

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ
ПО ГИНЕКОЛОГИИ
ДЛЯ СТУДЕНТОВ
5 КУРСА МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО
ФАКУЛЬТЕТА
IX СЕМЕСТР**

Тема 1: «Структура и организация работы гинекологического стационара. Методы исследования в гинекологии. Методы объективного исследования больных. Исследование функции яичников: цитология влагалищных мазков, КПИ, симптом зрачка, арборизация шеечной слизи, базальная температура. Дополнительные методы исследования. Особенности деонтологии».

Цель занятия:

Студент должен знать:

1. анатомо-функциональные особенности женского организма в различные возрастные периоды;
2. методы общеклинического и специального обследования гинекологических больных;
3. лабораторные методы диагностики, позволяющие оценить специфические функции женского организма и инфекционный статус (ИФА крови, ПЦР, РИА и др.);
4. инструментальные и аппаратные методы диагностики гинекологических заболеваний (УЗИ, эндоскопические исследования, МРТ, КТ, рентгенологические исследования, кольпоскопия и т.д.);
5. тесты функциональной диагностики и фармакологические гормональные пробы;
6. нормы и пределы допустимых отклонений в указанных выше исследованиях, трактовку выявленных изменений с целью постановки диагноза.

Студент должен уметь:

1. собирать акушерско-гинекологический анамнез (особенности становления менструальной и репродуктивной функции, число беременностей и родов, особенности их течения, применяемая контрацепция и ее переносимость, перенесенные заболевания, методы и эффективность их лечения);
2. владеть методами общего обследования, позволяющими сформировать представление о некоторых заболеваниях (тип телосложения, степень выраженности и распределение жировой клетчатки, тип оволосения, наличие трофических нарушений кожи и т.д.);
3. владеть методами специального гинекологического исследования (осмотр наружных половых органов, влагалища и шейки матки в зеркалах, двуручное влагалищное и ректальное исследование);
4. владеть методами взятия мазков на атипию, кольпоцитологию, степень чистоты, заболевания, передающиеся половым путем, брать бактериологические посевы на флору и чувствительность к антибиотикам;
5. владеть интерпретацией полученных данных, а так же результатов дополнительных и инструментальных исследований;
6. на основании полученных данных уметь сформировать представление об особенностях инфекционного, гормонального статуса женщины, ее

менструальной и репродуктивной функций, выявить гинекологические заболевания и патологические отклонения, а так же сопутствующую соматическую патологию.

Медицинская помощь при гинекологических заболеваниях оказывается в рамках первичной медико-санитарной, специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи в медицинских организациях, имеющих лицензию на осуществление медицинской деятельности, включая работы (услуги) по "акушерству и гинекологии (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)".

Основной задачей первичной медико-санитарной помощи гинекологическим больным является профилактика, раннее выявление и лечение наиболее распространенных гинекологических заболеваний, а также оказание медицинской помощи при неотложных состояниях, санитарно-гигиеническое образование, направленное на предупреждение аборт, охрану репродуктивного здоровья, формирование стереотипа здорового образа жизни, с использованием эффективных информационно-просветительских моделей (школы пациентов, круглые столы с участием пациентов, дни здоровья).

На этапе первичной медико-санитарной помощи врач-акушер-гинеколог взаимодействует со специалистом по социальной работе в части осуществления мероприятий по предупреждению абортов, проведения консультаций по вопросам социальной защиты женщин, обращающихся по поводу прерывания нежеланной беременности, формирования у женщины сознания необходимости вынашивания беременности и дальнейшей поддержки в период беременности и после родов.

В рамках первичной медико-санитарной помощи осуществляются профилактические медицинские осмотры женщин, направленные на раннее выявление гинекологических заболеваний, патологии молочных желез, инфекций, передаваемых половым путем, ВИЧ-инфекции, подбор методов контрацепции, преконцепционную и прегравидарную подготовку.

При проведении профилактических осмотров женщин осуществляются цитологический скрининг на наличие атипических клеток шейки матки, маммография, УЗИ органов малого таза.

По результатам профилактических осмотров женщин формируются группы состояния здоровья:

I группа - практически здоровые женщины, не нуждающиеся в диспансерном наблюдении;

II группа - женщины с риском возникновения патологии репродуктивной системы;

III группа - женщины, нуждающиеся в дополнительном обследовании в амбулаторных условиях для уточнения (установления) диагноза при впервые установленном хроническом заболевании или при наличии уже имеющегося хронического заболевания, а также нуждающиеся в лечении в амбулаторных условиях;

IV группа - женщины, нуждающиеся в дополнительном обследовании и лечении в условиях стационара;

V группа - женщины с впервые выявленными заболеваниями или наблюдающиеся по хроническому заболеванию и имеющие показания для оказания высокотехнологичной медицинской помощи.

Женщинам, отнесенным к I и II группам состояния здоровья, рекомендуются профилактические осмотры не реже 1 раза в год.

При наличии риска возникновения патологии репродуктивной системы в детородном возрасте женщины ориентируются врачом-акушером-гинекологом на деторождение с последующим подбором методов контрацепции.

Женщинам, отнесенным к III, IV, V группам состояния здоровья, в зависимости от выявленных заболеваний составляется индивидуальная программа лечения, при необходимости за ними устанавливается диспансерное наблюдение врачом-акушером-гинекологом по месту жительства.

Группы диспансерного наблюдения:

1 диспансерная группа - женщины с хроническими заболеваниями, доброкачественными опухолями и гиперпластическими процессами репродуктивной системы и молочной железы, фоновыми заболеваниями шейки матки;

2 диспансерная группа - женщины с врожденными аномалиями развития и положения гениталий;

3 диспансерная группа - женщины с нарушениями функции репродуктивной системы (невынашивание, бесплодие).

Женщины с хроническими заболеваниями, доброкачественными опухолями и гиперпластическими процессами репродуктивной системы обследуются на предмет исключения злокачественных новообразований.

Медицинская помощь женщинам с целью выявления заболеваний молочных желез оказывается врачом-акушером-гинекологом, прошедшим тематическое усовершенствование по патологии молочной железы.

Женщины с выявленными кистозными и узловыми изменениями молочных желез направляются в онкологический диспансер для верификации диагноза. После исключения злокачественных новообразований женщины с доброкачественными заболеваниями молочных желез находятся под диспансерным наблюдением врача-акушера-гинеколога, который оказывает медицинскую помощь по диагностике доброкачественной патологии молочных желез и лечению доброкачественных диффузных изменений с учетом сопутствующей гинекологической патологии.

В дневные стационары направляются женщины с гинекологическими заболеваниями, нуждающиеся в проведении инвазивных манипуляций, ежедневном наблюдении и (или) выполнении медицинских процедур, но не требующие круглосуточного наблюдения и лечения, а также для продолжения наблюдения и лечения после пребывания в круглосуточном стационаре. Рекомендуемая длительность пребывания в дневном стационаре составляет 4-6 часов в сутки.

При наличии показаний для оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи женщины с гинекологической патологией направляются в медицинские организации, имеющие лицензии и врачей-специалистов соответствующего профиля.

Общение с больными — неотъемлемая часть работы врача. Умение вести диалог, внимательно слушать и правдиво отвечать на вопросы помогают врачу понять пациентку, разобраться в причинах ее болезни и выбрать оптимальный метод лечения.

Чтобы получить достаточно точные и полные сведения, врач должен внушить доверие больной, своим внимательным и серьезным отношением расположить к себе пациентку. Реакция больной зависит не только от того, что сказал доктор, но и от того, как он это сказал, как при этом посмотрел и какими жестами сопровождал свою речь.

Идея сотрудничества больной с врачом завоевывает все большее признание. Больная может участвовать в принятии решения, касающегося ее здоровья. Следует получить от пациентки письменное согласие на проведение различных манипуляций и операций.

Обследование гинекологических больных надо рассматривать как динамический процесс, который начинается с первичного опроса и осмотра, продолжается при проведении необходимых дополнительных методов исследования как для уточнения диагноза, так и для оценки течения болезни в динамике, а заканчивается вместе с выздоровлением.

Анамнез

Схема сбора анамнеза

1. Жалобы: основные, сопутствующие.
2. История настоящего заболевания.
3. Анамнез жизни.
4. Специальный анамнез: менструальная функция; половая функция; репродуктивная функция; секреторная функция.
5. Гинекологические заболевания, операции на половых органах.
6. Особенности контрацепции.
7. Перенесенные заболевания, операции, гемотрансфузии, аллергические реакции на медицинские препараты, травмы.
8. Образ жизни, питание, вредные привычки, условия труда и отдыха.

Объективное обследование

При осмотре определяют *тип телосложения*:

Для гиперстенического типа характерен невысокий (средний) рост, длина ног по сравнению с длиной туловища незначительна. Кифоз спины мало выражен, поясничный лордоз расположен высоко, плечевой пояс относительно узок. Подкожный жировой слой развит хорошо. Специфические функции женского организма в большинстве случаев не изменены.

При инфантильном типе может иметь место как общий (универсальный) инфантилизм, так и половой (генитальный) инфантилизм без общих признаков

недоразвития. Инфантильный тип характеризуется небольшим ростом, недоразвитием молочных желез, общеравномерносуженным тазом. Менархе нередко наступает позже обычного срока, а менструации характеризуются нерегулярностью и болезненностью.

Астеническому типу присуща анатомическая и функциональная слабость всей мышечной и соединительнотканной систем. У женщин астенического типа отмечаются расслабление мышечного и соединительнотканного аппарата тазового дна и промежности, нередко усиление, удлинение и болезненность менструаций.

Интерсексуальный тип характеризуется недостаточной дифференцировкой пола, особенно вторичных половых признаков. Этому типу женщин присущи физические и психические признаки, свойственные мужскому организму. У женщин интерсексуального типа волосяной покров сильно развит, нередко по мужскому типу, черты лица напоминают мужские, половые органы часто гипопластичны.

Между указанными основными типами конституции существуют различные переходные варианты, которым присущи комбинации отдельных признаков, свойственных различным типам телосложения.

Обращают внимание на избыточное оволосение, цвет и состояние кожных покровов (повышенная сальность и пористость, акне, фолликулы), наличие полос растяжения.

Состояние молочных желез:

Ma 0 — молочная железа не увеличена, сосок маленький, не пигментирован;

Ma 1 — набухание околососкового кружка, увеличение его диаметра, пигментация соска не выражена;

Ma 2 — молочная железа конической формы, околососковый кружок пигментирован, сосок возвышается;

Ma 3 — зрелая грудь округлой формы.

Молочная железа (МЖ) — часть репродуктивной системы, гормонально-зависимый орган, мишень для действия половых гормонов, пролактина и опосредованно гормонов других эндокринных желез (щитовидной и надпочечников).

Осмотр МЖ проводится в положении стоя и лежа, с последующей пальпацией наружных и внутренних квадрантов железы. При осмотре обращают внимание на изменение объема и формы груди, а также изменение цвета кожи, соска и околососкового кружка, на наличие или отсутствие отделяемого из сосков, их цвет, консистенцию, характер. Коричневые выделения из сосков или примесь крови указывают на возможный злокачественный процесс или папиллярные разрастания в протоках МЖ; жидкое прозрачное или зеленоватое отделяемое свойственно кистозным изменениям железы. Наличие молока или молозива позволяет установить диагноз галактореи.

Пальпация МЖ позволяет установить диагноз фиброзно-кистозной мастопатии или же определить ее форму: железистая, кистозная, смешанная. При мастопатии проводят УЗИ молочных желез и маммографию. Пациенток с этой формой мастопатии направляют к онкологу для выполнения специальных

методов исследования (пункция и аспирационная биопсия кистозного образования и др.).

Оценка массы тела, роста, пропорциональности телосложения.

Индекс массы тела (ИМТ) — отношение массы тела к квадрату длины тела.

В норме ИМТ = 20-26

ИМТ 26—30 — низкая вероятность метаболических нарушений;

ИМТ 30-40 — средняя степень вероятности их развития (ожирение III ст);

ИМТ 40 — высокая степень вероятности развития метаболических нарушений, соответствует IV ст. ожирения.

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

Осмотр живота проводят в положении больной лежа на спине. Обращают внимание на его конфигурацию, вздутие, симметричность, участие в акте дыхания, наличие свободной жидкости в брюшной полости.

При пальпации определяют размеры отдельных органов, исключают асцит, метеоризм, объемные образования. Определяют размеры печени. Затем пальпируют остальные органы брюшной полости.

Исследование живота дает ценную информацию. Например, если у больной с опухолью малого таза обнаружено объемное образование в эпигастральной или пупочной области, следует исключить рак яичников с метастазами в большой сальник.

Гинекологическое исследование проводят на гинекологическом кресле.

Осмотр наружных половых органов

Осматривают лобок, большие и малые половые губы, промежность, задний проход. Отмечают состояние кожи, характер оволосения, наличие объемных образований. Пальпируют все подозрительные участки.

Указательным и средним пальцем одетой в перчатку руки раздвигают большие половые губы и по порядку осматривают анатомические структуры: малые половые губы, клитор, наружное отверстие мочеиспускательного канала, вход во влагалище, девственную плеву, промежность, задний проход.

При подозрении на заболевание малых желез преддверия их пальпируют, надавливая на нижнюю часть мочеиспускательного канала через переднюю стенку влагалища. При наличии выделений показана микроскопия мазков и посев. Пальпируют большие железы преддверия. Для этого большой палец располагают с внешней стороны большой половой губы ближе к задней спайке, а указательный вводят во влагалище. При пальпации малых половых губ можно обнаружить эпидермальные кисты.

Малые половые губы разводят указательным и средним пальцем, затем больной предлагают потужиться. При наличии цистоцеле во входе появляется передняя стенка влагалища, при ректоцеле — задняя, при выпадении влагалища — обе стенки. Состояние тазового дна оценивают во время бимануального исследования.

Осмотр влагалища и шейки матки в зеркалах

Осматривая влагалище, отмечают наличие крови, характер выделений, анатомические изменения (врожденные и приобретенные); состояние слизистой оболочки; обращают внимание на наличие воспаления, объемных образований, патологии сосудов, травм, эндометриоза. Осматривая шейку матки, обращают внимание на те же изменения, что и при осмотре влагалища. Но при этом нужно иметь в виду следующее: при кровянистых выделениях из наружного маточного зева вне менструации исключают злокачественную опухоль шейки или тела матки; при цервиците наблюдаются слизисто-гнойные выделения из наружного маточного зева, гиперемия и иногда эрозии шейки матки; рак шейки матки не всегда удается отличить от цервицита или дисплазии, поэтому при малейшем подозрении на злокачественную опухоль показана биопсия.

Влагалищное (одноручное) исследование проводят после извлечения зеркал.

Пальпируют стенки влагалища, его своды. При пальпации шейки матки оценивают ее положение, форму, консистенцию, болезненность и подвижность. Отмечают наличие объемных образований и анатомических изменений.

Бимануальное (двуручное влагалищно-брюшностеночное) исследование. При пальпации матки определяют ее положение, величину, форму, симметричность, консистенцию, наличие объемных образований, болезненность, подвижность. Если обнаружены объемные образования, определяют их число, форму, локализацию, консистенцию, болезненность. Далее пальпируют придатки матки. В норме маточные трубы не пальпируются. Пропальпировать неизмененные яичники удается не всегда. Если же определяется объемное образование придатков матки, оценивают его положение относительно тела и шейки матки, стенок таза, размеры, подвижность, болезненность.

Ректовагинальное исследование проводят обязательно в постменопаузе, а также в тех случаях, когда необходимо уточнить состояние придатков матки. Иногда этот метод более информативен, чем стандартное бимануальное исследование.

Ректальное исследование. Осматривают задний проход и окружающую кожу, промежность, крестцово-копчиковую область. Обращают внимание на наличие следов расчесов на промежности и в перианальной области, анальные трещины, хронический парапроктит, наружные геморроидальные узлы. Определяют тонус сфинктеров заднего прохода и состояние мышц тазового дна, исключают объемные образования, внутренние геморроидальные узлы, опухоли. Определяют также болезненность или объемные образования прямокишечно-маточного углубления. У девственниц через переднюю стенку прямой кишки пальпируют все внутренние половые органы. После извлечения пальца отмечают наличие крови, гноя или слизи на перчатке.

Специальные лабораторные методы исследования

Цитологическая диагностика

Цитологические методы исследования применяют для диагностики гормональной функции яичников, новообразований половых органов.

В диагностике злокачественных новообразований цитологический метод является одним из основных скрининговых методов исследования, который следует проводить у всех женщин старше 20 лет независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений заболевания. Используют Pap-test — цитологическое исследование мазков, окрашенных по Папаниколау. Цитологическое исследование выполняют во второй половине менструального цикла. Мазки берут до бимануального исследования, проведения расширенной кольпоскопии, пробы Шиллера. Эффективность исследования в значительной мере зависит от того, насколько правильно взят клеточный материал и приготовлены мазки. Для получения мазков следует использовать специальный шпатель или щеточку. При визуально неизменной шейке матки цитологический мазок берут легким соскобом со всей поверхности эктоцервикса и из устья шейечного канала. При наличии патологических изменений на шейке матки клеточный материал берут непосредственно с места поражения. В таком случае цитологическое исследование будет прицельным. Подозрительным на рак в мазке является полиморфизм клеток и ядер, большое число митозов. В этих случаях после цитологического исследования проводится биопсия.

Тесты функциональной диагностики деятельности яичников

Симптом растяжения шейечной слизи позволяет судить о продукции эстрогенов яичниками. Максимальное растяжение слизистой нити из цервикального канала приходится на момент овуляции и достигает 10—12 см.

Феномен напоротника (кристаллизации) основан на способности шейечной слизи при высушивании подвергаться кристаллизации, интенсивность которой зависит от выработки эстрогенов яичниками и проявляется максимально во время овуляции, а в прогестероновую фазу постепенно уменьшается, вплоть до полного исчезновения перед месячными.

Симптом «зрачка» также зависит от продукции эстрогенов яичниками. При двухфазном менструальном цикле наружное отверстие шейечного канала с 5-го дня цикла начинает расширяться, достигая максимума к моменту овуляции. Во второй фазе цикла наружный маточный зев начинает постепенно закрываться, а слизь в его просвете отсутствует.

Тест базальной температуры. Зависит от фазы менструального цикла. При овуляторном цикле с полноценной первой и второй фазами базальная температура повышается на 0,5 °С непосредственно после овуляции и держится на таком уровне в течение 12—14 дней. Подъем температуры обусловлен влиянием прогестерона на центр терморегуляции. При недостаточности второй фазы цикла гипертермическая фаза продолжается менее 8—10 дней, поднимается ступенеобразно или периодически падает ниже 37 °С. При ановуляции температурная кривая остается монофазной. Ложноположительный результат (повышение базальной температуры при отсутствии желтого тела) может быть при острых и хронических инфекциях, при некоторых заболеваниях ЦНС.

Кожно-аллергический тест основан на появлении аллергической реакции на внутрикожное введение гормональных препаратов (эстрогенов,

прогестерона) в периоды насыщенности организма одним из этих гормонов. Для проведения теста в кожу внутренней поверхности предплечья вводят 0,02 мл 0,1 % масляного р-ра эстрадиола бензоата или 0,02 мл 2,5 % масляного р-ра прогестерона. При максимальном содержании в организме того или иного гормона происходят гиперемия и увеличение соответствующей папулы до 10-12 мм.

Гормональная кольпоцитология. В мазках из влагалища различают 4 вида клеток: ороговевающие (поверхностные), промежуточные, парабазальные и базальные. По соотношению указанных эпителиальных клеток судят о функциональном состоянии яичников, так как созревание этих клеток находится под контролем эстрогенных гормонов. Мазки берут каждые 3-5 дней в течение 2—3-х менструальных циклов. При аменорее и опсоменорее мазки следует брать один раз в неделю. Влагалищное содержимое для кольпоцитологии берут из бокового свода, так как в заднем своде влагалища оно смешано с секретом шейных желез. Кольпоцитологическое исследование не проводят при воспалении влагалища, маточном кровотечении. Различают следующие типы влагалищных мазков:

I тип — мазок состоит из базальных клеток и лейкоцитов, это характерно для резкой эстрогенной недостаточности;

II тип — мазок состоит из парабазальных клеток, встречаются отдельные промежуточные и базальные клетки, лейкоциты — незначительная эстрогенная недостаточность;

III тип — обнаруживаются преимущественно промежуточные клетки, единичные парабазальные и ороговевающие, что свидетельствует о легкой эстрогенной недостаточности;

IV тип — мазок состоит из ороговевающих (поверхностных) клеток, единичных промежуточных; базальные клетки и лейкоциты отсутствуют. Это свидетельствует о достаточной эстрогенной насыщенности.

Индекс созревания представляет собой процентное соотношение основных видов клеток влагалищного мазка — базальных (вместе с парабазальными), промежуточных и поверхностных.

У взрослой женщины он равен 0/50/50, во время пика эстрогенной насыщенности отклоняется вправо и равен 0/30/70 или 0/10/90. Недостаточность эстрогенов определяется крайне левым соотношением: 60/40/0 или даже 100/0/0.

Кариопикнотический индекс (КПИ) — это отношение числа поверхностных клеток с пикнотическим ядром к общему числу поверхностных клеток, выраженное в процентах. В течение нормального менструального цикла КПИ изменяется: во время фолликулиновой фазы он составляет— 25—30%, при овуляции — 60—80 %, в прогестероновой фазе — 25—30 %.

Гистологическое исследование эндометрия является весьма точным методом оценки функции яичников. Получить материал для исследования можно путем выскабливания полости матки или аспирации эндометрия наконечником Пайпеля. Для оценки деятельности яичника следует сопоставить полученную

гистологическую картину (фазы регенерации, пролиферации, секреции) с днем менструального цикла.

Гормональные исследования

Современные методы исследования позволяют определить наличие даже незначительного количества как полипептидных, так и стероидных гормонов. С этой целью широко используются методы радиоиммунологического анализа для определения содержания гормонов гипоталамуса (люлиберин, фолиберин и др.), гипофиза (ФСГ, ЛГ, пролактин, АКТГ, ТТГ и СТГ), яичников (эстрогенные соединения — эстрон, эстриол, эстрадиол, прогестерон, андрогены), надпочечников (кортизол, тестостерон, альдостерон), щитовидной железы (ТЗ, Т4) и других эндокринных желез и тканей.

В моче определяют метаболиты андрогенов (17-кетостероиды — 17-КС) и прогестерона (прегнандиола).

При обследовании женщин с проявлениями гиперандрогении и проведении гормональных проб вместо определения 17-КС в моче исследуют содержание в плазме крови самого тестостерона и его предшественников — дегидроэпиандростерона (ДЭА), его сульфата (ДЭА-С) и 17-гидроксипрогестерона (17-ОН-прогестерон).

Функциональные пробы. Проведение функциональных проб позволяет уточнить функциональное состояние различных отделов репродуктивной системы и выяснить резервные возможности гипоталамуса, гипофиза, надпочечников, яичников и эндометрия. В гинекологической практике наиболее распространены следующие функциональные пробы:

Проба с гестагенами. Проводят пробу с целью установления степени дефицита эстрогенов и прогестерона при заболеваниях репродуктивной системы, сопровождающихся аменореей. Назначают дюфастон в дозе 10 мг в сутки в течение 10 дней. Появление менструальноподобной реакции через 2-4 дня после отмены прогестерона или через 10—14 дней после дюфастона указывает на умеренный дефицит эстрогенов и значительный — гестагенов. Отрицательная проба может указывать на глубокую недостаточность эстрогенов или органические изменения в эндометрии.

Проба с эстрогенами и гестагенами. Проводится с целью исключения (или подтверждения) маточной или яичниковой формы аменореи. Больной в течение 10—14 дней вводят один из эстрогенных препаратов этинилэстрадиол 0,01 мг, затем прогестерон в дозах, указанных для пробы с прогестероном. Наступление менструальноподобной реакции свидетельствует о выраженном дефиците эндогенных эстрогенов; отрицательный результат указывает на маточную форму аменореи.

Проба с дексаметазоном проводится для установления причины гиперандрогении у женщин с признаками вирилизации, в первую очередь для исключения опухоли яичника. Проба основана на способности дексаметазона подавлять выделение АКТГ передней долей гипофиза, вследствие чего тормозятся образование и выделение андрогенов надпочечниками.

Малая дексаметазоновая проба: дексаметазон по 0,5 мг каждые 6 ч. (2 мг/сутки) в течение 3 суток, общая доза 6 мг. За 2 дня до приема препарата и на

следующий день после его отмены определяют содержание в плазме крови тестостерона, 17-ОПН и ДЭА. Если такая возможность отсутствует, определяют содержание в суточной моче 17-КС. При снижении названных показателей по сравнению с исходными более чем на 50—75 % проба считается положительной, что указывает на надпочечниковое происхождение андрогенов, снижение менее чем на 30—25 % означает яичниковое происхождение андрогенов.

При отрицательной пробе проводят *большую дексаметазоновую пробу*: прием дексаметазона по 2 мг (4 табл. по 0,5 мг) каждые 6 часов, в течение 3-х суток (общая доза 24 мг). Контроль исследования проводится так же, как и при малой дексаметазоновой пробе. Отрицательный результат пробы — отсутствие снижения уровня андрогенов в крови или моче указывает на вирилизирующую опухоль надпочечников.

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

Проба с кломифеном показана при заболеваниях, сопровождающихся ановуляцией, чаще на фоне олигоменореи или аменореи. Пробу проводят после месячных или менструально-нопадобной реакции, вызванной проведением эстроген-прогестероновой пробы. Кломифен в дозе 100 мг в день (2 табл.) назначается с 5-го по 9-й день от начала менструальноподобной реакции. Результаты контролируются либо определением гонадотропинов и эстрадиола в плазме крови до начала исследования и на 5—6-й день после окончания приема препарата, либо по базальной температуре и появлению или отсутствию менструальноподобной реакции через 25—30 дней после приема кломифена. Положительная проба (повышение уровня гонадотропинов и эстрадиола, двухфазная базальная температура) указывает на сохраненную функциональную активность гипоталамуса, гипофиза и яичников.

Отрицательная проба (отсутствие увеличения концентрации эстрадиола, гонадотропинов в плазме крови, монофазная базальная температура) свидетельствует о нарушении функциональной чувствительности гипофиза к ГТРГ.

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

Генетические исследования

Определение X-хроматина проводится в эпителиальных клетках слизистой оболочки рта и влагалища, в ядрах зрелых нейтрофилов. Ядро, содержащее одно хроматиновое тельце Барра, является хроматин-положительным, а не содержащее — хроматин-отрицательным. Хроматин-положительные ядра встречаются при наличии не менее двух X-хромосом, т.е. при XX-хромосомном

наборе у здоровых женщин, а хроматин-отрицательные — при нормальном мужском XY-хромосомном комплексе. Таким образом, число телец Барра в каком-нибудь ядре всегда меньше числа X-хромосом.

Определение X-хроматина имеет важное значение для диагностики хромосомных аномалий, гермафродитизма, адреногенитального синдрома. Так хроматин-положительные ядра встречаются при синдроме Клайнфельтера с различными хромосомными комплексами (XXY, XXYY/XY). Иногда ядра имеют 2 и более телец Барра (XXXYY/XXXXYY). Хроматин-отрицательные ядра встречаются при синдроме Шерешевского-Тернера с хромосомным набором XO и некоторых хромосомных мозаиках.

При буккальном и вагинальном тесте подсчитывают 100 клеток: в клетках с женским генотипом на каждые 5 клеток в одной из них видно одно тельце Барра, с мужским генотипом — на 100 клеток не более одного, содержащего тельце Барра. При определении генотипа по ядрам нейтрофилов (лейкоцитарный тест) в мазках крови подсчитываются 500 нейтрофильных лейкоцитов: для женского генотипа характерно более 6 клеток с тельцами Барра («барабанные палочки»), а при мужском — меньше 4.

Возможно определение генетического пола еще в период внутриутробного развития. Для этого в амниотической жидкости (при амниоцентезе) исследуют свободно плавающие десквамированные фетальные клетки.

Анализ кариотипа основан на подсчете количества хромосом. Исследование кариотипа проводится на препаратах мета-фазных хромосом, получаемых из культуры лимфоцитов периферической крови, костного мозга, а также из кожи.

К генетической патологии, обусловленной нарушениями числа X-хромосом, относятся:

- ♦ дисгенезия гонад, при которой встречается набор с одной половой хромосомой (45,XO) — «мозаичный набор», когда разные клоны клеток содержат разные количественные наборы хромосом, причем в разных клонах могут присутствовать как X-, так и Y-хромосомы. Присутствие Y-хромосомы или только ее участка нарушает формирование полноценной половой железы (яичника). В неполноценной гонаде развиваются элементы яичка, склонные к озлокачествлению;
- 1. синдром Клайнфельтера с кариотипом 47XXY, характеризующийся мужским фенотипом с недоразвитием наружных половых органов, нарушением спермообразования, евнухоидным телосложением;
- 2. синдром Шерешевского—Тернера с хромосомным набором 45 XO.

Определение а-фетопротейна (АФП). АФП синтезируется в желточном мешке и печени плода. Концентрация АФП взаимосвязана со сроком беременности и массой плода, что позволяет судить о степени его развития в соответствии с гестационным сроком. В амниотическую жидкость и в кровь беременных АФП попадает из организма плода. Максимальное содержание АФП в околоплодных водах (23 мг/л) отмечается в 14—15 нед., с последующим постепенным снижением до 1 мг/л. В 1-м триместре беременности концентрация АФП в крови матери меньше, чем в околоплодных водах. В последующем проникновение АФП в околоплодные воды уменьшается, а его

трансплацентарное поступление в кровь беременной нарастает. В крови беременных увеличение концентрации АПФ происходит с 10 нед. (10—20 нг/мл), достигая максимальных величин в 32—34 нед. (до 300 нг/мл); в дальнейшем его уровень в сыворотке крови снижается до 80-90 нг/мл.

Увеличение или понижение содержания АФП является признаком нарушения состояния плода. К повышению уровня АФП в сыворотке крови и околоплодных водах (в 2,5 раза и выше) приводят аномалии развития плода: врожденный нефроз, атрезия двенадцатиперстной кишки, гастрошизис, омфалоцеле, менингомиелоцеле, анэнцефалия, spinabifida. Гибель плода сопровождается резким увеличением уровня АФП. Снижение концентрации АФП (в 2 и более раза) может быть обусловлено синдромом Дауна.

Ультразвуковое исследование, проводящееся в 9—11 недель беременности, позволяет определить толщину воротниковой зоны плода (в норме 3-5 мм). Увеличение этого показателя более 5 мм свидетельствует о дефектах развития, более 7 мм — о высокой степени вероятности генетических дефектов развивающегося плода.

Инструментальные методы исследования

Зондирование матки

К инвазивным методам диагностики относится зондирование матки, которое проводится с целью установления положения и направления полости матки, её длины. Противопоказано при подозрении на беременность. Метод осуществляется в условиях малой операционной.

Для зондирования матки необходимо подготовить ложкообразные зеркала, подъёмник, две пары пулевых щипцов, корнцанг и маточный зонд. Женщину укладывают на гинекологическое кресло, катетером выпускают мочу, наружные половые органы обрабатывают дезинфицирующим раствором. Во влагалище вводят зеркала, шейку захватывают пулевыми щипцами, подъёмник удаляют. Зонд осторожно вводят сначала в канал шейки матки, затем в полость матки до дна, определяют длину матки, затем скользят зондом по передней, задней, боковым стенкам матки, определяют форму полости, наличие в ней выпячиваний (опухолей), шероховатостей (полипы), перегородок. Исследования с помощью зонда позволяет определить локализацию опухоли.

Диагностическое фракционновыскабливание цервикального канала и полости матки

Диагностическое выскабливание проводится для диагностики доброкачественных изменений эндоцервикса и эндометрия, оценки функционального состояния деятельности яичников, выявления миомы матки, подтверждения или исключения эндоцервикальной карциномы или карциномы эндометрия, для контроля за эффективностью гормонотерапии. Данную диагностическую манипуляцию проводят после зондирования матки. Перед расширением канала шейки матки отдельно маленькой кюреткой выскабливают цервикальный канал. Затем расширяют его внутреннее отверстие и производят

тщательное выскабливание полости матки с удалением всего функционального слоя эндометрия (!). Образцы тканей из цервикального канала и полости матки направляют на гистологическое исследование по отдельности.

Пункция брюшной полости через задний свод влагалища

Пункция брюшной полости через задний свод влагалища производится в стационаре в случаях, когда необходимо выяснить наличие или отсутствие свободной жидкости (кровь, гной, серозная жидкость) в полости малого таза. Полученную серозную жидкость направляют на бактериологическое и цитологическое исследование (для диагностики воспалительного процесса в полости малого таза или ранней диагностики рака яичников). При подозрении на эктопическую беременность пункцию проводят в процессе подготовки к операции.

Влагалище обрабатывают дезинфицирующим раствором. Выводят шейку, ее заднюю губу захватывают однозубым держателем. Иглу вводят через задний свод влагалища параллельно шейке, с одновременной аспирацией шприцем. При отсутствии жидкости иглу слегка подтягивают назад и вводят снова на 2—3 см левее или правее. Повторное введение иглы небезопасно. Гемоперитонеум подтверждают обнаружением старой крови, сгустка или несворачивающейся (дефибринированной) крови. Однако обнаружение свежей сворачивающейся крови может быть связано с повреждением сосудов. Отсутствие крови не исключает внематочную беременность, так как кровь в дугласовом пространстве может вообще отсутствовать или находиться в виде сгустка.

Аспирационная биопсия

Аспирационная биопсия выполняется с целью получения образцов эндометрия для микроскопического исследования. Сущность метода заключается в том, что через специальный наконечник «Пайпель», введённый в полость матки, с помощью шприца засасывают кусочки эндометрия.

Метод рекомендуется для контроля за состоянием эндометрия при проведении консервативного лечения гиперплазии эндометрия.

Эндоскопические методы исследования

Эндоскопия — это исследование полостей тела с помощью оптического прибора, снабженного осветительным устройством. В настоящее время метод перестал носить только диагностический характер, уже разработаны и внедрены в практику различные эндоскопические операции. В гинекологии эндоскопия используется для осмотра шейки матки (кольпоскопия), полости матки (гистероскопия) и органов малого таза (лапароскопия), а также для операций на них.

Кольпоскопия (вагиноскопия, вульвоскопия) — диагностический метод для определения патологических состояний влагалищной части шейки матки, цервикального канала, влагалища и наружных половых органов путем осмотра с помощью специальных оптических приборов (кольпоскопов). Изучают состояние слизистой оболочки влагалища и шейки матки, кожные покровы и

слизистую оболочку наружных половых органов. При этом удается выявить те патологические состояния исследуемых органов, которые невооруженным глазом не определяются.

Применяют *простую кольпоскопию* — осмотр шейки матки после удаления отделяемого с ее поверхности без использования медикаментозных средств. Обзорная (простая) кольпоскопия осуществляется в начале исследования, является ориентировочной.

Расширенная кольпоскопия — осмотр шейки матки после нанесения на ее влагалищную часть 3 % раствора уксусной кислоты или 2 % раствора Люголя (проба Шиллера), гематоксилина, адреналина. Проба Шиллера основана на способности нормального эпителия изменять окраску под воздействием йода на темно-бурую в зависимости от содержания в клетках эпителия гликогена. В норме отмечается равномерное бурое окрашивание. Йоднегативные участки указывают о резком снижении гликогена в клетках покровного эпителия шейки матки.

Модификации расширенной кольпоскопии:

Хромокольпоскопия — окраска влагалищной части шейки матки различными красителями (0,1% раствора гематоксилина, 1 % раствор толуидинового синего, метиловый фиолетовый — 4 капли 10 % раствора на 35 мл дистиллированной воды).

Кольпоскопия через цветные фильтры (зеленые и желтые) — выявление четкой кольпоскопической картины с использованием различных эпителиальных сосудистых тестов.

Флюоресцентная кольпоскопия — прижизненный метод гистохимического исследования тканей с использованием ультрафиолетовых лучей и флюоресцентных красителей — акридинового оранжевого и уранинового фиолетового;

Кольпомикроскопия — прижизненное гистологическое исследование влагалищной части шейки матки, при котором ткань шейки матки изучают в падающем свете под увеличением в 160-280 раз с окрашиванием влагалищной части шейки матки 0,1 % водным раствором гематоксилина.

Гистероскопия. Методика гистероскопии достаточно проста, её широко применяют для дифференциальной диагностики кровотечений из половых органов. Гистероскопия позволяет произвести прицельную биопсию объемного образования полости матки. Она информативнее раздельного диагностического выскабливания и за счет этого позволяет снизить стоимость лечения многих гинекологических больных. Во время гистероскопии можно удалить полип эндометрия, субмукозную миому матки, рассечь сращения или разрушить перегородку.

Показаниями к проведению гистероскопии являются: маточные кровотечения неясной этиологии (в детородном возрасте, постменопаузе); дифференциальная диагностика бесплодия (изменение полости матки, выявленные при гистеросальпингографии, бесплодие неясной этиологии при неинформативности других исследований); оценка полости матки после кесарева сечения, пластических операций на матке; диагностика и лечение

внутриматочных и цервикальных полипов; обнаружение и удаление инородных тел в матке (ВМК и др.); диагностика и лечение гиперпластических процессов эндометрия (абляция и удаление эндометрия).

Противопоказания: острые воспалительные процессы гениталий; беременность; обильные маточные кровотечения; распространенный рак шейки и тела матки.

Осложнения:

1. Осложнения анестезии: аллергические реакции (зуд, сердцебиение, кашель, одышка, крапивница, бронхоспазм, артериальная гипотония, судороги); сердечнососудистые нарушения (брадикардия, артериальная гипотония, остановка кровообращения); неврологические нарушения (онемение языка, сонливость, тремор, судороги).
1. Перфорация матки.
2. Кровотечение (обусловлено повреждением внутриматочных сосудов, которое обычно происходит при резектоскопии).
3. Ожоги (возникают при воздействии на эндометрий лазером или электродом).
4. Осложнения, вызванные растяжением полости матки: осложнения при использовании углекислого газа (эмболия), декстрана (аллергические реакции, нарушение гемостаза, гиперволемиа, сердечная недостаточность), растворов глицина и сорбитола (водно-электролитные нарушения).

Техника гистероскопии включает подготовку и обследование больной. В последние годы разработаны гистероскопы, дающие увеличение до 150 раз. С их помощью выполняют так называемую контактную гистероскопию, позволяющую разглядеть тонкое строение эндометрия, что повышает диагностическую ценность метода, особенно в выявлении гиперпластических и злокачественных процессов эндометрия. По мере усовершенствования технических возможностей гистероскопия уже не является исключительно диагностической процедурой и позволяет проводить ряд хирургических манипуляций: выскабливание эндометрия с удалением полипа или криодеструкции его ложа, удаление небольших миоматозных узлов, расположенных субмукозно и имеющих ножку, рассечение синехий, рассечение внутриматочной перегородки, удаление внутриматочных контрацептивов или их частей, канализация трубных углов маточных труб при их окклюзии.

Лапароскопия — это метод обследования при гинекологических операциях, обладающий наивысшей чувствительностью и специфичностью. Используется как с диагностической целью, так и для проведения хирургического вмешательства.

Показаниями к лапароскопии являются необходимость дифференциальной диагностики опухолей матки и придатков, уточнение диагноза СПКЯ, наружный эндометриоз, выяснение причин бесплодия и тазовых болей, аномалии развития половых органов. К экстренным показаниям относится необходимость дифференциальной диагностики острой хирургической и гинекологической патологии (внематочная беременность, острые воспалительные заболевания придатков матки, апоплексия яичников,

подозрение на перекрут ножки или разрыв опухолевидного образования или опухоли яичника, перекрут субсерозной миомы) и их оперативное лечение.

Противопоказания: геморрагический шок, некорректируемая коагулопатия, заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной системы в стадии декомпенсации, наличие грыж, острая и хроническая почечно-печеночная недостаточность, рак яичника и маточной трубы (исключением является лапароскопический мониторинг в процессе химио- или лучевой терапии).

Осложнения: повреждение магистральных сосудов, газовая эмболия, перфорация органов брюшной полости, эмфизема сальника, подкожной и ретроперитонеальной клетчатки.

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование (УЗИ) — неинвазивный метод исследования, используемый в гинекологии для диагностики заболеваний и опухолей матки, придатков, выявления аномалий развития матки.

Метод основан на разной скорости распространения ультразвука в различных по физическим свойствам средах (тканях) организма. Ультразвук представляет собой волнообразно распространяющиеся колебания частиц материальной среды с частотой выше 2000 Гц. Возбуждение одной частицы вследствие воздействующих на нее упругих сил передается на соседние. Скорость распространения ультразвуковой волны зависит от физических свойств среды и в мягких тканях организма составляет в среднем 1540 м/с. Разрешающая способность УЗ-аппаратуры связана с тем, что частота колебаний и длина волны имеют обратно пропорциональную зависимость.

Безопасность ультразвукового воздействия на человека определяется незначительной интенсивностью ультразвука, применяющегося в медицинских диагностических ультразвуковых приборах.

Новейшие модели диагностических аппаратов используются для контроля за ростом фолликула, овуляцией, регистрируют толщину эндометрия и выявляют его гиперплазию и полипы. С помощью УЗИ установлены нормальные размеры матки и яичников у женщин, девушек и девочек. Диагностические возможности эхоскопии значительно расширились с использованием влагалищных датчиков. Применение влагалищных датчиков позволяет получить более информативные данные о состоянии эндометрия, миометрия, о структуре яичников.

Допплерометрическое исследование основано на принципе Допплера, который заключается в изменении частоты испускаемых волн при их отражении от движущейся по артериям и венам крови. Применяют ультразвуковой датчик, позволяющий получать изображение сосудов с одновременной регистрацией доплеровских кривых скоростей кровотока (максимальная систолическая скорость кровотока и конечная скорость диастолического кровотока). Эти показатели используют для вычисления систолодиастолического отношения, пульсационного индекса, индекса резистентности, которые являются показателями периферического сосудистого сопротивления.

Наиболее широкое применение доплерометрия получила в ранней диагностике злокачественных новообразований и эндокринных форм бесплодия, обусловленных нарушением процессов овуляции. При доплерометрии возможно получение цветowych картограмм, отражающих сосудистую сеть органа или новообразования.

Эхогистеросальпингография — использование ультразвука для оценки состояния и проходимости маточных труб, выявления внутриматочной патологии. Эхогистеросальпингография проводится на 5—7 день менструального цикла. В полость матки вводится физиологический раствор, с помощью УЗ-датчика контролируется прохождение жидкости по трубам и проникновение ее в позадиматочное пространство. При этом отчетливо визуализируется полость матки, выявляются полипы, субмукозные миоматозные узлы, внутриматочные синехии, просвет маточных труб.

Рентгенологические методы исследования

Гистеросальпингография (ГСГ) — используется для установления проходимости маточных труб, выявления анатомических изменений в полости матки, спаечного процесса в матке и в области малого таза. Для выполнения ГСГ используются водорастворимые (уротраст, веротраст, верографин, урографин и др.) и водновязкие (дийодон, поливидон и др.) йодосодержащие вещества. Исследование для определения проходимости маточных труб целесообразно проводить на 5—7-й день менструального цикла, что уменьшает частоту ложноотрицательных результатов. *Биконтрастная гинекография* выполняется двойным контрастированием. В брюшную полость, после ее пункции толстой длинной иглой, медленно вводится газ (как правило, кислород), затем в полость матки и трубы вводится рентген-контрастное вещество, как при гистеросальпингографии. Таким образом, обеспечивается контрастирование внутренних половых органов, как со стороны брюшной полости, так и со стороны полости малого таза.

Показания к ГСГ: маточно-трубные варианты бесплодия; подозрение на туберкулез; гиперпластические процессы и подозрение на злокачественный рост эндометрия; аномалии развития внутренних гениталий; контроль за эффективностью пластических операций на матке и трубах; опухоли и полипы матки.

Противопоказания: лихорадочные состояния; острые и подострые воспалительные процессы; беременность; маточные кровотечения; декомпенсированные соматические заболевания.

Осложнения ГСГ:

1. Ранние: сосудистый рефлюкс (проникновение контрастного вещества в капиллярную и венозную сеть матки); лимфатический рефлюкс (попадание контрастного вещества в маточно-тубарные лимфатические сосуды или в широкую связку матки); перфорация стенки матки; разрыв трубы при очень сильном давлении; аллергические реакции.
2. Поздние: развитие воспалительных процессов вследствие инфицирования при выполнении процедуры или же обострение имеющихся.

Рентгенологическое исследование черепа применяется в диагностике нейроэндокринных заболеваний. Рентгенологическое исследование формы, размеров и контуров турецкого седла используется для диагностики опухоли гипофиза. Сагиттальный его размер в среднем равен 12 мм (колебание от 9 до 15 мм), вертикальный — 9 мм (колебание от 9 до 12 мм). Соотношение высоты и длины турецкого седла называется индексом седла, который меняется в процессе роста организма.

При изучении рентгенологической картины турецкого седла выделяют следующие ранние симптомы опухоли гипофиза: остеопороз и истончение костных стенок седла (атрофия); тотальный остеопороз стенок седла без изменений структуры костей свода черепа; неровность участка внутреннего контура костной стенки седла, частичное или тотальное истончение передних и задних клиновидных отростков, симптом двойных контуров. При подозрении на опухоль гипофиза по данным рентгеновского исследования проводят компьютерную томографию черепа.

Компьютерная томография (КТ) основана на изменении интенсивности рентгеновского излучения при прохождении через ткани различной плотности. Данный метод диагностики позволяет получить продольное изображение исследуемой области, срезы в сагиттальной и фронтальной или в любой заданной плоскости. КТ дает полное пространственное представление об исследуемом органе, патологическом очаге, количественную информацию о плотности определенного слоя, что позволяет судить о характере поражения. Минимальная величина патологического очага, определяемого при КТ, равна 0,5—1 см. КТ области турецкого седла позволяет выявить небольшие опухоли гипофиза, расположенные интраселлярно, недеформирующие стенки турецкого седла.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) используется для дифференциальной диагностики патологических образований в малом тазу при сомнительных данных УЗИ.

Особенности обследования девочек и подростков

Обследование девочек и подростков во многом отличается от обследования взрослых женщин как психологическим подходом, так и методикой. Так как большая часть детей, которая впервые обращается к гинекологу, испытывает определенную неловкость и страх перед обследованием, осмотр проводится с разрешения родителей или близких родственников, часто при их присутствии.

Общее обследование девочек проводится по методике, принятой в педиатрии. Обследование начинают с выяснения жалоб, анамнеза жизни и заболевания. Данные анамнеза складываются в основном после получения информации от родителей.

Однако начиная с 12—14 лет определенные сведения можно получить у девочек. Обращают внимание на возраст, здоровье родителей обследуемой девочки, течение беременности и родов у матери. Выясняют перенесенные ребенком заболевания в период новорожденности, раннем и позднем возрасте. Особый такт требуется при выяснении возможных половых контактов.

Необходимо подробно остановиться на периоде становления менструальной функции, выяснить характер выделений из влагалища, не связанных с менструациями.

Внешний осмотр включает оценку телосложения и физического развития, выявление физических недостатков, дефектов развития, наличие вторичных половых признаков и соответствие их возрасту девочки.

Специальное обследование включает в себя оценку развития вторичных половых признаков. Непосредственно перед обследованием девочка должна освободить кишечник и мочевой пузырь. Девочек младшего возраста (до 3-х лет) осматривают на пеленальном столике, девочек старшего возраста — на детском гинекологическом кресле со специальным приспособлением, позволяющим изменять его глубину.

При осмотре наружных половых органов оценивают характер оволосенения (по мужскому и женскому типу). Определяют состояние девственной плевы, развитие клитора, больших и малых половых губ, цвет слизистой оболочки входа во влагалище, выделения из половых путей. О внутренних половых органах судят по данным ректоабдоминального исследования. Иногда применяют специальные методы исследования. Материал для цитологического исследования мазков из влагалища, уретры и прямой кишки берется с помощью желобоватого зонда или ложечки Фолькмана. Определяются бактериальная флора, степень гормональной насыщенности и наличие злокачественного роста. С помощью вагиноскопов или детских уретроскопов осматриваются слизистая оболочка влагалища, шейки матки, наружный зев, инородное тело. Иногда для вагиноскопии используются ушное зеркало и лобный рефлектор, а также специальный отоларингологический эндоскоп, стекловолоконные контактные или бесконтактные оптические устройства. Для осмотра влагалища существуют также специальные детские зеркала.

Двуручное ректально-абдоминальное исследование. Бимануальное исследование детей младшего возраста проводят мизинцем, при осмотре девочек старшего возраста — указательным или средним пальцем, который защищен напальчником, смазанным вазелином. Палец вводят при натуживании больной.

При ректальном исследовании выясняют состояние влагалища: инородное тело, опухоли, скопление крови; при бимануальном исследовании — состояние матки, придатков, клетчатки и смежных органов.

При осмотре девочек особо тщательно соблюдают асептику и антисептику ввиду высокой восприимчивости детских гениталий к инфекции. После окончания наружного и внутреннего исследования наружные половые органы и влагалище обрабатывают раствором фурацилина.

Бактериоскопическое исследование проводят после осмотра половых органов. Отделяемое из влагалища исследуют у всех девочек, выделения из смежных органов исследуют в зависимости от характера заболевания. Материал берут желобоватым зондом или резиновым катетером. Результаты исследования оценивают с учетом возраста девочки.

Методы функциональной диагностики и гормональное исследование показаны больным с ювенильными кровотечениями, при подозрении на гормонально-активные опухоли яичников.

Зондирование влагалища и полости матки. Зондированием влагалища можно определить инородное тело. Зондирование матки применяется крайне редко: при подозрении на гемато-метру или пиометру, проводится только в стационаре.

Раздельное диагностическое выскабливание цервикального канала и слизистой оболочки тела матки с гистероскопией. Показано для остановки маточного кровотечения и при скудных длительных кровянистых выделениях у больных с продолжительностью заболевания более двух лет и при неэффективности симптоматической гормональной терапии.

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

УЗИ внутренних половых органов. Позволяет диагностировать пороки развития гениталий, опухоли яичников и другие гинекологические.

Рентгенографические методы исследования. Применяется рентгенологическое исследование черепа. Очень редко гистеросальпингография (по строгим показаниям) с помощью специального маленького детского наконечника при подозрении на туберкулез гениталий или аномалий развития половых органов у девушек старше 14-15 лет.

В детской гинекологии для дифференциальной диагностики, так же как и у взрослых, используют компьютерную магнитно-резонансную томографию. На проведение гистеросальпингографии, гистероскопии, диагностического выскабливания и лапароскопии, КТР и МРТ необходимо получить согласие родителей больной и сделать соответствующую запись в истории болезни.

Время занятия: 5 часов.

Оснащение занятия: приказы, таблицы структуры гинекологического стационара и женской консультации.

Место проведения занятия: учебная комната, отделение гинекологии и женская консультация, клиника — диагностический центр.

Контрольные вопросы:

1. Организация работы гинекологического стационара;
2. Принципы работы гинекологического стационара;
3. Качественные показатели работы гинекологического отделения;
4. Подразделения гинекологического стационара;
5. Показания к госпитализации в гинекологическое отделение;
6. Противоэпидемиологический режим гинекологического отделения;
7. Роль анестезиологическо-реанимационной службы в оказании гинекологической помощи;

8. Комплекс санитарно-противоэпидемиологических мероприятий по профилактике и борьбе с внутрибольничной инфекцией;
9. Методы обследования гинекологических больных
10. Анамнез
11. Объективное обследование
12. Специальные лабораторные методы исследования
13. Цитологическая диагностика
14. Тесты функциональной диагностики деятельности яичников
15. Гормональные исследования
16. Генетические исследования
17. Инструментальные методы исследования
18. Зондирование матки
19. Диагностическое фракционное выскабливание цервикального канала и полости матки
20. Пункция брюшной полости через задний свод влагалища
21. Аспирационная биопсия
22. Эндоскопические методы исследования
23. Ультразвуковое исследование
24. Рентгенологические методы исследования
25. Особенности обследования девочек и подростков

Тема 2: «Нормальная менструальная функция и формы ее нарушений. Влияние хронических интоксикаций, ионизирующего излучения на менструальный цикл. Аномальные маточные кровотечения. Ювенильные маточные кровотечения».

Цель занятия:

Студент должен знать:

26. причины нарушений менструальной функции
27. патогенез заболеваний
28. классификацию нарушений менструальной функции
29. клиническую картину различных форм нарушений менструальной функции
30. течение и прогноз заболеваний
31. принципы диагностики заболеваний
32. принципы лечения
33. показания к переливанию крови
34. принципы профилактики нарушений менструальной функции

Студент должен уметь:

35. уметь собирать анамнез
36. выделять факторы риска развития нарушений менструальной функции
37. проводить клиническое обследование беременной
38. уметь интерпретировать результаты дополнительных методов обследования
39. проводить дифференциальную диагностику заболеваний
40. формулировать клинический диагноз
41. назначать адекватное лечение

Содержание занятия:

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

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

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

Менструации — это повторяющиеся с определенными интервалами кровянистые выделения из половых путей в течение всего репродуктивного периода жизни женщины вне беременности и лактации. Менструация является кульминацией менструального цикла и возникает в конце его лютеиновой фазы в результате отторжения функционального слоя эндометрия. Первая менструация (menarche) возникает в возрасте 10—12 лет. В течение последующих 1 — 1,5 лет менструации могут быть нерегулярными, и лишь затем устанавливается регулярный менструальный цикл.

Первый день менструации условно принимается за первый день цикла, а продолжительность цикла рассчитывается как интервал между первыми днями двух последующих менструаций.

Внешние параметры нормального менструального цикла:

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

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

Первым (высшим) уровнем регуляции функционирования репродуктивной системы являются структуры, составляющие акцептор всех внешних и внутренних (со стороны подчиненных отделов) воздействий — кора головного мозга ЦНС и экстрагипоталамические церебральные структуры (лимбическая система, гиппокамп, миндалевидное тело). Адекватность восприятия ЦНС внешних воздействий и, как следствие, ее влияние на подчиненные отделы, регулирующие процессы в репродуктивной системе, зависят от характера внешних раздражителей (силы, частоты и длительности их действия), а также от исходного состояния ЦНС, влияющего на ее устойчивость к стрессовым нагрузкам. Хорошо известно о возможности прекращения менструаций при сильных стрессах (потеря близких людей, условия военного времени и т.д.), а также и без очевидных внешних воздействий

при общей психической неуравновешенности («ложная беременность» – задержка менструации при сильном желании или при сильной боязни забеременеть).

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

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

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

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

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

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

При снижении уровня половых стероидов (при возрастном или хирургическом выключении функции яичников) ЭОП не оказывает ингибирующего действия на высвобождение ГнРГ, что, вероятно, становится причиной усиленной продукции гонадотропинов у женщин в постменопаузе.

Таким образом, сбалансированность синтеза и последующих метаболических превращений нейротрансмиттеров, нейропептидов и нейромодуляторов в нейронах мозга и в надгипоталамических структурах

обеспечивает нормальное течение процессов, связанных с овуляторной и менструальной функцией.

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

Гипоталамус секретирует ГнРГ, содержащие фолликулостимулирующий (РГФСГ — фоллиберин) и лютеинизирующий (РГЛГ — люлиберин) гормоны, которые воздействуют на гипофиз.

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

Секреция ГнРГ генетически запрограммирована и носит пульсирующий (цирхоральный) характер: пики усиленной секреции гормона продолжительностью несколько минут сменяются 1—3-часовыми интервалами относительно низкой секреторной активности. Частоту и амплитуду секреции ГнРГ регулирует уровень эстрадиола — выбросы ГнРГ в преовуляторный период на фоне максимального выделения эстрадиола оказываются значительно больше, чем в раннюю фолликулярную и лютеиновую фазы.

Третьим уровнем регуляции репродуктивной функции является передняя доля гипофиза, в которой секретируются гонадотропные гормоны — фолликулостимулирующий, или фоллитропин (ФСГ), и лютеинизирующий, или лютропин (ЛГ), пролактин, адренокорти-котропный гормон (АКТГ), соматотропный гормон (СТГ) и тиреотропный гормон (ТТГ). Нормальное функционирование репродуктивной системы возможно лишь при сбалансированном выделении каждого из них. ФСГ стимулирует в яичнике рост

и созревание фолликулов, пролиферацию гранулезных клеток; образование рецепторов ФСГ и ЛГ на гранулезных клетках; активность ароматаз в зреющей фолликуле (это усиливает конверсию андрогенов в эстрогены); продукцию ингибина, активина и инсулиноподобных факторов роста.

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

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

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

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

При рождении в яичниках девочки находится примерно 2 млн примордиальных фолликулов. Основная их масса претерпевает атретические изменения в течение всей жизни и только очень небольшая часть проходит полный цикл развития от примордиального до зрелого с образованием в последующем желтого тела. Ко времени менархе в яичниках содержится 200—400 тыс. примордиальных фолликулов. На протяжении одного менструального цикла развивается, как правило, только один фолликул с яйцеклеткой внутри. В случае созревания большего числа возможна многоплодная беременность.

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

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

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

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

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

Преовуляторный (доминантный) фолликул выделяется среди растущих фолликулов наиболее крупным размером (диаметр к моменту овуляции достигает 20 мм). Доминантный фолликул имеет богато васкуляризированный слой тека-клеток и гранулезных клеток с большим количеством рецепторов к ФСГ и ЛГ. Наряду с ростом и развитием доминантного преовуляторного фолликула в яичниках параллельно происходит атрезия остальных первоначально вступивших в рост (рекрутированных) фолликулов, а также продолжается атрезия примордиальных фолликулов.

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

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

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

Простагландины классов E и F выявляются только в преовуляторном фолликуле и только после начала подъема уровня ЛГ, что указывает на их направленное вовлечение в процесс овуляции.

Овуляция — разрыв преовуляторного (доминантного) фолликула и выход из него яйцеклетки. Овуляция сопровождается кровотечением из разрушенных капилляров, окружающих тека-клетки. Полагают, что овуляция происходит через 24—36 ч после преовуляторного пика эстрадиола, вызывающего резкий подъем секреции ЛГ. На этом фоне активизируются протеолитические ферменты — коллагеназа и плазмин, разрушающие коллаген стенки фолликула и таким образом уменьшающие ее прочность. Одновременно отмечаемое повышение концентрации простагландина F_{2a}, а также окситоцина индуцирует разрыв фолликула в результате стимуляции ими сокращения гладких мышц и выталкивания ооцита с яйценосным холмиком из полости фолликула. Разрыву фолликула способствует также повышение в нем концентрации простагландина E₂ и релаксина, уменьшающих ригидность его стенок.

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

Желтое тело — транзитное гормонально-активное образование, функционирующее в течение 14 дней независимо от общей продолжительности менструального цикла. Если беременность не наступила, желтое тело регрессирует. Полноценное желтое тело развивается только в фазе, когда в преовуляторном фолликуле образуется адекватное количество гранулезных клеток с высоким содержанием рецепторов ЛГ.

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

Помимо стероидных гормонов и ингибинов, поступающих в кровоток и оказывающих воздействие на органы-мишени, в яичниках синтезируются и биологически активные соединения с преимущественно локальным гормоноподобным действием. Так, образуемые простагландины, окситоцин и вазопрессин играют важную роль в качестве триггеров овуляции. Окситоцин оказывает и лютеолитическое действие, обеспечивая регресс желтого тела. Релаксин способствует овуляции и оказывает токолитическое действие на миометрий. Ростовые факторы — эпидермальный фактор роста (ЭФР) и инсулиноподобные факторы роста 1 и 2 (ИПФР-1 и ИПФР-2) активируют пролиферацию клеток гранулезы и созревание фолликулов. Эти же факторы участвуют совместно с гонадотропинами в тонкой регуляции процессов селекции доминантного фолликула, атрезии дегенерирующих фолликулов всех стадий, а также в прекращении функционирования желтого тела.

Образование андрогенов в яичниках остается стабильным на протяжении всего цикла. Основное биологическое предназначение циклической секреции половых стероидов в яичнике состоит в регуляции физиологических циклических изменений эндометрия.

Гормоны яичников не только определяют функциональные изменения в самой репродуктивной системе. Они также активно влияют на обменные процессы в других органах и тканях, имеющих рецепторы к половым стероидам. Эти рецепторы могут быть как цитоплазмными (цитозольрецепторы), так и ядерными. Цитоплазмные рецепторы строго специфичны к эстрогенам, прогестерону и тестостерону, а ядерные могут быть акцепторами не только стероидных гормонов, но и аминокислот, инсулина и глюкагона. Для прогестерона по рецепторному связыванию антагонистами считаются глюкокортикоиды.

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

В костях эстрогены, прогестерон и андрогены поддерживают нормальное ремоделирование, предупреждая костную резорбцию. В жировой ткани баланс эстрогенов и андрогенов предопределяет как активность ее метаболизма, так и распределение в организме.

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

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

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

Циклические изменения в эндометрии касаются его поверхностного слоя, состоящего из компактных эпителиальных клеток, и промежуточного, которые отторгаются во время менструации. Базальный слой, не отторгаемый во время менструации, обеспечивает восстановление десквамированных слоев.

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

Фаза пролиферации (**фолликулярная**) продолжается в среднем 12-14 дней, начиная с 5-го дня цикла (рис. 2.5). В этот период образуется новый поверхностный слой с вытянутыми трубчатыми железами, выстланными цилиндрическим эпителием с повышенной митотической активностью. Толщина функционального слоя эндометрия составляет 8 мм.

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

Активность секреции становится наивысшей на 20—21-й день. К этому времени в эндометрии обнаруживается максимальное количество протеолитических ферментов, а в строме происходят децидуальные превращения (клетки компактного слоя укрупняются, приобретая округлую или полигональную форму, в их цитоплазме накапливается гликоген). Отмечается резкая васкуляризация стромы — спиральные артерии резко извиты, образуют «клубки», обнаруживаемые во всем функциональном слое. Вены расширены. Такие изменения в эндометрии, отмечаемые на 20—22-й день (6—8-й день после овуляции) 28-дневного менструального цикла, обеспечивают наилучшие условия для имплантации оплодотворенной яйцеклетки.

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

Менструация включает десквамацию и регенерацию функционального слоя эндометрия. В связи с регрессом желтого тела и резким снижением содержания половых стероидов в эндометрии нарастает гипоксия. Началу менструации способствует длительный спазм артерий, приводящий к стазу крови и образованию тромбов. Гипоксию тканей (тканевой ацидоз) усугубляют повышенная проницаемость эндотелия, ломкость стенок сосудов, многочисленные мелкие кровоизлияния и массивная лейкоцитарная инфильтрация. Выделяемые из лейкоцитов лизосомальные протеолитические ферменты усиливают расплавление тканевых элементов. Вслед за длительным спазмом сосудов наступает их паретическое расширение с усиленным притоком крови. При этом отмечаются рост гидростатического давления в микроциркуляторном русле и разрыв стенок сосудов, которые к этому времени в значительной степени утрачивают свою механическую прочность. На этом фоне и происходит активная десквамация некротизированных участков функционального слоя. К концу 1-х суток менструации отторгается 2/3 функционального слоя, а полная его десквамация обычно заканчивается на 3-й день.

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

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

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

Установлено, что индукция образования рецепторов как к эстрадиолу, так и к прогестерону зависит от концентрации в тканях эстрадиола. В раннюю пролиферативную фазу содержание рецепторов к прогестерону ниже, чем к эстрадиолу, но затем наступает предовуляторный подъем уровня рецепторов к прогестерону. После овуляции уровень ядерных рецепторов к прогестерону достигает максимума за весь цикл. В пролиферативной фазе происходит прямая стимуляция эстрадиолом образования рецепторов к прогестерону, что объясняет отсутствие связи между уровнем прогестерона в плазме и содержанием его рецепторов в эндометрии.

Регуляция местной концентрации эстрадиола и прогестерона опосредована в большой степени появлением различных ферментов в течение менструального цикла. Содержание эстрогенов в эндометрии зависит не только от их уровня в крови, но и от образования. Эндометрий женщины способен синтезировать эстрогены путем превращения андростендиона и тестостерона с участием ароматазы (ароматизация). Этот локальный источник эстрогенов усиливает эстрогенизацию клеток эндометрия, характеризующую пролиферативную фазу. Во время этой фазы отмечаются самая высокая способность к ароматизации андрогенов и самая низкая активность ферментов, метаболизирующих эстрогены.

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

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

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

нейротрансмиттеров, нейропептидов, нейромодуляторов и электрическими стимулами.

Оценка состояния репродуктивной системы по данным тестов функциональной диагностики.

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

Тест базальной температуры основан на способности прогестерона (в возросшей концентрации) обуславливать перестройку работы гипоталамического центра терморегуляции, которая приводит к транзиторной гипертермической реакции. Температуру ежедневно измеряют в прямой кишке утром, не вставая с постели. Результаты изображают графически. При нормальном двухфазном менструальном цикле базальная температура повышается в прогестероновую фазу на 0,4—0,8 °С. В день менструации или за 1 сут до ее начала базальная температура снижается. Стойкий двухфазный цикл (базальную температуру нужно измерять на протяжении 2—3 менструальных циклов) свидетельствует о произошедшей овуляции и функционально активном желтом теле. Отсутствие подъема температуры во вторую фазу цикла указывает на ановуляцию, запаздывание подъема и/или его кратковременность (повышение температуры на 2—7 дней) — на укорочение лютеиновой фазы, недостаточный подъем (на 0,2–0,3 °С) — на недостаточность функции желтого тела. Ложноположительный результат (повышение базальной температуры при отсутствии желтого тела) может быть при острых и хронических инфекциях, при некоторых изменениях ЦНС, сопровождаемых повышенной возбудимостью.

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

Оценка качества цервикальной слизи отражает ее кристаллизацию и степень натяжения.

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

Натяжение шеечной слизи зависит от эстрогенной насыщенности. Корнцангом из шеечного канала извлекают слизь, бранши инструмента

раздвигают, определяя степень натяжения. Перед менструацией длина нити максимальная (12 см).

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

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

НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Нормальная менструальная функция осуществляется в результате правильного, синхронного взаимодействия важнейших звеньев нейроэндокринной регуляции. В этой системе регуляции различают пять уровней:

- 1) кора головного мозга;
- 2) подкорковые центры, расположенные преимущественно в области гипоталамуса;
- 3) придаток мозга -- гипофиз;
- 4) половые железы -- яичники;
- 5) периферические органы (маточные трубы, матка и влагалище).

Большая роль в регуляции менструальной функции принадлежит щитовидной железе и надпочечникам -- органам, находящимся под воздействием тропных гормонов (ТТГ и АКТГ), а также печени, в которой происходит метаболизм половых гормонов. Нарушения в этой сложной системе регуляции могут происходить на разных уровнях. При этом возникают различные по своему характеру и тяжести расстройства менструального цикла - от маточных кровотечений до аменореи (отсутствия менструаций).

В зависимости от клинических проявлений эти нарушения делятся на три основные группы:

- 1) аменорея и гипоменструальный синдром;
- 2) расстройства менструального цикла, связанные с кровотечением;
- 3) болезненные менструации (альгодисменорея).

1. Аменорея -- отсутствие менструаций в течение 6 месяцев и более. Для гипоменструального синдрома характерно уменьшение количества теряемой крови (гипоменорея), укорачивание времени менструального цикла (олигоменорея) и урежение периодичности менструаций (опсоменорея).

Аменорея может быть ложной и истинной. Ложная возникает при атрезии влагалища, эндоцервикса и девственной плевы. При истинной аменорее циклические изменения в яичниках, матке, в системе гипоталамус-гипофиз и во всем организме отсутствуют.

Истинная аменорея может быть физиологической и патологической. Физиологическая истинная аменорея наблюдается у девочек до полового созревания, у женщин во время беременности, во время лактации, в постменопаузе. Патологическая истинная аменорея подразделяется на первичную и вторичную. У 50--60% больных причинами первичной аменореи являются хромосомная патология и аномалии развития половых органов. Исходя из этого аменорею делят на:

- а) аменорею вследствие нарушения функции гонад;
- б) аменорею, обусловленную экстрагонадными причинами.

Аменорея вследствие нарушения функции гонад (яичниковая форма аменореи) подразделяется на:

- 1) дисгенезию гонад;
- 2) тестикулярную феминизацию;
- 3) первичную гипофункцию яичников.

Дисгенезия гонад обусловлена хромосомными аномалиями, мутацией генов. Тестикулярная феминизация также вызывается хромосомными аномалиями. Первичная гипофункция яичников возникает в результате поражения фолликулярного аппарата (вследствие перенесенных заболеваний в детском возрасте, внутриутробного поражения).

Аменорея, вызванная экстрагонадными причинами. Эта патология развивается в связи с:

- 1) поражением ЦНС и гипоталамо-гипофизарной области;
- 2) врожденной гиперплазией коры надпочечников;
- 3) гипотиреозом;
- 4) деструкцией или отсутствием эндометрия.

Вторичная аменорея характеризуется прекращением менструаций после того, как они были хотя бы раз. К развитию аменореи при воздействии тех или иных повреждающих факторов предрасполагают следующие состояния:

- а) общий и генитальный инфантилизм;
- б) изменения в организме, связанные с заболеваниями, перенесенными в детстве (туберкулез, тонзиллит, ОРВИ и т.д.);
- в) переутомление и стрессовые реакции;
- г) генетически обусловленная неполноценность эндокринной и других систем организма.

Вторичная аменорея в зависимости от уровня поражения системы гипоталамус--гипофиз--яичники--матка подразделяется на:

- 1) гипоталамическую аменорею;
- 2) гипофизарную аменорею;
- 3) яичниковую аменорею;
- 4) маточную аменорею.

Гипоталамическая аменорея чаще бывает функционального характера:

- а) психогенная аменорея;
- б) сочетание аменореи с галактореей.

Гипофизарная аменорея. В основе этого заболевания лежат органические поражения аденогипофиза (с-м Шихана, б-нь Симмондса).

Яичниковая аменорея. Различают следующие её формы:

- а) преждевременная яичниковая недостаточность (ранний климакс);
- б) склерокистозные яичники;
- в) аменорея, связанная с андрогенпродуцирующими опухолями яичников;
- г) аменорея вследствие повреждающего действия на ткань яичника (ионизирующее излучение, удаление яичников).

Маточная форма вторичной аменореи развивается вследствие патологии, первично возникшей в эндометрии. Причины, вызывающие аменорею:

- а) туберкулезный эндометрит;
- б) травматическое повреждение эндометрия в результате аборта или после родов;
- в) воздействие на слизистую оболочку матки настойки йода, радиоактивного кобальта и т.д.

2. Дисфункциональные (аномальные) маточные кровотечения возникают в связи с нарушениями в системе гипоталамус--гипофиз--яичники--матка и в зависимости от нарушения развития фолликула, овуляции и состояния желтого тела делятся на овуляторные и ановуляторные. При овуляторных (двухфазных) кровотечениях овуляция происходит, однако ритмическая секреция гормонов яичников нарушена. Выделяют три основные формы этой патологии:

- 1) укорачивание фолликулярной фазы цикла (длительность её достигает 7--8 дней, а весь цикл укорачивается до 14--21 дня;
- 2) укорачивание лютеиновой фазы (связанное с атрезией желтого тела), при котором цикл укорачивается, а интенсивность кровопотери возрастает;
- 3) удлинение лютеиновой фазы цикла (возникает вследствие длительного выделения гормонов желтого тела, характеризуется удлинением цикла и гиперполименореей);
- 4) овуляторные межменструальные кровотечения.

Ановуляторные (однофазные) маточные кровотечения характеризуются отсутствием овуляции и развитием фолликула без образования желтого тела. Различают гипер- и гипоэстрогенные ановуляторные циклы. При гиперэстрогенном цикле фолликул достигает полной зрелости, но разрыв его не происходит (персистенция фолликула). При гипоэстрогенном ановуляторном цикле в яичниках созревает одновременно несколько фолликулов, но они не достигают стадии зрелости -- атрезия фолликула. Клинически для ановуляторных маточных кровотечений характерна задержка менструаций с последующим длительным кровотечением.

3. Болезненные менструации (альгодисменорея).

Различают первичную и вторичную альгодисменорею.

Первичная альгодисменорея представляет собой своеобразный гипоталамический синдром, развивающийся в результате инфекционных

заболеваний, физической и психической травмы, патологических родов и абортов.

Существенную роль в генезе альгодисменореи играет также повышение продукции простагландинов.

К факторам, вызывающим вторичную альгодисменорею относятся: фибромиома матки, воспалительные заболевания половых органов, эндометриоз и т.д.

Аномальные маточные кровотечения

Аномальные маточные кровотечения (АМК)— это кровотечения, чрезмерные по длительности (более 8 дней), объему кровопотери (более 80 мл) и/или частоте (интервал менее 24 дней или более 4 эпизодов за 90 дней), определяются как аномальные маточные кровотечения (АМК).

Аномальные маточные кровотечения (АМК) у не беременных женщин репродуктивного возраста могут быть проявлением самых разнообразных по своей биологической природе нарушений или реально существующих, но не определяемых на данном уровне знаний расстройств. Обследование и ведение таких пациенток усложняется из-за отсутствия единой общепринятой терминологии и стандартизированных методов обследования и классификации (категоризации) этиологических факторов АМК, которые могут сочетаться у одной конкретной женщины. Проведение мета-анализа результатов различных исследований затруднительно вследствие разнородности изучаемых популяций женщин. Следовательно, остро назрела необходимость в разработанной на основе доказательной медицины универсальной классификационной системе АМК, которая дала бы возможность сравнивать между собой результаты исследований, выполненных отдельными экспертными группами в различных уголках мира. Очень важно, чтобы такая система была бы полезной клиническим врачам и учитывала бы все возможные взаимосвязанные потенциальные причины, вызывающие или усиливающие кровотечение у конкретной женщины. В создании настоящего документа участвовала международная группа экспертов (клиницистов и исследователей) из 17 стран мира, располагающихся на 6 континентах. Создатели этого документа поставили перед собой цель разработать новую универсальную классификационную систему для АМК, которая могла бы использоваться научными работниками и клиническими врачами, занимающимися обследованием и лечением женщин репродуктивного возраста, во всем мире. Классификационная система уже используется в клинических испытаниях с хорошим дизайном. Под эгидой FIGO создана Рабочая группа по менструальным расстройствам (Working Group on Menstrual Disorders), которая на регулярной основе будет проводить систематический обзор полученных в ходе этих испытаний данных и модернизировать классификационную систему по мере необходимости. Острые, хронические и межменструальные АМК. При подготовке данного документа эксперты не нашли в доступной литературе четких, отличительных характеристик острых и хронических АМК у не

беременных женщин. Еще в 2009 в г. Кейптауне Рабочая группа FIGO дала следующее определение хроническому АМК: аномальное по объему, регулярности и/или частоте маточное кровотечение, которое наблюдается в течение большинства последних 6 месяцев. Хроническое АМК, как правило, не требует незамедлительного врачебного вмешательства. Острое АМК представляет собой эпизод настолько обильного кровотечения, что предоставляет врачу достаточные основания для срочного вмешательства с целью предотвращения дальнейшей кровопотери. Острое АМК может возникнуть на фоне давно существующего хронического АМК или возникнуть остро и никогда не встречаться ранее. Межменструальное маточное кровотечение (ММК) встречается между четкими предсказуемыми сроками циклической менструации. По мнению разработчиков данного документа, это определение должно заменить термин «метроррагия», от которого наряду с рядом других терминов рекомендовано отказаться. Предложенная классификационная система Основная/базовая классификационная система FIGO представлена на Рис. 1. Отдельные категории были разработаны на основе представленных ранее рекомендаций таким образом, чтобы облегчить разбивку на под-классы в отдельных категориях в случае необходимости (например, «полипы» или «лейомиома»). Система была одобрена Исполнительным комитетом организации, как «Классификационная система FIGO (PALM-COEIN) причин аномальных маточных кровотечений у небеременных женщин репродуктивного возраста». Базовая система включает 4 категории, которые можно определить визуально при выявлении структурных изменений (PALM: полип; аденомиоз; лейомиома; и злокачественное развитие&гиперплазия); следующие 4 категории не связаны со структурными аномалиями (COEIN: коагулопатия; овуляторная дисфункция; эндометриальная; ятрогенная, а также категория, характеризующая нарушения, которые существуют, но пока не поддаются классифицированию (N). Категория лейомиомы (L) подразделена на две под-категории: субмукозная миома (LSM) и другие формы миомы, не деформирующие внутриматочную полость (LO) (прим. перевод. LO – от слова «other», «другая», а не ноль!). В Классификационной системе представлены всего 9 основных категорий представ в виде следующих аббревиатур: polyp (полип); adenomyosis (аденомиоз); leiomyoma (лейомиома); malignancy (малигнизация) и hyperplasia (гиперплазия); coagulopathy (коагулопатия); ovulatory dysfunction (овуляторная дисфункция); endometrial (эндометриальное); iatrogenic (ятрогенное); и not yet classified (еще не классифицировано). В целом, компоненты группы PALM относятся к отдельным (структурным) объективным причинам, которые могут быть оценены с помощью методов визуализации и/или гистопатологии, тогда как 3 группа категорий COEIN включает причины, не поддающиеся объективизации (не структурные). АМК, связанное с использованием экзогенных половых стероидов, внутриматочных систем/устройств или других системных или локальных агентов классифицированы как «ятрогенные» (iatrogenic). Категория «еще не классифицированных» причин АМК (not yet classified) создана для тех из них, которые редко встречаются или четко не определены. Категория

malignancy (малигнизация) и hyperplasia (гиперплазия) в пределах базовой классификационной системы используется для определения раковых/предраковых поражений (например, атипическая гиперплазия эндометрия, аденокарцинома и лейомиосаркома), однако при их выявлении далее следует использовать общепринятые классификации ВОЗ или FIGO для оценки стадии заболевания. Следует помнить, что данная классификационная система позволяет распознать у конкретной пациентки 1 или несколько причин, вызывающих или способствующих АМК, с другой стороны такие объективно выявляемые патологические состояния как аденомиоз, субсерозная лейомиома и полип цервикального канала/ полип эндометрия часто могут оставаться бессимптомными. Полип (АМК-Р) Полипы эндометрия и эндоцервикальные полипы представляют собой эпителиальные образования, которые могут включать сосудистый, железистый, фиброзно-мышечный и соединительнотканый компоненты; могут быть бессимптомными, чаще являются доброкачественными и крайне редко относятся к атипическим или злокачественным образованиям. В данной базовой классификационной системе полипы категоризированы следующим образом: P1 при выявлении полипа с помощью любого метода обследования (УЗИ, гистероскопия с гистопатологическим подтверждением или без такового) в независимости от размера или числа полипов и P0, если полип не выявлен. Существует подклассификация полипов, включающая такие переменные величины, как размер полипа, расположение, число, морфология и гистология, которую могут использовать отдельные клиницисты или исследователи, приспособивая к ней собственные собранные данные в ходе проведения клинических испытаний. Аденомиоз (АМК-А) Взаимосвязь между аденомиозом и генезом АМК остается до конца неясной и требует дополнительного изучения. Оценки распространенности аденомиоза значительно различаются в популяции женщин репродуктивного возраста (от 5 % до 70 %), что объясняется противоречиями в гистопатологических критериях, согласно которым заболевание можно достоверно диагностировать только в образцах ткани матки, полученных в результате гистерэктомии. Эти критерии имеют ограниченное значение для данной клинической классификационной системы. Однако поскольку существуют диагностические критерии аденомиоза по данным УЗИ и МРТ, он был в нее включен в данную систему. Принимая во внимание ограниченный доступ к МРТ во всем мире, согласно классификационной системе PALM-COEIN предложены минимальные требования для постановки диагноза «аденомиоз» у конкретной пациентки на основе сонографических критериев: наличие гетеротопной ткани эндометрия в миометрии; гипертрофия последнего; разграничение диффузной и узловой (многоочаговой) форм заболевания. 4 Лейомиома (АМК-L) Существует много определений для этой доброкачественной опухоли матки – «миома», «фиброма» и др., однако для данной классификационной системы был выбран термин «лейомиома», как наиболее правомочный. Базовая классификационная система отражает только наличие лейомиомы (L1) в независимости от расположения, числа и размера узлов, или ее отсутствие (L0). Вторичная классификационная система

позволяют клиницисту отделить лейомиому, деформирующую полость матки (подслизистая [submucosal [SM)], от других ее форм (others [O]), т.к. именно подслизистые миоматозные узлы чаще вызывают АМК. Широкий спектр размеров и расположения узлов (субмукозное, интрамуральное, субсерозное и сочетание нескольких локализаций) требует, чтобы категория лейомиомы была разделена на под-классы. Это тем более важно, что, как и в случае с полипами и аденомиозом, некоторые формы лейомиомы могут быть бессимптомными и не являются причиной АМК. Поэтому существует еще третичная классификационная система, более полезная для тех практических врачей, которые выполняют резектоскопическую миомэктомию, а также при проведении клинических исследований (в данном сокращенном варианте документа она не представлена). Малигнизация & гиперплазия (АМК-М) Атипичная гиперплазия и рак эндометрия являются важными причинами АМК, хотя встречается относительно редко, тем не менее, их возможное наличие следует рассматривать в большинстве случаев АМК у женщин репродуктивного возраста. Однако данная классификационная не заменяет общепринятые классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и FIGO, существующие специально для категоризации гиперплазии и рака эндометрия. Поэтому при выявлении предраковой гиперплазии эндометрия или злокачественного процесса во время обследования женщин репродуктивного возраста с АМК, следует обратиться к этим классификациям. Коагулопатия (АМК-С) Термин «коагулопатия» охватывает широкий спектр системных расстройств гемостаза, которые могут быть связаны с АМК. Исследования с высокой степенью доказательности демонстрируют, что \square 13 % женщин с обильными менструальными кровотечениями (ОМК) имеют системное заболевание, чаще всего болезнь Виллебранда. Однако остается неясным, как часто эти нарушения вызывают или способствуют развитию АМК или, наоборот, остаются бессимптомными. Имеющиеся доказательства указывают на то, что немногие врачи рассматривают системное расстройство гемостаза в качестве возможной причины ОКМ при проведении дифференциальной диагностики у молодых женщин. Следует учитывать также, что некоторые женщины могут постоянно применять терапию антикоагулянтами по поводу различных заболеваний, неблагоприятными последствиями которой могут стать АМК (чаще ОКМ). Хотя такие кровотечения можно оправданно считать ятрогенными, тем не менее, группа экспертов сочла более адекватным классифицировать таких женщин, как имеющих коагулопатию (АМК/ОМК-С), поскольку они имеют какие либо нарушения системы гемостаза, если принимают эту терапию. Овуляторная дисфункция (АМК-О) Овуляторная дисфункция может вносить существенный вклад в генез АМК; проявляется в виде непредсказуемого по времени кровотечения, хотя нередко в виде ОКМ различной степени выраженности; может быть связана с нарушением функции желтого тела. Термин «Дисфункциональное маточное кровотечение» (ДМК), который ранее использовался в тех случаях, когда не было выявлено никакой системной патологии или локальной структурной причины для АМК, не был включен в данную классификационную систему. Согласно общему

консенсусному мнению экспертов от этого термина следует отказаться, т.к. женщины, подпадающие под данное описание, обычно все же имеют одну из следующих причин АМК или их сочетание: коагулопатия, нарушение овуляции или первичное расстройство функции эндометрия (например, локальное нарушение гемостаза в эндометрии). Хотя в большинстве случаев овуляторные расстройства трудно «подвести» под определенную этиологию, во многих случаях причиной АМК являются эндокринопатии и нарушения ЦНС (например, синдром поликистозных яичников (СПКЯ), гипотиреоз, гиперпролактинемия, нервно-психическое напряжение, ожирение, анорексия, резкая потеря веса или экстремальные спортивные тренировки). В некоторых случаях причина нарушений может быть ятрогенной, связанной с приемом половых стероидов или лекарств, воздействующих на метаболизм допамина, таких как фенотиазины и трициклические антидепрессанты. Хорошо известно, что овуляторные расстройства чаще встречаются в «полярных» точках: пубертатный период и менопаузальный переход. Эндометриальная категория (АМК-Е) В случае обильных менструальных кровотечений (ОМК) его причиной может быть непосредственное базовое расстройство регуляции механизмов «гемостаза» в эндометрии на локальном уровне. Действительно в исследованиях с высоким качеством доказательности продемонстрировано чрезмерное усиление локального образования вазоконстрикторов, таких как эндотелин-1 и простагландин F_{2α}, и/или ускоренный распад образующихся во время менструации сгустков крови в эндометрии из-за избыточной продукции активатора плазминогена, в дополнение к увеличению локального образования сосудорасширяющих веществ, таких как простагландин E₂ и простаглицлин (I₂). Несмотря на полученные доказательства, некоторые из которых доступны на протяжении более 20 лет, в настоящий момент не существует общепринятых тестов для оценки этих нарушений в клинической практике. Что касается Межменструальных маточных кровотечений (ММК), то они могут быть проявлением нарушения молекулярных механизмов восстановления эндометрия или быть вторичными (воспаление эндометрия или инфекция; нарушение механизмов локальной воспалительной реакции; аберрации процессов ангиогенеза в эндометрии). Однако роль инфекции и других локальных провоспалительных расстройств в генезе АМК пока четко не определены и могут быть искажены вследствие наличия клеток «воспаления» в нормальной эндометрии. Ретроспективная оценка женщин с хроническим эндометритом не продемонстрировала четкую взаимосвязь между гистопатологическим диагнозом и наличием АМК, но есть данные, указывающие на корреляцию АМК с субклиническим течением инфекции *Ch. trachomatis*. При использовании данной классификационной системы, категорию АМК-Е можно предполагать после исключения других объективно идентифицируемых нарушений у женщин репродуктивного возраста, не имеющих нарушения овуляторной функции. Ятрогенная категория (АУВ-1) Существует несколько механизмов вследствие которых различные медицинские вмешательства (фармакологические средства или внутриматочные устройства) могут или вызывать или способствовать АМК: прямое воздействие на эндометрий,

влияние на 6 процессы коагуляции или системное влияние на механизмы овуляции. При системном введении одного или комбинации половых стероидов (эстрогены, прогестины и андрогены) изменяется стероидогенез в яичниках посредством влияния на гипоталамус/ гипофиз и/или непосредственно на яичник и, следовательно, на эндометрий. Не следует забывать, что много эпизодов нерегулярных/прорывных кровотечений связано с ненадлежащим использованием стероидных гормонов. Прекращение ингибирования ФСГ ведет к развитию фолликулов, продуцирующих эстрогены, и дополнительная стимуляция эндометрия ведет к развитию прорывного кровотечения. Мета-анализ результатов 7 испытаний показал, что 35 % женщин с крупными фолликулами в яичнике имели прорывные кровотечения [Endrikat J, et al. A metaanalysis on the correlation between ovarian activity and the incidence of intermenstrual bleeding during low-dose oral contraceptive use. *Gynecol Endocrinol* 2003;17(2):107–14]. К другим потенциальным причинам снижения уровней эстрогенов и прогестин в кровотоке относится использование антиконвульсантов и антибиотиков (например, рифампицина и гризеофулвина). Курение также может способствовать снижению уровней стероидов в кровотоке из-за усиления их метаболизма в печени, что объясняет повышение частоты прорывных кровотечений у курящих женщин по сравнению с некурящими.

Неклассифицированное АМК (АМК-N) Существует несколько нарушений матки, которые могут служить причиной или способствовать развитию АМК у конкретной пациентки, но они окончательно не изучены, недостаточно охарактеризованы, не существует общепринятых методов их диагностики или определяется комплекс этих причин (например, хронический эндометрит, артериовенозные пороки развития (мальформация) и гипертрофия миометрия). Кроме того, могут существовать расстройства, которые могут быть выявлены только с использованием специфических биохимических или молекулярно-биологических методов. Все вместе, эти причины (или будущие причины, которые не определены на данном уровне знаний) были помещены в категорию «Неклассифицированные» (АМК-N). По мере получения новых доказательств они могут быть выделены в отдельную категорию или помещены в уже существующие категории данной классификационной системы. Обозначение причин АМК с помощью условных символов классификационной системы FIGO Адекватное обследование конкретной пациентки (см. ниже) поможет выявить 1 или несколько потенциальных причин АМК или факторов, которые вносят дополнительный вклад в их развитие. Данная система была разработана таким образом, чтобы включать все выявленные категории в характеристику причин АМК у конкретной женщины. Увеличение уровня сложности, например, при применении третичной классификации лейомиомы, может иметь большее значение для исследователей, чем для практических врачей. На практике, если у пациентки, например, выявлены нарушение овуляции и лейомиома (например, субмукозная) и никаких других нарушений, она может быть отнесена к следующей категории: АМК P0 A0 L1(SM) M0 – C0 O1 E0 I0 N0. Поскольку в клинической практике такая категоризация АМК может быть слишком громоздкой, характеристика этой пациентки может быть следующей: АМК-

LSM; О. 7 Рекомендации по обследованию пациенток с АМК Женщины с АМК могут иметь 0, 1 или множественные факторы, способствующие развитию АМК. С другой стороны, может быть выявлена патология (например, субсерозная лейомиома), которая хотя и имеется, но не вносит свой вклад в развитие АМК. Следовательно, обследование женщин с АМК должно быть всесторонним и тщательным в зависимости от клинической ситуации и доступных ресурсов. После исключения возможной беременности у пациентки репродуктивного возраста с острым и хроническим АМК, следует обследовать ее на наличие анемии (гемоглобин и/или гематокрит, полный анализ крови, включая тромбоциты). Далее проводится полное обследование пациентки согласно критериям классификационной системы FIGO, которое должно включать: определение овуляторного статуса; скрининг на системное нарушение гемостаза (по показаниям); оценку состояния эндометрия, деформации полости матки и состояния миометрия. Определение овуляторного статуса. АМК-О обычно являются нерегулярным и перемежаются с эпизодами аменореи. Если существует неясность по вопросу наличия овуляции, проводится измерение уровня прогестерона в сыворотке или биопсия и гистологическое исследование эндометрия в середине лютеиновой фазы, что подтвердит или опровергнет наличие овуляции в данном цикле. Если у женщины выявлена ановуляция она должна быть отнесена к категории АМК-О. Скрининг на системное нарушение гемостаза. Разработана структурированная система, которая может использоваться в качестве инструмента отбора женщин для углубленного исследования системы гемостаза с 90 % чувствительностью. Клинический скрининг на основную патологию гемостаза у пациенток с чрезмерной менструальной кровопотерей □ Kouides PA, et al.. Hemostasis and menstruation: appropriate investigation for underlying disorders of hemostasis in women with excessive menstrual bleeding. *Fertil Steril* 2005;84(5):1345–51 □ . Начальный скрининг на основную патологию гемостаза проводится у больных с обильными менструациями при выявлении любого из следующих признаков: Чрезмерная менструальная кровопотеря с менархе Один из последующих признаков: Послеродовое кровотечение Кровотечение, связанное с хирургическим вмешательством Кровотечение из десен при стоматологических процедурах Два и более из следующих симптомов: Появление синяков от ушибов 1–2 раза в месяц Носовое кровотечение 1–2 раза в месяц Частая кровоточивость десен Неблагоприятный семейный анамнез по нарушению гемостаза. Для женщин с положительными результатами скрининга, особенно, если они должны подвергнуться оперативному лечению, необходимо дальнейшее тестирование и консультация гематолога. Тесты включают определение фактора Виллебранда, кофактора ристоцетина и др. В случае в положительного результата скрининга пациентка 8 должна быть отнесена к категории АМК- С1. Как уже отмечалось, к этой категории должны быть отнесены также пациентки, получающие антикоагулянтную терапию. Оценка эндометрия. Взятие биопсии эндометрия у женщин с АМК требуется не во всех случаях, однако биопсия и гистологическое исследование эндометрия должны быть обязательно проведены при повышенном риске атипичной гиперплазии

или карциномы. Согласно многим Рекомендациям, при решении вопроса о необходимости взятия биопсии следует учитывать комплекс факторов: возраст, наличие личного и семейного (генетического риска) и данные трансвагинального УЗИ (ТУЗИ), позволяющего измерить толщину эндометрия. Хотя некоторые из этих рекомендаций указывают на то, что возраст не важен в качестве независимой переменной величины, большинство экспертов полагает, что это исследование должно быть произведено у всех женщин старше 45 лет. Следует помнить, что у женщин с семейным риском неполипозного рака толстой или прямой кишки пожизненный риск рака эндометрия возрастает на 60 % и средний возраст его диагностирования приходится на 48–50 лет. Персистирующее АМК неясного генеза, по поводу которого было предпринято безуспешное лечение, требует проведения биопсии эндометрия желательного с одновременной гистероскопией. Учитывая четкую взаимосвязь между хламидийной инфекцией эндометрия и АМК, желательного провести обследование на эту инфекцию при взятии биопсии. Оценка состояния полости матки. Для выявления деформации полости матки и таких нарушений, как полип эндометрия/цервикального канала (АМК-Р) и субмукозной лейомиомы (АМК-LSM) следует использовать ТУЗИ на самых ранних этапах обследования. Однако следует помнить, что даже при идеальных обстоятельствах ТУЗИ не обладает 100 % чувствительностью в отношении полипов и других нарушений матки малого размера. В неясных случаях следует применить более чувствительные методы, а именно сонографию с инфузией физиологического раствора (saline infusion sonogram (SIS)) или гистероскопию, в зависимости от доступных ресурсов в данной клинике. Согласно классификационной системе PALM-COEIN категория АМК-Р выбирается при обнаружении 1 или более полипов эндометрия или эндоцервикса, четко подтвержденных при использовании вышеуказанных методов обследования. При выявлении 1 или более узлов субмукозной лейомиомы (АМК-LSM), при этом особое внимание уделяется степени деформации полости матки. Оценка состояния миометрия. Миометрий оценивается, прежде всего, с помощью ТУЗИ и при выявлении лейомиомы пациентке присваивается категория АМК- L1. В случае необходимости дополнительно проводится сонография с инфузией физиологического раствора или гистероскопия. Если лейомиома не обнаружена, пациентку относят к категории L0. В неясных случаях проводится комбинированное обследование, включающее ТУЗИ, сонографию с инфузией физиологического раствора и МРТ. При проведении дифференциальной диагностики между миомой матки и аденомиозом, принимаются во внимание общеизвестные сонографические критерии этих заболеваний. В зависимости от результатов обследования пациентке присваивается категории АМК-А1 или А0. Представляется идеальным, если есть такая возможность, использовать МРТ для оценки состояния миометрия и проведения дифференциальной диагностики между этими состояниями.

Учитывая многообразие причин и механизмов развития АМК, терапия и их профилактика должны быть комплексными и подбираться индивидуально в зависимости от тяжести кровотечения, возраста женщины, репродуктивного

анамнеза и главное - этиологии кровотечения. Понимание механизмов развития АМК помогает в правильном подборе терапии в течение коррекции гормональной дисфункции.

Для остановки АМК используются и хирургические, и консервативные методы. На первом этапе остановки острого кровотечения в большинстве случаев применяется хирургический гемостаз, или гистероскопия, или раздельное диагностическое выскабливание цервикального канала и полости матки в сочетании с симптоматической терапией. С целью комплексной гемостатической терапии АМК рекомендуется применять нестероидные противовоспалительные препараты, блокирующие простагландинсинтазу и позволяющие достичь до 30-50% уменьшения объема теряемой крови, а также антифибринолитические препараты (транексамовая кислота), ингибирующие превращение плазминогена в плазмин.

Что же касается гормонального гемостаза, то патогенетически обоснованно его применение при дисгормональных расстройствах, в первую очередь при ювенильных кровотечениях, причиной развития которых чаще всего является ановуляция, обусловленная незрелостью гипоталамо-гипофизарной системы и отсутствием сформировавшегося цирхорального ритма люлиберина. Применение гормонального гемостаза в репродуктивном возрасте приемлемо при лечении молодых нерожавших пациенток, у которых исключена органическая патология, а также у женщин, которым проводили гистологическое исследование эндометрия не более трех месяцев тому, и при этом не было выявлено предопухолевых или опухолевых процессов эндометрия.

Учитывая, что рост эпителия желез эндометрия обеспечивается эстрогенами, наиболее быстрый гемостатический эффект достигается при применении гормональных препаратов с эстрогенным компонентом. Для гормонального гемостаза успешно применяются монофазные КОК, содержащие 30-50 мкг этинил-эстрадиола (Ярина, Ярина плюс Медиана, Жанин, Линдинет 30, Диане-35), по специальной гемостатической схеме с постепенным снижением дозы гормонов: по 4 табл. в день до гемостаза и затем по 3 табл. 3 дня, по 2 табл. 3 дня и далее по 1 табл. до 21 дня приема. Гестагенный гемостаз достигается медленнее, чем при использовании КОК, поэтому применение его целесообразно только в случаях противопоказаний к эстрогенам. Терапия гестагенами проводится обычно на втором этапе лечения АМК - для профилактики рецидивов.

Основными задачами противорецидивной терапии являются: нормализация работы гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, восстановление овуляции, восполнение дефицита половых стероидных гормонов. Поэтому чрезвычайно важным является правильное понимание типа кровотечения, что обеспечит правильный подбор и дозы препаратов.

Патогенетическая терапия у молодых пациенток заключается в восстановлении менструального цикла. Рекомендована циклическая терапия прогестагенами (Дюфастон, Утрожестан: 3 последовательных цикла) в течение 14 дней, начиная с 11-го дня менструального цикла. При развитии

ановуляторных АМК по гипоестрогенному типу назначают КОК (единственным зарегистрированным КОК для профилактики рецидивов АМК является Клайра) в циклическом режиме (в случае необходимости контрацепции) или ЗГТ препаратами с минимальным содержанием эстрадиола и адекватным – прогестерона 9Фемостон 2/10, Анжелик Микро). При ановуляторных АМК по гиперэстрогенному типу вследствие гормональной дисфункции нарушаются процессы пролиферации и секреторной трансформации эндометрия, которые ведут к гиперплазии эндометрия, что и является субстратом кровотечения. Именно поэтому для профилактики такого рода нарушений используют пероральные и интравагинальные формы гестагенов селективного действия в циклическом режиме или гестагены в виде местного действия в непрерывном режиме.

Гестагены индуцируют регулярное отторжение слизистой оболочки матки, снижают митотическую активность клеток миометрия, препятствуют пролиферации эндометрия и вызывают его полную секреторную трансформацию, а также увеличивают количество тромбоцитов и снижают уровень простагландинов в клетках эндометрия.

Время занятия: 5 часов.

Оснащение занятия: таблицы, муляжи.

Место проведения занятия: учебная комната, отделение гинекологии и женская консультация, клиничко-диагностический центр.

Контрольные вопросы:

1. Понятие "нормальный менструальный цикл", уровни регуляции.
2. Методы исследования функционального состояния яичников.
3. Характер базальной температуры, феномен "зрачка" и арборизации в динамике нормального менструального цикла.
4. Характеристика цитологической картины влагалищных мазков в динамике нормального менструального цикла.
5. Что такое аномальное маточное кровотечение?
6. Классификация АМК.
10. Понятие о ювенильных кровотечениях, их этиопатогенез.
11. Диагностика и дифференциальная диагностика ювенильных маточных кровотечений.
12. Принципы лечения больных с ювенильным кровотечением.
13. Виды гемостаза при ЮМК, негормональный, гормональный, хирургический гемостаз.
14. Лечебная тактика после остановки ювенильного маточного кровотечения.
15. Аномальные маточные кровотечения в репродуктивном периоде, их патогенез. Клиника, диагностика.
16. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать аномальное кровотечение в репродуктивном периоде?

18. Основные принципы и методы лечения дисфункциональных маточных кровотечений в репродуктивном периоде.
19. Виды гемостаза при АМК репродуктивного периода. Схемы гормонального гемостаза.
20. Циклическая гормонотерапия при АМК репродуктивного периода.
21. АМК климактерического периода, их этиопатогенез.
22. Диагностика и дифференциальная диагностика кровотечений климактерического периода.
23. Основные принципы лечения дисфункциональных маточных кровотечений климактерического периода.
24. Каково значение диагностического выскабливания полости матки и гистологического исследования эндометрия при дисфункциональных маточных кровотечениях?
25. ЗГТ в климактерическом периоде.
26. Причины кровотечения в период менопаузы.
27. Диспансеризация и реабилитация больных, страдающих дисфункцией яичников.

Тема 3: «Воспалительные заболевания женских половых органов неспецифической этиологии. Зависимость их развития, течения и исходов от условий труда и быта. Аборт и его осложнения. Показания для прерывания беременности (социальные и медицинские). Планирование семьи. Контрацепция».

Цель занятия:

Студент должен знать:

1. анатомию, физиологию женских половых органов;
2. патогенез воспалительных заболеваний;
3. классификацию воспалительных заболеваний;
4. факторы риска развития ВЗОТ;
5. клинику воспалительных заболеваний;
6. лабораторно-инструментальные методы исследования (кульдоцентез, гистероскопия, лапароскопия, УЗИ);
7. современные методы лечения ВЗОТ, медикаментозные и хирургические, с использованием макро- микро техники, оперативной лапароскопии.

Студент должен уметь:

1. анатомию, физиологию женских половых органов;
2. патогенез воспалительных заболеваний;
3. классификацию воспалительных заболеваний;
4. факторы риска развития ВЗОТ;
5. клинику воспалительных заболеваний;
6. лабораторно-инструментальные методы исследования (кульдоцентез, гистероскопия, лапароскопия, УЗИ);
7. современные методы лечения ВЗОТ, медикаментозные и хирургические, с использованием макро- микро техники, оперативной лапароскопии.

Содержание занятия:

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Воспалительные заболевания женских половых органов выявляются у 60-65% гинекологических больных, обращающихся в женские консультации.

Причины воспалительных процессов половых органов у женщин можно разделить на экзогенные и эндогенные.

К непосредственным экзогенным причинам воспаления относятся: инфекционные агенты (бактерии и их токсины, вирусы, паразитарные инвазии), механические (ушиб, ранение), термические и химические факторы. Важнейшее значение среди причин имеют инфекционные агенты.

Механические, термические и химические причины воспаления половых органов встречаются редко. Возникновение воспалительного процесса может быть связано как с неблагоприятными бытовыми условиями, так и с нарушениями правил гигиены труда на промышленных производствах.

Среди возбудителей инфекции у женщин важнейшее значение имеют стафилококк, гонококк, кишечная палочка, микобактерии туберкулеза, стрептококк, вирусы, а также микробные ассоциации. Изредка воспалительный процесс возникает в связи с внедрением эхинококка, лучистого гриба, гриба молочницы, палочки дифтерии, бледной спирохеты.

К эндогенным причинам, способствующим возникновению воспаления, относятся некроз ткани, тромбоз, обширное кровоизлияние. Подобные осложнения нередко возникает при росте опухолей (например, миома, киста).

Воспаление - сложная рефлекторная реакция организма на действие вредных агентов. В начале развития воспаления наступают выраженные нарушения метаболического равновесия в тканях - так называемая первичная воспалительная реакция. Наиболее ранними проявлениями ее служат нарушения поверхностных клеточных и плазматических мембран, изменение их проницаемости и транспорта электролитов, нарушение ионного баланса. Возникает также нарушения в митохондриях с их ферментативными системами, страдает тканевое дыхание, снижается окислительно-восстановительный потенциал. Несколько позднее возникает комплекс функциональных и структурных сосудисто-тканевых изменений. Эти изменения характеризуются тремя тесно связанными между собой и одновременно протекающими явлениями: тканевой дистрофией (альтерация), расстройством кровообращения и микро циркуляции в воспаленной ткани с экссудацией жидкости и миграцией нейтрофильных лейкоцитов.

ВОСПАЛЕНИЕ ВУЛЬВЫ

Термином «вульва» (син.: *partesgenitalisexternae*, *puddendumfeminum*) определяет наружные половые органы женщины, расположенные книзу от мочеполовой диафрагмы (*diaphragmaurogenitale*), замыкающей передним отделом выхода малого таза.

К вульве относятся: лобок, большие и малые половые губы, клитор, преддверие влагалища, его железы и луковица, а также девственная плева.

В вульве отмечается ряд возрастных изменений. Так, у плода женского пола большие половые губы не прикрывают клитора и половых губ; у новорожденных детей и половозрелых женщин они закрывают эти образования. В старческом возрасте отмечается атрофия вульвы. В функциональном отношении вульва является преимущественно органом полового чувства, а внутренние половые органы (за исключением влагалища) служат для размножения.

Воспалительные процессы вульвы называют вульвитами. В возникновении вульвитов имеют большое значение следующие факторы: а) функциональные особенности (постоянная влажность из-за смачивания выделениями); б) анатомические особенности (богатство сосудами и нервами, обилие складок, нежность покровов); в) наличие значительной микрофлоры.

Различают вульвиты, дерматозы и язвы вульвы.

Причины вульвитов весьма разнообразны: 1) общие заболевания (например, сахарный диабет); 2) инфекционные агенты (гноеродные микробы, гонококки, грибы молочницы, палочка дифтерии, микобактерии туберкулеза); 3) механические, термические и химические факторы.

В большинстве случаев вульвит не является первичным заболеванием и возникает вторично вследствие раздражения наружных половых органов патологическими выделениями из влагалища и шейки матки при их воспалении, нарушении эпителиального покрова, непрерывном истечении мочи. Все это способствует размножению и проникновению гноеродных микробов (стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, пневмококки) в глубже лежащие ткани. Неспецифический вульвит может возникать также вследствие мастурбации, гельминтозов (остриц, особенно у девочек), кишечных и мочеполовых свищей, распада злокачественной опухоли, цистита, спринцевания влагалища концентрированными растворами антисептических средств (лизоформ, сулема) или чрезмерно высокой температурой раствора, раздражения производственной пылью, применения антибиотиков.

Клинически различают острый и хронический вульвит. При остром вульвите жалобы больных в большинстве случаев весьма характерны: ощущение жжения в области наружных половых органов, болезненность, усиливающаяся при ходьбе, мочеиспускании, чрезмерная влажность. Зуд является первым и весьма характерным симптомом вульвита, возникающего при сахарном диабете. При последнем заболевании очень часто возникает грибковое (*moniliaalbicans*) поражение влагалища.

При хроническом вульвите отмечается лишь пятнистая недиффузная гиперемия, а красные пятна видны на внутренней поверхности половых губ, девственной плеве.

Внутренняя поверхность малых половых губ нередко представляется шероховатой, как бы усеянной очень мелкими бородавочками (не смешивать с остроконечными кондиломами); эти узелки желтого цвета являются увеличенными сальными железами. Клитор отечен и гиперемирован. Малые губы иногда гипертрофированы.

Диагноз вульвита основывается прежде всего на данных анамнеза (профессия, условия быта, указание на мастурбацию, спринцевание влагалища, применение антибиотиков), анализе жалоб больной и общем ее обследовании (заболевание сахарным диабетом, гельминтозом).

При гинекологическом исследовании выявляют указанные выше характерные для острого и хронического вульвита изменения. При вульвите у больных сахарным диабетом обращает на себя внимание ярко-красная или малинного цвета окраска наружных половых органов. После осмотра

производят бактериоскопическое и, при необходимости, бактериологическое исследование отделяемого.

Лечение направлено прежде всего на устранение общих заболеваний (сахарный диабет, гельминтозы, дифтерия, гонорея) укрепление общего состояния (противоанемическое лечение, рациональное питание, включая введение витаминов), устранение механических, термических, химических вредных агентов. Далее необходимо ликвидировать гинекологическое заболевание, сопутствующее вульвиту (фистулы, опухоли). В острой стадии заболевания назначают постельный режим, воздержаться от половой жизни. Наружные половые органы следует обмывать 2-8 раз в день теплым (37-38С) раствором перманганата калия (1 столовая ложка 2% раствором на 5 стаканов теплой кипяченой воды), настоем ромашки и раствором «цитиалом» 2-3% раствором борной кислоты. Показаны также теплые сидячие ванны с перманганатом калия (1 г на 10 л воды). При жалобах на зуд назначают бром, валериану, смазывание вульвы 5% клотримазоловым мазью.

ВУЛЬВОВАГИНИТ

Вульвовагиниты наблюдаются преимущественно у девочек и в старческом возрасте; реже они возникают у взрослых женщин (преимущественно микотические). Это объясняется в известной мере биологическими особенностями влагалища (способность к самоочищению) гормональной функцией половых желез. Развитию вульвовагинитов у детей способствуют общие заболевания, острые инфекционные болезни (корь, скарлатина, дифтерия), эндокринные расстройства, экссудативный катаральный диатез, нарушения питания (гипо- и авитаминозы, перекармливание), хронические заболевания носоглотки, применение антибиотиков.

Вульвовагиниты у девочек можно разделить на 4 группы: бактериальные, микотические, трихомонадные и вирусные. Основную группу (по данным Всесоюзного научно-исследовательского института акушерства-гинекологии) составляют бактериальные вульвовагиниты, вызванные стрептококком, стафилококком, кишечной палочкой (91,4%); значительно реже наблюдаются микотические (5,6%) и трихомонадные (3%) вульвовагиниты. Бактериальные вульвовагиниты не имеют специфического возбудителя, характеризуются длительным и упорным течением, тенденцией к повторным обострениям и рецидивам. Наиболее часто подобное заболевание возникает у девочек 3-8 лет, страдающих хроническим тонзиллитом, гайморитом, катаром верхних дыхательных путей, гриппом, острыми инфекционными заболеваниями. Для бактериального вульвовагинита характерно незаметное начало, слабовыраженные явления воспалительного процесса. При осмотре наружных половых органов отмечается умеренная гиперемия кожных покровов и слизистой оболочки вульвы, малых половых губ; выделения скудные, часто гнойного характера, диагноз устанавливается на основании

комплексного клинико-лабораторного обследования организма, исследования порционно собранной мочи, при соблюдении тщательного туалета наружных покровов органов ребенка, а также отделяемого влагалища. Большая лейкоцитурия и повышение числа «активных» лейкоцитов в первой порции мочи указывают на наличие воспалительного процесса влагалища или вульвы.

Физиотерапия неспецифического бактериального вагинита заключается в общем ультрафиолетовом облучении, облучении коротковолновыми (при наличии заболевания) и наружных половых органов девочки последовательно в один и тот же день. Во время облучения вульвы следует воздержаться от применения на жировой основе, чтобы не затормозить желаемые фотохимические процессы. С целью профилактики рецидивов вульвовагинита целесообразно направление девочки после консультации с педиатром на климатический курорт (Анапа, Евпатория, Бердянск, Пяну).

Нередко вульвовагинит у девочек вызывается острицами. Проникая во влагалище, они вызывают явления кольпита и способствуют занесению патогенной флоры (кишечная палочка, энтерококк). Для выявления остриц производят соскоб отделяемого со складок кожи промежности. Лечение состоит из противоглистной терапии (пиперазин) и местного лечения вульвовагинита. В целях механического удаления остриц применяют очистительные клизмы из воды или 2% раствора бикарбоната натрия (1-2 чайной ложки на стакан воды). После очищения кишечника проводят туалет наружных половых органов; область заднего прохода смазывают ртутной мазью. При сильном зуде назначают 3-5% мазь с анестезином. Вульвовагиниты, связанные с занесением инородного тела во влагалище, характеризуются выраженными воспалительными явлениями, обильным гнойным отделяемым, часто с примесью крови, ихорозным запахом; иногда образуются пролежни на стенке влагалища. Для уточнения диагноза производят вагиноскопию. Очень важна дифференциальная диагностика со злокачественной опухолью-саркомой. Инородной тело удаляют щипцами, пинцетом, ложечкой Фолькмана. После удаления его в течение нескольких дней производят спринцевания влагалища 3% раствором перекиси водорода, 2-4 % раствором фурацилина.

Микотические вульвовагиниты, вызванные в основном дрожжевыми грибами рода *Candida*, возникают в основном у девочек с пониженной сопротивляемостью организма при гипо- и авитаминозе (недостаток витаминов группы В), лечении антибиотиками. Симптомы заболевания: зуд (особенно в ночное время) в области наружных половых органов, с густой консистенции «творожистые» выделения. Диагноз устанавливается на основании обнаружения в отделяемом влагалища дрожжевых клеток, спор и мицелле гриба. Одновременно необходимо исследовать мочу и кровь на сахар, так как заболевание диабетом способствует возникновению микотического вульвовагинита. Из диеты исключают продукты, богатые углеводами (хлеб, сахар, картофель) и увеличивают потребление белковых

продуктов (мясо, молоко, яйца). Излечение устанавливается при отсутствии в мазках и посевах из влагалища дрожжеподобных клеток.

Вирусный вульвовагинит встречается редко; он может наблюдаться во время заболевания ветряной оспе, корью, краснухой, после оспопрививания. Заболевание проходит после ликвидации инфекции.

КОЛЬПИТ (ВАГИНИТ)

Развитию вагинит (кольпит) у женщин способствуют общие заболевания, ослабляющие организм, упадок питания, резкая гипоплазия половых органов, кастрация, преждевременный климакс, старость, нарушение правил гигиены в быту или на производстве (в химической и табачной промышленности), длительный приём антибиотиков.

Непосредственные причины кольпита также весьма разнообразны: трихоманадная инвазия, септическая инфекция ран, пролежней, гонококки (у взрослых в виде исключения).

Симптомы заболевания - гнойные, слизисто-гнойные бели, чувство тяжести внизу живота, при развитии вторичного вульвита-зуд наружных половых органов.

При осмотре влагалища обнаруживают диффузное покраснение слизистой оболочки и скопление гноя между ее складками. Иногда на поверхности гиперемизированной слизистой оболочки видны небольшие узелки.

При микроскопическом исследовании этих участков обнаруживают, что они лишены эпителиального покрова, эрозированы и представляют собой небольшие инфильтраты; лейкоциты инфильтрируют и эпителиальный слой стенки влагалища. Изредка на ней обнаруживают одиночные или расположенные группами небольшие пузырьки, содержащие газ (*colpitisemphysematosa*). Одни авторы считают эту форму вагинита поверхностной анаэробной инфекцией, другие оспаривают это положение.

Особая клиническая форма кольпита грибковый кольпит, являющийся одной из форм кандидамикоза.

Это заболевание возникает изредка у взрослых как проявление суперинфекции при длительном нерациональном лечении антибиотиками, как осложнение тяжелых заболеваний (туберкулез, тиф, кахексия при злокачественных опухолях).

Клинически молочница проявляется зудом и жжением во влагалище, появлением из него белых выделений. Вначале появляется гиперемия, затем отек слизистой оболочки; при осмотре обнаруживаются белые точечные высыпания величиной с булавочную головку или просыное зерно, затем появляются в сплошной белый налет. При попытке удаления бляшек возникает кровотечение.

Нередко встречается старческий кольпит (*colpitissenilis*). Клинические симптомы его весьма характерны: они возникают на фоне изменений влагалища, свойственных этому возрасту; стенки влагалища и своды его

сморщиваются и атрофируются; влагалище становится неподатливым и легко травмируется. В результате этих изменений возникают участки кровоизлияний, лишенные эпителиального покрова. При инфицировании влагалища гноеродными микробами появляются обильные гнойные бели, иногда с примесью крови (подозрение на рак!). Раневая поверхность влагалища покрыта серо-грязным налетом. Серьезное осложнение старческого вагинита - заращение влагалища и шейки матки с последующим образованием пиометры (скопления гноя в матке).

Диагноз кольпита не представляет трудностей. Однако этиология воспаления может быть правильно распознано лишь при оценке общего состояния больной, ее профессии, бытовых условий и обязательно при бактериоскопическом, а иногда бактериологическом исследовании выделений.

Необходимо привести общее лечение и исключить факторы, обуславливающие развитие кольпита (устранение фистулы, отмена антибиотиков, лечение дифтерии, молочницы и т.п.). Местное лечение заключается в гигиенических подмываниях наружных половых органов и спринцеваниях с перманганатом калия, молочной кислотой, настоем ромашки. Санация влагалища свечами: Клион – Д; бетадин; Эконазол.

Профилактика кольпита состоит в тщательном соблюдении правил гигиены на производстве и в быту.

ЭНДОЦЕРВЕЦИТ (ЦЕРВЕЦИТ)

Воспаление слизистой оболочки канала шейки матки (endocervicitis) может быть вызвано различными бактериями: стафилококками, стрептококками, гонококками, кишечной палочкой. Способствуют развитию воспаления общие ослабляющие заболевания, а также не восстановленные разрывы шейки во время родов, разрывы промежности, опущение половых органов, химические и термические чрезмерные раздражения (спринцевания, некоторые противозачаточные средства).

В острой стадии эндоцервицита отмечаются гиперемия и отек в окружности ostiuteri, гнойные или слизисто-гнойные выделения из канала шейки матки. При переходе в подострую или хроническую стадию уменьшаются гиперемия и отек, остается только красноватый венчик вокруг ostiuteri; выделения становятся слизисто-гнойными, а затем слизистыми. Общих нарушений ни в острой, ни в подострой стадии, как правило, не возникает. Очень часто эндоцервицит сочетается с эрозией, наботиевыми яичками (ovulaNabothi) шейки матки.

При распознавании эндоцервицита важны общее состояние больной, данные анамнеза, бактериоскопического и, при необходимости, бактериологического исследования выделений (гонорея!) из канала шейки матки.

ЭНДОМЕТРИТ

Причины воспалительных процессов половых органов (в том числе и эндометрита) указаны выше.

При остром эндометрите слизистая оболочка матки покрыта серым грязным налетом, в полости матки гной, иногда с неприятным запахом (инфекция кишечной палочкой). Эпителиальный покров слизистой оболочки в ряде мест десквамирован; глубже образуется обширный лейкоцитарный инфильтрат - пограничный вал. Инфекция может проникать в мышечный слой матки (инфильтраты в лимфатических щелях - метроэндометрит) и при неблагоприятных условиях (ослабление организма, высокая вирулентность и инвазивность микробов, фаза десквамации слизистой оболочки матки) распространяется по кровеносной и лимфатической системам (септицемия, перитонит, параметрит).

Острый и подострый эндометрит может закончиться выздоровлением, если микробная флора не проникает глубже функционального слоя. При переходе инфекции на базальный слой регенерация слизистой задерживается и эндометрит переходит в хроническую стадию.

Для гистологической картины хронического эндометрита характерны очаговые скопления круглоклеточных элементов вокруг сосудов с наличием плазматических клеток, очаговый фиброз стромы, в некоторых случаях фибропластическое превращение стромы.

Симптоматология. Симптомы острого эндометрита: повышение температуры, боли внизу живота, гнойные выделения из матки, иногда метрорагия (вследствие некроза участков слизистой оболочки матки). Клинические симптомы хронического эндометрита: бели и боли (иногда значительные), нередко длительные кровотечения (нарушения проницаемости сосудистых стенок и функции яичников), часто скудные предменструальные и постменструальные, иногда межменструальные кровянистые выделения. Многие больные отмечают тяжесть внизу живота, запоры, раздражительность, нарушение сна. В большинстве случаев наблюдается гипофункция яичников, в частности укорочение лютеиновой фазы, реже - ановуляторные циклы.

При влагалищном исследовании - матка болезненна, несколько увеличена, мягкой консистенции, из канала шейки имеются обильные гнойные выделения.

Диагностика. Распознавание эндометрита, метроэндометрита в острой стадии не представляет особых затруднений. Диагноз основывается на данных анамнеза (внутриматочное вмешательство, наличие некроза узла подслизистой миомы или рака), общего и гинекологического исследования (повышение температуры, болезненность матки, гнойные выделения из нее), подтвержденного лабораторным данным (бактериоскопия, посевы).

Диагностика хронического метроэндометрита труднее. Этот диагноз может быть поставлен лишь при увеличении матки, плотности ее, сращениях с соседними органами и белей. К этому необходимо добавить данные анамнеза, указывающие на перенесенный в прошлом острый

эндометрит или метроэндометрит, гистологического исследования соскоба оболочки, нарушения менструального цикла.

САЛЬПИНГООФОРИТ

Сальпингоофорит (salpingoopharitis) может возникнуть различными путями: восходящим (каналикулярно) из матки, нисходящим (из брюшины), по протяжению или лимфогенно (инфекция кишечной палочкой) из червеобразного отростка, прямой или сигмовидной кишки.

Восходящий путь распространения инфекция наблюдается весьма часто, так как содержимое матки легко попадает в маточные трубы; трубы не отделяются от полости матки слизистой пробкой, а наличие сфинктера трубы окончательно не установлено. Эпителиальный покров маточной трубы обычно не нарушается; в складках трубы происходит лейкоцитарная инфильтрация; в просвете трубы в значительном количестве скапливается гной. Инфекция нередко захватывает и мышечный слой трубы (mesosalpingitis), обуславливая в дальнейшем воспаление брюшины.

В настоящее время (в частности, в связи с широким применением антибиотиков) нередко наблюдаются abortивные, легкие и стертые формы заболевания. Стертые формы выражаются в несоответствии между спокойной клинической картиной болезни и патологическими изменениями (вплоть до нагноения) в очаге поражения. Наличие этих форм заболевания требует очень внимательного обследования больной и вдумчивой оценки изменений в половой системе. Необходимо помнить о возможности «парадоксального» вялого течения нагноительного процесса с учащением пульса, нормальной температурой, увеличением СОЭ и уменьшением эозинофилов. Причины их разнообразны, обычно неспецифического характера: переохладения, переутомление, грипп, выскабливание слизистой матки. Можно дифференцировать два варианта клинического течения этих обострений. При первом варианте определяются повышение секреции из половых путей, экссудативный процесс в придатках матки, значительная болезненность при гинекологическом исследовании, субфебрилитет, умеренный лейкоцитоз и сдвиг формулы белой крови влево, гипоальбуминемия, С-реактивный белок (+ и ++), повышение экскреции 17-кетостероидов желтого тела. Все это позволяет считать, что причиной обострения является инфекционно - токсический фактор (усиление патогенных свойств возбудителя) или вторичное инфицирование. При втором варианте клинического течения обострения преобладают симптомы нарушения, повышенная раздражительность. При глубокой пальпации отмечается боли по ходу аорты, нижней полой вены, при надавливании на область грушевидной и внутренней запирательной мышцы, область крестцового сплетения. Придатки матки лишь немного увеличены, уплотнены, малоболезненны при пальпации при исследовании крови часто обнаруживается лейкопения или нормальное количество лейкоцитов, лимфоцитов, лимфоцитоз; значительно снижена экскреция 17-кетостероидов и

дегидроэпиандростерона, часто обнаруживается недостаточность эстрогенной и прогестероновой фаз цикла. Следовательно, в возникновении обострения преобладающее значение имеет нарушение функций нервной, сосудистой и эндокринной систем, а не активация микробного фактора. Диагноз сальпингофорита основывается на данных анамнеза (нередко предшествующее воспаление нижнего отдела половой системы, оперативное вмешательство – зондирование, выскабливание матки), гинекологического исследования.

При дифференциальной диагностике с опухолью яичника, внематочной беременностью необходимо учитывать те же признаки, что и при восходящей гонорее.

Лечение. В острой стадии заболевания - то же, что и в острой стадии эндометрита. Показано также УФО-облучение. В хронической стадии применяются динамические синусоидальные модулированные точки, ультразвук, индуктотермия. При обострении хронического воспаления придатков матки с клинической картиной по первому варианту целесообразно применение антибактериальных, дезинтоксикационных и анальгезирующих препаратов, при втором варианте - диадинамических токов. Операция показана при значительном поражении половых органов, частых рецидивах, опасности прорыва гнойника и разлитого перитонита.

При обнаружении мешотчатых образований придатков матки у больных в возрасте 40 лет и старше следует помнить о возможности рака яичников или труб. У подобных больных обосновано хирургическое вмешательство.

ПАРАМЕТРИТ

Под брюшиной малого таза и над фасцией таза располагается тазовая клетчатка прилегает к внутренним половым органам в разных их отделах. В рыхлой тазовой клетчатке выделяются участки уплотнения, которые составляют основу так называемого *retinaculumuteri*. В состав их входят крестцово – маточные мышцы, кардинальные, пузырно-лобковые и пузырно-маточные связки. Эти связки образуют перегородки между разными отделами клетчатки малого таза.

В клетчатке малого таза проходят мочеточники, кровеносные и лимфатические сосуды; заложены лимфатические узлы нервные стволы и сплетения.

Термином «параметрит» определяют воспаленную околоматочную клетчатку, термином «пельвеоцеллюлит» воспаление всей клетчатки малого таза.

Среди бактерий обуславливающих развитие параметрита, чаще всего находят аэробные стрептококки и стафилококк, реже – анаэробы и кишечную палочку.

Параметрит представляет собой диффузное воспаление околоматочной клетчатки в сочетании с лимфангитом и периваскулярным отеком. Лимфатические сосуды расширены, заполнены тромбами и гнойными

массаами. Характер экссудата в клетчатке может варьировать от эрозного и серозно-гнойного до гнойного.

Соответственно разделению клетчатки малого таза на два боковых, передний и задний отделы различают и параметриты: боковой, передний и задний. Наиболее часто (в 90 % случаев наблюдается) боковой параметрит.

В связи с многообразием причин возникновению параметрита начальные его симптомы нередко маскируется основным заболеванием. Первоначальные симптомы параметрита: повышение температуры до 38-39С, иногда с однократным ознобом, небольшие боли внизу живота, учащение пульса в соответствии с температурой. Общее состояние резко не нарушается. Язык влажный, слегка обложен: иногда бывают запоры. Стороны крови, обнаруживают ускорение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг формулы белой крови влево. Боли бывают резкими, когда воспалительный процесс переходит в брюшину.

При объективном исследовании в начальной стадии воспалительного процесса пальпация брюшной стенки почти безболезненна, перкуторный тон не приглушается. При влагалищном исследовании сбоку, реже спереди и сзади от матки определяют резистентность или инфильтрат. Вначале он расположен лишь в верхней или нижней части клетчатки широкой связки. В дальнейшем инфильтрат распространяется в стороны вплоть до стенок таза, вверх и вниз до паховой области, сглаживая и даже выпячивая влагалищные своды. Пальпация инфильтрата малоболезненна; консистенция его вначале мягкая, затем плотная. При заднем параметрите инфильтрат хорошо определяется через прямую кишку, тесно охватывая ее спереди и с боков.

Клиническое течение. Длительность острой стадии воспалительного процесса колеблется от 7 до 14 дней, редко дольше.

Время занятия: 5 часов.

Оснащение занятия: таблицы, муляжи.

Место проведения занятия: учебная комната, отделения родильного дома и женская консультация, клиника — диагностический центр.

Контрольные вопросы

1. Актуальность проблемы. Частота неспецифических воспалительных заболеваний женских половых органов (ВЗЖПО).
2. Возбудители неспецифических воспалительных заболеваний женских половых органов.
3. Факторы, способствующие развитию инфекции при воспалительных заболеваниях гениталий.
4. Пути распространения септической инфекции при воспалительных заболеваниях гениталий.
5. Механизмы биологической защиты от ВЗЖПО.

6. Патогенез острых воспалительных заболеваний гениталий, фазы воспаления.
7. Особенности патогенеза хронических воспалительных заболеваний гениталий.
8. Классификация ВЗЖПО.
9. Кольпиты. Клиника, диагностика, лечение.
10. Вульвовагиниты у девочек, особенности течения. Факторы, способствующие развитию вульвовагинитов у девочек.
11. Принципы обследования и особенности лечения воспалительных заболеваний гениталий у девочек.
12. Особенности клиники, диагностики и лечения старческого (сенильного) кольпита.
13. Бартолинит, абсцесс бартолиновой железы – клиника, диагностика, лечение.
14. Эндоцервицит – клиника, диагностика, лечение, осложнения.
15. Острый эндомиометрит. Причины заболевания, клиника, диагностика, лечение.
16. Острый сальпингит. Клинические формы, особенности течения.
17. Гидросальпинкс и пиосальпинкс. Причины возникновения, клиника, диагностика.
18. Гнойное воспаление яичника, механизмы возникновения клиника, диагностика.
19. Тубоовариальный абсцесс. Причины возникновения, клиника, диагностика, и дифференциальная диагностика.
20. Хронические воспалительные заболевания гениталий. Особенности клиники, лечения.
21. Параметрит. Этиология, патогенез, стадии течения. Клиника, диагностика, принципы лечения.
22. Пельвиоперитонит. Открытая, закрытая формы пельвиоперитонита. Клиника, диагностика, принципы лечения.
23. Дифференциальная диагностика пельвиоперитонита и разлитого перитонита.
24. Причины возникновения разлитого перитонита в гинекологии.
25. Классификация, клиника, диагностика, принципы лечения разлитого перитонита.
26. Бактериально-токсический шок. Причины, клиника, диагностика принципы лечения.
27. Сепсис. Классификация, клиника, диагностика, принципы лечения.
28. Общие принципы лечения тяжелых форм воспалительных заболеваний в гинекологии.
29. Реабилитация больных с воспалительными заболеваниями гениталий.

Тема 4: «Острый живот» в гинекологии. Понятие «острого живота». Внематочная беременность, апоплексия яичника, перекрут ножки кисты яичника. Диагностика, лечение, профилактика».

Цель занятия:

Студент должен знать:

- факторы риска развития ВБ, разрыва кисты яичника, апоплексии яичника, острых гнойных заболеваний придатков матки;
- клинику различных форм ВБ, разрыва кисты яичника, апоплексии яичника, острых гнойных заболеваний придатков матки;
- современные методы диагностики ВБ, разрыва кисты яичника, апоплексии яичника, острых гнойных заболеваний придатков матки /диагностическая лапароскопия, тестирование В-субъединицы хорионического гонадотропина/ ХГ/ в моче и крови; пельвиоскопия/;
- современные методы лечения ВБ, разрыва кисты яичника, апоплексии яичника, острых гнойных заболеваний придатков матки /радикальные и консервативные, хирургические и нехирургические, с использованием макро- и микротехники, оперативной лапароскопии; медикаментозные/;
- технику различных видов хирургического лечения ВБ, разрыва кисты яичника, апоплексии яичника, острых гнойных заболеваний придатков матки.

Студент должен уметь:

- ставить диагноз прогрессирующей и прервавшейся ВБ, разрыва кисты яичника, апоплексии яичника, острых гнойных заболеваний придатков матки;
- определять наиболее рациональную тактику хирургического /медикаментозного/ лечения ВБ в зависимости от формы ВБ;
- владеть методикой пункции заднего свода влагалища;
- интерпретировать данные абдоминального и трансвагинального УЗИ при прогрессирующей и прервавшейся ВБ, разрыве кисты яичника, апоплексии яичника, острых гнойных заболеваний придатков матки;
- проводить дифференциальную диагностику прогрессирующей и прервавшейся ВБ, разрыва кисты яичника, апоплексии яичника, острых гнойных заболеваний придатков матки и других заболеваний, требующих экстренной помощи.

Содержание занятия:

Острый живот — клинический симптомокомплекс, развивающийся при повреждениях и острых заболеваниях органов брюшной полости и/или забрюшинного пространства, угрожающий жизни и требующий неотложной помощи.

Термин «острый живот» является собирательным понятием, объединяющим группу заболеваний, различных по этиологическому признаку и патогенезу.

Несмотря на различные причины, симптоматика острого живота в гинекологии имеет много общих черт: внезапное появление болей среди полного здоровья (боли чаще начинаются внизу живота, постепенно усиливаясь и распространяясь по всему животу, могут быть настолько сильными, что вызывают обморок); тошнота, рвота; нарушение отхождения кишечных газов и кала; симптомы раздражения брюшины.

Группы заболеваний внутренних женских половых органов, при которых возникает клиника острого живота:

Острые кровотечения из внутренних половых органов:

- * внематочная беременность;
- * апоплексия яичника;
- * травматические повреждения матки (ятрогенного или криминального происхождения)..

Острые нарушения кровообращения в опухолях и опухолевидных образованиях внутренних половых органов:

- * перекрут ножки опухоли яичника;
- * нарушение питания фиброматозного узла.

Острые гнойные заболевания внутренних половых органов с последующим развитием перитонита:

- * пиосальпинкс и пиовар, гнойная tuboовариальная опухоль;
- * пельвиоперитонит;
- * распространенный перитонит.

Острые кровотечения из внутренних половых органов

Внематочная беременность

Внематочная или эктопическая беременность (*graviditas extrauterina, s. ectopica*) — беременность, при которой оплодотворенная яйцеклетка имплантируется и развивается за пределами матки.

Имеется стойкая тенденция к увеличению частоты внематочной беременности, которая составляет в индустриально развитых странах в среднем 12—14 на 1000 беременностей. Бесплодие после операции по поводу трубной беременности возникает в 70—80% случаев. Частота повторной трубной беременности варьирует от 4 до 12,6 %. Это связано с распространенностью воспалительных процессов гениталий, растущим числом хирургических вмешательств на маточных трубах, внедрением в медицинскую практику индукторов овуляции, применением внутриматочных контрацептивов.

Локализация плодного яйца выше полости матки относится к проксимальным вариантам эктопической беременности и является одной из главных причин внутреннего кровотечения у женщин репродуктивного возраста. Вовлечение в плодместилище шейки матки приводит к формированию шеечной или перешеечной беременности, т.е. к ее дистальным вариантам и сопровождается наружным кровотечением из влагалища.

Классификация внематочной беременности:

В зависимости от места имплантации плодного яйца:

I. Трубная беременность:

1. Ампулярная.
2. Истмическая.
3. Интрамуральная (интерстициальная).
4. Межуточная.
5. Переходные формы (маточно-трубная, трубно-яичниковая, фимбриальная).

II. Яичниковая беременность.

1. Эпифоориальная — зародыш развивается на поверхности яичника.
2. Интрафолликулярная — плодное яйцо находится в середине фолликула.

III. Брюшная (абдоминальная) беременность.

1. Первичная — имплантация плодного яйца изначально происходит на париетальной брюшине, сальнике или на любом другом органе брюшной полости.
2. Вторичная — плодное яйцо имплантируется в брюшной полости после изгнания его из маточной трубы.

IV. Другие формы внематочной беременности:

1. Шеечная.
2. В рудиментарном роге матки.
3. Интралигаментарная.

По частоте встречаемости:

- I. Часто встречающиеся формы: ампулярная и истмическая локализация трубной беременности.
- II. Редкие формы: интерстициальная, яичниковая и брюшная беременность.

По течению заболевания:

- I. Прогрессирующая внематочная беременность.
- II. Нарушенная внематочная беременность:

- * наружный разрыв плодместилища (яичника, рудиментарного рога матки, интерстициального отдела маточной трубы, часто — истмического отдела, редко — ампулярного);
- * внутренний разрыв плодместилища или трубный аборт (чаще в ампулярном отделе трубы).

Этиология внематочной беременности

Оплодотворение яйцеклетки сперматозоидом в норме происходит в фимбриальном отделе ампулы маточной трубы. Благодаря перистальтическому движению трубы, а также с помощью мерцания реснитчатого эпителия эндосальпинкса зигота через 3—4 дня попадает в полость матки, где бластоциста на протяжении 2—4 дней может находиться в свободном состоянии. После увеличения в объеме бластоциста внедряется в эндометрий, где и происходит дальнейшее развитие зародыша. Таким образом, можно

выделить 2 группы причин развития внематочной беременности. Первая группа — причины, связанные с нарушением транспортной функции маточных труб, вторая — с функциональными изменениями самой яйцеклетки.

Факторы риска эктопической беременности:

1. Анатомо-физиологические факторы (связанные с нарушением транспортной функции маточных труб):

- * воспалительные заболевания внутренних половых органов, приводящие к нарушению проходимости маточных труб в результате как анатомических повреждений (образование спаек, перетяжек, карманов), так и изменений сократительной функции маточных труб вследствие повреждения нервно-мышечного аппарата трубы, изменения нейроэндокринной регуляции и повреждения стероидогенеза в яичниках, что вызывает антиперистальтические движения, приводящие к задержке оплодотворенной яйцеклетки в трубе;
- * хирургическая стерилизация (перевязка) маточных труб;
- * использование внутриматочного контрацептива (ВМК), при длительном применении которого исчезают реснитчатые клетки слизистой оболочки маточных труб;
- * операции на маточных трубах: сальпингоовариолизис, фимбриопластика, сальпинго-сальпинго анастомоз, трубно-маточный анастомоз, сальпингостомия;
- * опухоли матки и придатков (изменяют анатомическое соотношение органов в малом тазу и могут сдавливать маточные трубы, что осложняет продвижение яйцеклетки; кроме того, может нарушаться гормональная функция яичников, что опосредованно приводит к изменению транспортной функции маточных труб).

2. Гормональные факторы:

- * дисбаланс гипоталамо-гипофизарно-яичниковой регуляции, что приводит к нарушению нервно-мышечного аппарата труб;
- * индукция овуляции. При этом используют различные индукторы овуляции (кломифен, человеческий менопаузальный гонадотропин, хорионический гонадотропин, агонисты ГтРГ), которые приводят к нарушению перистальтики труб в результате изменения физиологических факторов, ответственных за их сократительную функцию (секреция гормонов, простагландинов, адренергических факторов). Стимуляторы овуляции увеличивают риск развития многоплодной беременности, в том числе, и гетеротопической;
- * нарушение синтеза простагландинов. Простагландины влияют на сокращение и расслабление мышечного слоя труб, регулируя транспорт зиготы и объем ретроградной менструальной крови. Физиологическая регуляция транспортной функции трубы зависит от соотношения P_g E/ P_g F_{2a}, при нарушении которого появляется вероятность nidации бластоцисты в маточной трубе;
- * гормональные контрацептивы. Оральные контрацептивы, содержащие прогестины («мини-пили», «чистые» прогестагены), приводят к замедлению сократительной активности маточных труб на фоне сохраненной овуляции.

3. Повышенная биологическая активность плодного яйца. На 8-9 сутки после оплодотворения трофобласт синтезирует глико- и протеолитические ферменты, вызывающие лизис эндометрия и способствующие инвазии бластоцисты в

подлежащие ткани. При ускоренном росте трофобласта увеличивается риск преждевременной имплантации бластоцисты до ее проникновения в полость матки.

4. Трансмиграция яйцеклетки и/или сперматозоидов:

- * наружная трансабдоминальная миграция яйцеклетки (переход через брюшную полость в маточную трубу, противоположную от овулировавшего яичника);
- * трансабдоминальная миграция сперматозоидов (происходит при возникновении маточно-перитонеальной фистулы или реканализации маточных труб после добровольной хирургической стерилизации);
- * внутренняя миграция зиготы в маточную трубу из полости матки в результате повышенной возбудимости миометрия.

5. *Другие факторы:* эндометриоз, врожденные аномалии матки, аномалии развития труб (дивертикулы, добавочные трубы и отверстия, слепые ходы); патология яйцеклетки; качество спермы, аномалии уровня простагландинов в сперме; хромосомные аномалии; стрессовые ситуации, психические травмы (могут нарушить перистальтику маточной трубы).

Патоморфогенез внематочной беременности.

При трубной беременности образуется плодоемстилище из оболочек маточной трубы: слизистая оболочка формирует внутреннюю капсулу плодоемстителя, а мышечная и серозная — наружную. Прерывание трубной беременности происходит за счет следующих факторов:

- * эндосальпинкс не имеет трубчатых желез и не способен дифференцироваться на базальный и функциональный слой;
- * в эндосальпинксе слабо выражен подслизистый и соединительнотканый слой (в эндометрии он снабжен кровеносными сосудами);
- * отсутствует децидуальная трансформация эндосальпинкса;
- * тонкая мышечная оболочка, не способная выдержать воздействие трофобласта;
- * эктопический трофобласт имеет повышенную пролиферативную активность, что приводит к разрушению эндосальпинкса.

Прерывание трубной беременности может происходить по типу трубного аборта или по типу разрыва трубы. При **тубном аборте** (локализация плодного яйца в ампулярном конце трубы) плодное яйцо растягивает маточную трубу, что приводит к локальному увеличению ее размеров, истончению и, возможно, повреждению эндосальпинкса. Кроме того, ворсинами хориона разрушаются кровеносные сосуды с возникновением кровоизлияний между плодным яйцом и плодоемстилищем. В дальнейшем происходит внутренний разрыв плодоемстителя и отслойка зародыша от стенки маточной трубы, что приводит к его гибели. Антиперистальтические сокращения миосальпинкса изгоняют плодное яйцо из просвета трубы в брюшную полость. Данный процесс сопровождается кровотечением в просвет трубы, откуда кровь попадает в брюшную полость через брюшное отверстие.

Различают *полный трубный аборт* — плодное яйцо полностью отделяется от стенки маточной трубы и целиком изгоняется в брюшную полость и *неполный трубный аборт* — остается связь между плодным яйцом и фимбриями.

Разрыв маточной трубы осуществляется вследствие прорастания ее слизистой, мышечной и серозной оболочек ворсинами хориона. При этом внутрибрюшное кровотечение происходит из-за повреждения сосудов трубы.

Механизм прерывания трубной беременности зависит от морфофункциональных особенностей того отдела, в котором произошла имплантация бластоцисты. Наибольшая степень деструкции стенки трубы, сопровождающаяся разрушением всех ее оболочек, наблюдается в интрамуральном и истмическом отделах.

При истмической локализации плодного яйца перфорация стенки трубы возникает через 4—6 недель после оплодотворения, что связано со слабой собственной пластинкой эндосальпинкса. Интрамуральная беременность может длиться до 10—16 недель благодаря мощной мышечной оболочке и богатому кровоснабжению этого отдела. В ампулярном отделе трубы инвазия трофобласта ограничивается пределами слизистой оболочки. Прерывание такой беременности по типу трубного аборта происходит в 4—8 недель в результате разрушения внутренней капсулы плодместилища, постепенного отслаивания плодного яйца от стенки трубы и кровотечения в ее просвет.

Клиника эктопической беременности.

Клиническая картина зависит от стадии развития внематочной беременности, вида ее нарушения (разрыв трубы или трубный аборт), общей кровопотери и реакции организма.

Для **прогрессирующей трубной беременности** характерны: задержка менструации; нагрубание молочных желез; тошнота, вкусовые изменения. Бимануально и в зеркалах: цианоз слизистых оболочек влагалища и шейки матки. Шейка уплощенная, а в области перешейка отмечается частичное размягчение. Матка размягчена, несколько увеличивается в размерах за счет утолщения мышечной стенки и развития децидуальной оболочки. Симптомы Гегара, Пискачека и др. слабо выражены или не определяются. В яичнике образуется желтое тело беременности.

Характерны кровянистые маточные выделения, обусловленные отторжением эндометрия в выраженной секреторной фазе. При этом нет эффекта от терапии, включая гормональные методы гемостаза. Главным признаком данной формы внематочной беременности является отставание размеров матки соответственно предполагаемым срокам беременности при увеличении опухолевидных образований, определяемых в местах локализации плодного яйца.

В зависимости от локализации плодного яйца наблюдаются деформация матки или наличие опухолевидных образований (в матке и яичниках — в области придатков; между листками широкой связки — сбоку от матки; в рудиментарном роге — рядом с телом матки; в шейке матки — колбообразная шейка; в брюшной полости — опухолевидные образования различной локализации).

Нарушенная внематочная беременность

Для **разрыва трубы** характерны симптомы внутреннего кровотечения различной выраженности (патологическая кровопотеря, синдром массивной кровопотери, геморрагический шок), а также симптомы раздражения брюшины: вздутие живота, болезненность, напряжение передней брюшной стенки, перитонеальные симптомы. При разрыве плодоемности появляется резкая боль в животе, которой могут предшествовать менее интенсивные схваткообразные боли, связанные с трубной перистальтикой («трубной коликой»). В момент интенсивного болевого приступа иногда бывает потеря сознания. Отмечается тошнота, головокружение, бледность кожных покровов, иногда жидкий стул. Появляется холодный пот, снижается артериальное давление, пульс становится частым и слабым. При перкуссии живота определяется притупление звука в отлогих местах.

При гинекологическом исследовании с помощью зеркал обнаруживается цианоз слизистой оболочки влагалища и шейки матки. Матка слегка увеличена, размягчена, подвижна («плавающая»), В области придатков матки определяется пастозность или пальпируется опухолевидное образование тестоватой консистенции. Задний и один из боковых сводов выпячены. Отмечается резкая болезненность при попытке смещения шейки матки кпереди и при пальпации заднего свода. Боль иррадиирует в прямую кишку.

Прерывание трубной беременности по типу **трубного аборта** протекает более медленно (от нескольких дней до нескольких недель). Основные жалобы: приступообразные боли внизу живота, мажущие, скудные, темно-коричневые или почти черные выделения из половых путей (кровянистые выделения из влагалища обусловлены отторжением децидуальной оболочки в результате снижения уровня стероидных гормонов, возникающего при нарушении связи плодного яйца с плодоемностью). Могут возникать повторные кратковременные обморочные состояния, слабость, головокружения, холодный пот, рвота.

При гинекологическом исследовании— цианоз слизистых, скудные кровянистые выделения из цервикального канала. Увеличение матки не соответствует сроку беременности, она размягчена в области перешейка. В области придатков матки пальпируется опухолевидное образование ограниченно-подвижное с нечеткими контурами. Задний и соответствующий боковой своды уплощенные или выпячены, умеренно выражена их болезненность.

При **яичниковой беременности** плодное яйцо может имплантироваться на поверхности яичника, что иногда связывают с эндометриозом, или же развиваться внутри фолликула. Данная беременность прерывается на ранних сроках и сопровождается сходными симптомами, которые наблюдаются при прерывании трубной беременности.

Брюшная беременность как первичная, так и вторичная, встречается чрезвычайно редко. Плодное яйцо может прикрепляться к различным органам брюшной полости, кроме кишечника. Очень редко абдоминальная беременность достигает больших сроков. Как правило, она заканчивается

разрывом капсулы плодоемности на ранних сроках, обильным кровотечением и перитонеальным шоком. Характеризуется повторными болевыми приступами в животе, иногда с потерей сознания. Резкая боль возникает при движении плода. При влагалищном исследовании пальпируется немного увеличенная матка, расположенная отдельно от плодоемности. Части плода определяются под брюшной стенкой.

Шеечная беременность в ранние сроки протекает бессимптомно. В дальнейшем появляются кровянистые выделения. При осмотре наблюдается колбообразное увеличение шейки матки. Существует высокая опасность профузного кровотечения.

Перешеечно-шеечная беременность клинически проявляется кровотечением из влагалища на фоне задержки менструации и отсутствием болевого синдрома. При гинекологическом осмотре обращает на себя внимание эксцентрическая локализация наружного зева и расширение сосудов шейки матки. При бимануальном исследовании определяется мягкая шаровидная увеличенная шейка и небольшая плотная матка. После проведенного обследования кровотечение усиливается.

Беременность в рудиментарном роге матки, имеющим недостаточно развитый мышечный слой и неполноценную слизистую оболочку, прерывается в 8—16 недель. В этом случае возникает интенсивное кровотечение и развитие внутренних перитонеальных симптомов.

Межсвязочная (интралигаментарная) беременность — плодное яйцо прикрепляется к трубе и развивается между листками широкой связки. При этом могут появляться периодические кровянистые выделения в широкую связку с образованием гематомы и смещением матки в сторону.

Диагностика эктопической беременности

1. Анамнез жизни.
2. Гинекологический анамнез.
3. Характерные клинические симптомы.
4. Трансвагинальная эхография.

Ультразвуковые критерии внематочной беременности:

- * увеличение матки при отсутствии органических изменений в миометрии или маточной беременности;
- * утолщение срединного М-эха;
- * выявление в проекции придатков матки (изолированно от яичников) образований с неомогенной эхо-структурой и повышенным уровнем звукопоглощаемости;
- * наличие свободной жидкости в углублениях малого таза;
- * выявление вне полости матки плодного яйца с живым эмбрионом.

Определение уровня хорионического гонадотропина (ХГ).

ХГ впервые выявляется в крови беременной женщины на 6—7 день после зачатия, а в моче — на 8 день. Информативность исследования 96,7—100 %. Серийное определение титра ХГ не позволяет достоверно отличить внематочную беременность от осложненной маточной.

У 85 % женщин с нормально протекающей маточной беременностью уровень в-субъединицы ХГ в сыворотке за 48 часов повышается не менее чем на $\frac{2}{3}$ в то время как у такого же числа больных с внематочной беременностью за то же самое время он повышается менее чем на $\frac{2}{3}$. При проведении исследования каждые 24 часа различия между маточной и внематочной беременностью менее заметны.

Многочисленные исследования уровня в-субъединицы ХГ проводятся при сомнительных результатах УЗИ, когда не определяются плодное яйцо и сердцебиение плода.

Определение уровня прогестерона в сыворотке крови.

При маточной беременности уровень прогестерона в сыворотке, как правило, выше, чем при внематочной. Определение уровня прогестерона в сыворотке можно использовать для исключения внематочной беременности, когда невозможно провести УЗИ и определить уровень β -субъединицы ХГ.

Фактор ранней беременности (ФРБ) — специфическая для беременности иммуносупрессивная субстанция, появляющаяся в крови и моче уже через 24—48 часов после оплодотворения.

При эктопической беременности обнаруживается более низкий, чем при маточной беременности титр ФРБ (определяется с помощью теста ингибирования розеткообразования).

Пункция брюшной полости через задний свод влагалища.

При нарушении внематочной беременности в результате недавнего внутрибрюшного кровотечения определяется темная несвертывающаяся кровь в маточно-прямокишечном углублении малого таза. Пунктат подлежит микроскопическому исследованию. Эритроциты, полученные из пунктата, изменяются и имеют вид тутовых ягод или рыбьей чешуи. Пункция проводится только в случае сомнений в диагнозе (чаще при трубном аборте). При яркой клинике внутрибрюшного кровотечения пункция не показана, так как отсрочивает начало операции.

Биопсия эндометрия.

Проводится при подозрении на прогрессирование эктопической беременности. При внематочной беременности эндометрий трансформируется в децидуальную оболочку, строение которой идентично decidua parietalis с появлением клубков спиральных артерий, атипической трансформации маточного эпителия в виде феномена Ариас—Стеллы и «светлых желез» Овербека; ворсины хориона при этом не обнаруживаются.

Феномен Ариас—Стеллы — появление в эпителии желез эндометрия набухших клеток с необычайно крупными полиморфными ядрами, в 4—5 раз превышающими величину ядра нормальной эпителиальной клетки. В основе развития этого феномена лежит гиперсекреция гонадотропных гормонов.

«Светлые железы» Овербека встречаются при третьей стадии обратного развития эндометрия после нарушенной внематочной или маточной беременности. Эпителиальные клетки единичных желез имеют светлую вакуолизированную цитоплазму и полиморфные крупные ядра.

Лапароскопия — наиболее информативный метод диагностики внематочной беременности. Точность диагностики как нарушенной, так и прогрессирующей эктопической беременности с применением лапароскопии, составляет 97—100 %.

Лечение трубной беременности.

При трубной беременности возможно как хирургическое, так и консервативное лечение. Выбор метода зависит от клинической картины, локализации плодного яйца и возможностей лечебного учреждения.

I. Хирургическое лечение

Хирургическое лечение остается наиболее распространенным методом лечения внематочной беременности. Больная сразу после установления диагноза нарушенной внематочной беременности должна быть прооперирована. Объем операции зависит от локализации плодного яйца, выраженности патологических изменений в обеих маточных трубах, общего состояния и возраста пациентки, степени кровопотери, отношения к сохранению генеративной функции в последующем. Помимо оперативного вмешательства проводится борьба с геморрагическим шоком.

Хирургическое лечение трубной беременности может производиться с помощью лапароскопической техники или через брюшностеночный доступ. При любом методе хирургического лечения проводят как радикальные, так и консервативные операции.

Радикальные операции.

Тубэктомия показана в случае обильного кровотечения, значительных патологических изменениях маточных труб, разрыва маточной трубы, диаметра плодного яйца более 3,0 см. Накладывают зажимы на мезосальпинкс и маточный угол трубы. После остановки кровотечения удаляют сгустки крови, проводят ревизию органов брюшной полости и малого таза. Трубу и трубный угол пересекают, культю трубы и мезосальпинкс прошивают, и лигируют. Если поражен яичник, проводят его резекцию.

Консервативные операции.

Характер оперативного вмешательства зависит от локализации плодного яйца. При имплантации его в ампулярном отделе трубы проводят фимбриальную эвакуацию. Если плодное яйцо находится в интерстициальном отделе, можно провести операцию двумя путями: удалить часть трубы и возобновить ее проходимость или рассечь трубу, удалить плодное яйцо, а потом возобновить целостность трубы.

Фимбриальная эвакуация — удаление или отсасывание плодного яйца через ампулу маточной трубы — проводится в случае дистальной локализации плодного яйца.

Сегментарная резекция с анастомозом «конец в конец» показана при истмической беременности. С обеих сторон части трубы, содержащей плодное яйцо, накладывают мини-зажимы. Через мезосальпинкс проводят лигатуру, выкалывая иглу под одним зажимом и вкалывают под другим. Патологическую часть трубы удаляют. Лигатуру затягивают. Концы труб соединяют двумя

рядами швов: первый ряд через мышечный слой и серозную оболочку, второй — серо-серозный.

Сальпингостомия — удаление плодного яйца через разрез трубы с последующим ушиванием маточной трубы. Показания: бесплодие, повторная трубная беременность (с целью сохранения маточной трубы). Противопоказания: обильное кровотечение, значительный разрыв трубы, давнее нарушение трубной беременности.

Сальпингостомия с применением лапароскопа. Проводится в ранние сроки прогрессирующей беременности, когда диаметр маточной трубы не превышает 4 см, или при нарушенной беременности с небольшим повреждением трубы и умеренной кровопотерей.

При нарушенной внематочной беременности возникают гемодинамические и гиповолемические сдвиги в организме. Поэтому во время операции проводится реинфузия аутокрови, полученной из брюшной полости.

При трубной беременности используется широкий спектр органосохраняющих оперативных вмешательств с применением *микрохирургической техники*:

- * сальпингостомия в ампулярном отделе трубы;
- * фимбриопластика или неофимбриопластика при локализации плодного яйца в области фимбрий или ампулярной части трубы;
- * сегментарная резекция истмического отдела с наложением анастомоза «конец в конец».

Профилактика спаечных процессов после органосохраняющих операций достигается путем гидроперитонеума в послеоперационном периоде, созданного введением раствора декстрана (полиглюкина).

II. Консервативное лечение

В большинстве случаев для этого применяют метотрексат, реже используют другие лекарственные средства: цитовар, хлорид калия, гипертонический раствор глюкозы, препараты простагландинов, мифепристон. Их применяют как системно, так и местно (вводят в маточную трубу через боковой свод влагалища под контролем УЗИ, при лапароскопии или трансцервикальной катетеризации маточной трубы).

Рекомендации по введению метотрексата при внематочной беременности.

Перед введением препарата:

- * определить уровень в-субъединицы ХГ в сыворотке крови;
- * провести влагалищное УЗИ (диаметр плодного яйца, расположенного в области придатков матки, не должен превышать 3,5 см);
- * при уровне β -субъединицы ХГ в сыворотке менее 2000 МЕ/л произвести отдельное диагностическое выскабливание полости матки и цервикального канала или вакуум-аспирацию;
- * выполнить биохимические исследования и общий анализ крови, при гематокрите менее 30 % назначить препараты железа;
- * женщинам с Rh-отрицательной кровью назначить анти-Rh (D)-иммуноглобулин для в/м или в/в введения;
- ◆ получить письменное согласие больной на лечение.

Метотрексат — антагонист фолиевой кислоты, нарушает синтез ДНК, блокируя дегидрофолатредуктазу. При внематочной беременности препарат вводится в небольших дозах, не вызывающих тяжелых побочных действий. Назначают метотрексат по 1 мг/кг в сутки в/м через день. Если требуется несколько введений метотрексата, назначают *фолинат кальция*; это антидот метотрексата, снижающий риск его побочных действий (вводят по 0,1 мг/кг в сутки в/м через день, начиная со второго дня лечения). Метотрексат отменяют, когда уровень Р-субъединицы ХГ в сыворотке крови снизится на 15 % за сутки. В дальнейшем происходит лизис погибшего плодного яйца. Целесообразность консервативного лечения эктопической беременности не очевидна.

Лечение других форм внематочной беременности. Лечение брюшной беременности имеет большие трудности в связи с возможным профузным кровотечением. Поэтому перед операцией заготавливают не менее 2 л крови и начинают инфузию растворов в две вены. Может потребоваться удаление вместе с плодместилищем и окружающих тканей (париетальной брюшины, резекция кишечника, сальника). Нередко плодный мешок полностью удалить не удается, в таких случаях операция выполняется по типу марсупиализации (вшивание краев оставшейся части плодного яйца в рану брюшной полости).

Лечение яичниковой беременности небольшого срока включает резекцию яичника, в другом случае проводят его удаление. Яичник выводят в рану, клиновидным разрезом удаляют патологически измененную ткань (удаляют $\frac{2}{3}$ объема яичника). На яичник накладывают тонкие кетгуттовые швы.

Лечение беременности в рудиментарном роге заключается в удалении рудиментарного рога с прилегающей маточной трубой.

При интралигаметарной беременности вначале рассекается брюшина широкой связки над гематомой, которая удаляется вместе с плодным яйцом, затем производится сальпинго-эктомия.

При шейечной беременности проводят экстирпацию матки без придатков.

Профилактика.

С целью профилактики развития повторной трубной беременности или бесплодия в послеоперационном периоде проводится поэтапная терапия, направленная на восстановление репродуктивной функции:

1 -й этап — ретроградное введение лекарственных средств в полость неповрежденной трубы во время операции.

2-й этап — использование в послеоперационном периоде антибиотиков; проведение гидротубации с лидазой, гидрокортизоном, новокаином, антибиотиками. Применяют электрофорез с солями цинка и йода. Эти мероприятия проводятся с 4—5-го дня после прекращения выделений из половых путей. Через 2 месяца после операции назначают индуктотермию и биостимуляторы, повторный курс гидротубации.

3-й этап — реабилитационный, проводится через 6,9,12 месяцев после операции с аналогичными курсами лечения. Через 1 год после оперативного вмешательства показано санаторно-курортное лечение.

Апоплексия яичника

Апоплексия яичника — внезапно наступившее кровоизлияние в яичник при разрыве сосудов граафова пузырька, стромы яичника, фолликулярной кисты или кисты желтого тела, сопровождающееся нарушением целостности ткани яичника и кровотечением в брюшную полость. Встречается у 0,5—2,5 % гинекологических больных. Апоплексия яичника может наблюдаться в различные фазы менструального цикла, однако чаще всего это бывает в период овуляции или в стадии васкуляризации и расцвета желтого тела. Не исключена возможность разрыва желтого тела во время беременности. Апоплексия яичника возникает, как правило, у женщин в возрасте 20—35 лет.

Этиопатогенез апоплексии яичника

Среди *этиологических факторов*, приводящих к данной патологии, выделяют следующие: нейроэндокринные нарушения; воспалительные заболевания внутренних половых органов, которые вызывают склеротические изменения в яичниках; застойные процессы в малом тазу; варикозное расширение вен яичников и физические нагрузки в середине менструального цикла или за неделю до менструации; аномалии положения половых органов; опухоли малого таза; нарушения свертывающей системы крови; травмы живота; влагалищные исследования; бурные половые сношения.

На протяжении менструального цикла формируются условия, благоприятные для возникновения апоплексии: овуляция, обильная васкуляризация тканей желтого тела, предменструальная гиперемия яичника. Они могут привести к образованию гематомы, при разрыве которой возникает кровотечение в брюшную полость. Объем кровопотери может быть от 50 мл до 2—3 л. Чаще возникает апоплексия правого яичника, что связано с лучшим кровоснабжением, большим количеством венозных сосудов по сравнению с левым яичником.

Клиника апоплексии яичника

Выделяют три клинические формы данной патологии: анемическую, болевую и смешанную.

Анемическая форма. Выделяют три степени анемической формы:

I степень — легкая (внутрибрюшная кровопотеря не превышает 150мл);

II степень — средняя (кровопотеря 150—500 мл);

III степень — тяжелая (внутрибрюшная кровопотеря более 500 мл).

На первый план выступают симптомы внутрибрюшного кровотечения: острая боль в животе, возникшая внезапно (локализуется над лобком или в подвздошных областях с иррадиацией в задний проход, наружные половые органы); тошнота, рвота, слабость, головокружение; бледность кожных покровов и слизистых оболочек; снижение АД, тахикардия; умеренно выраженные симптомы раздражения брюшины на стороне поражения; может наблюдаться френикус-симптом; перкуторное определение свободной жидкости в брюшной полости; кровянистые выделения из половых путей; при гинекологическом исследовании бледность слизистой оболочки влагалища, нависание заднего и/или бокового свода влагалища (при обильном

кровотечении) увеличенный, болезненный яичник, болезненность шейки матки при ее смещении; признаки анемии в гемограмме.

Болевая форма характеризуется кровоизлиянием в ткань яичника (в фолликул или желтое тело) с незначительным кровотечением в брюшную полость или без него. Основные симптомы острое начало; приступообразная боль; тошнота, рвота; нормальный цвет кожи и слизистых оболочек; АД и пульс в норме невыраженные симптомы раздражения брюшины; данные гинекологического исследования аналогичны данным при анемической форме, за исключением нависания сводов; в клиническом анализе крови может быть лейкоцитоз без нейтрофильного сдвига, без признаков анемии.

Смешанная форма сочетает в разных соотношениях симптомы, характерные для анемической и болевой формы апоплексии яичника. Анемическую форму апоплексии яичника часто принимают за нарушенную трубную беременность, болевую — за аппендицит.

Диагностика апоплексии яичника.

1. Анамнез (жизни и гинекологический).
2. Объективное обследование.
3. Общий анализ крови.
4. УЗИ органов малого таза.
5. Определение уровня хорионического гонадотропина в крови (для исключения внематочной беременности).
6. Пункция брюшной полости через задний свод влагалища.
7. Лапароскопия.

Лечение апоплексии яичника.

Лечение апоплексии яичника зависит от формы патологии и степени кровопотери.

Консервативное лечение возможно при болевой форме без признаков внутреннего кровотечения с тщательным контролем центральной гемодинамики и лабораторных показателей крови. Назначают холод на низ живота, антибиотики, гемостати-ческие препараты (*викасол* 1 % раствор 1 мл в/м 2 раз/сут.; *дицинон* 2 мл в/м 2 раз/сут.; *этамзилат натрия* 12,5 % раствор по 2 мл в/м или в/в 2 раз/сут), *транексам* (1-1, 5г 3-4 раза в сутки 3-4 дня) и витамины (*витамин B₁₂* в/м по 200 мкг в сутки с фолие-вой кислотой по 0,01 г 3 раз/сут.; *витамин B₁* с *витамином B₆* по очереди по 1 мл в/м, 10 инъекций; *витамин E* (по 50 мг) и *A* (по 33 МЕ) а течение 1 месяца).

Консервативная терапия проводится в стационаре под круглосуточным наблюдением. При повторном приступе болей, ухудшении общего состояния, нестабильности гемодинамики, увеличении количества крови в брюшной полости клинически и при ультразвуковом сканировании, показано оперативное вмешательство (лапароскопия, лапаротомия).

Анемическая форма заболевания требует немедленного оперативного вмешательства (брюшностеночного или лапароскопического). Проводится клиновидная резекция яичника в пределах здоровых тканей или сшивание разрыва Z-образными швами. Если вся ткань яичника пропитана кровью, показана овариэктомия.

Острые нарушения кровообращения в опухолях и опухолевидных образованиях внутренних половых органов

Перекрут ножки опухоли яичника

Данная патология приводит к острому нарушению питания опухоли яичника и быстрому развитию в ней морфологических изменений.

Различают анатомическую и хирургическую ножку опухоли. К первой относят анатомические образования, которые подходят к яичнику: брыжейка яичника, собственная связка и подвешивающая связка яичника, нервы, кровеносные и лимфатические сосуды. Хирургическая ножка образуется в результате перекрута ножки опухоли яичника и, помимо структур хирургической ножки, может содержать маточную трубу, сальник, петли кишечника.

Этиопатогенез перекрута ножки опухоли яичника. Причины перекрута не всегда ясны. Для возникновения перекрута большое значение имеет внезапная остановка вращающегося туловища больной при физической работе, во время интенсивных занятий спортом, при резком повороте в кровати, усиленной перистальтике кишечника; переполненном мочевом пузыре; переходе кисты из малого таза в брюшную полость.

Перекрут ножки иногда возникает у беременных со слабой брюшной стенкой, а также в послеродовом периоде.

Перекрут ножки может происходить остро и постепенно, быть полным и частичным. Если перекручивание происходит медленно и оно неполное, то изменения происходят в тонкостенных, малоустойчивых венах ножки в результате их сжатия и прекращения оттока крови; пережатия артерий при этом не происходит. Возникает выраженный венозный застой: опухоль быстро увеличивается в размерах, могут происходить кровоизлияния в ее паренхиму. Опухоль приобретает синюшно-багровый цвет. Если разрывается стенка опухоли, возникает кровотечение в брюшную полость. При полном перекруте ножки наступает пережатие артерий, развиваются некротические изменения в тканях опухоли, что может привести к перитониту.

Клиника перекрута ножки опухоли яичника. Клинические проявления зависят от степени перекрута ножки опухоли и быстроты его возникновения. Для постановки диагноза важным является анамнез с указанием на наличие *острого полного перекрута ножки опухоли яичника*: сильные приступообразные боли внизу живота с иррадиацией в нижние конечности и спину; тошнота, рвота, задержка стула и газов (парез кишечника); повышение температуры тела; бледность кожных покровов и слизистых оболочек, холодный пот; частый пульс, гипотония; вынужденное положение больной; положительные симптомы раздражения брюшины. При влагалищном исследовании обнаруживают опухоль в области придатков матки тугоэластической консистенции, резко болезненное при смещении.

При *частичном перекруте ножки* все явления выражены в меньшей степени.

В большинстве случаев бимануальное исследование затруднено из-за напряжения и болезненности передней брюшной стенки вследствие раздражения брюшины. Значительную помощь в диагностике перекрута

опухоли придатков матки оказывает УЗИ, исследование крови в динамике (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево). Как правило, дополнительные методы исследования при данной патологии не дают информации, необходимой для точной постановки диагноза, и лишь затягивают начало оперативного лечения.

Иногда встречается *перекрут неизменных придатков матки*, проявляющийся картиной «острого» живота. При этом возникает боль в животе и/или в спине, нарастающая постепенно или возникающая внезапно, боль носит острый характер, но может быть тупой и постоянной. Наблюдается тошнота, рвота, дизурические явления, тяжесть внизу живота, тахикардия, субфебрильная температура тела. При пальпации живота отмечается умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки и болезненность в нижних отделах; определяются симптомы раздражения брюшины. Перистальтика кишечника сохранена. Придатки матки на пораженной стороне увеличены и болезненны.

Лечение перекрута ножки опухоли яичника. Больные с диагнозом перекрута ножки кисты или кистомы яичника подлежат срочной операции. Промедление с операцией приводит к некрозу опухоли, присоединению вторичной инфекции, сращению опухоли с соседними органами, развитию перитонита. Проводится разрез брюшной полости по Пфанненш-тилю или нижняя срединная лапаротомия. Трудной задачей операции является оценка возможной злокачественности опухоли. Для этого, наряду с тщательным исследованием органов малого таза и брюшной полости, необходимо осмотреть наружную и внутреннюю поверхности капсулы опухоли, а также ее содержимое. Наружная поверхность капсулы доброкачественной опухоли гладкая. Злокачественная опухоль на разрезе имеет «мраморный» вид, хрупкие, легко кровоточащие «сосочки».

При доброкачественной опухоли у женщин до 40 лет производят одностороннее удаление придатков матки. В случае подозрения на злокачественную опухоль объем операции расширяют. При перекруте ножки опухоль следует отсечь, не раскручивая, по возможности за пределами места перекрута, поскольку в ножке опухоли формируются тромбы, которые при ее раскручивании могут попасть в общий кровоток. Проводится дренирование брюшной полости. Назначают дезинтоксикационную и антибактериальную терапию.

Нарушение питания фиброматозного узла

Фибромиома — доброкачественная дисгормональная эстрогензависимая опухоль, состоящая из мышечной и соединительной ткани, которая в результате нарушения кровоснабжения может некротизироваться.

Этиопатогенез нарушения питания фиброматозного узла. Нарушение кровообращения в миоматозных узлах обусловлено как механическими факторами (перекрут ножки субсерозной опухоли, сдавление опухоли), так и снижением кровотока в области межмышечного миоматозного узла, повышением сосудистого тонуса, преимущественно в мелких сосудах, выраженным затруднением венозного оттока.

Выделяют два вида некроза фиброматозного узла: сухой и влажный. *Сухой некроз* характеризуется постепенным сморщиванием некротизированной ткани с образованием пещеровидных полостей. При *влажном некрозе* в результате размягчения некротизированных тканей образуются кистеобразные полости. Выделяют также *красный некроз*, развивающийся в интрамуральных опухолях. Эта форма наблюдается во время беременности или в послеродовом периоде. Данный вид некроза развивается вследствие повышения тонуса миометрия, окружающего узел, с последующим расстройством его кровоснабжения.

Клиника нарушения питания фиброматозного узла. Симптомы нарушения питания фиброматозного узла зависят от степени нарушения кровообращения опухоли. Узел может некротизироваться частично или полностью.

При незначительной ишемии узла больные жалуются на постоянную боль над лобком, живот мягкий, участвует в акте дыхания, симптомы раздражения брюшины отсутствуют. При гинекологическом исследовании определяется плотная, увеличенная, чувствительная при пальпации матка с узлами. Своды глубокие. Движения шейки матки безболезненные.

Полный некроз сопровождается острой болью в животе. Боль постоянная, усиливающаяся во время пальпации узла. Появляется тошнота, рвота. Повышается температура тела. Признаки раздражения брюшины положительные. В анализе крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Бимануально определяется плотная, увеличенная матка с фиброматозными узлами, среди которых один или несколько резко болезненны.

Некроз фиброматозного узла подтверждается клиническими проявлениями, осмотром, УЗИ органов малого таза (в фиброматозных узлах определяются очаги размягчения), изменениями в картине белой крови.

Лечение. Радикальные операции: экстирпация матки с придатками или без них, надвлагалищная ампутация матки. Недостаток данных операций — потеря детородной и менструальной функции.

К *полурадикальным операциям* относятся различные виды резекций матки: дефундация, резекция, высокая ампутация.

Консервативные операции, которые позволяют сохранить детородный орган: миомэктомия, энуклеация фиброматозных узлов, удаление субсерозных фиброматозных узлов на ножке. Влагалищным путем проводят выделение подслизистых фибромиом на ножке или энуклеация подслизистых узлов через полость матки и влагалище.

Острые гнойные заболевания внутренних половых органов

Пиосальпинкс, пиовар, tuboовариальная гнойная опухоль.

Среди воспалительных заболеваний женских половых органов симптомы «острого живота» чаще возникают в результате гнойного воспалительного процесса в маточных трубах и яичниках.

Пиосальпинкс — преимущественное поражение маточной трубы.

Пиовар — преимущественное поражение яичников.

Тубоовариальная гнойная опухоль — конгломерат гнойных воспалительных образований трубы и яичника.

Все остальные сочетания являются осложнениями этих процессов: перфорация гнойников, пельвиоперитонит, перитонит, тазовый абсцесс, параметрит. Клинически дифференцировать каждую из подобных локализаций практически невозможно и нецелесообразно, так как их течение принципиально одинаково.

Этиология. Среди факторов риска развития инфекции внутренних половых органов выделяют следующие:

- * социально-демографические (семейный статус и возраст больной);
- * половая функция: раннее начало половой жизни, частая смена партнеров, половой акт во время менструации, инфекционные болезни половых органов партнера;
- * анатомо-физиологические нарушения функции половых органов: нейтральная или щелочная среда влагалища, выпадение матки, опускание стенок влагалища;
- * соматические заболевания: сахарный диабет, пиелонефрит, цистит, туберкулез;
- * ятрогенные факторы: использование ВМК, лечебно-диагностические внутриматочные процедуры, длительная антибиотикотерапия, аборт, оперативные вмешательства на органах малого таза и брюшной полости (аппендектомия).
- * *Патогенез.* Выделяют 4 основных механизма инфицирования придатков матки:

1. Восходящий (интраканаликулярный) — проникновение вирулентных микроорганизмов через интактный эндоцервикальный барьер, нарушение эндоцервикального барьера в результате травм шейки матки, занесения инфицированной слизи в полость матки во время внутри-маточных манипуляций.
2. Лимфогенный.
3. Гематогенная диссеминация бактерий из первичного экстрагенитального очага в маточные трубы или яичники (нисходящее инфицирование).
4. Контактный путь — прямое проникновение бактерий из инфицированных органов брюшной полости и малого таза в придатки матки.

* Гнойные воспалительные заболевания придатков матки относятся к смешанным полимикробным инфекциям, главными возбудителями которых являются анаэробно-аэробные микроорганизмы. Они постоянно обитают в нижних отделах половых путей и при возникновении условий, благоприятных для развития инфекции, мигрируют во внутренние половые органы, вызывая воспаление. К анаэробам относятся пептококки, пептострептококки, к аэробам — стрепто- и стафилококки, кишечная и синегнойная палочка, гонококк.

* Патологический процесс при гонококковом сальпингите связан с проникновением возбудителя в маточные трубы восходящим путем. Главными переносчиками являются сперматозоиды и трихомонады. С помощью длинных трубочек (пили), находящихся на поверхности бактерий, гонококк прикрепляется к клеткам эндосальпинкса. При этом выделяется эндотоксин, замедляющий двигательную активность реснитчатого эпителия, что создает оптимальные условия для проникновения микроорганизмов в ткани.

* Хламидийная и микоплазменная инфекция имеет свои особенности. Она вызывает нарушения гемодинамики, особенно капиллярной системы, в результате чего клетки реснитчатого эпителия подлежат деструкции и аутолизу. В суббазальном слое эпителия образуются лимфоплазмочитарные инфильтраты с зоной некроза в центре, позже замещающиеся фибробластами. Это приводит к уменьшению барьерной функции эпителия, снижению сократительной активности труб с последующей их облитерацией.

* При бактериальных инфекциях после инвазии патогенных микроорганизмов в тканях происходит кратковременный спазм артериол, затем отмечается расширение сосудов микроциркуляторного русла и увеличение проницаемости их стенок как для крови, так и для сывороточных белков. Этот процесс связан с изменением главного комплекса стенки сосуда, а также с активацией протеолитических ферментов и тканевых гиалуронидаз. Пусковым механизмом вазодилатации являются биологически активные вещества, продукты распада ДНК и РНК, простагландины. В результате длительной вазодилатации возникает венозный застой, инфильтрация тканей лейкоцитами, нарушение реологических свойств крови. Накопление в очаге воспаления продуктов нарушенного обмена приводит к ацидозу, что вызывает раздражение нервных окончаний (клинически проявляется болевым синдромом).

* В начальной стадии воспаления в стенке маточной трубы развивается гиперемия, отек слизистой оболочки, усиливается секреция ее эпителия. Формируется катаральный сальпингит. Стенка трубы равномерно утолщается. При прогрессировании процесса в просвете маточной трубы скапливается секрет. Складки слизистой отечны, утолщены, нарушается проходимость маточной трубы. В дальнейшем образуется гидросальпинкс, а в случае присоединения вторичной инфекции — пиосальпинкс.

* Воспалительные заболевания яичников имеют свои особенности. Сначала поражается покровный эпителий (пери оофорит), после овуляции — корковый и мозговой слой яичника (оофорит). Вторичная инфекция вызывает образование единичных или множественных гнойных полостей, по периферии которых находятся гранулярная соединительная ткань (абсцессы яичника). При слиянии множественных абсцессов образуется пиовар с фиброзной капсулой. При наличии гнойника и в маточных трубах и в яичнике развивается деструкция перегородки между ними и образуется общая полость, заполненная гноем — тубоовариальный абсцесс.

Клиника. Гнойные tuboовариальные образования представляют собой сложный в диагностическом и тяжелый в клиническом плане процесс. Однако можно выделить ряд патогномоничных синдромов: интоксикационный, болевой, инфекционный, ранний почечный, гемодинамических расстройств, воспаления смежных органов и метаболических нарушений.

* *Интоксикационный синдром.* Образующиеся в лейкоцитах лизосомальные ферменты выделяются в кровь, вызывая катаболические процессы и освобождение полипептидов. В патологический процесс включаются продукты кининкаликкреинового комплекса, отрицательно влияющие на ферментативные системы тканей; увеличивается проницаемость стенок капилляров, что приводит к выходу за пределы сосудистого русла электролитов, форменных элементов крови, белков. Уменьшается объем циркулирующей жидкости. Микробная интоксикация развивается вначале за счет аэробов, к которым присоединяется действие токсинов неспорообразующих и/или спорообразующих анаэробов, отличающихся чрезвычайной токсичностью. Клинические проявления интоксикационного синдрома:

- * интоксикационная энцефалопатия: головная боль, заторможенность или эйфория, затрудненная речь или многословие, постоянно закрытые глаза, «туманный» вид, страх смерти;
- * диспептические расстройства: сухость видимых слизистых оболочек, горечь во рту, тошнота, рвота, не приносящая облегчения;
 - * нарушения ССС: тахикардия, гипертензия, гиперемия лица на фоне общего цианоза.

* *Болевой синдром.* Характерна нарастающая боль пульсирующего характера внизу живота или в подвздошных областях с иррадиацией в мезогастрий; при перитоните боли распространяются по всему животу; положительные симптомы раздражения брюшины. Шейка матки при смещении болезненна.

* *Инфекционный синдром:* лихорадка ($t > 38\text{ }^{\circ}\text{C}$), озноб, профуз-ный пот. Температура соответствует тахикардии, при явлениях пельвиоперитонита или перитонита имеется расхождение температуры тела и частоты пульса. Нарастает лейкоцитоз, увеличивается СОЭ, прослеживается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Уменьшение количества моноцитов и лимфоцитов свидетельствует об угнетении иммунных защитных сил, а появление в циркулирующей крови молодых и незрелых форм — о напряженности компенсаторных механизмов.

* *Ранний почечный синдром.* Встречается у 55—65 % больных. Протеин-, эритроцит-, лейкоцит- и цилиндрурия, функциональные нарушения мочевыделительной системы обусловлены интоксикацией, сдавлением воспалительной опухолью. При этом наблюдается нарушение пассажа мочи с развитием гидронефроза. Клинические признаки почечного синдрома проявляются рано, так как в воспалительный процесс вовлекается тазовая и предпузырная клетчатка. В результате этого может сформироваться передний

параметрит с нагноением и перфорацией гнойников в мочевой пузырь и образованием мочеполовых свищей.

* *Синдром гемодинамических расстройств* заключается в уменьшении объема циркулирующей крови, снижении количества эритроцитов, что приводит к динамическим нарушениям микроциркуляции, а в дальнейшем — к плохой регенерации тканей.

* *Синдром воспаления смежных органов.* Гнойные воспаления придатков матки всегда сопровождаются распространением интоксикационного процесса в близлежащие ткани и органы, следствием чего являются: возникновение реакции тазовой брюшины, и в дальнейшем образование обширных межорганных сращений; вторичное поражение аппендикса с формированием вторичного аппендицита. Клинические проявления этих осложнений чрезвычайно тяжелые, так как несмотря на проводимую терапию, нарастает интоксикация, динамическая кишечная непроходимость, увеличиваются размеры воспалительной опухоли, распространяется зона перитонеальных симптомов, что в конечном итоге приводит к перфорации гнойников с возникновением осложнений — разлитого гнойного перитонита, мочеполовых, кишечнополовых, брюшностеночных свищей. Распространение гнойного процесса по клетчатке из параметрия на переднюю брюшную стенку приводит к образованию флегмоны, абсцессов.

* *Синдром метаболических нарушений.* Характеризуется нарушением белкового, водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния. Белковый обмен нарушается в связи с гиперметаболизмом, деструкцией тканей, потерей белка с экссудатом, мочой, рвотными массами. Развивается гипопро-теинемия, диспротеинемия с уменьшением альбуминов, увеличением α - и γ -глобулинов. Нарушается азотистый баланс. По мере прогрессирования процесса развивается гиперкалиемия, выраженная гипернатриемия, гипоксия, метаболический ацидоз, дыхательный алкалоз.

Диагностика

- 1. Анамнез жизни и болезни.**
- 2. Объективный и гинекологический статус.**
- 3. Лабораторное обследование.**
- 4. Пункция брюшной полости через задний свод влагалища.**

Полученный при этом гной подтверждает наличие перфорированного пиосальпинкса или пиовара. Если пунктат не получен, проводят прицельную пункцию тубоовариального образования.

5. УЗИ органов малого таза. При гнойном сальпингите определяются утолщенные маточные трубы, характеризующиеся повышенным уровнем звукопроводимости. При пиосальпинксе — расширена маточная труба веретенообразной формы с четкими ровными контурами, резко утолщенными стенками и неоднородным внутренним содержимым. Для пиовара характерно патологическое образование округлой формы, внутренняя структура которого представлена хаотически расположенной среднедисперстной эхопозитивной смесью на фоне повышенного уровня звукопроводимости. Капсула пиовара

неравномерно утолщена и характеризуется высокой акустической плотностью. Тубоовариальный абсцесс имеет на эхограмме различную форму, эхоплотность и внутреннюю структуру.

6. Лапароскопия. Осмотр начинают с надпеченочного пространства. При гнойном поражении маточных труб в подпеченочной области часто находят экссудат или лентообразные спайки (синдром Фитца—Хью—Курнтса), что указывает на гонорейную или хламидийную инфекцию. Лапароскоп перемещают по правому латеральному каналу к подвздошной области и осматривают слепую кишку и аппендикс. Больную переводят в положение Тренделенбурга с углом наклона операционного стола 30—40°. Во время ревизии органов оценивают количество и характер экссудата, выраженность и распространенность фибрина, интенсивность гиперемии, отека маточных труб, степень распространения воспалительного процесса на матку, яичники, париетальную брюшину.

При *остром гнойном сальпингите* в начальной стадии маточные трубы утолщены, отечны, гиперемированы. Матка и придатки покрыты тонкой фибриновой пленкой, которая легко снимается. Фимбрии маточных труб свободные. Из брюшного отверстия трубы выделяется гной, который собирается в прямокишечно-маточном пространстве.

При *тубосальпинксе* определяется значительное расширение маточной трубы на всем протяжении или преимущественно в дистальных отделах. Стенка трубы гиперемированная, утолщенная, ригидная, фимбриальный конец закрыт. Между придатками матки, петлями кишечника, сальником, задним листком широкой связки матки образуются сращения.

Абсцесс яичника (пиовар). Яичник приобретает округлую форму. Капсула абсцесса плотная, утолщенная, на ее белом фоне видны зоны гиперемии и усиленный сосудистый рисунок. Собственная связка яичника плотная, инъецированная.

Тубоовариальный абсцесс образуется в результате осумкования гнойного экссудата между маточной трубой (наружная стенка абсцесса), маткой (передняя стенка), яичником (дно), кишкой (верхняя стенка). Спайки между органами некрепкие. В малом тазу определяется умеренное количество мутного выпота.

Лечение

Традиционное оперативное вмешательство остается одним из основных, а иногда и единственно возможным методом лечения гнойных воспалительных заболеваний придатков матки. Этот метод является методом выбора при лечении больных с гнойными тубоовариальными образованиями в пери- и постменопаузальном периоде, а также при сочетании гнойной инфекции с доброкачественными опухолями матки и придатков.

Показания к хирургическому лечению:

наличие гнойных тубоовариальных образований, не поддающихся консервативному лечению;
рецидивирующая гнойная инфекция с тенденцией к генерализации;

наличие осложнений: перфорация пиосальпинкса, пиовара с развитием перитонита;

сепсис;

образование кишечно-придаточных, пузырьно-придаточных свищей, формирование внутрибрюшных гнойных образований.

Важным этапом комплексной терапии является подготовка больных к операции, заключающаяся в ликвидации гиповолемии, устранении нарушений микроциркуляции в органах и тканях, стабилизации основных реологических показателей крови, коррекции изменений водно-электролитного и белкового обмена, уменьшении выраженности воспалительной реакции. Для каждой конкретной клинической ситуации должна быть определена схема предоперационной подготовки. Однако наиболее часто используется следующая комбинация лекарственных препаратов:

β -лактамы (синтетические пенициллины, цефалоспорины) фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин), препараты, воздействующие на анаэробную флору (метронидазол, орнидазол), в сочетании с препаратами группы имидазола;

белковые препараты

раствор Рингера—Локка (1000-2000 мл/сут) в сочетании с *рефортаном* (400 мл) или *стабизолом* (400 мл);

антиаллергические препараты — стабилизаторы клеточных мембран (*димедрол, супрастин, кетотифен, задитен*) в среднесуточных дозировках;

нестероидные противовоспалительные препараты;

витамины А, С, группы В. Продолжительность и характер предоперационной подготовки в значительной степени зависят от распространенности гнойного процесса и степени тяжести интоксикационного синдрома. В тех случаях, когда показана экстренная операция, продолжительность подготовки к хирургическому лечению не должна превышать 2—3 часа. Вопрос о выборе объема хирургического вмешательства при гнойных воспалительных заболеваниях придатков матки остается одним из наиболее сложных. Бесспорно, во время операции необходимо удалить гнойный очаг, и вместе с тем у женщин репродуктивного возраста она должна быть максимально щадящей. В качестве аргумента в пользу органосохраняющих операций уместно привести слова А.П. Губарева: «Если мы вырежем все больное и все то, что может болеть, то будет ли это, собственно, исцеление от болезни. Правда, анатомически никакой патологии не останется, но что останется от физиологии органов и организма? Очевидно, что восстановление физиологии и физиологическое исцеление много важнее исцеления анатомического». В каждой конкретной клинической ситуации объем хирургического лечения должен быть тщательно продуман и максимально индивидуализирован с учетом инициального момента заболевания, тяжести и распространенности воспалительного процесса, наличия сопутствующей патологии, возможного риска возникновения различных гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде. Однако у молодых женщин удаление матки

должно быть скорее исключением, чем правилом. Радикальные вмешательства (экстирпация или надвлагалищная ампутация матки с одно- или двусторонним удалением придатков) производят только в следующих клинических ситуациях:

при септическом состоянии больной, связанным с хроническим течением гнойной инфекции, формированием множественных внутрибрюшинных абсцессов;

при разлитом (диффузном) гнойном перитоните, обусловленном перфорацией тубоовариального абсцесса;

при первичном вовлечении в воспалительный процесс матки (эндомиометрит, панметрит), в том числе после родов, абортов, внутриматочных лечебно-диагностических манипуляций или вследствие применения ВМК;

при двусторонних тубоовариальных абсцессах кистозно-солидной структуры, наличии множественных абсцессов в малом тазу, выраженных инфильтративных изменениях параметральной клетчатки;

при наличии сопутствующих заболеваний тела и шейки матки (миома матки, аденоматоз, дисплазия шейки матки). При наличии неоперированного пиосальпинкса в условиях отсутствия клинических признаков «острого живота» возможно проведение аспирационной пункции через задний свод влагалища под контролем УЗИ. После аспирации проводят дренирование полости с последующей антибиотикотерапией. Пункцию проводят 2—3 раза через 2—3 дня. Вопрос об эффективности и целесообразности практического применения методики дренирования гнойных тубоовариальных образований дискутируется до настоящего времени. Сторонники данного метода лечения отмечают его безопасность, полагая, что эвакуация гноя и введение антибиотиков непосредственно в очаг воспаления позволят улучшить результаты лечения и во многих случаях избежать травматичного оперативного вмешательства. Противники подобного подхода к лечению гнойных воспалительных заболеваний придатков матки выдвигают следующие аргументы:

при пунктировании гнойных образований с многочисленными гнойными полостями различного диаметра не достигается полная эвакуация гнойного содержимого;

внутриклеточное расположение микробов и необратимые деструктивные процессы в тканях создают предпосылки для развития очередного рецидива;

применение аспирационного метода способствует формированию придатково-влагалищных свищей;

риск возникновения осложнений при проведении подобной манипуляции значительно выше, чем при хирургическом лечении этих больных.

Пельвиоперитонит

Пельвиоперитонит — местный ограниченный перитонит, возникающий вследствие инфицирования брюшины малого таза при серозном или гнойном

сальпингите и гнойных tuboовариальных образованиях, пиоваре, пиосальпинксе.

Распространенный перитонит

Перитонит — воспаление брюшины, сопровождающееся сложным комплексом морфологических нарушений и функциональных сдвигов жизненно важных функций организма с развитием комплекса защитных реакций. Гинекологический перитонит чаще всего завершают такие деструктивные процессы во внутренних половых органах, как:

расплавление стенки пиосальпинкса, пиовара или гнойного tuboовариального образования;

различные гинекологические операции;

криминальные аборты, в том числе осложненные перфорацией стенки матки;

некроз опухоли яичника вследствие перекрута ее ножки или разрыва капсулы опухоли.

Классификация перитонита

I. В зависимости от распространенности процесса выделяют следующие формы:

Местный перитонит (ограниченный, неограниченный).

Распространенный перитонит (диффузный, разлитой).

Общий перитонит.

II. По виду возбудителя:

инфекционный неспецифический (стафилококковый, стрептококковый, пневмококковый, вызванный *E. coli*, хламидиями);

инфекционный специфический (гонококковый, туберкулезный, трихомонадный, кандидозный);

неинфекционный (асептический);

идиопатический.

III. По течению: острый, подострый, хронический, рецидивирующий.

IV. По характеру экссудата: серозный, серозно-геморрагический, флегмонозногнойный, гнойный, каловый, желчный, мочевоый, ихорозный.

Местный ограниченный перитонит — воспалительный инфильтрат или абсцесс в каком-либо органе брюшной полости. В гинекологической практике это пиосальпинкс, пиовар, tuboовариальный абсцесс.

Местный неограниченный перитонит — пельвиоперитонит, который может быть закрытым — за счет развития сращений между петлями кишки, сальником и органами малого таза, или открытым — при свободном сообщении области малого таза с вышележащими отделами брюшной полости.

Распространенный диффузный перитонит — процесс охватывает от 2 до 5 анатомических областей брюшной полости.

Разлитой перитонит — патологический процесс охватывает более 5, но менее 9 анатомических областей брюшной полости.

Общий перитонит — тотальное поражение серозного покрова и стенок брюшной полости.

Клиника распространенного перитонита. В развитии перитонита выделяют три фазы:

Реактивная фаза протекает на фоне сохраненных компенсаторных механизмов. Общее состояние больной удовлетворительное. Повышается температура тела, возникает озноб, тахикардия. Живот болезнен и напряжен, положительные симптомы раздражения брюшины. Перистальтика вялая, возможен парез кишечника. При влагалищном исследовании — пальпация матки и придатков затруднена; задний свод напряжённый и болезненный. В крови: умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

Токсическая фаза развивается на фоне увеличения интоксикации (учащение пульса до 140 ударов в минуту, лихорадка, озноб, гипотония). Возбуждение больной сменяется адинамией. Возникает тошнота, рвота, понос, слабость. Язык сухой, обложенный белым налётом. Живот болезненный, напряжённый, резко вздут, не принимает участия в акте дыхания, перистальтика отсутствует (полная паралитическая непроходимость кишечника). В крови: нарастает лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, гипопроотеинемия, дисэлектролитемия, нарушения кислотно-основного состояния.

Терминальная фаза проявляется выраженностью всех вышеперечисленных симптомов на фоне поражения ЦНС. Больная заторможенная, вялая; отмечается спутанность сознания, бред, галлюцинации. Характерно *facies hypocratica*: заостренные черты лица, западают глазные яблоки, цианоз слизистых оболочек, кожа серая, покрыта липким холодным потом. Гипотония вплоть до коллапса. Дыхание поверхностное, учащенное. Пульс частый, аритмичный. Разлитая болезненность по всему животу, перистальтики нет. Олигурия. Признаки ДВС-синдрома.

Диагностика не отличается от пельвиоперитонита.

Лечение состоит из 3 этапов: предоперационная подготовка, оперативное вмешательство, интенсивная терапия в послеоперационном периоде.

Предоперационная подготовка проводится в течение 2 часов и включает промывание желудка, инфузионную терапию, в/в введение антибиотиков.

Тактика оперативного вмешательства заключается в удалении гнойного очага, санации брюшной полости и ее дренировании под правым и левым куполом диафрагмы и в обеих подвздошных областях. Проведение интубации кишечника значительно улучшает прогноз. Санация брюшной полости продолжается в послеоперационном периоде путем фракционной перфузии изоосмолярными растворами с добавлением антибактериальных препаратов. Через дренажи капельно вводят 1,5—2 л диализата. Затем все трубки перекрывают на 1—2 часа, после чего открывают для оттока. Процедуру повторяют 4—6 раз в сутки в течение 3-х дней. В проведении диализа нуждаются больные в токсической и терминальной фазах перитонита.

Терапия в послеоперационном периоде включает: антибиотики широкого спектра действия; инфузионные растворы; коррекцию кислотно-основного состояния; борьбу с парезом кишечника (*прозерин* 1 мл 0,5 % раствора, 10 % раствор *натрия хлорида* в/в 20 мл, гипертонические и сифонные клизмы); при гиперкоагуляции: *гепарин*, *фраксипарин*, *клексан* под контролем гемограммы и

тромбоэластограммы; анальгетики; антигистаминные препараты (*димедрол, пипольфен, лоратадин, фен-карол*).

Методы эфферентной терапии: экстракорпоральная гемо-сорбция, плазмаферез, УФО крови; гипербарическая оксигенация.

Время занятия: 5 часов.

Оснащение занятия: таблицы, муляжи.

Место проведения занятия: учебная комната, отделения родильного дома и женская консультация.

Контрольные вопросы:

1. Какие клинические симптомы характерны для клиники «острого живота»?
2. Какие гинекологические заболевания могут обусловить развитие клиники «острого живота»?
3. Что такое эктопическая или внематочная беременность?
4. Какие виды эктопической беременности вы знаете?
5. Перечислите дополнительные методы диагностики прервавшейся эктопической беременности (при разрыве маточной трубы; трубном аборте).
6. Какие особенности гистологических изменений в соскобе слизистой матки при эктопической беременности?
7. Какой характер пунктата из заднего свода имеет место при прервавшейся трубной беременности?
8. Какой характер пунктата брюшной полости через задний свод имеет место при остром воспалении органов малого таза?
9. Что такое апоплексия яичника?
10. Наиболее частые провоцирующие моменты, ведущие к апоплексии яичника.
11. Клиника апоплексии яичника.
12. По каким признакам отличают апоплексию яичника от трубного аборта?
13. Дополнительные методы исследования при подозрении на апоплексию яичника.
14. Методы лечения апоплексии яичника.
15. По каким клиническим данным дифференцируют апоплексию от трубного аборта?
16. Клиническая картина апоплексии яичника анемической формы; болевой формы; смешанной формы?
17. Тактика ведения больных с апоплексией яичника.
18. Врачебная тактика при подозрении на некроз фиброматозного узла.

19. Клиническая картина нарушения питания миоматозного узла.
20. Основные и дополнительные методы исследования при подозрении на некроз миоматозного узла в генезе «острого живота».
21. Этиопатогенез острого воспаления придатков матки.
22. Клиника острого воспаления органов малого таза, обуславливающая картину «острого живота», методы диагностики и диф. диагностики.
23. Тактика ведения больных с острым воспалением придатков матки с развитием клиники «острого живота».

Тема 5: «Доброкачественные опухоли матки. Миома матки. Эндометриоз. Современные аспекты диагностики и лечения».

Цель занятия:

Студент должен знать:

- этиологию, патогенез миомы матки и эндометриоза
- классификацию миомы матки и эндометриоза
- клиническую картину различных форм миомы матки и эндометриоза
- течение и прогноз миомы матки и эндометриоза
- принципы диагностики миомы матки и эндометриоза –
- принципы лечения миомы матки и эндометриоза
- показания к госпитализации
- показания к медикаментозному лечению
- показания к хирургическому лечению при миоме и эндометриозе
- принципы профилактики заболеваний
- прогноз заболевания
-

Студент должен уметь:

- уметь собирать анамнез
- выделять факторы риска миомы и эндометриоза
- проводить клиническое обследование больной с миомой и эндометриозом
- проводить гинекологическое обследование больной
- уметь интерпретировать результаты дополнительных и специальных методов обследования больной при миоме и эндометриозе
- проводить дифференциальную диагностику заболевания
- формулировать клинический диагноз - назначать требуемое лечение

Содержание занятия:

Миома матки – явление исключительное, если не уникальное (Савицкий Г.А., 1994). Основная причина, заставляющая хирургов-гинекологов проводить радикальные операции на матке в репродуктивном возрасте, она до сих пор изучена недостаточно.

Миома матки – доброкачественная, иммуно- и гормональнозависимая опухоль, относится к стромальным опухолям, которые образуются в результате гипертрофии и пролиферации элементов соединительной и мышечной ткани.

В настоящее время существует несколько определений миомы матки, но все авторы единодушны в одном. По Н.Д. Селезневой (1990) миома матки – доброкачественная опухоль из мышечных и соединительнотканых элементов. В случае преобладания в опухоли мышечных элементов

пользуются термином «миома» матки, при превалировании соединительнотканной стромы – «фиброма», а при одинаковом содержании обеих тканей – «фибромиома». Наиболее распространен термин «миома» матки.

И.С. Сидорова (1985), считает, что миоматозные узлы представляют собой очаговую доброкачественную гиперплазию миометрия, развивающуюся из тех же элементов мезенхимы сосудистой стенки, которые подвергаются физиологической гиперплазии во время беременности.

Большинство авторов считают целесообразным использовать термины «миома» и «лейомиома». Таким образом, лейомиома или миома матки – доброкачественная опухоль, состоящая из гладкомышечных клеток и соединительнотканых элементов, является одним из самых частых гинекологических заболеваний и самой частой причиной различных операций на матке. В последние десятилетия отмечается увеличение частоты встречаемости данной патологии у молодых женщин.

Миома матки – моноклональный гормоночувствительный пролиферат, состоящий из фенотипически измененных гладкомышечных клеток миометрия. (В.И. Кулаков, 2007).

Термины: лейомиома, фиброма, фибромиома – синонимы.

Частота миомы матки клинически по данным разных авторов колеблется от 30% до 35%. По данным аутопсий частота до 80%. В последние десятилетия отмечается увеличение частоты встречаемости данной патологии у молодых женщин.

Этиология и патогенез миомы матки

Теории происхождения клетки-предшественника миомы матки.

1. Появление дефекта клетки во время онтогенетического развития матки вследствие нестабильного периода эмбриональных гладкомышечных клеток.
2. Повреждение клетки в зрелой матке.

Формирование зачатка роста миоматозного узла происходит из мезенхимы сосудистой стенки, в ходе многократно повторяющихся циклов гиперплазии миометрия. Во время менструальных циклов происходит накопление гладкомышечных клеток, в которых нарушается процесс апоптоза, и эти пролиферирующие клетки подвергаются воздействию повреждающих факторов: ишемия, обусловленная спазмом спиральных артерий во время менструации, воспалительный процесс, травматическое воздействие при медицинских манипуляциях или очаг эндометриоза.

Количество поврежденных клеток накапливается, формируется активный зачаток роста. В формировании локальных автономных механизмов поддержания роста миомы матки, ведущее значение имеют дисгормональные процессы, приводящие к развитию относительной гиперэстрогении и гипоксия ткани миометрия.

С увеличением размеров опухоли формирование аутокринно-паракринной регуляции роста и становление локальных механизмов делают рост миомы матки независимым. Это связано с нарастанием в структуре узла доли

соединительной ткани и за счет локального синтеза эстрогенов из андрогенов.

Существенную роль в запуске и развитии этих процессов имеют психосоматические нарушения и наследственная предрасположенность.

Пролиферативная активность клеток миомы матки обусловлена дисрегуляцией генов HMGIC и HMGIY, расположенных в хромосомах 12 и 6 соответственно.

Аберрантная экспрессия HMGIC и HMGIY белков характеризует злокачественный процесс, а дисрегуляция этих белков выявляется в различных доброкачественных мезенхимальных образованиях.

Моноклональный пролиферат гладкомышечных клеток миометрия, в котором за счет дисрегуляции генов HMG активизирована программа клональной пролиферации ткани. Увеличение в размерах происходит на фоне нормального гормонального фона, в то время как клетки неизменного миометрия находятся в состоянии относительного покоя.

Зачатки роста миомы матки образуются из мезенхимы сосудистой стенки, происходит перерождение мезенхимы стенки сосуда с образованием активной зоны. В этих зонах роста нарушается метаболизм, и дальнейший рост обусловлен дисгормональными нарушениями, приводящими к развитию относительной гиперэстрогении и гипоксии ткани миометрия. При этом существенную роль в запуске и развитии этих процессов имеют психосоматические нарушения и наследственная предрасположенность.

Гистологическая классификация ВОЗ

Лейомиомы подразделяют:

Простая лейомиома состоит из переплетающихся пучков гладких мышечных клеток и различного количества фиброзной ткани.

Клеточная лейомиома состоит из мышечных клеток округлой формы. Пучки клеток контурируются плохо, но хорошо выделяются их ядра. Клетки сохраняют единообразие. Митозов мало или они отсутствуют.

Лейомиобластома (эпителиоидная лейомиома) – гладкомышечная опухоль с преимущественно округлыми или полигональными клетками с ацидофильной цитоплазмой и перинуклеарным светлым пространством. Митозов мало или они отсутствуют.

«Метастазирующая лейомиома» имеет все гистологические признаки доброкачественного образования, но способна давать рецидивы и метастазы в сосудистые щели.

Растущие (пролиферирующие) лейомиомы, характеризуются наличием участков пролиферации в уже сформированной опухоли. Участки пролиферации обнаруживаются чаще по периферии опухоли, реже в толще ее, как правило, вокруг сосудов, чаще синусоидального типа.

Выделяют три стадии роста лейомиом:

стадию образования активного зачатка роста

стадию быстрого роста опухоли без признаков дифференцировки

стадию экспансивного роста опухоли с дифференцировкой и созреванием.

По локализации, в зависимости от направления роста узлов различают:

Интрамуральная - опухоль развивается в толще стенки матки, внутримышечный тип миомы.

Субмукозная (подслизистая) миома матки, если узел опухоли растет в сторону эндометрия, располагается под ним и деформирует полость матки, может быть связан с миометрием только тонкой ножкой. Если узел миомы вышел через цервикальный канал, говорят о родившемся субмукозном узле на ножке. Субмукозные миомы обычно быстрее растут и часто сопровождаются изменением покрывающего их эндометрия и кровотечениями.

Субсерозная миома матки, рост в сторону брюшной полости. Эти опухоли, часто связаны с миометрием только ножкой различной толщины и длины. Такие миомы достаточно подвижны, из-за чего могут возникнуть трудности с дифференциальной диагностикой их и солидных образований придатков матки.

Паразитирующая миома, когда становится зависимой от вторичного источника кровоснабжения, узлы на ножке фиксируются к сальнику или брыжейке тонкой кишки. При этом они могут получать кровоснабжение из мест вторичного прикрепления.

Деление миом на субсерозные, интрамуральные и субмукозные несколько условно. Возможно сочетание и в этих случаях говорят об интрамурально-субсерозном или интрамурально-субмукозном типе лейомиомы матки.

Внутрисвязочные или интралигаментарные миомы, располагающиеся в широкой связке матке.

Шеечные, перешеечные или *шеечно-перешеечные* миомы, располагающиеся в области перешейка и/или шейки матки.

Лейомиому матки принято рассматривать как инкапсулированное образование, она четко отграничена и не инфильтрирует близлежащие ткани. «Капсула» миомы состоит из фиброзных и мышечных компонентов, уплотненных растущей опухолью, т.е. является псевдокапсулой. После операции консервативной миомэктомии ткань, вошедшая в состав «капсулы», подвергается инволюции, восстанавливая свои первоначальные свойства.

При нарушении кровоснабжения узла миомы или его инфицировании в ткани миомы могут происходить различные дегенеративные изменения.

Гиалиновая дистрофия – избыточный рост фиброзных элементов ведет к их гиалинизации и кальцификации.

Кистозное перерождение – может быть как следствием некроза, так и результатом гиалиновой дистрофии.

Мукоидное набухание представляет собой мукоидную дегенерацию ткани в области гиалинизации с образованием мягкого желатинообразного субстрата. Это происходит обычно в крупных миоматозных узлах при нарушении их кровоснабжения. Дальнейшая дегенерация ткани может привести к полному разжижению узла и его кистозному перерождению.

Некротизация узла возникает в результате ухудшения кровоснабжения или инфекционно-воспалительного процесса.

Красная дегенерация – особый вид некроза возникающая, как правило, во время беременности. Красный цвет обусловлен локальным гемолизом в очаге асептического некроза.

Менее чем в 1% случаев миома матки может малигнизироваться, т.е. подвергаться саркоматозному перерождению. Опухоль имеет вид солидного узла. На разрезе напоминает рыбье мясо серого или красновато-серого цвета. Если саркоматозная ткань не распространится за пределы псевдокапсулы миомы, прогноз более благоприятен, чем при истинной саркоме матки. Лейомиосаркома часто рецидивирует. Метастазирует обычно гематогенным путем в легкие, печень, иногда в кости.

Топографическая классификация

Субмукозных узлов

0 тип – миоматозный узел полностью в полости матки;

I тип – менее 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно, большая часть его располагается в полости матки;

II тип – более 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно, меньшая часть его в полости матки.

Субсерозных узлов

0 тип – миоматозный узел на ножке, расположен полностью в брюшной полости;

I тип – менее 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно, большая часть его располагается в брюшной полости;

II тип – более 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно, меньшая часть его в брюшной полости.



Клиническая картина.

Симптомы миомы матки значительно варьируют в зависимости от размеров, локализации и количества узлов. Более чем у половины пациенток миома матки протекает бессимптомно.

Основные группы симптомов:

Нарушение менструального цикла, по типу гиперполименореи;

Болевой синдром;

Сдавление и нарушение функции смежных органов;

Бесплодие.

Самым частым симптомом миомы матки является увеличение менструальной кровопотери, нередко приводящее к хронической анемии у женщин. Скорость наступления хронической анемии на фоне миомы матки имеет в последние годы тенденцию к увеличению.

Субмукозная локализация узлов миомы является фактором, предрасполагающим к увеличению обильности и длительности кровопотери. Миома матки влияет на сократительную активность миометрия, ухудшая маточный гемостаз. Кровотечения связаны с механическими факторами, по мере развития опухоли возрастает площадь эндометрия. При миомах матки больших размеров внутренняя поверхность матки может возрасти в 10-15 раз.

Рост миомы влияет на гормональный статус пациенток и, следовательно, на состояние эндометрия вне зависимости от того, рассматривать ли локальную гормонемию, как этиологический или патогенетический фактор. Доказано, что подслизистое расположение миоматозного узла может приводить к некрозу расположенного над узлом эндометрия и увеличению кровотечения.

Болевой синдром при миоме матки имеет несколько вариантов:

- Перекрут ножки субсерозного узла лейомиомы;
- Нарушение питания и некроз миоматозного узла;
- Схваткообразные боли характерны для субмукозных миом;
- Альгодисменорея является ведущим симптомом аденомиоза (эндометриоз матки), который сочетается с лейомиомой более чем в 80% случаев (Баскаков В.П., 1990).
- Сдавление органов малого таза возникает обычно при размерах миоматозной матки или узла, соответствующих 10-12 нед. беременности и более. Симптоматика зависит от того, какой смежный орган подвергается сдавлению. Это может быть учащение мочеиспускания при сдавлении мочевого пузыря (поллакиурия), задержка мочи при смещении шейки ретроверсированной вследствие миоматозного роста матки кпереди в область заднего уретро-везикального угла и прижатии уретры к лонному сочленению. Нарушение уродинамики и расширение мочеточников и/или чашечно-лоханочной системы (гидроуретер и гидронефроз) при сдавлении мочеточников внутрисвязочными лейомиоматозными узлами. После удаления опухоли в большинстве случаев происходит быстрая нормализация анатомо-функционального состояния мочевыделительной системы.

- Бесплодие, может быть связано с изменением гормонального статуса женщин с миомой матки, изменением состояния эндометрия, механическими причинами, например, при расположении миоматозных узлов в области трубных углов и т.д.

Особенности течения миомы матки при беременности

Среди первородящих 30-летнего возраста и старше миома матки встречается у 20-30% женщин. При этом среди беременных с миомой матки первородящие составляют около 66%, из них почти $\frac{2}{3}$ составляют женщины в возрасте 30 лет и старше (Сидорова И.С., 1985).

Во время беременности происходит увеличение размера узлов лейомиомы за счет усиления кровенаполнения матки, отека узлов, гипертрофии и гиперплазии мышечной и соединительной ткани матки, присущих беременности. Некоторые авторы считают, что лейомиоматозные узлы увеличиваются только в первой половине беременности, после 20 нед. беременности их размеры практически не меняются

С быстрым увеличением размеров миомы матки при беременности связано нарушение питания узлов, клинически проявляющееся в болевом синдроме. Причиной болевого синдрома при беременности может быть раздражение париетальной брюшины покрывающей узел и напряжение капсулы миоматозного узла.

Частота преждевременного прерывания беременности у больных с миомой матки колеблется от 30 до 75% от общего числа беременных с миомой матки (Бунина А.Т., Шмакова Г.С., 1980; Kerkar A.V., 1977 и др.). Частота невынашивания беременности в общей популяции, по данным разных авторов, составляет от 8 до 25% (Булиенко С.Д. и др., 1982; Сидельникова В.М., 1986; Самородинова Л.А., 1989), то очевидно, что миома матки действительно является предрасполагающим к невынашиванию беременности фактором. Наличие миомы матки свидетельствует о более высоком, риске патологических состояний, которые можно рассматривать как причины невынашивания беременности (нарушение гормонального статуса, недостаточное развитие децидуальной оболочки и хориона, повышение возбудимости и сократительной активности миоматозно-измененной матки при снижении ее способности к расслаблению и т.д.).

Во втором триместре беременности рост миоматозных узлов выражен менее. Осложненное течение беременности наблюдается в основном у пациенток с неблагоприятным ее течением в первом триместре, особенно при локализации плаценты в области интрамурального узла или при множественной миоме матки. В третьем триместре описанные тенденции остаются. При расположении плаценты в области интрамурального узла часто наблюдается ее компенсаторное утолщение (Сидорова И.С., 1985).

Диагностика миомы матки

Диагностика миомы матки затруднений не вызывает. Диагноз ставится на основании:

- Данные бимануального исследования (увеличение и неправильная форма матки, наличие субсерозных узлов и т.д.)

- Ультразвуковое исследование:

Гидросонография – контрастирование полости матки жидкими средами, для диагностики субмукозной миомы матки (локализация узлов, толщина миометрия в области узла).

Допплерография – особенности кровообращения в миоматозных узлах (скорость кровотока – 0,12-0,25 см³/сек, индекс резистентности – 0,50-0,69), для оценки эффективности ЭМА.

- Гистероскопия или гистеросальпингография при подозрении на субмукозный узел лейомиомы.

- МРТ – для оценки топографического расположения миоматозных узлов при гигантской миоме матки.

- Ангиография – для оценки кровотока в матке, перед проведением ЭМА.

- Диагностическая лапароскопия.

Дифференциальная диагностика

Опухоли придатков

Беременность маточная, внематочная

Дифференцируют по данным УЗИ.

Аденомиоз матки - в основном по клиническим проявлениям.

Показания к хирургическому лечению

Целесообразно решить вопрос о том, какие лейомиомы подлежат консервативному, а какие оперативному лечению.

Абсолютные показания к оперативному лечению:

Миома матки, соответствующая 14 и более нед. беременности.

Миома матки с обильными, длительными кровотечениями, приводящими к анемизации больной. При этом перед операцией желательно уточнить состояние эндометрия (выскабливание полости матки, вакуумаспирация клеток эндометрия), для исключения рака эндометрия. Особенно при ациклических кровотечениях.

Миома матки с симптомами сдавления и нарушения функции соседних органов.

Быстрый рост опухоли (на 4 и более нед. беременности за 1 год наблюдения) при размере опухоли, соответствующем 12 нед. беременности и более.

Рождающийся миоматозный узел при отсутствии условий для его влагалищного удаления.

Субсерозный узел на длинной ножке, при реальной опасности ее перекрута.

Некроз миоматозного узла.

Относительные показания к оперативному лечению:

Шеечные узлы миомы матки, исходящие из влагалищной части шейки матки. Бесплодие.

Бесплодие является дополнительным фактором при решении вопроса об оперативном лечении в пограничных случаях.

Консервативное ведение больных миомой матки

Медикаментозное лечение целесообразно для узлов размерами до 3 см.

Агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ) – депо-формы по 3,75 мг 1 раз в 28-30 дней, в течение 6 циклов, начиная с 1 дня очередного менструального цикла под контролем УЗИ 1 раз в 3 месяца.

Мифепристон или гестринон по 2,5 мг 2 раза в неделю в течение 3-6 месяцев.

В перименопаузе – наступает естественная менопауза.

В репродуктивном возрасте необходим стабилизационный этап с использованием низкодозированных гормональных оральных контрацептивов для регуляции менструального цикла или внутриматочная гормональная система «Мирена».

Синтетические прогестины. Норэтистерон (норколут) назначают в дозе 5 мг в сутки с 16-го по 25-й день или с 5 по 25 день менструального цикла в течение 6-9 месяцев.

Хирургическое лечение

Выбор метода оперативного вмешательства решается индивидуально в зависимости от возраста, состояния опухолевых узлов и состоянием шейки матки, возможности реализации репродуктивной функции в дальнейшем, необходимость удаления или сохранения яичников у женщин позднего репродуктивного и перименопаузального возраста.

Радикальное: надвлагалищную ампутацию и экстирпацию матки.

Консервативное – миомэктомию, дефундацию матки, высокую надвлагалищную ампутацию матки, удаление матки с оставлением серозно-мышечных и слизисто-мышечных лоскутов, надвлагалищную ампутацию матки с сохранением части эндометрия и т.д. эти операции рассматривают как функциональные. В результате этих операций, сохраняется функция сформированного органа, их можно рассматривать как реконструктивно-пластические.

Одним из серьезных недостатков консервативных операций по поводу миомы матки считается высокая вероятность операционных и послеоперационных осложнений, таких как кровотечения во время и после операции, ранняя и поздняя спаечная кишечная непроходимость и в 12-14 % случаев имеет место повторное возникновение миомы после операции.

В репродуктивном возрасте (до 38-39 лет), если пациентка, которой беременность и роды не противопоказаны, предполагает рожать в будущем, операцией выбора при миоме матки является консервативная миомэктомия.

Относительными противопоказаниями к миомэктомии считаются некроз узла и рецидив миомы после миомэктомии. При этом наш опыт свидетельствует, что некроз, не достигающий границ узла, не является противопоказанием для миомэктомии. А вопрос о необходимости повторной миомэктомии после рецидива миомы матки должен решаться индивидуально.

В.А. Линде с соавт. для минимизации операционных и послеоперационных осложнений при консервативной миомэктомии предлагает следующую методику операции:

После выведения матки в рану для минимизации кровопотери узлы миомы захватывают влажными марлевыми тампонами.

Скальпелем производят рассечение капсулы узла и самого узла на $\frac{1}{2}$ его диаметра.

Зажимами Мюзо или пулевыми щипцами рассеченные поверхности узла захватывают и разводят в стороны, после чего под контролем зрения узел рассекают на две половины.

Зажимы Мюзо перекалывают на область оснований половин рассеченного узла.

Одну из половин подтягивают вверх и острым путем вылушивают из ложа в направлении от дна к капсуле, кровоточащие сосуды по ходу вылушивания коагулируют или перевязывают.

Аналогично из ложа вылушивают вторую половину узла.

Данный способ энуклеации миоматозных узлов позволяет, свести к минимуму кровотечение из их капсул.

Ложе узла ушивают одним рядом узловых вворачивающих кетгутовых швов по Логатетатолосу. Суть методики ушивания состоит в следующем:

При накладывании швов круглую иглу проводят через всю толщу капсулы вылущенного миоматозного узла с одной стороны с вколом иглы у основания капсулы и выколом у края, затем с другой, но уже в обратном порядке.

Расстояние от вкола до выкола иглы должно примерно соответствовать глубине ложа.

После завязывания наложенных таким образом узлов капсула вылущенного узла вворачивается в его ложе, создавая надежный гемостаз и исключая необходимость перитонизации.

Удаленность швов друг от друга составляет 1,0-1,5 см, что обеспечивает полноценную репозицию и предупреждает ишемию прошитых участков ткани.

После 45-47 лет объем радикальной операции – надвлагалищная ампутация или экстирпация матки – определяется состоянием шейки матки и эндометрия. При патологии шейки матки, увеличивающей риск рака шейки матки в дальнейшем, показана экстирпация матки, в остальных случаях ее надвлагалищная ампутация. Вопрос об удалении яичника или яичников решается в зависимости от их состояния. В спорных случаях показана срочная гистологическая экспертиза.

Виды доступа:

Лапаротомия, влагалищный, лапароскопия.

Эмболизация маточных артерий – органосохраняющий метод лечения.

Эндометриоз — это доброкачественное гормонозависимое заболевание, которое развивается на фоне гормонального и иммунного дисбаланса при наличии генетической предрасположенности и характеризуется появлением ткани, идентичной по структуре и функции эндометрию, за пределами нормальной локализации слизистой оболочки тела матки.

Генитальный эндометриоз является одним из наиболее распространенных заболеваний у женщин. Он занимает третье место в структуре гинекологических заболеваний после воспалительных заболеваний придатков

и миомы матки. Частота эндометриоза по данным различных авторов колеблется от 20 до 90 % . В отсутствии жалоб эндометриоз выявляется у 3—43 % женщин (заболевание диагностируется при лапароскопии или лапаротомии, выполняемых чаще всего с целью лечения трубного бесплодия). Наиболее часто эндометриоз развивается у женщин репродуктивного возраста, хотя заболевание может встречаться у подростков и женщин в постменопаузе, получающих заместительную гормональную терапию. Отмечается тенденция к росту заболеваемости эндометриозом.

Этиопатогенез эндометриоза

Накопление научных знаний и практический опыт свидетельствуют о том, что эндометриоз — полиэтиологическое заболевание. Происхождение очагов эндометриоза и причины их диссеминации до конца не известны.

Эндометриоз — эстрогензависимое заболевание, факторами риска развития которого являются: неблагоприятная наследственность (эндометриоз у матери, сестер); позднее наступление менархе; гормональный дисбаланс (гиперэстрогения); позднее начало половой жизни; генетическая предрасположенность; воспалительные процессы внутренних половых органов; внут-риматочные манипуляции; длительное использование ВМК; иммунологические и метаболические нарушения; неблагоприятное экологическое и социально-экономическое положение.

В настоящее время существует более 10 теорий происхождения и развития эндометриоза. Наиболее существенными и доказанными из них являются следующие:

1. Транспортная теория (имплантационная, трансплантационная, иммиграционная, лимфогенная, гематогенная, ятрогенной диссеминации, теория ретроградной менструации), которую впервые предложил J.A. Sampson в 1921 году. Согласно этой теории формирование эндометриозных очагов может происходить, в частности, в результате ретроградного заброса в брюшную полость клеток эндометрия, отторгнувшихся во время менструации, и дальнейшей их имплантации на окружающих тканях и брюшине. Регургитация менструальной крови через маточные трубы наблюдается у 70—90 % женщин. В большинстве случаев эти тканевые элементы разрушаются и не могут имплантироваться, но при определенных условиях эндометриальные клетки внедряются и начинают пролиферативный рост, чему способствуют: снижение функции трубно-маточного сфинктера; синдром лютеинизации неовулировавшего фолликула (в перитонеальной жидкости при этом понижен уровень прогестерона, а его высокая концентрация вызывает инактивацию ретроградно поступивших клеток эндометрия, нарушая при этом их имплантацию и пролиферацию); недостаточная активность макрофагов; гипофункция натуральных киллеров перитонеальной жидкости; повышенная способность регургитированных эндометриальных тканей к адгезии и имплантации; большой объем ретроградной менструальной крови, который зависит от длительности менструального кровотечения, состояния шейного канала (при его сужении или атрезии объем такой крови резко возрастает).

Одной из концепций транспортной теории развития эндометриоза является ятрогенная диссеминация, согласно которой транслокация эндометрия возможна при хирургических вмешательствах на матке с последующей имплантацией и развитием эндометриоидных очагов.

Возможность лимфогенного распространения тканей эндометрия считается доказанной с 1925 года, когда Halban обнаружил эндометриоидные образования в просвете лимфатических сосудов. Полагают, что именно лимфогенный путь распространения приводит к развитию экстрагенитальных форм эндометриоза.

В пользу транспортной теории развития эндометриоза свидетельствуют следующие факты:

присутствие в ретроградной менструальной крови живых и способных к имплантации в окружающие ткани клеток эндометрия;

преимущественная локализация эндометриоидных гетеротопий в области крестцово-маточных связок, брюшины прямокишечно-маточного углубления и задних листков широкой связки матки, т.е. на поверхностях, расположенных вблизи отверстий маточных труб и, следовательно, наиболее подверженных воздействию менструальной крови; эндометриоз верхних отделов брюшной полости встречается крайне редко;

имплантация клеток эндометрия осуществляется, главным образом, на неподвижных структурах малого таза, так как для полного ее завершения требуется определенное время. Данное положение подтверждает относительно низкая частота эндометриоза «мобильных» органов (маточных труб, петель тонкого кишечника);

процесс внедрения клеток эндометрия в окружающие ткани и органы определяется характером их кровоснабжения: как известно, брюшина, покрывающая органы малого таза, васкуляризирована обильнее в сравнении с мезотелием, покрывающим верхние отделы брюшной полости;

немаловажным фактором является высокая частота поражения яичников, представляющих собой идеальную зону для имплантации эндометриальных клеток. Этому способствует продуцирование гонадами эстрогенов, их локализация (близость к брюшному отверстию маточных труб), неровная поверхность, высокая васкуляризация и периодические повреждения целостности зародышевого эпителия во время овуляции.

2. Теория метаплазии целомического эпителия.

Согласно этой теории, развитие эндометриоза происходит вследствие метаплазии (перерождения) мезотелия брюшины, эпителия канальцев почек, плевры, эндотелия лимфатических сосудов, в результате которой образуются фокусы эндометриоидоподобных желез и стромы. Данная теория пока не получила экспериментального и клинического подтверждения.

3. Эмбриональная теория.

В основе этой теории лежит положение о том, что эндометриоидные очаги развиваются из зародышевых остатков мюллеровых протоков и первичной почки, из которых в процессе эмбриогенеза формируются женские половые

органы. Это подтверждается случаями выявления эндометриоза у детей и подростков и сочетанием его с аномалиями мочеполовой системы.

4. Гормональная теория.

Достаточно обоснованным является положение, в соответствии с которым эндометриоз различной локализации возникает на фоне неполноценности системы гипоталамус-гипофиз-яичники. Клетки в эндометриоидных гетеротопиях реагируют на гормоны так же, как и нормальный эндометрий, то есть претерпевают пролиферативные и секреторные изменения, десквамацию, вследствие чего происходят кровоизлияния, вплоть до образования эндометриоидных кист. Особая роль в развитии эндометриоидных гетеротопий принадлежит эстрогенам, которые способствуют этому процессу.

5. Иммунологическая теория.

Согласно этой теории эндометриоз развивается вследствие дисфункции иммунной системы: возникает Т-клеточный иммунодефицит, гипофункция Т-супрессоров, поликлональная активация В-лимфоцитов, эффекторов гиперчувствительности замедленного типа, угнетение бластной трансформации лимфоцитов, снижение активности натуральных киллеров. Наличие клеточного иммунодефицита создает условия для развития и функционирования эктопически расположенных участков эндометриоидной ткани.

Существуют сведения об уменьшении апоптоза в ткани эндометриоидных гетеротопий, т.е. об их большей жизнеспособности, чем ткани эндометрия, выстилающего полость матки.

Морфологическая характеристика эндометриоза.

Эндометриоз имеет форму узлов, инфильтратов или кистозных образований, полость которых заполнена геморрагическим содержимым (густая, коричневая жидкость). Узлы формируются в результате проникновения в ткани, окружающие фокусы эндометриоза, менструальноподобных кровянистых выделений, протеолитических и липолитических ферментов, выделяемых патологическими имплантатами, а также продуктов деструкции тканей, образующихся в зоне эндометриоза. Эндометриоидные узлы не имеют соединительнотканной капсулы.

Эндометриоз обладает свойствами, присущими опухолевому процессу: способностью к инфильтративному росту в окружающие ткани и органы с деструкцией последних; метастазированию по кровеносным и лимфатическим сосудам; диссеминацией в результате нарушения целостности стенок его кистозных форм.

В то же время существует ряд отличий эндометриоза от истинной опухоли: отсутствие клеточного атипизма и способности к прогрессивному автономному росту; наличие взаимосвязи между клиническими проявлениями и состоянием менструальной функции.

Необходимо также отметить тот факт, что беременность способствует инактивации эндометриоидных очагов за счет длительного воздействия высоких уровней прогестерона

Классификация эндометриоза.

Современные классификации эндометриоза учитывают локализацию, степень распространенности, глубину поражения, гистологические варианты эндометриоидных поражений.

Классификация эндометриоза по локализации.

I. Генитальный эндометриоз — локализован во внутренних или наружных половых органах.

1. Внутренний эндометриоз.

1.1. Эндометриоз тела матки I, II, III (аденомиоз) стадии в зависимости от глубины поражения миометрия:

железистая, кистозная, фиброзная форма;

очаговая, узловая, диффузная форма.

Эндометриоз цервикального канала.

Эндометриоз интрамуральной части маточных труб.

2. Наружный эндометриоз.

2.1. Перитонеальный эндометриоз:

эндометриоз яичников (инфильтративная, опухолевая форма);

эндометриоз маточных труб;

эндометриоз тазовой брюшины (красные, черные, белые формы).

2.2. Экстраперитонеальный эндометриоз:

эндометриоз влагалищной части шейки матки;

эндометриоз влагалища, вульвы;

ретроцервикальный эндометриоз;

эндометриоз маточных связок;

эндометриоз параметральной, паравезикальной, околовлагалищной клетчатки (без и с прорастанием в мочевого пузырь, прямую кишку).

Наружно-внутренний эндометриоз.

Сочетанные формы генитального эндометриоза (генитальный эндометриоз в сочетании с другой генитальной или экстра-генитальной патологией).

II. Экстрагенитальный эндометриоз (эндометриоз ЖКТ, мочевыделительных органов, кожи, пупка, послеоперационных ран, легких, плевры и др.).

Классификация внутреннего эндометриоза (American Fertility Society, 1993)

1 степень — аденомиоз поражает миометрий на глубину до $1/3$ толщины стенки матки;

2 степень — миометрий поражается на глубину более $\frac{1}{3}$, но менее $\frac{2}{3}$ толщины стенки матки;

3 степень — аденомиоз поражает миометрий более чем на $\frac{2}{3}$ толщины стенки матки.

В международной гистологической классификации опухолей женских половых органов зарегистрировано 2 термина — «внутренний эндометриоз» и «аденомиоз». Но термин «аденомиоз» целесообразно употреблять только при наличии гиперплазии мышечных волокон (и, следовательно, утолщении стенок матки), формирование которой наблюдается при узловой форме заболевания и диффузном поражении миометрия **II-III** ст.

Классификация наружного эндометриоза по степени распространенности

(A.Acortaetal., 1973)

1. «Малые» формы:

- а) единичные гетеротопии на яичниках без спаечных и рубцовых изменений;
- б) единичные гетеротопии на тазовой брюшине.

2. Формы средней тяжести:

- а) гетеротопии на поверхности одного или обоих яичников с образованием мелких кист;
- б) наличие перивариального или перитубарного спаечного процесса;
- в) гетеротопии на брюшине прямокишечно-маточного пространства с рубцеванием и смещением матки без вовлечения толстого кишечника.

3. Тяжелые формы:

- а) эндометриоз одного или обоих яичников с образованием кист более 2 см;
- б) поражение яичников с выраженным перивариальным или перитубарным процессом;
- в) поражение маточных труб с деформацией, рубцеванием, нарушением их проходимости;
- г) поражение тазовой брюшины с деформацией, рубцеванием, нарушением проходимости маточных труб;
- д) поражение крестцово-маточных связок и брюшины прямокишечно-маточного пространства с его облитерацией;
- ж) вовлечение в процесс мочевыводящих путей и/или кишечника.

Классы экстрагенитального эндометриоза (Markham и Cок, 1989)

Класс «I» — кишечный (прямая, сигмовидная кишки, аппендикс);

Класс «U» — мочевой (мочевой пузырь, почки, уретра); Класс «L» —

бронхолегочной (легкие, плевра); Класс «O» — эндометриоз органов

(послеоперационный рубец, сальник).

Клиника генитального эндометриоза

Клинические проявления эндометриоза зависят от локализации, степени распространенности, длительности заболевания. В течении заболевания важное значение имеет изменчивость признаков в зависимости от фазы менструального цикла и возраста женщины. Заболевание характеризуется медленным, но последовательным развитием, неуклонным нарастанием выраженности симптомов, ухудшением течения после воздействия провоцирующих факторов. Основными клиническими симптомами эндометриоза являются: болевой синдром, нарушение менструального цикла, бесплодие, нарушения функции смежных органов, неврологические расстройства.

Болевой синдром наблюдается у 50—60 % больных генитальным эндометриозом. Чаще всего он проявляется альгодисменореей. Боли начинаются за 1—2 дня до начала менструации и достигают максимальной интенсивности на 1-3 день, а затем постепенно проходят к концу менструации или продолжаются еще несколько дней после ее окончания в виде постоянных ноющих болей. Альгодисменорея может быть обусловлена менструальным кровотечением в эндометриозную кисту, увеличением ее размеров, напряжением и давлением на соседние органы и ткани, их смещением (мочевой пузырь, кишечник). Боли также могут быть связаны с ретроградным забросом менструальной крови в брюшную полость и раздражением брюшины, а также из-за спаечного процесса, который сопровождает эндометриоз. Интенсивность боли не соответствует тяжести эндометриоза. Боль может отсутствовать при распространенном эндометриозе и быть очень сильной при минимальной форме заболевания. Немаловажную роль в развитии болевого синдрома играет увеличение выработки простагландинов в эндометриозных гетеротопиях, в связи с чем возникает местный сосудистый спазм и гипоксия тканей, нарушается двигательная активность маточных труб и матки, усиливаются ее сокращения. Тазовая боль у 15—20 % женщин бывает не связана с менструальным циклом, принимая постоянный характер. Это обусловлено сопутствующим вторичным воспалительным процессом, развивающимся в пораженных эндометриозом органах и тканях. У некоторых больных возникает **диспареуния** — боль и дискомфорт при половом акте.

Нарушение менструальной функции проявляется в виде мено- и метроррагии. Характерно появление скудных темных кровянистых (иногда коричневых или черных дегтеобразных) выделений из половых путей до и после менструации, а также после полового акта. Нарушения менструальной функции могут приводить к развитию вторичной железодефицитной анемии. Может наблюдаться предменструальный синдром, иногда галакторея. Перед началом и во время менструации нередко отмечается субфебрилитет.

Бесплодие — частый симптом генитального эндометриоза. Одинаково часто встречается как первичное, так и вторичное бесплодие. Причины бесплодия при эндометриозе:

нарушение транспортной функции маточных труб (нарушение анатомии труб,

вызванное развитием спаечного процесса в малом тазу, повреждение функциональной активности труб);
перитонеальное бесплодие;
нарушение функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы (ановуляция, синдром лютеинизации неовулированного фолликула, недостаточность лютеиновой фазы, гиперпролактинемия);
развитие аутоиммунной реакции, повреждающей имплантацию бластоцисты;
инактивация сперматозоидов активированными макрофагами;
прерывание беременности на ранних сроках ее развития (чрезмерное повышение сократительной способности миометрия, индуцированное P_g F_{2a});
нарушение половой функции (диспареуния, затрудняющая регулярную половую жизнь).

Наступление беременности сопровождается высоким риском осложнений, таких как: внематочная беременность, самопроизвольные аборты, предлежание плаценты, слабость родовой деятельности, гипотоническое маточное кровотечение, плотное прикрепление и истинное приращение плаценты. При аденомиозе в родах возрастает риск разрыва матки.

Нередко у больных с генитальным эндометриозом к описанным основным симптомам присоединяются *нарушения функции смежных органов* (мочевого пузыря, кишечника): запоры, явления колита, цистита. У многих больных проявляются *неврологические расстройства*: радикулоневрит, кокцигодия, раздражительность, быстрая утомляемость, головная боль, астения, депрессия.

Особенности клинической картины в зависимости от локализации очага эндометриоза.

Эндометриоз тела матки. Патогномоничными клиническими проявлениями эндометриоза тела матки являются: длительные и/или обильные менструации, приводящие к возникновению вторичной анемии, появление скудных темных кровянистых (иногда коричневых или черных дегтеобразных) выделений из половых путей до и после менструации, а также после полового акт; боли в нижних отделах живота накануне и в первые дни менструации. При гинекологическом исследовании определяется умеренное увеличение размеров матки (70 % больных), особенно в переднезаднем размере («шаровидная» матка), тестоватая консистенция. При этом размеры матки циклически изменяются: во время менструации отмечается ее увеличение, в межменструальный период — уменьшение, иногда до первоначальной величины. Может определяться мелкая узловатая шероховатость поверхности матки и болезненность этих узелков при пальпации.

Клиническая картина при внутреннем эндометриозе определяется степенью поражения мышечного слоя матки. «Симптомными» следует считать II—III степени заболевания, а также узловую форму аденомиоза.

Эндометриоз маточных труб и яичников сочетается с аденомиозом. Ведущим симптомом является альгодисменорея. При этой локализации эндометриоза часто развивается бесплодие. Выделяют 4 степени распространенности эндометриоза яичников:

Мелкие точечные очаги эндометриоза на поверхности яичников и на брюшине прямокишечно-маточного углубления без образования кистозных полостей.

Односторонняя эндометриоидная киста диаметром не более 5—6 см, мелкие очаги эндометриоза на брюшине малого таза, спаечный процесс в области придатков без вовлечения кишечника.

Эндометриоидные кисты обоих яичников (диаметр не более 5—6 см), очаги эндометриоза на серозном покрове матки, маточных труб, брюшине малого таза, выраженный спаечный

Двусторонние кисты больших размеров (более 6 см), с переходом процесса на соседние органы — мочевой пузырь, прямую и сигмовидную кишку. Распространенный спаечный процесс.

Симптомы эндометриоза яичников: постоянные, периодически усиливающиеся ноющие боли внизу живота, с иррадиацией в прямую кишку, поясницу, максимальные накануне и во время менструаций, прогрессирующая дисменорея (рвота, головокружение, похолодание конечностей), общая слабость, нарушение трудоспособности. Спаечный процесс в малом тазу может приводить к нарушению функции кишечника и мочевого пузыря (запор, дизурия). Может наблюдаться субфебрильная температура, озноб, увеличение СОЭ, лейкоцитоз.

Эндометриоз маточных труб и яичников при гинекологическом исследовании характеризуется увеличением размеров придатков, тяжестью, неподвижностью, они фиксированы в позадиматочном пространстве и болезненны при исследовании. При наличии эндометриоидных кист яичников определяются опухолевидные образования овоидной или округлой формы до 8-10 см в диаметре, тугоэластической консистенции, расположенные сбоку или кзади от матки, ограниченные в подвижности (спайками), при пальпации резко болезненные, особенно во время менструации и предменструального периода.

Эндометриоз брюшины прямокишечно-маточного углубления и крестцово-маточных связок. Как правило, процесс вторичный, развивается при наличии эндометриоидных кист яичников, при ретроцервикальном эндометриозе.

Симптомы: распирающие боли внизу живота и в пояснице.

При гинекологическом исследовании пальпируются болезненные узелки в виде «чётков» в этих областях, часто определяется фиксированный загиб матки.

Ретроцервикальный эндометриоз. При этой форме происходит разрастание очагов эндометриоза в виде мелкоузловой или диффузной формы непосредственно у шейки матки в ретровагинальной клетчатке. Это разновидность глубокого эндометриоза.

Гинекологическое исследование характеризуется выраженной болезненностью при исследовании заднего свода влагалища, ограничением подвижности органов малого таза, снижением эластичности ректовагинальной перегородки, утолщением и укорочением крестцово-маточных и кардинальных связок, наличием мелкоузловых структур позади шейки матки. Все эти изменения наиболее выражены в предменструальный период и во время менструации.

Перитонеальный эндометриоз. Симптомы: нарушение менструальной функции — позднее менархе, меноррагии, метроррагии; боли в нижних отделах живота и поясничной области; диспареуния; бесплодие (первичное, реже — вторичное); дисменорея.

Эндометриоз шейки матки и влагалища. Эндометриоз шейки матки наиболее часто возникает у женщин, перенесших диатермокоагуляцию, биопсию шейки матки. Наблюдаются скудные темно-красные выделения из половых путей до и после менструации, а также контактные. Боли при этой форме отсутствуют.

Эндометриоз влагалища может быть первичным или является следствием ретроцервикального эндометриоза. Симптомы: пре- и постменструальные кровянистые выделения. При прорастании стенки влагалища возникает боль во влагалище и внизу живота во время менструаций, часто диспареуния. При распространении процесса на переднюю стенку влагалища наблюдается учащенное и болезненное мочеиспускание.

При осмотре в зеркалах визуализируется в виде красноватых или синеватых точек или узелков, иногда кровоточащих спонтанно или от прикосновения. Эти образования меняют свой вид и размеры в течение менструального цикла — перед менструацией и во время нее значительно увеличиваются, часто кровоточат, а затем уменьшаются до первоначальных размеров. При пальпации они определяются как болезненные узелки или мелкокистозные образования.

Эндометриоз наружных половых органов. Чаще поражаются большие половые губы, реже — малые и большие железы преддверия. Эндометриоидный очаг четко ограничен, мягковатой консистенции, нередко имеет вид «синюшных глазков» или кист. Кожа над очагами поражения интактная, но может подвергаться эрозированию. Во время менструаций очаги увеличиваются в размерах, появляется геморрагическое отделяемое шоколадного цвета.

Эндометриоз кишечника. Проявляется тупыми ноющими болями в животе, совпадающими с менструациями, сопровождающиеся тошнотой и усилением перистальтики. При прогрессировании процесса появляются симптомы стеноза кишки (сильные схваткообразные боли, затруднение отхождения газов, задержка стула, метеоризм, рвота), может возникнуть кишечная непроходимость.

Эндометриоз мочевого пузыря. Основными симптомами являются: учащенное, болезненное мочеиспускание во время менструаций; при распространении процесса в просвет пузыря — гематурия. При эндометриозе

мочеточников развивается их утолщение, сужение просвета и в дальнейшем — гидронефроз.

Эндометриоз легких и плевры. Отмечается рецидивирующее кровохарканье во время менструации, может развиваться пневмоторакс и гемоторакс.

Эндометриоз послеоперационного рубца и пупка. Наблюдается боль и кровянистые выделения из пупка и рубца во время менструаций; образование болезненных узлов, кожа над которыми приобретает багрово-синюшную или коричневую окраску.

Диагностика эндометриоза

Важную роль в своевременной диагностике и постановке правильного диагноза имеет целенаправленно собранный анамнез, знание основных симптомов, умение выявлять взаимосвязь их с менструальным циклом, генеративной функцией, правильная трактовка болевого синдрома, выявление и оценка провоцирующих факторов. Достаточно информативными являются вагинальное и ректовагинальное исследование, осмотр шейки матки и стенок влагалища в зеркалах. Из дополнительных диагностических методов исследования наиболее часто используются: УЗИ, кольпоскопия, гистероскопия, лапароскопия и кульдоскопия, биопсия шейки матки, реже используют ЯМР, рентгенологический метод.

Жалобы.

Анамнез. Роды, выскабливания полости матки, операции на органах малого таза, диатермокоагуляция шейки матки, безрезультатное лечение воспалительных процессов, длительное ношение ВМК, эндометриоз у матери, сестер.

Гинекологическое исследование.

Гормональные исследования позволяет выявить присущее эндометриозу нарушение функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы с развитием дисбаланса половых гормонов. Определяют в динамике концентрацию ФСГ, ЛГ, эстрадиола, прогестерона. Характерными для эндометриоза являются: отсутствие пика уровней ФСГ и ЛГ в крови в середине менструального цикла;

увеличение концентрации эстрадиола в крови во второй фазе менструального цикла.

Ультразвуковое исследование

УЗИ-признаки эндометриоза матки:

1 степень аденомиоза:

появление эконегативных трубчатых структур (диаметром около 1 мм), идущих от эндометрия к миометрию;

небольшие округлые или овальные гипо- или анэхогенные структуры диаметром 1—2 мм в базальном слое эндометрия;

неравномерность толщины базального слоя эндометрия;

зазубренность или изрезанность базального слоя эндометрия;

наличие в миометрии, примыкающем к полости матки, участков повышенной

эхогенности толщиной до 3 мм.

II—III степень аденомиоза:

увеличение переднезаднего размера матки;

асимметрия толщины стенок матки;

зоны повышенной эхогенности миометрия и обнаружение в ней анэхогенных включений диаметром 2—6 мм или жидкостных полостей, содержащих мелкодисперсную взвесь;

появление на месте обнаружения патологического образования множественных близко расположенных полос средней и низкой эхогенности; в зоне переднего фронта образования эхогенность повышена, в области дальнего фронта — понижена.

Очаговая форма внутреннего эндометриоза:

появление в миометрии зоны повышенной неоднородной эхогенности с нечеткими и неровными контурами;

увеличение одной стенки матки по отношению к другой;

наличие внутри этой зоны отдельных округлых или овальных кистозных включений (2—6 мм) и кистозных полостей (7—15 мм).

Узловая форма внутреннего эндометриоза:

появление в стенке матки зоны повышенной эхогенности, округлой или овальной формы с небольшими (2-6 мм) анэхогенными включениями или кистозных полостей от (7—33 мм) с мелкодисперсной взвесью;

ровные и нечеткие контуры образования;

повышенная эхогенность возле переднего контура образования и пониженная — возле заднего;

выявление в патологическом очаге средней и низкой эхогенности близко расположенных полос, идущих перпендикулярно к полости сканирования.

УЗ-критерии эндометриоидных кист яичников:

мелкоточечная внутренняя структура (мелкодисперсная эхопозитивная взвесь на фоне повышенного уровня звукопроводимости);

округлая форма образования;

двойной контур образования;

утолщение стенок образования от 0,2 до 0,5 см;

утолщенная эхо-плотная капсула кисты;

локализация образования сбоку и кзади от матки;

обнаружение вблизи кисты небольших размеров ткани «неизмененного» яичника;

отсутствие изменений эхо-структуры при динамическом обследовании в различные фазы менструального цикла.

УЗИ-признаки ретроцервикального эндометриоза:

плотные образования в ретроцервикальной клетчатке;

пониженная эхогенность образований;

неровные и нечеткие контуры границы образования;

болезненность при надавливании влагалищным датчиком в зоне расположения ретроцервикального эндометриоза;

эхографические признаки прорастания прямой кишки.

Кольпоскопия

Существуют такие варианты кольпоскопической картины эндометриоза влагалищной части шейки матки (Л.Н. Василевская, 1986): эндометриоидные очаги разной формы (точечного типа в виде «глазков», полосок, округлой и многоугольной формы) и величины (от булавочной головки до почти полного поражения влагалищной части), располагающиеся на передней и задней губах шейки матки, вокруг маточного зева; псевдоэрозия с закрытыми железами и геморрагическим содержимым; гетеротопии, имеющие вид хронического эндоцервицита; участки округлой формы; полипоподобные очаги в области канала шейки матки.

Гистероскопия проводится при подозрении на внутренний эндометриоз тела матки не позднее 5—7 дня цикла. Обнаруживаются эндометриоидные ходы в виде темно-красных точечных отверстий на фоне бледно-розового оттенка слизистой шейки матки, из которых изливается кровь (симптом «пчелиных сот»). Диффузная форма аденомиоза: расширение полости матки и появление складчатости и неровного контура поверхности базального слоя эндометрия. Узловая форма аденомиоза: увеличение и деформация полости матки вследствие локального выбухания, ее пораженных стенок, появление на них эндометриоидных «глазков».

Гистероскопическая классификация аденомиоза матки (Савельева Г.М. и соавт., 2001)

I-я стадия — рельеф стенок не изменен, определяются эндометриоидные ходы в виде темно-синюшных глазков, кровоточащие. Стенки матки обычной плотности.

II-я стадия — рельеф стенок неровный. Имеет вид продольных или поперечных хребтов или разволокненных мышечных волокон, выявляются эндометриоидные ходы.

III-я стадия — по внутренней поверхности матки определяются выбухания различной величины без четких контуров, на их поверхности видны эндометриоидные ходы. Поверхность стенки неровная, ребристая, стенки матки плотные.

Гистеросальпингография.

Проводится при подозрении на аденомиоз на 5—7 день цикла. *Признаки внутреннего эндометриоза:*

полость матки неправильной треугольной формы с увеличенным продольным размером, расширение истмического отдела и канала шейки матки;

полость матки неправильной треугольной формы с неровными контурами;

полость матки неправильной треугольной формы с увеличенным поперечным размером;

полость матки неправильной треугольной формы с закругленными углами

Лапароскопия с последующей биопсией

Представляет собой наиболее точный инструментальный метод диагностики перитонеального эндометриоза. Эндоскопическая картина определяется

степенью распространения патологического процесса, длительностью его существования и особенностями макроскопического строения имплантов. Высокая разрешающая способность оптической техники позволяет рассмотреть очаги эндометриоза на ранних этапах развития и провести дифференцированное лечение различными видами энергий в зависимости от формы заболевания.

Общие лапароскопические признаки эндометриоза.

Выделяют «типичные» (классические) и слабовыраженные (нетипичные) лапароскопические признаки заболевания. Типичные признаки: черные, синюшно-багровые, темно-красные пятна на поверхности брюшины; рубцовая ткань, окружающая эндометриоидные импланты; белые непрозрачные бляшки, окруженные рубцовой тканью; образования яичников с плотной капсулой темно-синего с фрагментами сине-багрового цвета (эндометриоидные кисты яичников); спаечный процесс в малом тазу (между задними листками широкой связки матки и яичниками, неподвижным отделом сигмовидной кишки и задней стенкой влагалища).

Нетипичные признаки:

участки белой непрозрачной брюшины;
красные «пламенеподобные» пятна;
подъяичниковые сращения;
желто-коричневые пятна на поверхности брюшины;
круговые дефекты брюшины;
петехиальная брюшина;
железистые новообразования на поверхности брюшины;
гиперваскулярные зоны.

Признаки типичной эндометриоидной кисты:

киста яичника не более 12 см в диаметре (в основном 7-8 см);
спайки с боковой поверхностью таза и/или с задним листком широкой связки;
дегтеподобное, густое, шоколадно-окрашенное содержимое.

Признаки ретроцервикального эндометриоза:

полная или частичная облитерация позадиматочного пространства с иммобилизацией спайками и/или вовлечением в инфильтративный процесс стенок прямой или сигмовидной кишки;
инфильтрат ретровагинальной перегородки, дистальных отделов мочеточников, области перешейка, крестцово-маточных связок, параметриев.

Признаки аденомиоза:

«мраморный» и бледный серозный покров матки;
равномерное увеличение размеров матки;
резкое утолщение передней или задней стенки матки (при очаговых и узловых формах);
деформация стенки узлом аденомиоза;
гиперплазия миометрия.

Гистологическое исследование очагов эндометриоза. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в лютеиновой фазе цикла, в период предменструальных кровянистых выделений. Из бледно-розовых плоские участки гетеротопий превращаются в сине-бордовые образования. Обнаруживают однослойный цилиндрический эпителий и трубчатые железы эндометриоидных гетеротопий без секреторной активности.

Гистологическая классификация эндометриозных поражений (I. A. Brosens, 1996)

I тип — слизистый, поверхностный тип эндометриоза, располагается на поверхности эндометриоидных кист яичников, не имеет инфильтративного роста;

II тип — перитонеальный, располагается под мезотелием. Состоит из микроскопических и ранних активных форм (красные, железистые или везикулярные), прогрессирующих форм (черных и морщинистых) и заживающих форм (белых, фиброзированных, грибоподобных);

III тип — аденомиома, узловатое поражение, в котором среди преобладающей фиброзно-мышечной ткани встречаются изолированные железы или группы желез, окруженные цитогенной стромой; реакция миометрия в виде гиперплазии и гипертрофии мышечных волокон; наличие эндометриальных желез и стромы на расстоянии более, чем 2,5 мм от базального слоя эндометрия; наличие пролиферативных и отсутствие секреторных изменений эндометрия; локализация — крестцово-маточные связки, ретровагинальная перегородка.

Магнитно-резонансная и рентген-компьютерная томография

Этот метод дает возможность определить характер патологического процесса, его локализацию, взаимосвязь с соседними органами, уточнить анатомическое состояние полости малого таза.

У больных аденомиозом в миометрии определяются диффузные образования без четких контуров, внутри патологических очагов регистрируются сигналы с высокой интенсивностью характеризующиеся нарушением нормальной анатомии разделительной зоны эндометрий/миометрий (толщина составляет 6-12 мм при аденомиозе). При эндометриоидных кистах яичников определяется гетерогенный сигнал интенсивности, плотная капсула и неровные контуры.

Маркеры эндометриоза

Специфические биохимические маркеры эндометриоза неизвестны. Уровень СА-125 — вещества, синтезируемого производным целомического эпителия и являющегося маркером рака яичников, — значительно повышается при среднетяжелом и тяжелом, но остается в пределах нормы при минимальном и легком эндометриозе. Чувствительность исследования уровня СА-125 при эндометриозе невысока и составляет всего 20—50 % , что снижает его диагностическую ценность.

Иммунологические показатели в периферической крови: лейкопения, повышение уровня активированных Т-лимфоцитов, значительное снижение количества Т-супрессоров.

Лечение эндометриоза

При выборе оптимального метода лечения эндометриоза необходимо учитывать, что это заболевание не отдельных органов и тканей, вовлеченных в патологический процесс, а целого организма, лечение которого требует комплексного воздействия в соответствии с основными этиопатогенетическими механизмами возникновения и развития эндометриозидного процесса и индивидуальный подход к каждой пациентке. В связи с этим, выбор метода лечения эндометриоза должен определяться следующими факторами:

Возрастом пациентки и планированием ею беременности.

Локализацией и распространением патологического процесса.

Клинической картиной.

Характером нарушений.

Состоянием иммунной системы

Длительностью течения заболевания.

Основные виды лечения:

Консервативное, основным компонентом которого является гормонотерапия.

Хирургическое лечение:

органосохраняющее (лапароскопия или лапаротомия), предусматривающее удаление очагов эндометриоза с сохранением органов;

радикальное: удаление матки и яичников, а также других очагов эндометриоза.

Комбинированное.

Консервативное лечение эндометриоза

Показания к консервативному лечению эндометриоза: бессимптомное течение; репродуктивный возраст; аденомиоз; наличие бесплодия, когда необходимо восстановить фертильность.

Консервативное медикаментозное лечение включает в себя следующие виды терапии:

Гормональная терапия основана на использовании лекарственных препаратов, действие которых направлено на подавление факторов роста и развития эндометриозидных очагов. Учитывая, что основными факторами роста и развития патологических очагов являются эндогенные эстрогены, назначаемые препараты должны обладать антиэстрогенным эффектом, т.е. блокировать секрецию эстрогенов на одном из уровней — от гипоталамуса до гонад и их воздействие на органы-мишени.

Применяют следующие группы гормональных препаратов: агонисты гонадотропного рилизинг-гормона (аГтРГ), ингибиторы гонадотропинов, гестагены («Золотой» стандарт- Визанна), антиэстрогены, комбинированные эстроген-гестагенные препараты в непрерывном режиме (63 дня), затем перевод на контрацептивную схему (жанин и др.). В настоящее время

используется гестагенный препарат, содержащий 2 мг диеногеста, созданный специально для лечения эндометриоза – Визанна.

При назначении гормональной терапии следует учитывать противопоказания к применению экзогенных гормонов: острые и хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, тромбоэмболические нарушения, поражение сосудов головного мозга, почечная недостаточность, сахарный диабет, гипертоническую болезнь, психозы, ожирение, активное курение.

Гормональная терапия также имеет свои особенности, связанные с выбором препаратов у женщин разных возрастных групп и гормональным балансом у них.

Неспецифическая противовоспалительная терапия.

напроксен по 250 мг 2—3 раз/сут.;

индометацин по 25 мг 3 раз/сут.;

нимесулид 100 мг 1—2 раз/сут.

Седативные препараты.

Поддержание функции гепатобилиарной системы.

Диета, богатая белками и витаминами.

Гепатопротекторы:

облепиховое масло по 1 чайной ложке 2—3 раз/сут.;

метионин по 0,05 г 3 раз/сут.;

силибинин (легален, карсил, силимарин) — по 1 драже 3-4 раз/сут.;

эссенциале по 1 капсуле 3—4 раз/сут.;

хофитол по 1 табл. 3 раз/сут.

Рассасывающая терапия.

лидаза или *ронидаза* по 64 ЕД в/м ежедневно 10—15 дней;

вобензим по 5 табл. 3 раз/сут., 16—30 дней;

серта (серратиопептидаза) — по 10 мг 3 раз/сут.

Иммуномодуляторы.

Витаминотерапия.

витамин В₁ (тиамин) по 5-Ю мг 3 раз/сут. в первой половине цикла в течение 3 месяцев;

витамин В₆ (пиридоксин) по 2 мг 2 раз/сут. или по 1 мл 5 % раствора в/м курсами по 10—14 дней;

ретинол по 200 000 МЕ ежедневно во 2-й фазе цикла 2—3 месяца;

аскорбиновая кислота по 200 мг в сутки во 2-й половине цикла;

токоферола ацетат по 1 капсуле (100мг) 2 раз/сут., 3 месяца.

Физиотерапия проводится при наличии спаечного процесса. Используют ультразвук с электрофорезом меди и цинка, электрофорез с лидазой, трипсином, радоновые и йодобромные ванны, иглорефлексотерапию, низкоинтенсивнолазерное излучение, агнитотерапию в импульсном режиме (15—20 сеансов).

Хирургическое лечение эндометриоза.

Органосохраняющие операции

Одним из методов выбора лечения эндометриоза является хирургическое органосохраняющее лечение с радикальным удалением эндометриоидных очагов, с применением лапароскопии или лапаротомии.

Показания:

внутренний эндометриоз в сочетании с гиперпластическими процессами эндометрия;
аденомиоз (диффузная или узловая форма), которая сопровождается гиперплазией эндометрия;
функционирующие эндометриоидные кисты яичников (более 5 см в диаметре);
неэффективность медикаментозного лечения на протяжении 6 месяцев;
гнойное поражение придатков матки, пораженных эндометриозом;
спаечный процесс с вовлечением ампулярных отделов маточных труб и сопутствующий эндометриоз, что является главной причиной бесплодия;
эндометриоз пупка;
эндометриоз послеоперационного рубца;
сочетание эндометриоза с некоторыми аномалиями половых органов;
наличие соматической патологии, исключающей возможность длительной гормональной терапии.

При проведении органосохраняющей операции следует придерживаться принципов:

Полностью иссекать в пределах здоровых тканей эндометриоидные очаги и спайки.

Максимально сохранять ткани и восстанавливать физиологическое расположение органов.

Стремиться к максимальной анатомичности и атравматичности.

Проводить полный и тщательный гемостаз.

Лапароскопический метод.

В качестве «скальпеля» используется лазерный луч или диатермокоагулятор, который обеспечивает высокую точность разреза и позволяет контролировать глубину деструкции тканей. С их помощью производят разъединение спаек, вапоризацию или фотокоагуляцию, электрокаутеризацию очагов эндометриоза.

Лапароскопическая электродеструкция пораженного миометрия (электромиолизис) с последующей гистерорезектоскопической аблацией эндометрия (С. Wood, 1994): биполярный электрод подводится к измененному миометрию и при активированном источнике вводится в мышечный слой на глубину 10—20 мм в зависимости от величины пораженного участка. Количество электрических «инъекций» 10—50 и определяется соотношением 5 «инъекций» на 1 см². Слизистую тела матки иссекают с помощью электрод-петли.

Показания к проведению лапароскопического электромиолизиса в сочетании с гистерорезектоскопией, как операции выбора у больных внутренним эндометриозом тела матки в репродуктивном возрасте:

величина матки не превышает таковой при сроке 6 нед. беременности;
гиперполименорея, дисменорея, железодефицитная анемия II степени;
выявление только округлой формы тела матки при трансцервикальном УЗИ;
отсутствие признаков эндометриоза, выявляемых при гистероскопии, полость матки не расширена.

Радикальное хирургическое лечение с удалением тела матки и/или яичников показано в случае прогрессирования заболевания после неэффективного консервативного и консервативно-хирургического лечения, у пациенток после 40 лет, при эндометриозе яичников, так как резекция их недопустима из-за опасности рецидива заболевания и возможности малигнизации, при узловой форме аденомиоза, диффузной форме аденомиоза в сочетании с фибромиомой, аденомиозе III степени, распространенном ретроцервикальном эндометриозе. При проведении операции по поводу аденомиоза необходимо выполнение экстирпации матки, а не надвлагалищной ампутации, т.к. в культе шейки матки могут быть очаги эндометриоза, которые при прогрессировании процесса потребуют повторной операции или могут стать источником карциномы.

Комбинированное лечение эндометриоза.

Консервативно-хирургическое лечение эндометриоза особенно часто применяют в последние годы, что позволяет:

Уменьшить объем и травматичность хирургического вмешательства.

Воздействовать на патологические импланты, не удаленные по каким-либо причинам во время операции (труднодоступные, микроскопические или непигментированные очаги).

Обеспечить адекватную продолжительность периода, необходимого для наступления беременности — благоприятного развития и имплантации бластоцисты (период временной атрофии гетеротопий в сочетании с rebound-эффектом гормональных соединений, ингибирующих синтез ФСГ и ЛГ).

Перед проведением хирургического лечения пациенткам назначаются агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (аГТРГ):

- *золадекс* в виде депо-формы (3,6 мг) или 10,8 мг гозерелина;
- *бусерилин* 400—800 мг ежедневно эндоназально; или 3,75 мг в/м 1 раз в 28 дней
- *декапентил-депо* по 3,75 мг 1 раз в 28 дней.

Прием препаратов назначают в первый день менструального цикла. Через 5—6 недель на фоне аменореи проводится хирургическое вмешательство. Гормонотерапия в установленное для каждого препарата время продолжается в течение 4—6 мес. послеоперационного периода.

Больные эндометриозом подлежат диспансерному наблюдению, в связи со склонностью заболевания к бластоматозному превращению.

Онкологические аспекты эндометриоза

Онкологический аспект эндометриоза остается одним из наиболее значимых и дискуссионных. Предмет обсуждений составляют достаточно противоречивые сведения о частоте злокачественной трансформации эндометриоза. Многие исследователи указывают на высокую частоту малигнизации эндометриоза - 11-12% . Согласно другой точке зрения, озлокачествление эндометриоза наблюдается крайне редко. Способность очагов эндометриоза подвергаться злокачественной трансформации никто не опровергает. Новообразования, исходящие из эндометриодных очагов, можно разделить на яичниковые и внеяичниковые. Наиболее часто встречаются (более чем в 75% всех описанных случаев) яичниковые опухоли, как правило, ограниченные пределами яичника. Вторая по частоте - ректовагинальная локализация новообразований эндометриозного происхождения, затем следует матка, маточные трубы, прямая кишка и мочевого пузырь.

Онкологические аспекты эндометриоза вызывают закономерный вопрос: каков риск возникновения карциномы у больных эндометриозом? Ряд онкогинекологов придерживаются мнения, что больных эндометриозом необходимо относить к группе высокого риска по возникновению рака яичников, эндометрия, молочных желез. Сторонники концепции "потенциально низкой степени злокачественности эндометриоза" полагают, что не следует преувеличивать малигнизацию эндометриоза. Подобное высказывание, вероятно, подтверждает крайне редконаблюдение злокачественного перерождения эндометриоза шейки матки, маточных труб, влагалища, ретроцервикальной области.

Среди онкологических аспектов эндометриоза необходимо выделить злокачественную трансформацию эндометриоза яичников. Важность позиции в этом вопросе обусловлена ответственностью в выборе метода лечения больных с начальными стадиями эндометриоза. Так как очаги эндометриоза обладают высоким пролиферативным потенциалом и автономном ростом, совокупность современных данных о патогенезе заболевания позволяет считать оперативный метод лечения эндометриоза патогенетически обоснованным.

Наиболее частым злокачественным новообразованием эндометриодного происхождения является эндометриодная карцинома, которая встречается примерно в 70% случаев эндометриодного рака яичников и в 66% наблюдений внеяичниковой локализации.

Таким образом, у пациенток с распространенными формами заболевания следует учитывать риск малигнизации эндометриоза.

Профилактика эндометриоза

Профилактику эндометриоза необходимо начинать с детского возраста. Она основана на выявлении у девочек факторов риска по развитию эндометриоза (альгодисменорея, ретрофлексия и другие девиации матки, пороки развития мочеполовой системы, эндокринопатии) и устранении их. Важное значение имеет своевременное и полноценное лечение воспалительных заболеваний

половых органов, гормональных нарушений у девочек, особенно в периоде полового созревания и при наступлении менархе, профилактика абортов, нормализация иммунологического статуса организма.

Время занятия: 5 часов.

Оснащение занятия: таблицы, муляжи.

Место проведения занятия: учебная комната, отделение гинекологии и женская консультация.

Контрольные вопросы:

1. Актуальность проблемы;
2. Современные представления о патогенезе миомы матки;
3. Патоморфологические аспекты миомы матки;
4. Классификация миомы матки;
5. Клинические проявления миомы матки;
6. Особенности течения миомы матки при беременности;
7. Диагностика миомы матки;
8. Дифференциальная диагностика миомы матки;
9. Показания к хирургическому лечению больных миомой матки;
10. Консервативное ведение больных миомой матки;
11. Методы оперативного лечения при миоме матки.
12. Понятие эндометриоз. Актуальность проблемы. Эпидемиология.
13. Теории развития эндометриоза.
14. Патогенез эндометриоза.
15. Морфологическая характеристика эндометриоза.
16. Классификация эндометриоза.
17. Клиническая картина в зависимости от локализации процесса.
18. Методы диагностики эндометриоза
19. Консервативное лечение эндометриоза.
20. Хирургические методы лечения эндометриоза.
21. Эндометриоз и беременность.
22. Онконастороженность у больных эндометриозом.
23. Профилактика эндометриоза.

Тема 6: «Фоновые и предраковые заболевания шейки матки. Рак шейки матки. Этиология. Методы обследования. Принципы лечения. Классификация рака шейки матки. Тактика ведения больных раком шейки матки в зависимости от стадии».

Цель занятия:

Студент должен должен знать:

- причины возникновения заболеваний шейки матки
- патогенез заболевания
- классификацию заболеваний шейки матки
- клиническую картину различных форм заболеваний шейки матки
- течение и прогноз заболеваний
- принципы диагностики заболеваний
- принципы лечения
- принципы профилактики развития заболеваний шейки матки

Студент должен уметь:

- уметь собирать анамнез
- выделять факторы риска развития заболеваний шейки матки
- проводить клиническое обследование
- уметь интерпретировать результаты дополнительных методов обследования
- проводить дифференциальную диагностику заболеваний
- формулировать клинический диагноз
- назначать адекватное лечение

Содержание занятия:

Среди гинекологических заболеваний у женщин репродуктивного возраста патология шейки матки встречается в 10—15 % случаев. Рак шейки матки в настоящее время является самым часто встречающимся онкологическим заболеванием женских половых органов. Он составляет около 12 % от числа всех злокачественных опухолей, выявляемых у женщин.

Отмечается определенная этапность и стадийность патологических процессов шейки матки в развитии канцерогенеза. Выделяют фоновые и предраковые заболевания, рак *in situ* и распространенный рак шейки матки.

Фоновыми называются заболевания и изменения влагалищной части шейки матки, при которых сохраняется нормоплазия эпителия, т.е. происходит правильное митотическое деление эпителиальных клеток, их дифференцировка, созревание, эксфолиация. К этим заболеваниям относятся: псевдоэрозия, эктропион, полип, эндометриоз, лейкоплакия, эритроплакия, папиллома, цервициты, истинная эрозия.

К **предраковым состояниям** относят дисплазию эпителия — патологические процессы, при которых отмечается гиперплазия,

пролиферация, нарушение дифференцировки, созревания и отторжения эпителиальных клеток.

Этиопатогенез заболеваний шейки матки

Предрак, а в последующем и рак шейки матки формируются на фоне доброкачественных нарушений многослойного плоского эпителия (эктопия, метаплазия). Это становится возможным благодаря бипотентным свойствам резервных клеток, которые могут превращаться как в плоский, так и в призматический эпителий.

Эктопия цилиндрического эпителия развивается двумя путями:

образованием из резервных клеток на поверхности шейки матки не плоского, а цилиндрического эпителия (основной путь развития эктопии);

замещением эрозии плоского эпителия воспалительного или травматического происхождения однослойным цилиндрическим эпителием, происходящим из цервикального канала (второстепенный путь развития эктопии).

Метаплазия — процесс превращения резервных клеток в плоский эпителий. Плоскоклеточная метаплазия связана с пролиферацией резервных клеток, которые являются необходимым фактором для злокачественной трансформации. К формированию предрака (дисплазии) приводит перекрытие цилиндрического эпителия плоским.

Факторы развития фоновых и предраковых заболеваний шейки матки

1. *Воспалительные заболевания гениталий* вызывают некробиоз многослойного плоского эпителия шейки матки и его десквамацию с последующим образованием на ней эрозивно-воспалительных участков, заживление которых происходит за счет разрастания из цервикального канала цилиндрического эпителия, не характерного для влажной экосреды. В этой зоне образуется псевдоэрозия. В дальнейшем цилиндрический эпителий замещается многослойным плоским эпителием.

Особо важное значение в возникновении дисплазии шейки матки принадлежит вирусу папилломы человека (ВПЧ). Он проникает в базальные клетки эпителия через микротравмы, образующиеся при половых контактах. ДНК вируса попадает в клетку после сбрасывания белковой оболочки и поступает в клеточное ядро. Находясь в базальном слое в небольшом количестве копий, ДНК вируса не обнаруживается (латентный период). При дальнейшей экспрессии вируса развивается субклиническая, а затем клиническая стадии заболевания. Характерный цитопатический эффект ВПЧ — *койлоцитоз* — возникает в поверхностных слоях эпителия, при этом ядро принимает неправильную форму и становится гиперхромным из-за скопления в нем вирионов, в цитоплазме появляются вакуоли.

В настоящее время идентифицировано более 100 различных типов ВПЧ, из которых 30 инфицируют генитальный тракт человека. Среди типов ВПЧ-инфекции выделяют группы различного онкологического риска. Так, к низкому онкологическому риску относят ВПЧ 6, 11, 40, 42, 43, 44 и 61 типов;

к среднему риску — 30, 33, 35, 39, 45, 52, 56, 58; к высокому риску — 16, 18 и 31 типы вируса.

В зараженных клетках вирусный геном может существовать в 2-х формах: эписомальной (вне хромосом) и интегрированной в клеточный геном. Для доброкачественных поражений характерна эписомальная форма, для карцином — интеграция в геном раковой клетки. Эписомальная фаза нужна для репликации вируса и сборки вириона. Эта фаза гистологически характеризуется как цервикальная интраэпителиальная неоплазия легкой степени (CIN-1). Появление анэуплоидии, клеточной атипии, цитологической активности соответствуют средней и тяжелой степени цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN-2 и CIN-3).

Совокупность ВИЧ-инфекции и ВПЧ увеличивает риск малигнизации. Кроме того, возникновению дисплазии шейки матки могут способствовать синергизм вируса простого герпеса, хламидий и ЦМВ.

2. *Травматические повреждения шейки матки*, возникшие после родов или абортов (предрасполагающим фактором является нарушение трофики и иннервации тканей), а также барьерные средства контрацепции и влагалищные тампоны типа «Тампакс».

3. *Гормональные нарушения* (повышение гонадотропной функции, сдвиги в метаболизме эстрогенов с преобладанием эстрадиола, увеличение оксигенированных форм 17-кетостероидов).

4. *Иммунные нарушения* (увеличение уровня цитотоксических Т-лимфоцитов, уменьшение количества клеток Лангерганса в шейке матки. Степень дисплазии пропорциональна уровню иммуносупрессии).

5. *Сексуальная активность* (раннее начало половой жизни и большое число половых партнеров).

6. *Инволютивные (возрастные) изменения половых органов*, а также снижение резистентности организма, особенности метаболизма и гормональные нарушения.

7. *Использование КОК с повышенным содержанием гестагенов*.

8. *Курение* (риск заболевания повышается с увеличением количества сигарет в день и продолжительностью курения).

9. *Наследственный фактор*: риск возникновения рака шейки матки у женщин с отягощенным семейным анамнезом.

Классификация заболеваний шейки матки

(Е.В.Коханевич, 1997 с дополнениями и изменениями)

I. Доброкачественные фоновые процессы

А. Дисгормональные процессы:

Эктопия цилиндрического эпителия (эндоцервикоз, железистая эрозия, псевдоэрозия): простая, пролиферирующая, эпидермизирующая.

Полипы (доброкачественные полипоподобные разрастания): простые; пролиферирующие; эпидермизирующие.

Доброкачественная зона трансформации: незаконченная и законченная.

Папилломы.

Эндометриоз шейки матки.

Б. Посттравматические процессы:

Разрывы шейки матки.

Эктропион.

Рубцовые изменения шейки матки.

Шеечно-влагалищные свищи.

В. Воспалительные процессы:

Истинная эрозия.

Цервицит (экзо- и эндоцервицит): острый и хронический.

II. Предраковые состояния:

А. Дисплазия.

Простая лейкоплакия.

Поля дисплазии:

многослойного сквамозного эпителия;

металлазированного призматического эпителия.

Папиллярная зона трансформации:

многослойного сквамозного эпителия;

метаплазированного призматического эпителия.

Предопухолевая зона трансформации.

Кондиломы.

Предраковые полипы.

Б. Лейкоплакия с атипией клеток.

В. Эритроплакия.

Г. Аденоматоз.

III. Рак шейки матки

А. Преклинические формы:

Пролиферирующая лейкоплакия.

Поля атипического эпителия.

Папиллярная зона трансформации.

Зона атипической трансформации.

Зона атипической васкуляризации.

Рак in situ (внутриэпителиальный, стадия 0).

Микрокарцинома (стадия I A).

Б. Клинические формы рака: экзо-, эндофитная, смешанная.

Гистологическая классификация дисплазии (Richart, 1968)

Цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN) делится на:

CIN I — слабая дисплазия;

CIN II — умеренная дисплазия;

CIN III — тяжелая дисплазия и преинвазивный рак.

Клиника заболеваний шейки матки

I. Фоновые процессы

Эрозия — патологический процесс на влагалищной части шейки матки, характеризующийся в начальной стадии дистрофией и десквамацией плоского многослойного эпителия (изъязвления, эрозия) с последующим развитием на эрозированной поверхности цилиндрического эпителия.

Выделяют истинную эрозию и псевдоэрозию.

Истинная эрозия шейки матки — повреждение и десквамация многослойного плоского эпителия влагалищной части шейки матки вокруг наружного зева.

По этиологическому принципу выделяют следующие *виды истинной эрозии*: Воспалительная (в результате мацерации и отторжения эпителия), чаще в репродуктивном возрасте.

Травматическая (травмирование, например, влагалищными зеркалами), чаще в постменопаузальном возрасте.

Постожоговая (после отторжения струпа в результате химио-, электро- или криовоздействия), чаще в репродуктивном возрасте.

Трофическая (при выпадении матки, после лучевой терапии), чаще в постменопаузальном возрасте.

Раковая (при распаде раковой опухоли ШМ), чаще в постменопаузальном возрасте.

Сифилитическая — чаще в репродуктивном возрасте.

При осмотре в зеркалах невооруженным глазом эрозия имеет ярко-красную окраску, легко кровоточит. Кроме сифилитической, трофической и раковой эрозии все остальные виды быстро подвергаются эпидермизации и через 1—2 недели покрываются многослойным плоским эпителием.

При кольпоскопии истинная эрозия определяется как дефект эпителия с обнаженной подэпителиальной стромой, при этом дно ниже уровня многослойного плоского эпителия, края четкие. После применения 3 % раствора уксусной кислоты дно истинной эрозии бледнеет, при использовании раствора Люголя дно окраску не воспринимает, окрашивается только окружающий многослойный плоский эпителий. При гистологическом исследовании выявляется отсутствие эпителиального покрова на границе с истинным многослойным плоским эпителием. На поверхности этого патологического участка видны отложения фибрина и кровь. В подэпителиальной соединительной ткани выражены воспалительный процесс, лейкоцитарная инфильтрация, выявляются расширенные капилляры, кровоизлияния, отек ткани.

Истинная эрозия относится к непродолжительным процессам: существует не более 1—2 недель, и переходит в псевдоэрозию.

Псевдоэрозия (эндоцервикоз) шейки матки — замещение многослойного плоского, эпителия цилиндрическим снаружи от переходной между ними зоны при различных предшествующих патологических процессах. При отсутствии последних данное явление называется *эктопией*.

Виды псевдоэрозий:

Прогрессирующая — образование железистых структур на поверхности и в глубине шейки матки. Шейка увеличивается за счет разрастания цилиндрического эпителия и желез слизистых оболочек цервикального канала, а также в результате резервно-клеточной гиперплазии. Процесс характеризуется образованием кист в железах псевдоэрозии, изменения шейки матки проявляются увеличением размеров, лимфоцитарной инфильтрацией, разрастанием соединительной ткани.

Стационарная — вторая фаза псевдоэрозии, во время которой часть эрозированных желез остается под нарастающим многослойным плоским эпителием и превращается в ретенционные кисты (наботовы кисты), которые бывают единичные или множественные, диаметр их 3—5 мм.

Заживающая (эпидермизирующая) — после лечения воспалительных процессов, устранения гормональных нарушений. Процесс заживления происходит в обратном порядке: цилиндрический эпителий вытесняется многослойным плоским, образующимся из резервных клеток. Цилиндрический эпителий псевдоэрозии подвергается дистрофии с последующей десквамацией. Псевдоэрозия исчезает при полном отторжении цилиндрического эпителия с образованием железистых структур. Но часто кистозные образования остаются. Кисты бывают различных размеров: от 2—3 мм до 1-2 см, за счет этого деформируется и увеличивается шейка матки. При замещении плоского эпителия цилиндрическим наблюдаются явления не прямой метаплазии (дифференцировки) резервных клеток в клетки многослойного плоского эпителия. При этом происходит ороговение зрелого метапластического эпителия в форме кератоза (полное ороговение клеток, без ядер с образованием кератогиалинового слоя), паракератоза (неполное ороговение клеток без кератогиалинового слоя, но с ядрами), гиперкератоза (чрезмерное ороговение эпителия).

Полипы шейки матки — это разрастание слизистой оболочки канала шейки матки в виде ножки с соединительнотканым стержнем, покрытым многослойным плоским или цилиндрическим эпителием с железистыми структурами в толще. Виды полипов:

Простые полипы — железистые или железисто-фиброзные образования без пролиферативных изменений.

Аденоматозные полипы — железистые структуры с пролиферативной активностью, имеющие очаговый или диффузный характер.

Микроскопия полипов: структуры небольших размеров (от 2 до 40 мм в диаметре), овальной или округлой формы, с гладкой поверхностью, свисающих во влагалище на тонком основании. Полипы имеют темно-розовый оттенок, мягкой или плотной консистенции (в зависимости от содержания фиброзной ткани). Поверхность полипов может быть покрыта многослойным или цилиндрическим эпителием. В первом случае полип имеет гладкую поверхность с открытыми протоками желез и древовидно ветвящимися сосудами, во втором — сосочковую поверхность.

При пролиферации наблюдается усиленный рост полипа, а при эпидермизации — перекрытие железистых структур многослойным плоским

эпителием и остановка роста. Полипы с дисплазией относятся к предраковым состояниям.

Клиническая картина: Возникновение жалоб и объективные признаки патологического процесса зависят от сопутствующих заболеваний половых органов. В полипах эндоцервикса часто возникает плоскоклеточная метаплазия (непрямая метаплазия резервных клеток цилиндрического эпителия). К вторичным изменениям относятся расстройства кровообращения (без воспалительной реакции), сопровождающиеся отёком стромы и застойными явлениями в сосудах. При наличии вторичных изменений могут быть сукровичные выделения.

Доброкачественная зона трансформации (зона доброкачественной метаплазии) — превращение призматического эпителия (ПЭ) в многослойный сквамозный (плоский) эпителий (МСЭ).

Зона трансформации образуется на месте бывшей эктопии ПЭ в результате процессов регенерации и эпидермизации. Процесс регенерации происходит только после разрушения эктопии в пределах нормального плоского эпителия. Чаще замещение ПЭ осуществляется путем эпидермизации. При этом многослойный плоский эпителий образуется из резервных клеток, расположенных между базальной мембраной и ПЭ эктопии. Под действием кислой среды во влагалище резервные клетки превращаются в незрелый, а в дальнейшем — в функционально полноценный многослойный плоский эпителий.

При кольпоскопии различают законченную и незаконченную зону трансформации. *Незаконченная зона трансформации.* При расширенной кольпоцервикоскопии обнаруживаются белые или бело-розовые пятна с гладким рельефом (клетки ПЭ в процессе метаплазии приобретают строение клеток МСЭ, сохраняя слизепродуцирующую функцию). Локализация пятен различная — по центру или по периферии эктопии, т.е. на границе ее с МСЭ. Очаги метаплазированного эпителия могут приобретать форму полосок, «язычков», «материков». В зоне очагов метаплазированного эпителия часто сохраняются выводные протоки функционирующих желез. Могут наблюдаться древовидно ветвящиеся кровеносные сосуды. По мере прогрессирования метаплазии уменьшаются участки эктопии ПЭ, на шейке матки определяется сплошная зона МСЭ. При смазывании раствором Люголя незаконченная зона трансформации слабо и неравномерно окрашивается («мраморный рисунок»).

Законченная зона трансформации — это слизистая оболочка шейки матки, покрытая МСЭ и единичными или множественными ретенционными кистами. МСЭ преграждает выход секрету железы и создает напряжение в кисте, в результате поверхностная стенка приподнята над окружающим железом эпителием. Цвет ретенционных кист зависит от характера их содержимого — от голубого до желто-зеленого. Кольпоцервикоскопическая картина до и после воздействия уксусной кислоты не изменяется, так как в покровном эпителии нет слизепро-дуцирующих клеток, а сосуды ретенционных кист не содержат мышечного слоя, поэтому не реагируют на

кислоту. Эпителий при пробе Шиллера окрашивается более равномерно, чем при незаконченной зоне трансформации. Незаконченная и законченная зоны трансформации могут сочетаться.

Папиллома — очаговое разрастание многослойного плоского эпителия с явлениями ороговевания. Сравнительно редкая форма поражения шейки матки. При осмотре с помощью зеркал на влажной части ее определяется папилломатозные разрастания в виде розеток, внешне сходные с экзофитной формой рака. Папиллома может быть розового или белесоватого цвета, четко ограничена от окружающей ткани.

При кольпоскопической картине на ее поверхности определяется большое количество древовидно ветвящихся сосудов. При нанесении на папиллому 3 % раствора уксусной кислоты сосуды спазмируются и сосочки бледнеют. Раствором Люголя не окрашивается. Папилломы сравнительно часто подвергаются злокачественному превращению. Морфологическое исследование позволяет установить правильный диагноз.

Эндометриоз шейки матки. В результате травматизации слизистой оболочки шейки матки во время обследования или лечения возникают условия для имплантации эндометриальных клеток. Они, размножаясь, образуют очаги субэпителиального эндометриоза.

Кольпоскопическая картина: темно-красные или синюшные, ограниченные, несколько возвышающиеся образования различной величины и формы. При гистологическом исследовании выявляются железистые структуры эндометрия, кровоизлияния и мелкоклеточная инфильтрация окружающей соединительной ткани.

Эрозированный эктропион — выворот слизистой оболочки шейки матки, характеризующийся наличием псевдоэрозии и рубцовой деформации шейки матки.

Этиологическим фактором является расширение цервикального канала и травматизация шейки матки (после родов, абортов). *Патогенез:* при травматизации боковых стенок шейки матки повреждаются циркулярные мышцы, что приводит к выворачиванию стенок и обнажению слизистой оболочки цервикального канала, которая напоминает псевдоэрозию. При этом нарушается граница между многослойным плоским эпителием и цилиндрическим эпителием шейки матки. Происходит метаплазия (замещение) цилиндрического эпителия на стенках цервикального канала многослойным плоским. Шейка матки гипертрофируется и подвергается железисто-кистозной дегенерации. Наряду с этими процессами происходит разрастание соединительной ткани и формирование рубцовой деформации шейки матки. Больные жалуются в основном на бели, боли в пояснице и в нижних отделах живота, нарушение менструальной функции в виде меноррагий, обусловленных сопутствующим, как правило, хроническим эндоцервицитом и эндомиометритом.

Цервицит — воспалительный процесс слизистой оболочки канала шейки матки, который приводит к гипертрофии ее клеточных элементов, а в отдельных случаях — и к метаплазии.

II. Предраковые состояния

Дисплазия — выраженная пролиферация атипического эпителия шейки матки с нарушением его «слоистости» без вовлечения в процесс стромы и поверхностного эпителия. Дисплазия является самой частой формой морфологического предрака шейки матки. Частота перехода дисплазии в преинвазивные карциномы — 40—64%. У 15 % больных на фоне дисплазии происходит развитие микрокарциномы.

Для дисплазии характерны акантоз, гиперкератоз, паракератоз, усиление митотической активности, нарушения структуры клеток (ядерный полиморфизм, изменение ядерно-цитоплазматического соотношения с увеличением первого, вакуолизация, патологические митозы).

Дисплазия проявляется интенсивной пролиферацией клеток с появлением в них атипии, особенно ядер, без вовлечения в процесс поверхностного эпителия.

В зависимости от интенсивности пролиферации клеток и выраженности клеточной и структурной атипии в эпителиальном пласте, а именно в нижней трети или в более поверхностных отделах, различают легкую, умеренную и тяжелую дисплазию (цервикальная интраэпителиальная неоплазия — **CIN-I, CIN-II, CIN-III**)

При *легкой дисплазии* наблюдается гиперплазия базального и парабазального слоев (до $\frac{1}{3}$ толщины эпителиального слоя), клеточный и ядерный полиморфизм, нарушение митотической активности.

Средняя степень дисплазии характеризуется поражением $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ толщи многослойного плоского эпителия. При этом пораженная часть эпителия представлена клетками вытянутыми, овальными, тесно прилегающими друг к другу. Видны митозы, в том числе и патологические. Характерен незначительный ядерно-цитоплазматический сдвиг: ядра крупные, грубая структура хроматина.

При *выраженной дисплазии* гиперплазированные клетки базального и парабазального слоев занимают более $\frac{2}{3}$ эпителиального слоя. Ядра крупные, овальные или вытянутые, гиперхромные, имеются митозы. Отмечается выраженный полиморфизм ядра, ядерно-цитоплазматический сдвиг, двоядерные клетки, иногда в мазках можно увидеть гигантские клетки с крупным ядром. Клетки сохраняют четкие границы.

Дисплазия может протекать с прогрессированием изменений (увеличение атипичных клеток в нижних слоях эпителия), стабилизацией процесса или его регрессом (выталкивание патологических клеток за счет роста нормального эпителия).

Простая лейкоплакия — патологический процесс ороговения многослойного плоского эпителия. Данная патология возникает во время одной из стадий псевдоэрозии. Отмечается развитие гиперкератоза, паракератоза, акантоза, возникает ороговение промежуточных клеток и периваскулярные субэпителиальные инфильтраты из гистиоцитов и плазматических клеток

Гистологическая картина: простая лейкоплакия имеет вид белого пятна,

спаянного с подлежащей тканью. Поверхность шероховатая, складчатая или чешуйчатая с роговыми наложениями. Поля лейкоплакии плоские, выпуклые, корытообразные, представлены желтоватые или белесоватые участки, разделенные сосудами на многоугольники, что образует рисунок пчелиных сот. Клетки лейкоплакии не содержат гликоген. При бородавчатой форме на поверхности лейкоплакии образуются бородки, наполненные ороговевшими массами, утолщается эпителий за счет пролиферации и расширения базального слоя (базально-клеточная гиперреактивность); отмечается беспорядочное расположение базальных клеток с явлениями атипии.

При гинекологическом осмотре лейкоплакия определяется в виде плотных бляшек на фоне неизменной слизистой оболочки при нерезко выраженной гипертрофии шейки.

Поля дисплазии определяются в виде белых полигональных участков, разделенных красными границами. Различают поля гиперплазии МСЭ и поля метаплазии ПЭ

Поля гиперплазии МСЭ возникают на фоне «ложных эрозий» или в цервикальном канале при наличии длительного хронического воспаления. Очаги имеют четкие границы, не изменяются под действием уксусной кислоты, Проба Шиллера отрицательная. При этой патологии определяется однофазная базальная температура, или двухфазная, с укороченной лютеиновой фазой. Поля гиперплазии МСЭ не поддаются обычной противовоспалительной терапии, склонны к рецидивам после диатермоэксцизии.

Поля метаплазии ПЭ определяются только после длительного (в течение 30—40 с) воздействия на эктоцервикс уксусной кислоты; через 1—1,5 мин после прекращения действия кислоты исчезает кольпоскопическая картина метаплазии. Это обусловлено слизепродуцирующей способностью метаплазии-роvanного ПЭ: под влиянием кислоты внутриклеточная слизь коагулируется, придавая эпителию белую окраску; во время клеточной секреции патологический очаг снова приобретает розовый цвет. Данная патология менее опасна в отношении малигнизации, чем поля гиперплазии МСЭ.

Папиллярная зона трансформаций.

Кольпоцервикоскопическая картина: белые или бледно-розовые пятна с красными мономорфными (имеют одинаковую форму, размеры, уровень расположения) вкраплениями и гладким рельефом. Выделяет два вида папиллярной зоны трансформации:

папиллярная зона гиперплазии МСЭ — макроскопия шейки матки не изменена; определяемые очаги патологии при кольпоскопии не реагируют на уксусную кислоту; проба Шиллера отрицательная;

папиллярная зона метаплазии ПЭ — определяется только после длительного действия уксусной кислоты; проба Шиллера отрицательная.

Предопухолевая зона трансформации имеет вид белых мономорфных ободков вокруг выводных протоков желез, определяемых после длительного воздействия уксусной кислоты. Проба Шиллера отрицательная. Очаги этой

патологии характеризуются гиперплазией и дисплазией метаплазированного эпителия с признаками атипичности клеток. Они локализуются на шейке матки и в цервикальном канале, рядом с участками зоны незаконченной доброкачественной трансформации, полей дисплазии, эктопии ПЭ.

Кондиломы шейки матки— аномальные разрастания многослойного плоского эпителия по типу акантоза (погружение ороговевающих эпителиальных островков в подлежащую ткань между соединительнотканскими сосочками) с удлиненными сосочками.

Этиология: вирус герпеса 2 типа, папилломавирусная инфекция.

Кольпоскопическими признаками плоских кондилом могут быть: ацетобелый эпителий, лейкоплакия, пунктация, мозаика, «жемчужная» поверхность после обработки уксусной кислотой.

Гистологическая картина: плоскоклеточная метаплазия с наличием специфических клеток — койлоцитов с измененными ядрами (увеличенными или уменьшенными) и перинуклеарной вакуолизацией или оттеснением плазмы клеток к оболочке, койлоциты располагаются в средних и поверхностных слоях эпителия.

Предраковые полипы. При кольпоскопии определяются различные виды эпителиальной дисплазии. Гистологически выявляется очаговая или диффузная пролиферация многослойного сквамозного и/или метаплазированного эпителия.

Эритроплакия — патологический процесс слизистой оболочки, при котором происходит значительное истончение эпителиального покрова с явлениями дискератоза. Отмечается атрофия поверхностного и промежуточного слоев плоского многослойного эпителия, которая сопровождается гиперплазией базального и парабазального слоев с атипичностью клеточных элементов.

Клинически проявляется в виде ярко-красных участков с четкими, но неровными границами, окруженными нормальной слизистой оболочкой.

III. Рак шейки матки

Проллиферирующая лейкоплакия локализуется в зоне эктоцервикса.

Определяются белые бугристые очаги с четкими границами, возвышающиеся над поверхностью эпителия. Характерен признак малигнизации — полиморфизм эпителиальных и сосудистых образований (различная форма, размеры, высота расположения, цвет покровного эпителия — молочно-белый с серым и желтым оттенками или со стекловидной прозрачностью, строение соединительнотканых и сосудистых компонентов). Сосудистый рисунок не определяется. Проба Шиллера отрицательная.

Поля атипичного эпителия — полиморфные эпителиальные очаги, отграниченные извилистыми пересекающимися красными розовыми линиями, с четкими границами. Эпителиальные участки отличаются вогнутостью рельефа. Локализуются преимущественно на влагалищной части шейки матки.

Папиллярная зона атипичного эпителия — полиморфные очаги локализуются в области наружного зева цервикального канала. Кольпоскопически атипичный эпителий определяется в виде неравномерно

утолщенных эндофитно растущих пластов белого или бело-желтого цвета.

Зона атипической трансформации представлена наличием полиморфных эпителиальных «ободков» вокруг отверстий протоков желез. Характерна адаптационная сосудистая гипертрофия — древовидные ветвления сосудов, которые не исчезают под воздействием уксусной кислоты.

Зона атипической васкуляризации. Атипические сосудистые разрастания являются единственным проявлением данной патологии. Для них характерно: отсутствие видимых анастомозов, неравномерное расширение, отсутствие реакции на сосудосуживающие вещества. Границы этой зоны определяются лишь при проведении пробы Шиллера (эпителий с атипическими сосудами не окрашивается).

Преинвазивный рак шейки матки (внутриэпителиальная карцинома, рак *in situ*). Преинвазивная стадия рака характеризуется злокачественной трансформацией эпителия при отсутствии способности к метастазированию и инфильтративному росту.

Преимущественной локализацией является граница между многослойным плоским и цилиндрическим эпителием (у женщин молодого возраста — область наружного зева; пре- и пост-менопаузального периодов — шеечный канал).

В зависимости от особенностей строения клеток выделяют две формы рака *in situ* — дифференцированную и недифференцированную. При дифференцированной форме рака клетки обладают способностью к созреванию, для недифференцированной формы характерно отсутствие в эпителиальном пласте признаков слоистости.

Больные отмечают боли в нижних отделах живота, бели, кровянистые выделения из половых путей.

Микроинвазивный рак шейки матки (микрокарцинома) — относительно компенсированная и мало агрессивная форма опухоли, которая занимает промежуточное положение между внутриэпителиальным и инвазивным раком. Микрокарцинома является преклинической формой злокачественного процесса и поэтому не имеет специфических клинических признаков.

Инвазивный рак шейки матки. Основные симптомы — боли, кровотечение, бели. Боли локализуются в области крестца, поясницы, прямой кишки и нижних отделах живота. При распространенном раке шейки матки с поражением парааортальной клетчатки тазовых лимфатических узлов боли могут иррадиировать в бедро. Кровотечение из половых путей возникает в результате повреждения легко травмируемых мелких сосудов опухоли. Бели имеют серозный или кровянистый характер, нередко с неприятным запахом. Появление белей обусловлено вскрытием лимфатических сосудов при распаде опухоли.

При переходе рака на мочевой пузырь наблюдаются частые позывы и учащенное мочеиспускание. Сдавление мочеточника приводит к образованию гидро- и пионефроза, а в дальнейшем и к уремии. При поражении опухолью прямой кишки возникает запор, в кале появляются слизь и кровь, формируются влагалищно-прямокишечные свищи.

Диагностика фоновых и предраковых заболеваний шейки матки. Основные методы обследования.

Анамнез и гинекологическое исследование. При визуальном осмотре обращают внимание на поверхность шейки, цвет, рельеф, форму наружного зева, характер секрета цервикального канала и влагалища, различные патологические состояния (разрывы, эктопия, выворот слизистой оболочки цервикального канала, опухоль и т.д.). Проводят бимануальное исследование.

Клинико-лабораторное обследование: общий анализ крови, анализ крови на глюкозу, RW, ВИЧ, HbsAg, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма.

Цитологический метод исследования (окраска по Романовскому—Гимзе, Паппенгейму, Папаниколау, флюоресцентная микроскопия) — это метод ранней диагностики предраковых состояний и рака шейки матки. Заключается в микроскопическом исследовании мазков, полученных с поверхности шейки матки. Материал получают с 3 участков: с поверхности влагалищной части шейки, с участка на границе плоского многослойного эпителия со слизистой оболочкой цервикального канала и из нижней трети эндоцервикса и раздельно наносят на чистые предметные стекла тонким ровным слоем. Исследуют нативные мазки или изучают окрашенные мазки. При окраске по Папаниколау мазок предварительно фиксируют в смеси Никифорова, состоящей из равных частей 95 % этилового спирта и эфира, в течение 30 мин.; срок отправления мазка в лабораторию не более 15 суток. Проводят также окраску по Романовскому-Гимзе, Паппенгейму.

Цитологическая классификация шеечных мазков по Папаниколау (PAP-smear test)

1-й класс — атипичные клетки отсутствуют, нормальная цитологическая картина;

2-й класс — изменение клеточных элементов обусловлено воспалительным процессом во влагалище и (или) шейке матки;

3-й класс — имеются единичные клетки с изменёнными соотношениями ядра и цитоплазмы;

4-й класс — обнаруживаются отдельные клетки с признаками злокачественности (увеличение ядер, базофильная цитоплазма, атипия клеток);

5-й класс — в мазке имеются многочисленные атипичные клетки.

Флюоресцентная микроскопия основана на тропности акридинового оранжевого к клеточным ДНК и РНК. Диапазон свечения от желто-зеленого до оранжево-красного (раковые клетки) цвета.

Кольпоскопия (осмотр эктоцервикса) и **цервикоскопия** (осмотр эндоцервикса). *Простая кольпоскопия* — осмотр шейки матки после удаления отделяемого с ее поверхности без использования медикаментозных средств. Простая кольпоскопия осуществляется в начале исследования, является ориентировочной.

Расширенная кольпоскопия проводится после нанесения на влагалищную часть шейки матки 3 % раствора уксусной кислоты или 2 % раствора Люголя, гематоксилина, адреналина.

Нормальная слизистая розового цвета с гладкой блестящей поверхностью. Подэпителиальные сосуды не определяются. После обработки 3 % раствором уксусной кислоты неизменный эпителий приобретает бледную окраску, при нанесении 2 % раствора Люголя (проба Шиллера) поверхность влагалищной части шейки матки равномерно окрашивается в темно-коричневый цвет. Граница между многослойным плоским и однослойным цилиндрическим эпителием представлена в виде ровной отчетливой линии. Проба Шиллера основана на способности нормального эпителия изменять окраску под воздействием йода на темно-бурю в зависимости от содержания в клетках эпителия гликогена. В норме отмечается равномерное бурое окрашивание. Йоднегативные участки указывают на резкое снижение гликогена в клетках покровного эпителия шейки матки.

Эктопия цилиндрического эпителия определяется в виде гроздевидного скопления ярко-красных шаровидных или продолговатых сосочков. При нанесении на поверхность эктопии 3 % уксусной кислоты сосочки бледнеют, приобретают стекловидный вид и напоминают гроздь винограда.

Зона трансформации:

а) незаконченная — языкообразные участки и/или отдельные островки незрелого плоского эпителия с гладкой поверхностью и устьями выводных протоков открытых желез в виде темных точек и фрагментов эктопии, окружающих наружный зев. При проведении пробы Шиллера незрелый малодифференцированный плоский эпителий не окрашивается в коричневый цвет;

б) законченная — поверхность влагалищной части шейки матки полностью покрыта многослойным плоским эпителием, на котором выявляются открытые железы и ретенционные кисты в виде пузырьков с желтоватым оттенком. Сосуды сокращаются под действием уксусной кислоты.

Истинная эрозия — дно имеет гомогенный красный цвет.

Полипы. Для цилиндрического эпителия характерно сосочковая структура, при перекрытии железистых разрастаний полипа плоским эпителием — поверхность его гладкая. Раствором Люголя полипы не окрашиваются.

Лейкоплакия. Поверхность белесоватых бляшек (участков ороговения) шероховатая, складчатая или чешуйчатая, контуры их четкие. Под действием 3% раствора уксусной кислоты структура лейкоплакии не изменяется, при проведении пробы Шиллера образуются йоднегативные участки.

Пунктация (точечность). Соответствует старому термину «основа лейкоплакии». Простая основа лейкоплакии определяется в виде темно-красных, мелких мономорфных точек, расположенных на фоне отграниченных белесоватых или светло-желтых участков, не возвышающихся над уровнем покровного эпителия влагалищной части

шейки матки. Папиллярная основа лейкоплакии возвышается над поверхностью шейки матки и имеет сосочковую структуру на фоне белесоватого пролиферирующего эпителия. Идентифицируются полиморфные темно-красные точки. Обе основы лейкоплакии йоднегативны.

Мозаика (поля). Представлена белесоватыми или желтоватыми участками неправильной многоугольной формы, разделенными тонкими красными границами (нитями капилляров). Мозаика йоднегативна.

Папиллома состоит из отдельных сосочков, в которых определяются сосудистые петли. Сосуды распределены равномерно, по форме напоминает почки. При обработке папилломы 3 % раствором уксусной кислоты сосуды сокращаются, слизистая бледнеет. Раствором Люголя папиллома не окрашивается.

Атипическая зона трансформации — наличие типичной зоны трансформации в сочетании с лейкоплакией, мозаикой, пунктацией и атипическими сосудами.

Атипические сосуды — хаотично расположенные сосуды, имеющие причудливую форму, неанастомозирующие друг с другом. После обработки 3 % раствором уксусной кислоты атипические сосуды не спазмируются, становятся более отчерченными.

Кольпомикроскопия — прижизненное гистологическое исследование влажной части шейки матки, при котором ткань шейки матки изучают в падающем свете под увеличением в 160-280 раз с окрашиванием влажной части шейки матки 0,1 % водным раствором гематоксилина.

5. Гистологическое исследование. Забор материала проводится под контролем кольпоскопического исследования в зоне выраженной патологии острым скальпелем. Биоптат сохраняют в 10 % растворе формалина и в таком виде отправляют для гистологического исследования.

Дополнительные методы обследования.

1. Бактериоскопическое и бактериологическое исследование отделяемого цервикального канала и влагалища.

2. Молекулярно-биологическая диагностика генитальных инфекций.

Полимеразная цепная реакция (ПЦР). Метод основан на избирательном присоединении нуклеотидов к комплементарному участку ДНК-мишени. Особенность ПЦР — энзиматическая (ДНК-полимераза) дупликация ДНК возбудителя, что приводит к образованию множества копий. В реакционном растворе присутствуют нуклеозидфосфаты, из которых строятся отрезки ДНК, а также ПЦР-буфер. Реакции происходят в термоциклах с автоматическим изменением температуры. Учет реакции проводится при помощи электрофореза в агаровом геле, помещенном в электрическое поле. В гель вводится раствор флюорофора бромистого этидия, который окрашивает двухцепочную ДНК. Положительный результат ПЦР учитывается по полосе свечения в ультрафиолетовом свете.

Лигазная цепная реакция (ЛЦР). Для идентификации ДНК-возбудителя используется лигаза, а учет результатов осуществляется с помощью дополнительной иммунолюминесцентной реакции.

3. Гормональное исследование гонадотропных гормонов гипофиза и половых гормонов.

4. Ультразвуковое исследование органов малого таза.

5. Исследование с радиоактивным фосфором. Метод основан на свойстве фосфора накапливаться в области интенсивной клеточной пролиферации.

6. Оптическая когерентная томография (ОКТ) — это новый метод получения изображения внутренней микроструктуры биотканей в поперечном сечении в ближнем инфракрасном диапазоне с высоким уровнем разрешения.

Для ОКТ-исследования шейки матки используют компактный переносной оптический томограф, оснащенный универсальным микрозондом, имеющим внешний диаметр 2,7 мм, и совместимый с рабочими каналами стандартных эндоскопов. ОКТ слизистой оболочки шейки матки проводят в ходе стандартного гинекологического осмотра. Оптический зонд томографа под контролем кольпоскопа подводят непосредственно к поверхности слизистой шейки матки. Для ОКТ выбирают участки с различными кольпоскопическими признаками, из каждой точки получают 2—3 повторяемые томограммы, обязательно проводят контрольное сканирование участка здоровой слизистой. Общее время томографического исследования — 10-20 мин.

ОКТ-признаки неизменной слизистой оболочки шейки матки: структурное оптическое изображение с 2 контрольными горизонтально ориентированными слоями и ровной, непрерывной границей между ними. Верхний слой соответствует многослойному плоскому эпителию, нижний — соединительнотканной строме. Граница между верхним и нижним слоями контрастная, четкая, ровная и непрерывная.

ОКТ-признаки эндоцервикита: атрофия эпителия в виде уменьшения высоты верхнего слоя на томограммах, гиперваскуляризация стромы — появление в нижнем слое множественных контрастных, округлых и/или продольных оптических структур низкой яркости, лимфоцитарная инфильтрация стромы.

ОКТ-признаки экзоцервикита: изображение имеет контрастную двухслойную структуру; снижена высота верхнего слоя; четкая и ровная граница между верхним и нижним слоями; наличие в нижнем слое множественных контрастных, округлых и продольных слаборассеивающих областей различного размера.

ОКТ-признаки истинной эрозии: отсутствие двух контрастных слоев; однородное, лишенное структуры яркое изображение;

ОКТ-признаки рака шейки матки: яркое изображение (сильно рассеивающееся), неоднородное; изображение лишено структуры; быстро угасает сигнал; снижена глубина изображения.

Лечение фоновых и предраковых заболеваний шейки матки.

Терапия фоновых и предраковых состояний ШМ проводится в 5 этапов.

1-й этап — этиопатогенетическое лечение.

А. Антибактериальная и противовирусная терапия проводится при клинических и лабораторных признаках воспалительного процесса во влагалище и шейке матки. Особое внимание следует уделить лечению ИППП, которое проводится в зависимости от конкретного выявленного возбудителя (глава 2.2).

Б. Гормонотерапия проводится при обнаружении эктопии цилиндрического эпителия дисгормонального характера с использованием КОК. При сопутствующих гормонозависимых гинекологических заболеваниях (эндометриоз, миома матки) лечение проводится соответственно нозологической форме.

У женщин репродуктивного возраста эстрогенгестагенные препараты применяют с 5 по 25-й день менструального цикла с последующим семидневным перерывом: Ярина, Медиана, Линдинет 30, Жанин.

Гестагены назначают с 16-го по 25-й день менструального цикла:

дюфастон (дидрогестерон) по 10—20 мг в сутки;

утрожестан по 200—300 мг в сутки (1 капсула утром и 1—2 капсулы вечером через час после еды).

При возрастной дистрофии вульвы используют препараты эстриола:

овестин по 4—8 мг (4—8 таблеток) в течение 2—3 недель, затем дозу постепенно понижают до 0,25-2 мг в сутки.

Эстрогены комбинируют с кортикостероидами в виде мазей: *фторокорт* (триамцинолона ацетат) по 5 г. мази тонким слоем нанести на пораженный участок, 3 раз/сут.

Десенсибилизирующие препараты:

астемизол по 1 таб. (0,01 г) 1 раз/сут;

тавегил (клемастин) по 1 табл. (0,001 г) 2 раза/сут.;

авил (фенирамин) по 1 табл. (0,025 г) 2-3 раза/сут.;

зиртек (цетиризин) по 1 табл. (0,01 г) 1 раз/сут.;

klaritin (лоратадин) по 1 табл. (0,01 г) 1 раз/сут.

Витаминотерапия:

витамин В1 по 0,002 г 3 раз/сут.;

витамин В6 1 мл 5 % раствора в/м;

аскорбиновая кислота по 200 мг/сут.;

рутин по 0,02г 3 раз/сут.;

токоферола ацетат по 1 капсуле (100 мг) 2 раз/сут.

2-й этап — коррекция нарушений биоценоза влагалища.

Проводится санация влагалища антибактериальными препаратами с последующим восстановлением его биоценоза.

3-й этап — хирургическое лечение

Включает следующие методы:

I. Локальная деструкция: диатермохирургический метод, криодеструкция, лазерная деструкция, химическая деструкция.

II. Радикальное хирургическое вмешательство: эксцизия шейки матки, ампутация шейки матки, реконструктивно-пластический метод, гистерэктомия.

Диатермокоагуляция — деструкция электрическим током. Может быть моноактивной (с одним электродом), биполярной (с двумя электродами, объединенными в один биполярный) и биоактивной (в растворе электролита). Различают поверхностную и глубокую (послойную) диатермокоагуляцию. На месте воздействия электрического тока развивается язва, которая затем покрывается нормальным эпителием. Таким образом лечится псевдоэрозия и различные деформации ШМ. Операцию проводят в лютеиновую фазу цикла. После операции к ШМ прикладывают антибактериальные мази.

Показания: доброкачественные фоновые процессы без выраженной деформации и гипертрофии шейки матки.

Противопоказания: острые и подострые воспалительные заболевания женских половых органов; активный генитальный туберкулез, циклические кровянистые выделения из половых путей; доброкачественные фоновые процессы в сочетании с выраженной деформацией и гипертрофией шейки матки, особенно у женщин старше 40 лет.

Отрицательные стороны: болезненная процедура, нередко струп отпадает на 7—10-е сутки и появляется кровотечение; образуется рубец, по которому может идти разрыв в родах; нет материала для гистологического исследования.

Криодеструкция — применение низких температур, вызывающих некроз патологических тканей. Холодовой агент — жидкий азот. Существуют следующие разновидности данного метода:

криокоагуляция (криоконизация);

криолазеротерапия — криовоздействие (первый этап) и действие гелий-неоновым лазером через 3 дня (второй этап);

комбинированная криодеструкция (криолазеротерапия и криоультразвукотерапия).

Криодеструкция осуществляется в первую фазу цикла. Применяют одно-, двух-, и трехэтапное замораживание с экспозицией от 3 до 8-ми минут.

Преимущества метода: атравматичность, бескровность, более быстрое заживление без грубых рубцов, снижение частоты осложнений, простота использования, безопасность для больной и медперсонала, возможность применения в амбулаторных условиях.

Показания: доброкачественные патологические процессы ШМ (эктопия цилиндрического эпителия посттравматического характера, доброкачественная зона трансформации — законченная и незаконченная, субэпителиальный эндометриоз); предраковые процессы ШМ (простая

лейкоплакия, поля дисплазии, папиллярная зона дисплазии, предопухоловая зона трансформации); кондиломы и полипы ШМ.

Противопоказания: сопутствующие острые инфекционные заболевания; острые и подострые воспалительные заболевания внутренних половых органов; чистота влагалищной флоры III—IV степени; венерические заболевания; истинная эрозия ШМ; опухоли женских половых органов с подозрением на малигнизацию; тяжелые соматические заболевания в стадии декомпенсации.

Лазерная деструкция (вапоризация). Используют высокоэнергетические лазеры: углекислый, аргоновый, неоновый, рубиновый.

Преимущества метода: некротизация тканей минимальна, стеноза канала ШМ не наблюдается, а выздоровление наступает скорее, чем при других методах физической деструкции ШМ. Положительной стороной лечения лазером является отсутствие воспалительных осложнений и кровотечений. В отличие от электрокоагуляции и криодеструкции, после лечения дисплазии лазером место стыка между плоским и цилиндрическим эпителием не перемещается в канал ШМ, а остается в области эктоцервикса, что облегчает последующий эндоскопический контроль.

Показания: фоновые заболевания шейки матки (псевдоэрозия, эрозированный эктропион, распространенная форма простой лейкоплакии, эндометриоз, кондиломы, полипы, ретенционные кисты); предраковые процессы (лейкоплакия с атипией, эритроплакия, дисплазия I—III ст.); преинвазивный рак шейки матки с локализацией на влагалищной части; рецидивирующие формы заболеваний при неэффективности консервативного лечения и других видов деструкции.

Противопоказания: острые воспалительные заболевания любой локализации; злокачественные заболевания; распространение патологического процесса до $\frac{2}{3}$ Длины цервикального канала; патологические выделения из половых путей.

Недостатки метода: болевые ощущения при лечении лазером более выражены, частота неудач при лечении дисплазии несколько выше, чем при криодеструкции, вероятность рецидивирования процесса достигает 20 %. Лечение лазером более сложный и дорогостоящий метод по сравнению с криодеструкцией.

Химическая деструкция. Для лечения доброкачественных процессов на ШМ нерожавшим женщинам с успехом применяют *солковагин* — водный раствор, который содержит азотную, уксусную, щавелевую кислоты и цитрат цинка, которым обрабатывается эрозия; контроль через 3—5 дней. Если не произошло заживление, место эрозии обрабатывается повторно два раза с контролем через 4 недели. *Ваготил* (поликрезулен) — 36 % раствор, 2-3 раза в неделю, на три минуты приложить тампон на область эрозии, количество процедур 10-12.

Диатермоэлектроэксцизия (конизация) — электрохирургическое конусовидное иссечение патологически измененной ткани ШМ в виде конуса, вершина которого обращена к внутреннему зеву. Осложнения

идентичны таковым при диатермокоагуляции, однако характеризуются большей степенью выраженности. При возникновении кровотечения в момент операции накладывают лигатуры. Применяют для лечения эктропиона, лейкоплакии, дисплазии.

Показания: сочетание доброкачественных и/или предраковых процессов шейки матки с гипертрофией и деформацией; наличие дисплазии у больных, которым раньше проводилась деструкция шейки матки, вызвавшая смещение зоны трансформации в цервикальный канал, или же это смещение обусловлено возрастом женщины (после 40 лет); рецидивы дисплазии после электрокоагуляции, криодеструкции, лазерной вапоризации; интрацервикальная локализация дисплазии; тяжелая форма дисплазии.

Противопоказания: воспалительные процессы женских половых органов; повреждения шейки матки, которые переходят на свод и стенки влагалища; значительная посттравматическая деформация шейки матки, распространяющаяся на свод влагалища; тяжелые соматические заболевания.

Преимущества метода: радикальное удаление патологически измененных тканей ШМ в пределах здоровых тканей, возможность тщательного гистологического исследования удаленного препарата.

Осложнения: кровотечение, нарушение менструального цикла, эндометриоз, укорочение ШМ и цервикального канала, метаплазии.

Ампутация ШМ (проводится при тяжелой степени дисплазии).

Реконструктивно-пластический метод — восстанавливает нормальное анатомическое строение ШМ, способствует сохранению менструального цикла.

Гистерэктомия

Показания: CIN-III с локализацией в цервикальном канале; техническая невозможность проведения электроэксцизии в связи с анатомическими особенностями; сочетание с миомой матки или опухолями яичников; рецидивы после криотерапии или лазерной терапии, возраст пациентки 50 лет и более.

При распространении процесса на своды влагалища показана экстирпация матки с верхней 1/3 влагалища.

4-й этап — *послеоперационная терапия, коррекция имеющихся нарушений*

На этом этапе выполняется обработка влагалища и ШМ антисептиками и антибиотиками.

5-й этап — *диспансеризация и реабилитация (оценка общего состояния, менструальной функции, иммунного гомеостаза)*

Снимают с диспансерного учета при доброкачественных (фоновых) патологических процессах через 1—2 года после лечения. Для контроля проводят кольпоцервикоскопию, цитологию и бактериоскопию.

После радикального лечения предраковых процессов в обязательном порядке проводят бактериоскопический, кольпоцервикоскопический и цитологический контроль (через 1—2—6 мес. и год). Снимают с учета

только после получения соответствующих результатов эндоскопического и цитологического исследований через 2 года после лечения, так как рецидивы дисплазии отмечаются преимущественно в конце 1-го и на 2-м году наблюдения.

Клиническая тактика ведения больных с различными формами фоновых и предраковых заболеваний шейки матки.

При эктопии цилиндрического эпителия дисгормонального генеза без сопутствующей гинекологической патологии назначают трехфазные оральные контрацептивы. При отсутствии эффекта показана крио- или лазерная деструкция, химическая коагуляция.

Доброкачественные полиповидные разрастания являются показанием к диагностическому выскабливанию, полипэктомии.

При *экзо- и эндоцервицитах* проводится этиотропная терапия (антибактериальная, антипротозойная, антимикотическая, противовирусная) в зависимости от вида возбудителя.

При *дисплазии* метод лечения выбирают с учетом результатов комплексного клинико-эндоскопического, цитологического, бактериоскопического, бактериологического исследований канала ШМ и морфологического исследования материала прицельной биопсии, а также показателей гормонального фона. Результаты исследований свидетельствуют о том, что дисплазия метаплазированного эпителия, которая в виде полей, папиллярной зоны и предопухоловой трансформации определяется на фоне эндоцервикозов, обусловлена инфицированием. Поэтому лечение дисплазии метаплазированного эпителия необходимо начинать с санации влагалища и ШМ. Рекомендуются этиотропная терапия. После санации в значительной части случаев дисплазия не определяется.

При дисплазии эпителия шейки матки (CIN I-II) при отсутствии рубцовой деформации проводят крио- или лазерную деструкцию, при наличии рубцовой деформации — диатермо-конизацию.

При *простой лейкоплакии* проводят коррекцию гормональных нарушений; при ее неэффективности показана лазерная или криодеструкция, диатермокоагуляция.

При *кондиломатозе* обычно выявляют инфекцию вирусного характера (папилломавирус человека), что подтверждается наличием койлоцитарной атипии в цервикальном мазке. Лечение должно быть комбинированным: общим (иммуномодуляторы), этиотропным и местным, направленным на деструкцию очага. Деструкцию очага можно осуществить с помощью подофилина или солкодерма, наносимых местно, а также криогенным или лазерным методом, с помощью диатермоэксцизии.

Дисплазия многослойного плоского эпителия (лейкоплакия, поля и папиллярная зона трансформации) в большинстве случаев развивается на фоне гормональных нарушений (гиперпродукция эстрогенов, ановуляторный менструальный цикл, недостаточность второй фазы). Поэтому

положительный эффект возможен при сочетании CO₂ — лазерной деструкции, криодеструкции или электроэксцизии с гормонотерапией. Доза и режим ее зависят от возраста, МЦ, сопутствующих заболеваний больной.

Преинвазивный рак шейки матки. Методом выбора является конусовидная электроэксцизия. Показания к экстирпации матки: возраст старше 50 лет; преимущественная локализация опухоли в шеечном канале; распространенный анапластический вариант с врастанием в железы; отсутствие в препарате, удаленном во время предшествующей конизации, участков, свободных от опухолевых клеток; невозможность проведения широкой эксцизии; сочетание преинвазивного рака с другими заболеваниями половых органов, требующими хирургического вмешательства; рецидив опухоли.

Микроинвазивный рак шейки матки. Методом выбора в лечении микрокарциномы является экстрафасциальная экстирпация матки, при наличии противопоказаний к оперативному вмешательству — внутриполостная γ -терапия.

Инвазивный рак шейки матки:

I стадия — комбинированное лечение в двух вариантах: дистанционное или внутриполостное облучение с последующей расширенной экстирпацией матки с придатками или расширенная экстирпация матки с последующей дистанционной γ -терапией. При наличии противопоказаний к хирургическому вмешательству — сочетанная лучевая терапия (дистанционное и внутриполостное облучение).

II стадия — в большинстве случаев применяется сочетанный лучевой метод; хирургическое лечение показано тем больным, у которых лучевая терапия не может быть проведена в полном объеме, а степень местного распространения опухоли позволяет произвести радикальное оперативное вмешательство.

III стадия — лучевая терапия в сочетании с общеукрепляющим и дезинтоксикационным лечением.

Время занятия: 5 часов.

Оснащение занятия: приказы, таблицы, муляжи.

Место проведения занятия: учебная комната, отделение гинекологии и женская консультация.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение понятию «фоновые заболевания шейки матки».
2. Какие заболевания шейки матки относятся к фоновым?
3. Дайте определение понятию «предраковые заболевания шейки матки».
4. Основные причины, вызывающие фоновые и предраковые заболевания шейки матки.

5. Какие жалобы характерны для больных с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки.
6. Что такое полипы цервикального канала? Виды полипов.
7. Эктропион.
8. Диагностика фоновых и предраковых заболеваний шейки матки.
9. Показания к химической коагуляции шейки матки (ваготил, солкогин).
10. В чем заключается профилактика фоновых и предраковых заболеваний шейки матки.
11. Какие дополнительные методы исследования наиболее информативны для диагностики фоновых и предраковых заболеваний шейки матки.
12. Показания к медикаментозной терапии и используемые средства при лечении фоновых и предраковых заболеваний шейки матки

Тема 7: «Гиперпластические процессы эндометрия. Методы лечения. Рак эндометрия. Классификация, клиника, диагностика, лечение. Доброкачественные и злокачественные опухоли яичников. Роль профосмотров в профилактике злокачественных новообразований».

Цель занятия:

Студент должен должен знать:

- причины возникновения гиперпластических процессов эндометрия
- патогенез заболевания
- классификацию гиперпластических процессов эндометрия
- клиническую картину различных форм гиперпластических процессов эндометрия
- течение и прогноз заболевания
- принципы диагностики заболевания
- принципы лечения
- принципы профилактики развития гиперпластических процессов эндометрия

Студент должен уметь:

- уметь собирать анамнез
- выделять факторы риска развития гиперпластических процессов эндометрия
- проводить клиническое обследование
- уметь интерпретировать результаты дополнительных методов обследования
- проводить дифференциальную диагностику заболеваний
- формулировать клинический диагноз
- назначать адекватное лечение

Содержание занятия:

Гиперпластические процессы эндометрия

Гиперпластические процессы эндометрия (ГПЭ) — доброкачественная патология эндометрия, характеризующаяся прогрессированием клинкоморфологических проявлений (от простой и комплексной гиперплазии к атипическим предраковым состояниям эндометрия) и возникающая на фоне хронической ановуляции, когда при отсутствии или недостаточном антипролиферативном влиянии прогестерона возникает абсолютная или относительная гиперэстрогения.

Этиопатогенез ГПЭ.

Причины и механизмы развития ГПЭ рассматривают как варианты отклонения от нормального функционирования эндокринной системы: патология биосинтеза, ритма и цикличности, выброса и нарушения

соотношений в содержании гормонов; нарушение функции рецепторной системы клеток, особенно органов-мишеней; патология генетически детерминированной системы «гормон-рецептор»; «срыв» иммунологического контроля за элиминацией патологически трансформированных клеток; нарушение метаболизма половых гормонов при патологии гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта; нарушение функции щитовидной железы.

Формирование ГПЭ происходит в условиях стойкой гиперэстрогении на фоне пониженной продукции прогестерона. *Причины гиперэстрогении:* дисфункция яичников (персистенция или атрезия фолликулов); фолликулярные кисты; стро-мальная гиперплазия; опухоли тека-клеток; гиперплазия коры надпочечников; нарушение гонадотропной функции гипофиза; некорректное применение эстрогенов; изменения в метаболизме гормонов (ожирение, цирроз печени, гипотиреоз).

Возникновение гиперэстрогении связано как с ановуляцией в репродуктивном периоде и пременопаузе, так и с ожирением, приводящим к повышенному превращению андростендиола в эстрон в жировой ткани.

В развитии ГПЭ большую роль играет состояние рецепторного аппарата эндометрия. В норме содержание цитоплазматических рецепторов прогестерона и эстрадиола в эндометрии под влиянием эстрогенов повышается, а под влиянием прогестерона — снижается. При прогрессировании ГПЭ количество прогестероновых рецепторов уменьшается. Отмечается прямая зависимость дифференцировки опухоли от состояния рецепторного аппарата: чем ниже степень дифференцировки, тем меньше рецепторов эндометрия к эстрогенам, прогестеронам и андрогенам и наоборот.

Среди дисгормональных состояний, обуславливающих формирование ГПЭ, выделяют нарушение физиологической секреции тиреоидных гормонов, являющихся модулятором действия эстрогенов.

В регуляции процессов клеточной пролиферации принимают участие не только эстрогены, но и биологические амины, вырабатываемые клетками АПУД-системы. В злокачественных нейроэндокринных опухолях обнаружено многократное увеличение их концентрации.

Ожирение — характерная особенность для больных раком тела матки. Нарушение жирового и углеводного обмена предрасполагают к развитию ГПЭ. Отмечается высокая частота сахарного диабета у больных железистой гиперплазией, атипической гиперплазией и особенно раком эндометрия.

В патогенезе предопухолевых процессов эндометрия огромное значение имеет нарушение иммунной системы. Наблюдается снижение количества и функциональной активности Т-лимфоцитов, периферических В-клеток, часто отмечается лимфопения.

Имеются сведения о воспалительном генезе ГПЭ. Длительные морфологические и функциональные изменения в слизистой оболочке тела матки при хроническом эндометрите обуславливают возможность патологической афферентации в структуры ЦНС, регулирующих деятельность гипоталамо-гипофизарной системы. Нарушение в ней ведут к

развитию вторичной гипофункции яичников, формированию ановуляции по типу абсолютной или относительной гиперэстрогении и, следовательно ГПЭ. В развитии ГПЭ велика роль наследственных факторов

Классификация ГПЭ

Основой всех вариантов классификации ГПЭ является морфофункциональная характеристика.

Классификация ГПЭ (по Я. В. Бохману, 1989, с дополнениями):

I. Фоновые процессы эндометрия:

1. Железистая гиперплазия эндометрия:
гиперплазия с секреторным превращением;
гиперплазия базального слоя.
2. Эндометриальные полипы.

II. Предраковые заболевания эндометрия:

1. Атипичная гиперплазия эндометрия (АГЭ):
АГЭ функционального и/или базального слоев;
очаговый аденоматоз;
аденоматозные полипы.

III. Рак эндометрия:

Аденокарцинома.
Аденоэндокарцинома.
Светлоклеточная мезонефроидная аденокарцинома.
Железисто-плоскоклеточный рак.
Недифференцированный рак.

По степени дифференцировки рак делится на:
высокодифференцированный;
умереннодифференцированный;
железисто-солидный;
низкодифференцированный.

Классификация ГПЭ (проф И.В.Кузнецова, 2009)

ГПЭ может быть простой и сложной. В свою очередь простая и сложная гиперплазии подразделяются на гиперплазию эндометрия без атипии и с атипией.

Простая гиперплазия эндометрия без атипии- увеличение железистого компонента (железистая, железисто — кистозная).

Простая гиперплазия эндометрия с атипией- наличие атипии клеток желёз, при этом структурные изменения желёз отсутствуют.

Сложная гиперплазия эндометрия без атипии — относительное уменьшение стромального компонента, нарушение архитектоники- тканевая атипия (нерезкий аденоматоз).

Сложная гиперплазия эндометрия с атипией — нарушение архитектоники, клеточная атипия (резко выраженный аденоматоз).

Фоновые процессы

Железистая гиперплазия эндометрия: эндометрий резко утолщен, железы имеют удлиненную форму, извитые, пило- или штопорообразные. Отсутствует дифференцировка эндометрия на компактный и спонгиозный слой.

Железистая гиперплазия отличается от железисто-кистозной появлением при последней кистозно-расширенных желез (картина «швейцарского сыра»). Наблюдается нечеткое отграничение функционального слоя от базального. Железистый цилиндрический эпителий находится в состоянии активной пролиферации (большое количество митозов). В кистозно-расширенных железах эпителий кубический или резко утолщенный. Строма его густая, местами отечная, состоящая из округлых клеток с активной пролиферацией и повышенным количеством митозов. Между клетками беспорядочно расположена густая сеть аргентофильных волокон, более плотных, чем в нормальном эндометрии.

Часто формируется застойное полнокровие эндометрия с выраженным расширением капилляров, нарушением кровообращения (престаз, стаз) с образованием гиалиновых тромбов, что обуславливает гипоксию и нарушение обмена веществ в ткани эндометрия.

При железисто-кистозной гиперплазии строма бедна клетками и состоит из эпителиовидного железистого эпителия; эндометрий сильно утолщен, имеет большое количество желез.

Гиперплазия эндометрия с секреторным превращением: в железистом эпителии присутствуют признаки секреторного превращения, наличие в клетках субнуклеарных вакуолей с гликогеном.

Гиперплазия базального слоя эндометрия: утолщение базального слоя распространяется на всю слизистую или имеет очаговый характер. Отмечается истончение функционального слоя, затухание в нем циклических процессов. Железы базального слоя узкие, прямые. Строма густая, нередко фиброзная. Резко выделяются сосуды с утолщенными склерозированными стенками, расположенные в виде клубков. Данная форма ГЭ способствует развитию полипов эндометрия.

Полипы эндометрия возникают из патологически измененного базального слоя слизистой тела матки. Утолщенные очаги этого слоя вытягиваются, удлиняются и принимают форму полипов, которые находятся на широком основании, а затем, под влиянием сокращения матки — на тонком. Полипы образуются в результате местного изменения рецепторов эндометрия (увеличивается количество рецепторов к эстрогенам), а также патологического состояния сосудов. Полипы состоят из стромального и железистого компонентов, а также расширенных кровеносных сосудов с утолщенными склерозированными стенками, расположенными в их основании или «ножке». Наиболее частая локализация полипов — слизистая дна и углов матки. Полипы всегда имеют «ножку» в отличие от полиповидной формы железистой ГЭ.

Клиническая классификация полипов эндометрия

Полипы, покрытые функциональным слоем эндометрия.

Железистые (железисто-кистозные) полипы.

Фиброзные полипы.

Железисто-фиброзные полипы.

Аденоматозные полипы.

Полипы, покрытые функциональным слоем эндометрия, встречаются лишь у женщин репродуктивного возраста с сохраненным двухфазным менструальным циклом и располагаются в секреторном эндометрии.

Железистые полипы отличаются преобладанием железистого компонента над стромальным. Железы неактивные, располагаются неравномерно, беспорядочно, имеют различную форму и величину; выстланы высокопризматическим эпителием индифферентного или пролиферативного типа.

В *железисто-фиброзных полипах* преобладает стромальный компонент над железистым, причем для последнего не характерны фазные преобразования.

В *фиброзных полипах* железы отсутствуют или имеются единичные, эпителий нефункционирующий.

Аденоматозные полипы содержат много желез, эпителий которых интенсивно пролиферирует, обладая высокой митотической активностью. Содержание РНК в цитоплазме повышено, увеличена площадь ядер и концентрация ДНК в них.

Полипы с очаговым аденоматозом: эпителий железистого компонента вне аденоматоза нефункционирующий или с признаками слабо выраженной пролиферации.

Предраковые заболевания эндометрия

Атипичическая гиперплазия эндометрия (АГЭ)

Выделяют следующие формы АГЭ:

АГЭ функционального и/или базального слоев:

нерезкая форма предраковых изменений;

выраженная форма предраковых изменений.

Очаговый аденоматоз в железистой (железисто-кистозной) и базальной гиперплазии, полипах, диспластическом, гипопластическом, атрофическом и мало-измененном функциональном и/или базальном слоях эндометрия. Аденоматозные полипы:

- нерезкая форма предраковых изменений;
- выраженная форма предраковых изменений.

Гистологическая картина АГЭ: характерна структурная перестройка и интенсивная пролиферация желез. При нерезкой форме предраковых изменений отмечается избыточное разрастание извитых желез с причудливой формой. В железистом эпителии повышена митотическая активность.

Выраженная форма предраковых изменений характеризуется интенсивной пролиферацией желез с выраженной атипией. Эпигелезистый компонент многорядный, полиморфный. Цитоплазма эпителиоцитов увеличена в объеме, эозинофильна; ядра клеток большие, бледные. Идентифицируются глыбки хроматина и крупные ядрышки.

Типичным для всех степеней АГЭ является очень тесное расположение желез с узкими прослойками стромы между ними. Железы утрачивают нормальное расположение, очень разнообразны по форме и размерам. В просвет желез могут выступать сосочки, имеющие фиброзную «ножку», а при более выраженных степенях пролиферации, состоящие из нагромождающихся друг на друга эпителиальных клеток. Иногда вокруг крупной железы располагаются мелкие дочерние железы микрофолликулярного типа. Отдельные железы с выростами, направленными в окружающую строму, приобретают вид листьев клевера.

Морфологический предрак трансформируется в аденокарциному в 10 % случаев. Причем вероятность перехода гиперпластических процессов эндометрия, не относящихся к морфологическому предраку, достаточно высока при соответствующих условиях, к которым относятся: нарушение эндокринной системы (нейрообменно-эндокринный синдром); возраст (пре- и постменопауза); характер течения гиперпластического процесса.

Классификация предрака эндометрия (Г.М. Савельева, В.Н. Серов, 1980)

Предраковые изменения эндометрия целесообразно оценивать в соответствии с возрастом больной, клиническим течением патологического процесса, нарушениями гормонального и обменного характера. В частности, к предраковым состояниям в постменопаузальном периоде относят атрофию эндометрия, сопровождающуюся кровотечением. Поэтому классификация предрака эндометрия, предложенная Г.М. Савельевой и В.Н. Серовым (1980), учитывает не только морфоструктурные нарушения, но и клинические проявления заболевания:

Аденоматоз и аденоматозные полипы в любом возрасте женщины.
Железистая ГЭ в сочетании с гипоталамическим нейро-обменно-эндокринным синдромом (гипоталамический синдром, протекающий по типу синдрома Иценко-Кушинга) в любом возрасте женщины.
Железистая ГЭ, рецидивирующая в период менопаузы.

Рак эндометрия

Высокодифференцированная аденокарцинома — I степень гистологической дифференцировки. Опухоль характеризуется сохранением железистого строения или формированием сосочковых структур. Клеточный и ядерный полиморфизм слабо выражен. Ядра могут быть гипохромными с пылевидным или мелкозернистым хроматином, или гиперхромными с крупноглыбчатым, а иногда гомогенным хроматином. В части желез могут наблюдаться слабовыраженная многорядность ядер и редкие фигуры митоза. Цитоплазма обычно хорошо развита, светлая, прозрачная или эозинофильная.

Умереннодифференцированная аденокарцинома — II степень гистологической дифференцировки. Эта наиболее частый вариант аденокарциномы эндометрия. Опухоль сохраняет железистое строение или состоит преимущественно из сосочковых разрастаний. Однако в отличие от

высокодифференцированных аденокарцином железы значительно варьируют по величине и форме. Клеточный и ядерный полиморфизм умеренный или выраженный. Полярность расположения ядер нарушена. Ядра овальные, круглые или вытянутые, чаще гиперхромные с крупнозернистым или глыбчатым хроматином. Цитоплазма обычно слабо выражена и базофильна.

Железисто-солидная аденокарцинома — III степень гистологической дифференцировки. Опухоль состоит из солидных пластов или тяжелой полигональных или вытянутых клеток, чередующихся с участками железистого строения. Ядерный клеточный полиморфизм обычно выражен. Ядра опухолевых клеток овальные или круглые, а иногда неправильной формы, с крупнозернистым или глыбчатым хроматином. Степень развития цитоплазмы может быть разной, а окраска ее варьирует от светлой до базофильной или эозинофильной.

Солидная (низкодифференцированная) аденокарцинома — IV степень дифференцировки. Опухоль состоит из тяжелой или пластов полигональных клеток, реже вытянутых или неправильной формы. Клеточный и ядерный полиморфизм в опухоли выраженный. Могут наблюдаться многоядерные клетки. Иногда опухоль приобретает саркомоподобное строение, но в этом случае при тщательном исследовании можно выявить железистые структуры. В опухолях различной степени дифференцировки могут наблюдаться так называемые псевдоплоскоклеточные узелки, чаще в умереннодифференцированных и высокодифференцированных аденокарциномах. В литературе такие опухоли обычно называют аденоакантомами, но правильнее обозначать такие опухоли как аденокарциномы с указанием степени их гистологической дифференцировки и очага аденоакантомы.

Редким вариантом злокачественных эпителиальных опухолей тела матки являются светлоклеточные аденокарциномы, состоящие из клеток со светлой, прозрачной цитоплазмой и четкими клеточными границами. Такие аденокарциномы могут быть преимущественно железистого, сосочкового или железисто-солидного и солидного строения.

К недифференцированным формам рака эндометрия относят опухоли настолько низкодифференцированные, что их невозможно отнести к какой-либо категории карцином.

Клиника гиперпластических процессов эндометрия

Я.В. Бохман (1989) выделил два клинических варианта ГПЭ:

Первый (гормонозависимый) вариант. Наблюдается у 60—70 % больных с АГЭ, характеризуется выраженной гиперэстрогенией и метаболическими нарушениями (особенно жирового и углеводного обменов). У больных отмечаются ановуляторные маточные кровотечения, бесплодие, проявления склерополикистоза яичников (синдром Штейна-Левенталя), миома матки (при ожирении и сахарном диабете). Наряду с АГЭ выявляются полипы с увеличенными дегенеративными яичниками за счет гиперплазии тека-клеток.

Второй (автономный) вариант. Встречается у 30—40 % больных.

Эндокринные нарушения не выражены или отсутствуют. АГЭ в сочетании с полипами развивается на фоне атрофических процессов эндометрия вместе с фиброзом стромы яичников. При этом выражены явления иммуносупрессии. Отмечается гипоэстрогения, повышение уровня кортизола и снижение содержания клеточных рецепторов в эндометрии при выраженной депрессии Т-лимфоцитов. Жалобы больных с гиперпластическими процессами эндометрия можно разделить на 3 группы: связанные с нарушением менструальной функции (кровянистыми выделениями из половых путей); обусловленные болевым синдромом или контактными кровянистыми выделениями; вызванные обменными или эндокринными нарушениями. Главным клиническим проявлением всех вариантов ГПЭ являются дисфункциональные маточные кровотечения. В репродуктивном возрасте больные жалуются на кровянистые выделения из половых путей в межменструальный период. В климактерическом периоде женщин беспокоят нерегулярные менструации с последующей мазней (при полипозе) или кровотечением (при железистой гиперплазии и аденоматозе). В менопаузе больные отмечают скудные, кратковременные или длительные кровянистые выделения. Иногда больных беспокоят умеренно выраженные боли внизу живота и контактные кровотечения.

Жалобы, обусловленные обменными и эндокринными нарушениями, особенно часто предъявляют больные аденоматозом. Наиболее характерными для них являются жалобы на головные боли, избыточную прибавку массы тела, патологическое оволосение, нарушение сна, периодически возникающая жажда, розовые стрии, пониженная работоспособность, раздражительность.

Из экстрагенитальных заболеваний часто отмечается ожирение и артериальная гипертензия. Второе место по частоте занимают болезни печени.

Диагностика ГПЭ.

Жалобы больной.

Анамнез жизни (нарушения жирового и углеводного обменов, гипертензия, болезни печени).

Гинекологический анамнез (нарушения менструального цикла с кровотечениями, бесплодие, миома матки, мастопатия).

Гинекологический осмотр.

Бактериологическое и бактериоскопическое обследование.

Гормональное обследование (эстрогены, прогестерон, гормоны щитовидной железы и надпочечников).

Гистологическое исследование полного соскоба слизистой. Выскабливание эндометрия следует проводить накануне ожидаемой менструации или в ее первые часы. Особенно тщательно необходимо удалить слизистую в области дна матки и ее трубных углов.

Гистероскопия проводится как до выскабливания — для уточнения характера патологической трансформации эндометрия, так и после него — с

целью контроля за тщательностью выполненной операции.

Простая гиперплазия: эндометрий неравномерно утолщен, имеет складчатое строение; основание складок широкое, вершина тонкая с неровными краями, цвет складок от бледно-розового до ярко-красного. Характерен признак «подводных растений» — волнообразные движения слизистой оболочки при изменении давления в полости матки во время ее растяжения жидкими средами. Высота слизистой 10—15 мм. Сосудистый рисунок резко выражен. Выводные протоки трубчатых желез четко визуализируются, расположены равномерно. Устья маточных труб свободны.

Кистозная форма железистой ТЭ характеризуется наличием множественных кистозных полостей, расположенных в проекции поверхностных кровеносных сосудов слизистой, имеющих различную толщину (феномен «ловушки»). Диаметр кистозных структур 2 — 3 мм.

Полиповидная форма ТЭ характеризуется появлением множества полиповидных разрастаний (шарообразные структуры на широком основании) бледно-розового или сине-багрового цвета, свисающих в просвет полости матки, величина их колеблется от нескольких мм до 1—1,5 см. Устья маточных труб не идентифицируются. Выводные протоки желез не определяются. Сосудистый рисунок резко выражен.

Полипы, покрытые функциональным слоем, имеют гладкую поверхность и бледно-розовый цвет. Располагаются в области дна и трубных углов матки.

Железистые и железисто-фиброзные полипы бледно-розовые или бледно-серые, располагаются в области дна и углов матки, резко выражен сосудистый рисунок (расширены периферические сосуды).

Фиброзные полипы: округлые или овальные образования, бледно-розового или бледно-желтого цвета, с гладкой поверхностью и широким основанием. Сосудистый рисунок не идентифицируется. Размеры полипов 15 мм, как правило, они единичные.

Полипы с очаговым аденоматозом имеют такую же эндоскопическую картину, что и железистые или железисто-фиброзные полипы.

Аденоматозные полипы: тускло-серые образования с неровной поверхностью. Величина — 5—30 мм. Иногда поверхность имеет багрово-синюшный цвет (локальное нарушение кровообращения) или выраженный сосудистый рисунок (многочисленные расширенные капилляры).

Рак эндометрия: папилломатозные разрастания серого или грязно-серого цвета с участками кровоизлияния и некроза.

Сосудистый рисунок усиленный. При изменении объема вводимой жидкости ткань легко распадается, кровоточит и крошится.

УЗ- исследование с использованием трансвагинального датчика.

При подозрении на гиперпластический процесс и рак тела матки особое внимание уделяется изучению срединного маточного эха (М-эха) — отражение от эндометрия и стенок полости матки. Оценивают его форму, контуры и внутреннее строение. Определяют величину переднезаднего размера (ПЗР) М-эха. В репродуктивном периоде максимальное значение ПЗР неизмененного М-эха наблюдается в период расцвета желтого тела

(секреторная фаза менструального цикла) и колеблется в пределах 10—16 мм. Основным критерием ГПЭ в репродуктивном периоде является увеличение его толщины во II второй фазе МЦ более 16—18 мм, а в постменопаузе — более 5 мм.

При гиперплазии эндометрия в зоне расположения М-эха выявляются овальные образования, увеличенные в передне-заднем направлении с однородной структурой и повышенной эхоплотностью (I тип эхограмм). Для второго типа эхограмм характерно появление ровных утолщенных (до 4—7 мм) контуров эндометрия с низким уровнем звукопроводимости, отграничивающих гомогенную зону с меньшим волновым импульсом.

УЗИ полипов эндометрия: внутри расширенной полости матки визуализируется округлое или овальное образование с ровными контурами и высокой эхоплотностью. М-эхо отличается выраженным полиморфизмом.

При наличии маточного кровотечения граница между контурами эндометрия и полипом усиливается и определяется на сканограммах в виде эхонегативного ободка — акустической тени, отражающей скопление крови. Дифференциально-диагностический критерий полипов эндометрия — отсутствие деформации М-эха.

УЗИ-показания для морфологического исследования:

1. В пременопаузе и репродуктивном периоде: увеличение толщины эндометрия >16 мм; эндометриально-маточный коэффициент (ЭМК) — отношение толщины эндометрия к величине передне-заднего размера матки $>0,33$.

2. В постменопаузе: увеличение толщины эндометрия >5 мм; ЭМК $>0,15$; обширная сквамозная дифференциация; воспалительные процессы в эндометрии.

Радиоизотопное исследование матки. Сущность метода заключается в оценке степени поглощения тканями радиоактивного препарата в зависимости от активности пролиферативных процессов. Интенсивность поглощения радиоактивного препарата тканями при ГЭ выше, чем при нормальной эндометрии, а при АГЭ выше, чем при железисто-кистозной гиперплазии. Чаще используется радиоактивный фосфор, накопление которого в матке повышается в следующей последовательности: вторая фаза нормального менструального цикла — доброкачественные формы ГПЭ — аденоматоз — рак.

Определение активности ферментов нуклеотидного обмена. В сыворотке крови определяют ферменты нуклеотидного обмена: тимидинфосфорилазу (ТФ), аденозиндезаминазу (АДА). Максимальное увеличение ТФ (в 1,9 раза) и АДА (в 3,5 раза) отмечается при аденоматозной гиперплазии. При железисто-кистозной гиперплазии уровень активности ТФ превышает нормальный в 1,4 раза. Уровень активности АДА наибольший при аденоматозных изменениях эндометрия, при полипах она ниже в 1,4 раза, при железисто-кистозной гиперплазии — в 1,6 раза.

Лечение ГПЭ

Лечение ГПЭ состоит из 4-х этапов:

I этап лечения — остановка кровотечения.

Метод остановки кровотечения в ювенильном возрасте определяется общим состоянием больной, величиной кровопотери и анемизацией. При удовлетворительном состоянии наиболее часто применяется гормональный гемостаз: эстроген-гестагенные препараты (*логест, фемоден, жанин, ярина* и др.) в гемостатическом режиме (в 1-й день 3-5 таблеток с последующим постепенным снижением дозы до 1 таблетки в день с общей продолжительностью приема в течение 21 дня). Девочкам, поступившим в стационар в тяжелом состоянии и обильным кровотечением, постгеморрагической анемией (содержание НЬ < 70 г/л и падение гематокрита до 20 %), понижением АД и тахикардией, следует провести выскабливание слизистой оболочки матки с гистероскопическим контролем и предварительной профилактикой разрыва девственной плевы (местное введение 64 ЕД *лидазы* с 0,25 % раствором новокаина). Выскабливание проводится с письменного согласия родителей, близких родственников или опекунов.

Остановка маточных кровотечений у женщин репродуктивного и климактерического возраста проводится с помощью выскабливания эндометрия с его последующим гистологическим исследованием.

Используют также утеротонические средства: холод на низ живота, *окситоцин, настойка водяного перца, отвар крапивы*. Антианемическая терапия: переливание крови и эритроцитарной массы, плазмы, применение препаратов железа (*ферковен, ферроплекс, тардиферрон, ферум-лек*). Инфузионная терапия для улучшения реологических свойств крови и нормализации водно-электролитного баланса: *стабизол, рефортан, реополиглюкин, желатиноль, солевые изотонические растворы, 5—10 % растворы глюкозы*.

Гемостатики: *дицинон* по 250 мг 3 раз/сут. *Транексам* 1-1,5 г 3-4 раза в день, 3-4 дня

Витамины и энергетические средства: *витамин B₁₂* по 200 мг в день в/м; *витамин B₆* по 1 табл. (5 мг) 2—3 раз/сут. или по 1 мл 5 % раствора в/м; *фолиевая кислота* по 1 табл. (1 мг) 2—3 раз/сут.; 5 % раствор *аскорбиновой кислоты* по 5—10 мл 1 раз/сут. в/в или по 250 мг 2 раз/сут.; *рутин* по 1 табл. (2 мг) 3 раз/сут.;

II этап — гормонотерапия, направленная на супрессию эндометрия.

«Чистые» гестагены (патогенетически обоснованная терапия ГПЭ). Лечение проводят в течение 3-6 мес. с 16-го по 25-й день менструального цикла, с 5-го по 25-й день МЦ или в непрерывном режиме в зависимости от возраста женщины:

утрожестан — по 100 мг 2—3 раз/сут., с 16-го дня МЦ в течение 10—14 дней;

дюфастон (дидрогестерон) — по 10 мг 1 раз/сут., с 16-го по 25-й день МЦ;

провера (медроксипрогестерона ацетат) — по 10 мг с 16-го по 25-й день цикла;

депо-провера — 200 мг в/м на 14-й и 21-й дни цикла;

ВМС – Мирена

Агонисты ГнРГ (для коррекции обменно-эндокринных нарушений, нормализации состояния ЦНС и вегетативной нервной системы):

гозерелин (золадекс) — 3,6 мг подкожно 1 раз в 28 дней;

бусерелин — 3,75 мг 1 раз в 28 дней; *бусерелин спрей* назальный 900 мг в сутки ежедневно.

Показания к применению агонистов ГнРГ у женщин с ГПЭ:

простая атипичная ГПЭ в пери- и постменопаузе; рецидивирующее течение простой атипичной ГПЭ в репродуктивном возрасте после монотерапии гестагенами; атипичная комплексная ГПЭ в репродуктивном возрасте и перименопаузе; простая и комплексная атипичная ГПЭ в репродуктивном возрасте; ГПЭ в сочетании с лейомиомой матки или аденомиозом.

Агонисты ГнРГ в сочетании с гестагенами применяют на протяжении 3 месяцев, а при необходимости (при отсутствии атрофии эндометрия во время контрольного гистологического исследования эндометрия после 3-месячной терапии) — до 6 месяцев. В случае подтверждения атрофии эндометрия через 3 месяца в дальнейшем проводится монотерапия гестагенами еще 3 месяца.

Монофазные эстроген-гестагенные препараты применяют по 1 табл. с 5 по 25-й день цикла у женщин репродуктивного возраста: Ярина, Медиана, Жанин, Диане 35.

III этап лечения — оптимизация гормонального статуса с целью предупреждения развития гиперэстрогении (восстановление двухфазного менструального цикла у женщин репродуктивного возраста или стойкой менопаузы в климактерическом периоде).

У молодых женщин:

Стимуляция овуляции кломифеном и хорионическим гонадотропином: *кломифен* — по 1 табл. (50 мг) с 5-го по 9-й день цикла. Под действием кломифена наблюдается одновременное созревание многих фолликулов. Для усиления эффекта назначают хорионический гонадотропин: 10000 МЕ *профазы* на 14-й день или по 3000 МЕ *хоригонина* на 12,14,16 день цикла, или по 5000 МЕ *прегнила* на 13 и 15 день цикла. При отсутствии эффекта доза кломифена может быть увеличена в 2 раза (во II цикле) и в 3 раза (в III цикле) под контролем размеров яичников (УЗИ). При наступлении овуляции на фоне гипопрогестеронемии допустимо назначение гестагенов во II фазе цикла в течение 10 дней: *дидро-гестерон (дюфастон)* — по 10—20 мг; *утрожестан* — по 200—300 мг в сутки в два приема (1 капсула утром через час после еды, 1-2 капсулы вечером). Курс лечения — 6 циклов.

Контроль гиперстимуляции яичников!

Стимуляция овуляции с помощью ФСГ (гонал-Ф, мено-паузальный гонадотропин, метродин, урофоллитропин) и хорионического гонадотропина (хориогонин, профазы, прегнил). *Менопаузальный гонадотропин (метродин, урофоллитропин, гонал-Ф)* назначают с первых дней от начала менструальной реакции по 75 МЕ в течение 7—12 дней (контроль УЗИ). При отсутствии эффекта дозу увеличивают — 150-225 МЕ. При созревании

фолликула (d — 22-25 мм) стимулируют овуляцию и образование желтого тела хорионическим гонадотропином: 10000 МЕ профази на 14-й день или по 3000 МЕ хориогонина на 12,14,16 день или по 5000 МЕ *прегнила* на 13 и 15 день.

4. Стимуляция овуляции с помощью ФСГ или ЛГ (пергонал, хумегон) и хорионического гонадотропина (хориогонин, прегнил, профази): *пергонал*, *хумегон* (по 75 МЕ ФСГ и 75 МЕ ЛГ) в/м по 1 мл от начала менструальной реакции в течение 7—12 дней. *Пергогрин* (по 75 МЕ ФСГ и 35 МЕ ЛГ) — такая же схема.

При созревании фолликула (d — 22-25 мм) стимулируют овуляцию и образование желтого тела хорионическим гонадотропином: 10000 МЕ профази на 14-й день или по 3000 МЕ хориогонина на 12,14,16 день.

В процессе длительной гормонотерапии целесообразно назначать препараты, улучшающие функцию печени, гипосенсибилизирующие средства, проводить витаминотерапию.

В случае неэффективности консервативной терапии ГПЭ показано **ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ**. При нетипических формах ГПЭ, особенно у женщин репродуктивного возраста, используется гистероскопическая резекция или абляция эндометрия, а при атипических формах — экстирпация матки.

Показания к оперативному лечению больных с ГПЭ

В репродуктивном периоде: атипическая комплексная ГПЭ при отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение 3 месяцев; простая атипическая и комплексная нетипическая ГПЭ при неэффективности терапии в течение 6 месяцев.

В климактерическом периоде: комплексная атипическая гиперплазия; простая атипическая и комплексная нетипическая ГПЭ.

При рецидивирующих полипах эндометрия показано эндоскопическое хирургическое воздействие на зону роста («ножка» полипа), а именно криодеструкция, лазервапоризация или резектоскопия.

Абляция эндометрия

Больным без предшествующей гормональной подготовки проводится кюретаж или вакуум-аспирация эндометрия за 3—5 дней до абляции.

Деструкция эндометрия производится гистероскопически с помощью токов высокой частоты, используя при этом эффект рассеечения, обугливания и высушивания. Рассечение тканей достигается благодаря сочетанию термозффекта и искрового разреза. За счет обугливания тканей осуществляется гемостаз. На уровне плотного контакта электрода с тканью происходит процесс высушивания тканей с образованием струпа, а в подлежащих слоях ткани — испарение внутриклеточной жидкости.

Методика электродеструкции: коагуляция эндометрия в области дна матки по линии, соединяющей устья маточных труб, последовательно коагуляция задней и передней стенки матки, не доходя 1 см до уровня внутреннего зева.

IV этап — последующее диспансерное наблюдение.

Доброкачественные опухоли яичников

Большинство злокачественных опухолей яичников развиваются на фоне предшествующих доброкачественных опухолей, которые по своему строению и форме значительно отличаются друг от друга. Поэтому все истинные доброкачественные опухоли яичников следует рассматривать как предраковые состояния.

Киста яичника — это образование ретенционного характера, увеличивается пассивно за счет накопления в ней жидкого содержимого; клеточные элементы не пролиферируют.

Кистома яичника — это активно растущая опухоль, увеличивается за счет пролиферации клеток эпителия и накопления трансудата или экссудата внутри ее камер. Жидкое содержимое вырабатывается клетками цилиндрического или кубического эпителия, выстилающего стенки камер.

Этиопатогенез. Анатомическое и гистологическое строение яичников обуславливает морфологическое многообразие опухолей. Важнейшей структурно-функциональной частью яичника является фолликулярный аппарат. Фолликулы имеют соединительную оболочку (теку), состоящую из внутреннего и наружного слоев. Внутри фолликул выстлан фолликулярным эпителием, из которого формируются зернистая и гранулезная оболочки. Последняя связана с созреванием яйцеклетки. Вместе с тека-тканью она участвует в выработке эстрогенных гормонов. Межуточная ткань коркового слоя содержит хилусные клетки, выделяющие андрогены.

Гистогенез опухолей яичников, в том числе доброкачественных, до конца не изучен, чем и объясняются разногласия в отношении происхождения той или иной опухоли. Опухоли яичников имеют разнообразные клинко-морфологические проявления. Покровный эпителий яичников, яйцеклетки на разных этапах созревания, гранулезные клетки, тека-ткань, лейдиговские клетки, рудиментарные эмбриональные структуры, тканевые дистопии, неспецифическая соединительная ткань, сосуды, нервы — все эти компоненты могут быть источниками разнообразных опухолей.

Определенную роль в развитии опухолей яичников играет возраст женщины. Большинство опухолей яичников развиваются в возрасте от 31 до 60 лет (чаще после 40 лет), 50 % составляют пациентки в постменопаузальном периоде.

Факторы риска возникновения опухолей яичников:

частые инфекционные заболевания в детском возрасте;
нарушение менструального цикла (в том числе наступление менопаузы после 50 лет); маточные кровотечения в постменопаузальном периоде;
отсутствие половой жизни и ее нерегулярность;
применение ВМК с целью контрацепции;
бесплодие (первичное и вторичное); большое количество аборт в анамнезе;
патологическое течение родов;
наличие других гормонозависимых опухолей (матки, молочных желез);

сопутствующая эндокринная патология (ожирение, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы);

отягощенная наследственность онкологического профиля;

пища, содержащая большое количество жиров и белков, приводящая к стимуляции эндокринной системы, изменению гормонального баланса в сторону повышения содержания гонадотропных и стероидных гормонов яичника.

Международная гистологическая классификация опухолей яичников (ВОЗ, 1997)

I. Эпителиальные опухоли (цистаденомы)

A. Серозные опухоли

1. Доброкачественные:

- а) цистаденома и папиллярная цистаденома;
- б) поверхностная папиллома;
- в) аденофиброма и цистаденофиброма.

2. Пограничные (потенциально низкой злокачественности):

- а) цистаденома и папиллярная цистаденома;
- б) поверхностная папиллома;
- в) аденофиброма и цистаденофиброма.

3. Злокачественные:

- а) аденокарцинома (в т.ч. папиллярная), цистаденокарцинома;
- б) поверхностная папиллярная карцинома;
- в) злокачественная аденофиброма и цистаденофиброма.

Б. Муцинозные опухоли

1. Доброкачественные:

- а) цистаденома;
- б) аденофиброма и цистаденофиброма.

2. Пограничные (потенциально низкой злокачественности):

- а) цистаденома;
- б) аденофиброма и цистаденофиброма.

3. Злокачественные:

- а) аденокарцинома и цистаденокарцинома;
- б) злокачественные аденофиброма и цистаденофиброма.

В. Эндометриоидные опухоли

1. Доброкачественные:

- а) аденома и цистаденома;
- б) аденофиброма и цистаденофиброма.

Пограничные (потенциально низкой злокачественности): аденома и цистаденома.

Злокачественные:

- а) карцинома: аденокарцинома, аденоакантома, злокачественная аденофиброма и цистаденофиброма;
- б) эндометриоидная стромальная саркома.

Г. Светлоклеточные опухоли

Доброкачественные: аденофиброма.

Пограничные (потенциально низкой злокачественности).

Злокачественные: карцинома и аденокарцинома.

Д. Опухоли Бреннера: доброкачественные, пограничные, злокачественные.

Е. Смешанные эпителиальные опухоли

Доброкачественные.

Пограничные (потенциально низкой злокачественности).

Злокачественные.

Ж. Недифференцированные карциномы

3. Неклассифицируемые эпителиальные опухоли

II. Опухоли стромы полового тяжа

А. Гранулезостромальноклеточные опухоли

Гранулезоклеточная опухоль.

Группа теком-фибром: текома, фиброма, неклассифицируемые.

Б. Андробластомы (опухоли из клеток Сертоли и Лейдига)

1. Высокодифференцированные:

а) опухоль из клеток Сертоли;

б) опухоли из клеток Сертоли с накоплением липидов;

в) опухоли из клеток Сертоли и Лейдига;

г) опухоли из клеток Лейдига, опухоль из хилусных клеток.

Промежуточные (переходной дифференцировки).

Низкодифференцированные (саркоматоидные).

С гетерологическими элементами. *В. Гинандробластома*

Г. Неклассифицируемые опухоли стромы полового тяжа

III. Герминогенные опухоли

А. Дисгерминома

Б. Опухоль эпидермального синуса

В. Хорионэпителиома

Г. Эмбриональная карцинома

Д. Тератомы: незрелые и зрелые (солидные; кистозные: дермоидная киста, дермоидная киста с малигнизацией). Монодермальные (высокоспециализированные):

а) струма яичника;

б) карциноид;

в) струма яичника и карциноид и др.

Е. Смешанные герминогенные опухоли

Гонабластома.

Опухоли, неспецифичные для яичников.

Неклассифицируемые опухоли.

IV. Вторичные (метастатические) опухоли

Доброкачественные: эндометриоз яичников.

Злокачественные: рак Крукенберга, метастатическая аденокарцинома.

V. Опухолевидные процессы

Лютеома беременности.

Гиперплазия стромы яичника и гипертекоз.

Массивный отек яичника.

- Единичная фолликулярная киста и киста желтого тела.
Множественные фолликулярные кисты (поликистоз-ные яичники).
Множественные фолликулярные кисты и/ или желтые тела.
Поверхностные эпителиальные кисты включения.
Простые кисты.
9. Воспалительные процессы.
10. Параовариальные кисты.

Диагностика

Анамнез.

Гинекологическое исследование (выявление опухоли и определение ее величины, консистенции, подвижности, чувствительности, расположения по отношению к органам малого таза, характера поверхности опухоли).

Ректовагинальное исследование (для исключения прорастания опухоли в другие органы малого таза).

Ультразвуковое исследование: с наполненным мочевым пузырем; трансвагинальная эхография.

Пункция кистозных образований с последующим цитологическим исследованием полученной жидкости.

Цветовая доплерография (дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных опухолей).

Определение опухолеассоциированных маркеров, в частности, **СА-125; СА-19,9; СА-72,4, НЕ – 4/**

Компьютерная и/или магнитно-резонансная томография.

Рентгенография желудочно-кишечного тракта (для исключения метастатической опухоли, рака Крукенберга).

Ирригоскопия, ректороманоскопия, колоноскопия.

Цитоскопия и экскреторная урография.

Лимфо- и ангиография (в исключительных случаях).

Эпителиальные доброкачественные опухоли яичников

Наибольшую группу доброкачественных эпителиальных опухолей яичников представляют цистаденомы: серозные (простые, сосочковые) и муцинозные.

Простая серозная цистаденома (гладкостенная цилиоэпителиальная цистаденома, серозная киста) — истинная доброкачественная опухоль яичника. Серозная цистаденома покрыта низким кубическим эпителием, под которым располагается соединительнотканная строма. Внутренняя поверхность выстлана реснитчатым эпителием, способным к пролиферации.

Макроскопически поверхность опухоли гладкая, опухоль располагается сбоку от матки или в заднем своде. Чаще опухоль односторонняя, однокамерная, овоидной формы, тугоэластической консистенции. Обычно содержимое опухоли представлено прозрачной серозной жидкостью соломенного цвета.

Микроскопически определяется хорошо дифференцированный эпителий трубного типа, который может становиться индифферентным, уплощенно-кубическим в растянутых содержимым образованиях.

Клинически проявляет себя редко. Определяется во время профосмотров или когда больные обращаются по поводу тупых, ноющих болей различной выраженности внизу живота, в поясничной или паховых областях. Боли нередко иррадиируют в нижние конечности и пояснично-крестцовую область, могут сопровождаться дизурическими явлениями. Боли, как правило, не связаны с менструальным циклом, возникают вследствие раздражения и воспаления серозных покровов, спазма гладкой мускулатуры полых органов, раздражения нервных окончаний и сплетений сосудистой системы органов малого таза, а также из-за натяжения капсулы опухоли, нарушения кровоснабжения стенки опухоли. Цистаденома переходит в рак крайне редко.

Папиллярные цистаденомы — опухоли, для которых характерны сосочковые разрастания на поверхности яичника. В зависимости от локализации сосочков выделяют: *инвертирующую форму* (сосочки расположены по внутренней поверхности капсулы); *эвертирующую форму* (сосочки расположены по наружной поверхности капсулы); *смешанную форму* (сосочки расположены по наружной и по внутренней поверхности капсулы). Выстилает сосочки высокий или плоский эпителий. Строма их может быть рыхлой или плотной. Разрастания могут заполнять большую часть цистаденомы и напоминать «цветную капусту», вызывая подозрение на злокачественный рост.

Развитие папиллярных цистаденом характеризуется обычно двухсторонним поражением яичников и интралигаментарным распространением опухоли. Очень часто они сопровождаются асцитом.

Клинические симптомы появляются раньше, чем при гладкостенных, что обусловлено двусторонним поражением и интралигаментарным размещением опухоли.

Папиллярные цистаденомы могут распространяться на большом протяжении, диссеминировать по брюшине. Возникновение асцита связано с разрастанием сосочков по поверхности опухоли и по брюшине, вследствие нарушения резорбтивной способности брюшины маточно-прямокишечного пространства. Эвертирующие папиллярные цистаденомы гораздо чаще бывают двусторонними и течение заболевания более тяжелое. При этой форме в два раза чаще встречается асцит. Это позволяет считать эвертирующую папиллярную опухоль в клиническом отношении более тяжелой, чем инвертирующую.

Осложнением папиллярной цистаденомы может быть малигнизация.

Муцинозная цистаденома (псевдомуцинозная цистаденома) занимает по частоте второе место после цилиоэпителиальных опухолей и составляет 1/3 доброкачественных опухолей яичника. Выявляется во все периоды жизни, чаще в постменопаузальном периоде. Опухоль покрыта низким кубическим эпителием. Подлежащая строма в стенке муцинозных цистаденом образована фиброзной тканью различной клеточной плотности, внутренняя поверхность выстлана высоким призматическим эпителием со светлой цитоплазмой.

Муцинозные цистаденомы почти всегда многокамерные. Камеры наполнены слизистым или желеобразным содержимым, желтоватого, реже бурого цвета.

Истинным муцинозным цистаденомам не свойственны папиллярные структуры. Размеры муцинозной цистаденомы обычно значительные, встречаются и гигантские, диаметром 30—50 см. Наружная и внутренняя поверхности стенок гладкие.

Муцинозные аденофибромы и цистаденофибромы — редкие разновидности муцинозных опухолей. Их структура сходна с серозными аденофибромами яичника, они отличаются только муцинозным эпителием.

Пограничная муцинозная цистаденома потенциально злокачественная. Опухоли этого типа имеют форму кист и по внешнему виду не имеют существенных отличий от простых цистаденом. Пограничные муцинозные цистаденомы представляют собой большие многокамерные образования с гладкой внутренней поверхностью и очагово-уплощенной капсулой. Эпителий, выстилающий пограничные цистаденомы, характеризуется полиморфизмом и гиперхроматозом, а также повышенной митотической активностью ядер. Пограничная муцинозная цистаденома отличается от муцинозного рака отсутствием инвазии опухолевого эпителия. При муцинозных опухолях возникает нарушение менструального цикла, чувство тяжести внизу живота, увеличение его в объеме, нарушение функции соседних органов в виде запоров и дизурических явлений. Репродуктивная функция нарушена у каждой пятой обследуемой.

Псевдомиксома яичника и брюшины — редкая разновидность муцинозной опухоли, происходящая из муцинозных цистаденом, цистаденокарцином, а также из дивертикулов червеобразного отростка. Развитие псевдомиксомы связано либо с разрывом стенки муцинозной опухоли яичника, либо с прорастанием и пропитыванием всей толщи стенки камеры опухоли без видимого разрыва. Заболевание наблюдается у женщин старше 50 лет. Распознавание псевдомиксомы до операции крайне затруднительно. Характерных клинических признаков, на основании которых можно было бы поставить диагноз, нет. Основная жалоба больных - боль внизу живота, чаще тупая, реже приступообразная. Заболевание нередко начинается под видом хронического, рецидивирующего аппендицита или опухоли брюшной полости неопределенной локализации. Отмечается притупление перкуторного звука по всему животу, пальпаторно определяются тестоватость, характерный «коллоидный» треск или «хруст», поскольку коллоидные массы при псевдомиксоме не переливаются, как при асците. Больные жалуются на потерю аппетита, метеоризм, диспепсические явления. Возможно формирование кишечных свищей, появление отеков, развитие кахексии, повышение температуры тела, изменение формулы крови. Смерть наступает вследствие нарастающей интоксикации и сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение эпителиальных опухолей оперативное. Объем и доступ оперативного вмешательства зависят от возраста больной, величины и злокачественности образования, а также от сопутствующих заболеваний.

При простой серозной цистаденоме в молодом возрасте допустимо вылушивание опухоли с оставлением здоровой ткани яичника. У женщин

более старшего возраста удаляют придатки матки с пораженной стороны. При простой серозной цистаденоме пограничного типа у женщин репродуктивного возраста удаляют опухоль с пораженной стороны с биопсией коллатерального яичника с оментэктомией (удаление большого сальника). У пациенток перименопаузального возраста выполняют надвлагалищную ампутацию матки и/или экстирпацию матки с придатками и оментэктомию.

Папиллярная цистаденома вследствие выраженности пролиферативных процессов требует более радикальной операции. При поражении одного яичника, если папиллярные разрастания располагаются лишь на внутренней поверхности капсулы, у молодой женщины допустимы удаление придатков пораженной стороны и биопсия другого яичника. При поражении обоих яичников производят надвлагалищную ампутацию матки с обоими придатками. Если папиллярные разрастания обнаруживаются на поверхности капсулы, в любом возрасте осуществляется надвлагалищная ампутация матки с придатками или экстирпация матки и удаление сальника.

При пограничной папиллярной цистаденоме односторонней локализации у молодых пациенток допустимы удаление придатков матки пораженной стороны, резекция другого яичника и оментэктомия. У пациенток перименопаузального возраста выполняют экстирпацию матки с придатками с обеих сторон и удаляют сальник.

Лечение муцинозной цистаденомы оперативное: удаление пораженного яичника у пациенток репродуктивного возраста. В пре- и постменопаузальном периоде необходимо удаление придатков с обеих сторон вместе с маткой. Прогноз благоприятный.

При псевдомиксоме показана немедленная радикальная операция с резекцией сальника и пристеночной брюшины с имплантами, а также освобождением брюшной полости от студенистых масс. Объем хирургического вмешательства определяется состоянием больной и вовлечением в процесс органов брюшной полости. Прогноз при псевдомиксоме неблагоприятный. Возможны частые рецидивы, при которых показано повторное оперативное вмешательство. Больные умирают от прогрессирующего истощения, поскольку полностью освободить брюшную полость от излившихся студенистых масс не удастся.

Опухоли стромы полового тяжа (гормонально-активные)

К опухолям стромы полового тяжа относятся гранулезо-стромально-клеточные опухоли (гранулезная опухоль и группа теком-фибром) и андробластомы — опухоли, которые происходят из гранулезных клеток, тека-клеток, клеток Сертоли, клеток Лейдига и фибробластов стромы яичников. В отдельных случаях женские и мужские опухолевые компоненты сочетаются (гинандробластомы). Гормонально-зависимые опухоли разделяются на феминизирующие (гранулезоклеточные и текома) и маскулинизирующие (андробластома).

Большинство новообразований содержат клетки овариального типа (гранулезо-стромально-клеточные опухоли). Меньшая часть представлена

производными клеток тестикулярного типа (Сертоли-стромальноклеточные опухоли). При невозможности дифференцировать женские и мужские разновидности опухолей можно использовать термин «неклассифицируемые опухоли полового тяжа и стромы яичника». Опухоли стромы полового тяжа составляют около 8 % всех овариальных образований .

Феминизирующие опухоли встречаются в любом возрасте: гранулезоклеточная чаще у детей и в молодом возрасте, текома — в пре- и постменопаузе и крайне редко у детей. Гранулезоклеточная опухоль (фолликулома) развивается из гранулезной ткани, сходной по строению с зернистым эпителием зреющего фолликула. Текома состоит из клеток, похожих на тека-клетки атретических фолликулов. Гранулезоклеточные опухоли составляют 1—2 % всех новообразований яичника. Текомы встречаются в 3 раза реже.

Клинические проявления связаны с гормональной активностью феминизирующих опухолей. Гранулезоклеточная опухоль «ювенильного типа» обуславливает преждевременное половое созревание, которое правильнее считать ложным в связи с отсутствием овуляции. У девочек появляются нерегулярные кровянистые выделения из половых путей при незначительном развитии вторичных половых признаков; определяются черты эстрогенного влияния — симптом «зрачка», цианотичность вульвы, складчатость влагалища, увеличение тела матки. Соматическое развитие не ускорено. Костный возраст соответствует календарному. В репродуктивном возрасте возможны дисфункциональные маточные кровотечения. Феминизирующие опухоли в пожилом возрасте проявляются, как правило, метроррагией, что служит особенно значимым симптомом новообразования. В постменопаузальном периоде повышен уровень эстрогенных гормонов с «омоложением» пациентки. В эндометрии могут выявляться пролиферативные процессы: железисто-кистозная гиперплазия, нередко с атипией различной степени, полипы эндометрия, возможно развитие аденокарциномы эндометрия.

Диагноз устанавливают на основании выраженной клинической картины, данных общего осмотра и гинекологического исследования, тестов функциональной диагностики, уровня гормонов, УЗИ с цветовым доплеровским картированием, лапароскопии.

Гормонопродуцирующая феминизирующая опухоль яичника при двуручном влагалищно-абдоминальном исследовании определяется как одностороннее образование диаметром от 4 до 20 см (в среднем 10-12 см), плотной или тугоэластической консистенции (в зависимости от доли фиброзной или текаматозной стромы), подвижное, гладкостенное, безболезненное.

Гранулезоклеточная опухоль имеет четкую капсулу, на разрезе выраженную дольчатость и желтый цвет, очаговые кровоизлияния и поля некроза. У текомы капсула обычно отсутствует: на разрезе видно солидное строение, ткань с желтоватым оттенком вплоть до интенсивного желтого цвета. Очаги кровоизлияния, кисты не типичны. В большинстве случаев текомы — односторонние и редко малигнизируются. Диаметр колеблется от 5 до 10 см.

Лечение феминизирующих опухолей только оперативное. Объем и доступ (лапаротомия — лапароскопия) зависят от возраста больной, величины образования, состояния другого яичника и парааортальных лимфатических узлов, сопутствующей генитальной и экстрагенитальной патологии.

Во время операции делают срочное гистологическое исследование, ревизию брюшной полости, тщательно осматривают другой яичник, при его увеличении показана биопсия.

У девочек и пациенток репродуктивного периода при доброкачественной гранулезоклеточной опухоли удаляют только пораженный яичник. В перименопаузальном возрасте выполняют надвлагалищную ампутацию матки с придатками или экстирпацию (в зависимости от изменений в эндометрии).

Лечение фиброфибромы яичника оперативное. Объем и доступ оперативного вмешательства зависят от величины опухоли, возраста пациентки и сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний. Удаляют придатки матки пораженной стороны при отсутствии показаний для удаления матки у пациенток репродуктивного возраста. Прогноз благоприятный.

Герминогенные опухоли.

Герминогенные опухоли (герминомы) возникают из первичных зародышевых клеток, способных дифференцироваться в любые ткани. Из них может образоваться как зрелая, так и незрелая тератома. Если клетки опухоли находятся на стадии ранней эмбриональной дифференцировки, то образуется дисгерминома, хорионэпителиома, эмбриональная карцинома или опухоль эндодермального синуса.

Среди термином наиболее низкодифференцированной (злокачественной) опухолью считают дисгерминому.

Дисгерминома (семинома) яичника — плотная, бугристая опухоль, расположенная в позадидаточном пространстве. Типичная дисгерминома представлена солидной опухолью округлой или овоидной формы с гладкой белесоватой фиброзной капсулой. Опухоль может достигать значительных размеров, полностью замещая ткань яичника. Дисгерминома при небольших узлах имеет различную консистенцию. На разрезе ткань опухоли желтоватая, бледно-бурая с розовым оттенком.

Жалобы больных неспецифические, иногда появляются тупые тянущие боли внизу живота, общее недомогание, дизурические явления, слабость, сонливость, утомляемость, нарушения менструального цикла.

Дисгерминома, появившись в яичнике и срастаясь с маткой, маточной трубой и соседними органами, в дальнейшем может полностью его вытеснить. У трети больных с дисгерминомой отмечается поражение и второго яичника. Метастазирование обычно происходит лимфогенным путем с поражением лимфатических узлов общей подвздошной артерии, дистальной части брюшной аорты и надключичных лимфатических узлов. Гематогенные метастазы встречаются в терминальной стадии заболевания, чаще в печени, легких, костях.

Из других дисгермином следует упомянуть *хорионэпителиому*. Это злокачественное новообразование, которое развивается из элементов хориона (синцития и ланггансова слоя). Для диагностики важно обнаружение в крови пациентки высокого титра термостабильного хорионического гонадотропина.

Незрелые тератомы (тератобластомы) — это низкодифференцированные злокачественные быстрорастущие опухоли. Встречаются гораздо реже, чем зрелые. При микроскопическом исследовании определяются в сочетании производных всех трех зародышевых слоев. Поверхность разреза обычно пестрая, от бледно-серого до темно-бурого цвета. При осмотре определяются кости, хрящи, волосы, опухоль содержит жировые массы. Обычно располагается сбоку от матки, односторонняя, неправильной формы, неравномерно мягкой, местами плотной консистенции в зависимости от преобладающего типа тканей и некротических изменений, больших размеров, с бугристой поверхностью, малоподвижная, чувствительная при пальпации. Больные жалуются на боли внизу живота, слабость, вялость, утомляемость, снижение работоспособности. Опухоль быстро растет, прорастает капсулу, дает метастазы в забрюшинные лимфатические узлы, легкие, печень, головной мозг. В крови определяется высокий уровень фетоглобулина.

Зрелые тератомы. Кистозная форма зрелой тератомы — **дермоидная киста**. Состоит из хорошо дифференцированных производных всех трех зародышевых листков с преобладанием эктодермальных элементов. Опухоль является однокамерной кистой, всегда доброкачественная и лишь изредка проявляет признаки малигнизации. Капсула дермоидной кисты плотная, фиброзная, различной толщины, поверхность гладкая, блестящая. Тератома на разрезе напоминает мешок, содержащий густую массу, состоящую из сала и волос, часто встречаются хорошо сформированные зубы. Внутренняя поверхность стенки выстлана цилиндрическим или кубическим эпителием. Объектом особо тщательного гистологического исследования является дермоидный бугорок с целью исключения малигнизации.

Дермоидная киста растет чрезвычайно медленно и, как правило, не вызывает никаких симптомов, обнаруживается случайно при онкопрофилактических осмотрах женщин. Иногда появляются дис-зурические явления, чувство тяжести внизу живота. В ряде случаев происходит перекрут ножки дермоидной кисты, возникает симптоматика «острого живота», требующая экстренного оперативного вмешательства. Чрезвычайно редко при зрелой тератоме возникает злокачественный процесс, в основном — тератобластома.

Зрелая солидная тератома — редкая опухоль яичников, встречается у детей и молодых женщин. Солидные тератомы состоят из зрелых тканей, они доброкачественные и имеют благоприятный прогноз.

Струма яичника — опухоль, которая по гистологической структуре похожа на щитовидную железу, относится к зрелой тератоме. Обычно односторонняя, быстро растет, но сохраняет доброкачественный характер. Клинически проявляется в виде явлений тиреотоксикоза, сочетающегося с наличием опухоли яичника (быстрорастущей, плотной консистенции, с

неровной поверхностью, относительно небольших размеров, на ножке). Окончательный диагноз устанавливается при гистологическом исследовании.

Гонадобластома — доброкачественная опухоль, которая никогда не метастазирует, однако часто сочетается в одном и том же яичнике или в другом яичнике с дисгерминомой. Она возникает в дисгенетических гонадах у больных с женским фенотипом и мужским кариотипом, как правило, обнаруживается в обеих гонадах.

Лечение дисгермином только хирургическое с последующей лучевой терапией и химиотерапией. Объем хирургического вмешательства зависит от стадии поражения (I стадия — опухоль не выходит за пределы яичника, II стадия — опухоль переходит на органы малого таза, III стадия — поражение органов за пределами малого таза, IV стадия — поражение печени и легких). При поражении одного яичника (I стадия) показано одно- или двустороннее удаление гонад и обязательное исследование парааортальных лимфатических узлов и сальника. При II стадии заболевания производят экстирпацию или надвлагалищную ампутацию матки с придатками, резекция сальника. При III стадии — объем операции расширяется в зависимости от расположения метастазов и величины опухоли.

Следует подчеркнуть, что у больных с дисгенезией гонад (особенно при несоответствии кариотипа фенотипу) предпочитают удалять обе гонады (даже при очень малых размерах дис-герминомы), так как велика возможность развития опухоли во второй оставленной гонаде.

Лечение хорионэпителиомы заключается в экстирпации матки с придатками с последующей химиотерапией и гормонотерапией.

Лечение зрелых тератом хирургическое. Объем и доступ оперативного вмешательства зависят от величины объемного образования, возраста пациентки и сопутствующей генитальной и экстрагенитальной патологии. У молодых женщин и девочек следует по возможности ограничиться частичной резекцией яичника в пределах здоровой ткани (кистэктомия). Предпочтительно использовать лапароскопический доступ с применением эвакуирующего мешочка. У пациенток перименопаузального возраста показана надвлагалищная ампутация матки с придатками с обеих сторон. Допустимо удаление придатков матки с пораженной стороны, если матка не изменена.

Лечение незрелых тератом хирургическое. Производят удаление матки с придатками и сальника с последующей химиотерапией.

Лечение струмы яичника заключается в удалении кистомы вместе с яичником; гонадобластомы — удаление придатков с обеих сторон и оментэктомия. При сочетании с дисгерминомой — последующая химиотерапия.

Вторичные (метастатические) опухоли

Выделяют доброкачественные опухоли: эндометриоз яичников и злокачественные: рак Крукенберга (метастатический рак в яичники из пищеварительного канала), метастатическая аденокарцинома (метастазы из молочной железы).

Опухолевидные процессы

К наиболее часто встречающимся доброкачественным небластоматозным опухолям относятся фолликулярная, лютеиновая, эндометриоидная (шоколадная), параовариальная кисты, опухолевидные образования вследствие воспалительного процесса.

Фолликулярная киста развивается из первичного яичникового фолликула. Имеет гладкую поверхность и тонкую капсулу. Изнутри капсула кисты покрыта одним или двумя слоями клеток кубического эпителия. Содержимое фолликулярной кисты — прозрачная лимонно-желтого цвета жидкость, которая не содержит слизи или муцина. Киста растет в сторону брюшной полости.

Клинически киста может проявить себя маточными кровотечениями в результате гиперпродукции эстрогенов, которые приводят к гиперпластическим процессам в слизистой оболочке матки, незначительной тянущей болью внизу живота, а при перекруте ножки кисты — схваткообразной болью. Неосложненная фолликулярная киста небольших размеров, как правило, протекает бессимптомно и выявляется при гинекологическом осмотре.

Лечение фолликулярной кисты заключается в применении комбинированных оральных контрацептивов, тормозящих гонадотропную стимуляцию яичников под одновременным наблюдением за ростом кисты с помощью ультразвукового сканирования. Оперативное удаление показано в тех случаях, когда не наблюдается уменьшение размеров кисты в течении трех месяцев лечения, тем более если симптомы избыточной эстрогенизации нарастают.

Киста желтого тела является функциональной кистой яичника, которую иногда называют «кистозным желтым телом». Киста желтого тела обычно бывает односторонней, диаметром до 5 см, имеет складчатую поверхность, окрашена в желтый цвет, содержит прозрачную или геморрагического характера жидкость. Она образуется под влиянием избытка гонадотропных гормонов, возможно, пролактина. Не исключена роль воспалительного процесса в области придатков матки, способствующего нарушению лимфо- и кровообращения в области желтого тела. Киста желтого тела продуцирует повышенное количество прогестерона, и поскольку она существует дольше, чем обычное желтое тело, то у женщин при наличии этого образования возникает задержка очередной менструации.

Лечение кисты желтого тела заключается в проведении противовоспалительных мероприятий. При отсутствии эффекта показано оперативное лечение лапароскопическим путем. Такая тактика оправдана в связи с невозможностью исключить истинную опухоль яичника иными способами.

Эндометриоидная (шоколадная) киста обычно бывает небольшой величины, содержит густую жидкость темно-коричневого цвета, сопровождается массивными воспалительными спайками с соседними органами. Киста является результатом имплантации в яичник эндометрия, занесенного по

маточным трубам из полости матки. Эндометрий развивается на поверхности яичников и проходит все фазы менструального цикла вплоть до выделения менструальной крови. Вокруг яичника образуются асептические воспалительные спайки с окружающей брюшиной и органами.

Клинически эндометриоидная киста сопровождается болевым синдромом. Боль связана с менструальным циклом, нарастает во время менструации, стихает или исчезает после менструации. При разрыве капсулы эндометриоидной кисты развивается клиника «острого живота».

Лечение эндометриоидной кисты состоит в удалении кисты, коагуляции эндометриоидных гетеротопий брюшины, маточных труб и связок. В послеоперационном периоде проводится регуляция гипофизарно-яичниковых отношений. С этой целью применяют данол, даназол, декапептил и другие препараты, снижающие секрецию гонадотропинов.

Параовариальная киста развивается из канальцев придатка яичника. Киста локализуется между листками широкой связки матки (интралигаментарно), чаще она односторонняя, гладкостенная, округлой формы, однокамерная. Содержимое кисты серозное, похоже на трансудат. Клинически долго себя не проявляет из-за медленного роста. При увеличении до значительных размеров появляется болевой синдром с явлениями компрессии — боль внизу живота и поясницы (на стороне кисты) распирающего характера.

Лечение параовариальной кисты заключается в проведении оперативной лапароскопии. При неосложненной кисте операция сводится к ее энуклеации с рассечением листка широкой связки матки (лучше спереди) из интралигаментарного пространства. При этом яичник и маточная труба сохраняются. Несмотря на значительную деформацию и растяжение маточной трубы, благодаря хорошей ретракционной способности, маточная труба сокращается и восстанавливает свою прежнюю форму.

Время занятия: 5 часов.

Оснащение занятия: таблицы, таз, муляжи.

Место проведения занятия: учебная комната, отделение гинекологии, женская консультация, клиничко-диагностический центр.

Контрольные вопросы:

1. Основные причины развития гиперплазии эндометрия
2. Классификация гиперпластических процессов эндометрия
3. Терапия атипичной гиперплазии эндометрия в климактерическом периоде
4. Тактика при наличии гиперпластических процессов эндометрия в менопаузе.
5. Наиболее частые жалобы у больных с гиперпластическими процессами эндометрия.
6. Основные методы диагностики гиперпластических процессов эндометрия.

7. Терапия атипической гиперплазии эндометрия у женщин репродуктивного возраста
8. Тактика при наличии гиперпластических процессов эндометрия в менопаузе.
9. Терапия гиперплазии эндометрии без атипии у женщин в климактерическом периоде.
10. Доброкачественные опухоли яичников. Этиопатогенез. Классификация.
11. Диагностика опухолей яичников.
12. Злокачественные опухоли яичников. Этиопатогенез. Классификация.
13. Герминоклеточные опухоли. Эпидемиология. Диагностика. Принципы лечения.
14. Герминоклеточные опухоли. Классификация. Этиопатогенез
15. Принципы лечения. Прогноз. Реабилитация.