Основные клинические проявления – дыхательная недостаточность и рефрактерная гипоксемия, которая не купируется даже при вдыхании 100 % кислорода.

Патология связана с повышенной продукцией простагландинов, приводящей к увеличению проницаемости капилляров. В тяжелых случаях СГЯ повреждаются эндотелий капилляров и эпителий альвеол, что приводит к проникновению в интерстициальное и альвеолярное пространство крови, плазмы, коллоидов, а следовательно, ателектазу легких. Возникновению ателектаза также способствует сниженная активность сурфактанта.

Диагностика РДСВ основана на клинических проявлениях, определении содержания газов в крови, при котором обнаруживаются признаки респираторного алкалоза. Рентгенограмма грудной клетки указывает на признаки, подобные острому отеку легких. Характерно также низкое давление в легочной артерии. Летальность при данном осложнении, даже при соответствующем лечении, не менее 50 %.

Легкие формы обычно не требуют медикаментозного лечения. Достаточно назначить постельный режим, обильное питье минеральной воды, наблюдать за состоянием больной.

Лечение средней и тяжелой форм заболевания должно проводиться в условиях стационара с тщательным контролем за функцией сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, почек, электролитным и водным балансом, для оценки которого информативны диурез, динамика веса, изменение окружности живота. Контролируется величина гематокрита, которая рассматривается как один из важнейших критериев степени тяжести СГЯ.

Тактика ведения больных СГЯ основана на патогенезе и должна быть направлена на восстановление и поддержание объема циркулирующей крови. Показано внутривенное капельное введение сначала кристаллоидных растворов, а при сохранении

гемоконцентрации и стойкой олигурии – коллоидных растворов. Объем инфузионной терапии доводят до 1,5 – 3,0 л/сут.

Применение лазикса не рекомендуется при сохраняющейся гипотензии и высокой гемоконцентрации. При развитии почечной недостаточности проводят гемодиализ.

Для снижения проницаемости капилляров показаны кортикостероидные, антипростагландиновые, антигистаминные препараты.

В случае тромбоэмболии или резкого повышения показателей гемокоагуляции целесообразна терапия антикоагулянтами (*гепарин*).

В настоящее время рассматривается возможность использования плазмафереза у этой категории больных (в результате улучшаются реологические свойства крови, нормализуется ее кислотно-основное состояние и газовый состав, уменьшаются размеры яичников). Курс лечения составляет 1 – 4 сеанса плазмафереза с интервалом 1 – 2 дня.

Повышенное внутрибрюшное давление, вызванное асцитом, нарушает дыхание, способствует развитию застойных явлений в органах брюшной полости, почках, тромбозу сосудов. Эвакуация асцита благоприятно сказывается на состоянии и самочувствии больных, приводит к нормализации ударного и минутного объемов сердца, функции дыхания, восстановлению диуреза.

Для выведения асцитической жидкости могут быть использованы парацентез и трансвагинальная пункция брюшной полости. Аспирацию асцитической жидкости целесообразно проводить под ультразвуковым контролем во избежание пункции увеличенных яичников. Так как асцитическая жидкость содержит большое количество белка (47±22 г/л), то его потери должны быть восполнены белковыми препаратами. Следует помнить, что эвакуация асцитической жидкости является паллиативным вмешательством, не устраняющим нарушенную проницаемость сосудов, поэтому через 3 – 5 дней возникает необходимость повторной процедуры.

Показаниями для чревосечения служат кровотечение, разрывы, перекрут яичника. Хирургическое вмешательство должно быть минимальным и бережным в отношении яичниковой ткани. Большие размеры яичников не являются показанием для их резекции или удаления.

Прогноз при СГЯ легкой и средней степени тяжести благоприятный. Симптомы заболевания, как правило, исчезают через

3 – 6 недель от начала его проявления. Тяжелая форма СГЯ угрожает здоровью и жизни женщины.

Всех пациенток можно разделить на несколько групп риска по развитию СГЯ (табл. 6).

Таблица 6. Группы риска по развитию СГЯ (Navot D., 1992)

Высокий риск	Низкий риск
Возраст <35 лет	Возраст >36 лет
Синдром поликистозных яичников	«Спокойные» яичники
Астеническое телосложение	Ожирение
Высокий уровень E ₂ (>4000 пг/мл)	Низкий уровень E ₂ (<4000 пг/мл)
Множество фолликулов (>35)	Несколько зрелых фолликулов
Беременность	Бесплодный цикл
Поддержка лютеиновой фазы ХГ	Поддержка лютеиновой фазы с помощью прогестерона или без него
Стимуляция с помощью ГТРГ-агонистов	Стимуляция с помощью кломифена цитрата и/или ЧМГ

Профилактика СГЯ заключается в тщательном отборе больных для ИО и ИСО с учетом исходной величины яичников и уровня эстрогенов; использовании индивидуальных доз гонадотропинов, начиная с минимальных; укорочении периода стимуляции более ранним назначением ХГ; снижении овуляторной дозы ХГ или отказе от его введения; отказе от переноса эмбрионов в стимулированном цикле; использовании вместо ХГ препаратов ГнРГ; ежедневном наблюдении за общим состоянием пациенток, размерами яичников в период лечения и в течение 2 – 3 недель после его отмены; контроле уровня эстрогенов в плазме крови и УЗИ, позволяющем следить за величиной яичников и фолликулов.

Клинические проявления СГЯ обычно исчезают через 2 – 3 недели, если у пациентки не наступила беременность. При наступлении беременности отмечается более тяжелое течение заболевания как в плане выраженности симптоматики, так и в длительности течения. Дольше всего не исчезают изменения в яичниках. Если кисты яичников не подвергаются резекции в течение 4 недель после исчезновения клинических признаков СГЯ, то необходимо тщательное клиническое обследование для исключения возникшей опухоли яичников.

■ К трубному и трубно-перитонеальному бесплодию относят функциональную и органическую (чаще) патологию маточных труб.

Функциональная патология маточных труб характеризуется нарушением их сократительной деятельности – дискоординацией, гипо- и гипертонусом.

Маточные трубы имеют сложную нейрогуморальную регуляцию, направленную на обеспечение транспортной функции в системе репродукции. Происходящие в них физиологические процессы обеспечивают прием сперматозоидов и яйцеклетки, питание и транспорт гамет и эмбриона. Слишком быстрое или медленное перемещение эмбриона может отразиться на его дальнейшем развитии.

Сокращение фимбрий и мышц, движение ресничек и ток жидкости являются важными механизмами в приеме яйцеклетки и переносе гамет. Изоперистальтический ток жидкости по маточным трубам обнаружен в периовуляторный период и лютеиновую фазу, особенно на 3 – 4-й день после овуляции, когда открывается трубно-маточный сфинктер и оплодотворенная яйцеклетка проникает в полость матки.

Скорость изоперистальтического тока жидкости в маточных трубах в значительной степени зависит от соотношения половых гормонов в течение менструального цикла.

Кроме того, в предовуляторную и овуляторную фазу, благодаря тому, что гладкая мускулатура труб находится под доминирующим влиянием эстрогенов, в перешейке трубы образуется своеобразный блок, препятствующий попаданию незрелой яйцеклетки в неподготовленный эндометрий. Маточная труба практически не расслабляется в предовуляторном периоде, когда выбрасывается максимальное количество (пик) эстрогенов. В фолликулиновой фазе цикла тонус трубно-маточного отдела повышен. В начале лютеиновой фазы он еще больше повышается, благодаря чему яйцеклетка в течение 24 ч находится в этом отделе трубы, где и просходят ранние стадии ее деления. Внутри маточной трубы оплодотворенная яйцеклетка находится в течение 2 – 3 дней.

К нарушению функции маточных труб приводят разнообразные причины – психоэмоциональная неустойчивость, хронический психологический стресс, изменения синтеза половых гормонов (особенно их соотношения), функции коры надпочечников

и симпатoadренальной системы, синтеза простагландинов, увеличение метаболизма простагландина и тромбосана.

Отражаются на функциональной активности маточных труб и воспалительные процессы в малом тазу, перенесенные оперативные вмешательства.

Органическая патология маточных труб сопровождается их непроходимостью. Чаще всего это последствие перенесенных воспалительных процессов гениталий, оперативных вмешательств на органах брюшной полости и малого таза (аппендэктомия, миомэктомия, резекция яичников, хирургическая стерилизация). Большую роль в возникновении этой патологии играют послеродовые осложнения, эндометриоз маточных труб и другие формы наружного эндометриоза.

Особого внимания заслуживают генитальные инфекции, приводящие к нарушению репродуктивной функции. Наиболее часто выявляемыми сексуально-трансмиссивными инфекциями в настоящее время являются хламидийная, гонорейная, микоплазменная, трихомонадная и вирусные (герпетическая и цитомегаловирусная). Они приводят к воспалительным заболеваниям органов малого таза (ВЗОМТ) у женщин. Однако ВЗОМТ могут быть вызваны и условно-патогенной флорой (при ее активации). У многих пациенток ВЗОМТ протекают бессимптомно и не диагностируются вплоть до возникновения осложнений – внематочной беременности или бесплодия.

Чаще всего непроходимость труб обусловлена наиболее распространенным ЗППП – урогенитальным хламидиозом, который диагностируется в 45 – 50 % случаев при нарушении проходимости маточных труб с образованием выраженных анатомических изменений. Хламидийная инфекция мочеполовой системы возникает у женщин в период наибольшей половой активности. Поражая цервикальный канал (самая частая локализация), хламидии приводят к возникновению острого или хронического эндоцервицита. Острый слизисто-гнойный эндоцервицит, развивающийся примерно через 2 недели после попадания хламидий на чувствительный к ним эпителий, способен препятствовать проникновению сперматозоидов в канал шейки матки. При хроническом эндоцервиците создаются неблагоприятные условия для выживания сперматозоидов и их проникновения в маточные трубы.

Кроме того, хламидийной инфекции в цервикальном канале часто сопутствуют эрозии и дисплазии шейки матки, при лече-

нии которых (диатермокоагуляция, лазеротерапия) нарушается процесс формирования цервикальной слизи, необходимой для проникновения сперматозоидов.

Возбудитель – *Chl. trachomatis* может служить причиной развития острого или хронического эндометрита, которые (особенно хронический) могут привести к бесплодию. Но наиболее часто поражаются маточные трубы, воспалительный процесс в которых и вокруг них приводит к окклюзии труб и соответственно к бесплодию.

Как правило, хламидии поражают дистальные отделы труб, где и формируется окклюзия, что сопровождается деструкцией фимбрий и развитием гидросальпинкса. А воспалительная реакция вокруг труб приводит к уменьшению их подвижности, препятствующему нормальному захвату и продвижению яйцеклетки. Хламидийный процесс в трубах отличается малосимптомностью.

Возможен переход хламидийной инфекции на яичники с образованием tuboовариальных абсцессов.

Следующим этиологическим агентом, вызывающим ВЗОМТ и приводящим к бесплодию, является *neisseria gonorrhoeae*. Восходящая гонорея вызывает ВЗОМТ с развитием слипчивого процесса и появлением спаек в малом тазу. Установлено, что у 40 – 47 % больных после излечения гонорей развиваются постгонорейные воспалительные заболевания. В 84 % случаев при заболевании гонореей одновременно выявляется и хламидиоз – возникает двусторонняя трубная непроходимость.

Патогномонических симптомов не имеет и клиническая картина микоплазменной инфекции. Микоплазмы являются условно патогенными микроорганизмами. Проявление патогенного действия микоплазм на организм человека связано с их уникальными биологическими свойствами: малые размеры клетки и ее малый геном, отсутствие клеточной стенки и сходство строения клеточной мембраны с мембраной клеток организма хозяина.

Патогенными при определенных условиях могут быть три вида микоплазм, названные генитальными: *micoplasma genitalium*, *micoplasma hominis* и *micoplasma ureaticum*. *Mic. genitalium* обладает временной способностью адсорбироваться на клетках, может прикрепляться к головке или средней части сперматозоида, изменяя его подвижность.

Уреаплазма (*ureaplasma ureaticum*) может проникать в верхние отделы половой системы с помощью носителей-

сперматозоидов. Присутствие уреаплазм в полости матки и колонизация ими труб может вызвать сальпингит, приводящий к сужению или облитерации труб. Уреаплазмы прикрепляются к клеткам мерцательного эпителия трубы, оказывают на него токсическое действие, нарушая продвижение яйцеклетки в полость матки и, в конечном счете, процесс овогенеза.

Присутствие уреаплазмы в эндометрии может привести к самопроизвольному аборту. Кроме того, уреаплазмы уменьшают подвижность сперматозоидов, ингибируют процесс их пенетрации в яйцеклетку.

Установлено также мутагенное действие уреаплазм — они вызывают хромосомные aberrации в культурах лимфоцитов. Вероятно, это действие может быть направлено и на половые клетки.

Перитонеальная форма бесплодия развивается вследствие воспалительных заболеваний внутренних половых органов, оперативных вмешательств. Установлена прямая зависимость степени распространения спаечного процесса от количества проведенных гидротубаций, а также роль масляных растворов, используемых при ГСГ. Частота перитонеальных форм в структуре женского бесплодия по различным данным составляет 9,2 — 34 %.

Диагноз трубного бесплодия устанавливается на основании данных анамнеза и специального обследования.

Уточняют наличие и характер перенесенных острых и хронических заболеваний, экстрагенитальной патологии, оперативных вмешательств (у 60 — 70 % женщин они увеличивают риск образования спаечного процесса в малом тазу), особенности течения послеродовых, послеабортных, послеоперационных периодов, наличие синдрома тазовых болей, характер белей, смену партнеров, состояние их здоровья.

Проводится инфекционный скрининг. При обследовании пациенток с воспалительными заболеваниями гениталий необходимо учитывать, что различные по своим свойствам возбудители могут вызвать сходные по клиническим проявлениям процессы в половой системе — серозно-гнойные выделения из цервикального канала, гиперемию вокруг наружного зева, эрозии шейки матки, уретриты.

Для диагностики хламидийной инфекции используются различные методы: метод микроскопии соскобов цервикального канала с окраской по Романовскому — Гимзе (выявляет хламидии в 40 % случаев), иммуноферментные и иммунофлюоресцентные

методы. Перспективен метод иммуноферментного анализа с использованием моноклональных антител. Наиболее информативен метод изоляции возбудителя на культуре клеток («золотой стандарт»).

Для индикации микоплазм используется метод культивирования на жидкой и твердой средах. В связи с частой ассоциацией микоплазм с разнообразной микробной флорой их диагностика сложна.

Диагностические трудности представляют вирусные инфекции, так как длительное время могут быть латентными. Отличительный клинический признак — наличие везикул на фоне отеченной и гиперемированной слизистой, выраженный зуд. Диагностика основана на обнаружении титра антител вируса простого герпеса в сыворотке крови или отделяемом цервикального канала влагалища, аспирате из полости матки. Для экспресс-диагностики используется метод флюоресцирующих антител и иммунопероксидазный метод.

Принимая во внимание высокую частоту различных ассоциаций микробной флоры, необходимо проводить бактериоскопическое и бактериологическое обследование для выявления неспецифических возбудителей хронических воспалительных процессов гениталий. Эти исследования выполняются после провокации (физиологической, биологической, химической и др.)

Обязательным у пациенток с выраженными анатомическими изменениями маточных труб (при подозрении на наличие внутриматочных синехий) является обследование на туберкулез, включающее туберкулиновые пробы, рентгенографию легких, гистеросальпингографию, бактериологическое исследование соскоба эндометрия.

Гистеросальпингография (ГСГ) является одним из основных методов диагностики непроходимости маточных труб, она может дать относительную информацию о спаечном процессе в малом тазу. Для выполнения ГСГ следует пользоваться водорастворимыми рентгенконтрастными препаратами (*верографин, урографин* и др.).

Наиболее информативным методом исследования является лапароскопия с одновременной хромосальпингоскопией (хромопертубацией). При лапароскопии уточняется состояние маточных труб, тазовой брюшины, соседних органов, выявляется спаечный процесс в малом тазу. Катетеризация маточных труб под лапароскопическим контролем позволяет обнаружить и устранить межфимбриальные спайки.

В диагностике перитонеального бесплодия важную роль играют данные анамнеза, среди которых особого внимания заслуживают частые инвазивные процедуры – ГСГ, гидротубации, диагностические выскабливания; признаки спаечного процесса при гинекологическом исследовании (ограничение подвижности и изменение положения матки, укорочение сводов влагалища, тяжистость в области придатков матки). Но наиболее информативным и достоверным методом является лапароскопия. Для оценки выраженности спаечного процесса в малом тазу чаще используют классификацию Hulka (табл. 7).

Таблица 7. Классификация спаечного процесса придатков матки (Hulka с соавт.)

Стадии спаечного процесса придатков матки		Спайки	Проницаемость труб	Складчатость слизистой оболочки трубы
Правые придатки	I стадия	Спайки минимальные	Труба проходима	Складчатость сохранена
	II стадия	Более 50 % поверхности яичника свободна	Окклюзия дистального отдела трубы	Складчатость сохранена
	III стадия	Свободно менее 50 % поверхности яичника	Окклюзия дистального отдела трубы	Складчатость разрушена
	IV стадия	Поверхность яичника не видна	Гидросальпинкс (сактосальпинкс)	Складчатость разрушена
Левые придатки	I стадия	Спайки минимальные	Труба проходима	Складчатость сохранена
	II стадия	Более 50 % поверхности яичника свободна	Окклюзия дистального отдела трубы	Складчатость сохранена
	III стадия	Свободно менее 50 % поверхности яичника	Окклюзия дистального отдела трубы	Складчатость разрушена
	IV стадия	Поверхность яичника не видна	Гидросальпинкс (сактосальпинкс)	Складчатость разрушена

Примечания. 1. Придатки на каждой стороне необходимо описывать отдельно.

2. Показатели 1 и 2 оцениваются при помощи лапароскопии. Показатели 2 и 3 оцениваются при помощи гистеросальпингографии.

Лечение функционального трубного бесплодия включает психотерапию, использование седативных средств, транквилизаторов, спазмолитиков, ингибиторов простагландинов (*напросин*, *индометацин*) в предовуляторные дни; коррекцию гормональных нарушений.

Для восстановления функциональной активности маточных труб применяют электростимуляцию (10 – 12 процедур с 8 – 9-го дня цикла), ультразвук в импульсном режиме.

Усилению функции маточных труб способствуют гинекологический массаж, бальнеотерапия – сульфидные, мышьяковистые воды, сероводородные ванны.

Для терапии трубного бесплодия при органических поражениях маточных труб применяют консервативное и оперативное лечение.

При воспалительном генезе заболевания лечение должно начинаться с ликвидации явлений воспаления в зависимости от стадии процесса. В острой стадии применяются антибактериальная терапия, десенсибилизирующие средства, адаптогены, физические методы лечения (лазеротерапия, магнитное поле, лекарственный электрофорез).

При хроническом рецидивирующем воспалительном процессе начинать лечение необходимо с применения *продигиозана*, *пирогенала* с последующим назначением антибактериальных препаратов широкого спектра действия, десенсибилизирующих средств, спазмолитиков, физиотерапии.

При проведении антибактериальной терапии следует учитывать характер возбудителя.

Так, лучшим средством для лечения хламидийной инфекции является *сумамед* (*азитромицин*), эффективны также *тетрациклины* и *макролиды*.

При выявлении воспалительного процесса лечение необходимо проводить одновременно обоим супругам; это обусловлено возможностью реинфекции партнеров.

Второй этап лечения – назначение иммуномодуляторов, биогенных препаратов для повышения иммунологической реактивности организма; грязелечение и бальнеотерапия.

Применение гидротубаций, широко использовавшихся ранее, не оправдано – они приводят к повреждению стенки трубы, травме мерцательного эпителия, который в дальнейшем не регенерирует, а функция трубы еще более ухудшается – складки сли-

зистой оболочки срстаются, в мышечном и слизистом слоях развивается соединительная ткань, повреждается рецепторный аппарат. Поэтому многие клиницисты считают, что от лечебной гидротубации следует отказаться.

При отсутствии эффекта от комплексной консервативной терапии в течение 1,5 – 2 лет показаны хирургические методы лечения. Они менее эффективны у больных старше 30 лет, при большой давности заболевания. Длительная консервативная терапия приводит к развитию грубых анатомо-функциональных нарушений в трубах (дистрофическим изменениям, срастанию складок слизистой оболочки, развитию соединительной ткани, нарушению рецепторного аппарата, чувствительность которого к гормонам и без того снижена вследствие хронического воспаления).

В последние годы в связи с широким использованием методов микрохирургии, лазерной хирургии с помощью углекислотного лазера и операционной лапароскопии хирургическое лечение женского бесплодия стало применяться чаще. Используя указанные методики, можно добиться восстановления проходимости труб в 80 – 90 %, а частота наступления беременности после операции возросла с 20 – 30 % до 30 – 60 %.

Учитывая это, хирургическое лечение непроходимости труб следует начинать как можно раньше.

Абсолютным противопоказанием к оперативному лечению при трубном бесплодии считается генитальный туберкулез. Относительными противопоказаниями являются возраст больной старше 35 лет, длительность трубного бесплодия более 5 лет (по некоторым данным, более 2 – 3 лет), бесперспективное консервативное лечение более 1,5 – 2 лет, частые обострения воспалительного процесса придатков матки и острый воспалительный процесс, перенесенный в течение предшествующего года, наличие больших гидросальпинксов, резко выраженный спаечный процесс в малом тазу (3 – 4 степень).

Основные виды микрохирургических операций:

- фимбриолизис – освобождение фимбрий трубы из сращений;
- сальпинголизис – разделение сращений вокруг труб, ликвидация перегибов, искривлений;

- сальпингостоматография – создание нового отверстия в трубе с запаянным ампулярным концом;
- сальпинго-сальпингоанастомоз – резекция части трубы с последующим соединением концов;
- пересадка трубы в матку при непроходимости в интерстициальном отделе.

Для получения успешных результатов микрохирургических операций большое значение имеет ведение послеоперационного периода. Показана рассасывающая терапия – электрофорез цинка и меди, магнитотерапия, ультразвук, прямая электростимуляция труб, ферментные препараты, ранние гидротубации без гидрокортизона (он способствует образованию спаек).

В течение 3 – 4 месяцев после операции рекомендуется контрацепция с помощью комбинированных эстроген-гестагенных препаратов.

Лечение перитонеального бесплодия возможно в 2 этапа – комплексная противовоспалительная терапия и при отсутствии беременности в течение 6 – 12 месяцев после лечения – операционная лапароскопия. В настоящее время данная форма бесплодия все чаще лечится хирургическим путем – проводится разделение и коагуляция спаек с помощью операционного лапароскопа. При первой и второй стадиях распространения спаечного процесса применение операционной лапароскопии, в том числе лазерной, позволяет восстановить транспортную функцию труб у 40 – 50 % женщин, при третьей стадии его распространения любые методы лечения малоэффективны.

При отсутствии результатов от проведенного консервативного и хирургического лечения применяют метод ЭКО и ГЭ.

■ Бесплодие при гинекологических заболеваниях, не сопровождающихся нарушением овуляции и непроходимостью маточных труб.

Эндометриоз составляет до 30 % среди причин бесплодия без нарушения овуляции. Бесплодие может отмечаться при поражении эндометриозом любого звена половой системы (матки, маточных труб, яичников, тазовой брюшины), оно является частым спутником как внутреннего, так и наружного эндометриоза. Бесплодие при эндометриозе среди других факторов (гормональных, воспалительных) объясняется фагоцитозом сперматозоидов, что нарушает функцию желтого тела, увеличивает сократительную

функцию матки и маточных труб, отрицательно влияя на процессы овуляции и имплантации оплодотворенной яйцеклетки.

Диагностика эндометриоза основана на учете и анализе данных анамнеза, наличии альгоменореи, циклических изменений пораженных органов, безуспешного длительного лечения предполагаемого воспалительного процесса гениталий.

Значительные успехи в диагностике эндометриоза достигнуты в последние годы благодаря внедрению ультразвуковой и эндоскопической аппаратуры, позволяющей визуализировать картину заболевания, а при необходимости осуществлять лечебные лапароскопические вмешательства.

Лечение эндометриоза должно быть комплексным, дифференцированным. Широко используются лекарственные препараты, позволяющие вызывать атрофию очагов эндометриоза в любом органе и сохранить способность к деторождению.

Лечение должно быть направлено на ликвидацию очагов эндометриоза и устранение всех отклонений, наблюдающихся в нейроэндокринной, иммунной и других системах организма. Важной вехой в лечении эндометриоза явилось использование гормональных препаратов разной направленности и поколений (андрогенов, эстроген-гестагенов, чистых гестагенов, антигонадотропинов, агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов).

В лечении наружного эндометриоза у женщин с бесплодием эффективно сочетание хирургического вмешательства и гормонотерапии.

Внутриматочные синехии образуются после травматичных выскабливаний по поводу аборт, маточных кровотечений, нарушений отделения послеродового лохия. Эти бессосудистые тяжи деформируют полость матки и клинически наблюдаются как синдром Ашермана — аменорея или гипоменорея в сочетании с овulatoryным бесплодием. Причиной внутриматочных синехий может быть и туберкулезное поражение эндометрия.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза и данных гистероскопии.

Лечение заключается в разрушении синехий острым путем под контролем гистероскопии с введением специального протектора, через который вводится *лидаза*, *гидрокортизон*. В течение 3 — 6 последующих менструальных циклов в дальнейшем рекомендуется циклическая гормонотерапия (за исключением моно-

фазных ОК, так как они вызывают гипопластические процессы в эндометрии).

Патология шейки матки может явиться причиной бесплодия (так называемый шеечный фактор).

Возможна патология анатомического (разрывы и деформации, полипы, атрезии вследствие конизации), а также воспалительного (эндоцервициты различной этиологии) характера.

Эти причины вызывают нарушения выработки и изменение структуры цервикальной слизи, играющей важную роль в транспорте сперматозоидов.

Кроме того, причинами изменений шеечной слизи может быть выраженная гипострогения, наличие антител к сперматозоидам.

Лечение включает использование противовоспалительных препаратов и средств, нормализующих функции яичников, реконструктивно-пластические операции.

Опухолевидные заболевания матки и яичников (миома матки, ретенционные образования яичников) могут явиться причиной бесплодия.

Лечение — консервативная миомэктомия с предоперационной подготовкой агонистами рилизинг-гормона (*золадекс*, *декапептил*) в течение 3 — 6 месяцев для уменьшения размеров узлов или энуклеация ретенционных образований яичников с гистологическим исследованием.

■ Бесплодие, обусловленное иммунологическими факторами, относится к числу наименее изученных.

Причина этой формы бесплодия — образование антиспермальных антител как у мужчин, так и у женщин.

У мужчин антитела к сперматозоидам образуются в семенной плазме, что приводит к их аутоагглютинации. У женщин антитела синтезируются в слизистой оболочке цервикального канала (реже — в эндометрии и трубах) и вызывают полную иммобилизацию сперматозоидов, их агглютинацию. Определена минимальная концентрация иммуноглобулинов в шейке матки в период овуляции.

Диагноз устанавливается на основании биологических проб (посткоитального теста) и специальных проб, оценивающих подвижность сперматозоидов в цервикальной слизи.

Посткоитальный тест (проба Симса – Гуннера или проба Шварского) позволяет косвенно судить о наличии антиспермальных антител. Оценка посткоитального теста:

- положительный – наличие 10 и более подвижных сперматозоидов в поле зрения с активно-поступательными движениями;
- сомнительный – менее 10 подвижных сперматозоидов с движением вперед;
- отрицательный – сперматозоидов в слизи нет, или они неподвижны, или совершают маятникообразные движения.

Тест проводится в перiovуляторные дни при цервикальном числе, равном 10 баллам, забор материала осуществляется не менее чем через 4 ч после коитуса.

Определение антиспермальных антител у женщин в слизи цервикального канала проводится в преовуляторные дни – определяется количество антител IgG, IgA, IgM – в норме соответственно не более 14 %, 15 %, 6 %.

Наиболее часто применяемым и эффективным методом лечения этой формы бесплодия является искусственная инсеминация спермой мужа, при которой минует такой мощный иммунологический барьер, как цервикальный канал. Эффективно экстракорпоральное оплодотворение.

Иммуносупрессивный метод лечения глюкокортикоидами не получил широкого распространения. Эффективность искусственной инсеминации – 40 %, лекарственной терапии – 20 %.

■ Психогенное бесплодие – различные нарушения психоэмоциональной сферы, комплекс которых составляет «симптом ожидания беременности». Они выявляются у большинства женщин с бесплодием.

Для лечения применяются психотерапевтические методы, седативные препараты. Необходимы консультации терапевта, невропатолога. При хорошем контакте с врачом терапия этой формы бесплодия эффективна даже без применения медикаментозных средств.

■ Бесплодие неясного генеза встречается в том случае, когда в результате тщательного обследования супругов выявить причину бесплодия не удается.

■ Искусственный аборт – основной источник большинства осложнений в репродуктивной системе женщины, которые затем

приводят к бесплодию. Особый риск для репродуктивной функции женщины имеется при прерывании первой беременности.

В структуре осложнений после искусственного аборта отмечаются повреждения и рубцовые изменения внутреннего зева и канала шейки матки, повреждение и дегенерация эндометрия, образование синехий в матке, нарушение проходимости маточных труб, различные психогенные расстройства, нейроэндокринные нарушения – неполноценная лютеиновая фаза, ановуляция, аменорея, гиперпролактинемия.

Следовательно, искусственный аборт является одной из ведущих причин гинекологических заболеваний, приводящих к бесплодию. Причем частота возникающих осложнений возрастает с увеличением срока прерывания беременности.

Искусственная инсеминация относится к альтернативным методам лечения бесплодия.

Различают следующие методы введения спермы: влагалищный, наиболее простой, но наименее эффективный и редко применяемый; внутривагинальный – введение спермы в канал шейки матки, эффективность его снижается возможностью наличия антиспермальных антител в цервикальной слизи; внутриматочный – наиболее эффективный.

Искусственное осеменение может проводиться спермой мужа (ИОСМ) или спермой донора (ИОСД).

Показания для ИОСМ:

- со стороны мужа – гипоспадия уретры, импотенция, отсутствие эякуляции, олигоспермия с сохраненной подвижностью сперматозоидов;
- со стороны женщины – наличие анатомических изменений шейки матки, вагинизм, не поддающийся лечению, наличие антиспермальных антител в цервикальной слизи.

Противопоказания – острые и хронические воспалительные заболевания половых органов.

ИОСМ проводят амбулаторно 2 – 3 раза в течение менструального цикла в перiovуляторный период после тщательного обследования женщины и исследования спермы мужа.

Показания для ИОСД:

- 1) абсолютные – азооспермия мужа;
- 2) относительные – олигоастеноспермия с морфологическими изменениями сперматозоидов, не поддающийся лечению имму-

нологический конфликт по резус-фактору, наследственные заболевания в семье мужа.

Для ИОСД можно использовать нативную и консервированную сперму.

Частота беременности после ИОСД и ИОСМ примерно одинакова – 30 – 70 %.

МУЖСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

Мужское бесплодие – неспособность зрелого мужского организма к оплодотворению. Частота мужского бесплодия составляет 30 – 50 %.

Бесплодие у мужчин возникает при разнообразных патологических процессах в организме, в результате чего возникает или нарушение сперматогенеза (секреторное бесплодие), или нарушение выделения спермы (эксекреторное бесплодие).

Основные причины мужского бесплодия: сексуальная и/или эякуляторная дисфункция; инфекция придаточных половых желез; варикоцеле, нарушения сперматогенеза – олигозооспермия, астенозооспермия, тератозооспермия; изолированная патология семенной жидкости; иммунологический фактор; ятрогенный фактор; системные заболевания, врожденные аномалии половых органов; приобретенная патология половых органов; эндокринная патология, обструктивная азооспермия, идиопатическая азооспермия; генетический фактор.

Среди перечисленных факторов основные – инфекция гениталий, варикоцеле, нарушение сперматогенеза. У каждого 3-го пациента выявляются два и более факторов бесплодия.

В диагностике мужского бесплодия важны клинико-анамнестические данные, в том числе семейный анамнез и наследственность, перенесенные заболевания (особенно диабет, инфекционный паротит, хирургические вмешательства по поводу крипторхизма, гидроцеле, паховой грыжи, эписпадии, стриктуры уретры). Хронические заболевания дыхательных путей, длительные лихорадочные состояния могут привести к тестикулярной дисфункции, временной блокаде сперматогенеза.

Клинико-лабораторное обследование включает осмотр, определение уrogenитального статуса, исследование спермы, инфекционный скрининг, гормональное обследование (при количестве сперматозоидов менее 5 млн/мл); иммунологическое обследова-

ние (при наличии агглютинации сперматозоидов и при длительности бесплодия более 5 лет), инструментальную диагностику (УЗИ), медико-генетическое обследование (при олиго- и азооспермии), рентгенограмму черепа и турецкого седла, тестикулярную биопсию (по показаниям).

Исследование спермы является важнейшим методом в оценке функционального состояния половых желез и суждения о плодovitости мужчины.

Анализ спермы выполняется дважды с интервалом 14 – 15 дней, после полового воздержания 3 – 7 дней.

В настоящее время приняты следующие нормативные показатели для оценки спермы (ВОЗ, 1986):

- число сперматозоидов $> 20,0 \times 10^6/\text{мл}$;
- подвижность $> 25 \%$ (активноподвижные с прямолинейно-поступательным движением);
- морфология $> 50 \%$ нормальных форм;
- жизнеспособность $> 75 \%$ от общего числа подвижных форм;
- агглютинация – отсутствует;
- вязкость нормальная;
- pH – 7,2 – 7,8;
- число лейкоцитов $< 1,0 \times 10^6/\text{мл}$;
- флора – отсутствует или $< 103 \text{ КОЕ}/\text{мл}$;
- объем семенной жидкости $> 2,0 \text{ мл}$.

Нормальные показатели спермы – нормоспермия.

- олигозооспермия – число сперматозоидов $< 20,0 \times 10^6/\text{мл}$;
- тератозооспермия – $< 50 \%$ нормальных форм при нормальном количестве их и подвижности;
- астенозооспермия – $< 25 \%$ активноподвижных;
- азооспермия – сперматозоидов в сперме нет;
- аспермия – объем спермы 0,0 мл.

Лечение мужского бесплодия осуществляется в зависимости от выявленных причин. Виды лечения – консервативные, хирургические, альтернативные.

Консервативные методы лечения мужского бесплодия применяются при нарушении сперматогенеза и включают гормональные препараты (андрогены, гонадотропины, рилизинг-гормоны), антиэстрогены, ингибиторы секреции пролактина, химиотера-

пептические средства, иммуностимуляторы, ангиопротекторы, биогенные препараты, средства коррекции половой функции.

Хирургические методы коррекции мужского бесплодия применяются при варикоцеле, крипторхизме, врожденных аномалиях мочеиспускательного канала, паховых и пахово-мошоночных грыжах, стриктурах и облитерации мочеиспускательного канала, обтурационной азооспермии.

Альтернативные методы можно использовать при безуспешном консервативном, хирургическом лечении. К ним относятся искусственная инсеминация спермой мужа, донора и внутрицитоплазматическая инъекция сперматозоида (ИКСИ), входящая в программу ЭКО.

Метод ИКСИ используется при серьезных нарушениях репродуктивной функции мужчин, приводящих к критическому снижению концентрации сперматозоидов ($< 500 \times 10^3/\text{мл}$), их подвижных и морфологически нормальных форм ($< 20\%$ сперматозоидов).

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ПОМОЩИ ПРИ БЕСПЛОДНОМ БРАКЕ

Обследование супружеской пары специалистами по бесплодию (гинекологом и андрологом) включает совместный осмотр мужа и жены для оценки состояния репродуктивной функции супругов. Намечается общий план обследования, последовательность диагностических процедур. Сроки обследования пары не должны превышать 2 – 6 месяцев, а лечение – 2 года.

При обследовании проводят консультации у сексопатолога, окулиста, невропатолога, терапевта и юриста.

Ввиду высокой частоты нарушения репродуктивной функции у мужчин (30 – 50 %), обследование женщин начинают только после определения фертильности спермы мужа или партнера.

Обследование бесплодных женщин не должно быть универсальным. Наиболее информативные методы должны выбираться в соответствии с клинической картиной и зависеть от наличия или отсутствия клинических проявлений эндокринопатий – гипертрихоза, вирилизации.

У пациенток с регулярным менструальным циклом и отсутствием эндокринопатий бесплодие чаще вторичное и является следствием воспалительных процессов или заболеваний невоспа-

лительной этиологии (эндометриоз и др.). В объем специального обследования в этих случаях должен входить посткоитальный тест, при его положительном результате – ГСГ, при проходимых трубах – лапароскопия. При отрицательном посткоитальном тесте – иммунологическое бесплодие, при непроходимых трубах – трубно-перитонеальное.

В группе женщин с нерегулярным циклом и отсутствием эндокринопатий бесплодие, как правило, обусловлено ановуляцией различного генеза. Предпочтительный порядок обследования в этой группе таков: определяют уровень пролактина. При нормальных его показателях устанавливают уровни ФСГ, ЛГ, эстрадиола в плазме крови и проводят прогестероновую пробу для уточнения уровня поражения (гипоталамо-гипофизарная дисфункция, поражение яичников или гипоталамо-гипофизарная недостаточность, или поликистозные яичники). При повышенном уровне пролактина определяется ТТГ, повышенные его показатели указывают на гипотериоз; нормальные – требуют дальнейшего исследования (краниограмма, компьютерная томография, проверка полей зрения, консультация у нейрохирурга, гормональные пробы), выявляющего микро- или макропролактиному гипофиза или функциональную гиперпролактинемию.

У женщин с нарушенным менструальным циклом и наличием эндокринопатий в основе бесплодия лежит ановуляция вследствие нарушения функции яичников и/или надпочечников.

А л г о р и т м обследования в этой группе следующий:

УЗИ – при увеличении одного яичника следует думать о вирилизирующей опухоли, при нормальных размерах и структуре яичников или их увеличении исследуется уровень Т, ДЭА, 17-ОНП, при их повышении проводится проба с дексаметазоном. Снижение показателей на 35 % указывает на надпочечниковую гиперандрогению, снижение уровня Т на 25 % – болезнь поликистозных яичников, при отрицательной пробе производится компьютерная томография надпочечников для уточнения диагноза опухоли.

Вопрос о терапии бесплодия в браке решается после полного комплексного обследования обоих супругов. Лечение следует начинать с устранения причин, имеющих первостепенное значение.



ПЛАНИРОВАНИЕ СЕМЬИ И ПРОТИВОЗАЧАТОЧНЫЕ СРЕДСТВА

Современная демографическая ситуация характеризуется низким уровнем рождаемости, сопровождающимся высокими показателями материнской и младенческой смертности, ухудшением показателей воспроизводства населения, значительной распространенностью абортов. В сложившихся условиях приобретает особую важность планирование семьи.

Планирование семьи – это один из самых эффективных способов улучшения здоровья женщин и детей. Существующие ныне во всем мире рекомендации по планированию деторождения помогают спасти множество жизней, повысить уровень здоровья. Планирование семьи – это комплекс медико-социальных мероприятий, обеспечивающих снижение заболеваемости и сохранение здоровья женщин и детей.

Планирование семьи в соответствии с определением ВОЗ включает комплекс мероприятий, способствующих решению следующих задач:

- избежать нежелательной беременности;
- иметь только желанных детей;
- регулировать интервалы между беременностями;
- контролировать выбор времени рождения ребенка в зависимости от возраста родителей;
- устанавливать число детей в семье.

Практически эти задачи решаются путем санитарного просвещения, просвещения по вопросам семьи и брака, медико-генетического консультирования, обеспечения противозачаточными средствами.

Предупреждение беременности у женщин моложе 19 лет и старше 35 лет, соблюдение интервала между родами не менее 2 – 2,5 лет снижает материнскую и раннюю детскую смертность более чем в 2 раза. По данным ВОЗ смертность среди детей, рожденных с интервалом менее года вдвое выше, чем среди детей, рожденных с интервалом в два и более лет.

Работа службы планирования семьи позволяет существенно снизить частоту незапланированных беременностей и искус-

ственных абортов; уменьшить материнскую и перинатальную смертность; снизить уровень акушерской и гинекологической патологии, в том числе злокачественных новообразований женской половой системы.

За рубежом концепция планирования семьи начала реализовываться в практику 40 лет назад, во многих странах мира на государственном уровне объединены службы охраны материнства и детства и службы планирования семьи. Существовавшее у нас до последнего времени негативное отношение к этой проблеме и привело к сложной демографической ситуации в стране, которая характеризуется низким уровнем рождаемости и отсутствием простого воспроизводства.

Улучшение состояния здоровья женщин – один из аспектов эффективной демографической политики. Только здоровая мать может иметь здорового ребенка и только здоровые дети могут стать здоровыми родителями.

Материнская смертность в мире ежегодно составляет около 0,5 млн женщин, планирование семьи в состоянии сохранить жизнь более чем 0,2 млн женщин и 5 млн младенцев в год и улучшить здоровье еще большего числа женщин и детей.

Если раньше репродуктивный выбор женщины ограничивался только правом на аборт, то сегодня он включает право на контрацепцию, право на беременность и право на стерилизацию, хотя основной акцент в работе акушеров-гинекологов по-прежнему делается на регуляцию рождаемости посредством искусственного аборта.

Контрацепция – это метод предупреждения беременности у женщин репродуктивного возраста.

Существуют следующие показания для контрацепции в целях первичной профилактики нарушений в репродуктивной системе: предупреждение нежелательной беременности, возраст женщины моложе 19 лет и старше 35 – 40 лет; интервалы между родами менее 2 – 2,5 лет, в течение года после самопроизвольных выкидышей и не менее 2 лет после пузырного заноса или хорионэпителиомы; не менее 2 лет после кесарева сечения; при проведении лучевой терапии, химиотерапии, при контакте с большими инфекционными заболеваниями, а также при таких заболеваниях, как туберкулез в активной фазе, наследственные, психические заболевания, тромбофлебит при предшествующей беременности, сердечно-сосудистая патология (подострый эндокардит, острая

фаза ревматизма, недостаточность кровообращения, гипертоническая болезнь), сахарный диабет в тяжелой форме, лимфогранулематоз, лейкоз, наличие единственной почки с нарушением функции, хронический гломерулонефрит, тяжелые заболевания печени и желчного пузыря, злокачественные опухоли желудка, прямой кишки, молочной железы, тяжелая форма бронхиальной астмы, свежая гонорея, хронический алкоголизм.

Негативное или скептическое отношение к противозачаточным средствам объясняется недостатком правильной и подробной информации. Врач должен знать, что, предлагая женщине надежное регулирование зачатия, он не только предупреждает серьезные осложнения, связанные с абортом или невынашиванием беременности при тяжелой соматической патологии, но и избавляет женщину от страха перед нежелательной беременностью, предоставляет необходимую свободу действий в завершении обучения, профессиональной деятельности.

Существующие в настоящее время средства контрацепции разделяют на современные (гормональная и внутриматочная контрацепция) и традиционные (барьерные, или механические, спермициды, или химические, ритмические, или биологические, прерванное половое сношение). Особым видом регулирования рождаемости является хирургическая стерилизация.

Контрацептивные средства должны отвечать следующим требованиям: обладать высокой контрацептивной эффективностью, не оказывать неблагоприятного воздействия на организм половых партнеров, не иметь тератогенного действия, быть простыми в употреблении, обладать обратимостью действия, являться доступными, эстетичными и конфиденциальными.

В настоящее время нет идеального противозачаточного средства, обладающего 100% эффективностью, которое можно было бы назначить всем женщинам без риска для их здоровья и репродуктивной системы. Рекомендую средство контрацепции, необходимо учесть показания и противопоказания, эффективность, приемлемость, возраст женщины, состояние ее здоровья и репродуктивной системы.

Несмотря на возможные недостатки и побочные действия, любой метод контрацепции всегда лучше аборта и во всех случаях снижает частоту наступления нежелательной беременности.

Выбор метода контрацепции является сложной задачей. Не существует не только идеального всеобщего противозачаточного

средства, но и универсального метода для конкретной женщины, которой на протяжении репродуктивного периода приходится пользоваться различными средствами в зависимости от возраста, особенностей половой жизни, наличия гинекологических и соматических заболеваний и других факторов.

При выборе метода кроме эффективности должны учитываться приемлемость, безопасность, неконтрацептивные свойства, которые могут дать лечебный эффект, возможность развития побочных реакций, степень риска в случае наступления нежелательной беременности, восстановление фертильности, планирование будущих беременностей.

Ведущим критерием при выборе метода контрацепции является эффективность (надежность), которая определяется *индексом Перля*, или коэффициентом беременностей, показывающим процент контрацептивных неудач при использовании метода в течение одного года. Рассчитывается индекс как количество беременностей, наступивших в течение года у 100 женщин, использующих конкретное противозачаточное средство. Величина индекса обратно пропорциональна эффективности метода. Высокую надежность обеспечивают гормональная контрацепция, внутриматочная, хирургическая стерилизация. Реальная и ожидаемая эффективность существенно различаются (что связано с соблюдением правил использования метода) при применении барьерных средств, спермицидов и естественных методов предохранения и полностью совпадают при использовании инъекционных и пролонгированных препаратов.

Следующим критерием выбора является безопасность контрацептива. Для ее оценки необходимо выяснить наличие абсолютных противопоказаний для пользования определенным методом, состояний, требующих перед его назначением дополнительных исследований. Современные низкодозированные комбинированные оральные контрацептивы (КОК) и прогестагенные контрацептивы не требуют дополнительного обследования, не вызывают серьезных осложнений и могут применяться здоровыми женщинами вплоть до наступления менопаузы. Эти препараты не приводят к серьезным сдвигам в системе гемостаза (повышение уровня фибриногена, тромбина, факторов 7 и 10 компенсируется ускоренным фибринолизом), не оказывают выраженного влияния на липидный профиль (прогестагены третьего поколения обладают низкой андрогенной активностью).

У женщин с соматической патологией существуют ограничения в выборе метода контрацепции, но необходимо помнить, что риск в связи с использованием того или иного метода должен быть соотнесен с риском беременности, наступление же нежелательной беременности в этой группе женщин может являться более опасным для здоровья и жизни.

Всемирной организацией здравоохранения в 1996 г. были разработаны рекомендации по приемлемости методов контрацепции, согласно которым любое состояние, влияющее на выбор контрацептивного метода, можно отнести к одной из четырех категорий (классов).

Категория (класс) 1: состояния, при которых нет ограничений к использованию контрацептивного метода (метод можно применять при любых обстоятельствах).

Категория (класс) 2: состояния, при которых преимущества от использования метода обычно превышают теоретический или подтвержденный риск (метод, как правило, можно применять).

Категория (класс) 3: состояния, при которых риск превышает преимущества от использования метода (применение метода не рекомендуется, кроме тех случаев, когда более подходящий недоступен или неприемлем).

Категория (класс) 4: состояния, при которых риск, связанный с применением контрацептивного метода, недопустим (метод не должен использоваться).

«Состояния» – это возраст, репродуктивный анамнез, соматические и гинекологические заболевания.

Побочные действия контрацептивов, как правило, не представляют опасности для здоровья женщины. При применении современных низкодозированных КОК побочные действия встречаются нечасто и, как правило, проходят в течение трех циклов приема препарата. Применение прогестагенов сопровождается более значительной частотой побочных реакций в виде нарушений менструального цикла, но все они связаны с механизмом действия препаратов, являются неопасными для здоровья и обратимыми.

Подбор метода контрацепции учитывает и положительные неконтрацептивные эффекты, наиболее широким спектром которых обладают средства гормональной контрацепции. Использование гормональных контрацептивов в течение длительного времени снижает относительный риск рака эндометрия, доброкаче-

ственных и злокачественных новообразований яичников, доброкачественных заболеваний молочных желез, миомы матки, эндометриоза. Гормональные контрацептивы оказывают лечебное действие при анемии, предменструальном синдроме, дисфункциональных маточных кровотечениях, являются профилактическим средством при острых воспалительных процессах органов малого таза.

Важным неконтрацептивным действием барьерных методов является защита от заболеваний, передающихся половым путем (гонореи, хламидиоза, трихомониаза, микоплазмоза, герпетической инфекции, гепатита В, СПИДа). Они же обеспечивают профилактику заболеваний шейки матки.

В связи с репродуктивными планами супружеской пары учитывается обратимость метода. Все методы, кроме хирургической стерилизации, обратимы. Причем, фертильность восстанавливается быстро, за исключением инъекционного препарата *депо-провера*, после применения которого наблюдается задержка восстановления фертильности от 0,5 до 1,5 лет.

При индивидуальном подборе метода контрацепции необходимы конфиденциальность, удобство использования, доступная цена препарата.

Планирование семьи с помощью современных средств контрацепции рассматривается как существенный элемент первичной медико-санитарной помощи, необходимой для обеспечения здоровья семьи.

ГОРМОНАЛЬНАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ

Гормональные контрацептивы представляют собой преимущественно синтетические аналоги женских половых гормонов – эстрогенов, прогестерона и их производных. Они начали применяться с начала 60-х годов XX в. В течение последующих десятилетий развитие гормональной контрацепции шло по пути постоянного усовершенствования – снижались дозы эстрогенов, вводились в состав препаратов новые гестагены. В современных препаратах доза гормонов уменьшена в 10 раз по сравнению с препаратами первого поколения с сохранением высокой контрацептивной активности и снижением до минимума количества побочных реакций и осложнений.

Особого внимания заслуживают вводимые в контрацептивы прогестагены нового поколения – дезогестрел, гестоден, норгестимат. Высокое сродство к рецепторам прогестерона позволило использовать их в низких дозах, сохраняя надежную контрацепцию. Незначительное воздействие современных низкодозированных гормональных контрацептивов на биохимические, метаболические процессы в организме позволяет обеспечить практически полную их безопасность с учетом противопоказаний.

Гормональные (оральные) контрацептивы (ОК) удобны в применении, так как не связаны с половым актом, эффективны, интимны, а также имеют неконтрацептивный лечебный эффект при ряде гинекологических и экстрагенитальных заболеваний.

Доказано, что риск приема современных ОК для здоровья женщины в 10 (и более) раз ниже вероятности осложнений во время беременности, родов и аборт.

Современные гормональные контрацептивы в зависимости от состава и способа применения разделяются на комбинированные эстроген-гестагенные препараты (КОК), препараты, содержащие только прогестагены (таблетки; пролонгированные препараты, капсулы и вагинальные кольца); антагонисты прогестерона.

■ Комбинированные эстроген-гестагенные препараты, или комбинированные оральные контрацептивы. (КОК) являются наиболее распространенными гормональными противозачаточными средствами. Каждая таблетка ОК содержит эстроген и прогестаген. В качестве эстрогенного компонента используется главным образом этинилэстрадиол, дозы которого в современных препаратах составляют 20 – 35 мкг (в сравнении со 150 мкг в препаратах первого поколения). Эстрогенный компонент обладает противозачаточным эффектом и обеспечивает стабильность цикла, пролиферацию эндометрия. Прогестагенный компонент представлен норэтинодрелом (I поколение препаратов), норэтистероном, левоноргестрелом, линестренолом или норгестрелом (II поколение), дезогестрелом, гестоденом, норгестиматом (III поколение). Прогестагены последнего поколения обладают более выраженным избирательным действием на рецепторы прогестерона и подавляют овуляцию в меньших дозах. Андрогенная активность их значительно снижена, они не нарушают метаболизм липидов, не оказывают влияния на массу тела, не вызывают вирилизацию, не повышают риск развития сердечно-сосудистых

заболеваний и обеспечивают адекватный контроль менструального цикла. В современных ОК содержание прогестагенов снижено в 10 раз (до 50 – 150 мкг).

Механизм действия КОК одинаков и не зависит от структуры препарата, дозировки, типа прогестагена. Он заключается в:

- 1) блокаде овуляции путем торможения секреции гипоталамических релизинг-гормонов и гонадотропных гормонов гипофиза;
- 2) непосредственном тормозящем действии на яичники;
- 3) изменении транспорта яйцеклетки (замедление перистальтики труб);
- 4) антиимплантационном эффекте, обусловленном специфическим действием на эндометрий (железистая регрессия);
- 5) влиянием на состав цервикальной слизи (гиперсекреция, повышение вязкости и волокнистости), что нарушает пенетрацию сперматозоидов.

Контрацептивный эффект ОК (индекс Перля) – 0,0 – 0,9%. Неудачи обусловлены, главным образом, ошибками в приеме препаратов (пропуске приема таблеток, особенно в начале и в конце цикла).

Комбинированные оральные контрацептивы разделяют на монофазные, двух- и трехфазные.

■ Монофазные ОК содержат в каждой таблетке постоянную дозу эстрогена и прогестагена. К наиболее употребляемым монофазным ОК относятся *микрोगинон, диане-35, марвелон, ригевидон, демулен, силест, фемоден, минизистон*.

В первом цикле прием препаратов начинают с 1-го дня менструального цикла по 1 таблетке в день в одно и то же время в течение 21 дня с последующим 7-дневным перерывом, во время которого наступает менструальноподобная реакция.

Преимуществом монофазных ОК является не только наиболее высокая контрацептивная активность, но и выраженное многообразие лечебных свойств. Определен их высокий терапевтический эффект при гиперпластических процессах эндометрия, молочных желез, альгоменорее, дисфункциональных маточных кровотечениях, предменструальном, климактерическом синдромах, эндокринном бесплодии, эндометриозе.

Так, использование прерывистых курсов ОК – прием три месяца и два месяца перерыв – позволяет благодаря ребаунд-

эффекту восстанавливать овуляцию, что используется для лечения эндокринного бесплодия, обусловленного неполноценностью лютеиновой фазы. Высокоэффективным оказалось применение гормональных контрацептивов с высоким содержанием эстрогенов (50 мкг) для гемостаза при дисфункциональных маточных кровотечениях; с этой целью применяют такие препараты, как *нон-овлон*, *бисекурин*.

Монофазный препарат *диане-35* благодаря наличию в его составе антиандрогена ципротерона ацетата обладает выраженным антиандрогенным, антигонадотропным и гестагенным действием, что позволяет использовать его не только как контрацептивное, но и лечебное средство при себорее, гирсутизме, акне, алопеции. Эффект наступает через 6–9 месяцев применения. Существенное улучшение в течении подобных заболеваний отмечается и при лечении такими препаратами, как *марвелон*, *фемоден*, *силест*, которые содержат прогестагены третьего поколения.

Комбинированные эстроген-гестагенные препараты назначаются при легких и умеренных формах климактерического синдрома в небольших дозах – по 1/2 таблетки в течении 5–7 дней, а затем по 1/4 таблетки еще 14 дней с перерывом 2–6 недель в зависимости от состояния больной.

Прием ОК резко снижает частоту анемий, гиперполименореи, альгоменореи, ликвидирует атипичскую гиперплазию эндометрия.

Отмечается, что у женщин, использующих ОК, частота рака эндометрия снижается на 50%, а рака яичников – в 3 раза. Длительный прием ОК предотвращает развитие фиброзно-кистозной мастопатии у 60% женщин. Причем, протективное влияние гормональных препаратов продолжается 10–15 лет после прекращения их приема.

Лечебный эффект эстроген-гестагенных препаратов обусловлен тем же механизмом действия, что и контрацептивный, а также периферическим воздействием, приводящим к атрофии и децидуальной трансформации эндометрия, некрозу гиперплазированной железистой ткани на уровне органов-мишеней.

■ Комбинированные двухфазные оральные контрацептивы содержат постоянную дозу эстрогена и меняющуюся дозу гестагена (левоноргестрела) в разные фазы менструального цикла. К препаратам этой группы относится *антеовин*, в котором доза

этинилэстрадиола одинакова во всех таблетках – 0,05 мг, а доза левоноргестрела в белых таблетках 0,05 мг, в таблетках розового цвета – 0,125 мг. Первая фаза составляет 11, вторая – 10 дней. Препарат назначается с 5-го дня менструального цикла (сначала белые, затем розовые таблетки) в течение 21 дня с 7-дневным интервалом.

Двухфазные ОК показаны женщинам с проявлениями гиперандрогении (жирная кожа, угри, гирсутизм, гипертрихоз, интерсексуальное телосложение).

■ Комбинированные трехфазные оральные контрацептивы содержат переменные дозы стероидов соответственно фазам менструального цикла, что обеспечивает естественное течение циклических процессов в репродуктивной системе, хорошую переносимость, наименьшее число побочных реакций.

Соотношение эстрогенов и гестагенов в них соответственно 1: 1,2; 1: 1,5; 1: 4. В таблетках первого типа содержание эстрогена и гестагена наименьшее, в таблетках второго типа – увеличивается, особенно гестагена, в таблетках третьего типа содержание эстрогена уменьшается до исходного уровня, а доза гестагена повышается.

Трехфазные ОК особенно показаны женщинам моложе 18 и старше 35–40 лет, курящим, входящим в группу риска сердечно-сосудистой патологии и нарушений обмена. К препаратам этой группы относятся *тризистон*, *триквилар*, *три-регол*, *милване*.

Первый прием трехфазных препаратов начинают с 1-го дня менструального цикла и продолжают в течение 21 дня по традиционной схеме. Упаковки, состоящие из 28 таблеток, в последних семи таблетках содержат либо плацебо, либо препараты железа; при использовании подобной формы выпуска прием препаратов производится без 7-дневного интервала.

Трехфазные контрацептивы с успехом применяются при эктопии шейки матки, усиливая репаративные процессы, способствующие эпителизации эрозии; профилактике диспластических процессов. Препараты этой группы можно использовать для лечения гипофункции яичников, посткастрационного синдрома. С лечебной целью их назначают прерывистыми курсами по 4–6 месяцев. Нецелесообразно их применение при минимальных

гиперпластических процессах в эндометрии, молочных железах, кистозных изменениях яичников.

Список противопоказаний к КОК менялся на протяжении последних десятилетий по мере накопления опыта использования этих препаратов и изменения их состава. В настоящее время для оценки противопоказаний применяется классификация категорий приемлемости (ВОЗ, 1996).

Категория 1. Состояния, относящиеся к этой категории, не лимитируют использование комбинированных оральных контрацептивов и включают: послеродовой период при отсутствии лактации (более 21 дня после родов); состояние после искусственного прерывания беременности в любом сроке; гестоз в анамнезе; сахарный диабет в анамнезе при беременности; возраст до 40 лет, варикозное расширение вен; нарушения менструального цикла; доброкачественные заболевания молочных желез и отягощенная наследственность по заболеванию раком молочной железы; эктропион шейки матки; рак яичников и рак эндометрия (до оперативного лечения); воспалительные заболевания органов малого таза в анамнезе и в настоящее время; заболевания, передающиеся половым путем; ВИЧ-СПИД; миома матки; внематочная беременность в анамнезе; ожирение; заболевания щитовидной железы; трофобластическая болезнь; железодефицитная анемия; эпилепсия (но сочетание с противоэпилептическими препаратами снижает эффективность КОК); дисменорея; туберкулез; эндометриоз; доброкачественные опухоли яичников; оперативные вмешательства в анамнезе; нерожавшие.

Категория 2. Состояния оцениваются как относительные противопоказания; КОК, как правило, можно использовать, и преимущества от применения превышают риск побочных реакций или осложнений. Сюда относятся: послеродовой период и грудное вскармливание (более 6 месяцев после родов); невысокая артериальная гипертензия (140–159/90–99 при возможности постоянного контроля АД); сахарный диабет без сосудистых осложнений; курение в возрасте моложе 35 лет; возраст после 40 лет; мигрень без очаговых неврологических симптомов; поверхностный тромбоз; установленная гиперлипидемия; заболевания клапанного аппарата сердца с неосложненным течением; очаг уплотнения в молочной железе; рак шейки матки *in situ* и рак шейки матки в предоперационном периоде; холестаза во время беременности; холецистэктомия в анамнезе и бессимптом-

ные заболевания желчевыводящих путей; серповидноклеточная анемия.

Категория 3. Риск применения КОК превышает преимущества применения: послеродовой период и лактация (от 6 недель до 6 месяцев после родов); послеродовой период при отсутствии лактации (менее 21 дня после родов, так как показатели коагуляции и фибринолиза нормализуются через 3 недели после родов); артериальная гипертензия 140–159/90–99 при отсутствии контроля АД и 160–179/100–109 при возможности контроля АД; сахарный диабет с сосудистыми осложнениями при тяжелом течении или средней тяжести; умеренное курение; гиперлипидемия при тяжелом течении; кровотечение из половых путей неясной этиологии; рак молочной железы в анамнезе; холестаза, связанный с приемом КОК; симптомные, имеющиеся в настоящее время или леченные нехирургическим путем заболевания желчевыводящих путей; компенсированный цирроз печени, так как КОК метаболизируются в печени; применение антибиотиков (*рифампицин*, *гризеофульвин*) и противосудорожных препаратов.

Категория 4. Абсолютные противопоказания для применения КОК – беременность (подтвержденная или подозреваемая); срок менее 6 недель после родов при наличии лактации (увеличивается риск тромбообразования, уменьшается количество молока, возможное неблагоприятное воздействие на новорожденного); высокая артериальная гипертензия (свыше 180/110) и ангиопатия; тяжелые сосудистые осложнения сахарного диабета; тромбоз глубоких вен в анамнезе или в настоящее время; интенсивное курение (более 20 сигарет в день), так как повышается риск тромбообразования; ИБС; нарушение мозгового кровообращения в анамнезе или в настоящее время; мигрень с очаговыми неврологическими симптомами; заболевания клапанного аппарата сердца с осложненным течением; рак молочной железы в настоящее время; активный вирусный гепатит; опухоли печени; декомпенсированный цирроз печени.

Побочные реакции и осложнения при приеме ОК в основном связаны с нарушением эстроген-прогестеронового баланса и при использовании современных низкодозированных препаратов выражены минимально. В зависимости от времени появления побочные реакции различают ранние и поздние. Ранние формируются, как правило, в первые 3 месяца приема препарата и в большинстве случаев самостоятельно исчезают. К ним относятся

тошнота, головокружение, болезненность и увеличение молочных желез, межменструальные выделения, боли в животе. Поздние побочные реакции развиваются более чем через 3 – 6 месяцев приема препарата и заключаются в утомляемости, раздражительности, депрессии, появлении акне, увеличении массы тела, снижении либидо, нарушении зрения, задержках менструации.

Побочные эффекты и осложнения бывают эстроген- и гестагензависимыми.

Эстрогензависимые побочные эффекты – тошнота, чувствительность и увеличение молочных желез, задержка жидкости и увеличение массы, усиление слизистых влагалищных выделений, головная боль, головокружения, раздражительность, судороги ног, вздутие живота, хлоазмы, гипертензия, тромбоз вен.

Гестагензависимые побочные эффекты – повышение аппетита и массы тела, депрессия, повышенная утомляемость, снижение либидо, акне, увеличение сальности кожи, зуд, сыпь, головная боль, скудные менструации, приливы, сухость во влагалище, кандидоз влагалища.

При недостатке эстрогенов могут возникать мажущие кровянистые выделения в начале или в середине цикла, скудная менструальноподобная реакция или ее отсутствие, уменьшение молочных желез.

При недостатке прогестагенов межменструальные кровотечения отмечаются в конце цикла, менструальноподобная реакция обильная.

К наиболее серьезным осложнениям приема комбинированных оральных контрацептивов относятся тромбозы, сосудистые заболевания, нарушения углеводного и жирового обмена, повышенный риск инфаркта миокарда, особенно у курящих женщин в возрасте старше 35 лет, принимающих ОК с высоким содержанием эстрогенов (50 мкг и выше). Однако, согласно последним данным, применение низкодозированных КОК у здоровых женщин не приводит к клинически значимым изменениям в гемостазе (увеличение коагуляции компенсируется ускоренным фибринолизом); эти препараты не оказывают выраженного влияния на липидный профиль, а КОК с прогестагенами третьего поколения даже снижают его атерогенность.

Показания к прекращению гормональной контрацепции: беременность, выраженная мигрень, внезапное острое нарушение

зрения, острые тромбозы, осложнения, желтуха и острые заболевания печени, повышение артериального давления, длительная иммобилизация, планируемые хирургические вмешательства, выраженная прибавка массы тела, изменение тембра голоса, рост миомы матки.

Принципы подбора ОК. Назначение контрацептивов следует проводить дифференцированно, с учетом гинекологического и соматического статусов, половой активности, исходного гормонального фона, возможности развития побочных реакций. При подборе препаратов следует отдавать предпочтение низкодозированным контрацептивам, содержащим прогестагены третьего поколения (*марвелон, фемоден, силест, микрогинон*), в таких условиях подбор КОК соответственно индивидуальному гормональному профилю женщины не имеет значения.

Дифференцированным назначением ОК можно свести риск их приема до минимума. Таблетки рекомендуется принимать регулярно, в одно и то же время. Важно помнить, что удлинение 7-дневного интервала в приеме КОК до 8 – 9 и более дней недопустимо, так как возрастает риск наступления беременности вследствие спонтанной овуляции.

Ранее рекомендованный перерыв после приема КОК в течение года теперь считается ненужным и даже нецелесообразным из-за опасности нежелательной беременности.

При необходимости отсрочки менструального кровотечения прием следующей упаковки монофазных КОК следует начинать без 7-дневного интервала, при использовании целой упаковки менструация будет отсрочена на 3 недели. Если используются трехфазные препараты, то для подобных целей можно пользоваться только таблетками третьей фазы и отсрочить кровотечение на 7 дней.

В некоторых ситуациях рекомендуется трехцикловой режим приема монофазных КОК. Три упаковки принимаются подряд без перерыва, а затем делается перерыв на 7 дней и вновь принимаются три упаковки препарата. Показания для трехцикловой приема КОК: обильные и продолжительные менструации, предменструальный синдром; железодефицитная анемия; эндометриоз; мигрень и эпилепсия, которые уменьшаются при стабильном гормональном фоне; желание женщины; наличие симптомов отмены (головная боль, ухудшение настроения и др.).

При обычном приеме КОК пропуск таблеток (особенно первой и последней) значительно снижает контрацептивный эффект. Если прошло менее 12 ч с момента предыдущего приема, то необходимо сразу же принять дополнительную таблетку, а следующую – в обычное время. При пропуске приема таблетки более 12 ч поступают так же, но в течение 7 дней используют дополнительный метод предохранения от беременности. В тех случаях, когда пропущены две или более таблеток подряд, необходимо принимать по две таблетки в день до восстановления обычного режима и применять дополнительные методы контрацепции в течение 7 дней.

Если после пропущенных таблеток начались кровянистые выделения, прием лекарства лучше прекратить и начать вторую упаковку через 7 дней. При пропуске даже одной из последних семи гормоносодержащих таблеток следующую упаковку начинают без семидневного перерыва.

Методика наблюдения за женщинами, принимающими ОК. Женщины, принимающие ОК, должны находиться под тщательным наблюдением – не реже одного раза в 3 месяца, а в начале приема, когда решается вопрос о приемлемости препарата, показан ежемесячный врачебный осмотр. Женщинам рекомендуется вести запись субъективных ощущений, менструальный календарь, измерять базальную температуру. При первом контрольном обследовании выявляется наличие изменений в общем состоянии, измеряется АД, определяется уровень гликемии, показатели свертывания крови, проводятся цитологические исследования мазков из цервикального канала. Ежегодно необходимо детальное гинекологическое исследование, включающее расширенную кольпоскопию, ультразвуковое сканирование, осмотр молочных желез. Проводится также клиническая оценка возможных жалоб и побочных эффектов:

- при увеличении массы тела предпочтительен прием ОК с прогестагенами третьего поколения или трехфазных ОК, не влияющих на липидный обмен;
- при нарушениях зрения прекращают прием ОК;
- при развитии депрессии прекращают прием ОК, назначают витамин В₆ (20 мг/сут);
- при появлении скудных кровянистых выделений из половых путей в первые три цикла следует продолжить прием ОК

с соблюдением следующих рекомендаций – в первой фазе или середине цикла – принять дополнительную таблетку из запасной упаковки и возобновить обычный прием после прекращения кровянистых выделений, в последующем подобрать препарат, содержащий большую дозу эстрогенов; если кровянистые выделения появляются во второй фазе цикла следует также увеличить дозу ОК до двух таблеток, а затем необходим прием препарата с большей дозой прогестагена;

- при продолжающихся кровянистых выделениях необходимо исключить ошибку в приеме ОК или органическую патологию (миома матки, эндометриоз, гиперпластические процессы эндометрия, злокачественные опухоли, внематочная беременность);
- при задержке менструальноподобной реакции – исключить беременность, особенно при погрешностях в приеме препарата;
- при возникновении акне, увеличении жирности волос назначаются контрацептивы, содержащие антиандроген (*диане-35*) или обладающие антиандрогенным действием (*марвелон*, *антеовин*);
- при появлении гипертензии следует назначить чистые гестагены, или трехфазные препараты, или *фемоден*, не влияющие на уровень АД.

Следует помнить, что контрацептивная активность ОК снижается при одновременном назначении антибиотиков, антигистаминных препаратов, барбитуратов, так как эти препараты приводят к быстрому метаболизму и экскреции гормонов, которые не успевают проявить свое биологическое действие; изменяется также и эффективность этих препаратов – уменьшается обезболивающее действие анальгетиков, снижается гипотензивный эффект некоторых препаратов, усиливается антидепрессивный эффект антидепрессантов и др.

Влияние гормональной контрацепции на последующую генеративную функцию и плод. После прекращения приема ОК отмечается повышенная частота наступления беременности как следствие отраженного эффекта ОК, сопровождающегося повышенным выбросом гонадотропинов. В связи с этим на период 1 – 2 месяца следует рекомендовать женщине другой вид контрацепции для предупреждения нежелательной беременности.

Беременность наступает в течение двух лет после прекращения приема контрацептива у 85% нерожавших и 95% рожавших женщин.

Увеличения частоты генетических нарушений у плодов не установлено. Однако дети чаще имеют большую массу тела, а нередко наблюдаются двойни.

Современные комбинированные ОК применяют в течение 3 – 5 лет без перерыва при хорошей переносимости и под динамическим наблюдением. У незначительного числа женщин (1 – 2%) могут отмечаться аменорея, ановуляция и бесплодие в течение 6 – 12 месяцев после прекращения приема контрацептива; эти изменения носят, как правило, временный функциональный характер.

■ Препараты, содержащие только прогестаген.

■ Оральные прогестагенные контрацептивы (ОПК, мини-пили МП) – *континуин, фемулен, эксклютон, микронор, микролюот* – содержат только микродозы прогестагенов (300 – 500 мкг в таблетке), что составляет 15 – 30% дозы прогестагена в комбинированных эстроген-гестагенных препаратах.

Механизм контрацептивного действия в основном локальный, через периферические звенья репродуктивной системы, поэтому при приеме МП не отмечается системных побочных реакций.

Контрацептивное действие МП основано на «шеечном факторе» – уменьшается количество цервикальной слизи, повышается ее вязкость, что снижает пенетрирующую способность сперматозоидов; кроме того, нарушаются циклические процессы в эндометрии, что препятствует имплантации; замедляется сократительная активность маточных труб и соответственно миграция яйцеклетки по трубе; у 50% женщин МП подавляют овуляцию.

Контрацептивная эффективность МП несколько ниже, чем комбинированных ОК, индекс Перля составляет 0,9 – 4 на 100 женщин/лет.

Препараты назначаются в непрерывном режиме, в одно и то же время, начиная с 1-го дня менструального цикла. Максимальный контрацептивный эффект наступает через 3 – 4 ч после приема таблетки и прекращается через 24 ч. Мини-пили не вызывают метаболических изменений, артериальной гипертензии, практически не нарушают гемокоагуляцию. Поэтому показаниями для их использования являются: старший репродуктивный

возраст, период лактации, сахарный диабет, активное курение в возрасте старше 35 лет, наличие противопоказаний к назначению эстрогенов.

Противопоказания к их назначению определяются с учетом категорий приемлемости.

К побочным действиям МП, существенно ограничивающим их применение, относятся нарушения менструального цикла и его укорочение, а также увеличение риска развития функциональных кист яичников и внематочной беременности.

■ Инъекционные прогестагенные контрацептивы содержат прогестагены пролонгированного действия, лишены эстрогенной и андрогенной активности.

Применяются препараты *депо-медроксипрогестерона ацетата (депо-провера)* и *норэтистерат*.

Механизм контрацептивного действия заключается в блокаде овуляции; изменении физико-химических свойств цервикальной слизи; преобразованиях в эндометрии, препятствующих имплантации; нарушении уровня ферментов, отвечающих за процесс оплодотворения.

Контрацептивная эффективность пролонгированных препаратов – 0,5 – 1,5 на 100 женщин/лет, причем эффективность метода возрастает по мере увеличения срока применения – в первые 3 месяца индекс Перля составляет 4, затем снижается до 1 – 1,5. *Депо-провера* содержит 150 мг гестагена, *норэтистерат* – 200 мг.

В то же время при применении этих препаратов отмечается низкая частота метаболических нарушений, а также выраженное терапевтическое действие при эндометриозе, предменструальном и климактерическом синдромах, альгоменорее, гиперпластических процессах эндометрия.

Этот метод контрацепции особенно показан женщинам в позднем репродуктивном возрасте (старше 35 лет), при наличии противопоказаний к назначению эстрогенов, при эндометриозе, дисфункциональных маточных кровотечениях, миоме матки больших размеров.

Недостатки метода: нарушения менструального цикла в виде нерегулярных, продолжительных мажущих или обильных кровянистых выделений, которые иногда практически не прекращаются в течение первых месяцев применения препарата; аменорея через несколько месяцев после введения препарата; задержка

восстановления фертильности до 12 – 24 месяцев; невозможность прекращения действия препарата при возникновении побочных эффектов; увеличение массы тела (через год использования более 80 % женщин отмечают увеличение веса), головные боли, тошноту, повышенную нервозность.

Первая инъекция препарата вводится в течение первых 5 – 7 дней менструального цикла (когда есть уверенность в отсутствии беременности); непосредственно после родов (если женщина не кормит грудью); через 6 недель после родов (при наличии лактации); в течение 7 дней после аборта. Срок пользования методом не ограничен.

Врачебная тактика при маточных кровотечениях на фоне применения *депо-провера* заключается в:

- 1) приеме низкодозированных КОК по 1 таблетке в течение 14 – 21 дня, при необходимости гемостаза – прием 4 – 5 таблеток КОК в сутки с последующим снижением на 1 таблетку в день после достижения гемостатического эффекта;
- 2) назначении эстрогенных препаратов;
- 3) досрочном введении следующей инъекции *депо-провера*, но не ранее чем через 4 недели после предыдущей;
- 4) использовании нестероидных противовоспалительных препаратов – *ибупрофен* по 800 мг 3 раза в день.

Выскабливание полости матки с диагностической целью нецелесообразно, так как может привести к усилению кровотечения.

■ Подкожные имплантаты представлены препаратом *норплант*. Это депо-гестаген, заключенный в гибкие силиконовые капсулы, каждая из которых содержит 35 мг левоноргестрела. Уровень левоноргестрела, достаточный для предупреждения беременности, достигается через 24 ч. Препарат имплантируется подкожно в количестве 6 капсул и обеспечивает контрацепцию в течение 5 лет. Индекс Перля соответствует 0,04 на 100 женщин/лет.

Механизм контрацептивного действия *норпланта* основан на постоянном выделении капсулами левоноргестрела с постоянной скоростью, что вызывает подавление овуляции, изменение характера шейечной слизи, атрофию эндометрия, преждевременный лютеолиз.

Норплант может вводиться в первые 7 дней менструального цикла, непосредственно после искусственного аборта, через 6 – 8 недель после родов.

Удаление имплантанта производится по желанию женщины в любое время, по показаниям, к концу 5-го года использования. Фертильность восстанавливается сразу же после удаления имплантанта.

Побочные реакции *норпланта* проявляются меноррагиями и межменструальными кровотечениями, воспалительными процессами в месте введения капсул, галактореей, внематочной беременностью, образованием функциональных кист яичников.

Применение *норпланта* оправдано у женщин с нарушениями свертывающей системы крови, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в том числе тромбозом, стенокардией и др.

К недостаткам метода, помимо побочных действий, следует отнести невозможность самостоятельного прекращения использования контрацептива.

Согласно критериям ВОЗ, медицинские показания для контрацептивных методов с использованием только прогестагена имеют меньше ограничений, чем применение эстроген-гестагенных контрацептивов. Большая часть состояний, ранее считавшаяся ограничением для прогестинсодержащих препаратов, теперь не рассматриваются как факторы риска, способные приводить к осложнениям.

Категории (классы) приемлемости прогестагенных контрацептивов (ВОЗ, 1996) выглядят следующим образом.

Класс I: возраст ≥ 16 лет; курение; избыточный вес; гинекологические/акушерские состояния – преэклампсия в анамнезе, внематочная беременность в анамнезе (для инъекционных и пролонгированных препаратов), послеродовой период при отсутствии лактации или послеперинатальный период, лактация (более 6 недель после родов), доброкачественная опухоль молочных желез, диабет или желтуха во время беременности, заболевания шейки матки (полип, эрозия), миома матки, рак эндометрия или яичников, воспалительные заболевания половой системы (в анамнезе или в данный момент), трофобластическая болезнь любой стадии, порок сердца, артериальная гипертензия первой (АД до 160/100) и второй (АД до 180/110) стадии (для оральных прогестагенов); тромбозомболические нарушения; сахарный диабет при

беременности; хронические болезни/другие состояния – болезни желчного пузыря, гепатит (неактивная форма), болезни щитовидной железы, серповидно-клеточная анемия; риск ЗППП/ВИЧ (рекомендовать барьерные методы) – ЗППП перенесенные или текущие, повышенный риск ЗППП/ВИЧ, положительная реакция на ВИЧ.

Класс 2: возраст моложе 16 лет; головные боли (в том числе мигрень); гинекологические/акушерские состояния – нерегулярные менструации или обильные и длительные, опухоли молочных желез, рак шейки матки или предраковое заболевание; сердечно-сосудистые расстройства – с анамнезом артериальной гипертензии, гипертоническая болезнь третьей стадии (АД выше 180/110) или ее сочетание с сосудистыми расстройствами, ИБС, инсульт (для оральных прогестагенов), указания на гиперлипидемию; хронические болезни /другие состояния (сахарный диабет – для оральных прогестагенов), в анамнезе желтуха при применении ОК, цирроз печени (легкая форма).

Класс 3: гинекологические/акушерские состояния – кормление грудью (менее 6 недель после родов), в анамнезе рак молочной железы; хронические болезни/другие состояния – гепатит (активная форма), цирроз (тяжелая форма), желтуха, опухоли печени (доброкачественные и злокачественные), прием некоторых антибиотиков или противосудорожных препаратов (для оральных прогестагенов, для инъекционных и пролонгированных – класс 2).

Класс 4: гинекологические/акушерские состояния – беременность, кровотечение из половых путей неясной этиологии (для оральных прогестинов – класс 3), рак молочной железы в настоящее время (для оральных прогестагенов – класс 3).

■ Неотложная посткоитальная контрацепция рекомендуется женщинам, живущим нерегулярной половой жизнью, после случайных сношений, при изнасиловании, разрыве презерватива или пропуске в приеме ОК.

Для посткоитальной контрацепции используют следующие средства: прогестагены, комбинированные эстроген-гестагенные препараты (КОК), внутриматочные средства, *даназол*, *мифепристон* (RU-486).

К препаратам прогестагена относится *постинор*, содержащий 0,75 мг левоноргестрела. Принимать его следует в первые

24 – 48 ч после коитуса по 1 таблетке 2 раза через 12 ч и не более 4 таблеток в месяц. Приемлемость препарата ограничена из-за высокой (40 – 80%) частоты нарушений менструального цикла и прорывных кровотечений, сравнительно низкого контрацептивного эффекта (индекс Перля 1,7 – 8,3), высокой вероятности внематочной беременности.

Прогестагенные ОК (мини-пили) с целью неотложной контрацепции могут быть использованы в течение 48 ч после незащищенного полового акта. На один прием обычно требуется 20 таблеток мини-пили. Метод достаточно эффективен – менее 3% неудач.

КОК должны быть приняты с целью посткоитальной контрацепции в течение 72 ч после полового акта (метод Юспе). Эффективность метода 75 – 97%.

Препараты, содержащие 30 мкг этинилэстрадиола (*марвелон*, *микрогинон*, *минизистон*, *ригевидон*, *фемоден*), принимаются по 4 таблетки через 12 ч (всего 8 таблеток). Если одна таблетка КОК содержит 50 мкг эстрогена (*бисекурин*, *нон-овлон*, *овулен*, *овидон*, *ановлар*), необходимо принять 2 таблетки через 12 ч (всего 4 таблетки). Возможны побочные эффекты – тошнота, рвота.

Категории приемлемости метода Юспе:

Класс 1: внематочная беременность в анамнезе, изнасилование.

Класс 2: тяжелые сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе, стенокардия, мигрень с очаговыми неврологическими симптомами, тяжелые заболевания печени (включая желтуху), повторное использование аварийной контрацепции.

Класс 3: беременность.

Внутриматочные средства используют в течение 5 дней после незапланированного полового акта. Метод является эффективным (менее 1% неудач), но опасен из-за возможности внутриматочной инфекции. Метод не следует применять в группе риска заражения ЗППП, при изнасиловании, наличии воспалительных процессов половой системы.

Даназол используется в качестве «аварийной» контрацепции в дозе 400 мг (1 таблетка) 3 раза через 12 ч или 600 мг 2 раза через 12 ч в течение первых 72 ч после полового акта. Эффективность 99%.

Мифепристон (RU-486) – антагонист прогестерона – прерывает овуляцию при назначении в середине цикла. При введении в

среднюю и позднюю лютеиновую фазы вызывает менструально-подобную реакцию через 72 ч после введения. Эффективность *мифепристона* – 98%. Назначается по 600 мг в таблетке однократно или по 200 мг в день в течение 5 дней во II фазу менструального цикла, что нарушает процесс имплантации в связи со способностью *мифепристона* снижать количество рецепторов прогестерона в матке и препятствовать дальнейшему развитию беременности. Поэтому его можно использовать для проведения «безопасного» аборта в ранние сроки беременности.

Посткоитальная контрацепция не должна применяться постоянно, так как может вызвать серьезные осложнения в репродуктивной системе женщины.

ВНУТРИМАТОЧНАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ

Внутриматочная контрацепция является одним из наиболее распространенных методов предохранения от беременности.

Классификация современных ВМС выглядит следующим образом:

1. Инертные (нейтральные), изготовленные из полиэтилена с рентгеноконтрастной добавкой – петля Липса (согласно рекомендациям ВОЗ применение инертных ВМС не рекомендуется в связи с низкой эффективностью и высокой частотой различных осложнений).

2. Медикаментозные, содержащие медь или гестагены, – Cu-T, мультилоуд Cu-375, прогестасерт и др.

Механизм контрацептивного действия ВМС заключается в ускорении перистальтики маточных труб и преждевременном проникновении плодного яйца в полость матки при неподготовленности эндометрия и трофобласта, что делает имплантацию невозможной; они вызывают асептическое воспаление, энзимные нарушения в эндометрии, тормозят развитие секреторных преобразований в нем; приводят к ускорению синтеза простагландинов и повышению тонуса миометрия, а также могут оказывать ово- и сперматотоксическое действие.

Эффективность ВМС достаточно высока: для петли Липса индекс Перля составляет 4, для медикаментозных ВМС – менее 1 на 100 женщин/лет.

Наиболее распространены в настоящее время различные медикаментозные ВМС:

а) медьсодержащие (медь обладает выраженным противозачаточным и бактерицидным действием) – TCu-380A, TCu220 и TCu220B, TCu200Ag, TCu380Ag и Nova-T (с внутренним серебряным стержнем), Multiloud Cu-375. Продолжительность использования TCu-380A и Multiloud Cu-375 – 5 лет, остальных – 3 года;

б) гестагенсодержащие (гестаген оказывает прямое локальное действие на эндометрий, маточные трубы, слизистую оболочку цервикального канала – Progestasert-T, Levonorgestrel -20.

ВМС Progestasert выделяет в течение суток 65 мкг прогестерона; а LNG-20 – 20 мкг левоноргестрела. Преимущества этого класса ВМС – уменьшение гиперполименореи, снижение частоты воспалительных заболеваний и внематочной беременности. Продолжительность использования этой группы ВМС – 1 год.

Преимущества внутриматочной контрацепции – высокая эффективность, немедленный контрацептивный эффект, долговременное использование, отсутствие связи с половым актом, возможность применения в период лактации, конфиденциальность, низкая стоимость, быстрое восстановление фертильности после извлечения ВМС. Гормонсодержащие ВМС, кроме того, уменьшают менструальные боли и кровопотерю, снижают риск внематочной беременности, воспалительных заболеваний органов малого таза и пролиферативных процессов эндометрия.

Недостатки метода – увеличение менструальной кровопотери в первые месяцы применения ВМС, возможны пред- и постменструальные кровотечения; возникновение воспалительных заболеваний органов малого таза, внематочной беременности, перфорация матки и экспульсия ВМС, процедура введения и удаления ВМС требует посещения гинеколога.

Категории приемлемости внутриматочной контрацепции (ВОЗ, 1996):

Класс I: возраст 20 лет и старше; курение; избыточный вес; гинекологические/акушерские состояния – кормление грудью, в анамнезе преэклампсия, внематочная беременность; послеродовой период (4 недели и более), послеабортный период (3 месяца), нерегулярные менструации с нормальной кровопотерей, в анамнезе ВЗОТ с последующей беременностью, опухоли молочных желез, предраковые заболевания, полипы шейки матки; сердечно-сосудистые расстройства – тромбозмембранные нарушения, порок сердца без осложнений, гипертензия, ИБС, инсульт;

хронические болезни/другие состояния – болезни щитовидной железы, эпилепсия, диабет, опухоли печени, шистосомоз, прием некоторых антибиотиков и противосудорожных препаратов, болезни желчного пузыря, желтуха (в том числе при беременности), гепатит (в том числе активная форма), цирроз (легкая и тяжелая форма), малярия, туберкулез (кроме поражения органов малого таза).

Класс 2: возраст моложе 20 лет; гинекологические/акушерские состояния – нерожавшие (повышен риск экспульсии), продолжительные, обильные, болезненные менструации, ВЗОТ в анамнезе при отсутствии родов в последующем, маточные/цервикальные аномалии, не влияющие на форму матки и не препятствующие введению ВМС, послеродовый период (менее 48 ч), второй триместр послеабортного периода (опасность экспульсии); сердечно-сосудистые расстройства – порок сердца с осложнениями, хронические болезни/другие состояния – талассемия, серповидно-клеточная анемия, железodefицитная анемия (усиление кровопотери в первые месяцы применения); риск ЗППП/ВИЧ (рекомендовать барьерные методы) – цервициты, вагиниты.

Класс 3: гинекологические/акушерские состояния – послеродовый период (от 48 ч до 4 недель), так как возможна экспульсия, трофобластическая болезнь; риск ЗППП/ВИЧ – повышенный риск, положительная реакция на ВИЧ.

Класс 4: гинекологические/акушерские состояния – беременность, послеродовый сепсис или состояние после инфицированного аборта; ВЗОТ в течение последних трех месяцев; маточные и цервикальные аномалии, препятствующие введению ВМС, кровотечения из половых путей неясной этиологии, хорионэпителиома, рак эндометрия, шейки матки, яичников; хронические болезни/другие состояния – указания на туберкулез органов малого таза; риск ЗППП/ВИЧ – ЗППП, перенесенные в последние 3 месяца (рекомендовать барьерные методы).

Основные принципы применения ВМС:

▲ Время введения – 4 – 6-й день менструального цикла; после искусственного аборта – сразу или после очередной менструации; после родов – через 6 недель или 3 месяца.

▲ Необходимые условия – нормальная картина крови, I-II степень чистоты влагалищного содержимого.

▲ Общие рекомендации по введению ВМС: провести влагалищное исследование для исключения противопоказаний, убедиться в стерильности упаковки и проверить срок годности контрацептива, строго соблюдать правила асептики, вводить ВМС без силового давления, рекомендовать профилактический прием антибиотиков в течение недели после введения ВМС; перед введением обязательно проверить с помощью маточного зонда длину и положение матки; нити контрацептива подрезать, оставив 2,5 – 5 см.

В течение 7 – 10 дней после введения ВМС половая жизнь запрещена. Контрольные осмотры осуществляются через неделю после введения контрацептива, после первой менструации, затем через 3 месяца, последующие осмотры – 1 раз в полгода.

После введения ВМС отмечаются скудные кровянистые выделения из половых путей во время первого менструального цикла и более обильные менструации. Эти явления через 2 – 4 месяца, как правило, исчезают самостоятельно.

▲ Извлечение ВМС производится во время менструации по истечении рекомендованного срока применения, а при наличии осложнений (боли, кровотечения) и по медицинским показаниям независимо от длительности применения и дня менструального цикла.

Извлекается ВМС осторожным и медленным потягиванием за нити. При появлении сопротивления следует ввести в цервикальный канал зонд или расширитель Гегара № 4 – 5 или ламинарии, что обычно облегчает извлечение ВМС. В некоторых случаях можно применить спазмолитики или произвести парацервикальную блокаду.

ВМС подлежит удалению в стационаре в следующих случаях: при невозможности удаления амбулаторно (см. выше), беременности на фоне ВМС, отсутствии нитей ВМС, длительном пользовании ВМС, нарушении менструального цикла на фоне ВМС.

Побочные эффекты и осложнения: 1. В первую группу относят:

а) боли, причиной которых может быть повышенная секреция простагландинов. Они появляются одновременно с менструацией и купируются ингибиторами простагландинов – *напросином*, *индометацином*, *аспирином*;

б) экспульсия ВМС со схваткообразными болями и кровянистыми выделениями. При этом необходимо удаление ВМС;

в) воспалительные процессы матки и придатков с характерной сопутствующей клинической картиной воспаления. Следует удалить ВМС и провести комплексное противовоспалительное лечение (при выраженности клинических проявлений и интоксикации – в стационаре), в дальнейшем ВМС можно вводить не ранее чем через год при отсутствии рецидивов воспаления;

г) самопроизвольный аборт – схваткообразные боли с кровянистыми выделениями на фоне задержки менструации, больная подлежит направлению в стационар;

д) эктопическая (внематочная) беременность – приступообразные односторонние боли с иррадиацией в прямую кишку, сопровождающиеся кровянистыми выделениями из половых путей, при подозрении на внематочную беременность показана госпитализация.

2. Нарушения менструального цикла:

а) гиперполименорея (при развитии анемии ВМС удаляется);

б) альгоменорея (назначают ингибиторы простагландинов);

в) ациклические маточные кровотечения (в течение 1–3 менструальных циклов назначают дополнительно эстроген-гестагенные препараты и кровоостанавливающие средства).

3. Беременность (при незаинтересованности женщины в сохранении беременности ВМС извлекают в ходе искусственного аборта; при противоположном желании можно оставить ВМС в матке, так как оно располагается экстраамниально и не оказывает влияния на плод; описаны варианты удаления ВМС при желанной беременности в первом триместре, что якобы уменьшает риск самопроизвольного выкидыша).

4. Перфорация матки может быть полная (перемещение ВМС в брюшную полость) и неполная (ВМС проникает в мышечную оболочку матки в области дна или боковых стенок).

Частичная перфорация может протекать бессимптомно, для уточнения диагноза необходимо направление в стационар. Если ВМС частично располагается в мышце матки (перфорация I степени), возможно его удаление влажным путем в стационаре; если ВМС находится полностью в мышце матки (перфорация II степени), то для его удаления применяют лапаротомию.

Полная перфорация матки сопровождается болями, кровянистыми выделениями из половых путей; нити ВМС не обнаруживаются. Диагноз подтверждается лапароскопически.

Генеративная функция у женщин, применявших ВМС, не нарушается. После извлечения контрацептива у 60% женщин беременность наступает в течение 3 месяцев, у 90% – в течение 1 года.

СТЕРИЛИЗАЦИЯ

Стерилизация является высокоэффективным методом контрацепции, который заключается в перевязке, или создании искусственной непроходимости маточных труб, при миолапаротомии, лапароскопии, или гистероскопии.

В последние десятилетия стерилизация стала популярным методом контрацепции. Индекс Перля для стерилизации – 0,05 – 0,4 на 100 женщин/лет.

Показания: медицинские – тяжелая экстрагенитальная патология, являющаяся противопоказанием к вынашиванию беременности и родам в связи с угрозой здоровью и жизни женщины; желание женщины – предпочтительнее для возраста старше 35 лет при наличии в семье двух и более детей; при производстве повторной операции кесарева сечения следует учитывать состояние здоровья детей, стабильность брака. Юридическая сторона вопроса требует документального оформления согласия женщины на проведение стерилизации.

К числу противопоказаний относятся острые и подострые воспалительные процессы, кровянистые выделения неясной этиологии, выраженный спаечный процесс в малом тазу, тяжелые соматические заболевания, при которых оперативное вмешательство нежелательно.

Существуют различные способы стерилизации – методы перевязки и последующего пересечения или иссечения участка трубы; механические методы, основанные на блокировании маточной трубы с помощью специальных силиконовых колец, зажимов (при этом методе ткани трубы меньше травмируются, что облегчает проведение реконструктивных операций в случае необходимости); методы с использованием теплоэнергетического воздействия – коагуляция и блокирование маточных труб на расстоянии 3 см от матки; нехирургические методы – введение в ма-

точные трубы удаляемой пробки, жидких химических веществ (раствора формальдегида, фенола, тетрациклина), вызывающих образование рубцовой стриктуры труб.

Спектр применения стерилизации ограничивает ее необратимость. Частота отрицательных результатов консервативно-пластических микрохирургических операций значительно превышает успешные и имеются только отдельные случаи восстановления фертильности.

Перед операцией стерилизации обязательно традиционное обследование.

Стерилизация может быть проведена в следующие сроки:

1) «отсроченная стерилизация» – во второй фазе менструального цикла, через 6 недель после родов, во время гинекологических операций;

2) «послеабортная стерилизация» – непосредственно после неосложненного искусственного аборта;

3) «послеродовая стерилизация» – во время кесарева сечения, через 48 ч или (с особой осторожностью) через 3 – 7 дней после родоразрешения через естественные родовые пути (с 8-го по 41-й день после родов стерилизацию не выполняют).

ТРАДИЦИОННЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

■ Барьерные (механические) методы (БМ) – диафрагмы, шеечные колпачки, губки, презервативы.

Механизм действия БМ основан на предотвращении проникновения сперматозоидов через цервикальный канал благодаря созданию механического препятствия (барьера). БМ могут применяться самостоятельно или в комплексе со спермицидами для усиления контрацептивного эффекта.

■ Современные диафрагмы представляют собой куполообразный колпачок из резины или латекса с гибким пружинящим ободком. Могут быть диафрагмы с плоской пружиной, наиболее подходящие для нерожавших женщин и неглубоким передним сводом влагалища, диафрагмы со спиралеобразной пружиной рекомендуются при умеренном тоне мышц влагалища и умеренно выраженном переднем влагалищном своде, диафрагмы с дугообразной пружиной приемлемы для большинства женщин, даже при слабом тоне мышц влагалища с цисто- и ректоцеле.

Индекс Перля для диафрагм невысок – 4,0 – 19,0 на 100 женщин/лет, следовательно, метод малопримемлем для периода высокой фертильности (25 – 35 лет) и половой активности (более 4 половых сношений в неделю).

Врач подбирает размер диафрагмы с учетом ширины, глубины влагалища и тонуса мышц промежности, диаметр диафрагмы может быть от 50 до 105 мм.

Правильно подобранная диафрагма плотно соприкасается с боковыми стенками и задним сводом влагалища, не вызывает дискомфорта и не смещается во влагалище. После родов, абортов, операций, изменения массы тела необходим новый подбор диафрагмы. Рожавшим женщинам обычно подходят диафрагмы 70 – 80 мм, нерожавшим – 50 – 65 мм.

Диафрагму вводят в сжатом виде непосредственно перед половым сношением и оставляют в течение 8 ч.

Наиболее приемлем метод при редких половых сношениях, в позднем репродуктивном возрасте, как временный метод во время перерыва в приеме ОК или ВМС.

Противопоказания к применению диафрагм: эндоцервицит, эрозия шейки матки, аллергия к резине или спермицидам, кольпит, разрывы промежности и шейки матки, выраженное опущение стенок влагалища и матки, аномалии развития влагалища, рецидивирующие воспалительные процессы мочеполовой системы.

■ Шеечные колпачки имеют форму наперстка или чаши и могут быть изготовлены из каучука, алюминия, плотной резины (колпачок Кафка), мягкой резины (колпачок Прентофа), толстой мягкой резины неглубокие (колпачок Дугласа).

Колпачок наполняют на 1/3 спермицидом и вводят во влагалище, плотно прижимая к шейке матки для создания отрицательного давления, непосредственно или за 30 мин до полового сношения. Оставляют во влагалище максимально на 36 – 48 ч; колпачок Кафка надевается врачом через 3 дня после окончания менструации и извлекается за 3 дня до очередной менструации.

Противопоказания такие же, как для диафрагм.

Применение метода ограничено низкой контрацептивной активностью – индекс Перля 17,4 – 16,7 на 100 женщин/лет.

■ Контрацептивная губка сочетает эффекты механического и химического методов – препятствует проникновению спермато-

зоидов в цервикальный канал и выделяет спермицидное вещество.

Форма выпуска: 1) природная морская губка, пропитанная спермицидом; 2) губка из полиуретана, содержащая 1 г ноноксинола.

Контрацептивная эффективность низкая – 13,9 – 24,5 беременностей на 100 женщин/лет, причем доля неудач у рожавших женщин в 2 раза выше, чем у нерожавших.

Губка вводится во влагалище непосредственно перед половым сношением и остается на 6 – 8 ч.

Показания и противопоказания аналогичны другим барьерным методам.

■ Презерватив – механическое средство контрацепции, применяемое мужчинами. Презервативы изготавливают из резины, латекса, пластмассы. Индекс Перля для данного метода – 20 на 100 женщин/лет (вследствие частых разрывов презерватива).

Кроме того, небольшая распространенность этого метода связана с уменьшением чувствительности при половом акте и необходимостью применения презерватива в определенной стадии полового акта.

Показания к применению: предупреждение заболеваний, передаваемых половым путем (при отсутствии постоянного полового партнера или наличии нескольких партнеров), редкие половые сношения или поздний репродуктивный возраст женщины; временный метод контрацепции во время перерыва в применении ОК или ВМС, использование в комбинации с другими методами контрацепции.

■ Химические средства контрацепции (спермициды). Механизм контрацептивного действия спермицидов основан на способности входящего в их состав активного ингредиента разрушать сперматозоиды в течение нескольких секунд (не более 60).

Спермициды изготавливают в виде влагалищных шариков, таблеток, паст, растворов. Клиническая эффективность по индексу Перля – 30 на 100 женщин/лет.

Основные типы современных спермицидов:

1. Кремы и желе (вводятся с помощью специального аппликатора). Препараты – *концептрал*, *делфин*, *орто-гинол*, *алпагель*, *фарматекс*. Контрацептивное действие проявляется немедленно, защита сохраняется в течение 1 ч, для *фарматекса*, *алпагеля* – 10 ч.

2. Свечи и таблетки (вводятся за 10 – 20 мин до полового акта). Препараты – *фарматекс*, *пантентекс*, *семицид*, *син-а-ген* и др. Защита начинается через 10 – 15 мин и сохраняется в течение 1 ч, для *фарматекса* – 3 – 4 ч.

3. Пленка вагинальная контрацептивная, вводится во влагалище до соприкосновения с шейкой за 15 мин до полового акта. Защита начинается через 15 мин и сохраняется 1 ч.

4. Пена вводится с помощью специального аппликатора. Препараты – *делфин*, *пантентекс*. Защита начинается немедленно и продолжается в течение 1 ч.

5. Грамицидиновая паста вводится во влагалище с помощью наконечника, обладает и лечебным действием.

6. Влагалищные шарики вводятся во влагалище за 10 – 20 мин до полового сношения. Препараты – *контрацептин-Т*, *лютенурин*.

7. Растворы уксуса (2 чайные ложки на 1 л воды); 1 – 2% раствор борной или молочной кислоты; раствор перманганата калия 1:10000; 20% раствор хлорида натрия; 1% раствор лимонного сока (1 лимон на 0,5 л воды). Спринцевание следует производить немедленно после полового сношения. При применении других спермицидов не следует спринцеваться в течение 6 – 8 ч.

Показания к применению спермицидов – редкие половые сношения, поздний репродуктивный возраст, невозможность использовать ОК или ВМС, временный метод контрацепции во время перерыва в применении ОК или ВМС.

К преимуществам метода относится предохранение от заболеваний, передающихся половым путем, так как ряд современных спермицидов вызывает гибель гонококков, вируса простого герпеса, трихомонад, бледной трепонемы, вируса иммунодефицита.

■ Естественные методы планирования семьи включают: 1) календарный (метод Огино – Кнауса); 2) температурный; 3) цервикальный; 4) симптотермальный (мультикомпонентный).

Принципы естественных методов – периодическое воздержание, прерывание полового акта или применение других способов предохранения во время фертильной фазы менструального цикла. Индекс Перля соответственно составляет – 14 – 50; 0,3 – 6,6; 6 – 39,7; 2 – 16 на 100 женщин/лет.

● Календарный метод основан на определении времени овуляции, которая наблюдается на 12 – 14-й день менструального цикла. Учитывая жизнеспособность яйцеклетки (48 ч) и сперматозоидов (48 ч, а по некоторым данным, 5 – 7 суток), следует избегать полового сношения с 10-го по 18-й день цикла.

Начало фертильного периода определяют путем вычитания цифры 18 из самого короткого менструального цикла в году, а конец – цифры 11 из самого длинного цикла.

Метод неприемлем при очень коротких и нерегулярных циклах.

● Температурный метод основан на определении фертильного периода путем измерения базальной температуры и воздержания от половых сношений в день падения и первые 3 дня подъема базальной температуры.

Противопоказание – нерегулярный менструальный цикл.

● Цервикальный метод основан на изменении характера шеечной слизи в течение менструального цикла под влиянием эстрогенов. Во время перiovуляторного периода слизь становится светлой, прозрачной, тягучей, обильной; в остальные дни цикла шеечная слизь вязкая, вырабатывается в небольшом количестве, вульва сухая. Овуляция обычно происходит спустя 24 ч после исчезновения обильной и светлой слизи, а фертильный период продолжается еще в течение 4 дней.

● Симптомтермальный метод объединяет контроль базальной температуры, изменения характера шеечной слизи, данные календарного метода и ряд субъективных признаков (овуляторные боли). Метод сложен, эффективность его невысока.

● Прерванное половое сношение не одобряется психiatрами и урологами. Метод имеет низкий контрацептивный эффект – индекс Перля в среднем 24 на 100 женщин/лет, что ограничивает его применение. Указывается также на нарушение оргазма у мужчин и развитие невроза и импотенции при использовании этого метода.

◆ Контрацепция после родов имеет важное значение – у 15% женщин, не кормящих грудью, овуляция восстанавливается на 6-й неделе после родов. Поэтому применение контрацепции рекомендуется сразу же с момента возобновления половой жизни. Многие кормящие грудью родильницы также нуждаются в пре-

еними от беременности, так как при лактации через 3 месяца родов овуляция отмечена у 18%, а через 6 месяцев – у 43% женщин, по мере отдаления срока родов риск овуляции повышается даже при отсутствии менструации.

Естественный метод планирования семьи – метод лактационной аменореи – подходит для использования только после родов и основан на временной потере способности к зачатию во время грудного вскармливания. У женщин, кормящих грудью не менее 8 раз в сутки, замедляется рост фолликулов, подавляется овуляция. Через 6 месяцев после родов вероятность восстановления овуляции возрастает, поэтому должны применяться другие методы контрацепции. Из гормональных препаратов лучше использовать мини-пили (экслютон), можно назначать депо-провера, норплант. Применение прогестагенов начинают с 6-й недели после родов.

Контрацептивные низкодозированные ОК могут использоваться с 21-го дня после родов у не кормящих женщин, так как в более раннем их применении увеличивается риск тромбоэмболических осложнений. Для кормящих родильниц применение ОК возможно только через 6 недель после родов в тех случаях, когда другие методы недоступны или неприемлемы. В остальных ситуациях они могут применяться через 6 месяцев после родов.

Ис являются также рекомендуемыми контрацептивами после родов. Могут вводиться как медьсодержащие, так и прогестеронсодержащие ВМС.

Лапароскопическая стерилизация производится через 6 недель после родов.

Презервативы могут использоваться в любое время, диафрагмы – через 6 недель после родов.

Для не кормящих женщин через 6 недель после родов подходят варианты аварийной контрацепции. Кормящим женщинам введение ВМС производится в течение 5 дней после полового акта или назначаются мини-пили по обычной схеме не ранее чем через 6 недель после родов.

◆ Контрацепция для подростков является обязательной в раннем начале половой жизни, ростом числа аборт у юных женщин, последующими частыми и тяжелыми осложнениями. Ростом числа заболеваний, передающихся половым путем.

С точки зрения эффективности КОК являются методом выбора в подростковом возрасте. Преимущество должно отдаваться низкодозированным трехфазным ОК.

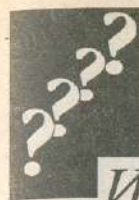
Для постоянной контрацепции подросткам может быть рекомендован «двойной метод» – сочетание КОК с барьерными средствами, что обеспечивает и эффективную контрацепцию, и защиту от трансмиссивных инфекций.

Преимущественными для этой возрастной группы являются барьерные методы в сочетании со спермицидами. Могут применяться и методы неотложной контрацепции.

◆ Контрацепция в старшем репродуктивном возрасте и пременопаузе необходима в связи с тем, что у таких женщин высока частота незапланированных беременностей, заканчивающихся абортми, большая материнская смертность, повышенный риск появления хромосомной патологии плода. Следовательно, предупреждение нежеланных беременностей в этом возрасте играет значительную роль в сохранении здоровья женщины, снижении материнской и перинатальной смертности. Кроме того, применение гормональных контрацептивов у женщин старшего репродуктивного и пременопаузального возраста оказывает существенное влияние на уровень гинекологической патологии, в том числе злокачественных новообразований.

В старшем репродуктивном возрасте могут использоваться все существующие методы предохранения от беременности. Низкодозированные КОК могут безопасно применяться до наступления менопаузы, если нет других факторов риска. Эти препараты имеют благоприятные лечебные эффекты, улучшающие здоровье женщины, – снижают риск сердечно-сосудистых заболеваний, частоту рака эндометрия, частоту гиперпластических процессов эндометрия и рака яичников, предотвращают возникновение остеопороза. Причем для достижения лечебного эффекта достаточен прием КОК женщинами 40 – 45 лет в течение 1 года с сохранением протективного действия до 15 лет.

Высокой контрацептивной эффективностью и терапевтическим действием обладают прогестагенные контрацептивы, причем чаще назначаются методы пролонгированной контрацепции. Приемлемы в этом возрасте внутриматочная контрацепция и стерилизация.



ИСКУССТВЕННЫЙ АБОРТ

Искусственный аборт – прерывание беременности сроком до 22 недель. Различают искусственные аборты ранних (до 12 недель) и поздних (13 – 21 недель) сроков.

В незначительном проценте случаев искусственный аборт используется как экстренная мера при неэффективности контрацепции или ошибках в ее применении. Чаще искусственный аборт в нашей стране является методом регуляции рождаемости, что противоречит положениям Международной федерации планирования семьи и ВОЗ.

Осложнения после искусственного аборта подразделяются на *ранние* (непосредственно во время операции), *отсроченные* (в течение месяца после операции) и *отдаленные*. Общая частота осложнений после искусственного прерывания беременности, по разным данным, составляет от 16 до 52%.

Среди непосредственных осложнений чаще наблюдаются кровотечения, перфорация матки; среди отсроченных – воспалительные заболевания придатков матки (острые или обострение хронических – у каждой 2-й женщины), гематометра, эндометрит, остатки плодного яйца, нарушения менструального цикла. Следовательно, искусственный аборт является источником большинства осложнений в репродуктивной системе женщины.

К отдаленным осложнениям относятся повреждения и рубцовые изменения внутреннего зева и канала шейки матки, лежащие в основе истмико-цервикальной недостаточности и невынашивания беременности; повреждение и дегенерация эндометрия; образование синехий в матке, приводящих к нарушению имплантации и аномалиям развития плода; нарушение проходимости маточных труб с последующим возникновением бесплодия или внематочной беременности; изоиммунизация при резус-несовместимости; различные психогенные расстройства.

В структуре отдаленных осложнений велик удельный вес нейроэндокринных сдвигов, в основе которых лежит нарушение процесса овуляции по типу неполноценной лютеиновой фазы;

ановуляции на фоне олигоменореи, аменореи, гиперпролактинемии и др.

Искусственный аборт оказывает многообразное негативное влияние на организм в целом, сопровождается нарушениями не только в половой, но и в эндокринной, сердечно-сосудистой, нервной и других системах организма.

Особый риск для репродуктивной функции женщины возникает при прерывании первой беременности. Искусственные аборты у нерожавших, кроме опасности возникновения бесплодия, увеличивают риск заболеваний молочных желез и предраковых заболеваний шейки матки; в 4 раза чаще у таких женщин наблюдается угроза прерывания беременности как в ранние, так и в поздние сроки.

Установлено, что частота осложнений при искусственном прерывании беременности возрастает с увеличением срока прерванной беременности, при прерывании во II триместре она больше в 5 раз по сравнению с первым триместром; повышается также материнская смертность.

Показания и противопоказания к искусственному прерыванию беременности перечислены в приказе № 71 МЗ РБ от 5/IV 1994 г. «О порядке проведения операций искусственного прерывания беременности». Операция искусственного прерывания беременности разрешается при сроке 12 недель и менее всем женщинам, желающим прервать беременность и не имеющим противопоказаний.

Медицинскими противопоказаниями к операции искусственного прерывания беременности являются – острая и подострая гонорея, острые и подострые воспалительные процессы любой локализации, острые инфекционные заболевания.

Операция искусственного прерывания беременности производится в лечебно-профилактических учреждениях врачами акушерами-гинекологами. При задержке менструации до 20 дней и подтверждении наличия плодного яйца в полости матки операция выполняется в амбулаторных условиях методом вакуум-аспирации.

При беременности сроком свыше 12 недель ее искусственное прерывание разрешается производить при наличии медицинских, медико-генетических и немедицинских показаний.

Операцию искусственного прерывания беременности по медицинским показаниям разрешается производить при беремен-

ности не свыше 22 недель. После 22 недель беременности производится досрочное родоразрешение при наличии у женщины заболевания, угрожающего ее жизни.

ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В РАННИЕ СРОКИ

■ Вакуум-аспирация эндометрия (или мини-аборт) производится при задержке менструации до 20 дней.

Перед мини-абортом устанавливаются наличие и срок беременности с помощью влагалищного исследования, измерения базальной температуры, иммунологической реакции на беременность, ультразвукового исследования.

Операция осуществляется с помощью вакуум-аппарата и гибких полихлорвинилхлоридных канюлей диаметром 4,5 – 6 мм с двумя отверстиями у торца. Канюля вводится в полость матки после предварительного зондирования без расширения цервикального канала. Создается отрицательное давление 0,6 – 0,8 атм. Манипуляция считается законченной, когда содержимое перестает поступать в резервуар. Общее обезболивание при выполнении манипуляции не производится, но в целях облегчения введения канюли, во избежание спазма шейки матки и ее травмы возможно местное обезболивание *лидокаином, новокаином, ультракаином*.

Метод легко выполним, относительно безопасен – меньше травм шейки и стенки матки, кровопотери, болезненности, опасности непосредственных и отдаленных осложнений, чем при искусственном аборте. Мини-аборт можно производить амбулаторно и в стационаре.

■ Искусственный аборт методом выскабливания матки (кюретажа) является методом выбора для прерывания беременности с 6 до 12 недель. Манипуляция представляет собой одномоментное хирургическое удаление плодного яйца путем выскабливания с обязательным обезболиванием.

Основные этапы операции – зондирование матки; расширение цервикального канала расширителями Гегара до № 12; удаление крупных частей плода кюреткой или абортцангом; выскабливание остатков плодного яйца и децидуальной оболочки кюреткой.

Для более бережного расширения канала шейки матки можно накануне операции ввести свечу с простагландином $F_{2\alpha}$ или E_2 или ламинарии.

■ Искусственный аборт методом вакуум-аспирации.

Основные этапы операции: зондирование матки, расширение канала шейки матки расширителями Гегара или вибродилатором; введение наконечника вакуум-аппарата в полость матки и создание отрицательного давления 0,6 – 0,8 атм.; удаление содержимого матки путем круговых движений наконечника от дна к внутреннему зеву. Наконечник периодически выводится из матки для передвижения по шлангу частей плодного яйца.

Преимущества вакуум-аспирации перед выскабливанием – меньшая длительность операции, кровопотеря, болезненность, травматизация стенки матки.

ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В ПОЗДНИЕ СРОКИ

Перед производством искусственного аборта в поздние сроки беременности необходимо общее обследование, включающее анализы крови и мочи, определение группы крови и резус-принадлежности, показателей коагулограммы, проведение биохимического анализа крови, снятия электрокардиограммы, взятие влагалищных мазков. Также показано специальное обследование в зависимости от характера заболевания. Целесообразно определить локализацию плаценты, уточнить срок беременности с помощью ультразвукового обследования.

Применяют хирургические и консервативные (медикаментозные) методы прерывания беременности в сроки свыше 12 недель.

■ Абдоминальное и влагалищное кесарево сечение.

Предпочтение отдается брюшно-стеночному доступу к матке. Малое кесарево сечение производят при тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы, болезнях почек, тяжелой гипертонической болезни, гестозах, предлежаниях плаценты, в тех случаях, когда показана стерилизация путем перевязки и пересечения маточных труб.

■ Интраамниальное введение гипертонического раствора. Применяют 10 – 20% раствор натрия хлорида. Допустимо введение 50% раствора глюкозы, что менее эффективно.

Для амниоцентеза используют трансабдоминальный (через переднюю брюшную стенку), трансвагинальный (через передний свод влагалища) и трансцервикальный (через канал шейки матки) пути введения растворов.

Операция производится только в условиях стационара с соблюдением всех правил асептики и антисептики.

Оптимальный срок беременности для прерывания этим методом – 19 – 21 неделя. В этот период имеется достаточное количество амниотической жидкости, наблюдается наименьшее число осложнений. Метод оказывается эффективным у 90 – 95% женщин. У большинства женщин выкидыш происходит в течение 24 – 36 ч.

Осложнения могут возникнуть при технических погрешностях во время производства операции (попадания раствора в ткани, сосудистое русло, ретроплацентарное пространство), а также при правильном ее выполнении (разрывы шейки матки, кровотечения, эндометрит, септическая инфекция, ухудшение основного заболевания).

■ Интраамниальное введение простагландинов. Эту операцию производят без эвакуации амниотической жидкости, в отличие от интраамниального введения гипертонического раствора. Интраамниально вводят 40 – 50 мг простагландина $F_{2\alpha}$. Эффективность метода составляет 85 – 90%.

Преимущества этого метода перед введением гипертонического раствора – выкидыш происходит быстрее, попадание простагландина в ткани не вызывает некроза, не наблюдается кровотечений, в том числе в связи с нарушением свертывающей системы крови.

Возможны побочные явления и осложнения – тошнота, рвота, понос, головная боль, бронхоспазм, вазомоторные расстройства.

Противопоказания к применению простагландинов: органические заболевания сердца в стадии декомпенсации, гипертония выше 140/90 мм рт. ст., тяжелые заболевания почек и печени, эпилепсия, заболевания крови и другие тяжелые соматические заболевания.

■ Заоболочечное введение простагландина E_2 и его аналога 15-метилпростагландина $F_{2\alpha}$. Является перспективным методом прерывания беременности в сроки 13 – 15 недель.

■ Экстраамниальное введение β – адреноблокатора *обзидана*. Эффективность метода составляет 94 %.

■ Амниотомия с последующим введением утеротонических средств. Этот метод нередко малоэффективен и требует наложения щипцов Мюзо на предлежащую часть и подвешивания груза; кроме того, возрастает опасность присоединения инфекции.

Остается реальностью факт, что искусственный аборт был и будет присутствовать в гинекологической практике, влияя в той или иной степени на гинекологическую заболеваемость.

Для уменьшения риска и снижения частоты осложнений, возникающих после искусственного аборта, необходимо воспитывать у девочек материнский инстинкт, правильное понимание семейных ценностей и нравственных устоев; формировать контрацептивную культуру; повсеместно создавать доступность квалифицированной медицинской помощи женщинам, вынужденным прибегнуть к искусственному аборту, что также снизит частоту криминальных вмешательств; соблюдать условия искусственного аборта. Выполнять операции должны квалифицированные врачи с обязательным обезболиванием; использовать консервативные методы подготовки шейки матки, особенно у нерожавших женщин; внедрять в практику фармакологические методы прерывания беременности; индивидуально подбирать метод контрацепции после искусственного аборта.



ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

ОРГАНИЗАЦИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ
ДЕВОЧКАМ И МЕТОДЫ ИХ ОБСЛЕДОВАНИЯ

В настоящее время возрастает интерес медиков и родителей к вопросам гинекологии детей и подростков. Связано это с достаточно высоким уровнем гинекологических заболеваний среди девочек (10 – 12%). Врачи практически всех специальностей сталкиваются с необходимостью решать специфические вопросы профилактики нарушений репродуктивной функции женщины задолго до наступления периода половой зрелости.

Наиболее рациональная система организации профилактики и лечения гинекологических заболеваний у детей и подростков – трехэтапная.

I этап – дошкольные и школьные учреждения, поликлиники и стационары педиатрические. Основные задачи данного этапа – санитарно-просветительная работа с родителями, педагогами, персоналом детских учреждений и с детьми с учетом их возраста; профилактические осмотры и первичное выявление девочек, нуждающихся в обследовании у гинеколога.

Показания для направления девочки на осмотр к врачу акушеру-гинекологу: 1. Поступление в школу, достижение возраста 11 – 12 лет, ежегодно с 15 лет.

2. Начало менструальной функции даже при отсутствии жалоб.

3. Боли в животе в любом возрасте.

4. Изменение формы живота.

5. Появление признаков полового развития до 8 лет.

6. Отсутствие вторичных половых признаков в 13 – 14 лет.

7. Отсутствие менструации в 15 лет.

8. Нарушения менструального цикла.

9. Наличие выделений из половых путей.

10. Патологические анализы мочи.

11. Нарушение строения наружных половых органов.

12. Ожирение II – III степеней или дефицит массы тела более 10% в период полового созревания.

13. Состояние после оперативных вмешательств на органах брюшной полости.

14. Декомпенсированная форма хронического тонзиллита, тонзилэктомия в пубертатном возрасте (в год первой менструации).

15. Ревмокардит.

16. Туберкулез.

17. Девочки, длительно болеющие различными заболеваниями.

Группу риска возникновения гинекологической патологии составляют девочки с хроническим тонзиллитом, после тонзилэктомии, проведенной за 1 год до наступления менархе, после аппендэктомии, с рецидивирующими пиелонефритами или циститами, больные ревматизмом, с выраженными отклонениями от оптимальной массы тела.

II этап – детские гинекологические кабинеты. Задачи этого этапа – профилактические осмотры, оказание медицинской помощи девочкам и девушкам по поводу гинекологических заболеваний.

Детские гинекологические кабинеты функционируют при детских поликлиниках или женских консультациях. Для выполнения своих задач они должны иметь налаженную связь с педиатрической службой, дошкольными учреждениями, взрослыми гинекологическими учреждениями, домами санитарного просвещения. Детские гинекологические кабинеты организуются в городах с численностью населения 50 000 и более.

На специализированном приеме уточняется диагноз гинекологического заболевания, проводятся соответствующее обследование и амбулаторное лечение, направление больных на стационарное лечение, осуществляется диспансерное наблюдение за девочками и девушками до 18 лет с гинекологическими заболеваниями и за группой риска по нарушению функции репродуктивной системы.

При диспансерном наблюдении целесообразно выделить группы риска по возможному нарушению репродуктивной системы и возникновению гинекологической патологии у девочек, родившихся от матерей с синдромом склерокистозных яичников, с неблагоприятным течением беременности, недоношенными, перенесшими асфиксию или внутричерепную травму, а также с дефицитом или избытком массы тела, страдающих хроническим

тонзиллитом, ревматизмом, заболеваниями гепатобилиарной системы, перенесших операции на органах малого таза.

III этап – специализированные детские гинекологические стационары.

Целесообразно их располагать в многопрофильных больницах (детских и взрослых) или НИИ охраны материнства и детства.

В стационарной помощи нуждаются 20 – 25% девочек и девушек, страдающих гинекологическими заболеваниями. Следовательно, детские гинекологические стационары должны организовываться из расчета 10 – 12 коек на 1 млн. населения.

В стационаре, кроме выявления и лечения заболеваний, определяется степень риска возникновения нарушений репродуктивной функции. Девочкам-подросткам, живущим половой жизнью, целесообразнее получать гинекологическую помощь у врача акушера-гинеколога женской консультации или в гинекологическом стационаре соответствующего лечебного учреждения. Примерная схема диспансерного наблюдения приведена в табл.8.

Таблица 8. Примерная схема диспансеризации и частота осмотров детским гинекологом и другими специалистами

Нозологическая форма	Специалисты	Частота, длительность наблюдения
Вульвовагинит, рецидивирующие и хронические синехии половых губ	Педиатр, уролог	По необходимости в течение одного года стойкой ремиссии
Ювенильные кровотечения	Терапевт, гематолог (по показаниям)	2 раза в год; в течение одного года нормальной менструальной функции
Гипоменструальный синдром и аменорея	Окулист, невропатолог, психиатр (по показаниям)	3 – 4 года; в течение одного года нормальной менструальной функции
Преждевременное половое созревание по женскому типу	Невропатолог, эндокринолог, психоневролог	2 – 3 раза в год; до 13 – 14 лет
Преждевременное половое созревание по мужскому типу	Невропатолог, генетик, эндокринолог	3 – 4 раза в год; до 18 лет
Задержка и отсутствие полового развития	Терапевт, невропатолог, генетик, эндокринолог	2 раза в год; до 18 лет
Воспаление придатков матки	Терапевт, фтизиатр, хирург	3 – 4 раза в год; до 18 лет
Альгоменорея (тяжелые формы)	Невропатолог, психоневролог, фтизиатр	По необходимости, в зависимости от выявленной патологии

Методы обследования детей и подростков, применяемые для выявления гинекологических заболеваний. Целью гинекологического обследования девочек является определение как физиологического, так и патологического состояния гениталий в разные возрастные периоды с помощью специальных приемов и методов. Основная задача — получение достоверных данных для обоснования диагноза гинекологического заболевания.

Для правильной диагностики гинекологических заболеваний у девочек необходима строгая последовательность в выборе метода обследования.

Общее обследование девочек целесообразно проводить по методике, принятой педиатрами.

При сборе анамнеза учитывается семейный и личный анамнез. Семейный анамнез включает следующие вопросы: возраст и профессию родителей к моменту рождения ребенка, перенесенные заболевания, вредные привычки, профессиональные вредности у родителей до рождения девочки, менструальная функция у матери; особенности течения беременности и родов. В личном анамнезе отмечаются рост и масса тела при рождении, общее состояние, условия жизни в детстве и в периоде полового созревания, перенесенные острые инфекционные заболевания, хронические экстрагенитальные заболевания, оперативные вмешательства, контакт с больными туберкулезом, наследственные заболевания. Подробно изучается специальный гинекологический анамнез — возраст появления вторичных половых признаков, возраст наступления менархе, характеристика менструального цикла, выясняются условия быта; общесоматические заболевания в этот период. Если были нарушения менструального цикла, уточняются их возможные причины, применяемые методы лечения и их эффективность. Затем выясняются жалобы пациентки. Устанавливается начало заболевания, последовательность появления симптомов, обращается внимание на характер и локализацию болей, наличие выделений из половых путей и их характер. В зависимости от характера заболевания схема сбора анамнеза может измениться, он должен быть индивидуализирован.

При общем осмотре оценивают внешний вид, массу тела, рост, степень полового развития, обращают внимание на кожу, характер оволосения, развитие подкожно-жировой клетчатки и молочных желез.

Степень полового развития выражается формулой $MaPAxMe$, где Ma — молочные железы, Ax — подмышечное оволосение, P — лобковое оволосение, Me — возраст менархе.

Для оценки степени выраженности вторичных половых признаков используется четырехбалльная система:

$Ma_0Ax_0P_0$ — до 10 лет.

$Ma_1Ax_1P_1$ — 10 — 12 лет — молочная железа представлена «грудной почкой», единичные прямые волосы в подмышечной впадине и на лобке, припухание околососкового кружка, который вместе с соском имеет конусовидную форму;

$Ma_2Ax_2P_2Me_1$ — 12 — 13 лет — умеренное подмышечное и лобковое оволосение, молочные железы конусообразны с плоским соском;

$Ma_3Ax_3P_3Me_3$ — 14 и более лет — выраженное подмышечное и лобковое оволосение (вьющиеся волосы); молочные железы округлой формы, ареола пигментирована, сосок возвышается над сосковым кружком. При оценке полового развития применяют определение морфотипов. Морфограмма вычерчивается по показателям роста, окружности груди, суммы наружных размеров таза, возраста. Полученные при измерении данные наносят на сетку морфограммы. У здоровых девушек морфограмма представлена прямой линией. По ее данным можно судить о нарушениях соматополового развития. Например, при гипофункции яичников девочки обладают высоким ростом, узким тазом, длинными конечностями. Дети с преждевременным половым созреванием до определенного возраста опережают сверстников в росте, а затем происходит его преждевременное прекращение. Больные с дисгенезией гонад имеют низкий рост, широкие плечи, бочкообразную грудную клетку, узкий таз.

После общего осмотра обследование внутренних органов производится пальпацией живота. Следующим этапом является специальное гинекологическое исследование. При этом оценивается характер оволосения (по мужскому или женскому типу), строение наружных гениталий, девственной плевы.

Для гиперэстрогении характерен «сочный» гимен, «отечность» вульвы, малых половых губ, их розовая окраска. При гипозэстрогении отмечается недоразвитие наружных половых органов, тонкая, бледная, суховатая слизистая вульвы.

Вслед за осмотром можно взять мазки для бактериоскопического и бактериологического исследования из преддверия влага-

лица, уретры, парауретральных ходов, выводных протоков бартолиновых желез, прямой кишки. Для взятия мазков пользуются специальными детскими катетерами, стеклянными пипетками, капиллярными трубочками, желобоватыми зондами, ложечками Фолькмана.

Бимануальное (влагалищно-брюшностеночное) исследование у детей заменяется прямокишечно-брюшностеночным, дополняемым осмотром влагалища и влагалищной части шейки матки с помощью специальных детских зеркал.

При ректоабдоминальном обследовании обращают внимание на расположение матки, ее величину, подвижность, консистенцию, наличие угла между телом и шейкой. При половом инфантилизме угол между телом и шейкой не выражен, матка расположена высоко, отношение шейки и тела 1:1. При пальпации придатков обращают внимание на размеры и форму яичников, их консистенцию, наличие спаечного процесса.

Во избежание диагностических ошибок ректальное исследование осуществляется после очистительной клизмы. У детей до 4 лет — под ингаляционным наркозом. Осмотр производится в присутствии матери или медицинской сестры. Детей грудного и младшего возраста обследуют в коленно-локтевом положении, более старших — на гинекологическом кресле.

Дополнительные методы обследования. *Эндоскопические* методы предназначены для осмотра внутренних половых органов с помощью оптических инструментов и приборов. В детской гинекологии применяется **вагиноскопия** — осмотр влагалища и шейки матки с помощью осветительных систем. Для подобных целей с успехом используется сухой смотровой уретроскоп типа «Валентина», вагиноскоп, детские зеркала, снабженные осветителями.

С целью выявления патологических изменений эндометрия, пороков развития матки, злокачественных новообразований используется **гистероскопия**. Метод также дает возможность следить за эффективностью проводимого лечения.

Лапароскопия — осмотр органов малого таза и брюшной полости оптическим инструментом, введенным в брюшную полость через отверстие в передней брюшной стенке. Метод способствует уточнению локализации опухоли, характера воспалительного процесса, начальных форм эндометриоза.

Нередко для исследования влагалища у детей применяется **зондирование**, оно дает хорошие результаты в тех случаях, когда нужно обнаружить и извлечь из влагалища инородное тело.

Пробная пункция производится у девочек в области гинатрезий, при подозрении на наличие гематокольпоса или для установления наличия или отсутствия полости матки.

Исследование функции яичников осуществляется по общепринятым тестам и широко применяется у детей. Измерение базальной температуры проводится у девочек пубертатного возраста для определения наличия или отсутствия овуляции.

Кольпоцитологическое исследование применяется для определения гормональной функции яичников. Мазок берется из бокового свода влагалища в месте перехода его на переднюю стенку с помощью шпателя, детского зонда, ложечки Фолькмана, пипетки. Возрастная динамика кольпоцитологической картины: с 7-го дня жизни и до 7 — 8 лет наблюдаются базальные и парабазальные клетки, что обусловлено низкой эстрогенной насыщенностью. С 8 — 9 лет появляются промежуточные клетки, до 5% могут составлять поверхностные клетки. В период полового созревания возрастает удельный вес высокодифференцированных клеток стенки влагалища и можно наблюдать в динамике смену фаз менструального цикла. При отклонениях от нормы кольпоцитологические картины могут быть самыми разнообразными.

В последние годы часто практикуется взятие аспирата из полости матки для цитологического исследования с помощью шприца Брауна.

Диагностическое выскабливание слизистой оболочки полости матки должно производиться у девочек только по строгим показаниям (ювенильное кровотечение, угрожающее жизни; подозрение на злокачественную опухоль).

Рентгенологическое исследование имеет особое значение для выявления или исключения ряда патологических состояний в половой системе девочек.

Из наиболее часто ранее применяемых следует отметить газовую рентгенопельвиографию (пневмопельвиография, пневмогинекография). В условиях пневмоперитонеума четко видны контуры внутренних гениталий, можно получить представление о величине и форме матки, яичников, выявить наличие опухолей, их локализацию.

Гистерография – рентгенологическое исследование матки и маточных труб с введением в полость матки водорастворимого контрастного вещества. **Вагинография** производится при подозрении на пороки развития влагалища.

Рентгенография черепа и турецкого седла позволяет судить о строении костей свода черепа, форме и величине турецкого седла, т.е. косвенно о величине гипофиза.

Величина турецкого седла сопоставляется с величиной черепа. При эндокринных заболеваниях центрального генеза, часто сопровождающихся нарушениями менструальной функции, отмечаются изменения костей черепа (остеопороз или утолщения, вдавления и др.). При врожденной неполноценности турецкого седла оно уменьшено в размерах, при опухолях гипофиза – увеличено или вход в него расширен. Пальцевые вдавления свода черепа являются свидетельством гидроцефалии или перенесенной нейроинфекции. Применение рентгенологических методов исследования у девочек, несмотря на их недостаточную информативность, должно быть строго обоснованным.

Одним из наиболее современных и распространенных методов неинвазивной диагностики является *ультразвуковое исследование*. Оно отличается безопасностью, безболезненностью, возможностью динамического наблюдения и позволяет диагностировать пороки развития, опухоли, уточнить размеры матки и яичников. Противопоказаний метод не имеет.

В среднем длина матки у детей в возрасте 2 – 9 лет составляет 3,1 см, 9 – 11 лет – 4 см, 11 – 14 лет – 5,1 см, старше 14 лет – 6,5 см. Яичники у девочек до 8 лет располагаются у входа в малый таз. Объем яичника у девочек 2 – 9 лет – 1,69 см³, 9 – 13 лет – 3,87 см³, старше 13 лет – 6,46 см³.

Кроме перечисленных методов, для диагностики ряда гинекологических заболеваний у девочек применяется цитогенетическое исследование (определение полового хроматина, кариотипа); изучение гемостазиограммы, биохимическое исследование крови, проведение туберкулиновых проб, консультации специалистов (лор, окулиста, невропатолога, психиатра и др.).

Генетические методы приобретают все большее значение в обследовании девочек. Хромосомные и генные мутации могут лежать в основе некоторых форм патологии. Структурные и числовые нарушения в системе половых хромосом являются причиной различных форм дисгенезии гонад. При синдроме Шере-

шевского – Тернера кариотип больных 45XO или 46XX/45XO. При стертой форме дисгенезии гонад наблюдаются хромосомные аномалии в виде мозаицизма – 46XX/45XO или структурные аномалии одной X-хромосомы. Кариотип больных при «чистой» форме дисгенезии гонад может быть 46XV и 46X, может встречаться мозаицизм 45XO/46XX или 46XX/47XXX, 45XO/46XV. Смешанная форма дисгенезии гонад имеет различный кариотип – 46XV/45XO; 46XV/46XX; 46XX. При генетическом обследовании применяются клинико-цитогенетические, генеалогические, биохимические методы исследования.

Обследование девочек с учетом характера гинекологического заболевания. I. Аномалии развития: при сборе анамнеза уделить внимание возможному воздействию неблагоприятных факторов в антенатальном периоде (гинатрезии), перенесенным инфекционным заболеваниям, которые могут обусловить возникновение приобретенных гинатрезий. Для уточнения диагноза может быть использован осмотр с помощью детских зеркал, зондирования влагалища и матки, УЗИ, рентгенографии органов малого таза, пиелографии, гистерографии, компьютерной томографии.

II. Ювенильные кровотечения: комплексное обследование с привлечением педиатра, гематолога, эндокринолога, отоларинголога, невропатолога. В интерпретации анамнестических данных следует уделить внимание антенатальному периоду развития, особенностям течения родов, развитию девочки во все периоды жизни, перенесенным заболеваниям, характеру менструальной функции и возможным неблагоприятным воздействиям в этот период. Кроме общего и специального гинекологического обследования у таких больных необходимо изучить показатели свертывающей системы крови; исследовать состав влагалищных мазков. По показаниям производятся рентгеноскопия органов грудной клетки, рентгенография черепа, записываются ЭЭГ, ЭКГ, определяется функциональное состояние печени, почек, эндокринных желез.

Для выяснения характера менструальных циклов используют обычные методы функциональной диагностики, определяется уровень гормонов в крови и моче. Величина экскреции гормонов зависит от продолжительности менструальной функции, и в меньшей степени от возраста девочки. Соотношение основных фракций эстрогенов таково, что более 50 % составляет эстриол; в

I фазе менструального цикла отношение эстрон/эстрадиол равно 3,5, во II фазе – 2,8. Уровень прегнандиола в моче в большинстве случаев низкий (до 1 мг в суточной моче), что свидетельствует об ановуляторных циклах. Частота их у девочек 12 – 14 лет – 60 %, 15 лет – 47 %, 16 – 17 лет – 43 %. Следовательно, в период полового созревания это явление физиологическое. При нарушениях менструального цикла и подозрении на анатомические изменения яичников целесообразно применять ультразвуковое исследование.

III. Воспалительные заболевания: подробный учет данных анамнеза, особенно инфекционных, экстрагенитальных заболеваний; выяснение условий быта, болезней родителей, гигиенических навыков, условий питания, аллергологический анамнез, нарушение обмена веществ, глистные инвазии; бактериологическое и бактериоскопическое исследования отделяемого из влагалища, уретры, прямой кишки; идентификация возбудителя и определение его чувствительности к антибиотикам; вагиноскопия.

IV. Опухоли. При новообразованиях во влагалище и шейке матки большое диагностическое значение имеет вагиноскопия, цитологическое исследование содержимого влагалища, биопсия с помощью конхотома.

При подозрении на опухоль матки применяется зондирование, иногда гистерография и диагностическое выскабливание слизистой оболочки полости матки.

Больным с предполагаемыми опухолями яичников проводятся ультразвуковое исследование, обзорная рентгеноскопия органов брюшной полости, рентгенография желудка и кишечника.

V. Травмы половых органов: кроме общепринятых методов исследования, при необходимости производится вагиноскопия, цитоскопия, уретроскопия, пальцевое исследование прямой кишки или ректоскопия. По показаниям – рентгенография костей таза.

Следовательно, в каждом конкретном случае должен быть выбран индивидуальный комплекс методов исследования, при этом необходимо исходить из главного – получения максимальной информации наиболее простыми и щадящими методами обследования.

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕВОЧЕК И ПОДРОСТКОВ

Нарушения развития половой системы

К нарушениям развития половой системы относятся: аномалии полового развития без нарушения половой дифференцировки (преждевременное половое созревание, задержка полового созревания); аномалии полового развития, сопровождающиеся нарушением половой дифференцировки (врожденный адреногенитальный синдром, дисгенезия гонад, пороки развития матки и влагалища).

Физиологический процесс полового развития протекает в определенной, генетически закодированной последовательности, начинаясь в начале второго десятилетия жизни и заканчиваясь к 16 – 17 годам.

Нарушения этого процесса могут быть следствием органических и функциональных изменений ЦНС, результатом хромосомных аномалий, анатомической и функциональной патологии эндокринных желез (яичников и надпочечников).

Нарушения полового созревания девочек заключаются в изменении сроков появления менструации, времени и последовательности развития вторичных половых признаков.

■ Преждевременное половое развитие (преждевременное половое созревание – ППР, ППС) – редкая патология, составляющая около 2,5 % гинекологических заболеваний у девочек, но в последние годы отмечено увеличение ее частоты.

Клинически патология может проявляться в виде изосексуальной формы (ППР по женскому типу) или в виде гетеросексуальной формы (ППР по мужскому типу).

Изосексуальное ППР – это появление вторичных половых признаков и менструаций у девочек в возрасте до 8 лет.

Заболевание зачастую обусловлено церебральными нарушениями вследствие органической или функциональной патологии. Патологический процесс может локализоваться и в яичниках.

Церебральная форма называется также истинным преждевременным половым развитием, так как при нарушениях ЦНС в процесс вовлекается гипоталамус (с преждевременной секрецией РГЛГ), а затем и гипофиз (с выделением гонадотропинов). Стимуляция из вышележащих отделов вызывает созревание фолли-

кулов, выработку эстрогенных гормонов с их воздействием на органы-мишени.

Патология ЦНС может иметь функциональный или органический характер.

Основную роль при органических нарушениях играет перинатальная патология (внутриутробная гипоксия плода, родовая травма), отягощающие моменты – недоношенность, гипотрофия плода. Среди причин, приводящих к развитию этой формы, выделяют также инфекционно-токсические заболевания в течение первого года жизни ребенка, которые, помимо непосредственного воздействия на дизэнцефальную область, могут вызвать развитие хронического гипертензивного синдрома. При этом возникает внутренняя гидроцефалия, растягивающая дно III желудочка мозга, являющегося верхней границей гипоталамуса, и приводящая к сдавлению последнего.

Аналогичным путем гипоталамус вовлекается в патологический процесс при церебральных инфекциях.

К редким органическим поражениям относятся опухоли мозга – астроцитомы, ганглиневромы и др.

При органическом поражении мозга ППР, как правило, развивается после появления или на фоне церебральной или неврологической симптоматики.

Среди причин функционального нарушения ЦНС самая частая – тонзиллогенная инфекция, а также влияние вредных факторов в перинатальный период (гестозы, осложненные роды, соматическая патология у матери).

В случаях функциональных нарушений неврологическая симптоматика скудна, чаще возникают обменно-эндокринные симптомы: гипергидроз, акроцианоз, субфебрилитет, умеренное ожирение.

Церебральное ППР протекает в виде полной и неполной формы.

Для полной формы характерны развитые вторичные половые признаки и наличие менструаций. При этом последовательность развития вторичных половых признаков и наступления менархе не отличаются от таковых при физиологическом половом созревании, но темпы развития вторичных половых признаков при полной форме значительно опережают таковые при физиологическом половом созревании.

Отмечается ускорение и физического развития – вследствие усиленного роста костей девочки быстро растут. В первое десятилетие жизни у девочек с полной формой ППР длина тела достигает 150 – 155 см, а далее они не растут. Темп их созревания опережает темп роста из-за окостенения эпифизарных зон роста трубчатых костей. Телосложение таких девочек в возрасте 14 – 15 лет имеет специфические черты: длинное туловище и относительно короткие руки и ноги (рост позвоночного столба заканчивается позже окостенения зон роста трубчатых костей). При этой форме нарушения биологический (костный) возраст резко опережает календарный.

Одна из редких форм церебрального ППР – синдром Олбрайта – Брайцева – преждевременное половое созревание в сочетании с фиброзной дисплазией костей и асимметричной пигментацией кожи. Процесс развития костной патологии трудно объяснить, но отмечается его самостоятельное затихание с возрастом.

При неполной форме ППР наблюдается различная степень развития вторичных половых признаков при отсутствии менструаций. Отмечается ускоренное физическое развитие, особенно рост тела в длину. Но, поскольку скорость роста трубчатых костей совпадает со скоростью окостенения их эпифизов, девочки с неполной формой ППР по росту и телосложению к началу репродуктивного периода не отличаются от женщин со своевременно начавшимся половым развитием.

Темп полового развития при неполной форме ППР удлинен и может превосходить время физиологического развития в 2 раза.

Вариантами неполной формы ППР могут являться телархе, адренархе и пубархе, менархе.

Телархе – увеличение молочных желез, обычно с обеих сторон, чаще возникает на втором году жизни и через некоторое время самостоятельно регрессирует. Вероятно, это следствие повышенной чувствительности ткани молочной железы к нормальному уровню эстрогенов или кратковременного повышения гонадотропинов в крови. Считается, что телархе является обратимым состоянием и терапии не требует.

Адренархе и пубархе (преждевременное появление полового оволосения) встречаются часто. Рост волос объясняется повышенным уровнем дегидроэпиандростерона и его переходом в тестостерон.

Менархе при неполной форме наступает в 10 – 11 лет, изолированное отмечается редко.

Яичниковая форма ППР (ложное преждевременное половое созревание) обусловлена наличием опухолей яичников, продуцирующих половые гормоны. При этом секреция эстрогенов тканью опухоли имеет автономный характер, а гипоталамус и гипофиз остаются незрелыми, не выделяя РГЛГ и гонадотропины.

Чаще встречаются гранулезоклеточные и текаклеточные опухоли яичников. Транзиторной эстрогенной активностью обладают фолликулярные кисты яичников. Очень редко ППР вызывают тератобластомы и хорионэпителиомы, хориальная ткань которых секретирует гонадотропины.

Первым симптомом ложного ППР являются нерегулярные менструальноподобные выделения при слабо развитых вторичных половых признаках.

Наружные и внутренние половые органы при этом имеют черты эстрогенного влияния – цианоз вульвы, складчатость влагалища, симптом «зрачка», увеличение размеров матки. Содержание эстрогенов соответствует таковому у взрослых, а выделение гонадотропинов – на невысоком уровне. Костный возраст и рост девочек находится в соответствии с календарным.

Дополнительными методами исследования (УЗИ, лапароскопия) определяется увеличение одного яичника.

Фолликулярные кисты яичников имеют небольшие размеры (до 3 – 4 см в диаметре), могут самостоятельно подвергаться обратному развитию в течение 1,5 – 2 месяцев, при этом клинические признаки ППР исчезают.

Для клинических проявлений ППР на фоне фолликулярных кист не характерно увеличение размеров матки, появления угла между телом и шейкой матки, открытого кпереди.

Конституциональная форма истинного ППР встречается редко. При этом не обнаруживается патологии гипоталамо-гипофизарной области или яичника. Последовательность и темпы полового развития не нарушены. Пубертатный период у таких девочек как бы сдвинут на более ранний возраст. Половое созревание протекает гармонично.

Причина ускоренного полового развития у таких девочек остается неясной. Предполагаются генетически обусловленные отклонения от программы созревания нейросекреторных структур гипоталамуса, при которой процесс формирования

цирхорального ритма секреции РГЛГ – пускового механизма репродуктивной системы – происходит не во вторую, а в первую декаду жизни. Эта форма ППР носит семейный, наследственный характер с развитием по доминантному признаку.

Диагноз ППР устанавливается при сборе анамнеза, объективном осмотре ребенка, гинекологическом обследовании. Важное значение имеют данные о динамике полового развития, последовательности появления симптомов.

К числу обязательных дополнительных методов обследования относятся: ультразвуковое обследование органов малого таза, лапароскопия, определение костного возраста (рентгеноскопия костей рук и черепа), определение уровня гонадотропинов в плазме крови, неврологическое исследование с применением ЭЭГ и РЭГ, тесты функциональной диагностики.

Лечение изосексуального ППР имеет два направления: первое – лечение патологии, вызвавшей ускорение развития; второе – торможение процесса преждевременного развития.

При церебральном генезе заболевания лечение проводят невропатологи. Применяются витамины, дегидратационная терапия, эндоназальный электрофорез *витамина В₁, В₆* и *новокаина*; при опухолях мозга показано оперативное лечение.

Для торможения самого процесса полового развития используются препараты, блокирующие действие гормонов на органы-мишени. В частности, *медроксипрогестерона ацетат* приводит к обратному развитию молочных желез, незначительному торможению роста и прекращению менструаций. Вводится препарат 1 раз в 2 недели в дозе 100–200 мг в течение 6 месяцев, широкого применения он не получил.

В настоящее время для торможения полового развития используются средства, подавляющие гонадотропную функцию гипофиза, – *даназол* (9 – 12 мг/кг в течение длительного времени) и *ципротерона ацетат* (1 – 2 таблетки в день длительно). Действие препаратов основано на блокаде рецепторов ЛГ и ФСГ, вследствие чего их выделение передней долей гипофиза резко снижается, что приводит к прекращению преждевременной гормональной активности яичников.

Обнадеживающие результаты получены при применении антагонистов гонадотропных рилизинг-гормонов в индивидуальной дозе под контролем клинической симптоматики и определения уровня гормонов.

Опухоли яичников, за исключением фолликулярных кист, подлежат оперативному лечению. Объем вмешательства определяется характером опухоли.

После операции в течение 2 месяцев симптомы ППР претерпевают обратное развитие, процесс полового созревания наступает в обычные возрастные сроки.

Гетеросексуальное преждевременное половое развитие — это появление признаков полового созревания противоположного (мужского) пола у девочек в первом десятилетии жизни.

Патология обычно вызывается врожденной дисфункцией коры надпочечников (простая вирилизующая форма врожденного адреногенитального синдрома) или вирилизующей опухолью надпочечников.

Врожденный АГС — см. «Вирильные синдромы».

Вирилизующая опухоль надпочечников характеризуется тем, что вирилизация проявляется только в увеличении клитора. Урогенитального синуса при этой патологии у девочек не бывает, поскольку гиперандрогения начинается после рождения при сформированных по женскому типу наружных половых органах.

С целью дифференциальной диагностики проводится проба с глюкокортикоидами — после их приема содержание 17-ОНП, ДЭА и тестостерона в крови, 17-КС в моче не изменяется, что свидетельствует об автономной секреции андрогенов тканью опухоли.

Важное диагностическое значение имеет одностороннее увеличение надпочечника, выявляемое при компьютерной томографии или экоскопии.

Лечение опухолей оперативное, при этом следует учесть, что у детей они часто бывают злокачественными.

■ Нарушения полового развития в пубертатном периоде по типу «стертой» вирилизации.

В клинической практике часто наблюдаются больные со «стертой» вирилизацией, проявления которой у большинства начинаются после менархе, т.е. в связи с усилением гормональной функции системы гипоталамус — гипофиз — яичники — надпочечники.

Причиной «стертой» вирилизации может быть недостаточность ферментных систем яичника — возникает яич-

никовая гиперандрогения — синдром поликистозных яичников (синдром Штейна — Левенталя), см. «Вирильные синдромы».

Гиперандрогения надпочечникового генеза проявляется постнатальной формой адреногенитального синдрома, см. «Вирильные синдромы».

Гиперандрогения дизэнцефального генеза. Заболевание чаще всего является следствием нейротропных инфекций (хронический тонзиллит, ревмокардит, грипп и др.), перенесенных в период полового созревания.

При гиперандрогении дизэнцефального генеза происходит нарушение синхронного созревания ядер гипоталамуса, что приводит к длительной и неритмичной стимуляции передней доли гипофиза и стойкому повышению выделения ЛГ и ФСГ. Длительная их гиперсекреция вызывает гиперстимуляцию яичников и коры надпочечников с усилением секреции эстрогенов, андрогенов и глюкокортикоидов.

У девочек, заболевших до менархе, отмечается ускорение полового созревания. Менархе наступает раньше обычного, но регулярные менструальные циклы не устанавливаются, возможны ювенильные кровотечения.

Гирсутизм выражен незначительно — отмечаются длинные редкие волосы на подбородке, вокруг сосков, на животе.

Нередко наблюдаются ожирение, гипертрофия молочных желез, полосы растяжения на коже молочных желез, живота, бедер.

Антропометрия указывает на увеличение массы тела, окружности грудной клетки и таза.

У больных с гиперандрогенией дизэнцефального генеза наблюдаются и вегетососудистые нарушения — акроцианоз кистей рук, мраморность кожи, нарушение терморегуляции, тахикардия, гипергидроз кистей и стоп.

Наружные и внутренние половые органы — без особенностей. Обследование с помощью тестов функциональной диагностики выявляет ановуляцию на фоне умеренной эстрогенной насыщенности.

Отмечается гиперфункция коры надпочечников.

С целью диагностики и дифференциальной диагностики от постнатальной формы АГС и яичниковой гиперандрогении проводятся гормональные пробы с глюкокортикоидами

(положительная), АКТГ (17-КС увеличиваются незначительно), эстроген-гестагенными препаратами (положительная).

Лечение осуществляется совместно с невропатологом и включает мероприятия, направленные на снижение массы тела, назначение белковой диеты с ограничением жиров и углеводов, лечебной физкультуры. Применяют дегидратационную терапию, *витамины С и группы В*, антигистаминные препараты, средства, уменьшающие проницаемость сосудистой стенки, физиотерапевтическое лечение (эндоназальный электрофорез *витамина В₁* и *димедрола*).

Одновременно можно назначать эстроген-гестагенные препараты в течение 3 месяцев в контрацептивном режиме или (при гиперэстрогении) — гестагены во II фазу менструального цикла — с 16-го по 25-й день.

■ Задержка полового развития — это отсутствие или недоразвитие вторичных половых признаков в возрасте 13 — 14 лет и отсутствие менструаций в 15 лет.

Церебральные формы задержки полового развития (гипогонадотропный гипогонадизм) обусловлены нарушениями функции гипоталамических структур под влиянием инфекций, интоксикаций, перенесенных в детском возрасте, стрессовых ситуаций.

При этой патологии менструации отсутствуют или очень редкие — 1 — 2 раза в год.

Вторичные половые признаки недоразвиты, отмечается гипоплазия наружных и внутренних половых органов, подтверждаемая данными ультразвукового исследования.

Рост девочек высокий за счет увеличения длины ног, отмечается также увеличение длины рук, туловище короткое, уменьшены поперечные размеры таза. Телосложение евнухоидное.

Костный возраст соответствует календарному или несколько отстает.

Гонадотропная функция гипофиза, как и эстрогенная функция яичников, снижена.

Для выявления функционального состояния яичников и гонадотропной функции гипофиза применяются функциональные пробы с *хорионическим гонадотропином*, *кломифена цитратом*, *рилизинг-гормоном*, которые при

центральном генезе заболевания положительны (см. «Функциональные пробы»).

Лечение включает общую терапию, направленную на нормализацию функции диэнцефальной области, гормональную терапию гонадотропинами, циклическую терапию эстрогенами и гестагенами в течение 3 месяцев. Циклическая терапия корригирует гипоплазию молочных желез и половых органов, а также стимулирует деятельность гипоталамических структур по принципу обратной связи.

Задержка полового развития яичникового генеза (гипергонадотропный гипогонадизм) обусловлена резко выраженным снижением гормональной функции яичников при гипергонадотропной активности гипофиза. Функциональная недостаточность яичников может быть вызвана инфекционным поражением фолликулярного аппарата (паротит, коревая краснуха) с нарушением чувствительности к гонадотропинам.

Менструации при данной патологии отсутствуют.

В телосложении отмечаются интерсексуальные черты — увеличение окружности грудной клетки, уменьшение размеров таза. Костный возраст, как правило, отстает от календарного.

Вторичные половые признаки значительно недоразвиты, особенно молочные железы. Гинекологическое исследование, данные УЗИ и лапароскопии свидетельствуют о гипоплазии матки и уменьшении размеров яичников.

Содержание гонадотропинов в крови превышает возрастную норму в 2 — 2,5 раза, выделение их имеет ациклический характер. Концентрация эстрогенов в крови резко снижена, стимуляция яичников гонадотропными препаратами и кломифена цитратом неэффективна.

Лечение этой формы задержки полового развития сводится к назначению заместительной гормональной терапии, направленной на развитие вторичных половых признаков и регуляцию процессов роста скелета. Начинают терапию эстрогенами в непрерывном режиме до развития вторичных половых признаков и появления первой менструальноподобной реакции, после которой проводится циклическая гормональная терапия (*микрофоллин* в течение 15 дней по 0,05 мг, затем *прогестерон* по 1 мл 1% раствора в течение 6 дней или препарат *циклопрогинова* по схеме в течение 21 дня).

● Отсутствие полового развития

Симптомами этого варианта нарушения полового развития являются: отсутствие менархе, развития молочных желез, полового и подмышечного оволосения в возрасте после 16 лет.

Как правило, эта патология является следствием аплазии гонад или порока их развития, при которых отсутствует функционально-активная гормонопродуцирующая ткань яичников.

Причины отсутствия полового развития — генетически обусловленный порок развития половых желез — дисгенезия гонад и реже — удаление яичников в возрасте 8 — 10 лет.

Отсутствие яичниковой ткани обуславливает резкую недостаточность половых гормонов.

Клинические формы дисгенезии гонад — типичная, или синдром Шерешевского — Тернера, «чистая» и смешанная описаны в разделе нарушений менструальной функции.

■ **Гермафродитизм** — особая группа нарушений развития половых органов.

Истинный гермафродитизм, или двуполость, — наличие у одного индивидуума гонад обоего пола: яичника и яичка или гонад смешанного строения (овотестис).

Ложный гермафродитизм — несоответствие строения наружных половых органов полу гонад. В гинекологической практике встречаются:

Ложный женский гермафродитизм — наиболее распространенная его форма — врожденный аденогенитальный синдром (см. «Вирильный синдром»).

Ложный мужской гермафродитизм — синдром тестикулярной феминизации (см. «Аменорея»).

Генитальный инфантилизм

Генитальный инфантилизм характеризуется анатомическим и гистологическим недоразвитием половых органов и их гипофункцией. Он может сопровождаться общим инфантилизмом.

При сочетании общего и полового инфантилизма диагноз устанавливается в 13 — 14 лет, при изолированном половом — старше 15 лет. Сочетание патологии наблюдается в половине всех случаев полового инфантилизма. Общий инфантилизм проявляется, в частности, нарушением антропометрических ин-

дексов, недостаточной выраженностью вторичных половых признаков.

Среди этиологических факторов — осложненное течение внутриутробного развития (неблагоприятные воздействия в фетальном периоде), гиповитаминоз, детские инфекции, тонзиллит, ревматизм, операции на яичниках в детском возрасте (правый яичник больше левого и более функционально активен). При большом объеме оперативного вмешательства чаще отмечается некоторая задержка полового развития. Целесообразно при операции на яичниках у девочек применять резекцию или энуклеацию образования, особенно, если это касается правого яичника.

Детские инфекции, ревматизм, тонзиллит приводят к депрессии регуляторных центров нервной системы и нарушают функцию яичников. В них развиваются аутоиммунные реакции, приводящие к атрезии фолликулов и снижению чувствительности фолликулярного аппарата к гонадотропинам.

Клинически общий инфантилизм характеризуется недоразвитием половых органов и неправильным развитием скелета (низкий или высокий рост, евнухоидное телосложение), а генитальный инфантилизм — несоответствием между недоразвитием половых органов и пропорциональным телосложением.

В симптомокомплексе полового инфантилизма ведущее место занимает гипоплазия матки. Различают три степени гипоплазии матки:

1) рудиментарная, или зародышевая, матка длиной 1 — 3 см, причем величина шейки составляет 50 % и более общей величины органа. Этот вариант отмечается редко и характеризуется гипоэстрогенией, стойкой аменореей. Прогноз для восстановления функций неблагоприятный;

2) инфантильная матка — длина несколько больше 3 см, соотношение величины шейки и тела 3:1, т.е. как в препубертатном периоде. При бимануальном исследовании выявляется гиперантефлексия матки, слабая выраженность влагалищных сводов. Яичники расположены высоко, маточные трубы по данным дополнительных методов диагностики длинные и извитые.

Эта форма встречается чаще предыдущей и характеризуется редкими болезненными менструациями. Для восстановления функций требуется длительная терапия;

3) гипопластическая матка – длиной до 6 – 7 см, с соотношением величины шейки и тела 1:3, т.е. правильным. Эта патология, как правило, является результатом повреждающих воздействий, перенесенных в детском возрасте, а также воспалительных процессов в недавнем прошлом. Как правило, она исчезает самостоятельно после начала половой жизни и наступления беременности.

Диагностика полового инфантилизма основана на совокупности данных:

1) анамнеза с указанием на неблагоприятное течение антенатального периода и обилие инфекционных и общих заболеваний в детстве;

2) жалоб, возникающих в период полового созревания, на позднее появление менструаций, их болезненность, редкие и скудные менструации;

3) осмотра, выявляющего низкий или высокий рост, недостаточно сформированную грудную клетку и молочные железы, суженный таз, недостаточное оволосение в подмышечных впадинах и на лобке.

Прямой зависимости между состоянием наружных и внутренних гениталий нет – в 75% случаев недоразвитие наружных половых органов сочетается с половым инфантилизмом.

При частичном половом инфантилизме состояние внутренних половых органов находится в противоречии с пропорциональным развитием тела и достаточным (а иногда и чрезмерным) развитием молочных желез.

4) дополнительных методов исследования, включающих определение показателей физического развития, особенно величины наружных размеров таза.

Гормональный профиль указывает на повышение секреции гонадотропинов и снижение уровня половых стероидов.

Среди рентгенологических методов исследования имеют ценность гистеросальпингография и рентгеноскопия кисти, которая определяет отставание костного возраста от календарного (может достигать 1 – 4 лет).

Информативны современные методы – УЗИ (определяет размеры матки и преобладание длины шейки над длиной тела) и эндоскопические.

Лечение заключается в устранении, по возможности, первопричины патологии. В дальнейшем тактика имеет свои особенности.

Девушкам, находящимся в пубертатном возрасте, гормональная терапия показана не всегда.

Предварительно назначают *витамины (E, C, B₆, B₁)*, сенсibiliзирующие половые органы к дальнейшему гормональному воздействию.

Циклическая гормональная терапия (*микрофоллин* и *прогестерон* или его синтетические аналоги; комбинированный препарат *цикло-прогинова*) проводится в течение 3 – 4 месяцев с последующим 3-месячным перерывом. Следующий курс лечения назначается по показаниям. В среднем необходимо 3 – 4 курса.

Назначается одновременно физиотерапевтическое лечение – рефлексотерапия, лечебная гимнастика, тепловые процедуры, абдоминальная декомпрессия.

К грязелечению, гинекологическому массажу, тканевой терапии в детском возрасте следует относиться с осторожностью, чтобы не вызвать глубокую перестройку обменных процессов в организме. Этот контингент девушек должен быть включен в группу повышенного риска по опухолевому росту гениталий.

Нарушения менструального цикла в пубертатном возрасте

К нарушениям менструального цикла в пубертатном возрасте относятся:

1) аменорея;

2) ювенильные кровотечения;

3) альгоменорея (см. «Менструальный цикл, его регуляция и нарушения»).

Воспалительные заболевания половой системы у девочек

Воспалительными заболеваниями гениталий страдают преимущественно девочки дошкольного и младшего школьного возраста.

■ Неспецифические воспаления

Этиология и патогенез: у девочек воспалительный процесс преимущественно локализуется на наружных половых органах и во влагалище вследствие анатомо-физиологических особенностей возрастного периода – обильная складчатость влагалища, реакция среды влагалища нейтральная или щелочная, флора влагалища нестабильна, большие половые губы неполностью прикрывают малые, большие вестибулярные железы малодифференцированы.

Поэтому среди девочек, страдающих вульвовагинитами, 85 % составляют дети младше 8 лет.

Немалая роль принадлежит нейрогуморальным, иммунобиологическим особенностям организма, а также характеру этиологического фактора.

Воспаление гениталий у девочек может начинаться как неинфекционное, асептическое. Среди неинфекционных агентов – механические, термические, химические. Но инфекционные факторы занимают ведущее место. В большинстве случаев воспаление у девочек вызывают разного рода бактерии и грибы, затем – вирусы и почти в половине наблюдений присутствует смешанная инфекция. Все чаще в качестве возбудителей стали идентифицировать кишечную палочку, гарднереллу, хламидии, микоплазмы.

Наружные половые органы нередко становятся местом локализации специфического процесса (вторичное воспаление) и могут быть одним из проявлений общей интоксикации.

Инфицирование происходит различными путями: при непосредственном контакте, по протяжению, интраканаликулярно, гематогенным, лимфогенным путями и, возможно, по перинеуральным пространствам.

Систематизация факторов, способствующих инфицированию половых путей девочек, представлена в таблице 9.

Вульвовагинит. Этиологические моменты заболевания различны, но клинические проявления имеют много общих черт.

Больные предъявляют жалобы на жжение после мочеиспускания, зуд, боли в области наружных половых органов (свойственны вирусному поражению).

Таблица 9. Факторы, способствующие развитию и поддержанию воспаления гениталий

Группа факторов	Отдельные факторы или условия
Анатомо-физиологические особенности гениталий у девочек	Избыточная складчатость слизистых оболочек. Низкая эстрогенная насыщенность. Недостаточная выработка гликогена. Истонченность, замедленная пролиферация эпителия полового тракта. Нейтральная или щелочная среда влагалища. Недостаточное смыкание половых губ в задних отделах. Преобладание во влагалище кокковой флоры. Сниженный местный иммунитет
Эндогенные патологические факторы	Анемия; системные заболевания крови. Сахарный диабет. Экссудативный диатез. Гломерулонефрит, пиелит, цистит. Инфантилизм. Временное снижение общей иммунологической реактивности или иммунодепрессивные состояния. Возрастная иммунологическая перестройка. Наличие экстрагенитальных очагов острой или хронической инфекции. Наличие полипов, кистом с нарушением питания; злокачественная опухоль; длительное маточное кровотечение; скопление крови в рудиментарных образованиях. Энтеробиоз
Экзогенные патологические факторы	Травма половых органов. Попадание во влагалище инородного тела. Неопрятность девочки. Неоправданно частое подмывание или спринцевание. Применение для подмывания концентрированных дезинфицирующих растворов
Вредные привычки и алиментарные нарушения; неблагоприятные социально-бытовые условия	Переполнение мочевого пузыря. Запоры или нерегулярное опорожнение кишечника. Переедание. Злоупотребление пряностями, тонизирующими напитками, шоколадом, пищей, богатой экстрактивными веществами, аллергенами. Курение или пребывание в прокуренном воздухе. Употребление алкоголя. Запыленность или загрязненность воздуха или воды агрессивными веществами (во время уроков труда; на производственной практике; при хранении родителями спецодежды дома). Мастурбация. Нарушение ритма сна и бодрствования, чтение «возбуждающей» литературы, просмотр эротических фильмов. Раннее начало половой жизни. Несоблюдение правил личной гигиены. Снижение контроля за соблюдением правил личной гигиены в пионерлагере, школе, интернате

При осмотре наблюдаются гиперемия и отек наружных половых органов, водянистые желтые или серозно-гнойные бели, которые часто имеют ихорозный запах. Бели, помимо зуда и жжения, вызывают мокнутие, мацерацию, ухудшение общего самочувствия.

В установлении диагноза большую, иногда определяющую роль играет анамнез (экссудативный диатез, аллергические дерматиты, экстрагенитальные воспалительные процессы, гигиенические погрешности и др.).

Диагностическое значение имеют осмотр, вагиноскопия (особенно при длительном рецидивирующем течении воспаления, подозрении на инородное тело, новообразование).

Обязательно производятся бактериоскопическое и бактериологическое исследования для идентификации возбудителя.

Необходимо обследование смежных органов (уретра, мочевого пузыря, прямая кишка).

Лечение при типичном характере воспаления включает соблюдение гигиенических требований, назначение диеты с ограничением углеводов и раздражающих веществ, терапию основного заболевания (инфекционного, обменного), повышение защитных сил организма, местные противовоспалительные процедуры.

Этиотропное лечение проводится антибиотиками и антибактериальными средствами в соответствии с чувствительностью возбудителя.

Препараты применяются местно в виде влагалищных палочек, присыпок, растворов для орошения.

Местное лечение является компонентом комплексного. Показаны: обмывание наружных половых органов дезинфицирующими средствами (*фурацилин, калия перманганат, риванол*), сидячие ванночки с отваром *ромашки, чистотела, шалфея, натрия бикарбоната*, влагалищные орошения через тонкий катетер (*3% раствор пероксида водорода, 3% раствор лизоцима, 1% раствор хлорофиллипта, изотонический раствор хлорида натрия*) и др. Процедуры проводятся в течение 3 – 5 дней. Можно дополнять их мазевыми аппликациями на вульву (*облепиховое масло, мазь коланхоэ, мазь апилака, аэрозоли – олазол, гипозоль, пантенол*).

Из антибактериальных средств эффективны *фуразолидон* местно, *полимиксин, бисептол, метронидазол* (все – с учетом возраста).

При вялотекущем процессе, хроническом течении заболевания назначаются биостимуляторы в общепринятых дозировках, по показаниям – иммунокоррекция *левамизолом (декарисом)* в течение 3 дней в дозировке, соответствующей возрасту.

Рецидивирующие и тяжело протекающие вульвовагиниты могут служить основанием для применения эстрогенов в форме мазей, влагалищных палочек, присыпок, орошений (*фолликулин* в виде мази или в каплях, *овестин* в таблетках или свечах).

В аптеках можно приготовить комбинированные препараты, содержащие эстрогены, борную кислоту, сульфаниламиды – в виде влагалищных палочек.

При хламидийной этиологии воспаления влагалища у девочек применяют *тетрациклин* (местно для инстилляций во влагалище с помощью катетера в 2 – 3% растворе *димексида* или 1 – 2% растворе *хлорофиллипта*, или в виде 1 – 3% мази *тетрациклина, гиоксизона*) или используют прописи, содержащие *рифампицин, димексид, натрия бикарбонат*.

Внутри детям, больным хламидиозом, рекомендуется назначать *эритромицин* (дозы зависят от массы тела и возраста), *доксциклин* (старше 8 лет) и *азитромицин* (подросткам).

Более чем у половины девочек с вульвовагинитами при обследовании обнаруживаются грибы рода *Candida*, особенно у девочек грудного и раннего детского возраста. Кандидозное поражение наблюдается у детей с гиповитаминозом, эндокринной патологией (гипотиреозидизм, сахарный диабет), при первичной и вторичной иммунной недостаточности, желудочно-кишечных расстройствах, при длительном и нерациональном использовании антибиотиков.

Характерны сливкообразные бели с кислым запахом, содержащие творожистые включения.

Диагноз основан на бактериологическом исследовании материала.

Обязательное условие успешного лечения кандидоза вульвы и влагалища – обнаружение и ликвидация основного заболевания, общеукрепляющая, стимулирующая, десенсибилизирующая терапия.

Общее и местное специфическое лечение во избежание рецидивов должно состоять не менее чем из 3 курсов по 10 – 14 дней с 7 – 10-дневными перерывами.

Применяют орошение вульвы или сидячие ванночки с *натрия гидрокарбонатом*, раствором буры в глицерине, 1% раствором *иодиола*, смазывание вульвы слабыми водными растворами анилиновых красителей, а также специфические антикандидозные средства: *нистатин*, *клотримазол*, *леворин*.

Местно (в виде раствора) и перорально у детей эффективен *тимафуцин*. При кандидозных вагинитах назначают также *кетоконазол* (*низорал*, *ороназол*) и *дифлюкан* внутрь, в дозировках, соответствующих возрасту.

Общее лечение обязательно при неэффективности местного, рецидивах и генерализованных формах заболевания.

Возбудителями воспалительного процесса могут быть вирусы (вирус простого герпеса, папилломавирус), которые поражают в основном вульву. Передача инфекции осуществляется трансплацентарно, при прохождении по родовым путям. При герпетическом вульвите на вульве видны мелкие водянистые пузырьки на отечном основании. Через 5 – 7 дней они вскрываются, образуя изъязвления, которые покрываются струпом.

Лечение проводится после обследования по общим правилам, касающимся герпетической инфекции.

Лечение комплексное, включает *противовирусные препараты*, *экзогенный интерферон*, *иммуномодуляторы*, местную терапию.

К наиболее широко применяемым препаратам в настоящее время относятся *ацикловир* (*зовиракс*), *алтизарин*.

Местно используют мази: *оксолиновую* 0,25 % – 3 %, *теброфеновую* 0,5 % – 2 %, *алтизарин* 2 – 5 %.

Неспецифическое воспаление с локализацией выше внутреннего зева. Внедрение в практику эндоскопических методов исследования, в частности лапароскопии, облегчило диагностику и дифференциальную диагностику воспалительных процессов придатков матки у девочек. Оказалось, что в большинстве случаев упорный болевой синдром обусловлен хроническим неспецифическим сальпингоофоритом.

В настоящее время отмечено, что большинство хронических воспалительных заболеваний начинается в детстве. При хронических бронхитах, пневмониях и пиелонефритах находят

маркеры, свидетельствующие о генетической предрасположенности, обусловленной дефектами иммунной защиты.

Полученные данные об относительно высокой частоте острых пельвиоперитонитов у девочек в возрасте 7 – 14 лет свидетельствуют о возможной склонности части детей к острым воспалительным заболеваниям органов малого таза. Примерно в 18 % случаев пельвиоперитонитов встречается изолированный острый сальпингит. Чаще поражается правая маточная труба, что косвенно свидетельствует о возможности перехода инфекции с аппендикса.

При хронических сальпингитах у девочек преобладают двусторонние процессы.

Для острого сальпингита у детей характерно очень редкое вовлечение в патологический процесс яичников: оофорит как таковой отмечается редко, чаще наблюдается лишь изменение цвета белочной оболочки яичников.

Особенно часто (приблизительно у 40 % больных) правосторонние и даже двусторонние сальпингиты возникают при остром аппендиците.

Хронический сальпингит у девочек – также относительно частая патология. При длительных болях внизу живота в каждом третьем случае обнаружен хронический сальпингит, у половины этих больных он сочетается с хроническим аппендицитом. При этом отмечается, что наиболее изменены ампулярные отделы труб, а яичники – интактные.

К возникновению воспалительных заболеваний маточных труб склонны девочки с хроническим тонзиллитом. Кроме того, у них ампулярные отделы труб очень восприимчивы к криптогенной вирусной инфекции и очень часто заболевание возникает одновременно с ОРВИ с развитием криптогенного пельвиоперитонита.

Девочки с установленным диагнозом заболевания, а также перенесшие операцию аппендэктомии, страдающие экстрагенитальными заболеваниями, подлежат комплексному лечению, включающему санацию очагов латентной инфекции и повышение неспецифической резистентности, физиотерапевтическому воздействию (ДДТ, ультразвук, фонофорез лекарственных препаратов и др.). Высокоэффективно лечение аднексита у девочек нестероидными противовоспалительными препаратами.

К последствиям перенесенных воспалительных процессов гениталий у девочек можно отнести переход в хроническую форму заболевания, образование синехий, рубцовых изменений во влагалище, полипов и кондилом влагалища и вульвы.

■ Специфические воспаления

Трихомонадный кольпит. Заражение девочек происходит почти исключительно бытовым путем, при прохождении по родовому каналу инфицированной матери. У подростков возможен половой путь заражения.

Диагностика основана на клинических проявлениях — обильные гноевидные пенистые бели, зуд, отек наружных половых органов, частое болезненное мочеиспускание; данных вагиноскопии (отечность, гиперемия стенок влагалища) и данных бактериоскопического исследования (обнаружение трихомонад в нативном или окрашенном мазке).

Основные принципы лечения такие же, как при неспецифических вульвовагинитах с обязательным назначением противотрихомонадных препаратов — *тинидазола (фазижина)*, *метронидазола (трихопола, флагила)* перорально и местно. При повторном курсе можно рекомендовать *трихомонацид, нитазол* местно, *клин-Д*.

Гонорея. Поражает нижние отделы половой системы девочек. Опасность восходящей гонореи увеличивается с началом менструаций. В это же время приобретает большое значение половой путь заражения. Заражение может произойти внутриутробно, при прохождении по родовым путям. Основной путь заражения — бытовой.

Гонорея у девочек приводит к вульвиту, бартолиниту, кольпиту, эндоцервициту.

Клинические проявления гонореи у девочек имеют ряд особенностей. На первый план нередко выступают симптомы раздражения ЦНС гонотоксином — раздражительность, бессонница, снижение аппетита. Сильно выражена лихорадка. Характерная черта — многоочаговость поражения. Помимо воспаления половых органов процесс распространяется на уретру, прямую кишку, слизистые оболочки глаз, носа.

Правильной диагностике способствует указание на неблагоприятный эпиданамнез, клиническая картина заболевания, особенно гнойный и обильный характер белей,

которые стекают по промежности, раздражают кожу, приводят к мацерации прямой кишки.

При хронической форме гонореи можно наблюдать разрастание остроконечных кондилом. Помогает в диагностике вагиноскопия.

Окончательный диагноз гонореи устанавливается, когда хотя бы из одного очага бактериологически или бактериоскопически выделен гонококк.

При торпидном или хроническом течении заболевания для идентификации возбудителя и его выделения прибегают к провокации. У детей допускается химическая провокация, биологическая — у девочек старше 3 лет. Мазки после провокации берутся через 24, 48 и 72 ч. Осуществляется бактериоскопическое исследование и культуральная диагностика.

Лечение гонореи проводится дерматовенерологом.

Туберкулез. У девочек, страдающих воспалительными процессами внутренних половых органов, туберкулезная этиология заболевания отмечена в 5,5 — 15 % случаев, что чаще, чем у взрослых. Первый подъем заболеваемости приходится на возраст 9 — 16 лет.

Микобактерии оседают во внутренних половых органах значительно раньше, в период первичной бактериемии. Клинические проявления туберкулеза половых органов в раннем возрасте, как правило, отсутствуют.

Активизация специфического процесса происходит в старшем детском возрасте под влиянием факторов, снижающих сопротивляемость организма и способствующих повышению вирулентности возбудителя (умственное и физическое перенапряжение, переохлаждение, неполноценное питание, частые простудные заболевания, начало половой жизни).

Туберкулезный процесс распространяется гематогенно, с первичным и преимущественным поражением маточных труб (почти 100 %), затем в нисходящем направлении, вовлекая в процесс матку. Туберкулезный эндометрит отмечается в 30 — 40 % случаев генитального туберкулеза. Яичники поражаются в 10 — 12 % случаев. Крайне редко возникает туберкулез шейки матки, влагалища, вульвы.

Заболевание может длительное время протекать бессимптомно, либо под видом другой патологии.

Его начало незаметное, обычно присутствуют лишь симптомы общей интоксикации. Возникают функциональные расстройства, а значительно позже – необратимые анатомические изменения.

Диагностика туберкулеза гениталий независимо от возраста представляет значительные трудности. Обращают внимание на характерные особенности анамнеза, где может быть указание на другие локализации туберкулеза, контакты с больными, высокий инфекционный индекс, отсутствие вакцинации.

Больные обычно жалуются на симптомы интоксикации, боли в животе, нарушение менструаций, субфебрилитет, повышенную утомляемость, слабость, раздражительность. Боли беспричинные, ноющие.

Нормальная менструальная функция отмечена только в 1/3 случаев. Нарушения выявляются по типу опсоменореи, аменореи, метроррагии, альгоменореи. Анатомические изменения в матке и придатках у девочек, как правило, отсутствуют.

К дополнительным методам диагностики относится гистеросальпингография, эндоскопические методы, исследование аспирата из полости матки, посев менструальной крови у менструирующих девочек, туберкулиновые пробы (особенно информативна подкожная проба), иммунологические тесты.

Диагностические и лечебные цели преследует терапия *ex juvantibus*.

Лечение всех форм туберкулеза проводится фтизиатрами. Задача гинеколога и педиатра – заподозрить или диагностировать патологию и направить ребенка для углубленного обследования и лечения в профильное учреждение.

Опухоли половой системы у девочек

Эти заболевания у девочек встречаются реже, чем у взрослых, но протекают тяжелее, часто переходят в злокачественную форму. Новообразования всех видов, даже простые ретенционные кисты, отличаются у девочек более быстрым ростом, чем у женщин.

Связано это, очевидно, со способностью тканей в детском возрасте к быстрому развитию на фоне живости гормональной корреляции, активности гипофиза, действия гормонов роста, хо-

рошей васкуляризации, высокой активности окислительных процессов.

Новообразования половых органов у девочек составляют 1,5 – 4 %.

Поражаются опухолевыми процессами наружные и внутренние половые органы.

■ В области наружных половых органов встречаются такие доброкачественные опухоли, как *гемангиомы* и *лимфангиомы*, которые в большинстве случаев не нуждаются в лечении, рассасываются самостоятельно, имеют благоприятный прогноз.

На фоне длительно существующих воспалительных процессов (хронического вульвовагинита) могут наблюдаться *бородавчатые разрастания эпителия (кондиломы)* и *экзематозные процессы* на нежной коже вульвы у девочек.

Злокачественные новообразования вульвы представлены в основном меланомами. Они характеризуются преобладанием незрелых форм, быстротой метастазирования, резистентностью к лучевой терапии. Ранняя их диагностика, удаление опухоли с лимфатическими паховыми узлами и последующая лучевая терапия значительно улучшают прогноз.

Кисты гарнерова хода локализуются в толще девственной плевы и на боковой стенке влагалища. Это доброкачественные ретенционные образования с тонкими гладкими стенками и жидким содержимым. Лечение – оперативное.

■ Опухоли влагалища доброкачественные возникают редко и представлены *фибромой* влагалища, которая при обнаружении подлежит удалению.

Злокачественные опухоли влагалища – рак и саркома.

Рак влагалища может быть первичным с образованием изъязвления или диффузных разрастаний в стенке влагалища или вторичным, обусловленным злокачественным процессом шейки матки. Гистологически – это плоскоклеточный рак.

Клинические проявления чрезвычайно скудны, поэтому ранняя диагностика затруднительна. Протекает рак влагалища у девочек очень злокачественно вследствие обилия лимфатических сосудов, довольно быстро возникают метастазы в половые органы и отдаленные метастазы.

Диагностика включает вагиноскопию с кольпоцитологией и гистологическим исследованием тканей из места поражения.

Саркома влагалища является еще более злокачественной опухолью, чем рак влагалища. Обычно ее развитию предшествует полипоз. Внешне саркома напоминает виноградную гроздь, она быстро увеличивается в размере, может выходить за пределы входа во влагалище. Метастазирует в регионарные лимфатические узлы, легкие, позвоночник.

Гистологические особенности саркомы влагалища у детей — низкая дифференцировка.

■ Доброкачественные опухоли матки (миома) у девочек встречаются очень редко.

■ В литературе приводятся также единичные случаи злокачественного поражения тела и шейки матки у детей. По гистоструктуре они не отличаются от таковых у взрослых, но распространение процесса у детей происходит быстрее.

Диагностика рака шейки матки затруднена из-за бессимптомного течения в начале заболевания. Из клинических проявлений надо отметить бели, приобретающие кровянистый характер с гнилостным запахом. Поэтому при появлении любых белей девочка должна быть обследована с выполнением вагиноскопии.

При прогрессировании заболевания появляются кровянистые выделения и следует особо обращать внимание на ациклические кровотечения различной интенсивности у менструирующих девочек. Боли возникают при далеко зашедшем процессе.

Для установления диагноза необходимы — вагиноскопия, цитологическое исследование мазков, биопсия (в обязательном порядке) с гистологическим исследованием ткани.

Дифференциальная диагностика рака шейки матки и рака тела матки у девочек затруднительна. Для уточнения диагноза необходимо дополнительно выполнить аспирационную биопсию эндометрия и даже диагностическое выскабливание слизистой оболочки канала шейки матки и эндометрия с гистологическим исследованием соскоба.

Лечение злокачественных новообразований у девочек проводится онкогинекологами, зависит от локализации и стадии процесса и включает хирургический, лучевой методы, применение радиоактивных препаратов и химиотерапию.

■ Опухоли яичников у девочек чаще встречаются в возрасте от 10 до 16 лет, то есть в период полового созревания, когда в

организме происходят наиболее выраженные гормональные сдвиги.

Особенность опухолей яичников у детей — меньшее разнообразие гистологических форм по сравнению со взрослыми, почти не встречаются папиллярные и серозные кистомы и фибромы яичников.

Ретенционные кисты яичников относят к опухолевидным образованиям, а не к истинным опухолям. Чаще возникают они у девочек в период полового созревания и, вероятнее всего, обусловлены нарушением регуляции в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе. Различают кисты фолликулярные и лютеиновые. Обычно они невелики, до 3 — 4 см в диаметре. Клинически могут проявляться болями в животе или вызывать нарушения менструального цикла.

Хирургического лечения, как правило, ретенционные образования не требуют, исчезают или самостоятельно, или под влиянием проводимой терапии, нормализующей гормональный статус.

Оперативное вмешательство показано при перекруте ножки опухоли, увеличении ее размеров. Истинные опухоли яичников (*кистомы*) бывают различного гистогенеза и степени дифференцировки.

В детском возрасте 60 % опухолей яичников имеют герминогенную природу (тератомы и дисгерминома).

Тератомы — новообразования, развивающиеся из клеток гонад. Различают зрелые тератомы и тератобластомы. Зрелые тератомы (дермоидные опухоли) встречаются у девочек различного возраста. Они, как правило, односторонние, диаметр обычно не превышает 10 см. Опухоль чаще имеет округлую форму, плотно-эластическую консистенцию, располагается на ножке, растет медленно; вероятность малигнизации невелика. Содержимое опухоли представлено продуктами дифференцировки всех трех зародышевых листков: кожей, волосами, зубами, челюстями, жиром, нервной тканью, сальными и потовыми железами и др.

Тератобластома является очень злокачественной опухолью. Она быстро прорастает капсулу, имплантируется в брюшину, дает метастазы в забрюшинные лимфоузлы, имеет способность к гематогенному метастазированию в головной мозг, печень, легкие. Опухоль очень низкой степени дифференцировки тканей.

Дисгерминома (семинома) – редкая злокачественная опухоль, которая полностью замещает яичник, иногда с прорастанием капсулы, срастаясь с окружающими тканями в один конгломерат. Величина опухоли колеблется в широких пределах, чаще поражается один яичник.

Дисгерминома чаще других опухолей яичников возникает у инфантильных девушек с замедленным половым развитием. В ряде случаев опухоль может продуцировать андрогены и приводить к развитию гипогенитализма – недоразвитию наружных половых органов, гипоплазии матки, задержке развития вторичных половых признаков, позднему наступлению менструаций или аменорее.

Опухоль может рецидивировать после лучевой терапии и рано дает метастазы в отдаленные органы.

Гормонопродуцирующие опухоли яичников у девочек довольно редки.

Чаще других возникает гранулезоклеточная опухоль (*фолликулома*). Ее клетки обладают способностью к выработке эстрогенных гормонов, поэтому клинические проявления заключаются в картине преждевременного полового созревания или нарушении менструальной функции у девочек в периоде полового созревания.

Фолликулома – доброкачественная опухоль, хотя могут встречаться и ее злокачественные формы с быстрым метастазированием и неблагоприятным исходом. После удаления гранулезоклеточной опухоли клинические проявления обычно исчезают.

Текома (текобластома) также является эстрогенноактивной опухолью яичника. Она богаче эстрогенами, чем гранулезоклеточная опухоль и имеет сходные клинические проявления.

Арренобластома – маскулинизирующая опухоль, обуславливает дефеминизацию и маскулинизацию больных, часто озлокачивается.

Дефеминизация выражается в утрате женственности, возникновении аменореи, гипоплазии молочных желез.

При маскулинизации отмечается рост волос по мужскому типу, огрубение голоса, гипертрофия клитора.

Клинические проявления обусловлены выработкой одного из наиболее активных андрогенов – тестостерона.

После удаления опухоли быстрее исчезают симптомы дефеминизации и значительно медленнее – маскулинизации.

Диагностика опухолей и опухолевидных заболеваний яичников у девочек затруднена.

Патогномоничных симптомов заболевания не существует (кроме гормонопродуцирующих опухолей).

В силу анатомических особенностей расположения матки и придатков у девочек (во входе в малый таз или выше) опухоль может локализоваться довольно высоко. Кроме того, она часто имеет длинную ножку, поэтому может быть принята за новообразование других органов.

При обследовании девочек (особенно при болях в животе приступообразного характера) необходимо производить ректально-брюшностеночное исследование. В целях уточнения диагноза широко используются УЗИ (не только органов малого таза, но и брюшной полости), лапароскопия.

Дифференциальный диагноз опухоли яичника у девочек проводится с острым аппендицитом (особенно при перекруте ножки опухоли), дистопированной почкой или опухолью почки, для чего следует провести урологическое исследование.

Лечение опухолей яичников у девочек оперативное, причем оперировать в случае установления диагноза следует незамедлительно, так как опухоли в детском возрасте имеют тенденцию к быстрому росту.

Во время операции обязательно проведение срочного гистологического исследования для определения характера опухоли.

Операции, проводимые у детей и подростков по поводу доброкачественных опухолей яичников, должны быть максимально консервативны в целях сохранения менструальной и генеративной функции.

Производство радикальной операции у детей должно быть обязательно обосновано гистологическим подтверждением злокачественности новообразования. После операции при наличии злокачественного процесса показана химио- или лучевая терапия в зависимости от характера опухоли.

Аномалии развития женских половых органов

К аномалиям развития женских половых органов относятся врожденные нарушения анатомического строения гениталий и задержка развития правильно сформированных половых органов (инфантилизм).

Частота аномалий развития женских половых органов составляет около 4 % всех пороков развития.

Этиология. Пороки развития гениталий возникают в эмбриональном периоде онтогенеза, что связано с нарушением слияния мюллеровых ходов, с отклонениями в преобразовании урогенитального синуса с патологическим течением органогенеза гонад, который обусловлен развитием вольфова тела.

В ряде случаев нарушение дифференциации половых органов обусловлено генетическими причинами. Параллельно с пороками развития гениталий встречаются пороки развития и других органов, в первую очередь почек, на втором месте – аномалии развития молочных желез.

Общепринятые термины, касающиеся основных типов нарушений.

Агенезия – отсутствие органа.

Аплазия – отсутствие части органа.

Атрезия – недоразвитие, возникшее вторично, вследствие воспалительного процесса, перенесенного внутриутробно или постнатально.

Гетеротопия (эктопия) – развитие органов или тканей в тех местах, где они в норме отсутствуют.

Гинатрезии – заращение в местах анатомического сужения полового тракта (вульва, отверстие девственной плевы, цервикальный канал, реже – в устье маточных труб).

Гиперплазия – избыточные размеры органа, причем не всегда сопровождающиеся гиперфункцией.

Гипоплазия – несовершенное образование органа.

Дизрафия – несрастание или незакрытие частей; сохранение рудиментарных структур, которые в нормальных условиях должны были редуцироваться.

Мультипликация – умножение частей или числа органов.

■ Аномалии девственной плевы и вульвы встречаются в следующих вариантах.

■ Атрезия девственной плевы (hymen occlusus) – одно из редких нарушений строения наружных половых органов – представляет собой сплошную девственную плеву, не имеющую отверстия. Такая патология может быть проявлением атрезии входа во влагалище или аплазии влагалища.

Патология диагностируется с наступлением периода полового созревания – менструальная кровь, не имея оттока, постепенно заполняет влагалище, которое пассивно растягивается (гематокольпос, haematocolpos), затем матку (гематометра, haematometra) и маточные трубы (гематосальпинкс, haematosalpinx).

Деформация вульвы может быть вызвана гипо- и эписпадией (при гермафродитизме) или наблюдается при такой врожденной аномалии, когда прямая кишка открывается во влагалище или преддверие влагалища (anus Vestibularis).

■ Аномалии развития влагалища.

■ Агенезия влагалища – первичное полное отсутствие влагалища, в основе которого лежит утрата зародышем проксимальных отделов мюллеровых ходов. Поскольку нижняя треть влагалища формируется не из этих ходов, а из урогенитального синуса, то при агенезии сохраняется незначительное углубление между большими половыми губами, не превышающее 2–3 см.

■ Аплазия влагалища – первичное отсутствие части влагалища вследствие прекращения канализации формирующейся влагалищной трубки, которая в норме завершается в сроке 18 недель внутриутробного развития.

■ Атрезия влагалища – полное или частичное заращение влагалища, связанное с воспалительным процессом в ante- или постнатальном периоде. Эту патологию влагалища могут обусловить инфекционные заболевания, перенесенные в детстве с сопутствующим дифтеритическим процессом во влагалище, местные воспалительные заболевания.

Перегородка во влагалище может быть полной (Vagina septa) и неполной (Vagina susepta) и простирается от сводов до девственной плевы. Эта аномалия может сочетаться с двурогой маткой.

■ Аномалии развития матки (рис. 7).

■ Uterus didelphys – удвоение матки и влагалища при их обособленном расположении – они разделены поперечной складкой брюшины. Патология возникает при отсутствии слияния правильно развитых мюллеровых ходов; с каждой стороны имеется один яичник. Обе матки хорошо функционируют, беременность может возникать в каждой. Лечение обычно не требуется.

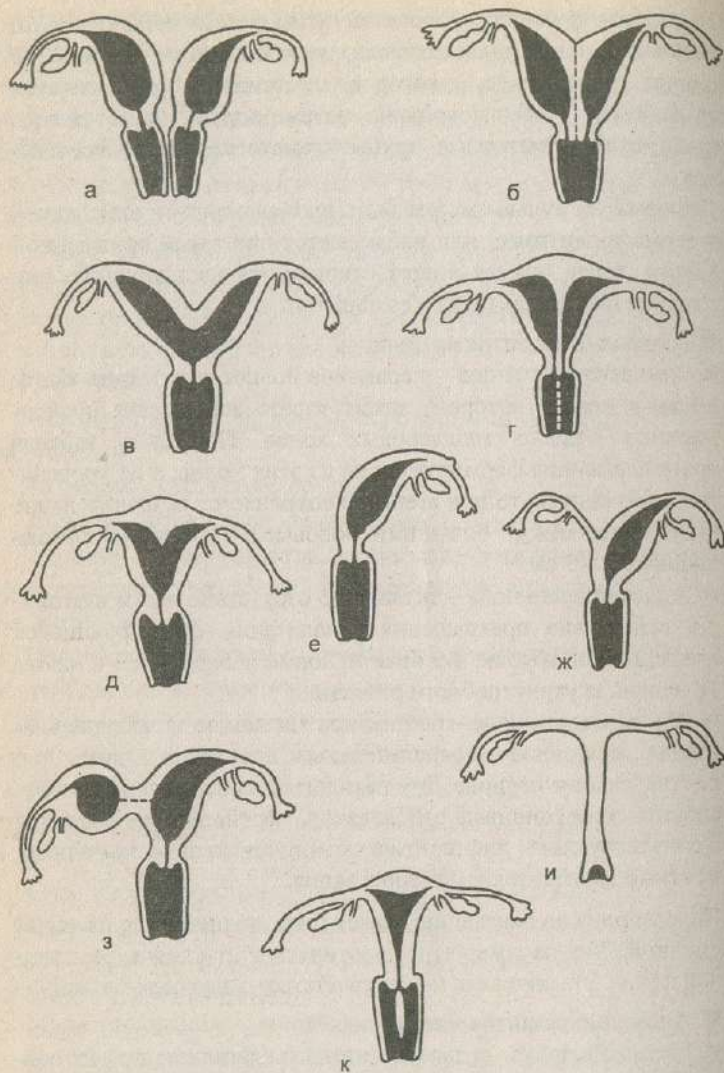


Рис. 7. Варианты аномалий развития матки:

а – uterus didelphys; б – bicornis bicollis; в – bicornis unicollis; г – septus duplex; д – subseptus; е – unicornis; ж – bicornis; з – bicornis с рудиментарным рогом; и – bicornis с добавочным рогом; к – bicornis rudimentaris solidus; л – vagina subseptata

■ Uterus duplex et Vagina duplex – результат неполного слияния мюллеровых ходов, на определенном участке они соприкасаются или объединяются фиброзно-мышечной прослойкой. Одна из маток обычно меньше другой и уступает ей в функциональном отношении. На менее выраженной стороне может отмечаться атрезия девственной плевы или внутренне-го маточного зева.

■ Uterus bicornis bicollis – менее выраженное последствие неслияния мюллеровых ходов. В результате имеется общее влагалище, а остальные отделы раздвоены. Как правило, на одной стороне органы развиты лучше, чем на другой.

■ Uterus bicornis unicollis – удвоение еще менее выражено, мюллеровы ходы сливаются лишь на проксимальных участках средних отделов.

■ Uterus introrsum arcuatus simplex – при этом варианте двурогость матки почти не проявляется.

■ Uterus bicornis с рудиментарным рогом – формирование этого порока обусловлено значительным отставанием в развитии одного из мюллеровых ходов. Рудиментарный рог может сообщаться или не сообщаться с полостью матки. Функционирующий рудиментарный рог проявляет себя клинически (полименорея, альгоменорея, инфицирование); в последующем в нем может возникать эктопическая беременность.

■ Uterus unicornis – редкая патология, возникающая при глубоком поражении одного из мюллеровых ходов. В функциональном отношении такая матка может оказаться полноценной.

При этой патологии, как правило, отсутствует одна почка и один яичник.

■ Uterus bipartitus solidus rudimentaris cum Vagina solida – синдром Рокитанского – Кюстера. Влагалище и матка представлены тонкими соединительнотканными шнурами. В этих шнурах иногда имеется просвет, выстланный однослойным цилиндрическим эпителием с подлежащим тонким слоем эндометриальноподобной стромы без железистых элементов.

■ Аномалии развития маточных труб.

Чаще встречается недоразвитие или отсутствие одной маточной трубы, что, как правило, сочетается с аномалией развития матки.

Описано также удвоение труб (с одной или с обеих сторон). Иногда наблюдается гипоплазия и удлинение одной трубы, обычно правой.

Атрезия маточных труб как самостоятельный и единственный порок почти не встречается.

■ Аномалии развития яичников.

Удвоение яичников практически не наблюдается, а при односторонней матке яичник с одной стороны отсутствует.

Для различных видов дисгенезий гонад, в том числе синдрома Шерешевского – Тернера, характерна гипоплазия яичников, паренхима которых представлена соединительной тканью, а не герминативными элементами.

Аномальные яичники нередко располагаются в несвойственных местах, например в паховом канале. В некоторых из них имеются потенциальные очаги бластоматозного роста.

Аномалии развития яичников и аномалии половых путей взаимно не обуславливают друг друга и могут не сочетаться, поскольку гонады и половые протоки формируются асинхронно и из разнородных эмбриональных зачатков.

Неполноценность гениталий может рассматриваться как один из симптомов множественного порока развития генного или хромосомного происхождения (синдромы Лоренса–Муна–Бидля; Робертса и др.).

Диагностика аномалий развития половой системы затруднительна – большинство пороков у девочек клинически не проявляется. Фенотип женский, данные наружного осмотра, антропометрический профиль могут не отклоняться от нормы.

Собирая анамнез, необходимо уточнить особенности пренатального развития, перенесенные в раннем детстве инфекционные заболевания. Следует учесть, что выявляемость аномалий половых органов имеет 3 пика: при рождении, в периоде полового созревания и при попытке начала половой жизни.

Осмотр наружных половых органов имеет решающее значение при атрезии девственной плевы. Если она сопровождается гематокольпосом, то в области гимена обнаруживается синеватое выпячивание, раздвигающее малые половые губы. При проведе-

нии ректально-брюшностеночного обследования у таких больных в малом тазу и даже выше определяется эластичное опухолевидное образование различной величины. Иногда гематокольпос достигает значительных размеров и может имитировать кистому яичника, или миому матки, или беременность.

Один из ведущих симптомов пороков развития гениталий – первичная аменорея, которая в большинстве случаев носит ложный характер (криптоменорея) и связана с невозможностью оттока менструальной крови из-за атрезии или аплазии на любом участке ниже уровня внутреннего маточного зева.

Другой частый симптом – боли в периоде полового созревания, локализующиеся в нижних отделах живота и ежемесячно усиливающиеся (в связи с перерастяжением влагалища, матки, труб менструальной кровью). Часто отмечается гипертермия, обусловленная всасыванием пирогенных веществ из скоплений крови, реже – нагноением застойной менструальной крови (в рудиментарном роге, маточных трубах).

При недостаточном обследовании на фоне подобной клинической картины у девочек 14–16 лет иногда производятся неоправданные лапаротомии.

Описанные болезненные явления при гемиаатрезии (нарушение оттока из одной половины удвоенных половых путей) могут иметь место на фоне нормально протекающих менструаций.

В целях уточнения диагноза возможно бимануальное исследование (под наркозом и при достаточном отверстии в девственной плеве). Это помогает обнаружить ряд аномалий – удвоение матки, наличие рудиментарного рога, гематометру.

Большую помощь в диагностике оказывают высокоинформативные методы диагностики – УЗИ, вагиноскопия, лапароскопия.

Вагиноскопия позволяет обнаружить удвоение шейки матки, рудимент гартнерова хода, перегородку во влагалище.

Гистеросальпингография показана при подозрении на двурогую матку, наличие в ней перегородки, рудиментарного рога.

Вагинография, уретрография, фистулография проводятся при атрезии влагалища, гермафродитизме, врожденных свищах.

Практически во всех случаях при пороках развития гениталий необходимо урологическое исследование с внутривенной урографией.

Лечение зависит от характера патологии. При атрезии девственной плевы в центре ее производится крестообразный разрез (2х2 см), опорожняется гематокольпос и редкими одиночными швами с выворотом гимена формируются края искусственно созданного гименального отверстия.

При атрезии влагалища и нормально сформированной матке хирургическое лечение даст наибольший эффект – рассекаются рубцовые ткани и восстанавливается полость влагалища.

При аплазии влагалища применяется кольпопоз, что в дальнейшем обеспечивает возможность половой жизни.

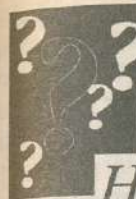
Кольпопоз – создание искусственного влагалища. С конца XIX в. предложен ряд методов и модификаций кольпопоза – из сигмовидной кишки, из тазовой брюшины, с использованием лоскутов ткани малых половых губ. Существует и бескровный метод кольпопоза путем постепенного растяжения кожи преддверия в течение 20 – 25 дней с помощью кольпоэлонгатора у больных с аплазией и атрезией влагалища.

В ряде случаев (седловидная матка, однорогая матка) лечение не требуется.

При сочетанных пороках (синдром Рокитанского – Кюстера) лечение малоэффективно и сводится лишь к операции создания искусственного влагалища для обеспечения половой жизни.

Больные с влагалищной перегородкой подвергаются оперативному лечению, если патология создает препятствия для половой жизни или нормальных родов.

Объем операции при хирургическом лечении пороков развития определяется строго индивидуально с учетом характера порока, возраста и правильной оценки анатомо-функционального состояния организма.



НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ В ГИНЕКОЛОГИИ

Несмотря на успехи, достигнутые в профилактике и терапии гинекологических заболеваний, вопросы оказания неотложной помощи при острых состояниях остаются актуальными. Нередки обращения женщин к гинекологу с жалобами, которые могут быть не связаны с гинекологической патологией. Поэтому для оказания квалифицированной помощи при острых заболеваниях необходимо иметь четкое представление и о других патологических состояниях со сходной симптоматикой.

Симптомы заболеваний, требующих оказания неотложной помощи (боль, симптомы раздражения брюшины, кровотечение, коллапс, шок и другие), встречаются при многих заболеваниях, требующих оперативного вмешательства, в связи с чем трудно сразу поставить правильный диагноз.

Для диагностики и дифференциальной диагностики важна оценка тщательно собранного анамнеза. При этом большое значение имеет возраст больной, так как для каждой возрастной группы характерны определенные наиболее часто встречающиеся заболевания.

Выявляются при опросе и перенесенные оперативные вмешательства, и периодически обостряющиеся заболевания, что позволяет предположить или исключить какую-либо острую патологию (например, почечную колику, острый аппендицит).

Особое внимание уделяется наличию нарушений менструальной функции для суждения о характере заболевания с известной долей вероятности.

Болевой синдром наиболее часто встречается при состояниях, требующих оказания неотложной помощи, именно боль чаще всего заставляет женщину обратиться к врачу.

Боль является результатом раздражения или воспаления серозных оболочек, нарушения кровообращения внутренних органов или спазма гладкой мускулатуры.

Оценивая болевой синдром, прежде всего выясняют локализацию болей, их постоянство, интенсивность, характер, иррадиацию.

Кровотечение может быть наружным, обусловленным самопроизвольным абортom, «рождающимся» миоматозным узлом, дисфункцией яичников, злокачественными опухолями половой системы, и внутренним, в большинстве случаев связанным с эктопической беременностью и реже — апоплексией яичника.

Тошнота, рвота, диспептические явления сопровождают такую острую патологию, как аппендицит, кишечную непроходимость, перекрут ножки опухоли яичника, острый панкреатит, и могут быть связаны с желудочно-кишечными или инфекционными заболеваниями (гастроэнтерит, колит, дизентерия, токсикоинфекции), не требующими срочного оперативного вмешательства.

Дизурические явления — частые спутники гинекологической патологии вследствие вовлечения в воспалительный процесс мочевыводящих путей, сдавления, механического раздражения мочевого пузыря.

■ Кровотечения .

■ *Внутренние кровотечения* в ургентной гинекологии обусловлены в первую очередь нарушенной эктопической беременностью, реже — апоплексией яичника или травматическими повреждениями матки.

Эктопическая беременность (внематочная беременность) — развитие плодного яйца вне полости матки. Является тяжелой гинекологической патологией, которая в последнее время имеет тенденцию к учащению. Увеличение частоты внематочной беременности можно связать с распространенностью воспалительных процессов гениталий, растущим числом хирургических вмешательств на маточных трубах, внедрением в медицинскую практику индукторов овуляции. Мнения относительно связи развития внематочной беременности и использования ВМС и ОК разноречивы. Нет четкого подтверждения увеличения частоты этой патологии у женщин, применяющих внутриматочную или гормональную контрацепцию.

Некоторые исследователи связывают увеличение числа случаев внематочной беременности с улучшением диагностики и возможностью выявлять ненарушенную и даже прогрессирующую внематочную беременность.

В настоящее время эктопическая беременность встречается в 0,8 — 2,4 % случаев (среди родивших женщин), при этом в 4 — 10 % случаев она является повторной.

Этиология и патогенез. К возникновению и развитию внематочной беременности приводят нарушение транспортной функции маточных труб или изменение свойств плодного яйца, в результате чего и возникает имплантация проксимальнее полости матки.

К нарушению функции труб приводят воспалительные процессы гениталий. Распространению инфекции способствуют аборт, внутриматочные контрацептивы, различные лечебные и диагностические внутриматочные вмешательства, перенесенные хирургические и гинекологические операции, патологические роды и осложненный послеродовый период. Высока частота не только неспецифической инфекции, но и хламидиозной.

Воспалительные заболевания могут протекать в стертой форме, иметь первично хроническое течение. В любом случае они приводят к образованию в просвете маточных труб перетяжек, спаек, карманов и нарушают ее перистальтические движения. Нередко у женщин, лечившихся по поводу бесплодия, возникает внематочная беременность вследствие частичного восстановления просвета трубы без возобновления перистальтики.

К нарушению структуры и функции маточных труб могут приводить опухоли и опухолевидные заболевания матки и придатков, эндометриоз (особенно трубного угла матки).

Эндокринные расстройства, неблагоприятный гормональный фон могут приводить к нарушению сократительной деятельности маточных труб, а поскольку транспорт оплодотворенной яйцеклетки в основном осуществляется за счет перистальтических движений маточной трубы, их замедление или обратная перистальтика ведут к остановке плодного яйца и имплантации вне матки.

Стрессовые ситуации, психические травмы также могут нарушить перистальтические движения маточной трубы.

Среди причин внематочной беременности следует указать и на инфантилизм — маточные трубы при половом инфантилизме длинные, извитые, перистальтика их неполноценна.

К группе риска следует отнести и больных, перенесших операции на маточных трубах. Причем внедрение ми-

крохиургических вмешательств в гинекологию не исключает опасности развития внематочной беременности.

Нидация плодного яйца вне полости матки может быть связана с патологией яйцеклетки, нидационные свойства которой проявляются раньше времени.

Одна из причин нарушения транспорта плодного яйца — удлинение его пути вследствие наружной миграции яйцеклетки. Описаны случаи трансперитонеальной миграции сперматозоидов при некоторых пороках развития внутренних половых органов.

Возникновение внематочной беременности возможно и после экстракорпорального оплодотворения.

В зависимости от локализации плодного яйца различают трубную, яичниковую, в рудиментарном роге матки, брюшную беременность.

Возможна имплантация плодного яйца в маточных трубах — в ампулярном, истмическом или интерстициальном отделах.

Яичниковая беременность бывает эпоофоральная (на поверхности яичника) и интрафолликулярная (внутри фолликула).

Брюшная беременность возможна первичная (имплантация сразу же происходит на париетальной брюшине, сальнике или любом органе брюшной полости) и вторичная (плодное яйцо имплантируется в брюшной полости после изгнания его из маточной трубы).

Трубная беременность (особенно ампулярная и истмическая) относится к часто встречающимся формам эктопической беременности (93 — 98,5 % случаев), остальные — к редким.

При трубной беременности имплантация плодного яйца происходит в слизистой оболочке маточной трубы, но в эндосальпинксе нет достаточных условий для питания плодного яйца, и ворсины трофобласта внедряются в стенку трубы. Мышечный слой трубы гипертрофируется. Затем растущее плодное яйцо вызывает растяжение, истончение, разрыхление стенки трубы, разрушение кровеносных сосудов.

На 4 — 6-й, реже на 8-й неделе развития трубной беременности происходит ее прерывание.

В зависимости от локализации плодного яйца процесс прерывания идет по-разному, сопровождаясь большим или меньшим кровотечением.

Целостность плодместилища может нарушаться, если разрывается его внутренняя стенка, обращенная в просвет трубы. Плодное яйцо погибает, отслаивается от стенок трубы и изгоняется из ее просвета при антиперистальтических движениях через ампулярный конец трубы в брюшную полость — происходит *трубный аборт*, приводящий к небольшому или умеренному кровотечению. При закрытии ампулярного отдела кровь изливается в просвет трубы и возникает гематосальпинкс. Если же просвет трубы в ампулярном отделе открыт, кровь, вытекающая из нее, сворачивается в области воронки и может образовывать перитубарную гематому. Повторные, более обильные кровотечения приводят к образованию заматочной гематомы — скоплению крови в маточно-ректальном пространстве, отграничению ее от брюшной полости фиброзной капсулой, спаянной с сальником и петлями кишечника.

Беременность прерывается по типу трубного аборта при имплантации плодного яйца в ампулярном отделе маточной трубы.

При имплантации же в истмическом или интерстициальном отделе происходит *разрыв трубы*, всегда сопровождающийся массивным внутренним кровотечением, так как разрывается наружная стенка плодместилища с деструкцией сосудов, очень хорошо развитых в связи с наличием беременности. В редких случаях при разрыве трубы плодное яйцо не погибает, а имплантируется в брюшной полости с развитием вторичной брюшной беременности, которая может существовать довольно длительно. Описаны случаи доношенной брюшной беременности.

При яичниковой беременности обычно происходит наружный разрыв плодместилища со значительным кровотечением в брюшную полость.

Беременность, развивающаяся в добавочном роге матки, представляет большую опасность для женщины. Условия для развития плодного яйца здесь лучше, чем в маточной трубе, поэтому прерывание беременности происходит в более поздние сроки и сопровождается массивным кровотечением.

Клиническая картина и диагностика. По клиническому течению различают прогрессирующую (развивающуюся) и прервавшуюся (нарушенную) внематочную беременность.

Прогрессирующую внематочную беременность в ранние сроки диагностировать сложно. Женщина считает себя беремен-

ной, в организме возникают изменения, свойственные беременности. Появляются сомнительные и вероятные признаки. Матка увеличивается и размягчается в связи с гипертрофией мышечных элементов и развитием децидуальной оболочки.

Патология может быть заподозрена на основании данных анамнеза (задержка менструации от нескольких дней до 3 – 4 недель), наличия биологических реакций на беременность (повышения уровня ХГ в моче). При влагалищном исследовании отмечается цианоз и разрыхление стенок влагалища и шейки матки; увеличение размеров матки, отстающей от соответствующего срока маточной беременности, пальпация мягкого опухолевидного образования сбоку и сзади от матки или некоторой тестоватости в области придатков матки. Динамическое наблюдение позволяет выявить увеличение в размерах этого образования.

Диагноз уточняется при ультразвуковом исследовании, особенно четкая картина (визуализация плодного яйца рядом с маткой) наблюдается при использовании влагалищного датчика. Этот метод позволяет диагностировать внематочную беременность уже через 1,5 недели после оплодотворения.

Клиническая картина при прервавшейся трубной беременности обусловлена характером ее прерывания.

Клиническая картина разрыва маточной трубы достаточно типична и обычно не представляет диагностических трудностей. В этой ситуации основное требование – не столько постановка правильного диагноза, сколько умение быстро и правильно оказать помощь.

Характер заболевания определяется на основании следующих данных. Внезапно возникают сильные, резкие боли внизу живота, в паховых областях, иррадиирующие в прямую кишку, плечо или лопатку, подреберье, над- и подключичную область (френикус-симптом, обусловленный раздражением диафрагмального нерва). Основным признаком, по которому определяют наступление беременности (задержка менструации), может отсутствовать. Отмечаются тошнота, головокружение, бледность кожных покровов, иногда жидкий стул. Появляется холодный пот, снижается артериальное давление, пульс частый, слабый. Возможна потеря сознания, чаще большая заторможена. Язык влажный, чистый. Живот может быть несколько вздут, болезненный при пальпации больше на стороне поражения, здесь

же выявляются симптомы раздражения брюшины. При перкуссии определяется притупление звука в отлогих местах живота.

Общее состояние больной прогрессивно ухудшается, по мере увеличения кровопотери развивается геморрагический шок.

В зависимости от темпа кровотечения и исходного состояния организма до развития шока проходит от нескольких часов до 20 – 30 мин.

Гинекологическое исследование в подобных случаях производится без усилия, осторожно. При осмотре с помощью зеркал обнаруживается цианоз слизистой оболочки влагалища и шейки матки. Кровянистые выделения из цервикального канала, как правило, отсутствуют, так как появление их связано с отслойкой децидуальной оболочки, а при остром развитии заболевания это происходит позже и выделения появляются уже в послеоперационном периоде.

Матка слегка увеличена, размягчена, повышено подвижна («плавает»). В области придатков матки определяется пастозность или пальпируется опухолевидное образование тестоватой консистенции. Задний и один из боковых сводов уплощены или выпячены. Отмечается резкая болезненность при попытке смещения шейки кпереди и при пальпации заднего свода. Боль иррадирует в прямую кишку.

Диагностика нарушенной трубной беременности по типу трубного аборта значительно затруднена. Как правило, заболевание характеризуется медленным течением и продолжается от нескольких дней до нескольких недель.

Основными жалобами являются приступообразные боли внизу живота справа или слева и мажущие, скудные выделения из половых путей. Могут возникать повторные кратковременные обморочные состояния. Эти симптомы связаны с периодически возобновляющейся частичной отслойкой плодного яйца от стенок плодместилища, сопровождающейся небольшим или умеренным кровотечением в просвет трубы и в брюшную полость. Степень нарушения общего состояния (обмороки) связана с количеством излившейся крови. Прерывание трубной беременности по такому типу всегда может перейти в разрыв трубы с усилением кровотечения и ухудшением состояния больной. Поэтому в неясных ситуациях следует стремиться к наиболее быстрому установлению диагноза. Обследование в таких случаях необходимо проводить только в условиях стационара.

В диагностике, помимо анамнеза, помогают сведения о начале и особенностях течения заболевания. Ведущим симптомом является боль, встречающаяся практически у всех больных. Боль возникает приступообразно без видимой причины, локализуется в нижних отделах живота на стороне пораженной трубы, держится от нескольких минут до нескольких часов, может не иметь характерной иррадиации, не сопровождается повышением температуры.

Одновременно с приступом боли могут возникать слабость, головокружение, холодный пот, потемнение в глазах, тошнота, реже — рвота.

Жалобы на кровянистые выделения из половых путей занимают второе по частоте место. Кровянистые выделения из влагалища обусловлены отторжением децидуальной оболочки в результате снижения уровня стероидных гормонов, возникшего при нарушении связи плодного яйца с плодместилищем. Выделения появляются через несколько часов после приступа болей и носят упорный, повторяющийся характер — не поддаются никаким медикаментозным воздействиям и возобновляются даже после выскабливания слизистой оболочки матки. Чаще это скудные, темно-коричневые или почти черные выделения. Иногда вместе с кровью отходят обрывки или даже слепок децидуальной ткани.

Задержка менструации — наиболее непостоянный признак, не являющийся определяющим. Кровянистые выделения в связи с прерыванием беременности могут начаться в срок или через 1 — 2 дня после срока ожидаемой менструации и замаскировать ее отсутствие. Иногда прерывание внематочной беременности происходит в ранние сроки, еще до наступления очередной менструации.

В целом, классическая триада симптомов, характерных для прерывания беременности по типу трубного аборта (задержка менструации, боли в животе, кровянистые выделения из влагалища), наблюдается менее чем у половины больных.

Данные объективного обследования зависят от времени его проведения и будут наиболее информативны в момент приступа болей или сразу после него. Объективные данные покажутся неубедительными, если после приступа прошло некоторое время и большая чувствует себя вполне здоровой.

Следует обратить внимание на нарастающую анемизацию, нагрубание молочных желез, возможное выделение молозива.

При гинекологическом исследовании, помимо цианоза слизистых, обнаруживаются скудные темные кровянистые выделения из цервикального канала. Увеличение матки не соответствует сроку задержки менструации (матка «отстает» в росте), она мягчана, особенно в области перешейка. В области придатков матки пальпируется опухолевидное образование тестоватой консистенции, болезненное, ограниченное в подвижности, с нечеткими контурами. Задний и соответствующий боковой своды могут быть уплощены или выпячены, но менее значительно, чем при разрыве трубы, менее выражена их болезненность.

Нарушенная трубная беременность может маскироваться под другие гинекологические и экстрагенитальные заболевания.

Разрыв трубы дифференцируют от нарушенной маточной беременности, апоплексии яичника, перекрута ножки опухоли яичника, травм органов брюшной полости, острого аппендицита с прободением отростка, кишечной непроходимости.

Дифференциальную диагностику трубного аборта проводят с самопроизвольным выкидышем, воспалительным процессом придатков матки, перекрутом ножки опухоли яичника, апоплексией яичника, острым аппендицитом, дисфункциональным маточным кровотечением (табл. 10).

Во всех случаях дифференциальный диагноз основывается на данных анамнеза, клиническом течении заболевания и результатах объективного исследования.

Для уточнения диагноза существуют многочисленные дополнительные методы исследования.

Среди них — определение в сыворотке крови или в моче ХГ. Высоко специфичным и чувствительным является определение β — субъединицы (β — ХГ) в сыворотке крови. Существуют различные варианты иммунологических тестов (пластинчатые, капиллярные). Широко известны серологические методы определения ХГ в моче. Все эти методы диагностики беременности высокоспецифичны и дают положительные ответы уже на 9 — 12-й день после оплодотворения яйцеклетки в 92 — 100 % случаев. Однако они не уточняют локализацию беременности, поэтому могут быть использованы для дифференциальной диагностики с воспалительными процессами, апоплексией яичника, острой хирургической патологией.

Таблица 10. Дифференциальная диагностика

Диагностические мероприятия	НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ		
	Внематочная беременность	Нарушенная маточная беременность	Острый аднексит
1	2	3	4
Анамнез, жалобы	Аменорея 6 – 8 недель, субъективные признаки беременности, мажущие кровянистые выделения из половых путей	Аменорея различной длительности. Кровотечения из половых путей различной интенсивности, часто со сгустками	Подострое начало, нарастающие боли, часто после внутриматочных вмешательств при менструации
Температура тела	Нормальная или субфебрильная	Нормальная или субфебрильная	Субфебрильная, иногда > 39 °С
Данные наружной пальпации живота	Признаки острого живота, особенно при разрыве трубы	Возможны незначительные боли в нижней части живота. Отсутствие признаков раздражения брюшины	Чаше двусторонние боли, усиливающиеся при глубокой пальпации
Вагинальное и ректальное исследования	Матка меньше предполагаемого срока беременности. Сбоку от матки вытянутое образование. В случае разрыва трубы – резкая болезненность при смещении матки и/или в заднем своде	Матка увеличена соответственно сроку задержки менструации, имеет шаровидную форму	Матка не изменена, определяются резко болезненные придатки, часто с обеих сторон
Исследование гемоглобина, гематокрита	Снижены или быстро снижаются в динамике	Степень малокровия соответствует количеству крови, излившемуся наружу	В норме
Тесты на беременность	Положительные или сомнительные	Положительные	Отрицательные

острых гинекологических заболеваний

ФОРМЫ		Перекрут ножки цистаденомы или фиброматозного узла	Острый аппендицит	МКБ
Анемическая форма	Болевая форма			
5	6	7	8	9
Обмороки, слабость, головокружение, позывы на дефекацию	Острые боли внизу живота, тошнота, рвота	Внезапные боли в нижней части живота (в анамнезе – цистаденома или субсерозная миома матки)	Постепенно начинающиеся боли в правой подвздошной области	Острые боли в пояснице, внизу живота с иррадиацией в половые органы
Нормальная или субфебрильная	Нормальная или субфебрильная	Субфебрильная	Ректальная температура выше аксиллярной	Нормальная или субфебрильная
Вздутие и умеренная болезненность	Признаки острого живота	Прогрессирующие боли и напряжение передней брюшной стенки, часто обнаруживается опухоль внизу живота	Выраженное напряжение мышц и резкая болезненность в правой подвздошной области	Односторонние боли при давлении, иррадиирующие в наружные половые органы
Матка нормальных размеров. Пальпация придатков резко болезненна	Исследования затруднено ввиду резкой реакции на смещение шейки матки	Резко болезненное образование сбоку от матки или в заднем своде	Боли при ректальном исследовании, внутренние половые органы безболезненные	Изменений в половых органах не выявляется
Степень анемизации соответствует количеству крови, излившемуся в брюшную полость		В норме	В норме	В норме
Отрицательные		Отрицательные	Отрицательные	Отрицательные

1	2	3	4
Лейкоцитарная формула	В норме или незначительный лейкоцитоз	В норме	Лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличение ЛИИ > 4
Ультразвуковое исследование	Не всегда убедительно. Определяется свободная жидкость в брюшной полости (кровь)	Наличие плодного яйца в полости матки или его остатков	Увеличенные придатки. В просвете трубы иногда гной
Пункция заднего свода влагалища	Кровь со сгустками	—	Гной или серозная жидкость
Диагностическое выскабливание стенок полости матки	Децидуальная ткань без элементов хориона	Остатки плодного яйца	Неизменный эндометрий

Ультразвуковое исследование может обеспечить высокую диагностическую точность, особенно при использовании влагалищного датчика.

В последние годы решающее значение в диагностике эктопической беременности имеет лапароскопия, с помощью которой можно установить диагноз в течение нескольких минут. Но диагностическую ценность метода снижает его индивидуальность, невозможность широкого использования у всех больных в связи с наличием противопоказаний и возникновением осложнений. Очевидно, этот метод диагностики следует проводить как завершающий этап обследования — таково мнение большинства гинекологов.

В настоящее время не потерял своего значения такой широко известный и информативный метод диагностики, как кульдоцентез — пункция через задний свод влагалища.

Подтверждением наличия нарушенной трубной беременности является получение жидкой темной крови с мелкими сгустками. Однако если крови в пунктате нет, это не исключает возможности трубной беременности. Ложноотрицательный результат может быть обусловлен малым количеством крови, спаечным процессом в малом тазу.

5	6	7	8	9
В норме		Вначале в норме, в динамике лейкоцитоз	Выраженный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево	В норме
Наличие свободной жидкости в брюшной полости		Опухоль сбоку от матки	—	—
Кровь со сгустками	Кровь или серозно-геморрагическая жидкость	Незначительное количество серозной жидкости	—	—
—	—	Неизменный эндометрий	Неизменный эндометрий	—

В некоторых трудных для диагностики случаях помощь в установлении диагноза может оказать гистологическое исследование эндометрия. При внематочной беременности в соскобе обнаруживается только децидуальная ткань без ворсин хориона, возможны и другие изменения эндометрия («обратное развитие» слизистой оболочки после нарушения беременности, трансформация маточного эпителия в виде феномена Ариас-Стеллы и «светлых желез» Овербека).

Для диагностики внематочной беременности можно использовать и гистеросальпингографию водорастворимыми контрастными веществами. В маточной трубе выявляется характерная картина: полость, заполненная контрастным веществом, имеет полулунную форму.

Лечение внематочной беременности хирургическое. Большая должна быть оперирована сразу после установления диагноза.

Характер операции зависит от локализации плодного яйца, выраженности патологических изменений в обеих маточных трубах, общего состояния и возраста больной, степени

кровопотери, отношения к сохранению генеративной функции в последующем.

Помимо непосредственно оперативного вмешательства в комплекс лечения внематочной беременности включается борьба с кровотечением, шоком и кровопотерей, проведение реабилитационных мероприятий в послеоперационном периоде.

Их последовательность определяется характером прерывания беременности и тяжестью состояния больной.

При разрыве маточной трубы или трубном аборте, сопровождающемся значительным кровотечением, производятся одновременно экстренное оперативное вмешательство и борьба с шоком и кровопотерей.

Не следует стремиться вывести больную из состояния коллапса, а потом оперировать, так как коллапс поддерживается продолжающимся внутрибрюшным кровотечением.

Угрожающее жизни состояние требует проведения оперативного вмешательства в три этапа: 1) чревосечение, остановка кровотечения клеммированием сосудов, питающих маточную трубу; 2) реанимационные мероприятия, включающие гемотрансфузию, которая позволяет вывести больную из тяжелого состояния. При значительном остром внутрибрюшном кровотечении, отсутствии признаков инфекции и наличии в брюшной полости внешне неизменной крови можно проводить реинфузию аутокрови, что помогает быстрее вывести больную из шока, не требует предварительного определения группы крови и резус-принадлежности, проведения проб на совместимость. При очень тяжелом состоянии вполне приемлемо и даже целесообразно начинать переливание крови сразу после вскрытия брюшной полости. Объем трансфузии определяется величиной кровопотери и состоянием женщины, в ряде случаев возникает необходимость проведения переливания одновременно в две вены; 3) продолжение операции. Операцией выбора в подобной ситуации является удаление маточной трубы.

Если внематочная беременность нарушилась по типу трубного аборта, обильного кровотечения и постгеморрагического коллапса обычно не наблюдается. Однако такие операции бывают технически сложными из-за спаечного процесса и образования гематом.

При отсутствии массивного кровотечения операция сальпингэктомии производится при значительных патологических изменениях маточной трубы, у женщин старше 35 лет и лиц, не заинтересованных в сохранении репродуктивной функции.

При трубной беременности возможно проведение консервативно-пластических (органосберегающих) операций на маточных трубах для сохранения репродуктивной функции. Их выполнение возможно при удовлетворительном состоянии больной, отсутствии декомпенсированной кровопотери; минимальных изменений в маточной трубе (идеальное условие — прогрессирующая трубная беременность), желании женщины сохранить репродуктивную функцию и отсутствии у нее противопоказаний для вынашивания беременности и родов в будущем, высокой квалификации хирурга. Консервативные операции целесообразно выполнять в отделениях, где применяются микрохирургические методы лечения.

В последние годы оперативные вмешательства при прогрессирующей трубной беременности и трубном аборте с минимальной кровопотерей производятся при лапароскопии.

Наиболее распространенными органосберегающими операциями являются сальпинготомия в ампулярном или истмическом отделе трубы; сальпинго-сальпингоанастомоз «конец в конец» с резекцией истмического отдела.

В случае расположения плодного яйца в ампулярном отделе близко к фимбриям, его можно осторожно выдавить, не вскрывая просвет трубы, осмотреть плодместилище, коагулировать сосуды.

В литературе имеются сообщения о возможности неоперативного лечения прогрессирующей внематочной беременности короткими курсами *метотрексата* или препаратами антипрогестеронового действия, которые приводят к резорбции плодного яйца.

При локализации плодного яйца в яичнике производится резекция яичника, а при значительном его повреждении — удаление.

Нарушение беременности в рудиментарном роге матки сопровождается обильным кровотечением. Объем операции в типичных случаях — удаление рудиментарного рога с прилегающей маточной трубой.

Характер оперативного вмешательства при брюшной беременности чрезвычайно широк, зависит от срока беременности и места имплантации плодного яйца. Нередко для проведения операции необходимо участие хирурга, так как приходится производить резекцию кишки, удаление сальника и другие действия в зависимости от того, где находится плацентарная площадка.

Для профилактики спаечного процесса во время операции нужно тщательно удалить из брюшной полости жидкую кровь и сгустки, увлажнить операционное поле изотоническим раствором.

В послеоперационном периоде необходимы не только инфузионно-трансфузионная терапия для коррекции гемодинамики, ликвидации анемии, профилактического антибактериального лечения, но и реабилитационные мероприятия. Их проведение обусловлено относительно неблагоприятными последствиями эктопической беременности — бесплодием (до 25 — 50 %), повторной внематочной беременностью (5 — 30 %), синдромом тазовых болей.

Наиболее благоприятные результаты отмечены после микрохирургических операций при прогрессирующей трубной беременности.

Реабилитация после операции включает неспецифическую терапию с 4 — 5-го дня (общеукрепляющую, десенсибилизирующую, гемостимулирующую), затем физиотерапевтическое лечение, гидротубацию.

Повторные курсы реабилитационной терапии желательно проводить через 3, 6, 12 месяцев после операции (даже в тех случаях, когда генеративная функция не сохранена — удалены обе маточные трубы) для профилактики синдрома тазовых болей, нейроэндокринных сдвигов, нарушения функции яичников.

В течение 1 года после операции, особенно во время проведения курсов лечения женщине показаны эстроген-гестагенные препараты с целью контрацепции и профилактики эндометриоза.

Апоплексия яичника — внезапно наступившее кровоизлияние в паренхиму яичника с нарушением целостности его ткани и кровотечением в брюшную полость.

Патология встречается редко — 0,5 — 3 % случаев среди причин внутрибрюшных кровотечений.

Возможность кровоизлияния в яичник заключена уже в физиологических изменениях, происходящих в нем во время менструального цикла. Известно, что в процессе разрыва фолликула во время овуляции и образования желтого тела обычно происходит небольшое кровоизлияние в яичник, не сопровождающееся клиническими проявлениями.

Однако, выраженная васкуляризация желтого тела, предменструальная гиперемия яичника могут привести к образованию гематомы с последующим нарушением целостности ткани яичника и кровотечением в брюшную полость при небольшом отверстии в яичнике. Объем кровопотери может составлять от 50 мл до 2 — 3 л.

Предрасполагают к разрыву яичника перенесенные воспалительные процессы, приводящие к склерозированию сосудов и ткани яичника, застойной гиперемии и варикозному расширению вен. Немаловажная роль принадлежит нарушениям в эндокринной и нейровегетативной системах.

Кровотечению из яичника также могут способствовать заболевания крови с нарушением ее свертывания.

Провоцирующими моментами при апоплексии являются травмы живота, физическое напряжение, половой акт.

Апоплексия яичника может произойти в разные фазы менструального цикла, но чаще всего наблюдается в период овуляции и стадии васкуляризации желтого тела. Поэтому в современной литературе встречается термин «разрыв желтого тела». Разрыв яичника может происходить при маточной и внематочной беременности. Как правило, эта патология встречается у молодых женщин (16 — 36 лет).

Чаще (примерно 2/3 случаев) поражается правый яичник. Согласно большинству существующих гипотез это объясняется его лучшим кровоснабжением, обилием венозных сосудов по сравнению с левым яичником.

Клиническая картина и диагностика. Апоплексии яичника всегда сопутствуют внутреннее кровотечение и болевой синдром, и в зависимости от преобладания одного из указанных симптомов различают клинические формы заболевания — анемическую, болевую, смешанную.

Анемическая форма апоплексии яичника имеет большое сходство с клинической картиной нарушенной внематочной беременности, где преобладают симптомы внутрибрюшного кровотечения.

Начало заболевания острое, причем может быть связано с провоцирующим фактором или начинаться без видимой причины, в состоянии полного покоя и даже во сне. Появляются острые интенсивные боли в животе (в нижних отделах, правой или левой подвздошной областях) с иррадиацией в прямую кишку, наружные половые органы, крестец. Может наблюдаться френикус-симптом. Приступ болей сопровождается слабостью, головокружением, тошнотой, иногда рвотой. Появляется холодный пот, возможно обморочное состояние. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, наблюдается тахикардия, артериальное давление снижено.

Живот несколько вздут, болезнен при пальпации в нижних отделах или в одной из подвздошных областей. Выражены в различной степени симптомы раздражения брюшины. Отмечается притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, указывающее на наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Гинекологический осмотр с помощью зеркал не выявляет патологии. При бимануальном исследовании определяется матка нормальных размеров, при небольшой гематоме пальпируется увеличенный шаровидный болезненный яичник, при более выраженном кровоизлиянии в области придатков матки обнаруживается образование, похожее на кисту яичника.

При значительном внутрибрюшном кровотечении определяют нависание, болезненность влагалищных сводов, болезненность при смещении шейки матки.

В клиническом анализе крови – анемия. В дифференциальной диагностике от внематочной беременности определенное значение имеют отсутствие задержки менструации и признаков беременности; наружное кровотечение не наблюдается. Помогают в дифференциальной диагностике определение ХГ (тест отрицательный) и лапароскопия. Но проведение их необязательно, так как это связано с затратой времени, а наличие внутреннего кровотечения является показанием к немедленному оперативному вмешательству, и здесь уточнение диагноза до операции не имеет большого значения.

При *болевогой форме апоплексии яичника* кровоизлияние в ткань фолликула или желтого тела происходит с небольшим кровотечением в брюшную область или без него.

Заболевание также начинается остро с приступа болей, тошноты, рвоты на фоне нормальной температуры тела. Признаки внутреннего кровотечения отсутствуют. Язык влажный, не обложен. Живот чаще мягкий или симптомы раздражения брюшины выражены незначительно. Свободная жидкость в брюшной полости перкуторно не обнаруживается.

При гинекологическом исследовании определяется матка нормальных размеров, отмечается болезненность при ее смещении; яичник округлый болезненный, его размеры больше нормы, своды влагалища глубокие.

В клиническом анализе крови, как правило, нет значительных отклонений от нормы, или возможен умеренный лейкоцитоз без нейтрофильного сдвига.

Болевую форму апоплексии яичника часто принимают за острый аппендицит.

Для дифференциальной диагностики этих заболеваний принимаются во внимание следующие признаки: отсутствие связи начала заболевания с фазами менструального цикла; локализация боли в начале заболевания в эпигастральной области с последующим распространением в правую подвздошную; тошнота и рвота носят упорный характер; повышается температура тела; появляются симптомы острого аппендицита (болезненность в точке Мак-Бурнея), выражено напряжение мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области. Здесь же определяются четкие симптомы раздражения брюшины. Внутреннее гинекологическое исследование патологии не обнаруживает. В клиническом анализе крови – лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево.

В сомнительных случаях возможно проведение кульдоцентеза – при разрыве яичника получают кровь или серозную жидкость. Диагноз может быть уточнен с помощью лапароскопии.

Дифференциальная диагностика в данном случае имеет принципиальное значение, так как после нее определяется тактика ведения больной. При отсутствии возможности четкого установления диагноза рациональнее склониться в пользу аппендицита, уточняя диагноз во время операции.

Лечение. Анемическая форма заболевания со значительным внутрибрюшным кровотечением требует экстренного оперативного вмешательства. Объем операции при этом может быть различным, хотя необходимо стремиться к максимальному

консерватизму. Производится либо ушивание яичника гемостатическими Z-образными швами, либо резекция яичника.

Яичник полностью удаляется при массивном кровоизлиянии и полном пропитывании кровью его тканей. В редких случаях прибегают к удалению придатков матки. Если произошел разрыв желтого тела при наличии маточной беременности, то во избежание ее прерывания следует не иссекать ткань яичника, а просто произвести его ушивание.

При проведении лапароскопического вмешательства осуществляют коагуляцию кровоточащего участка яичника и эвакуацию излившейся крови.

При болевой форме апоплексии яичника без признаков обильного или нарастающего внутреннего кровотечения можно ограничиться консервативными мероприятиями.

Назначают покой, прикладывают холод на низ живота, препараты гемостатического действия — *дицинон* по 2 мл 2 раза в сутки внутривенно или внутримышечно, *10 % раствор кальция хлорида* по 10 мл внутривенно; витамины. Терапия проводится только в стационаре при условии постоянного наблюдения за больной.

Тактика ведения больной при смешанной форме апоплексии яичника определяется выраженностью тех или иных клинических проявлений.

Перфорация матки — наиболее частое осложнение при внутриматочных манипуляциях. Повреждение матки с возникновением внутрибрюшного кровотечения может произойти во время производства искусственного аборта, при удалении остатков плодного яйца после самопроизвольного выкидыша, диагностических выскабливаниях слизистой оболочки полости матки, гистероскопии, введении внутриматочного контрацептива.

Чаще всего перфорация матки возникает при производстве искусственного аборта, поэтому он не должен рассматриваться как простая, легковыполнимая операция. По статистике частота перфораций составляет 1 %. Полностью ликвидировать это осложнение, по-видимому, невозможно, так как на многие факторы риска, ведущие к морфологическим изменениям стенки матки, ее неполноценности, воздействовать практически невозможно.

Так, особую осторожность надо проявлять при наличии в анамнезе множественных абортот, эндометритов после родов и абортот, пузырного заноса, оперативных вмешательств на матке, при миоме матки, гипоплазии, пороках развития матки и аномалиях ее положения.

Опасность для больной при этом осложнении заключается не только в самой перфорации, но и в том, что врач может не заметить прободения и, продолжая операцию, травмировать органы брюшной полости и малого таза (кишечник, сальник, мочевой пузырь).

Поэтому врач должен быть максимально сосредоточен и, если не удастся предотвратить травму, своевременно распознать ее.

Перфорация матки может произойти на любом этапе операции: при зондировании матки, расширении цервикального канала, удалении плодного яйца.

Маточным зондом перфорации производятся достаточно редко (2 — 5 %) и обычно не сопровождаются обильным кровотечением и травмами смежных органов, то есть являются наименее опасными.

Расширителями Гегара обычно травмируются перешеек, нижний отдел тела матки и шейка выше внутреннего зева. Подобные травмы встречаются в 5 — 15 % случаев всех травм и сопровождаются внутрибрюшным кровотечением или образованием гематомы между листками широкой связки матки. Приводит к подобной травме грубое и поспешное расширение цервикального канала без использования всех номеров расширителей.

Наиболее часто (80 — 90 %) перфорация производится в процессе удаления плодного яйца, при манипуляциях кюреткой или абортангом. Перфорационное отверстие обычно располагается в дне, передней, задней или боковой стенках матки, может иметь различные размеры и сопровождаться обильным кровотечением. Именно при использовании кюретки и особенно абортанга возникают травмы органов брюшной полости.

Чаще всего перфорация матки происходит в тех случаях, когда врач до аборта не произвел бимануальное исследование, то есть не получил четкого представления о размерах и расположении матки.

Возможную перфорацию матки можно заподозрить, если инструмент уходит на большую глубину в брюшную полость, как бы проваливается, не встречая сопротивления стенок матки.

В этом случае все манипуляции следует немедленно прекратить, инструмент из матки не извлекать и попытаться прощупать его конец через переднюю брюшную стенку. Этот метод диагностирует перфорацию во всех случаях.

Если операция прерывания беременности проводится не под масочным или внутривенным наркозом, то обычно в момент перфорации женщина ощущает острую боль.

Осложненные случаи распознаются при извлечении из матки сальника, петли кишечника и др.

Заподозрить травму матки позволяет и тщательное наблюдение за состоянием женщины в раннем послеабортном периоде — появляются признаки нарастающего внутреннего кровотечения или перитонеальные симптомы.

Во всех случаях перфорации матки при выполнении искусственного аборта целесообразно производить лапаротомию с тщательной ревизией всех отделов матки и смежных органов малого таза. По некоторым данным, при перфорации зондом или расширителем малого размера, при неполной перфорации («ложный» ход с помощью расширителей) без кровотечения и удовлетворительном состоянии больной можно воздержаться от оперативного вмешательства, тщательно наблюдая за больной. Рекомендуются антибактериальные препараты и средства, сокращающие матку, холод на низ живота. Операция показана при ухудшении состояния больной.

Однако, вероятнее всего, консервативное ведение таких больных допустимо, если плодное яйцо удалено из полости матки.

Во время операции при выявлении небольшого дефекта стенки матки после удаления плодного яйца через перфорационное отверстие производится иссечение его краев и ушивание.

Надвлагалищная ампутация или экстирпация матки показаны при наличии значительных или множественных дефектов стенки матки, повреждении сосудистых пучков, образовании гематомы в параметральной клетчатке, наличии миомы матки или аденомиоза.

В случаях осложненной перфорации матки (с повреждением соседних органов) гинеколог обязан прибегнуть к помощи хирурга или уролога.

Перфорацию матки можно произвести во время выполнения диагностического выскабливания. При этом, если стенки матки поражены злокачественным процессом, прободение совершается без особого усилия.

Введение внутриматочного контрацептива также может осложниться перфорацией матки. Чаще всего прободение происходит в момент его введения, особенно сразу после производства аборта. Иногда перфорация внутриматочным контрацептивом происходит спонтанно.

Перфорации во время введения ВМС, а тем более спонтанные, очень трудно распознать. Предположить такую возможность необходимо, если во время введения контрацептива женщина ощущает резкую боль, или в случаях, когда сильные схваткообразные боли продолжаются в течение нескольких дней, не купируясь медикаментозными средствами.

Если женщина жалуется на постоянные умеренные боли внизу живота, а нити ВМС во влагалище не обнаруживаются, можно заподозрить вторичную перфорацию.

Клинические признаки внутреннего кровотечения при перфорациях ВМС обнаруживаются нечасто, гинекологическое обследование может не дать четкого подтверждения. Поэтому при подозрении на перфорацию матки ВМС необходимо прибегнуть к дополнительным методам исследования — ультразвуковой диагностике, гистероскопии, лапароскопии.

При УЗИ выход ВМС за пределы срединного М-эха свидетельствует о неполной перфорации матки, а расположение контрацептива вне матки — о полной перфорации.

При подтверждении диагноза показано хирургическое лечение, при этом своевременная операция обеспечивает сохранение матки. Длительное пребывание ВМС в брюшной полости приводит к развитию воспалительного спаечного процесса, пролежням, кишечной непроходимости. Воспалительные и некротические изменения матки являются показанием к ее удалению.

Если перфорация произошла при диагностическом выскабливании, вопрос о дальнейшей тактике должен решаться с учетом возраста больной, характера соскоба, клинических проявлений перфорации.

■ *Наружные кровотечения из половых путей.*

Самопроизвольный аборт (выкидыш) является самой частой причиной кровотечений из половых путей у женщин репродуктивного возраста.

Причины самопроизвольного прерывания беременности многообразны. К ним можно отнести патологию матки (аномалии развития, синехии, истмико-цервикальная недостаточность, гипоплазия); аномалии хромосомного аппарата; иммунологические нарушения; эндокринную патологию (гипофункция яичников, гиперандрогения); инфекционный фактор (общие острые и хронические заболевания, местные заболевания, вызванные микоплазмами, хламидиями, вирусами, грибами, токсоплазмами, листериями); соматические заболевания и интоксикации; психогенный фактор.

Клиническими проявлениями самопроизвольного аборта являются схваткообразные боли внизу живота и кровотечение из половых путей, которое может быть обильным и вызывать резкую анемию и даже гибель больной.

В течении самопроизвольного аборта различают следующие стадии: угрожающий, начинающийся, аборт в ходу, неполный аборт, полный аборт.

Установление диагноза, как правило, трудностей не представляет (табл. 11).

При угрожающем выкидыше связь плодного яйца с маткой сохранена, отмечается только усиление сократительной активности матки, что проявляется слабыми ноющими болями в нижних отделах живота и в крестце. Кровянистые выделения отсутствуют. Размеры матки увеличены соответственно сроку беременности. Шейка матки структурно не изменена.

При начавшемся аборте возникает частичная отслойка плодного яйца от стенок матки, появляются небольшие кровянистые выделения из цервикального канала. Боли внизу живота усиливаются, могут быть схваткообразными. Размеры матки соответствуют сроку беременности. Шейка матки укорочена, наружный зев приоткрыт.

Таблица 11. Критерии диагностики различных стадий аборта

Клинические формы прерывания беременности	Болевой синдром	Величина матки	Характер кровотечения	Состояние шейки матки	Температура
Угрожающий аборт	Постоянные, реже схваткообразные боли	Соответствует сроку беременности	Скудное или отсутствует	Цервикальный канал закрыт	Нормальная
Начавшийся аборт	Схваткообразные боли	Соответствует сроку беременности	Умеренное	Укорочена Раскрытие наружного зева цервикального канала	Нормальная или субфебрильная
Аборт в ходу	Сильные схваткообразные боли	Меньше предполагаемого срока беременности	Обильное кровотечение со сгустками	Резко укорочена, в наружном зеве части плодного яйца	Нормальная или субфебрильная
Неполный аборт	Незначительные, постоянно характера	Меньше предполагаемого срока беременности	Различной интенсивности, чаще незначительные	Резко укорочена, цервикальный канал раскрыт	Субфебрильная
Полный аборт	Отсутствует	Нормальная	Отсутствует или скудные выделения	Закрыт	Нормальная или субфебрильная

Аборт «в ходу» (шеечный аборт) обозначает дальнейшее развитие заболевания. Плодное яйцо теряет связь со стенками матки и опускается в ее нижние отделы, иногда находится в цервикальном канале. При этом наблюдаются обильное кровотечение из половых путей и сильные схваткообразные боли. Матка уменьшена в размерах, шейка увеличена в объеме, цервикальный канал свободно пропускает палец, за внутренним зевом или в канале обнаруживается плодное яйцо.

При неполном аборте эмбрион изгоняется из полости матки, в ней содержатся лишь остатки плодного яйца. Ведущий симптом этой стадии аборта — кровотечение различной интенсивности, вплоть до развития геморрагического шока.

Схваткообразные боли сохраняются, но они менее интенсивные. Размеры матки уменьшены (произошло изгнание плодного яйца), шейка приобретает обычную конфигурацию, но цервикальный канал приоткрыт.

При малом сроке беременности плодное яйцо может полностью изгоняться из матки, в которой остаются только части децидуальной оболочки, — возникает **полный аборт**.

Тело матки сокращается, шейка приобретает обычную конфигурацию, наружный зев закрывается. Кровотечение отсутствует.

Лечение самопроизвольных выкидышей проводится с учетом срока беременности, стадии клинического течения и причины заболевания.

Оказание срочной помощи требуется на стадиях «аборта в ходу» (шеечного аборта) и неполного аборта. Сохранение беременности в этих случаях, в отличие от угрожающего и начинающегося аборта, невозможно.

Неотложная помощь заключается в опорожнении полости матки (удалении остатков плодного яйца и децидуальной оболочки) с помощью кюретки, что приводит к быстрой остановке кровотечения. Расширения канала при этом не требуется.

Во II триместре беременности нередко происходит излитие околоплодных вод, а изгнание плода и последа задерживается. В таких случаях назначают лекарственные средства, стимулирующие сократительную активность матки. Для этого используют внутривенно капельно *окситоцин*, *простагландин F_{2α}* или их комбинацию в половинной дозе (по 2,5 мг). После рождения последа показано выскабливание полости матки большой тупой кюреткой.

Аборт «в ходу» и неполный аборт всегда сопровождаются определенной степенью анемизации, чреваты инфицированием. Поэтому после остановки кровотечения показаны антибактериальная и антианемическая терапия.

«Несостоявшийся аборт» — задержка погибшего плодного яйца в полости матки — вызывает особую настороженность. Инструментальное опорожнение полости матки в таких случаях может осложниться кровотечением как вследствие слабости маточной мускулатуры, так и возникновения нарушений

свертывающей системы крови по типу синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

При полном аборте в ранние сроки гестации целесообразно произвести выскабливание слизистой оболочки матки, так как имеется большая вероятность нахождения частей плодного яйца в полости матки с последующим возникновением кровотечения, плацентарного полипа, хорионэпителиомы, развитием эндометрита и более тяжелых осложнений воспалительного характера.

Шеечная и шеечно-перешеечная беременность — редкая, но очень тяжелая гинекологическая патология, при которой плодвместищем является шейка матки и область перешейка. Это дистальный вариант эктопической беременности, встречающийся в 0,3 — 0,4 % случаев всех вариантов эктопической беременности.

Шеечная беременность представляет угрозу не только для здоровья, но и жизни больной (в 75 — 85 % случаев женщины умирают от кровотечения, реже причиной летального исхода является инфекция).

Причины возникновения патологии — неполноценность эндометрия вследствие неоднократных выскабливаний или воспалительных процессов или сниженная способность плодного яйца к имплантации.

В этих случаях оно имплантируется и начинает развиваться в канале шейки матки. Трофобласт, а затем ворсины хориона, имплантировавшегося в области шейки или перешейка матки, пенетрируют слизистую оболочку, расплавляют мышечные элементы и сосуды, что приводит к нарушению развития беременности и кровотечению. В некоторых случаях ворсины хориона полностью разрушают стенку шейки матки и проникают в параметрий или во влагалище. Ввиду отсутствия децидуальной оболочки шейка матки довольно быстро разрушается плодным яйцом.

При истинной шеечной беременности нарушение обычно происходит на 8 — 12-й неделе, при шеечно-перешеечной — на 16 — 24-й неделе.

Основное клиническое проявление заболевания — кровотечения из половых путей на фоне предшествующей задержки очередной менструации, которое бывает различной степени интен-

сивности — от скудных, мажущих выделений до профузного кровотечения. Болевой синдром отсутствует.

Диагноз шеечной беременности, как правило, ставится при начале кровотечения или производстве искусственного аборта. Запоздалая диагностика заболевания во многом объясняется его редкостью. Врач на протяжении ряда лет может с такой патологией не встречаться и забывает о ней.

Диагноз истинной шеечной беременности, когда nidация плодного яйца произошла в нижней или средней части шейки при внимательном осмотре установить нетрудно. Как правило, эти больные имеют в анамнезе роды и аборт. Причиной поступления в стационар служит кровотечение различной степени выраженности.

При обследовании необходимо обратить внимание на форму шейки матки и расположение наружного зева. Шейка матки приобретает бочкообразную форму, наружный зев расположен эксцентрично, сдвинут в сторону, противоположную месту прикрепления плодного яйца. Кровянистые выделения из цервикального канала имеют вид яркой пульсирующей струйки. У ряда больных на влагалищной части шейки матки видна сеть расширенных венных сосудов.

При бимануальном обследовании определяется увеличенная размягченная шейка матки. Тело матки маленькое, более плотное, чем шейка, находится над ней в виде «шапочки». Ввести палец в канал шейки матки, как правило, не удастся, сразу же за наружным зевом пальпируется плодное яйцо, плотно связанное со стенкой шейки матки. Попытки отделить его пальцем или инструментом приводят к усилению кровотечения.

Диагностика шеечной беременности при расположении плодместилища в верхней части шейки матки более трудна. Больные жалуются на обильные кровянистые выделения из половых путей, болей не отмечают.

Осмотр с помощью зеркал выявляет цианоз слизистой оболочки шейки матки, смещения наружного зева нет. При влагалищном исследовании определяется укороченная влагалищная часть шейки матки, верхняя часть шейки матки (с плодместилищем) расширена, тело матки плотное.

В подобных ситуациях диагноз чаще устанавливается при выскабливании слизистой полости матки, иногда повторном. В процессе выполнения операции обращает внимание легкое рас-

ширение наружного зева, сопровождающееся сильным кровотечением. Удаление плодного яйца осуществляется с трудом и не приводит к остановке кровотечения; после опорожнения плодместилища инструментом можно ощутить «нишу» на месте бывшего прикрепления плодного яйца, стенка матки в этом месте истончена.

Диагностика шеечно-перешеечной беременности представляет значительные трудности, так как отсутствуют типичные симптомы и изменения шейки матки.

Больные жалуются на повторно возникающие кровотечения, которые становятся все более обильными, не сопровождаются болями.

При внимательном обследовании обращает внимание укорочение влагалищной части шейки матки, размягчение и расширение верхней ее части, сливающейся с более плотным телом матки, величина которого меньше предполагаемого срока беременности.

При инструментальном опорожнении матки отмечается затруднение удаления плодного яйца, продолжающееся и даже усиливающееся кровотечение, выявление углубления на месте плодместилища.

В больших сроках беременности (II триместр) шеечно-перешеечная беременность по клинической картине напоминает предлежание плаценты. Правильный диагноз устанавливается, как правило, после рождения плода.

В последние годы для диагностики шеечной беременности применяется ультразвуковое исследование, при котором выявляется колбовидное расширение шейки матки, по размерам превышающее тело матки. В ряде случаев в расширенном цервикальном канале визуализируется плодное яйцо.

Лечение больных с шеечной и шеечно-перешеечной беременностью только хирургическое. Оперативное вмешательство должно быть произведено сразу после установления диагноза. Попытки консервативной терапии этих больных не эффективны. Такие вмешательства, как наложение швов на кровоточащие сосуды шейки матки, консервативно-пластическая операция на шейке с иссечением ложа плодместилища, не могут быть рекомендованы для широкой практики. После их выполнения, как и после тампонады шейки, кровотечение через несколько часов возобновляется, больная теряет много крови, что нередко приво-

дит к неблагоприятному исходу. Поэтому малейшее промедление с операцией таит угрозу гибели больной от профузного кровотечения.

Операцией выбора является экстирпация матки, которую следует проводить в 3 этапа: 1) чревосечение, лигирование сосудов; 2) реанимационные мероприятия; 3) удаление матки.

Шеечную беременность следует дифференцировать от шеечного аборта (аборта «в ходу»), когда плодное яйцо изгоняется из полости матки в шейку.

Шейка при этом также принимает бочкообразную форму, но наружный зев расположен в центре. Пальцем, введенным в канал шейки матки, можно со всех сторон «обойти» плодное яйцо, и оно легко удаляется из канала. После выскабливания кровотечения останавливаются.

Дисфункциональные маточные кровотечения см. соответствующий раздел.

Миома матки – необходимость оказания неотложной помощи таким больным возникает прежде всего при подслизистом (субмукозном) расположении узлов. Подобная локализация опухоли вызывает обильные менструальные и межменструальные кровотечения, приводящие к резкой анемизации больных.

Матка при этом не обязательно достигает больших размеров, в некоторых случаях лишь слегка увеличена, поэтому надо дифференцировать заболевание от дисфункционального маточного кровотечения и органического поражения эндометрия (рака, саркомы).

Наиболее информативными методами диагностики на современном этапе являются УЗИ и гистероскопия. Нередко субмукозная миома матки впервые диагностируется при выскабливании слизистой оболочки полости матки по поводу мено- или метроррагии. При этом в полости матки кюреткой определяются неровности, шероховатости, деформация.

Возникшее кровотечение служит показанием для лечебно-диагностического выскабливания полости матки, лучше под контролем гистероскопии.

При выявлении субмукозного узла больные нуждаются в оперативном лечении во избежание рецидивов маточных кровотечений и анемизации.

Срочная помощь требуется и больным с рождающимся субмукозным миоматозным узлом. Заболевание характеризуется

резкими схваткообразными болями и обильным кровотечением. При рождении субмукозного узла происходит сглаживание и раскрытие шейки матки, узел заполняет весь цервикальный канал или может родиться во влагалище.

Установить правильный диагноз помогают данные гинекологического исследования: пальцем, введенным в канал шейки матки, определяют положение ножки узла, ее величину. Узел имеет плотную консистенцию, округлую форму, бледно-розовый или багровый (при нарушении питания) цвет, его можно свободно обойти пальцем, введенным в канал шейки матки.

В этом случае показана срочная операция с целью остановки кровотечения, устранения болей, профилактики инфицирования. Операция производится влагалищным путем и заключается в захвате узла щипцами Мюзо, низведении и откручивании или пересечении ножки, и последующем выскабливании слизистой оболочки полости матки, лучше под контролем гистероскопии.

Геморрагический шок – это состояние, связанное с острым кровотечением (наружным или внутренним) и выражающееся в резком снижении объема циркулирующей крови (ОЦК), сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных реакций и механизмов.

К развитию шока обычно приводят кровотечения, превышающие 1000 мл (более 20 % ОЦК или 15 мл на 1 кг массы тела). Кровопотеря более 1500 мл (более 30 % ОЦК) считается массивной, представляющей непосредственную угрозу жизни женщины.

Объем циркулирующей крови у женщин различной конституции различен (от 5,5 % у пикников до 7 % у женщин атлетического телосложения), что нужно учитывать в клинической практике.

К геморрагическому шоку могут приводить наружные и внутренние кровотечения любой этиологии.

Ведущее звено патогенеза геморрагического шока – несоответствие между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла, что проявляется сначала нарушением макроциркуляции, затем развиваются микроциркуляторные расстройства.

При кровопотере, не превышающей 500 – 700 мл (10 % ОЦК), происходит компенсация за счет повышения тонуса венозных сосудов, рецепторы которых наиболее чувствительны к гиповоле-

мии. При этом не меняется артериальный тонус, частота сердечных сокращений, перфузия тканей.

Кровопотеря свыше этих цифр приводит к значительной гиповолемии. Для поддержания гемодинамики включаются компенсаторные механизмы: повышаются тонус симпатической нервной системы, выброс катехоламинов, альдостерона, АКГТ, глюкокортикоидов, активизируется ангиотензиновая система. За счет этого увеличивается частота сердечных сокращений, задерживается выделение жидкости и переход ее из тканей в кровеносное русло, отмечается спазм периферических сосудов, раскрытие артериовенозных шунтов.

Происходит, таким образом, централизация кровообращения, что временно поддерживает минутный объем сердца и артериальное давление. Но централизация кровообращения осуществляется за счет периферического кровотока, поэтому не может длительно обеспечивать жизнедеятельность организма.

Если кровотечение продолжается, то компенсаторные механизмы истощаются, расстройства микроциркуляции становятся более выраженными за счет выхода жидкой части крови в интерстициальное пространство, сгущения крови, замедления кровотока с развитием сладж-синдрома, что углубляет гипоксию тканей.

Гипоксия и метаболический ацидоз приводят к повышению осмотического давления, гидратации и повреждению клеток за счет нарушения функции натриевого насоса – натрий и ионы водорода вытесняют из клеток ионы калия и магния.

Ослабление перфузии тканей, накопление вазоактивных веществ способствуют стазу крови в мелких сосудах, нарушению процессов свертывания с образованием тромбов. Происходящая секвестрация крови приводит к дальнейшему снижению ОЦК, нарушению кровоснабжения жизненно важных органов.

Скорость кровопотери и исходное состояние организма в значительной степени определяют действенность компенсаторных механизмов.

Острая кровопотеря угрожает жизни больной в результате быстрого снижения ОЦК и прогрессирующего нарушения кровоснабжения жизненно важных органов.

Хроническую кровопотерю женщина переносит легче, чем острую, так как чем быстрее происходит кровопотеря, тем более выражены реакции организма.

Медленно развивающаяся гиповолемия, даже значительная, не вызывает катастрофических нарушений гемодинамики, но представляет опасность наступления необратимого состояния.

Организм может длительное время компенсировать небольшие повторяющиеся кровотечения, но как только произойдет срыв компенсации, возникают глубокие и необратимые изменения органов и тканей.

Критерии степени тяжести кровопотери представлены в таблице 12.

Таблица 12. Определение степени тяжести кровопотери

Показатель	Степень тяжести кровопотери		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Количество эритроцитов	$3,5 \cdot 10^{12}/л$	До $2,5 \cdot 10^{12}/л$	$< 2,5 \cdot 10^{12}/л$
Содержание гемоглобина, г/л	100	80 – 100	80
ЧСС, уд/мин	до 80	80 – 100	100
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	110	110 – 90	90
Показатель гематокрита, л/л	0,3	0,25 – 0,30	0,25

Клиническая картина геморрагического шока:

I стадия – компенсированный шок, развивается при кровопотере примерно 20 % ОЦК (15 – 25 %).

Клинические проявления – бледность кожных покровов, умеренная тахикардия (до 100 уд/мин), умеренная олигурия и венозная гипотония, запустение подкожных вен на руках. Артериальная гипотония отсутствует или слабовыражена.

Если кровотечение остановлено, эта стадия шока может продолжаться довольно долго. При продолжающейся кровопотере переходит в следующую, II стадию – декомпенсированного обратимого шока.

Она развивается при кровопотере, соответствующей 30 – 35 % ОЦК (25 – 40 %). Снижается артериальное давление (АД), так как высокое периферическое сопротивление за счет спазма сосудов не компенсирует малый сердечный выброс. Систолическое АД падает ниже 100 мм рт. ст., уменьшается амплитуда пульсового давления. Возникают выраженная тахикардия (120 – 130 уд/мин), одышка, отмечаются бледность кожных покровов,

акроцианоз, холодный пот, беспокойство, олигурия (ниже 30 мл/ч), снижение центрального венозного давления (ЦВД).

В этой стадии нарушено кровоснабжение мозга, сердца, печени, почек, легких, кишечника с развитием тканевой гипоксии и ацидоза.

III стадия – декомпенсированный необратимый шок, развивается при кровопотере, соответствующей 50 % ОЦК (40 – 60 %).

Систолическое АД падает ниже критических цифр, тахикардия до 140 уд/мин и выше. Отмечаются крайняя бледность или мраморность кожных покровов, резкое похолодание конечностей, холодный пот, анурия, ступор, потеря сознания.

Эта стадия шока является терминальной, ее развитие определяется выраженным прогрессирующим нарушением микроциркуляции – капилляростазом, потерей плазмы, агрегацией форменных элементов крови, нарастанием метаболического ацидоза. Существенным признаком этой стадии являются повышение показателя гематокрита и снижение объема плазмы.

Диагноз геморрагического шока не представляет больших трудностей, но следует помнить, что успех лечения зависит от быстроты диагностики.

Об адекватности гемодинамики судят по ряду симптомов и показателей:

1) цвет и температура кожных покровов – показатели периферического кровотока. Даже при сниженных цифрах АД теплая и розовая кожа, розовый цвет ногтевого ложа свидетельствуют о хорошем периферическом кровотоке, а холодная бледная кожа при нормальных или повышенных цифрах АД указывает на централизацию кровообращения, нарушение периферического кровотока;

2) частота пульса (оценивается в сопоставлении с другими симптомами);

3) величина АД;

4) шоковый индекс – отношение частоты пульса в 1 минуту к величине систолического АД. У здоровых людей величина индекса 0,5; при снижении ОЦК на 20 – 30 % – до 1,0; на 30 – 50 % – до 1,5. При шоковом индексе, равном 1,5, жизнь больной находится под угрозой;

5) почасовой диурез (характеризует органный кровоток) – снижение его до 30 мл указывает на недостаточность перифери-

ческого кровообращения, ниже 15 мл – свидетельствует о приближении III стадии шока;

6) уровни ЦВД – показатели ЦВД могут быть критерием для выбора основного направления лечения. Нормальные цифры ЦВД – 0,5 – 1,2 кПа (50 – 120 мм вод. ст.), уровень ЦВД ниже 0,5 кПа (50 мм вод. ст.) свидетельствует о выраженной гиповолемии, требующей немедленного восполнения;

7) показатель гематокрита (в комплексе с другими тестами свидетельствует об адекватности кровообращения организма). Гематокрит у женщин составляет 43 % (0,43 г/л), его снижение ниже 30 % (0,3 г/л) является угрожающим симптомом, ниже 25 % (0,25 г/л) характеризует тяжелую степень кровопотери. Как уже указывалось, повышение гематокрита при III стадии шока свидетельствует о необратимости его течения;

8) кислотно-основное состояние крови (КОС) – для геморрагического шока характерен метаболический ацидоз, который может сочетаться с дыхательным: рН плазмы крови ниже 7,38, концентрация натрия бикарбоната ниже 24 ммоль/л; рСО₂ превышает 6,67 кПа (50 мм рт.ст.).

Лечение геморрагического шока должно начинаться как можно раньше, быть комплексным, проводиться с учетом причины кровотечения и состояния больной.

Весь комплекс лечебных мероприятий необходимо осуществлять параллельно, быстро и четко.

1. Местный гемостаз должен быть выполнен быстро, надежно и при адекватном обезболивании. Объем операции определяется не возрастом женщины и желанием сохранить менструальную и генеративную функции, а жизненными показаниями; с другой стороны, не следует излишне расширять объем операции при тяжелом состоянии больной.

2. Анестезиологическое пособие и ИВЛ являются важнейшими компонентами в продолжающейся терапии шока, способствуют ликвидации смешанной формы ацидоза, поэтому они не прекращаются при окончании оперативного вмешательства.

3. Непосредственное выведение больной из состояния шока осуществляется с помощью инфузионно-трансфузионной терапии, которая направлена на восполнение ОЦК и ликвидацию гиповолемии, повышение кислородной емкости крови, нормализацию реологических свойств крови и ликвидацию нарушений микроциркуляции, коррекцию биохимического состава и колло-

идно-осмотического состояния крови, устранение нарушений свертывающей системы крови.

Объем вливаемых жидкостей должен превышать объем кровопотери: при потере 1000 мл крови – в 1,5 раза, 1500 мл – в 2 раза, при более массивной кровопотере – в 2,5 раза.

Возмещение кровопотери необходимо начинать как можно раньше, эффект от лечения оказывается более благоприятным, если в первые 1 – 2 ч восполняется около 70 % потерянного объема.

Контролем необходимого количества вводимых лекарственных средств являются уровни АД, ЦВД, шоковый индекс и почасовой диурез.

В состав инфузионных сред обязательно должны входить коллоидные, кристаллоидные растворы и компоненты донорской крови. Используются коллоидные растворы с достаточно высокой онкотической и осмотической активностью (*полиглюкин*), которые привлекают жидкость в кровеносное русло, мобилизуют компенсаторные возможности организма и дают время для подготовки к гемотрансфузии.

Важнейшими инфузионными средами в терапии геморрагического шока являются консервированная кровь и ее компоненты (эритроцитарная масса), так как только они восстанавливают кислородотранспортную функцию крови. При массивном кровотечении (падение показателя гематокрита до 20 %) предпочтительнее использовать эритроцитарную массу или эритроцитарную взвесь, допустимо и переливание свежей консервированной крови (до 3 суток хранения). Донорской кровью рекомендуется восполнять 60 % кровопотери.

Инфузионно-трансфузионная терапия проводится в режиме управляемой гемодилуции – гемотрансфузия сочетается с введением коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1:1 или 1:2.

Кровозамещающие растворы улучшают реологические свойства крови, периферическое кровообращение, уменьшают агрегацию форменных элементов. Наилучшими являются препараты, изготавливаемые на основе декстрана (*полиглюкин*, *реополиглюкин*).

Объемная скорость вливания инфузионных сред при II стадии шока должна составлять 100 – 200 мл/мин, при III стадии – 250 – 500 мл/мин, что достигается либо струйным введением в не-

сколько периферических вен, либо катетеризацией центральных вен. Элиминация избытка жидкости осуществляется путем форсирования диуреза.

Продолжительность инфузионной терапии индивидуальна, до полной стабилизации всех показателей гемодинамики.

Сопутствующий метаболический ацидоз корригируется введением 4 – 5 % раствора натрия бикарбоната (150 – 200 мл), в тяжелых случаях применяется трис-буфер.

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов используются инфузии 10% раствора глюкозы с адекватным количеством инсулина (1 ед. инсулина на 4 г чистого вещества глюкозы), введение *кокарбоксылазы*, *витаминов группы В и С*.

После ликвидации гиповолемии для нормализации микроциркуляции применяются препараты, снижающие спазм периферических сосудов, – *папаверин*, *но-шпа*, *зуфиллин* или ганглиоблокаторы типа *пентамина* и *бензогексония*.

С целью увеличения кровотока в почечных сосудах, снятия их сопротивления требуется введение *дофамина (допамина)* в 5 % растворе глюкозы в суточной дозе 200 – 400 мг; раствора *маннита* (150 – 200 мл) или *сорбита* (400 мл). Все указанные средства вводятся под контролем АД, ЦВД и диуреза.

Важным компонентом терапии геморрагического шока являются антигистаминные препараты (*димедрол*, *пипольфен*, *супрастин*), способствующие нормализации микроциркуляции.

Используются значительные дозы кортикостероидов, которые улучшают сократительную функцию миокарда и оказывают тонизирующее действие на периферические сосуды, – *гидрокортизон* (125 – 250 мг), *преднизолон* (30 – 60 мг).

После восполнения ОЦК назначаются сердечные гликозиды (*строфантин*, *коргликон*).

Нарушения свертывающей системы крови, сопутствующие геморрагическому шоку, корригируются под контролем коагулограммы. При I и II стадиях шока отмечается повышение коагуляционных свойств крови, при III стадии (иногда и при II) может развиваться коагулопатия потребления с резким снижением содержания прокоагулянтов и выраженной активацией фибринолиза.

Следует проводить восстановление способности крови к свертыванию путем введения «теплой» или свежесцитратной крови, сухой или нативной плазмы, антигемофильной плазмы, препаратов фибриногена или криопреципитата.

Для нейтрализации тромбина применяется антикоагулянт прямого действия – гепарин, для уменьшения фибринолиза – антифибринолитические препараты (контрикал или гордокс).

После выведения больной из критического состояния должна быть продолжена терапия по ликвидации последствий кровопотери и предупреждению появления новых осложнений (поддержание функций жизненно важных органов, нормализация водно-солевого и белкового обмена, профилактика и лечение анемии, инфекционных осложнений).

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови – неспецифическая реакция организма, проявляющаяся в активации коагулянтного звена гемостаза с образованием в системе микроциркуляции множественных тромбов и повышении фибринолиза.

В гинекологической практике синдром ДВС крови чаще всего встречается при геморрагическом шоке (с которым тесно связан патогенетически), бактериально-токсическом шоке, замершей беременности, переливании несовместимой крови.

В результате гипоксии или метаболического ацидоза любого происхождения, травмы, поступления токсинов в кровеносное русло образуется активный тромбопластин (кровяной или тканевой), что является пусковым моментом в развитии синдрома ДВС.

Активный тромбопластин при участии ионов кальция способствует переходу протромбина в тромбин, который в присутствии ионов кальция и при участии фактора тромбоцитов переводит фибрин в фибрин-мономер, а последний в свою очередь превращается в нерастворимые нити фибрин-полимера под влиянием XIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора.

Происходит также активация тромбоцитарного звена с адгезией и агрегацией тромбоцитов и выделением биологически активных веществ (кининов, простагландинов, гистамина, катехоламинов и др.), которые вызывают спазм сосудов, нарушают их проницаемость, замедляют кровоток в системе микроциркуляции, способствуют стазу крови, ее депонированию и секвестрированию, образованию тромбов. Результатом этих процессов является нарушение кровоснабжения всех органов и тканей.

В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы – фибринолитическая система и клетки ретикуло-эндотелиальной системы.

В итоге на фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови вследствие повышенного потребления прокоагулянтов и усиления фибринолиза развивается повышенная кровоточивость, формируется тромбогеморрагический синдром.

В течении синдрома ДВС выделяют следующие последовательные фазы или стадии:

I фаза – гиперкоагуляция – появляется большое количество активного тромбопластина;

II фаза – коагулопатия потребления – количество прокоагулянтов уменьшается вследствие включения их в тромбы и одновременно активизируется фибринолиз;

III фаза – выраженный фибринолиз, резкое снижение в крови прокоагулянтов, вплоть до афибриногенемии. Клинически стадия проявляется тяжелыми геморрагиями;

IV фаза – восстановительная – постепенная нормализация свертывающей системы крови. Однако в этой стадии могут развиваться тяжелые осложнения как следствие нарушения регионарной перфузии – острая почечная недостаточность (ОПН), острая дыхательная недостаточность (ОДН) и нарушения мозгового кровообращения.

В клинической практике в такой классической форме синдром ДВС проявляется редко. Поэтому предложена классификация (З.Д. Федорова, 1986) для практических врачей:

I стадия – гиперкоагуляция;

II стадия – гипокоагуляция без генерализованной активации фибринолиза;

III стадия – гипокоагуляция с генерализованной активацией фибринолиза;

IV стадия – полное несвертывание крови.

Стадия гиперкоагуляции характеризуется укорочением времени свертывания, снижением фибринолитической и антикоагулянтной активности.

Во второй стадии происходит потребление факторов свертывания – снижаются число тромбоцитов, протромбиновый индекс, активность факторов свертывающей системы крови. Повышается свободный гепарин и появляются продукты деградации фибрина (ПДФ), что свидетельствует о локальной активации фибринолиза.

Третья стадия характеризуется уменьшением количества тромбоцитов, снижением концентрации и активности прокоагулянтов и одновременно генерализованным повышением фибринолитической активности и увеличением свободного гепарина.

В фазе полного несвертывания обнаруживается крайняя степень гипокоагуляции и высокая фибринолитическая и антикоагулянтная активность.

Клинические признаки острого синдрома ДВС – кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, места инъекций, операционных ран, травм; некрозы участков кожи и слизистых оболочек; изменения со стороны ЦНС – дезориентация, эйфория, помрачение сознания; острая почечная и легочная недостаточность.

В диагностике на первый план выступают лабораторные исследования (табл. 13).

Для I фазы характерны увеличение времени свертывания крови и тромбинового времени, положительный этаноловый тест. Во II фазе – умеренное снижение числа тромбоцитов ($120 \cdot 10^9/\text{л}$), удлинение тромбинового времени до 60 с и более, определяются ПДФ и поврежденные эритроциты. В III фазе происходит удлинение времени свертывания крови и тромбинового времени, число тромбоцитов снижается до $100 \cdot 10^9/\text{л}$, происходит быстрый лизис образовавшегося сгустка крови.

Показатели IV фазы – сгусток не образуется, тест-тромбин более 60 с, число тромбоцитов менее $60 \cdot 10^9/\text{л}$.

Для хронической формы синдрома ДВС характерно нормальное или уменьшенное количество тромбоцитов, нормальное или увеличенное количество фибриногена, нормальные или несколько сниженные показатели протромбинового времени, уменьшение времени свертывания крови, увеличение числа ретикулоцитов.

Лечение синдрома ДВС в первую очередь предполагает устранение основной причины – опорожнение матки, санацию очага инфекции, хирургическую остановку кровотечения.

Для нормализации гемодинамики проводится инфузионно-трансфузионная терапия. Предпочтение при этом отдается свежей донорской крови (среда первого выбора), эритроцитарной массе, при выраженной тромбоцитопении возможно переливание консервированной донорской крови (до 48 ч хранения).

Применение плазмы – основа терапии при синдроме ДВС. Наиболее эффективна свежезамороженная плазма. Первоначальная доза ее составляет 600 – 800 мл, повторные инфузии – по 300 – 400 мл через 6 – 8 ч. В последующие дни переливается от 400 до 800 мл плазмы в 2 – 3 трансфузии до ликвидации явлений диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В плазму добавляются антиферменты – *контрикал* по 100 – 500 ЕД/сут или *гордокс* 500 – 600 000 ЕД/сут.

Таблица 13. Диагностика синдрома ДВС крови

Фазы ДВС	Характер изменений коагуляционных свойств крови	Клинические проявления	Основные лабораторные показатели				
			время свертывания крови, мин	спонтанный лилиз сгустка	тромбиновый тест, с	число тромбоцитов, $10^9/\text{л}$	тромбиновое время, с
I – гиперкоагуляция	Активация калликреиновой системы, гиперкоагуляция, внутрисосудистая агрегация клеток крови	Гиперемия кожных покровов с цианозом, мраморность рисунка, озноб, безбокойство большого	Менее 5 (норма)	Нет (норма)	7–11 (норма)	175–425 (норма)	Менее 24
II – гипокоагуляция без генерализованной активации фибринолиза	Истощение гемостатического потенциала. Потребление VIII, V, XIII факторов фибриногена, тромбоцитов, активация локального фибринолиза	Усиление кровотечения из полых путей, с раневых поверхностей, петехиальные высыпания на коже, носовые кровотечения. Изливающаяся кровь содержит рыхлые сгустки, которые быстро лизируются	5–12	Нет	7–11	Менее 120	Более 60
III – гипокоагуляция с генерализованной активацией фибринолиза. Вторичный фибринолиз	Резкое истощение факторов свертывания в результате образования больших количеств тромбина. Поступление в кровоток активаторов плазминогена	Выделение жидкой несвертывающейся крови. Генерализованная кровоточивость мест инъекций, операционного поля, гематурия. Геморрагические выпоты в серозных полостях	Более 12	Быстрый	20–60	Менее 100	Более 100
IV – полное несвертывание крови	Гипокоагуляция крайней степени. Высокая фибринолитическая и антикоагулянтная активность	Те же, что и при III фазе	Более 60	Сгусток не образуется	Более 60	Менее 60	Более 180

В комплекс инфузионной терапии входят — полиглоктин, реополиглоктин, 5 — 10 % растворы альбумина, глюкоза, солевые растворы, за счет которых осуществляется режим управляемой гемодилюции.

Восстановление нормальных коагуляционных свойств крови производится специалистом-гематологом под контролем коагулограммы.

Гепарин — антикоагулянт прямого действия — вводится в дозах, соответственно фазам синдрома ДВС: в I фазе допустимо введение до 5000 ЕД, во II — III фазах — 2500 — 3000 ЕД, в IV фазе *гепарин* не применяется. Не рекомендуется его назначать при наличии обширных раневых поверхностей. *Гепарин* прекращает внутрисосудистое свертывание.

Торможение фибринолитической активности осуществляется с помощью ингибиторов фибринолиза — *контрикала* (20000 ЕД разовая и 60000 ЕД суточная дозы), *трасилола* (соответственно 25000 ЕД и 100000 ЕД) и *гордокса* (100000 ЕД и 500000 ЕД). Синтетические ингибиторы протеолитических ферментов (*памба*, *эпсилон-аминокапроновая кислота*) использовать не рекомендуется, так как они вызывают стабилизацию тромбов и последующие тяжелые нарушения кровообращения в жизненно важных органах. Применять эти препараты можно только местно.

Введение фибриногена допустимо при выраженном фибринолизе в дозе от 1 до 4 г, так как он усиливает тромбоз сосудов и блокаду микроциркуляции.

В периоде реабилитации лечение, направленное на профилактику осложнений, должно быть продолжено.

■ Опухоли половых органов.

Перекрут ножки опухоли яичника — перекруту ножки подвергаются опухоли яичников различной гистологической структуры, имеющие выраженную ножку и не спаянные с соседними органами.

Анатомическая ножка опухоли состоит из растянутой воронко-тазовой связки, собственной связки яичника и брыжейки яичника (мезовариум). В ножке проходят сосуды (яичниковая артерия и анастомоз ее с маточной артерией), питающие опухоль, лимфатические сосуды и нервы.

Хирургическая ножка опухоли возникает при перекруте и представляет собой образование, которое необходимо пересечь во время операции для удаления опухоли. В хирургическую ножку, помимо анатомической, входит растянутая маточная труба.

Перекрут ножки опухоли яичника может быть связан с резкими движениями, переменой положения тела, физическим напряжением, усиленной перистальтикой кишечника, переполнением мочевого пузыря, длинной ножкой кисты, переходом кисты из малого таза в брюшную полость (во время беременности) или обратно (сокращение матки в послеродовом периоде). Осложнение чаще возникает у девочек, девушек и молодых женщин.

Перекрут может произойти внезапно (остро) или постепенно, быть полным или частичным. При полном перекруте ножки опухоли резко нарушается ее кровоснабжение и питание.

Сначала сдавливаются венозные сосуды, возникают отек, кровоизлияния, некроз и даже перитонит.

Если перекручивание происходит медленно и оно неполное, то прежде всего прекращается ток крови в тонкостенных венах, а приток крови по упругим артериям продолжается. В результате возникает выраженный венозный застой, опухоль быстро увеличивается в размерах, происходит ее отек, кровоизлияния в паренхиму. Опухоль резко меняет внешний вид — ее блестящая перламутровая поверхность становится желто-коричневой или синеватой. Возможен разрыв стенки опухоли с развитием внутрибрюшного кровотечения.

Клиническая картина при перекруте ножки опухоли типична, и диагноз устанавливается без особого труда. Отмечаются внезапные резкие боли внизу живота, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Возникает парез кишечника, задержка стула, реж — понос.

Температура тела в первые часы остается нормальной, затем повышается, в крови — умеренный лейкоцитоз. Кожные покровы бледные, отмечается холодный пот.

Больная принимает вынужденное положение в постели из-за резких болей. При пальпации живота выявляются напряжение передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

При влагалищном исследовании обнаруживают опухоль в области придатков матки, резко болезненную при попытке смещения.

Если больная находилась под наблюдением по поводу опухоли яичника, то признаком перекрута ножки является увеличение размеров опухоли.

Лечение при перекруте ножки опухоли яичника оперативное — удаление опухоли. Операция должна быть произведена сразу же после установления диагноза, без проведения дополнительных диагностических процедур. Промедление с операцией при наличии картины острого живота приводит к омертвлению опухоли, спаечному процессу, ограниченному и даже разлитому перитониту.

При перекруте ножки опухоли ее следует отсечь, не раскручивая, выше места перекрута, так как в ножке опухоли формируются тромбы, которые при раскручивании могут попасть в общий кровоток и привести к неблагоприятному исходу.

Дифференциальный диагноз перекрута ножки опухоли яичника проводят с нарушенной внематочной беременностью, апоплексией яичника, воспалительным процессом придатков матки, почечной коликой, острым аппендицитом, острой кишечной непроходимостью.

При этом обращают внимание на характер нарушений менструального цикла, характер и иррадиацию болей, выделения из половых путей, наличие дизурических расстройств и нарушений деятельности кишечника.

Используют лабораторные методы обследования — анализы крови и мочи и методы дополнительной диагностики — УЗИ, экскреторную пиелографию, рентгенологическое исследование, кульдоцентез.

Однако при наличии опухолевидных образований в области придатков матки, сопровождающихся болями, клинической картиной «острого» живота или в случае неясного диагноза необходимо проведение лапароскопии или лапаротомии.

Разрыв капсулы кистомы яичника происходит нечасто и может являться результатом травмы. Грубое исследование и разрыв хрупкой оболочки опухоли вызывают острые боли, шок, внутреннее кровотечение.

При разрыве опухоли во время бимануального исследования она перестает определяться. Разорваться может капсула любой опухоли, но есть образования, капсулы которых особенно легко подвергаются разрыву, — псевдомуцинозные опухоли.

При разрыве капсулы опухоли, если не известен ее характер (киста, кистома, злокачественное новообразование) и выражен болевой синдром, показана срочная операция, объем которой зависит от характера опухоли.

Нагноение опухоли яичника происходит вследствие вторичного инфицирования и особенно легко развивается при нарушении питания образования. Нагноение сопровождается высокой температурой, ознобом, пульсирующими болями внизу живота. Выражены при осмотре симптомы раздражения брюшины. В крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Влагалищное исследование затруднено из-за напряжения мышц передней брюшной стенки. Можно пропальпировать резко болезненное опухолевидное образование в области придатков матки.

Лечение — оперативное, в экстренном порядке во избежание разрыва гнойника, развития перитонита или образования свищей. Операция заключается в удалении гнойника и источника инфекции и дренировании брюшной полости. Обычно удаляют пораженный яичник или маточную трубу.

Перфорация капсулы эндометриоидной кисты. Эндометриоз имеет существенное значение в ургентной хирургии как причина развития «острого» живота.

При этом возникают боли, тошнота, обморочное состояние, симптомы раздражения брюшины. К раздражению брюшины приводит попадание содержимого эндометриоидной кисты в брюшную полость. В последующем образуются спайки с окружающими органами. Микроперфорации обуславливают распространение эндометриоза по брюшине малого таза, кишечнику.

Эндометриоидные кисты практически не подвергаются перекруту, так как окружены спайками и неподвижны.

При возникновении острых болей, особенно с сопутствующими симптомами раздражения брюшины, показано оперативное вмешательство в экстренном порядке.

Операция должна быть консервативной (так как в большинстве случаев это пациентки молодого возраста) с последующим назначением гормональной терапии.

Нарушение питания узла миомы матки является одним из показаний к неотложному оперативному вмешательству. Узлы опухоли особенно часто некротизируются во время беременности, в послеродовом или послеабортном периоде, что обусловле-

но нарушением кровообращения в опухоли чаще всего вследствие воздействия механических факторов (перегиб, перекрут, сдавление опухоли).

Дистрофические процессы (отек, очаги некроза, кровоизлияния) развиваются не только вследствие перекрута ножки субсерозного узла, но и в межмышечных узлах в результате ишемии, венозного застоя, множественного тромбообразования. Во время беременности predisposing фактором является увеличение размеров узлов.

Сначала возникает асептический некроз вследствие расстройства кровообращения в опухоли. Затем почти всегда присоединяется инфекция, проникающая гематогенным или лимфогенным путем, в некоторых случаях — из кишечника.

Вследствие некроза происходит расплавление ткани, иногда образуются полости с жидким содержимым.

Инфицирование некротически измененных узлов миомы матки опасно вследствие возможности развития разлитого перитонита и сепсиса.

Клинически некроз миомы матки проявляется острыми болями в животе, повышением температуры тела. При осмотре выявляется напряжение передней брюшной стенки. В крови — лейкоцитоз.

При влагалищном исследовании определяют бугристую за счет миоматозных узлов матку, один из узлов резко болезненный при пальпации.

Облегчает диагностику и позволяет оценить состояние узлов ультразвуковое исследование.

Больные с установленным диагнозом некроза миоматозного узла подлежат срочному оперативному лечению. Консервативные операции в подобных случаях не показаны, так как в послеоперационном периоде могут возникнуть такие тяжелые осложнения, как нагноение, перитонит, расхождение швов на матке, что потребует повторного оперативного вмешательства.

Производят надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки с маточными трубами, которые могут служить источником инфекции.

В некоторых случаях (если позволяет состояние больной) у молодых нерожавших женщин при отсутствии перитонеальных явлений и выраженного лейкоцитоза, допустимо наблюдение,

консервативное ведение больной под наблюдением и подготовка ее к плановой операции.

Назначается антибактериальная терапия, спазмолитики, реологически активные средства (*трентал*, *реополиглюкин*), десенсибилизирующие препараты. При отсутствии эффекта от консервативной терапии больную следует оперировать в экстренном порядке.

Если имеется только нарушение кровообращения в субсерозном миоматозном узле без некротических изменений (ткань некротизированных узлов хрупкая, легко рвется, на разрезе опухоль имеет пеструю окраску, иногда узлы отечные, белесоватые, в брюшной полости — выпот), можно произвести миомэктомию.

Нарушение кровообращения интрамуральных узлов требует удаления матки.

Если энуклеация узла произведена во время беременности, в послеоперационном периоде проводится лечение, направленное на сохранение беременности и профилактику инфекционных осложнений.

■ **Острые воспалительные заболевания внутренних половых органов.**

В ургентной гинекологии чаще всего приходится иметь дело с острым эндометритом, возникающим после внутриматочных вмешательств.

Эндометритом могут осложняться все виды абортот в ранних и поздних сроках, искусственные криминальные аборты, произведенные вне лечебного учреждения, диагностические выскабливания, гистероскопия, введение ВМС.

Клиническая картина острого эндометрита или эндомиометрита типична: на 2 — 5-е сутки после вмешательства общее состояние женщины ухудшается, повышается температура, возможны ознобы. Возникают боли в нижних отделах живота с иррадиацией в крестец, паховые области, гнойно-кровянистые выделения из половых путей. При наличии остатков плодного яйца может быть довольно значительное кровотечение. Внешний вид больных определяется степенью интоксикации и кровопотери.

Живот мягкий, болезненный при пальпации в нижних отделах. При гинекологическом исследовании выявляется матка обычной формы, болезненная, размягченная, слегка увеличенная. При наличии в полости матки остатков плодного яйца наружный

зев канала шейки матки приоткрыт, за внутренним зевом можно пальпировать сгустки крови. Инволюция матки задерживается, она имеет шаровидную форму.

В клиническом анализе крови — умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Эндометрит, явившийся осложнением выскабливания, произведенного в стационаре, при своевременной и адекватной терапии купируется довольно быстро, но все же не исключена и генерализация инфекции.

Эндометрит после криминальных вмешательств протекает тяжелее. Обширная травма стенки матки, массивное поступление микрофлоры, токсическое действие веществ, используемых для прерывания беременности, могут способствовать распространению инфекции.

Иногда встречается вторичное гнойное поражение матки — пиометра, возникающая вследствие сужения перешейка или шеечного канала опухолью, полипом, эндометриозом. У женщин в менопаузе к сужению канала может приводить сенильная атрофия.

Больные поступают в стационар с жалобами на высокую лихорадку с ознобами, резкие боли в нижних отделах живота, могут отмечаться гнойные скудные выделения из половых путей.

При гинекологическом исследовании определяется обычная или атрофическая шейка матки и увеличенное, круглое, тугоэластической консистенции тело матки.

Расширение цервикального канала маточным зондом приводит к оттоку гноя и подтверждает диагноз.

Лечение острого эндометрита проводится в стационаре. Больной назначается постельный режим, периодические аппликации холода на низ живота (обеспечивают противовоспалительный и болеутоляющий эффект). Необходимо раннее начало антибактериальной терапии *тетрациклинами, цефалоспоридами, левомецетином*, препаратами *метронидазола*.

В случае выраженной интоксикации проводится инфузионная терапия коллоидными и кристаллоидными растворами.

Непременной составной частью лечения является десенсибилизирующая терапия. С этой целью используют *димедрол, фенкарал, супрастин, тавегил, препараты кальция*, которые обладают способностью уменьшать проницаемость сосудов, оказы-

вают кровоостанавливающее действие, способствуют сокращению матки.

В комплексную терапию включаются утеротонические средства, так как они улучшают отток выделений, уменьшают раневую поверхность эндометрия, снижают резорбцию продуктов микронного и тканевого распада. Для улучшения оттока препараты этой группы сочетают со спазмолитиками.

Кроме перечисленных общих принципов лечения острого эндометрита, в каждом отдельном случае необходим индивидуальный подход.

Если эндометрит возник на фоне ВМС, лечение необходимо начинать с удаления контрацептива.

В случае наличия инфицированных остатков плодного яйца антибактериальная терапия оказывается малоэффективной, так как некротизированные ткани плодного яйца недоступны для антибиотиков. Поэтому в настоящее время не вызывает сомнения необходимость раннего инструментального опорожнения полости матки с помощью абортцанга или кюретки. Вакуум-аспирацию предпочтительнее производить только в первые 3 — 4 дня после аборта.

Ревизия полости матки производится сразу же после поступления больной в стационар на фоне антибактериальной, а при необходимости (гипертермия, ознобы, интоксикация) и инфузионной терапии. Подобная тактика рекомендуется и при неполном инфицированном неосложненном аборте.

Если эндометритом осложнился аборт позднего срока, в комплексную терапию целесообразно включать внутриматочный лаваж, который осуществляют с помощью антисептических растворов (*фурацилин, диоксидин*), растворов *антибиотиков, нитрофуранов* (после определения чувствительности флоры), *метронидазола*. Лаваж проводится ежедневно в течение 3 — 5 суток и способствует ускорению подавления инфекции, предупреждению ее распространения, беспрепятственному удалению некротических масс, раневого экссудата, инволюции матки.

Воспалительные процессы придатков матки. Острые воспалительные процессы придатков матки чаще всего являются результатом развития септической инфекции после родов, абортов, различных внутриматочных манипуляций.

В большинстве случаев процесс острого воспаления начинается в маточной трубе. Возникает эндосальпингит, затем после-

довательно поражаются все слои трубы. Происходит гиперемия, набухание тканей, экссудация, усиление секреции. Серозный воспалительный экссудат скапливается в просвете трубы. По мере прогрессирования процесса он может становиться гнойным. При адгезии маточного и ампулярного конца трубы вследствие воспалительного спаечного процесса она превращается в мешотчатое образование, заполненное серозным (гидросальпинкс) или гнойным (пиосальпинкс) содержимым.

Воспалительный процесс в яичниках развивается, как правило, вторично вследствие распространения инфекции с соседних органов — маточной трубы, аппендикса, кишечника, тазовой брюшины. Сначала поражается покровный эпителий, а после овуляции на месте лопнувшего фолликула или в желтом теле может сформироваться абсцесс, при полном расплавлении тканей яичника возникает пиоварий.

При наличии гнойника в яичнике или в маточной трубе в ряде случаев происходит деструкция тканей и на месте спаянных вследствие воспаления трубы и яичника образуется единая гнойная полость — тубоовариальный абсцесс, или гнойное воспалительное образование придатков матки. В процесс вовлекаются петли кишечника, тазовая брюшина и в малом тазу образуется единый конгломерат, в котором при операции трудно отличить один орган от другого. Болеют чаще всего молодые женщины, ведущие активную половую жизнь.

Заболевание начинается, как правило, после или на фоне менструации, инвазивных методов диагностики и лечения.

Жалобы больных — на боли внизу живота с иррадиацией в область крестца, внутреннюю поверхность бедер, подъем температуры, общую слабость, головную боль, тошноту, вздутие кишечника, гнойные или сукровичные выделения из половых путей.

Гнойный очаг в придатках матки может сформироваться уже при первично возникшем воспалительном процессе, чему способствуют характер инфекции, наличие ВМС, неадекватная терапия, сопутствующие инфекционные заболевания.

Однако чаще гнойные воспалительные очаги формируются постепенно, по мере прогрессирования воспаления. При этом хронические воспалительные процессы часто обостряются. Каждое последующее обострение протекает тяжелее предыдущего, с высокой температурной реакцией, ознобами, интоксикацией.

Возникают дизурические расстройства, жалобы на вовлечение в процесс толстой кишки (частый жидкий стул).

Диагностика основана на данных анамнеза (особенности половой жизни, наличие ВМС, предшествующие внутриматочные вмешательства, роды, операции), жалобах (особенно на повторные ознобы, рвоту), общем состоянии больной, результатах осмотра и клинического обследования.

Состояние больной при гнойном процессе в придатках матки чаще тяжелое или средней тяжести, отмечается тахикардия. Живот умеренно вздут, болезненный при пальпации в нижних отделах, симптомы раздражения брюшины выявляются при угрозе перфорации или при произошедшей перфорации. Иногда в гипогастрии можно пальпировать образование, исходящее из малого таза.

При осмотре с помощью зеркал обнаруживаются гнойные, сукровичные или серозно-гнойные выделения. При бимануальном обследовании в малом тазу пальпируются опухолевидные болезненные образования неправильной формы, неравномерной консистенции, границы их нечеткие. Иногда определяются ретрообразные утолщения, расположенные сбоку и сзади от тела матки.

При гнойном процессе матка несколько увеличена, спаяна в единый конгломерат с увеличенными придатками, болезненна, особенно при смещении. Часто из-за резкой болезненности четкого представления о состоянии придатков матки получить не удается.

Гнойный процесс в стадии ремиссии характеризуется плотной консистенцией, четкими контурами придаткового образования, его некоторой подвижностью при сохранении болезненности.

Степень остроты процесса помогает установить исследование крови. О наличии гнойного активного процесса может свидетельствовать увеличение количества лейкоцитов свыше $9 \cdot 10^9/\text{л}$., СОЭ свыше 30 мм/ч, положительная реакция на С-реактивный белок, содержание сиаловой кислоты более 260 ед, снижение альбумин-глобулинового коэффициента до 0,8.

Исследование мочи выявляет начальные признаки почечной патологии — протеинурию, лейкоцитурию, микрогематурию, появление единичных цилиндров, что связано с интоксикацией, нарушением пассажа мочи и может свидетельствовать о нерациональной антибиотикотерапии.

Во многих случаях диагностике острого воспаления внутренних половых органов помогает ультразвуковое сканирование, но иногда интерпретация эхограмм затруднена (в начальной стадии заболевания, при спаечном процессе, ожирении). Ультразвуковая дифференциальная диагностика опухоли и гнойника яичника практически невозможна. Более четкую картину дает трансвагинальная эхография. Лапароскопия, с помощью которой можно разделить сращения, удалить скопления гноя, обеспечить подведение к очагу антибиотиков, связана с определенным риском распространения инфекции или травматизации органов брюшной полости при выраженном спаечном процессе, что несколько ограничивает ее применение.

Необходимо также провести бактериологическое и бактериоскопическое исследование выделений, а при лапароскопии или кульдоцентезе – экссудата для определения природы возбудителя и возможности эффективной коррекции антибактериальной терапии.

Лечение острых воспалительных процессов придатков матки проводится только в стационаре. Назначаются интенсивная антибактериальная, детоксикационная, десенсибилизирующая терапия, иммунокоррекция при тщательном наблюдении за больной и под контролем лабораторных показателей.

При положительной динамике клинических и лабораторных проявлений следует продолжить назначенную терапию.

В случае ухудшения состояния больной, что свидетельствует об угрозе или произошедшей перфорации гнойного воспалительного образования, показано срочное хирургическое вмешательство.

Признаками перфорации гнойника служат резкое усиление болей, рвота, гектическая температура с ознобами, появление перитонеальных симптомов, прогрессирующее увеличение придатков с потерей четкости границ, ухудшение лейкоцитарной формулы периферической крови.

Если же в состоянии больной на фоне проводимой комплексной терапии в течение 48 ч не произошло существенных изменений, может быть рекомендована лечебно-диагностическая лапароскопия. При отсутствии гнойного поражения придатков матки производится их дренирование с подведением антибиотиков в течение 3 – 5 суток. При обнаружении формирующегося гнойного образования также возможно подведение дренажа к очагу для

антибиотикотерапии, но с тщательным наблюдением за динамикой процесса (при ухудшении состояния показана срочная операция).

Если таким образом процесс удастся приостановить, но образование в придатках матки сохраняется, показано оперативное лечение в плановом порядке.

На положительный эффект кульдоцентеза с последующей аспирацией гноя и введением антибиотиков можно рассчитывать фактически только при первичном остром гнойном одностороннем воспалительном процессе. По данным большинства авторов, применение этого метода лечения нецелесообразно.

Показаниями к оперативному вмешательству при острых воспалительных процессах придатков матки служат: подозрение на перфорацию гнойного образования придатков матки; наличие подобного образования на фоне ВМС; развитие гнойного параметрита; неэффективность комплексного лечения в течение 2 – 3 суток.

Операции, выполняемые по поводу воспалительных процессов придатков матки являются сложными, технически нестандартными.

У молодых женщин следует использовать малейшую возможность для сохранения репродуктивной функции. Операцию у них целесообразно ограничить удалением только измененных органов – маточной трубы или придатков с одной стороны.

Если же операция производится у женщин с послеродовым или послеабортным эндомиометритом или на фоне ВМС, объем ее должен быть расширен (несмотря на возраст больной) до экстирпации матки с трубами. Яичник удаляется только при наличии в нем патологических изменений. При значительной инфильтрации параметральной клетчатки допускается ограничение объема операции надвлагалищной ампутацией матки.

По мере увеличения возраста женщины объем операции целесообразно расширять – у женщин старше 35 лет удалять не только пораженную, но и вторую трубу, старше 45 лет – производить пангистерэктомию.

Для профилактики послеоперационных осложнений производится обязательное дренирование малого таза или брюшной полости.

В послеоперационном периоде интенсивная терапия должна быть продолжена.

Пельвиоперитонит и перитонит. Перитонит является тяжелейшим осложнением острых заболеваний брюшной полости; в гинекологии к развитию этой патологии приводят расплавление или разрыв стенки гнойного tuboовариального образования, пиосальпинкса или пиовара; инфицированные аборт; гинекологические операции, некроз опухоли яичника вследствие перекута ее ножки или разрыв капсулы опухоли.

Различают местный и распространенный перитонит. Местный может быть ограниченным (пиосальпинкс, пиовар, tuboовариальный абсцесс) и неограниченным (пельвиоперитонит).

Распространенный перитонит бывает диффузным (процесс охватывает от 2 до 5 анатомических областей брюшной полости), разлитым (более 5 областей) и общим, при котором имеет место тотальное поражение серозного покрова органов и стенок брюшной полости. Иногда два последних варианта объединяют в один — распространенный разлитой перитонит.

Установить степень распространения процесса можно только во время лапаротомии, что определяет адекватный объем операции и дренирования брюшной полости. Эта процедура имеет прогностическое значение.

Дифференцировать же местный и распространенный перитонит обязательно, так как тактика ведения больных может быть различной.

Пельвиоперитонит возникает при распространении инфекционно-воспалительного процесса на брюшину малого таза при серозном и гнойном сальпингитах, пиосальпинксе, tuboовариальном абсцессе. Процесс может быть серозным, фибринозным и гнойным.

В острой стадии пельвиоперитонита возникают расстройства микроциркуляции, повышается сосудистая проницаемость, появляется серозный экссудат. Из сосудистого русла выходят альбумин, фибриноген, форменные элементы. В очаге поражения накапливаются такие активные вещества, как гистамин, кинины, серотонин, органические кислоты.

Ликвидация или уменьшение действия инфекционного агента способствуют затиханию процессов, образованию спаек, которые ограничивают патологический процесс пределами малого таза. Если же патогенная микрофлора продолжает повреждающее действие, дистрофические процессы усугубляются и серозный пельвиоперитонит переходит в гнойный, при котором процесс

ограничивается медленнее или совсем не ограничивается, что приводит к распространенному перитониту.

Клинические проявления пельвиоперитонита и перитонита имеют общие черты, особенно в начальный период. Однако при пельвиоперитоните местные явления преобладают над общими, а для перитонита характерны более выраженные симптомы интоксикации — тошнота, рвота, профузный понос, затрудненное дыхание, слабость. Отмечаются вздутие живота, ослабление перистальтики кишечника, интенсивные боли, которые являются клиническим симптомом начинающейся перфорации гнойника; положительны симптомы раздражения брюшины. Наблюдаются также быстрый подъем температуры, высокая СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Для пельвиоперитонита характерно внезапное ухудшение общего состояния, подъем температуры тела до высоких цифр, тошнота, иногда однократная рвота. Язык остается влажным. Живот слегка вздут в нижних отделах, брюшная стенка участвует в акте дыхания. В гипогастрии определяется напряжение мышц передней брюшной стенки и положительные симптомы раздражения брюшины. Перистальтика кишечника вялая. В крови — умеренный лейкоцитоз с нерезким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Влагалищное исследование при пельвиоперитоните и перитоните затруднено из-за резкой болезненности и напряжения мышц передней брюшной стенки. О вовлечении в процесс брюшины свидетельствуют сильные боли, возникающие при попытке смещения шейки, иногда определяется уплощение или нависание влагалищных сводов, свидетельствующее о наличии в полости малого таза экссудата. Уточнить диагноз и определить тактику ведения больных помогает лапароскопия.

Тактика ведения больных пельвиоперитонитом активная (более широко применяются лапароскопия, удаляется гной, дренируют и пунктируют гнойное образование).

Антибактериальной терапии в комплексе лечения принадлежит ведущая роль. Назначаются антибиотики широкого спектра действия, при возможности они должны соответствовать чувствительности возбудителя. Проводится и дезинтоксикационная терапия, включающая белковые растворы, реологически активные плазмозамещающие препараты, солевые растворы, глюко-

зу, гемодез. В течение суток вводится до 2 – 3 л жидкости под контролем диуреза.

Назначают десенсибилизирующие, неспецифические противовоспалительные препараты, витамины. Целесообразно ультрафиолетовое облучение аутокрови.

Лапароскопия рекомендуется при сомнениях в диагнозе – сразу после поступления в стационар; через 48 ч – при отсутствии эффекта от комплексной терапии; при наличии тубоовариальных образований – для удаления содержимого, дренирования и подведения антибиотиков; для решения вопроса об оперативном лечении.

Кульдоцентез как лечебная процедура может быть произведен только при отсутствии симптомов раздражения брюшины – для введения антибиотиков.

Показания к лапаротомии – подозрение на разрыв или разрыв гнойного воспалительного образования в малом тазу; отсутствие эффекта после лапароскопического дренирования на фоне интенсивной терапии в течение 24 – 36 ч.

Лечение при разлитом перитоните проводится с учетом того, что динамика патологических процессов при этом осложнении чрезвычайно быстрая – от реактивной до терминальной фазы проходит 48 – 72 ч.

Перитонит характеризуется выраженными генерализованными сосудистыми расстройствами на уровне микроциркуляции, что приводит к неадекватности кровоснабжения, развитию общей тканевой гипоксии, нарушению обменных процессов и быстрому возникновению деструктивных изменений в почках, печени, поджелудочной железе, тонком кишечнике. А нарушение барьерной функции кишечника способствует дальнейшему усилению интоксикации.

Предоперационная подготовка при разлитом перитоните проводится в течение 1,5 – 2 ч и включает декомпрессию желудка, инфузионную терапию через катетеризированную подключичную вену, адекватную оксигенацию, назначение средств, влияющих на сердечно-сосудистую систему. Внутривенно в максимальных дозах вводятся антибиотики.

Второй этап лечения – оперативное вмешательство. Объем операции определяется индивидуально, но основное требование – полное удаление очага инфекции. Радикальные операции показаны при воспалительных процессах после аборта, инфицирован-

ного выкидыша, на фоне ВМС. Брюшная полость дренируется. Целесообразно введение микроирригаторов для внутрибрюшных капельных инфузий и постоянной эвакуации патологического экссудата по типу перитонеального диализа.

В послеоперационном периоде продолжается *инфузионная терапия*, направленная на ликвидацию гиповолемии, восполнение потери калия и хлоридов, коррекцию ацидоза, обеспечение энергетических потребностей организма, обеспечение форсированного диуреза. При инфузионной терапии также вводятся *антибиотики широкого спектра действия, гепарин и контрикал* и осуществляется профилактика и лечение функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы, профилактика и лечение гиповитаминоза. Обязательным является восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника.

Благоприятное влияние оказывает *реинфузия облученной ультрафиолетовыми лучами крови* больной, особенно в сочетании с *гипербарической оксигенацией*. Гипербарическая оксигенация корригирует кислородное голодание организма, возникающее при всех видах гнойно-септической инфекции, обладает бактерицидным, бактериостатическим и антисептическим свойствами, увеличивает тканевое давление кислорода в очаге поражения, что способствует усилению действия антибиотиков.

Аутоотрансфузии облученной ультрафиолетовыми лучами крови способствуют активации комплемента и фагоцитарной активности нейтрофилов, нормализации лизоцима, повышению количественных и функциональных характеристик Т- и В-лимфоцитов. Кроме того, метод обладает сильным бактерицидным и оксигенирующим эффектом, стимулирует процессы гемопоза и регенерации, благоприятно влияет на реологические свойства крови и микроциркуляцию.

Ультрафиолетовое облучение аутокрови хорошо сочетается с *экстракорпоральной гемосорбцией*. Гемосорбция может использоваться и самостоятельно при лечении ранних проявлений перитонита.

Септический (бактериально-токсический, инфекционно-токсический) шок является одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септических процессов любой локализации и представляет собой реакцию организма, проявляющуюся в развитии тяжелых системных расстройств вследствие нарушения адекват-

ной перфузии тканей в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов.

Септический шок является тяжелой патологией, представляющей смертельную угрозу для больной, летальность при этом осложнении составляет от 20 до 80 %.

Септический шок осложняет такие гинекологические патологии, как инфицированные аборт, ограниченный и разлитой перитонит, раневую инфекцию.

Как правило, это инфекционные процессы, вызываемые грамотрицательной флорой, при разрушении которой выделяется эндотоксин, запускающий механизм развития шока. Реже осложняется шоком септический процесс, вызванный грамположительными бактериями, активным началом которых является экзотоксин, вырабатываемый живыми микроорганизмами. Причиной развития шока могут быть и анаэробы, вирусы, простейшие, грибы.

Для возникновения шока необходимы такие факторы, как снижение реактивности организма и возможность для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровеносное русло. Попадая в кровоток, токсины разрушают клетки ретикулоэндотелиальной системы печени, легких, клеток крови. Высвобождающиеся протеолитические ферменты приводят в действие вазоактивные вещества, изменяющие периферическое кровообращение, — резко снижается периферическое сопротивление, а следовательно, и артериальное давление. Кроме того, бактериальные токсины, действуя на клеточном уровне, нарушают усвоение кислорода и энергетических веществ, обменные процессы в тканях с образованием недоокисленных продуктов. Наступает гиперактивация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза с развитием синдрома ДВС.

Продолжающееся повреждающее действие токсинов приводит к спазму мелких сосудов, секвестрации крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов способствует просачиванию жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Эти изменения обуславливают гиповолемию.

Миокард в неблагоприятных условиях не может обеспечивать адекватное снабжение организма кислородом и энергетическими ресурсами. Наступает стойкое снижение артериального давления.

Вследствие того что обмен веществ происходит по анаэробному пути, развивается лактат-ацидоз. Ацидоз и токсическое действие инфекционного агента повреждают органы и ткани, особенно легкие, печень, мозг, почки, желудочно-кишечный тракт, кожу.

Септический шок осложняется острой дыхательной недостаточностью, при которой нарушается кислородное обеспечение организма.

Снижается перфузия почечной ткани, уменьшаются кровоснабжение коркового слоя почек и клубочковая фильтрация, нарушается осмолярность мочи — формируется «шоковая почка» с развитием острой почечной недостаточности. Олигоанурия приводит к нарушению водно-электролитного баланса и выведению шлаков из организма.

Происходит спазм и микротромбоз в сосудах желудка и кишечника, что ведет к образованию на слизистой оболочке язв и эрозий и даже к развитию псевдомембранозного колита.

Для септического шока характерны экстрavasаты и некротические поражения кожи в связи с нарушениями микроциркуляции и непосредственным действием токсинов.

Клиническая картина септического шока. Заболевание развивается остро при создании условий для прорыва микроорганизмов или токсинов в кровь.

Возникает гипертермия с падениями температуры, повторными ознобами.

Основным признаком септического шока является падение артериального давления без предшествующей кровопотери. В «теплой», или гипердинамической, фазе шока систолическое АД снижается до 80 — 90 мм рт. ст., но держится на этих цифрах недолго — до 1 — 2 ч.

Затем наступает «холодная», или гиподинамическая, фаза шока с резким и длительным падением артериального давления, иногда ниже критических цифр. Одновременно развивается выраженная тахикардия до 120 — 140 уд/мин.

О быстром снижении ОЦК свидетельствует увеличение шокового индекса до 1,5 (при норме 0,5).

Рано появляется выраженная одышка, что свидетельствует об ацидозе и формировании «шокового» легкого. У всех больных, как правило, возникают разнообразные проявления со стороны

центральной нервной системы – эйфория, дезориентация, бред, галлюцинации.

Начальная гиперемия и сухость кожных покровов сменяются бледностью, липким холодным потом. В более поздние сроки появляются цианоз, петехиальная сыпь на лице, груди, животе, стигматических поверхностях конечностей.

Нарушение кровоснабжения, кровоизлияния в мышцы, слизистые оболочки обуславливают возникновение болей непостоянного характера и различной локализации. Часто наблюдается рвота.

Раню нарушается функция почек, что проявляется олигурией, снижением почасового диуреза до 30 мл и менее, затем развивается анурия. Наиболее тяжелые проявления острой почечной недостаточности наблюдаются при некрозе коркового слоя почек.

Одним из опасных осложнений шока является маточное кровотечение – как проявление синдрома ДВС.

Необратимые изменения в организме при септическом шоке наступают чрезвычайно рано, в пределах 6 – 8 ч, реже 10 – 12 ч, поэтому важна ранняя диагностика, которая главным образом основана на клинических проявлениях на фоне наличия септического очага в организме и данных лабораторной диагностики – клинического анализа крови с подсчетом тромбоцитов (тромбоцитопения – один из ранних признаков септического шока), коагулограммы, биохимического анализа крови (азотемия, гиперкалиемия).

Неотложная помощь при септическом шоке оказывается совместно реаниматологом и акушером-гинекологом с привлечением других специалистов при необходимости.

Проводится комплексное лечение, направленное на борьбу с шоком и инфекцией, профилактику и терапию осложнений.

Мероприятия по борьбе с шоком осуществляются путем введения инфузионной терапии, которая должна быть начата как можно раньше. В первую очередь необходимо восстановить объем циркулирующей крови с помощью препаратов *декстрана* и *поливинилпирролидона* (которые повышают ОЦК, улучшают реологические свойства крови, адсорбируют и выводят из организма токсины), *желатиноля*, *белковых препаратов*, *сухой и нативной плазмы* (хорошо удерживает осмотическое давление и способствует восстановлению ОЦК).

Переливание крови или эритроцитарной массы необходимо, если гематокрит ниже 30.

Лучше переливать «теплую» гепаринизированную кровь. Гемотрансфузии осуществляются в режиме гемодилюции – параллельно с вливанием плазмозаменителей или кристаллоидных растворов.

Скорость и количество вливаемой жидкости зависят от изменений пульса, АД, ЦВД, минутного диуреза. Оптимальные цифры ЦВД (50 – 100 мм вод. ст.), достаточный диурез (30 мл/ч без применения диуретиков и 60 – 100 мл/ч при форсировании диуреза), нормализация окраски кожных покровов свидетельствуют о ликвидации гиповолемии даже при относительно низком АД (до 90 мм рт. ст.).

На фоне восполнения ОЦК применяются сердечные и вазоактивные средства – *сердечные гликозиды*, *курантил*, *дофамин*, который также увеличивает почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Для расширения периферических сосудов применяют вазодилататоры – *эуфиллин*, *но-шпу*, *папаверин*. Вводятся средние и высокие дозы кортикостероидов, которые оказывают противошоковое действие (250 – 500 мг *гидрокортизона* или 60 – 120 мг преднизолона однократно). Назначаются антигистаминные препараты. Для ликвидации метаболического ацидоза в состав инфузионной терапии вводится *лактасол*, *рингер-лактат*, *бикарбонат натрия*. Параллельно необходимо обеспечить адекватную оксигенацию (вплоть до искусственной вентиляции легких).

Борьба с инфекцией осуществляется назначением антибактериальной терапии (антибиотики широкого спектра действия) и ликвидацией очага инфекции. Подход к хирургическому лечению при септическом шоке в гинекологии индивидуален.

Опорожнение полости матки путем бережного выскабливания допустимо в случае инфицированного выкидыша при отсутствии воспалительного процесса в миометрии и за пределами матки.

Наиболее радикальный способ борьбы с инфекцией – удаление матки, при этом оперативное вмешательство не должно быть запоздалым. Оптимальный объем операции – экстирпация матки с трубами и дренирование параметриев и брюшной полости. Предоперационная интенсивная терапия не должна проводиться более 4 – 6 ч из-за опасности развития глубоких и необратимых изменений в жизненно важных органах, тогда промедление с ра-

дикальным удалением очага инфекции может стоить жизни больной.

Возможными последствиями перенесенного септического шока являются хроническая почечная недостаточность, синдром Шихена, дизэнцефальный синдром, диабет.

Литература

Адамян Л.В., Андреева Е.Н. Генитальный эндометриоз: клиника, диагностика, лечение //Метод. рекоменд. М., 1997.

Айламазян Э.К., Рябцева Н.Т. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии. Н.Новгород, 1996.

Айламазян Э.К. Планирование семьи. Методы контрацепции. Санкт-Петербург, 1997.

Адаскевич В.П. Заболевания, передающиеся половым путем. Витебск, 1996.

Балан В.Е., Сметник В.П., Муравьева В.В. Урогенитальные расстройства в климактерии (клиника, диагностика, лечение) // Пробл. репрод. 1996, № 3. С. 50 – 54.

Балан В.Е. Принципы терапии урогенитальных расстройств в климактерии (Материалы II съезда Российской ассоциации врачей акушеров-гинекологов). М., 1997.

Бодяжина В.И., Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. Руководство. – М. 1990.

Борисенко К.К. // Медицина для всех. 1997, № 2. С. 10 – 11.

Вихляева Е.М. Стратегия заместительной гормональной терапии при климактерическом синдроме у женщин перименопаузального возраста (Материалы II съезда Российской ассоциации врачей акушеров и гинекологов). М., 1997. С. 239 – 240.

Вульвовагиниты у девочек // Метод. рекоменд. (Сост. В.Л. Стриженок). Мн., 1988.

Герасимович Г.И. Регуляция рождаемости. Гормональная терапия климактерических расстройств (Материалы симп.). Мн., 1995. С. 2 – 7.

Голованов Я.С., Таскаева Е.М., Заморов С.Н. // Вопр. охр. матер. и дет. 1987, № 2. С. 66.

Гомберг М.А. // Медицина для всех. 1997, № 2. С. 12 – 13.

Гормональная контрацепция /Под ред. Роланда Л. Кляйнмана. М., 1994.

- Гормонотерапия бесплодного брака //Практ. руков. (Сост. Овсянникова Т.В. и соавт.). М., 1997.
- Гордеева В.Л., Назаренко Г.А., Бурiev В.А., Сотникова Е.М. // Акуш. и гинеколог. 1998, № 2. С. 3 – 6.
- Григорова Т.М. Трофобластическая болезнь. М., 1985.
- Гуркин Ю.А., Баласанян В.Г. Контрацепция для подростков //Метод. материалы. Санкт-Петербург, 1994.
- Диагностика и лечение бесплодия в браке //Практ. руков. (Сост. Овсянникова Т.В. и соавт.). М., 1996.
- Дифференциальная диагностика и лечение неспецифических вульвовагинитов у девочек// Информ. письмо. (Сост. Дергачева Т.И., Крестенко Л.А., Радионченко А.А.). М., 1990.
- Дуда И.В. (Материалы симп.). Мн., 1995. С. 22 – 28.
- Ерофеева Л.В., Загребин А.С. // Пробл. репрод. 1995, № 1. С. 115 – 120.
- Здановский В.М. // Медицина для всех. 1997, № 2. С. 29 – 30.
- Грезер Г., Циммерман Х., Шредер Й., Ойттем О. Эффективность и переносимость климонорма как препарата для заместительной гормональной терапии. М., 1997.
- Инструктивно-методические указания по организации гинекологической помощи детям и подросткам, профилактике и диагностике гинекологических заболеваний. М., 1988.
- Калинина Е.А. // Акуш. и гинеколог. 1993, № 6. С. 41 – 43.
- Карпов И.А., Новиков П.Л., Кабушкин И.И., Щерба В.В. // Мед. новости. 1998, № 8. С. 17 – 20.
- Кира Е.Ф. // Пробл. репрод. 1996, № 3. С. 44 – 49.
- Кира Е.Ф., Пономаренко Г.И., Скворцов В.Г., Цвелев Ю.В. Практический справочник акушера-гинеколога. Санкт-Петербург, 1997.
- Климактерический период женщины //Рекоменд. по диагностике, профилактике и терапии дефицита гормонов. (Европ. согласит. конфер. по менопаузе). М., 1997.
- Кобозева Н.В. Лекции по гинекологии детского возраста. Л., 1979.
- Кобозева Н.В., Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков. Л., 1980.
- Кобозева Н.В., Кузнецова М.Н., Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков. Л., 1988.
- Козлов Г.И. Врожденный аденогенитальный синдром. В кн.: Клиническая эндокринология. 1991.

- Компаниец В.Н. Справочник по курортологии и физиотерапии в гинекологии. Кишинев, 1991.
- Корнеева И.Е., Сперанская Н.В., Клишова Е.Н. //Акуш. и гинеколог. 1997, № 3. С. 53 – 58.
- Краснопольский В.И., Кулаков В.И. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки. М, 1984.
- Критерии ВОЗ для практического применения контрацептивных средств. Out Look. Том 13, № 4, 1995
- Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краснопольский В.И. Оперативная гинекология //Руководство. М., 1990.
- Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Гудкова М.А. // Акуш. и гинеколог. 1996, № 6. С. 6 – 8.
- Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Назарова Н.М., Тизини Г. // Акуш. и гинеколог. 1997, № 2. С. 10 – 13.
- Кулаков В.И., Овсянникова Т.В. // Акуш. и гинеколог. 1997, № 3. С. 5 – 9.
- Малевиц К.И., Русакевич Л.С. Лечение и реабилитация при гинекологических заболеваниях. Мн., 1994.
- Манушлова И.А. Современные контрацептивные средства. М., 1993.
- Манушлова И.А. Лечебные аспекты гормональных контрацептивов. М., 1993.
- Менопаузальный синдром (клиника, диагностика, профилактика и заместительная гормональная терапия) (Сост. Балан В.Е., Вихляева Е.М., Зайдиева Я.З. и соавт.) М., 1996.
- Михнюк Д.М., Тихон В.К., Кирдик В.Э. // Рецепт. 1998, № 1. С. 16 – 26.
- Назаренко Т.А., Сотникова Е.М., Дуринян Э.Р. // Акуш. и гинеколог. 1996, № 5. С. 40 – 50.
- Овсянникова Т.В., Пшеничникова Т.Я., Алиева Э.Л. Гиперпролактинемия в гинекологической клинике. //Метод. рекоменд. М., 1990.
- Панкова О.Ю., Евсеев А.А., Бреусенко В.Г., Голова Ю.А., Штыров С.В. // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов 1998, № 2. С. 110 – 115.
- Прилепская В.Н. // Акуш. и гинеколог. 1997, № 3. С. 50 – 53.
- Пшеничникова Т.Я. Бесплодие в браке. М. 1991.
- Роговская С.И., Прилепская В.П., Межевитинова Е.А. // Акуш. и гинеколог. 1998, № 2: С. 31 – 33.
- Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Каптушева Л.М. // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1998, № 2. С. 45 – 50.

- Селезнева Н.Д., Железнов Б.И.* Доброкачественные опухоли яичников. М., 1985.
- Селезнева Н.Д.* Неотложная помощь в гинекологии. М., 1986.
- Серов В.Н., Прилепская В.Н., Пшеничникова Т.Н. и соавт.* Гинекологическая эндокринология. М., 1991.
- Сметник В.П.* Климактерические расстройства и принципы заместительной гормонотерапии. М., 1994.
- Сметник В.П., Тумилович Л.Г.* Неоперативная гинекология //Руков. для врачей. Санкт-Петербург, 1995 (Книга I—II)
- Сметник В.П.* Клинические аспекты климактерических расстройств (Материалы симп.). Мн., 1995. С. 2—7.
- Сметник В.П.* // Акуш. и гинек. 1995, № 3. С. 15—17.
- Сметник В.П.* Загадки эндометриоза. // Медицина для всех. 1997, № 1, 2. С. 14—18.
- Сотникова Е.И.* // Медицина для всех. 1997, № 1, 2. С. 8—9.
- Справочник по акушерству и гинекологии* /Под ред. Г.М. Савельевой. М., 1996.
- Справочник по онкогинекологии* /Под ред. Е.И. Вишневской, Мн., 1994.
- Стерилизация женщин.* ВОЗ. Женева. 1994.
- Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Шахламова М.Н.* Современные методы контрацепции. М., 1996.
- Стругацкий В.М.* Физические факторы в акушерстве и гинекологии. М., 1981.
- Хетчер Р.А., Ковал Д., Гест Ф. и соавт.* Руководство по контрацепции. Brindging the Gap Commun: cation. Inc Decatur, Georgia. USA, 1994 (пер. с англ.).
- Хомасуридзе А.Г., Манушарова Л.А.* // Акуш. и гинек. 1998, № 2. С. 45—46.
- Хохлова М.Д., Кудрина Е.А.* // Акуш. и гинек. 1996, № 5. С. 50—55.
- Varensen R., Groeneveld FPMS, Vareman E.P et al.* Eur. j. Obstet Gynecol Reprod.Biol. 1993; 5; p.203—207.
- Bancroft S.H.* Male infertitity // Brit med. S. 1985. Vol. 290. — P. 1417—1420.
- Berg S., Hammon M.* The modern management of the menopause. London; — N — Y., 1993.
- Breckwoldt W.* Diagnosis and therapy of Androgenisation. 1993, Berlin. P. 89.
- Derman R.* // S. Reprad. Med. 1998. Vol. 31, N 9 Sappl. P. 879—886.

Franks S. Neuman F. Polycystic ovary syndrome (A new approach to treatment). Chester. 1993. P. 84—90.

Hamilton Fairby D, Pearce D. Polycystic ovarion syndrom in Annul. progr. in reprodact. medicine. 1993. P. 71—78.

Li H. Recent advances in hyperstimulation syndromain. Annul progress reprodact medicine. 1993. P. 45—47.

Navot D., Paul M.D., Berg A. // Fertil and Steril. 1992. Vol 58. P. 249—261.

Smith P. Acta Obst and Gynecol. Scand. 1993 Suppl 157, V. 72, P. 1—26.

Предметный указатель

- Аборт в ходу 285
— искусственный 211
— начавшийся 284
— неполный 285
— угрожающий 284
Альгоменорея 55
Аменорея 19
Аномалии развития половых органов 254
Апоплексия яичника 276
- Беременность внематочная 262
— выкидыш 284
— прерывание 211
— местная 287
Бесплодие женское 136
— иммунологическое 169
— инсеминация искусственная 171
— оплодотворение экстракорпоральное 152
— при гинекологических заболеваниях 167
— трубно-перитонеальное 159, 162
— эндокринное 137
— мужское 172
Брак бесплодный 136
— обследование 174
- Влагалище аплазия 255
— атрезия 255
Воспалительные процессы придатков матки 160, 244, 246, 309
Вульвовагинит 240
Выкидыш 284
- Гиперандрогения дисэнцефальная 108, 233
— надпочечниковая 22, 98, 107
— яичниковая 103
Гиперпролактинемия 27, 72, 141
Гипогонадизм 21, 234
Гипопитуитаризм 30, 70
Гистеросальпингография 55, 163
Гистероскопия 55
- Девственная плева
Дисгенезия гонад 20
- Заместительная гормональная терапия 86
- Индукция суперовуляции 150
Инсеминация искусственная 171
Инфантилизм генитальный 236
- Климактерический период 77
Контрацепция 177

- внутриматочная 198
— гормональная 181
— естественные методы 207
— механическая 204
— после родов 208
— подростков 209
— приемлемость 180
— старшего репродуктивного возраста 210
— стерилизация 203
— химическая 206
Кровотечения дисфункциональные 35
— ановуляторные 38
— межменструальные 37
— овуляторные 35
— постменопаузальные 52
— пременопаузальные 48
— репродуктивного периода 45
— ювенильные 39
- Матка, аномалии развития 257
— перфорация 280
Менструальный цикл 7
— регуляция 8
— нарушения 19
Мини-аборт 213
- Обследование девочек 220
Ожирение послеродовое 64
Оплодотворение экстракорпоральное 152
Опухоли 302
— у девочек 248
Организация гинекологической помощи девочкам 217
Остеопороз 82, 93
- Пельвиоперитонит, перитонит 314
Планирование семьи 176
Прерывание беременности
— в ранние сроки 213
— в поздние сроки 214
Половое развитие
— нарушение 227
— задержка 234
— нарушения в пубертатном возрасте 232
— отсутствие 235
— созревание преждевременное 227
Половые органы женские, аномалии развития 254
— вагиниты 246
— вульвиты 240
— опухоли 248, 302
— трофобластические 114
Пробы функциональные 16
Пузырный занос 111
- Санаторно-курортное лечение 132
Синдромы, аденогенитальный врожденный 98
— постпубертатный 100
— пубертатный 100
— вирильные 96, 102
— гиперстимуляции яичников 153
— диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови 298
— истощения яичников 31
— Киари — Фроммеля 74
— климактерический 74, 79
— нейроэндокринный послеродовой 64
— посткастрационный 93
— предменструальный 60

— тестикулярной феминизации 22	Эндометрит 307
— Шерешевского — Тернера 20	— гиперплазия 53
— Шихена 70	— исследование 54
— Штейна — Левенталя 103	Эндометриоз 58, 167
Тесты функциональной диагностики 13	Шок геморрагический 291
Тест посткоитальный 170	— септический 317
Травмы половых органов 280	Яичники, апоплексия 276
Трансплантация эмбриона 152	— киста 248, 302
Физиотерапия 120	— поликистозные 103, 145
	— резистентные 32

ОГЛАВЛЕНИЕ

От автора.....	3
Список сокращений.....	5
Менструальный цикл, его регуляция и нарушения	7
Регуляция менструального цикла.....	8
Тесты функциональной диагностики, диагностические гормональные пробы.....	13
Нарушения менструального цикла.....	19
Аменорея.....	19
Дисфункциональные маточные кровотечения.....	35
Альгоменорея.....	55
Нейроэндокринные синдромы	60
Предменструальный синдром.....	60
Послеродовой нейроэндокринный синдром.....	64
Послеродовой гипопитуитаризм.....	70
Гиперпролактинемия.....	72
Климактерический синдром.....	76
Посткастрационный (постовариектомический) синдром.....	93
Вирильные синдромы.....	96
Вирильный синдром надпочечникового генеза.....	96
Адреногенитальный синдром.....	98
Болезнь поликистозных яичников.....	102
Трофобластическая болезнь.....	111
Физиотерапия в гинекологии.....	120
Комплексы физических факторов в лечении, профилактике и медицинской реабилитации гинекологических больных.....	123
Санаторно-курортное лечение гинекологических больных.....	132
Бесплодный брак	136
Женское бесплодие.....	136
Мужское бесплодие.....	172
Организация лечебной помощи при бесплодном браке.....	174
Планирование семьи и противозачаточные средства	176
Гормональная контрацепция.....	181
Внутриматочная контрацепция.....	198

Стерилизация.....	203
Традиционные методы контрацепции.....	204
Искусственный аборт.....	211
Прерывание беременности в ранние сроки.....	213
Прерывание беременности в поздние сроки.....	214
Гинекологические заболевания в детском возрасте.....	217
Организация гинекологической помощи девочкам и методы их обследования.....	217
Основные формы гинекологической патологии у девочек и подростков.....	227
Нарушения развития половой системы.....	227
Генитальный инфантилизм.....	236
Нарушения менструального цикла в пубертатном возрасте.....	239
Воспалительные заболевания половой системы у девочек.....	239
Опухоли половой системы у девочек.....	248
Аномалии развития женских половых органов.....	253
Неотложная помощь в гинекологии.....	261
Литература.....	323
Предметный указатель.....	328

Производственно-практическое издание

Колгушкина Тамара Николаевна

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ГИНЕКОЛОГИИ

Редактор *В. В. Такушевич*

Художественный редактор *В. А. Ярошевич*

Технический редактор *Л. И. Счисленок*

Корректоры *Н. И. Бондаренко, В. П. Шкредова*

Компьютерная верстка *Н. А. Лебедевич*

Подписано в печать 16.03.2000. Формат 84 × 108/32. Бумага тип № 2. Усл. печ. л 17,64.

Уч. изд. л. 18,02. Тираж 5000 экз. Зак. 818.

ГП «Издательство "Вышэйшая школа"». Лицензия ЛВ № 5 от 22.12.97. 220048, Минск, проспект Машерова, 11.

Отпечатано с оригинала-макета издательства «Вышэйшая школа» в типографии издательства «Белорусский Дом печати». 220013, Минск, проспект Ф. Скорины, 79.

В ИЗДАТЕЛЬСТВЕ «ВЫШЭЙШАЯ ШКОЛА»

В 2000 ГОДУ

ВЫХОДИТ КНИГА

*Стебунов С.С., Лызигов А.Н., Занько С.Н.,
Лызигов А.А.*

БЕЗОПАСНАЯ ТЕХНИКА В ЛАПАРОСКОПИИ

*Производственно-практическое издание. 224 с. На рус. яз.
Переплет N 76. Формат 84x108/32.*

АУДИТОРИЯ

Хирурги, гинекологи, эндоскописты, студенты
медицинских институтов

СОДЕРЖАНИЕ

Описана безопасная техника проведения лапароскопических вмешательств при лечении заболеваний органов брюшной полости, желчекаменной болезни, аппендицита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, некоторых урологических болезней, заболеваний толстой кишки. Изложены методы профилактики и ликвидации осложнений.

В ИЗДАТЕЛЬСТВЕ «ВЫШЭЙШАЯ ШКОЛА»

В 2000 ГОДУ

ВЫХОДИТ КНИГА

Русакевич П.С.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

*Справочное издание. 480 с. На рус. яз.
Переплет N 76. Формат 84x108/32.*

АУДИТОРИЯ

Акушеры-гинекологи, интерны, стажеры, студенты медицинских институтов, слушатели курсов повышения квалификации, клинические цистологи, патоморфологи

СОДЕРЖАНИЕ

На различных уровнях (клиническом, эндоскопическом, морфологическом) рассмотрены основные заболевания шейки матки, их диагностика, методы лечения. Систематизированы тактика ведения больных, реабилитация и состояние репродуктивной функции после деструкции шейки матки. Отражены диагностические и тактические ошибки в работе врачей, указаны сроки диспансеризации.

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ВЫШЭЙШАЯ ШКОЛА»

- ✓ Выпуск учебной, справочной, методической литературы
- ✓ Оптовая продажа книг
- ✓ Доступные цены

Адрес издательства

пр. Машерова, 11, г. Минск, 220048, Республика Беларусь

Отдел маркетинга и рекламы

Тел. (017) 223 99 35

ОПОРНЫЕ МАГАЗИНЫ ИЗДАТЕЛЬСТВА

- ✓ Розничная продажа книг

Адреса опорных магазинов

Брест

«Дружба»

бульвар Космонавтов, 120

Тел.: 26 24 62

Витебск

«Светоч»

ул. Кирова, 10

Тел./факс: 36 03 16

Гомель

«Книги», магазин №23

пр. Октября, 34

Тел.: 48 51 84

Гродно

«Кругозор»

бульвар Лен. Комсомола, 29а

Тел.: 33 82 40

Могилев

«Светоч»

ул. Королева, 37

Тел.: 23 06 44

Новополоцк

«Усход»

ул. Кирова, 4

Тел./факс: 5 01 33

Пинск

«Криница»

ул. Первомайская, 141а

Тел.: 33 16 38

Т. Н. Колгушкина

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ГИНЕКОЛОГИИ

ДОМ КНИГИ
"МОЛОДАЯ ГВАРДИЯ"

Колгушкина Т. Н. Актуально
ISBN 985-06-0548-0

2000 №
188820

Цена: 60 р.

- Менструальный цикл, его регуляция и нарушения
- Нейроэндокринные синдромы
- Физиотерапия в гинекологии
- Бесплодный брак
- Планирование семьи и противозачаточные средства
- Искусственный аборт
- Гинекологические заболевания в детском возрасте
- Неотложная помощь в гинекологии

ISBN 985-06-0548-0



9 789850 605481 >



Издательство "Вышэйшая школа"



Т. Н. Колгушкина

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ГИНЕКОЛОГИИ