

**Федеральное Государственное Бюджетное Образовательное Учреждение
Высшего Образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Минздрава РФ**

Кафедра акушерства и гинекологии №1

Методические рекомендации по гинекологии для аспирантов

г.Владикавказ 2017 г.

Под редакцией д.м.н., проф. Л.В. Цаллаговой

Коллектив авторов: д.м.н., проф. Л.В. Майсурадзе, к.м.н., доц. Л.С. Попова, к.м.н., доц. И.М. Бетоева, к.м.н., доц. А.Н.Чехоева, к.м.н., доц. Т.С.Дзайнуков

Рецензенты:

Зав. кафедрой внутренних болезней №2 ГБОУ ВПО СОГМА, д.м.н., проф. О.О. Басиева

Доцент кафедры акушерства и гинекологии №2 ФПДО ГБОУ ВПО СОГМА, к.м.н., доц. А.А. Чельдиева

Тема «Миома матки».

План занятия :

- 1) Актуальность.
- 2) Современные аспекты этиологии и патогенеза миом матки.
- 3) Классификация.
- 4) Клинические проявления миомы матки в зависимости от особенностей роста и расположения узлов опухоли.
- 5) Клинические особенности миомы матки в постменопаузальном периоде.
- 6) Современные подходы к лечению миомы матки.
- 7) Возможности восстановления репродуктивной функции у больных миомой матки.
- 8) Современные аспекты профилактики миомы матки.
- 9)

Миома матки - доброкачественная, весьма разнообразная, как правило, множественная опухоль, растущая из незрелых миоцитов стенки матки. До настоящего времени не решен вопрос - относится ли миома матки к истинной доброкачественной опухоли или это так называемое опухолевидное образование по типу «регенераторного пролиферата», который образуется в участках поврежденного миометрия. Развивается миома матки из мышечной ткани и в своей структуре содержит миоциты, соединительнотканые компоненты, кровеносные сосуды, перicyты, плазматические и тучные клетки. В зависимости от соотношения мышц и соединительной ткани в структуре опухоли она раньше имела самые разные названия: миома, фиброма, фибромиома. Но так как узлы миомы чаще развиваются именно из мышечной клетки, большинство врачей сегодня считают правильным термин «миома», или «лейомиома».

АКТУАЛЬНОСТЬ

Миому матки выявляют в среднем у 80% женщин (по данным аутопсийных исследований). Клинически миома матки проявляется у 30–35% женщин в

возрасте после 35 лет; в два раза чаще встречается у представителей чёрной расы.

ЭТИОЛОГИЯ МИОМЫ МАТКИ

Существуют две теории происхождения клетки предшественника миомы матки. Одна подразумевает появление дефекта клетки во время онтогенетического развития матки вследствие длительного нестабильного периода эмбриональных гладкомышечных клеток, вторая предполагает возможность повреждения клетки в зрелой матке. Тот факт, что согласно аутопсийным исследованиям распространённость миомы матки достигает 80%, позволяет считать вторую теорию происхождения клетки предшественника более правдоподобной.

ПАТОГЕНЕЗ МИОМЫ МАТКИ

Формирование зачатка роста миоматозного узла происходит следующим образом. Можно предполагать, что в ходе многократно повторяющихся циклов гиперплазии миометрия во время менструального цикла происходит накопление гладкомышечных клеток, в которых нарушается процесс апоптоза, и эти пролиферирующие клетки подвергаются воздействию различных повреждающих факторов. Повреждающими факторами могут выступать: ишемия, обусловленная спазмом спиральных артерий во время менструации, воспалительный процесс, травматическое воздействие при медицинских манипуляциях или очаг эндометриоза.

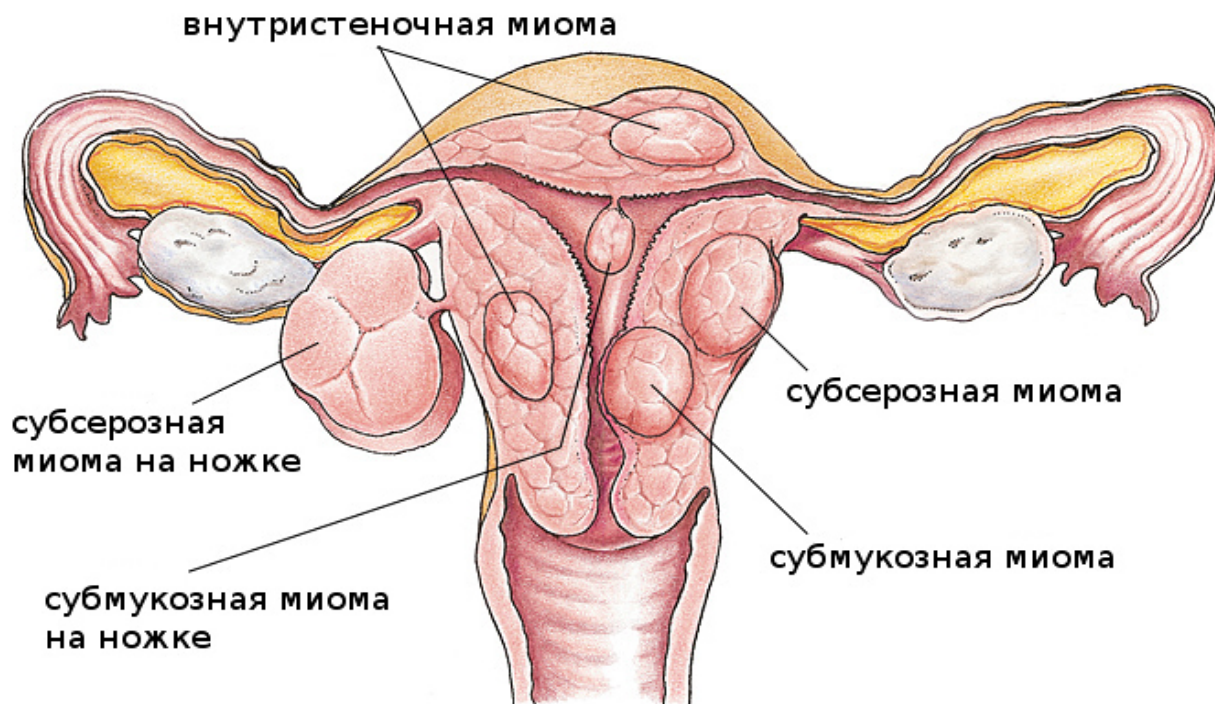
С каждым менструальным циклом количество повреждённых клеток накапливается. Часть клеток рано или поздно элиминируется из миометрия, из других начинают формироваться зачатки миоматозных узлов с различным потенциалом к росту. Активный зачаток роста на первых стадиях развивается за счёт физиологического колебания концентрации гормонов во время менструального цикла. В дальнейшем образовавшаяся кооперация клеток активизирует аутокринно-паракринные механизмы, обусловленные факторами роста, формирует локальные автономные механизмы поддержания роста (локальная продукция эстрогенов из андрогенов и образование соединительной

ткани), и значение физиологических концентраций половых гормонов для формирования миоматозного узла перестаёт быть основным. Проллиферативная активность клеток миомы матки обусловлена дисрегуляцией генов HMGIC и HMGIY, расположенных в хромосомах 12 и 6 соответственно, то есть в локусах наиболее распространённых хромосомных аббераций, характерных для этого образования. Продуктом экспрессии генов HMGIY и HMGIC признают белки, отнесённые к различным семействам группы высокоподвижных белков. Аберрантная экспрессия HMGIC и HMGIY белков чаще всего характеризует злокачественный процесс. В то же время дисрегуляцию этих белков вследствие хромосомных перестроек наиболее часто выявляют в различных доброкачественных мезенхимальных образованиях. Характер экспрессии HMGIC и HMGIY белков указывает на их участие в быстром росте эмбриональных тканей и тканей в культуре. Моноклональный пролиферат гладкомышечных клеток миометрия, в которых за счёт дисрегуляции генов HMG активизирована программа клональной пролиферации ткани, на фоне нормального гормонального фона увеличивается в размерах, в то время как клетки неизменённого миометрия находятся в состоянии относительного покоя. Значение гормонального фона для роста миоматозного узла до определённого этапа критично. С увеличением размера формирование аутокринно-паракринной регуляции роста и становление локальных автономных механизмов делают рост миомы относительно независимым. Здесь речь идёт в большей степени не о способности узла миомы автономно увеличиваться в размерах в условиях полного отсутствия гормонального влияния, а о невозможности значимого регресса размеров образования при лишении его гормональных стимулов. В наибольшей степени это связано с нарастанием в структуре узла доли соединительной ткани, а также за счёт локального синтеза эстрогенов из андрогенов.

КЛАССИФИКАЦИЯ МИОМ МАТКИ:

По локализации выделяются следующие виды миомы:

- интрамуральная;
- субсерозная;
- субмукозная;
- педункулярная;
- интралигаментарная;
- паразитирующая.



Классификация миом по их расположению относительно матки

Топографическая классификация:

- субмукозных узлов
 - ◆0 тип – миоматозный узел полностью в полости матки;
 - ◆I тип – менее 50% объёма миоматозного узла располагается межмышечно, большая его часть располагается в полости матки;
 - ◆II тип – более 50% объёма миоматозного узла располагается межмышечно, меньшая его часть в полости матки;
- субсерозных узлов
 - ◆0 тип – миоматозный узел на ножке, расположен полностью в брюшной полости;
 - ◆I тип – менее 50% объёма миоматозного узла располагается межмышечно, большая его часть располагается в брюшной полости;

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

Гистологическая классификация:

- простая;
- клеточная;
- митотически активная;
- причудливая;
- атипическая;
- липолейомиома;
- эпителиоидная;
- геморрагическая;
- сосудистая;
- миксоидная;
- миома с гематопозитическими элементами.

Клиническая классификация:

- клинически незначимые миомы или миомы малых размеров;
- малые множественные миомы матки;
- миома матки средних размеров;
- множественная миома матки со средним размером доминантного узла;
- миома матки больших размеров;
- субмукозная миома матки;
- миома матки на ножке;
- сложная миома матки.

Классификация по расположению и по отношению к оси матки:

- Шеечная миома матки (2,6%) - растет во влагалище, вызывая инфекционные осложнения;
- Перешеечная (7,2%) - часто вызывает боли и нарушения мочеиспускания;
- Корпоральная (в теле матки) (90,2%) - наиболее частая локализация миоматозных узлов.

Классификация Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), 1997 г.:

- обычная лейомиома - зрелая доброкачественная опухоль. Источником развития такой миомы матки могут быть гладкие мышцы матки и стенки сосудов;
- клеточная лейомиома;
- "причудливая" лейомиома;
- эпителиоидная лейомиома (лейомиобластома) - встречается редко.
- внутрисосудистый лейомиоматоз, или "метастазирующая" лейомиома - опухоль, которая имеет все черты доброкачественной, но способна давать рецидивы и метастазы в сосудистые щели. При такой миоме матки возможен рост в просвет сосудов;
- растущая (пролиферирующая) лейомиома матки;
- малигнизирующаяся лейомиома (миома матки с явлениями предсаркомы).

КЛИНИКА МИОМЫ МАТКИ

Клиническая картина субсерозных миоматозных узлов в значительной степени зависит от их топографического расположения и размера. Существует классификация субсерозных узлов, основанная на соотношении интерстициального и субсерозного компонентов.

Субсерозная миома малых размеров долгое время клинически не проявляется, но по мере увеличения узлов возникают признаки, свидетельствующие о нарушении питания опухоли, есть вероятность перекрута ножки миоматозного узла. Появляются симптомы дискомфорта внизу живота, тянущие и острые боли, возможно, иррадиирование боли в поясничную область, промежность, ногу. При обширной зоне некроза или когда произошел перекрут ножки миоматозного узла, боли становятся интенсивными, наблюдаются признаки раздражения брюшины.

Субмукозная миома характеризуется длительными и/или обильными менструациями, анемизирующими больную. Вместе с маточными кровотечениями наблюдаются схваткообразные и тянущие боли внизу живота. Рождающаяся узловатая миома может сопровождаться интенсивными болями, невынашиванием беременности, бесплодием.

Интерстициально-субсерозные миоматозные узлы меньше подвергаются деструктивным процессам от нарушения питания опухоли, долго клинически не проявляются, и могут достигать до 10-25 см в диаметре и более. Беспокоит больных дискомфорт и чувство тяжести внизу живота, увеличенный живот. Болевой синдром появляется при растяжении маточной висцеральной брюшины, давлением на нервные сплетения в малом тазу миоматозных узлов. Острые боли появляются при нарушенном кровообращении в миоматозных узлах. Возможны нарушения в функционировании соседних органов, в зависимости от расположения субсерозных узлов:

- Разросшийся спереди миоматозный узел приводит к развитию явлений дизурического характера: учащающееся мочеиспускание, императивные позывы, острая задержка мочи, мочевой пузырь неполностью опорожняется;
- Миоматозный узел, имеющий перешеечное расположение на задней стенке матки осуществляет давление на прямую кишку и нарушается дефекация;
- Расположенные в нижней и средней трети боковой стенки матки субсерозные узлы, достигая больших размеров, приводят к изменению топографии мочеточника, в связи с чем возможно нарушение пассажа мочи с пораженной стороны, возникает гидроуретер и формируется гидронефроз.

Интерстициальные миоматозные узлы увеличивают матку и могут оказывать влияние на сократительную способность матки. Предъявляются пациентками жалобы на длительные обильные менструации, но прямой зависимости между проявлениями маточных кровотечений и размером матки нет. У больных миомой матки анемия может быть вследствие острых маточных кровотечений и хронических кровопотерь. Анемия без нарушенного менструального цикла может обуславливаться депонированием крови в матке увеличенной миоматозными узлами.

Миома матки способна к росту, регрессии и даже полному исчезновению в постменопаузе. Однако у 10-15% больных в первые 10 лет постменопаузального

периода лейомиома матки может увеличиваться, сочетаясь с гиперпластическими процессами эндометрия, пролиферативными заболеваниями яичников.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика миомы матки в современных условиях не сложна. Характерен возраст больных, в анамнезе выясняется наследственная предрасположенность, нарушение менструальной и детородной функции, наличие болевого синдрома, признаков нарушения функции мочевого пузыря и прямой кишки и др.

Обследование:

1. *Анамнез* - необходимо отметить наличие и количество аборт и их осложнения, количество родов и их осложнения, наличие внутриматочных вмешательств (лечебно-диагностических выскабливаний, введение и удаление внутриматочных спиралей), перенесение инфекционных заболеваний, передаваемых половым путем (особенно трихомониаз, хламидиоз, гонорея и др.).

2. *Бимануальное влагалищное исследование* - позволяет заподозрить наличие миоматозных узлов. При этом размеры матки, как правило, увеличены, поверхность неровная, бугристая, консистенция неоднородная, с участками уплотнения. Данная пальпаторная картина может и не наблюдаться, что, однако, не исключает наличия миоматозных узлов.

3. *Ультразвуковое исследование* - трансабдоминальное и трансвагинальное.

4. *Гистероскопия, гистеросальпингография.*

5. *Раздельное диагностическое выскабливание* под контролем гистероскопии с последующим взятием материала на цитологическое и гистологическое исследование.

6. *КТ, МРТ.*

7. *Лапароскопия*, позволяющая лучше оценить миоматозные узлы субсерозной локализации, узлы на ножке, а также состояние других органов малого таза.

8. В случаях, когда есть подозрения, что лейомиома прорастает в соседние органы, можно произвести *интравенозную пиелографию* и/или *рентгенологическое исследование толстой кишки с барием.*

9. Не следует пренебрегать оценкой *гормонального статуса*: ФСГ, ЛГ, пролактина, эстрогенов, прогестерона, гормонов надпочечников и щитовидной железы.

10. Определением особенностей менструального цикла по *тестам функциональной диагностики*.

11. Обязательно у всех пациенток необходимо брать *мазок на выявление хламидий, микоплазм, уреаплазм и др.* в связи с определенной ролью генитальной инфекции в патогенезе миомы матки.

ЛЕЧЕНИЕ МИОМЫ МАТКИ

Консервативное лечение миомы матки:

Цель консервативного лечения миомы матки - остановка роста опухоли, уменьшение ее размеров и предотвращение осложнений. Консервативное лечение проводится всем женщинам, у которых:

- - размеры миомы менее 12 недель беременности;
- - миома с интерстициально-субсерозным и интерстициальным расположением узлов;
- - отсутствует выраженная клиническая картина с мено- и метrorрагиями и если нет болевого синдрома;
- - если есть противопоказания к хирургическому лечению (экстрагенитальные заболевания).

Основа консервативного лечения - применение гормональных препаратов.

Таблица. Рекомендованные средства гормональной терапии лейомиомы.

	Улучшение симптомов	Уменьшение размеров миомы	Максимальная длительность применения	Возможные побочные эффекты
КОК (при наличии тяжелого менструального кровотечения)	Положительное воздействие	Отсутствие эффекта	Не ограничена при отсутствии противопоказаний, связанных с экстрагенитальными заболеваниями	Тошнота, головная боль, масталгия
Аналоги Гн-Рг	Положительное воздействие	Положительный эффект	6 мес.	Симптомы медикаментозной менопаузы
ВМС с левоноргестрелом	Положительный эффект	Воздействие не доказано	5 лет	Нерегулярные скудные менструации, экпультсия
Прогестагены с выраженным воздействием на эндометрий (при сопутствующей гиперплазии эндометрия)	Положительный эффект	Воздействие не доказано	6 мес.	Тошнота, головная боль, масталгия
Даназол	Исследований недостаточно	Положительный эффект	6 мес.	Андрогенные нежелательные эффекты

Примечание: ВМС – внутриматочная система, Гн-Рг – гонадотропин-рилизинг-гормон,

При подтвержденном диагнозе миомы матки применяются следующие группы препаратов:

1) **Производные андрогенов:** Даназол, Гестринон. Действие данной группы основано на том, что андрогены подавляют синтез стероидных гормонов яичников. В результате размеры опухоли уменьшаются. Применяют до 8 месяцев в непрерывном режиме.

2) **Гестагены:** Дюфастон, Утрожестан, Норколут- нормализуют рост эндометрия при наличии гиперпластических процессов (разрастания эндометрия), которые часто развиваются на фоне миомы. В отношении самой миомы эффективность недостаточно высокая. В идеальном варианте гестагены назначают при небольших размерах миомы и сопутствующей гиперплазии эндометрия. Назначают курсами до 8 месяцев.

Заслуживает внимание появление на российском рынке за последние 10 лет гормонсодержащей внутриматочной системы «Мирена», в состав которой входит гестаген – левоноргестрел. За счет ежедневного выброса гормона в полость матки, «Мирена» блокирует рост опухоли. Спираль устанавливают на 5

лет. Плюс спирали еще и в том, что помимо лечебного эффекта, «Мирена», как средство контрацепции, предохраняет от нежелательной беременности.

3) Комбинированные оральные контрацептивы (КОК): Жанин, Регулон, Ярина и др. Приостанавливают рост опухоли, если размеры узлов не более 2 см.

Назначают минимум на 6 месяцев.

4) Аналоги гонадропин-рилизинг-гормона (аГнРГ): Бусерелин, Золадекс и др. При непрерывном применении эти препараты вызывают гипоэстрогению.

Назначают на 3-6 месяцев.

Хирургическое лечение миомы матки:

К сожалению, консервативное лечение миомы не всегда бывает эффективным.

Показания к оперативному лечению миомы матки следующие:

- размеры миомы более, чем 12 недель беременности;
- субмукозное расположение узлов, интерстициальная миома с центрипетальным ростом;
- быстрый рост опухоли;
- сочетание миомы с опухолями яичников;
- мено- и метроррагии, который приводят к анемии;
- при невынашивании беременности и бесплодии;

В зависимости от возраста пациентки, от расположения миоматозных узлов, делается выбор в пользу того или иного объёма оперативного вмешательства.

Варианты хирургического лечения миомы матки:

- **Консервативная миомэктомия:** миоматозные узлы вылуцивают, оставляя только здоровую ткань. Оперативный доступ – лапароскопический или лапаротомический. Последнее более предпочтительно. Проводится женщинам репродуктивного возраста, которые заинтересованы в беременности.



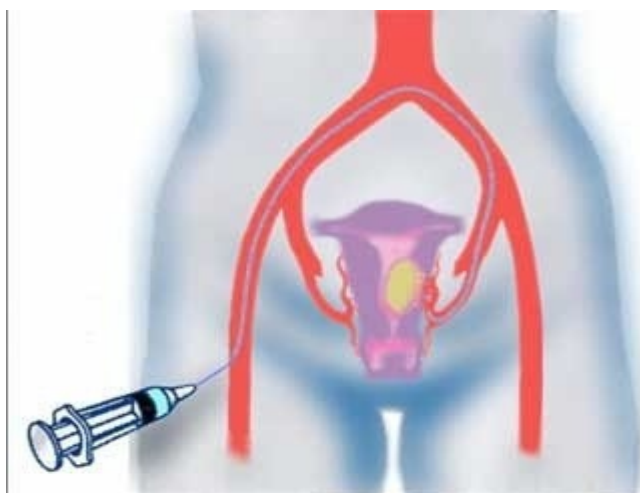
- **Гистерорезектоскопия:** во время гистероскопии с внутренней поверхности матки удаляют миоматозные узлы. Проводится женщинам с субмукозным расположением узлов.
- **Гистерэктомия:** удаление матки, как органа. В данном случае действует принцип “Нет органа – нет проблем”. Оперативный доступ – лапаротомический, лапароскопический либо влагалищный. Последнее применяется при небольших размерах миомы. Чаще применяется лапаротомический доступ. При этом выполняют либо надвлагалищную ампутацию матки, либо экстирпацию матки. После экстирпации довольно часто развивается недержание мочи, поэтому хирурги предпочитают надвлагалищную ампутацию матки при условии, что у пациентки здоровая шейка матки и нет больших узлов между маткой и шейкой.



Не менее актуален вопрос, который должен решаться до операции или во время - оставлять яичники или нет. Хирургическая тактика определяется в индивидуальном порядке с учетом возраста больной и наличием или отсутствием образований на яичниках.

Гистерэктомия подходит всем женщинам с миомой матки, у которых размеры опухоли более чем 13 недель беременности, при неэффективности консервативных методов, при быстром росте опухоли, при наличии опухолей яичников, при острых кровопотерях.

- **Эмболизация маточных артерий (ЭМА):** малоинвазивная операция, внедрявшаяся в практику хирургов за последние десятилетия. В маточные сосуды вводится эмбол, который перекрывает просвет артерий. Без кровоснабжения происходит некроз (омертвление) миоматозных узлов. Метод показан женщинам молодого возраста, заинтересованным в беременности.



Комбинированный метод является “золотым стандартом” лечения миомы матки. Довольно часто после операции назначают КОК и аГнРГ коротким курсом, чтобы избежать рецидивов. Это не относится к гистерэктомии, где проблема решается кардинально удалением органа. С появлением эндоваскулярных методов лечения опухолевых образований и возможности проведения эмболизации маточных артерий (ЭМА) у больных с миомой матки появился новый безоперационный органосохраняющий метод лечения.

ЭМА выполняется в условиях рентгеноперационной под контролем ангиографии, по стандартной методике. Чаще для ЭМА используется доступ через правую общую бедренную артерию. После пункции и катетеризации бедренной артерии катетер проводят до уровня бифуркации аорты, далее в

контрлатеральную общую подвздошную артерию, внутреннюю подвздошную артерию и устье маточной артерии.

После эмболизации контрлатеральной маточной артерии в аорте формируют петлю и катетер низводят до ипсилатеральной маточной артерии после чего также проводят ее эмболизацию. В качестве эмболизирующего вещества для ЭМА применяется синтетический материал поливинилалкоголь PVA (COOK) и TruFill ä (Cordis,J&J), сферический препарат Contour, или Bead Block. Размер частиц варьирует от 300-500, 500-700 мкн.

Лечебный эффект эмболизации маточных артерий у пациенток с миомой матки обусловлен прекращением артериального кровотока в сосудах перифиброидного сплетения в момент введения эмболов и, как следствие, - возникновению асептического некроза миоматозных узлов. Радиальные и дугообразные ветви, формирующие перифиброидное сплетение и питающие миому, имеют терминальный тип ветвления и при попадании в них с током крови эмболов накапливают их. Это вызывает артериальный стаз, а в последующем и тромбоз артерий, питающих миому. По мере закупорки ветвей, питающих миоматозный узел, и соответствующего возрастания в них сосудистого сопротивления, возможно попадание незначительного количества частиц поливинилалкоголя в сосудистую сеть миометрия. Однако, учитывая большое количество внутренних анастомозов «чудесной» сети матки, полного прекращения кровообращения в миометрии не возникает. Нарастание периферического сопротивления в бассейне маточной артерии максимально снижает кровоток, что приводит в конечном итоге к ангиографической картине конечной точки эмболизации, и формированию тромбоза восходящего ствола маточной артерии.

- **Фокальная ультразвуковая абляция под контролем МРТ (ФУЗ-абляция)** - это новый неинвазивный метод, позволяющий разрушать патологические образования посредством локального термического воздействия. Ультразвуковые волны фокусируются в одной точке, вызывая нагрев тканей. Ткани, окружающие зону воздействия остаются интактны.

Ультразвуковые волны проникают от источника до зоны воздействия, вызывая ее нагрев до температуры 55-90 °С в течении нескольких секунд. В месте воздействия белки тканей денатурируют, развивается коагуляционный некроз.

Влияние миомы на беременность и роды

- **Зачатие.** Трудности при зачатии, обусловленные миомой, объясняются самыми разными факторами, среди которых сдавливание маточных труб, затрудняющее передвижение сперматозоидов, нарушение овуляции. Саму по себе миому не считают причиной бесплодия, однако, если все установленные причины бесплодия устранены, удаление миомы значительно повышает вероятность зачатия. Если миома большая и деформирует полость матки, сохранить способность к деторождению при ее удалении достаточно сложно, тем более что такая операция может сопровождаться кровотечением, иногда требующим удаления матки.
- **Первый триместр беременности.** Серьезные осложнения возникают в том случае, если имеется контакт узла миомы с плацентой (т.е. при плацентации в области миоматозных узлов). Кроме того, имеет значение размер узлов (у большинства женщин с небольшими миоматозными узлами во время беременности не наблюдается никаких осложнений и заболевание протекает бессимптомно). У пациенток с миомой матки чаще происходят самопроизвольные аборты. Это связывают с увеличением сократимости матки (дело в том, что при разрушении узла миомы из него высвобождаются простагландины – биологически активные вещества, вызывающие сокращение гладкой мускулатуры, в том числе мускулатуры матки) и нарушениями кровообращения в матке, а также с нейроэндокринными нарушениями, хроническими инфекционными заболеваниями, процессами, проявляющимися разрастанием слизистой оболочки матки (гиперплазия, полипоз эндометрия).

- **Второй и третий триместры беременности.** Считается, что при наличии миомы увеличивается риск самопроизвольного аборта и преждевременных родов. Это связывают с уменьшением «свободного места» для ребенка в матке за счет миоматозных узлов, а также с повышением сократительной активности матки. Как правило, чем больше размер миомы, тем выше вероятность преждевременных родов. Опять-таки, имеет значение месторасположение миомы и наличие ее контакта с плацентой. Миома больших размеров оказывает определенное влияние и на рост и развитие плода. Так, имеются случаи рождения детей с деформацией черепа и кривошеей, по-видимому, обусловленными давлением миомы. У беременных с большими миомами чаще рождаются дети с низким весом.
- **Роды.** Есть мнение, что миома влияет на течение родов. Действительно, примерно у половины беременных с миомами отмечаются затяжные роды. Кроме того, при наличии миомы чаще возникает необходимость родоразрешения путем кесарева сечения. Хотя сама по себе миома, как правило, не представляет истинного препятствия рождению плода, миоматозные узлы (особенно большие) часто сочетаются с аномалиями положения и предлежания плода (поперечное положение, тазовое и лицевое предлежание), при которых естественное родоразрешение не представляется возможным. В некоторых случаях, например, если область разреза при кесаревом сечении приходится на миому, врач может удалить опухоль. У пациенток с миомами чаще происходит отслойка плаценты (особенно если миома расположена позади плаценты-ретроплацентарно). Врачи обязательно учитывают это при ведении родов.
- **Послеродовый период.** С наличием миомы могут быть связаны как ранние, так и поздние послеродовые осложнения. К ранним относятся послеродовые кровотечения, связанные с пониженным тонусом матки, плотное прикрепление и приращение плаценты; к поздним – неполная инволюция матки (когда матка не уменьшается до «исходных» размеров), инфекционные заболевания.

Влияние беременности и родов на миому:

Для развития беременности необходимо повышенное образование как эстрогенов, так и (в еще большей степени) прогестерона. И то, и другое существенно влияет на состояние миомы. Кроме того, помимо гормональных, при беременности происходят и чисто механические изменения: увеличение и растяжение мышечной оболочки матки, интенсификация кровотока в стенке матки. Влияние этих изменений на уже существующую миому зависит от того, где именно и как она расположена, в какой степени «захватила» матку. Принято считать, что миома во время беременности растет, однако есть мнение, что это не истинный, а кажущийся рост, связанный с ростом матки в целом. В основном незначительное увеличение размеров миомы наблюдается в первом и втором триместрах, а в третьем все миомы становятся меньше. В целом существенный рост миомы во время беременности наблюдается редко и практически не осложняет течение беременности. Чаще во время беременности наблюдается другое явление - так называемая дегенерация миомы, что связано с очень неприятными процессами: некрозом тканей миомы, образованием отеков, кист, кровотечениями и т.д. Дегенерация может произойти на любом сроке беременности, а также в послеродовом периоде, - это зависит от расположения миомы. Причины дегенерации до конца не ясны - видимо, имеют значение как гормональные (повышенное содержание прогестерона), так и сосудистые и механические (нарушение кровоснабжения опухоли из-за тромбоза питающих миому кровеносных сосудов) изменения. Признаки нарушения кровоснабжения миомы следующие: боль в области расположения миоматозного узла, повышение тонуса матки, повышение температуры. В крови увеличивается количество лейкоцитов, повышается СОЭ. Диагноз подтверждается УЗИ. Такое состояние, как правило, продолжается одну-две недели. В это время врачи обычно придерживаются консервативной тактики. Если появляется боль в животе, сохраняется повышенный тонус матки, то пациентку госпитализируют

и дальнейшее лечение проводят в стационаре. Хирургическое лечение проводят очень редко и только по абсолютным показаниям (высокая лихорадка, лейкоцитоз, ухудшение состояния, острая боль в животе, сильное маточное кровотечение).

Что же касается изменений, которым подвергаются миомы в первые месяцы после родов, - они разнообразны и непредсказуемы. Миомы, доставившие немало хлопот во время беременности, могут после родов никак не проявляться и не вызывать никаких симптомов. По мере того, как матка после родов претерпевает обратное развитие, местоположение миомы нередко меняется.

Профилактика

При своевременном обнаружении и правильно проведенном лечении миомы матки дальнейший прогноз благоприятен. После органосохраняющих операций у женщин в репродуктивном периоде вероятно наступление беременности. Однако быстрый рост миомы матки может потребовать проведения радикальной операции с исключением детородной функции даже у женщин молодого возраста. Иногда даже небольшая по размерам миома матки может становиться причиной бесплодия.

Для профилактики рецидивов миомы матки в послеоперационном периоде необходима адекватная гормонотерапия. В редких случаях возможна малигнизация миомы матки.

Основным методом профилактики миомы матки служит регулярное наблюдение у гинеколога и УЗИ-диагностика для своевременного выявления заболевания. Другими мерами предупреждения развития миомы матки являются правильный подбор гормональной контрацепции, профилактика аборт, лечение хронических инфекций и эндокринных нарушений. Женщинам после 40 лет следует ограничить себя в длительном пребывании на солнце.

Вопросы темы, предлагаемые для разбора на практических, лабораторных, семинарских занятиях.

Содержание занятия

Основные вопросы темы:

1. Понятие «миома матки».
2. Частота возникновения миомы матки.
3. Современные аспекты этиологии и патогенеза миомы матки.
4. Классификация миомы матки.
5. Особенности клинического течения в зависимости от локализации миоматозных узлов.
6. Современные методы диагностики миомы матки.
7. Дифференциальный диагноз миомы матки.
8. Современные методы лечения миомы матки.
9. Показания к оперативному лечению миомы матки.
10. Консервативные методы лечения миомы матки.
11. Возможные осложнения миомы матки.
12. Возможности восстановления репродуктивной функции у больных миомой матки.
13. Профилактика миомы матки.

Перечень наглядных пособий, средств ТСО, лабораторных работ, используемых на практическом (лабораторном, семинарском занятии).

1. Макропрепараты миом матки с различным расположением узлов опухоли,
2. Гистерограммы при субмукозном расположении узлов,
3. Слайды с изображением лапароскопических картин при интерстициальном, интерстициально-субсерозном и субсерозном расположении узлов;
4. Демонстрация гистероскопии, лапароскопии или видеозаписи с их изображением у больных миомой матки.

Таблицы:

1. Этапы надвлагалищной ампутации матки.
2. Этапы экстирпации матки без придатков.
3. Этапы консервативной миомэктомии.
4. Высокая надвлагалищная ампутация матки без придатков.
5. Дефундация матки.

Вопросы темы, предлагаемые аспирантам для самостоятельного изучения.

1. Миома матки и беременность.
2. Онкологическая настороженность у больных миомой матки.
3. Миома матки и эндометриоз.
4. Осложнения миомы матки.
5. Современные неинвазивные методы лечения миомы матки.
6. Современное доплеровское картирование у больных миомой матки.
7. Применение Декапептила-депо у больных миомой матки.
8. Состояние компенсаторно-приспособительных возможностей плода у беременных с миомой матки.

I. Научно-методическое обоснование темы:

Одним из самых распространенных в гинекологической практике невоспалительных заболеваний является миома матки. От 20 до 40% женщин в возрасте старше 30 лет ставится этот диагноз при очередном осмотре. Более половины оперативных вмешательств в гинекологических отделениях выполняются по поводу миомы матки. Учитывая высокую частоту, бессимптомное течение следует считать эту тему весьма актуальной.

II. Цель деятельности студентов на занятии:

Студент должен знать:

- 1) Патогенетические механизмы возникновения и развития миом матки.
- 2) Классификацию миом матки.
- 3) Связь между состоянием гипоталамо-гипофизарной системы, функций яичников и возникновением миомы матки.
- 4) Клиническое течение заболевания в зависимости от особенностей роста и расположения узлов опухоли.
- 5) Современные методы диагностики различных форм миомы матки.
- 6) Выбор и обоснование метода лечения.
- 7) Дифференциальный диагноз миомы матки.

Аспирант должен уметь:

- 1) Собирать целенаправленно анамнез.
- 2) Проводить осмотр больной (общий и специальный) и правильно оценивать данные влагалищного исследования и дополнительных методов обследования.
- 3) Провести дифференциальный диагноз миомы матки с другими заболеваниями, имеющими сходную симптоматику.
- 4) Выбрать и обосновать показания к консервативному или оперативному лечению при миоме матки.

IV. Перечень лабораторных работ, наглядных пособий и средств ТСО:

Макропрепараты миом матки с различным расположением узлов опухоли, гистерограммы при субмукозном расположении узлов, слайды с изображением лапароскопических картин при интерстициально-субсерозном и субсерозном расположении узлов, демонстрация гистероскопии, лапароскопии или видеозаписи с их изображением у больных с миомой матки.

Таблицы:

1. Этапы надвлагалищной ампутации матки.

2. Этапы экстирпации матки без придатков.
3. Этапы консервативной миомэктомии.
4. Высокая надвлагалищная ампутация матки без придатков.
5. Дефундация матки.
6. Экстирпация матки с придатками.

Тема Генитальный эндометриоз.

Эндометриоз – это патологический процесс, формирующийся на фоне нарушенных гормонального и иммунного гомеостаза, характеризующийся ростом и развитием ткани, схожей по структуре и функции с эндометрием, за пределами нормальной локализации слизистой оболочки тела матки.

Эндометриоз встречается в любом возрасте. Эндометриозом страдают до 10% женщин. В структуре стойкого болевого тазового синдрома эндометриоз занимает одно из первых мест (80% пациенток), среди пациенток с бесплодием эндометриоз встречается в 30%. Чаще всего наблюдают генитальный эндометриоз, у 6–8% пациенток выявляют экстрагенитальные формы эндометриоза. Беременность и роды, а также длительное грудное вскармливание способствуют снижению клинической активности и регрессу эндометриоза. Прерывание беременности всегда способствует обострению заболевания.

Этиология и патогенез:

Эмбриональная теория развития эндометриоза появилась одной из первых. Учитывая, что овариальные и мюллеровы ходы происходят из целомического мезотелия, предполагается, что герминативный эпителий яичников может превращаться в эндометрий, который является производным мюллерова хода. Эта теория объясняет происхождение только эндометриоза яичников.

Метапластическая теория. 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. Однако эта теория считается недостоверной, так как, согласно ей, эндометриоз мог бы развиваться и у женщин с врожденным отсутствием матки, а также у мужчин, чего на практике мы не видим.

Имплантационная теория – это теория развития эндометриоза, согласно которой формирование очагов происходит в результате ретроградного заброса в брюшную полость клеток эндометрия через маточные трубы с дальнейшей их имплантацией на брюшине и органах брюшной полости.

Исследования показали, что в менструальной крови выявлены жизнеспособные клетки эндометрия, которые хорошо имплантируются и растут на брюшине. Этому способствует также нарушение оттока менструальной крови (в том числе использование тампонов), транслокация частиц эндометрия в брюшную полость в результате акушерских и гинекологических операций.

Описано множество случаев развития эндометриоза шва после эпизиотомии и лапаротомии по поводу кесарева сечения, а эндометриоза шейки матки – после травмы шейки или диатермокоагуляции эрозии шейки матки накануне менструации, что также можно объяснить этой теорией.

Метастатическая (лимфо- и гематогенная теория). Согласно этой теории, способные к имплантации клетки переносятся по кровеносным и лимфатическим сосудам. Это объясняет вовлечение в процесс богато васкуляризованных органов, таких, как легкие, почки, кожа и мышцы.

Генетические факторы. Доказано, что в развитии эндометриоза играет роль материнский тип наследования. Частота встречаемости эндометриоза у монозиготных близнецов достигает 75%. В целом же эндометриоз рассматривается как заболевание с мультифакториальным типом наследования.

Гормональная теория развития эндометриоза объясняет развитие всех его форм изменениями гормональной функции яичников и гипоталамо-гипофизарной системы. Нарушение секреции гонадотропных гормонов и стероидогенеза в яичниках (уменьшение базального уровня прогестерона, гиперэстрогения, хаотичные выбросы ЛГ и ФСГ) создают необходимые

условия для развития эндометриоидных имплантатов и поддержания их активного состояния.

Иммунная теория происхождения эндометриоза выдвинута в 1975 году. С позиций этой теории, развитие очагов эндометриоза возможно лишь в случае нарушения состояния местного иммунитета, так как в норме все блуждающие участки эндометрия должны лизироваться.

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.

Ни одна из известных теорий не может в полной мере объяснить его возникновение. Гормональные и иммунные факторы не являются непосредственной причиной формирования эндометриоидных очагов, однако способствуют этим процессам.

Морфология эндометриоза.

Эндометриоз имеет форму узлов, инфильтратов или кистозных образований, полость которых заполнена геморрагическим содержимым (густая, коричневая жидкость, напоминающая шоколад). 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.

Черты эндометриоза, сближающие его с истинной опухолью: способность к инфильтрирующему росту, отсутствие окружающей соединительнотканной

капсулы вокруг эндометриоидного очага (за исключением эндометриоидных кист) и тенденция к инвазии в отдельные органы.

Однако эндометриоз отличается от опухоли отсутствием выраженной клеточной атипии, способностью к автономному безостановочному росту, зависимостью клинических проявлений от менструальной функции.

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:

- Эндометриоз тела матки (аденомиоз)
- Эндометриоз перешейка
- Эндометриоз интрамуральной части маточных труб

2. Наружный эндометриоз:

Перитонеальный (внутрибрюшинный) эндометриоз:

- эндометриоз яичников
- эндометриоз маточных труб
- эндометриоз тазовой брюшины
- эндометриоз маточных связок

Экстраперитонеальный эндометриоз:

- эндометриоз наружных половых органов

- эндометриоз влагалища
- эндометриоз влагалищной части шейки матки
- ретроцервикальный эндометриоз

II. Экстрагенитальный эндометриоз – эндометриоз органов желудочно-кишечного тракта, мочевыделительных органов (почки, мочевого пузыря), нервной системы (мозг, нервы, глаза), кожи, пупка, послеоперационных ран, легких, плевры и др.

После появления лапароскопических методов диагностики и лечения Американским обществом фертильности была разработана классификация эндометриоза, базирующаяся на балльной оценке клинико-анатомических признаков эндометриоза, на основании которой выделяют 4 степени тяжести заболевания. В настоящее время за рубежом она является основной классификацией эндометриоза.

В 1984 году L. Semm, используя эндоскопические данные, предложил выделить так называемые «малые формы» эндометриоза. Это эндометриоидные гетеротопии, не превышающие 0,5 см. в диаметре, и обычно не сопровождающиеся клиническими симптомами, за исключением бесплодия.

Классификация основных клинических форм диффузной формы аденомиоза (В.И. Кулаков, Л.В. Адамян, 1998):

- стадия I - патологический процесс ограничен слизистой оболочкой тела матки;
- стадия II - переход патологического процесса на мышечные слои;
- стадия III - распространение патологического процесса на всю толщу мышечной стенки матки до её серозного покрова;
- стадия IV - вовлечение в патологический процесс, помимо матки, париетальной брюшины малого таза и соседних органов.

Кроме того, выделяют **узловую форму аденомиоза**, когда эндометриоидная ткань разрастается внутри стенки матки в виде узла, напоминающего миому матки.

Классификация эндометриоидных кист яичников:

- стадия I - мелкие точечные эндометриоидные образования на поверхности яичников, брюшина прямокишечно-маточного пространства без образования кистозных полостей;
- стадия II - эндометриоидная киста одного из яичников размером не более 5–6 см с мелкими эндометриоидными включениями на брюшине малого таза. Незначительный спаечный процесс в области придатков матки без вовлечения кишечника;
- стадия III - эндометриоидные кисты обоих яичников. Эндометриоидные гетеротопии небольших размеров на серозном покрове матки, маточных труб и на париетальной брюшине малого таза. Выраженный спаечный процесс в области придатков матки с частичным вовлечением кишечника;
- стадия IV - двусторонние эндометриоидные кисты яичников больших размеров (более 6 см) с переходом патологического процесса на соседние органы: мочевой пузырь, прямую и сигмовидную кишку. Распространённый спаечный процесс.

Классификация эндометриоза ретроцервикальной локализации:

- стадия I - расположение эндометриоидных очагов в пределах ректовагинальной клетчатки;
- стадия II - прорастание эндометриоидной ткани в шейку матки и стенку влагалища с образованием мелких кист;
- стадия III - распространение патологического процесса на крестцово-маточные связки и серозный покров прямой кишки;
- стадия IV - вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки прямой и / или сигмовидной кишки, распространение процесса на брюшину прямокишечно-маточного пространства с образованием спаечного процесса в области придатков матки.

Классы экстрагенитального эндометриоза:

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).

Клиническая картина:

Ведущими симптомами эндометриоза являются:

- **Боль**
- **Нарушение менструального цикла.**
- **Бесплодие**

В зависимости от локализации и степени тяжести эндометриоза эти симптомы могут быть выражены в разной степени.

Боль наиболее характерна для пациенток с эндометриозом тазовой брюшины, яичников, маточных труб, ректовагинальной перегородки. Это постоянные тазовые боли, которые не изменяются под влиянием часто необоснованно проводимой противовоспалительной и антибактериальной терапии, усиливаются при половом акте и во время менструации, часто делая женщину нетрудоспособной. Боли во время сексуальных контактов (диспареуния) зачастую заставляют пациентку избегать половой жизни. Они характерны для ретроцервикального эндометриоза. У некоторых пациенток могут возникать дизурические явления, однако во время лапароскопии обнаруживают эндометриоз брюшины таза, но не мочевого пузыря.

Эндометриоз тела матки в основном проявляет себя **нарушениями менструального цикла**, зачастую приводя вследствие гиперполименорреи к выраженной анемизации пациентки. Очень характерным симптомом у пациенток с аденомиозом являются кровянистые мажущие выделения из половых путей «шоколадного» цвета за 1-2 дня до начала менструации. Подобные выделения также могут быть в конце менструации. Связаны они с тем, что патологически измененный эндометрий в очагах более чувствителен к снижению концентрации прогестерона, поэтому он начинает «менструировать» немного раньше, а заканчивает позже, чем нормальный эндометрий.

Для эндометриоза шейки матки характерны контактные кровяные выделения.

Характерным симптомом эндометриоза считают **бесплодие**.

Причинами бесплодия у женщин с эндометриозом являются:

1. Нарушением гормональной регуляции, которая и являлась причиной эндометриоза (ановуляция, недостаточность функции желтого тела);
2. Спаечным процессом в малом тазу с поражением маточных труб;
3. Изменением эндометрия при аденомиозе, в том числе местным синтезом простагландинов, препятствующих имплантации.

Важно, что при малых формах эндометриоза никаких признаков или клинических симптомов может и вовсе не быть.

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.

Экстрагенитальные формы могут проявляться кровохарканьем, спаечной болезнью брюшной полости, кровяными выделениями из пупка, мочевого пузыря и прямой кишки, особенно в перименструальный период.

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 акта; 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—IV степени заболевания, а также узловую форму аденомиоза.

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

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 эндометриoidных 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.

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.

Диагностика эндометриоза.

1. *Жалобы.*

2. *Анамнез.*

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

3. *Гинекологический осмотр.*

4. *Лабораторная диагностика не разработана.*

Гормональные исследования позволяет выявить отсутствие пика уровней ФСГ и ЛГ в крови в середине менструального цикла и увеличение концентрации эстрадиола в крови во второй фазе менструального цикла. Но эти симптомы неспецифичны для эндометриоза. 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.

5. *Ультразвуковое исследование.*

Является основным методом диагностики эндометриоза яичников. Для эндометриоидных кист яичников характерна мелкодисперсная эхопозитивная взвесь, так как содержимым этих кист являются менструальноподобные выделения.

Диагноз других форм эндометриоза по данным УЗИ можно только заподозрить, так как этот метод позволяет судить только о косвенных признаках его наличия.

При аденомиозе можно выявить эконегативные структуры в миометрии, участки повышенной эхогенности в нем. При ретроцервикальном эндометриозе обнаруживают плотные образования в ретроцервикальной клетчатке, болезненные при дотрагивании влажной датчиком.

6. *Кольпоскопия.*

Используется для диагностики эндометриоза шейки матки, проводится накануне и после менструации (на 6-7 день цикла).

7. *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 тела матки, из которых изливается кровь (симптом «пчелиных сот»). На следующий день после гистероскопии часто проводится *гистеросальпингография*. Проводится с использованием водорастворимого контрастного вещества, позволяет обнаружить «законтурные затеки», которые образуются при затекании контраста в «глазки» аденомиоза.

8. *Лапароскопия с последующей биопсией.*

Представляет собой наиболее точный инструментальный метод диагностики перитонеального эндометриоза. 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 - черные, синюшно-багровые, темно-красные пятна на поверхности брюшины, «шоколадные кисты» яичников, спаечный процесс в малом тазу.

9. Магнитно-резонансная и рентген-компьютерная томография.

Не являются основными методами диагностики ввиду их высокой стоимости. 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.

10. 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.

Дифференциальная диагностика:

Дифференциальный диагноз проводят у пациенток с эндометриоидными кистами яичников с опухолями яичников, tuboовариальными образованиями, миомой матки. При тяжелых формах эндометриоза с прорастанием в прямую кишку необходима дифференциальная диагностика с раком шейки и тела матки.

Лечение эндометриоза:

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ:

В репродуктивном периоде целью лечения является восстановление репродуктивной функции, в пре- и постменопаузе радикальное удаление патологической ткани, повышение качества жизни.

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 эндометриоидного процесса и индивидуальный подход к каждой пациентке.

В связи с этим, *выбор метода лечения* эндометриоза должен определяться следующими факторами:

1. Возрастом пациентки и планированием ею беременности;
2. Локализацией и распространением патологического процесса;
3. Клинической картиной;
4. Характером нарушений;
5. Состоянием иммунной системы;
6. Длительностью течения заболевания.

Основные виды лечения:

1. Консервативное, основным компонентом которого является гормонотерапия.
2. Хирургическое лечение:
 - органосохраняющее (лапароскопия или лапаротомия), предусматривающее удаление очагов эндометриоза с сохранением органов;
 - радикальное: удаление матки и яичников, а также других очагов эндометриоза.
3. Комбинированное.

Консервативное лечение эндометриоза:

В основе консервативного лечения эндометриоза лежит длительная гормональная терапия.

Гормональные репараты, применяемые для лечения эндометриоза следующие:

- *Комбинированные оральные контрацептивы* (однофазные) назначают на 6-9 месяцев в непрерывном режиме (Жанин, Логест, Регулон и др.);
- *Производные норстероидов* (Левоноргестрел): в последнее время все большую популярность приобретает применение левоноргестрел-содержащей гормональной внутриматочной системы «Мирена». Спираль устанавливается на 5 лет. Преимущество данного метода в том, что гормональный компонент «Мирены» действует преимущественно местно;
- *Пролонгированные гестагены* (Депо-Провера): препарат вводят внутримышечно 1 раз в 2-3 месяца, общий курс лечения 6-9 месяцев;
- *Производные андрогенов* (Даназол, Гестринон) на 3-6 месяцев;
- *Агонисты гонадотропин-рилизинг гормона* (Золадекс, Бусерелин, Люкрин-депо и др.) курсом до 6 месяцев.

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:

- лонгидаза 3 000 ЕД в/м или ректально в виде свечей 1 раз в 3 дня - № 10;
- вобензим по 5 табл. 3 раз/сут. в течение 16—30 дней.

Иммуномодуляторы.

Витаминотерапия:

- витамин В₁ (тиамин) по 2,0 мл 1 раз/сут. в первой половине цикла в течение 3 месяцев;
- витамин В₆ (пиридоксин) по 1,0 мл 1 раз/сут. в/м курсами по 10—14 дней;
- ретинол по 200 000 МЕ ежедневно во 2-й фазе цикла в течение 2—3 месяцев;
- аскорбиновая кислота по 200 мг в сутки во 2-й половине менструального цикла в течение 2-3 менструальных циклов;
- токоферола ацетат по 1 капсуле (100мг) 2 раз/сут. во вторую фазу менструального цикла в течение 2-3 месяцев.

Фитотерапия проводится при наличии спаечного процесса.

Используют ультразвук с электрофорезом меди и цинка, электрофорез с лидазой, трипсином, радоновые и йодобромные ванны, иглорефлексотерапию, низкоинтенсивное лазерное излучение, магнитотерапию в импульсном режиме (15—20 сеансов).

Хирургическое лечение эндометриоза:

В некоторых случаях и определенных формах эндометриоза показано строго оперативное лечение:

- при ретроцервикальном эндометриозе;
- при наличии эндометриоидной кисты яичника и осложнениях, приводящих к пельвиоперитониту;
- при неэффективности консервативной терапии;
- при сочетании аденомиоза, миомы матки и маточных кровотечений;
- при онкологической настороженности - вероятной опухоли яичников;
- при нарушении функции соседних органов.

Под хирургическим лечением чаще всего подразумевает лапароскопию (микрохирургическое вмешательство), реже - при тяжелых случаях проводят лапаротомию (рассечение брюшной стенки). Лапароскопию проводят с помощью электрокоагуляции или лазера - прижигают или удаляют очаги

эндометриоза. Как правило, хирургическое лечение всегда сочетают с консервативным, то есть проводят комбинированное лечение, что принято считать “золотым стандартом”.

Комбинированное лечение эндометриоза:

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

1. Уменьшить объем и травматичность хирургического вмешательства.
2. Воздействовать на патологические импланты, не удаленные по каким-либо причинам во время операции (труднодоступные, микроскопические или непигментированные очаги).

3. 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 (Золадекс, Бусерелин, Диферелин и др.). 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 с возможностью малигнизации.

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 аборт, нормализация иммунологического статуса организма. Однако меры профилактики окончательно не разработаны. Риск эндометриоза снижается после пересечения маточных труб с целью добровольной хирургической стерилизации, возможно за счёт отсутствия рефлюкса менструальной крови. Снижения частоты эндометриоза матки можно добиться профилактикой инструментальных абортов, уменьшением частоты диагностических выскабливаний, ГСГ и других инвазивных внутриматочных манипуляций.

Вопросы темы, предлагаемые для разбора на практических, лабораторных, семинарских занятиях:

Содержание занятия:

1. Патогенетические механизмы возникновения и развития эндометриодной болезни.
2. Классификация эндометриоза.
3. Особенности клинического течения в зависимости от локализации эндометриодных поражений.
4. Современные методы диагностики эндометриоза.
5. Трудности в диагностике эндометриоза.
6. Современные методы консервативной терапии эндометриоза.
7. Показания к оперативному лечению при различных формах эндометриоза.
8. Влияние эндометриоза на репродуктивное здоровье женщин.
9. Проведение медицинской реабилитации.
10. Прогноз здоровья.

Перечень наглядных пособий, средств ТСО, лабораторных работ, используемых на практическом (лабораторном, семинарском) занятии:

1. Макропрепараты.
2. Диапозитивы с изображением различных форм генитального и экстрагенитального эндометриоза.

3. Гистерограммы стадий аденомиоза.
4. Слайды с изображением гистероскопических и лапароскопических картин при различных формах эндометриоза.
5. Демонстрация гистероскопии, лапароскопии или видеозаписи с их изображением у больных эндометриозом.
6. Диапозитивы с изображением эндометриоза шейки матки при кольпоскопии.
7. Таблицы:
 - а. Эндометриоидные кисты яичников. Техника операции.
 - б. Эндометриоз и миома матки. Этапы операции.
 - в. Классификация эндометриоза.

Вопросы темы, предлагаемые студентам для самостоятельного изучения:

1. Эндометриоз и миома матки.
2. Онкологическая настороженность у больных эндометриозом.
3. Медицинская реабилитация больных эндометриозом.
4. Бесплодие и эндометриоз.
5. Современные аспекты лечения эндометриоза и миомы матки.

I. Научно-методическое обоснование темы:

Изучение многочисленных теорий происхождения, классификации, клинического течения, современных методов диагностики и лечения эндометриоидной болезни.

II. Цель деятельности аспирантов на занятии:

Аспирант должен знать:

1. Патогенетические механизмы возникновения и развития эндометриоза.
2. Классификацию эндометриоза.
3. Клинические формы эндометриоза.
4. Современные методы диагностики эндометриоза.
5. Тактику ведения больных с эндометриозом.
6. Выбор и обоснование метода лечения.
7. Показания к оперативному лечению.
8. Методы консервативной терапии при эндометриозе.
9. Дифференциальный диагноз эндометриоза.
10. Онконастороженность у больных с эндометриозом.

Аспирант должен уметь:

1. Собирать целенаправленно анамнез.
2. Проводить осмотр больной (общий и специальный), правильно оценивать данные влагалищного исследования и других дополнительных методов обследования.
3. Провести дифференциальный диагноз эндометриоза с другими заболеваниями, имеющими сходную симптоматику.
4. Выбрать и обосновать показания к консервативному или оперативному методу лечения больной.

III. Содержание обучения:

11. Патогенетические механизмы возникновения и развития эндометриодной болезни.
12. Классификация эндометриоза.
13. Особенности клинического течения в зависимости от локализации эндометриодных поражений.
14. Современные методы диагностики эндометриоза.
15. Трудности в диагностике эндометриоза.
16. Современные методы консервативной терапии эндометриоза.
17. Показания к оперативному лечению при различных формах эндометриоза.
18. Влияние на репродуктивное здоровье женщин.
19. Проведение медицинской реабилитации.
20. Прогноз здоровья.

IV. Перечень лабораторных работ, наглядных пособий и средств ТСО:

1. Клинические и биохимические анализы крови и мочи;
2. Микроскопия мазка;
3. Результаты УЗИ;
4. Результаты гистологического исследования;
5. Рентгенограммы;
6. Лапароскопия с видеосъемкой;
7. Таблицы;
8. Слайды, кадоскопические пленки гистероскопических, кольпоскопических исследований;
9. Набор инструментов для проведения лечебно-диагностического выскабливания.

Лекция для аспирантов на тему «ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ»

Опухоли яичников занимают второе место среди всех новообразований женских половых органов, после миомы матки. Они встречаются в любом возрасте, но преимущественно после 40 лет. Среди них преобладают доброкачественные формы (75—80%), злокачественные формы встречаются в 20-25%. За последние 10 лет частота рака половых органов возросла на 15%.

Опухоли яичников по клиническому течению делятся на доброкачественные, пограничные и злокачественные.

Источники происхождения опухолей яичников:

- нормальные компоненты яичника;
- эмбриональные остатки и дистопии;
- постнатальные разрастания, гетеротопии, метаплазии эпителия.

Среди практических врачей, для определения опухолей яичника, до настоящего времени распространены термины киста и кистома яичника:

Киста яичника — ретенционное непролиферирующее образование.

Киста яичника — истинное пролиферирующее образование.

Частота кист среди опухолей яичника составляет 35%. Прежде всего это фолликулярные кисты, кисты желтого тела, эндометриомы. Кисты яичников чаще возникают в период полового созревания и в репродуктивном возрасте.

В современной онкогинекологии «кисты и кистомы» яичников принято называть цистаденомами.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ

Гистологическая классификация и терминология опухолей яичников была утверждена ВОЗ в 1973 г., но с учетом ее сложности для практического врача С. К. Серовым (1978) была разработана более упрощенная и компактная классификация, включающая все формы опухолей, представленные в классификации ВОЗ.

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

А. Серозные, муцинозные, эндометриоидные, мезонефроидные и смешанные:

1) доброкачественные: цистаденома, аденофиброма, поверхностная папиллома;

2) пограничные: промежуточные формы цистаденом и аденофибром;

3) злокачественные: аденокарцинома, цистаденокарцинома, папиллярная карцинома.

В. Опухоль Бреннера:

1) доброкачественная;

2) пограничная;

3) злокачественная.

II. ОПУХОЛИ СТРОМЫ ПОЛОВОГО ТЯЖА

А. Гранулезотеклоклеточные опухоли: гранулезоклеточная, группы

теком-фибром, неклассифицируемые опухоли.

В. Андробластомы, опухоли из клеток Сертоли и Лейдига (дифференцированные, промежуточные, низкодифференцированные).

С. Гинандробластома.

Д. Неклассифицированные опухоли.

III. ЛИПИДНО-КЛЕТОЧНЫЕ ОПУХОЛИ.

IV. ГЕРМИНОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ.

А. Дисгерминома.

В. Опухоль эндодермального синуса.

С. Эмбриональная карцинома.

Д. Полиэмбринома.

Е. Хорионкарцинома.

Ф. Тератомы (зрелые, незрелые).

Г. Смешанные герминогенные опухоли.

V. ГОНАДОБЛАСТОМА

VI. ОПУХОЛИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ (неспецифичные для яичников)

VII. НЕКЛАССИФИЦИРОВАННЫЕ ОПУХОЛИ

VIII. ВТОРИЧНЫЕ (МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ) ОПУХОЛИ

IX. ОПУХОЛЕВИДНЫЕ И ПРЕДОПУХОЛЕВЫЕ ПРОЦЕССЫ:

Лютеома беременности, гипертекоз, фолликулярные кисты, киста желтого тела, эндометриоз, воспалительные процессы, параовариальная киста.

На основании данной классификации можно сделать вывод, что по своей гистологической структуре опухоли яичников очень разнообразны.

По клиническому течению опухоли яичников делятся на доброкачественные, пограничные и злокачественные.

К доброкачественным опухолям яичников относятся опухоли с минимальной пролиферацией эпителиальных клеток или небольшой степенью их атипичности.

Пограничные опухоли являются как бы переходным биологическим этапом бластомогенеза и относятся к группе потенциально низкой степени злокачественности, отсутствует явная инвазия прилегающей стромы. Однако пограничные опухоли иногда могут имплантироваться по брюшине и вызывать отдаленные метастазы. Клинически доказана высокая степень выживаемости больных с пограничными опухолями яичников.

Злокачественные опухоли яичников — это опухоли различной степени зрелости клеточной структуры, обладают быстрым ростом, распространением, дают метастазы в различные органы, прогноз их зависит от раннего выявления и полноты проведенного лечения.

Для понимания особенностей клинического течения некоторых осложнений, возникающих у больных с цистаденомами яичников, а также при проведении хирургического лечения данной патологии важно четко определить понятия анатомической и хирургической ножки опухоли яичника.

Анатомическая ножка опухоли яичника: собственная связка, воронко-тазовая связка, часть широкой связки.

Хирургическая ножка опухоли: собственная связка яичника, воронко-тазовая связка, часть широкой связки, маточная труба.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

Наиболее часто встречаются эпителиальные опухоли, дермоидные кисты (зрелые тератомы), фибромы яичников. Доброкачественные опухоли яичников (кроме гормонопродуцирующих) независимо от строения в своих клинических проявлениях имеют много общего. В ранних стадиях заболевание, как правило, протекает бессимптомно.

1. ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Эти опухоли составляют 75% от всех новообразований яичников. Цилиоэпителиальные и псевдомуцинозные цистаденомы яичников развиваются

из мюллеровского эпителия.

1.1. Цилиоэпителиальные опухоли (серозные)

Выделяют два вида серозных цистаденом: гладкостенные и папиллярные. Внутренняя поверхность *гладкостенных* серозных опухолей выстлана мерцательным эпителием. Данная цистаденома представляет собой тонкостенное образование шаровидной или овоидной формы с гладкой блестящей поверхностью, многокамерное или чаще однокамерное. Опухоль редко достигает очень больших размеров, содержит светлую прозрачную жидкость.

Папиллярные опухоли по морфологическому строению разделяются на грубососочковые папиллярные цистаденомы, поверхностные папилломы, аденофибромы. Различают эвертирующие опухоли, когда сосочки располагаются только на наружной поверхности капсулы; инвертирующие — только на внутренней поверхности капсулы; смешанные — когда сосочки располагаются и на внутренней и на наружной поверхности капсулы опухоли, при этом опухоль имеет вид «цветной капусты».

Особенности клинического течения папиллярных цистаденом: двустороннее поражение яичников, интралигаментарное расположение опухолей, асцит, разрастание сосочков по поверхности опухоли и брюшины, спаечный процесс в брюшной полости, часто встречаются нарушение менструальной и снижение репродуктивной функции. Заболевание протекает более тяжело при наличии эвертирующей формы и двустороннего процесса.

В этих опухолях значительно чаще, чем в других, происходит злокачественное превращение.

1.2. Псевдомуцинозные кистомы.

Опухоль имеет овоидную или шаровидную форму, часто с неровной Дольчатой (за счет взбухающих отдельных камер) наружной поверхностью. Капсула опухоли гладкая, блестящая, серебристо-белого или голубоватого

цвета. В зависимости от характера содержимого (примесь крови, холестерина и др.) и толщины стенок опухоль может иметь разнообразную окраску — от зеленовато-желтой до коричневой. В большинстве случаев опухоль достигает значительных размеров. Гладкостенные муцинозные кистомы редко поражают оба яичника, имеют хорошо выраженную ножку. Межсвязочное расположение опухоли отмечается редко. Сращения с соседними органами необширные. Перекрут ножки гладкостенной муцинозной цистаденомы встречается в 20% случаев. Асцит при доброкачественных муцинозных опухолях отмечается у 10% больных.

Папиллярные муцинозные опухоли яичников, в отличие от папиллярных серозных, всегда имеют хорошо выраженную ножку. Этим цистаденомам часто сопутствует асцит, также их отличает выраженная склонность к пролиферации.

1.3. Гормонпродуцирующие опухоли яичников

Гормонально-активными опухолями яичников (5% всех опухолей) называют новообразования, происходящие из гормонально-активных структур «женской» и «мужской» части гонады, секретирующей соответственно эстрогены или андрогены. Различают феминизирующие и вирилизирующие опухоли яичников.

Феминизирующие опухоли:

а) Гранулезоклеточные опухоли — развиваются из клеток гранулезы атрезирующихся фолликулов. Частота их составляет 2—3% от числа доброкачественных опухолей. Около 30% гранулезоклеточных опухолей не обладают гормональной активностью, в 10% опухолей возможно злокачественное превращение. Чаще возникают в постменопаузе, менее чем 5% опухолей выявляется в детском возрасте.

Гистологически выделяют микро-, макрофолликулярные, трабекулярные и саркоматозные типы гранулезоклеточных опухолей, последние являются злокачественными.

б) Текаклеточные опухоли — образуются из текаклеток яичников,

частота их составляет около 1% среди всех опухолей. Опухоли обнаруживают чаще в возрасте постменопаузы. Имеют небольшие размеры. Опухоли солидного строения, плотные, на разрезе ярко-желтого цвета. К озлокачествлению не склонны.

Особенности клинического проявления феминизирующих опухолей яичников:

- в детском возрасте симптомы преждевременного полового созревания;
- в репродуктивном возрасте — нарушение менструальной функции по типу ациклических маточных кровотечений, бесплодие;
- в периоде менопаузы — исчезновение явлений возрастной атрофии наружных и внутренних гениталий, маточные кровотечения, повышенное содержание в крови эстрогенных гормонов.

Феминизирующие опухоли отличаются медленным ростом.

Вирилизующие опухоли:

а) Андробластома — встречается чаще у женщин 20—40 лет; ее частота составляет 0,2% среди всех опухолей. Опухоль образуется из мужской части гонады и состоит из клеток Лейдига и Сертоли.

б) Арренобластома — опухоль из дистопированной ткани коры надпочечников; ее частота составляет 1,5—2%. Злокачественный рост отмечается в 20-25% случаев. Опухоль встречается чаще у молодых женщин — до 30 лет; имеет плотную капсулу, небольшие размеры, нередко повторяет форму яичника.

в) Липоидоклеточная — состоит из липоидсодержащих клеток, принадлежащих к клеточным типам коры надпочечников, и клеток, напоминающих клетки Лейдига. Опухоль встречается наиболее редко среди вирилизующих новообразований и, в основном, в климактерическом периоде и постменопаузе.

Клиническая картина вирилизующих опухолей:

С появлением вирилизующей опухоли у женщины вначале происходит дефеминизация (аменорея, атрофия молочных желез, понижение либидо), а затем — маскулинизация (рост усов и бороды, облысение, снижение тембра

голоса).

2. СТРОМАТОГЕННЫЕ, ИЛИ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫЕ, ОПУХОЛИ

Частота этих опухолей среди всех опухолей яичников — 2,5%.

Фиброма яичника относится к опухолям стромы полового тяжа, к группе теком-фибром. Возникает из соединительной ткани. Опухоль имеет округлую или овоидную форму, часто повторяет форму яичника. Консистенция плотная. Встречается преимущественно в пожилом возрасте, растет медленно.

Клинически характерна триада Мейгса:

- опухоль яичника;
- асцит;
- гидроторакс.

Опухоль Бреннера — редко встречающееся образование. Состоит из эпителиальных элементов, располагающихся в виде включений различной формы среди соединительной ткани яичника.

3. ТЕРАТОИДНЫЕ, ИЛИ ГЕРМИНОГЕННЫЕ, ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

Из доброкачественных опухолей этой группы (10%) чаще встречается зрелая тератома (дермоид), которая имеет эктодермальное происхождение, высокодифференцированная. Опухоль может быть различного размера, имеет плотную гладкую капсулу, содержимое в виде жира, волос, зубов и т. д.

Другие опухоли этой группы (тератобластома и дисгерминома) относятся к злокачественным опухолям.

4. ОСЛОЖНЕНИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

1. Перекрут ножки цистаденомы яичника

Причины:

- резкие движения;
 - перемена положения тела, физические нагрузки;
 - беременность, послеродовый период;
- переедание.

Симптомы:

- внезапная интенсивная коликообразная боль в нижних отделах живота;
- напряжение передней брюшной стенки;
- положительные перитонеальные симптомы;
- тошнота, рвота;
- повышение температуры тела;
- парез кишечника, задержка стула. Диагностика:
- бледность кожных покровов;
- холодный пот;
- тахикардия;
- снижение артериального давления;
- пальпация болезненной опухоли;
- лейкоцитоз;
- УЗИ органов малого таза;
- лапароскопия. Дифференциальная диагностика:
- перекрут субсерозного миоматозного узла,
- апоплексия яичника,
- нарушенная эктопическая беременность,
- овуляторный синдром,
- острый аппендицит.

Принципы лечения

Неотложное хирургическое вмешательство в объеме удаления придатков матки без предварительного раскручивания ножки кисты для профилактики тромбоэмболии.

2. Разрыв капсулы цистаденомы яичника

Причины:

- дегенерация в стенке опухоли,
- травма,
- грубое исследование. Симптомы:
- связаны с внутрибрюшным кровотечением, вплоть до геморрагического шока,

- острая боль,
- повышение температуры тела,
- перитонеальные симптомы в основном при разрыве тубоовариальной опухоли.

Диагностика:

- отсутствие опухоли, ранее определявшейся, по УЗИ,
- определение свободной жидкости в дугласовом пространстве,
- получение достаточного количества жидкости или крови при пункции заднего свода влагалища,
- лапароскопия. Дифференциальная диагностика:
 - перекрут цистаденомы яичника,
 - перекрут субсерозного миоматозного узла,
 - эктопическая беременность,
 - апоплексия яичника,
 - внутрибрюшное кровотечение.

Принципы лечения

Тактика выжидательная. При ухудшении общего состояния и объективных показателей — хирургическое. При исчезновении симптомов в течение нескольких часов (3—6 ч) — консервативная терапия: симптоматическая, десенсибилизирующая, противовоспалительная.

3. Нагноение опухоли яичника

Происходит чаще в кистозных опухолях. Заболевание начинается остро и клинически сходно с острым воспалением придатков матки: нарастание болей в нижнем отделе живота, появление признаков раздражения брюшины, интоксикации. Возможна перфорация гнойника с развитием перитонита.

Лечение — хирургическое.

4. Малигнизация опухолей яичников

Частота малигнизации опухолей яичников составляет 20-50%. Особенно часто подвергаются малигнизации цилиоэпителиальные, реже псевдомуцинозные опухоли.

Признаки малигнизации:

- плотная, неоднородная консистенция опухоли;
- появление опухолей с обеих сторон;
- быстрый рост опухоли;
- ранняя фиксация за счет прорастания в соседние органы;
- признак «шпоры или клюва» в дугласовом пространстве в результате имплантации опухолевых клеток в брюшину.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

Первичным раком называют злокачественные опухоли, первично поражающие яичник.

Вторичный рак яичников (цистаденокарцинома) встречается наиболее часто по отношению к злокачественным опухолям этого органа. Чаще развивается в серозных, реже муцинозных цистаденомах. К вторичным поражениям яичников относится эндометриоидная цистаденокарцинома, развивающаяся часто у молодых женщин, страдающих первичным бесплодием

Особую группу злокачественных опухолей составляют опухоли из недифференцированных половых клеток — гоноцитов, так называемые герминогенные опухоли: эмбриональная карцинома, хорионкарцинома, незрелая тератома и дисгерминома. Эти опухоли среди злокачественных опухолей составляют 4-5%.

Метастатический рак яичников (опухоль Крукенберга) составляет по отношению к другим опухолям 20%, возникает чаще у женщин до 40 лет. Первичный очаг может располагаться в желудочно-кишечном тракте (желудок, кишечник), поджелудочной железе, молочной железе, матке. Метастазирование возможно лимфогенным, гематогенным или имплантационным путем. Макроскопическая картина: опухоль имеет округлую форму, напоминает форму яичника, консистенция ее плотная. При микроскопическом исследовании выявляется такая же структура опухоли, как и в первичном очаге.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ

В настоящее время в онкологии используется классификация злокачественных опухолей яичников по системе TNM:

T — первичная опухоль.

T0 — первичная опухоль не определяется.

T1 — опухоль ограничена яичниками.

T1A — опухоль ограничена одним яичником, асцита нет.

T1B — опухоль ограничена двумя яичниками, асцита нет.

T1C — опухоль ограничена одним или двумя яичниками, асцит или в смыве из брюшной полости имеются злокачественные клетки.

T2 — опухоль поражает один или оба яичника с распространением на параметрии.

T2A — опухоль с распространением и/или метастазами в матку и/или одну или обе трубы, но без вовлечения висцеральной брюшины и без асцита.

T2B — опухоль распространяется на другие ткани и/или поражает висцеральную брюшину, но без асцита.

T2C — опухоль распространяется на матку и/или одну или обе трубы, и/или на другие ткани таза. Асцит.

T3 — опухоль поражает один или оба яичника, распространяется на тонкую кишку или сальник, ограничена малым тазом или имеются внутрибрюшинные метастазы за пределами малого таза или в лимфатических узлах забрюшинного пространства.

N — регионарные лимфатические узлы.

N0 — нет признаков поражения регионарных лимфатических узлов.

N1 — имеется поражение регионарных лимфатических узлов.

NX — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов.

M — отдаленные метастазы.

M0 — нет признаков отдаленных метастазов.

M1 — имеются отдаленные метастазы.

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов.

В практике применяется классификация рака яичника в зависимости от стадии опухолевого процесса, которая определяется на основании клинического обследования и во время операции.

I стадия — опухоль ограничена яичниками:

1a стадия — опухоль ограничена одним яичником, асцита нет;

1б стадия — опухоль ограничена обоими яичниками;

1в стадия — опухоль ограничена одним или обоими яичниками, но при наличии очевидного асцита или определяются атипические клетки в смывах.

II стадия — опухоль поражает один или оба яичника с распространением на область таза:

IIa стадия — распространение и/или метастазы на поверхности матки и/или маточных труб;

IIб стадия — распространение на другие ткани таза, включая брюшину и матку;

IIв стадия — распространение как при IIa или IIб, но имеется очевидный асцит или определяются атипические клетки в смывах.

III стадия — распространение на один или оба яичника с метастазами по брюшине за пределами таза и/или метастазы в забрюшинных лимфатических узлах:

IIIa стадия — микроскопические метастазы по брюшине; IIIб стадия — макрометастазы по брюшине меньше или равные 2 см; IIIв стадия — метастазы по брюшине более 2 см и/или метастазы в регионарных лимфатических узлах и сальнике.

IV стадия — распространение на один или оба яичника с отдаленными метастазами (отдаленные лимфатические узлы, печень, пупок, плевра). Асцит.

Клиническое течение злокачественных опухолей яичников отличается агрессивностью, коротким периодом удвоения опухоли и универсальным

характером метастазирования. Регионарными для яичников являются подвздошные, боковые крестцовые, парааортальные и паховые лимфатические узлы. Преобладает имплантационный путь распространения отдаленных метастазов — в париетальную и висцеральную брюшину, плевру, карциноматозный асцит и гидроторакс. Лимфогенные метастазы (в парааортальные и подвздошные коллекторы) отмечаются у 30-35% первичных больных. Гематогенные метастазы в легких и печени никогда не бывают изолированными. Они определяются нередко на фоне широкой имплантационной и лимфогенной диссеминации.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ЯИЧНИКОВ

1. ОБЩЕЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Возраст больной, от которого зависят: частота возникновения различных опухолей, прогрессирование заболевания и прогноз лечения.

Профессия больной, особенно сопряженная с воздействием неблагоприятных производственных факторов и факторов внешней среды, может быть фактором риска развития опухолевых процессов.

Жалобы: боли в животе (тянущие, постоянные, нарастающие, внезапные, приступообразные и т. д.), изменение общего состояния (утомляемость, слабость, сухость во рту и т. д.), снижение массы тела, увеличение живота, изменение менструальной функции, появление ациклических кровянистых выделений из половых путей и др.

Анамнез. Уточняются факторы риска: нарушение менструального цикла: раннее менархе, ранняя (до 45 лет) или поздняя (после 55 лет) менопауза, маточные кровотечения; репродуктивной функции (бесплодие); миома матки; генитальный эндометриоз; гиперпластические процессы эндометрия; операции по поводу опухолей внутренних половых органов с

оставлением одного или обоих яичников; заболевания молочных желез (мастопатия, фиброаденоматоз).

Общий осмотр: окраска кожных покровов, похудание, отеки ног, увеличение живота, состояние периферических лимфоузлов, пальпация живота (величина, болезненность, подвижность, консистенция опухоли, наличие асцита).

Гинекологическое исследование и влагалищно-прямокишечное исследование: состояние шейки и тела матки, наличие опухоли в области придатков, ее размеры, консистенция, связь с окружающими органами, состояние ректовагинальной перегородки, дугласова пространства и параметриев. Дифференциально-диагностические признаки опухолей малого таза представлены.

2. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ органов малого таза, компьютерная и магнитно-резонансная томография, пункция дугласова пространства с последующим цитологическим исследованием смыва, диагностическая лапароскопия (лапаротомия) с экспресс-биопсией и взятием мазков-отпечатков, для уточнения гистотипа опухоли, и ревизией органов брюшной полости (при злокачественной опухоли выясняется степень распространения процесса).

С целью уточнения состояния смежных органов и особенностей топографии опухоли показаны ирригоскопия, экскреторная урография, фиброгастроскопия, рентгенологическое исследование органов грудной клетки и т. д.

Иммунологические методы ранней диагностики рака яичника — определение опухолевых маркеров СА-125 (при серозной и низкодифференцированной аденокарциноме), СА-119 (при муцинозной цистаденокарциноме и эндометриоидной цистаденокарциноме), гликопротеидный гормон (при гранулезоклеточном и муцинозном раке яичника).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ

Основные принципы лечения больных с различными опухолями яичников приведены в табл.1

Таблица 1

Принципы терапии опухолей яичников

Доброкачественные опухоли	Пограничные опухоли	Злокачественные опухоли
В репродуктивном возрасте (до 45 лет) — удаление придатков матки на стороне поражения. При двухсторонних опухолях у молодых женщин — резекция опухоли с возможным сохранением ткани яичника. В пре- и постменопаузе — надвлагалищная ампутация или экстирпация матки с придатками	Показана экстирпация матки с придатками и оментэктомия. У молодых женщин возможна органосохраняющая операция (удаление опухоли и резекция большого сальника), которая дополняется несколькими курсами адъювантной полихимиотерапии (особенно при прорастании капсулы опухоли или наличии имплантационных метастазов)	При I и II стадии — лечение начинают с операции (экстирпация матки с придатками и удаление большого сальника), после которой проводится химиотерапия. При III и IV стадии — лечение начинают с полихимиотерапии, затем проводят циторедуктивную операцию (максимально возможное удаление опухолевых масс и метастазов, надвлагалищная ампутация или экстирпация матки с придатками, удаление большого сальника и метастатических узлов). В последующем повторные курсы полихимиотерапии

В настоящее время адекватным считается комплексное лечение больных со злокачественными опухолями яичников: сочетание операции с полихимиотерапией и (или) дистанционным облучением таза и брюшной полости. В большинстве случаев лечение предпочтительно начинать с операции. При асците и гидротораксе возможно введение препаратов платины в брюшную или плевральную полость. Полихимиотерапия включает несколько противоопухолевых препаратов, обладающих различным механизмом действия. В послеоперационном периоде полихимиотерапия проводится после получения результатов гистологического исследования удаленных органов.

Стандартные схемы проведения полихимиотерапии рака яичников

приведены в табл. 2.

Таблица 2.

Схемы полихимиотерапии рака яичников

Схема	Состав, курс
СР	Цисплатин — 75 мг/м ² и циклофосфан 750 мг/м ² внутривенно каждые 3 нед., 6 курсов
САР	Цисплатин — 50 мг/м ² , доксорубин 50 мг/м ² и циклофосфан 500 мг/м ² внутривенно каждые 3 нед., 6 курсов
Таксаны	Паклитаксел — 135 мг/м ² /24 ч, цисплатин 75 мг/м ² внутривенно каждые 3 нед., 6 курсов

Большинство препаратов оказывают побочные действия, связанные с угнетением костномозгового кроветворения и развитием лейкопении, тромбоцитопении, максимум выраженности которых наступает к концу 2-й недели после проведения курса. В связи с этим необходимо контролировать показатели крови и прекращать лечение противоопухолевыми препаратами при падении числа лейкоцитов ниже $3 \times 10^6/\text{л}$ и тромбоцитов — ниже $1 \times 10^6/\text{л}$.

Существенное значение имеет также переносимость препаратов больной и выраженность реакций, возникающих в процессе их использования. В частности, применение циклофосфана вызывает у пациентов тошноту, рвоту, алопецию, иногда боль в мышцах и костях, головную боль, в редких случаях токсический гепатит, цистит.

На этапе химиотерапии необходимо стремиться к достижению полной регрессии заболевания (исчезновения всех проявлений болезни, нормализации уровня СА-125), а затем закрепить эффект проведением 2—3 дополнительных курсов. При достижении частичной регрессии следует продолжить химиотерапию до момента, когда в течение двух последних курсов лечения будет отмечена стабилизация процесса, оцениваемая по размерам остаточных опухолевых масс и величине опухолевых маркеров. В этих случаях у большинства пациенток число курсов лечения составляет от 6 до 12, но не

менее 6.

Для определения дозы химиопрепаратов подсчитывается площадь тела (в м²). В среднем при росте 160 см и массе тела 60 кг площадь тела составляет 1,6 м², при росте 170 см и массе 70 кг — 1,7 м².

В настоящее время лучевая терапия не является самостоятельным методом лечения больных опухолями яичников и рекомендуется в качестве одного из этапов комбинированного лечения в послеоперационном периоде. Послеоперационная лучевая терапия показана пациенткам с I и II клиническими стадиями, а также при III стадии после проведения циторедуктивных хирургических вмешательств, уменьшающих объем опухолевых масс в брюшной полости. Чаще используется дистанционная γ -терапия на брюшную полость в дозе 22,5-25 грей с дополнительным облучением малого таза (до 45 гр.). При этих стадиях послеоперационное облучение дополняется «профилактической» химиотерапией в течение 2-3 лет. Лучевая терапия больных злокачественными опухолями яичников IV клинической стадии остается нерешенной проблемой, поскольку наличие больших опухолевых масс и (или) выпота в серозных полостях рассматривается как противопоказание к лучевому лечению. У таких больных выбор дополнительных к операции методов лечения должен решаться в пользу химиотерапии.

По данным Международной федерации акушеров-гинекологов (FIGO) показатели 5-летней выживаемости для всех стадий рака яичников не превышают 30-35%, 5-летняя выживаемость при I стадии составляет 60-70%; II - 40-50%; III - 10-15%; IV стадии - 2-7%.

ПРОФИЛАКТИКА ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ

1. Периодические осмотры (2 раза в год) с применением УЗИ органов малого таза (1 раз в год) женщин с факторами риска рака яичников: нарушения менструальной и репродуктивной функций, миомы матки, доброкачественные кисты яичников, хронические воспалительные заболевания придатков матки и т. д.

2. Коррекция ановуляции и гиперстимуляции овуляции с помощью стероидной контрацепции (первичная профилактика рака яичников).

3. Современная диагностика доброкачественных и пограничных опухолей яичников и их хирургическое лечение (вторичная профилактика рака яичника).

НАГЛЯДНЫЕ ПОСОБИЯ:

Таблицы;

Слайды;

Видеофильмы.

III. ВОПРОСЫ ТЕМЫ, ПРЕДЛАГАЕМЫЕ ДЛЯ РАЗБОРА НА ПРАКТИЧЕСКИХ (СЕМИНАРСКИХ) ЗАНЯТИЯХ

СОДЕРЖАНИЕ ОБУЧЕНИЯ

1. Гистологическая классификация опухолей яичников (ВОЗ 1973 г. и СК Серов 1978 г.).
2. Клиническая классификация опухолей.
3. Доброкачественные опухоли.
4. Пограничные опухоли.
5. Злокачественные опухоли.
6. Основные принципы обследования больных с опухолями яичников.
7. Принципы лечения опухолей яичников.
8. Профилактика опухолей яичников.

IV. НАГЛЯДНЫЕ ПОСОБИЯ:

Таблицы;

Микроскоп;

Макро- и микропрепараты;

Диапозитивы;

Видеофильмы.

V. ФОРМЫ КОНТРОЛЯ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГОТОВНОСТИ АПИРАНТОВ К ЗАНЯТИЮ И ДЛЯ ПОСЛЕДУЮЩЕГО ЗАКРЕПЛЕНИЯ ЗНАНИЙ:

Тестовый контроль;

Собеседование;

Разбор больного в палате;

Решение ситуационных задач.

VI. ВОПРОСЫ ТЕМЫ ПРЕДЛАГАЕМЫЕ АСПИРАНТАМ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ.

1. Классификации опухолей яичников?
2. Осложнения доброкачественных опухолей яичников?
3. Признаки малигнизации опухоли яичников?
4. Основные методы лечения доброкачественных цистаденом яичников?
5. Объем лечебной помощи при злокачественных опухолях яичников в зависимости от стадии?

Обязательная:

1. Гинекология: учебник / Под редакцией акад. РАМН Г.М. Савельевой. – 4 – е изд., перераб. и доп. Москва, 2011 год. – 400 с.
2. Радзинский В.Е. Гинекология: учебник. – М., 2011.- 920 с.

Дополнительная:

1. Руководство по акушерству и гинекологии: учебное пособие / пер. с англ. под ред. Э.К. Айламазяна. - 4 изд. – М., 2010. - 650 с.
2. Гинекология. Клинические лекции: учебное пособие / под ред. О.В. Макарова. – М., 2010. – 352 с.

«Острый живот в гинекологии»

План:

- 1) Актуальность темы
- 2) Гинекологические заболевания протекающие с симптомокомплексом острого живота.
- 3) Оценка характера всех жалоб и диагностика заболеваний
 - А) осмотр, пальпация, перкуссия.
 - Б) гинекологические исследования
 - В) дополнительные методы
- 5) клиническая картина различных гинекологических заболеваний.
 - а) трубный аборт, б) разрыв трубы. в) апоплексия яичника, г) перекрут ножки кисты или опухоли яичников. д) пиосальпингс е) тазовый перитонит, ж) некроз миоматозного узла, з) рождающийся миоматозный узел
- 6) лечение

Актуальность темы.

Симптомокомплекс, носящий название острый живот, это ситуация, с которой может встретиться врач любой специальности. Наиболее часто это бывает в практической работе хирургов, гинекологов и терапевтов.

Внезапные боли в животе, перитониальные симптомы и выраженное нарушение в состоянии больной требуют предельного внимания при обследовании.

Время же, отведенное для постановки диагноза, бывает ограничено в связи с тяжелым состоянием больной, обусловленным либо кровотечением в брюшную полость, либо интоксикацией. Особенно часто приходится проводить дифференциальную диагностику между гинекологической и хирургической патологией. Однако под маской острого живота могут протекать такие заболевания, как острый инфаркт миокарда, пневмония, почечная колика, пищевая инфекция и др.

Учитывая высокую частоту аппендицита, внематочной беременности и других заболеваний, а также сложность их диагностики в связи с нередким атипичным клиническим течением, следует считать эту тему весьма актуальной.

Острый живот представляет собой сложный комплекс симптомов, в котором ведущим признаком являются внезапно возникающие боли в любом отделе живота, сопровождающиеся перитониальными симптомами и выраженными изменениями в состоянии больной.

Гинекологические заболевания, протекающие с симптомокомплексом острого живота, можно разделить на 3 группы:

Первая группа заболеваний связана с внутрибрюшным кровотечением: прервавшаяся внематочная беременность (чаще всего трубная), апоплексия яичника, перфорация матки, разрыв кисты яичника. В этой группе заболеваний нарушение общего состояния больной протекает по типу острой кровопотери.

Вторая группа заболеваний объединяет процессы, связанные с нарушением кровообращения в органе и некрозом его. Это перекрут ножки кисты и опухоли яичника, перекрут ножки и некроз миоматозного узла. Общая реакция организма в этой группе заболеваний вначале выражается в нарушении гемодинамики, коллапса, а в более поздние часы заболевания — в интоксикации, связанной с некрозом тканей.

Третью группу составляют воспалительные процессы внутренних половых органов, а именно пиосальпингс, пиовар, тубоовариальное воспалительное образование, при которых развивается перитонит. В этой группе преобладают общие реакции организма в виде интоксикации, нарушений водно-электролитного обмена.

Экстрагенитальные заболевания, с которыми может встретиться гинеколог при картине острого живота, это острый аппендицит, кишечная непроходимость, прободной перитонит, острый холецистит, панкреатит, тромбоз мезентериальных сосудов, мочекаменная болезнь, пиелонефрит и др.

Гинекологические заболевания, связанные с внутрибрюшным кровотечением, приходится дифференцировать с такой хирургической патологией, как разрыв селезенки, прободной перитонит. Когда больная жалуется на острые внезапно возникшие локальные или разлитые боли в животе, врач, обследующий больную, обязан решить следующие вопросы:

1. Является ли заболевание острым, требующим неотложной помощи.
2. Является ли заболевание гинекологическим или экстрагенитальным?

3. Каков план обследования больной?

4. Какие лечебные мероприятия требуются?

В большинстве случаев первым встречает такую больную врач скорой помощи — дома или в другом месте срочного вызова. Гинеколог же встречается с такой больной чаще всего в приемном отделении больницы.

Анамнез является первым этапом обследования больной, при этом прежде всего выясняются жалобы больной. Поскольку боли в животе это основной признак острого живота, необходимо уточнить следующее:

- характер болей (постоянные, приступообразные, схваткообразные);
- локализацию (эпигастрий, гипогастрий, разлитые боли);
- иррадиацию (анус, бедро, крестец, френикус симптом)

Обычно болям сопутствуют и другие жалобы, а именно головокружение, обморок, тошнота и рвота, повышение (I) температуры тела, озноб, задержка газов и стула или жидкий стул. Нередко больная жалуется и на нарушение менструального цикла: задержку менструации, ациклическое кровотечение.

Обычно при выяснении жалоб больная сразу же старается рассказать, как развивалось заболевание. Не стоит прерывать больную. Однако для более правильного представления врачу необходимо собрать анамнез жизни, в котором имеет значение и возраст больной, и наличие наследственных заболеваний, и перенесенные ранние общие (не гинекологические) заболевания. Так возраст больной может указать на невозможность какого-либо заболевания, например внематочной беременности. Наличие в анамнезе аппендэктомии исключает аппендицит. Чревосечение в прошлом могут свидетельствовать о возможности спаечной кишечной непроходимости, «язвенный» анамнез — о прободном перитоните, спленомегалия — о возможности разрыва селезенки и т.д.

Уточняется характер менструальной функции, в том числе дата последней нормальной менструации, характер секреторной функции. Необходимо

выяснить, живет ли больная половой жизнью, как она предохраняется от беременности, в частности, не пользуется ли она внутриматочным контрацептивом (ВМК).

Выясняется количество и характер беременностей, их дата и исход, осложнения, связанные с родами и абортами. Очень важно выяснить наличие гинекологических заболеваний, их лечение и исход, а также дату и причину последнего посещения гинеколога.

Имея сведения об анамнезе жизни, легче сориентироваться в истории развития заболевания. Это очень важный раздел анамнеза. Обычно клиника острого живота имеет небольшую продолжительность, больная считает себя больной в течение нескольких часов или даже минут, однако важно узнать, каково было состояние и самочувствие пациентки перед тем, как она почувствовала себя больной, с какого именно симптома началось заболевание и с чем больная это заболевание связывает. Этими сведениями не следует пренебрегать, хотя нередко больная не совсем адекватно оценивает ситуацию. Заболеванию может предшествовать аборт, какая-то диагностическая или лечебная манипуляция (гистеросальпингография, биопсия, гидротубация и др.). Заболевание может начаться в результате заражения (сомнительный половой контакт), причиной заболевания может быть травма, резкое движение, физическое перенапряжение. Возможно, больная считает себя беременной, что нередко предшествует прерыванию трубной беременности. В анамнезе может быть указание на наличие кисты или опухоли яичника, тогда можно думать о перекруте ножки этого образования. Развитию восходящей гонорей (пельвиоперитонит) может предшествовать гонорейный цервицит, о чем может свидетельствовать жалоба на усиление белей в течение продолжительного времени. Об остром аппендиците часто свидетельствует характерное перемещение болей из эпигастрия в правую подвздошную область. При трубном аборте наоборот боли начинаются внизу живота, а потом становятся разлитыми, а иногда локализуются в подреберье, в связи с раздражением брюшины излившейся кровью.

Разрыву пиосальпинкса могут предшествовать тупые ноющие боли в низу живота, повышение температуры в течение нескольких дней, что больная расценивает как острое респираторное заболевание, грипп и лечится самостоятельно или у терапевта.

Для проведения дифференциального диагноза обычно требуется оценивать характер всех жалоб.

БОЛИ: боли, исходящие из половых органов, обычно локализуются в треугольнике, вершиной которого является пупок, а основанием линия между передненижними остями подвздошных костей. При перекруте ножки опухоли яичника боль может быть локальной, но область ее соответствует расположению опухоли, иногда выше пределов таза. Боли гинекологического происхождения могут быть и разлитыми: при значительном кровотечении в брюшную полость, при разлитом перитоните. Перемещение болей из эпигастрия в правую половину живота, характерно для острого аппендицита. Боли, исходящие из гениталий, чаще всего иррадиируют в анус, крестец, а при трубной беременности характерен френикус-симптом — иррадиация болей в ключицу.

Постоянные боли характерны для воспалительных заболеваний, при этом чаще всего они нарастают постепенно. Для прерывания трубной беременности характерны приступообразные боли, часто пациентки называют их схваткообразными. Однако приступ болей, возникший в связи с трубным абортом, может длиться несколько минут, а потом боли ослабевают, или проходят совсем, после чего приступ может повториться через разные промежутки времени — от нескольких часов до нескольких дней.

Настоящие схваткообразные боли свойственны прерыванию маточной беременности (аборту), однако при этом не бывает клиники острого живота, поскольку кровотечение при этом будет не внутрибрюшным, а наружным. Из экстрагенитальных заболеваний со схваткообразными болями протекает кишечная непроходимость.

Лихорадка и ознобы. Эти симптомы характерны для воспалительных заболеваний. Обычно при сальпингите, перитоните температура повышается одновременно с появлением болей. При перекруте ножки опухоли температура повышается обычно через несколько часов или даже дней после начала заболевания. При остром аппендиците температура не бывает выше субфебрильной. При трубной беременности, апоплексии яичника, температура обычно нормальная. Следует помнить, что с повышением температуры тела бывают связаны и другие заболевания, которые могут симулировать острый живот, в частности пиелонефрит.

Нарушение менструального цикла. Если у больной имеется этот симптом, то более вероятно, что у нее заболевание именно половых органов. Задержка менструации характерна для трубной беременности. Ациклические кровотечения возможны как при прерывании трубной беременности, так и при сальпингооофорите. Начало заболевания всегда следует сопоставлять с характером менструальной функции и днем менструального цикла. Так апоплексия яичника чаще всего бывает в середине менструального цикла, а начало острого воспаления часто соответствует последним дням менструации.

Бели. Если больная отмечает усиление выделений, появление неприятного запаха и при этом у нее появляются боли в животе или лихорадка — это скорее всего воспаление внутренних половых органов. Нередко этот симптом развивается на фоне БМК, что иногда сопровождается воспалительными осложнениями. При восходящей гонорее острому началу заболевания нередко предшествуют гнойные выделения из влагалища. При опорожняющемся пиосальпинксе больная может указывать на повторяющиеся одномоментные выделения гноя из влагалища.

Кишечные симптомы. Тошнота и рвота часто встречаются при острых болях в животе. Однократная рвота может быть и при трубном аборте, и при перекруте ножки опухоли яичника, и при аппендиците. Упорная

многократная рвота чаще свидетельствует об экстрагенитальном заболевании — кишечной непроходимости, пищевой токсикоинфекции или панкреатите. Задержка стула и газов более характерна для хирургической патологии, однако может быть и при перитоните гинекологического происхождения (разрыв пиосальпинкса, гонорея).

При формировании абсцесса в малом тазу (пиосальпинкс, пиовар, абсцесс прямокишечно-маточного углубления), возникают жидкий стул, мучительный тенезмы, предшествующие перфорации гнойника в кишку.

Дизурия. Учащенное мочеиспускание с резью более характерно для заболевания мочевых путей, однако оно может быть и при восходящей гонорее, как симптом предшествующего уретрита.

Головокружение, обморок. Чаще всего эти состояния сопровождают заболевание, протекающее с внутренним кровотечением и являются следствием геморрагического шока (разрыв трубы, апоплексия яичника, разрыв селезенки). Однако обмороком, коллапсом может сопровождаться внезапно возникший перекрут ножки опухоли или кисты яичника, разрыв пиосальпинкса.

Особенности поведения больной. При острых болях, связанных с внутрибрюшным кровотечением или перитонитом, больная лежит на спине, она адинамична, безучастна, нередко держит руки на животе, не давая до него дотронуться, при почечной колике больная мечется в постели, ищет наиболее удобную позу. При кишечной непроходимости поведение боль-

ной также беспокойное. Целесообразно выяснить, что больная предпринимала для облегчения своего состояния и отметить, удалось ей это или нет.

Объективное обследование. Обследование больных, страдающих острыми болями в животе, начинают с наблюдений общего характера: манера поведения, походка, положение в гинекологическом кресле и реакция на боль

мимикой, цвет кожи и слизистых. Полезно узнать рост и массу тела больной, однако измерить эти показатели в экстренных случаях не всегда возможно.

Температура тела позволяет предположить характер заболевания: так, температура выше 38°C редко бывает при трубной беременности, перекруте ножки опухоли яичника. Отсутствие лихорадки, однако, не исключает наличие инфекционного воспалительного процесса, это может объясняться снижением реактивности и самолечением больной.

Частота дыхания при остром животе гинекологического происхождения может превышать 20 в минуту при перитоните, при острой кровопотере. Тахикардия почти всегда присутствует при остром животе любого происхождения, т.к. она сопровождает лихорадку, гиповолемию, острую кровопотерю.

Важно измерить артериальное давление (ФД). Острый живот не сопровождается гипертензией. Гипотония при этом бывает обусловлена либо септическим состоянием, либо гиповолемией при острой кровопотере (разрыв трубы, разрыв кисты, апоплексия яичника).

При общем объективном обследовании нужно обратить внимание на признаки беременности: увеличение (нагрубание) молочных желез, пигментацию сосков, выделение молозива.

Сухой обложенный язык свидетельствует о воспалительных процессах гениталий, аппендиците, кишечной непроходимости, перитоните.

Исследование по органам и системам нужно проводить методично и последовательно, несмотря на ограничение во времени. Поспешность и непоследовательность в проведении обследования может повлечь за собой диагностические ошибки.

Особое место в обследовании занимает исследование живота, которое производят путем его осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации. Его

следует проводить в положении больной лежа на спине при ногах слегка согнутых в коленях и тазобедренных суставах, что обеспечивает хорошее расслабление брюшной стенки. Руки больной должны быть вытянуты вдоль туловища. Перед исследованием больной предлагают помочиться или выводят мочу по катетеру.

Осмотр начинают с просьбы показать место наиболее сильных болей. Следует обратить внимание на наличие послеоперационных рубцов и их характер (что говорит о заживлении). Поскольку при сборе анамнеза больная может забыть об операции, следует задать ей вопрос о ее характере. Наличие рубца после аппендицита исключает аппендицит. Наличие в анамнезе нескольких операций может свидетельствовать о спаечной кишечной непроходимости. Увеличение живота в объеме может быть вызвано наличием опухоли больших размеров, ожирением или отеком передней брюшной стенки, асцитом, вздутием кишечника.

Опухоль может некротизироваться, либо разорваться, что и обусловит клинику острого живота. При наличии опухоли возможна асимметрия живота, видимая глазом. При асците живот распластан, «лягушачьей» формы. Вздутие возможно при перитоните, при кровотечении в брюшную полость, при кишечной непроходимости. В последнем случае у худенькой женщины можно заметить усиленную перистальтику кишечника.

Нужно предложить больной «подышать животом», при клинике острого живота обычно имеет место отставание брюшной стенки от дыхательных экскурсий, Этот симптом выявляется практически при всех причинах острого живота. .

Сведения, полученные при осмотре уточняются при применении других методов исследования.

Пальпация живота проводится осторожно, но методично. Начинать ее нужно с участка, удаленного от места наибольшей болезненности.

Печень и селезенка, если не увеличены, обычно не пальпируются.

Наиболее часто при пальпации живота определяется напряжение и болезненность брюшной стенки, а также симптом Щеткина-Блюмберга. Эти симптомы могут быть и локальными, и распространенными по всему животу. Сочетание всех этих симптомов говорит чаще всего о перитоните, распространенном в той или иной степени (местный, диффузный разливной). При кровотечении в брюшную полость определяется симптом Куин-кампа — это болезненность и симптомы раздражения брюшины без напряжения брюшной стенки, что обычно наблюдается при апоплексии яичника, разрыве трубы, разрыве селезенки.

Для острого аппендицита помимо Щеткина-Блюмберга характерны симптомы Ровзинга, Образцова, Ситковского, Воскресенского, которые выявляются при пальпации живота.

При пальпации можно определить опухоль, которая исходит из яичника или матки и при перекруте поиски протекают с картиной острого живота. Тогда эта опухоль болезненна, особенно при попытке сместить ее. Однако опухоль может четко не пальпироваться из-за резкой болезненности и напряжении брюшной стенки. Если опухоль исходит из половых органов, то обычно хорошо пальпируется только верхний полюс ее, нижний же недоступен пальпации через брюшную стенку. Если хорошо пальпируется нижний полюс опухоли, а верхний недоступен пальпации — эта опухоль часто не имеет отношения к половым органам.

Следует определить и отметить в истории болезни локализацию опухоли, ее размеры, консистенцию, характер ее поверхности, подвижность и болезненность, если больная указывает на наличие *опухоли* или кисты в анамнезе, а при пальпации опухоль не определяется и при этом развилась картина острого живота, можно думать о разрыве этого образования. Иногда пальпируемое образование не имеет четких контуров и неподвижно, тогда

говорят об инфильтрате. Это бывает при воспалительных tuboовариальных образованиях или при злокачественных опухолях.

Перкуссия живота может дать ценные сведения о характере и размерах пальпируемых опухолей или инфильтратов, наличии свободной жидкости в брюшной полости.

Опухоль яичника с перекрутом ножки при перкуссии имеет тупой звук, при этом пальпаторные и перкуторные границы ее совпадают. При воспалительном инфильтрате (аппендицит, tuboовариальное образование), в который вовлекаются петли кишечника и сальник, перкуторно тоже можно определить притупление, однако перкуторные границы образования будут уже значительно больше пальпаторных. Эти границы можно даже для наглядности начертить на брюшной стенке. Перкуторно можно установить факт вздутия живота (высокий тимпанит).

При внутрибрюшном кровотечении, воспалительном выпоте, асците определяется притупление в отлогих местах (подвздошных областях), которое перемещается при перемене положения тела (на бок). Разумеется, каждому из этих состояний соответствуют «свои» симптомы (падение АД, высокая t , кахексия и др.). При асците определяется симптом «волны», который обычно отсутствует при заполненной жидкостью кисте или опухоли яичника.

Аускультация живота имеет целью выявить наличие кишечных шумов, перистальтики. Исчезновение или вялая перистальтика чаще выявляются при перитоните, либо хирургического, либо гинекологического происхождения. Резко выраженная перистальтика выявляется в начале развития кишечной непроходимости. Выслушивая живот стетоскопом, можно одновременно выявить и наличие болезненности, напряжения брюшной стенки и симптомов раздражения брюшины. Все исследования живота нужно проводить осторожно, без насилия, стараясь не причинить больной лишних страданий. Информация, полученная при такой методике, будет более полной и ценной.

ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Это исследование обычно позволяет не только определить, исходят ли острые боли из половых органов, но и выявить причину их возникновения.

Осмотр наружных половых органов. При остром животе может дать ценную информацию в случае, если выявляются признаки гонореи нижнего отдела полового аппарата: вульвит, гонорейные пятна, гонорейные выделения, абсцесс выводного протока большой железы преддверия влагалища.

Осмотр влагалища и шейки матки с помощью зеркал позволяет выявить цианоз, характер выделений (темные кровяные при трубной беременности, гнойные — при воспалительном процессе, светлые — при других заболеваниях). Гиперемия шейки и шейные выделения могут быть при эндоцервиците, являющемся источником восходящей гонореи.

Бимануальное исследование может быть влагалищно-брюшностеночным и прямокишечно-брюшно-стеночным. При бимануальном исследовании определяют форму и консистенцию шейки матки, состояние маточного зева, ощущение болезненности при смещении шейки матки. Болезненность при смещении шейки матки при двуручном исследовании характерна для трубной беременности, воспалении придатков матки, пельвиоперитонита.

При хирургической патологии этот симптом обычно отсутствует. Далее следует определить состояние влагалищных сводов. Обычно заполнения прямокишечно-маточного углубления кровью или воспалительным выпотом проявляется уплощением заднего, а иногда и боковых сводов. Однако через своды может определяться и нижний полюс опухоли или инфильтрата, в этих случаях при картине острого живота можно думать о tuboовариальном воспалительном образовании с микроперфорацией, либо об опухоли яичника. В некоторых случаях задний свод бывает выпячен заматочной гематомой при «старой» трубной беременности.

Затем определяют размеры, форму, консистенцию и степень подвижности матки. При трубной беременности матка размягчена, несколько увеличена, очень подвижна (симптом «плавающей» матки). При воспалении придатков, пельвиоперитоните, матка не увеличена, но болезненна, поскольку она может быть вовлечена в воспалительный процесс. При апоплексии яичника перекруте ножки опухоли яичника, при хирургической патологии матка не имеет никаких патологических особенностей. Увеличенная, бугристая матка выявляется при миоме, при этом некоторые ее узлы свидетельствуют о нарушении кровообращения и некрозе. Придатки в нормальном состоянии чаще всего не пальпируются, особенно при ожирении брюшной стенки.

При трубной беременности придатки утолщены, болезненны и пастозны с одной стороны, без четких контуров, что объясняется наличием плодного яйца и перитубарной гематомы.

При воспалении придатки чаще всего утолщены и болезненны с обеих сторон, однако четко пальпировать их не удастся. Плотное, бугристое и болезненное образование с одной или обеих сторон от матки определяется либо при тубоовариальных абсцессах, либо при истинных опухолях яичников, что в сочетании с клиникой острого живота может свидетельствовать о микроперфорации этих образований. Иногда в области придатков пальпируется болезненный тяж, который может быть перекрутившейся ножкой кисты или опухоли яичника. Попытка смещения опухоли при этом вызывает резкую боль.

При апоплексии яичника с кровоизлиянием пальпируется как резко болезненное опухолевидное образование эластической консистенции с четкими контурами. При хирургической патологии область придатков обычно безболезненна.

Иногда матку и придатки пальпировать не удастся из-за резкой болезненности и напряжения брюшной стенки. Это чаще всего бывает при

гнойном пельвиоперитоните, при диффузном перитоните, иногда при разрыве трубы.

К ректоабдоминальному исследованию прибегают, если больная не живет половой жизнью или в том случае, когда основные патологические образования пальпируются через задний свод. Такое исследование позволяет получить более точные данные.

При ректальном исследовании можно выявить симптом Пронтова, заключающийся в болезненности при пальпации прямокишечно-маточного углубления и безболезненном смещении матки к лону. Этот симптом характерен для острого аппендицита. Большую помощь может оказать ректо-вагинальное исследование, при котором пальцы исследующего более интимно приближаются к придаткам матки и широкой связке.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинические анализы крови и мочи являются рутинными и в то же время ценными методами. Лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ свойственно как воспалению гениталий, так и острому аппендициту или перитониту. При гинекологической патологии более выражены увеличение СОЭ, при хирургической — лейкоцитоз, быстро нарастающий в динамике. Признаки анемии (снижение гемоглобина, гематокрита) чаще говорят об острой кровопотере. Однако анемия может иметь место и у больной с длительно существующим тубоовариальным воспалительным образованием, либо злокачественной опухолью, при которых может развиваться картина острого живота в связи, например, с перфорацией опухоли. Лейкоцитурия, протеинурия, гематурия могут быть признаком пиелонефрита, почечно-каменной болезни, однако иногда эти состояния сопутствуют гинекологической или острой хирургической патологии.

Анализ мочи на хорионический гонадотропин (ХГ) позволяет дифференцировать трубную беременность от других патологических состояний.

Бактериоскопия влагалищных выделений позволяет выявить наличие повышенного содержания лейкоцитов и патогенную флору, что почти всегда бывает при воспалении внутренних половых органов. Однако следует помнить, что указанные признаки могут выявляться и при другой патологии, в том числе экстрагенитальной, если она сочетается, например, с воспалением шейки матки или влагалища.

Пункция брюшной полости через задний свод влагалища позволяет выявить характер жидкого содержимого в брюшной полости (гной, серозный выпот, кровь). Показанием к ней являются признаки наличия свободной жидкости (нависание сводов, притупление перкуторного звука, болезненность при смещении шейки, если клиника внутреннего кровотечения или разрыва пиосальпинкса ясна, а состояние больной требует срочного оперативного лечения, пункция заднего свода влагалища нецелесообразна, ибо ее результат не может изменить плана ведения больной. Противопоказанием к пункции заднего свода является заполненность прямокишечно-маточного углубления опухолью. Если при пункции не получают никакого содержимого, ее не считают диагностически значимой, т.к. иногда кровь или выпот не попадают за матку из-за спаечного процесса.

Ультразвуковое исследование. Обзорная рентгеноскопия и рентгенография брюшной полости не имеет большого значения в диагностике гинекологической патологии, однако метод ценен в дифференциальной диагностике с желчно-каменной и мочекаменной болезнью (тени конкрементов), кишечной непроходимостью (горизонтальные уровни в петлях кишечника).

Лапароскопия. Трудно переоценить значение этого метода. Достоинством лапароскопии является возможность быстрой диагностики острого

аппендицита, трубной беременности, острого воспаления придатков. В последнем случае лапароскопия может быть лечебным мероприятием, во время нее можно промыть и дренировать брюшную полость. При трубной беременности возможна лапароскопическая тубэктомия. При значительном внутрибрюшном кровотечении или разлитом перитоните лапароскопия нецелесообразна.

Пробное лечение. В некоторых неясных случаях острого живота оправдано пробное лечение с динамическим наблюдением за больной.

При гонорейном пельвиоперитоните, остром сальпингите обычно в течение нескольких часов состояние больной прогрессивно улучшается, что подтверждает правильность диагностики. Если нет быстрого улучшения состояния больной, можно думать об аппендиците.

После изложения систематики острого живота и методики обследования больной при этом приводим краткое описание клинической картины различных гинекологических заболеваний, протекающих с картиной острого живота.

ТРУБНЫЙ АБОРТ

Приступообразные боли в пахово-подвздошной области с иррадиацией в прямую кишку, головокружение. В анамнезе бесплодие, осложненные роды и аборт, воспаление придатков, как факторы риска возникновения трубной беременности. Тахикардия, бледность, снижение АД. Признаки беременности: задержка менструации, нагрубание молочных желез, выделение молозива, цианоз влагалища и шейки матки. Живот вздут, мягкий, болезненный (симптом Кулинкампфа), притупление в отлогих местах. Темные кровяные выделения из влагалища на фоне задержки менструации, уплощение сводов, болезненность при смещении шейки матки, увеличение матки не соответствует сроку задержки менструации, матка «плавающая». Увеличены пастозные болезненные придатки с одной стороны, без четких контуров. Снижение гемоглобина (НЬ)

РАЗРЫВ ТРУБЫ

Приступы резких болей в одной из подвздошных областей с иррадиацией в прямую кишку, крестец, бедро, ключицу (Френикус-симптом). Обморок. В анамнезе тоже факторы риска *развития* внематочной беременности. Картина геморрагического шока: резкая бледность, вялость, адинамия, цианоз, холодный пот, пульс нитевидный, низкое артериальное давление. Признаки беременности: задержка менструации, тошнота, нагрубание молочных желез, цианоз шейки и влагалища. Живот вздут, мягкий, но резко болезненный, при пальпации и перкуссии. Перкуторно вокруг пупка тимпанит, в отлогих местах притупление. Кровяные выделения из влагалища могут отсутствовать. Нависание сводов и резкая боль при смещении шейки и пальпации заднего свода («Крик Дугласа»). Матка и придатки не пальпируются из-за резкой болезненности брюшной стенки. Анализ крови: гемоглобин снижен, возможен лейкоцитоз.

АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКА

Внезапные приступы боли в подвздошной области. Боли носят постоянный характер, могут отдавать в прямую кишку. При значительном кровотечении апоплексию трудно отличить от прервавшейся трубной беременности, т.к. общие и локальные симптомы внутреннего кровотечения будут те же. Однако массивное кровотечение бывает редко, чаще всего апоплексия ограничивается кровоизлиянием в ткань яичника и симптомы заболевания быстро купируются. Характер отсутствия признаков беременности, начала заболевания в середине менструального цикла. Живот мягкий, при пальпации болезнен, однако притупления перкуторного звука нет. При гинекологическом исследовании нет цианоза и кровяных выделений, своды глубокие, пальпируется увеличенный резко болезненный яичник. В анализе крови без особых изменений.

ПЕРЕКРУТ НОЖКИ КИСТЫ ИЛИ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКА

Боли возникают внезапно, носят постоянный характер без выраженной иррадиации, с началом болевого приступа возможен коллапс: бледность,

холодный пот, гипотония, тахикардия. Возможна одновременная рвота, кратковременный обморок. В анамнезе указания на кисту яичника, начало болей часто связано с резкими движениями. Вначале при перекруте в связи со сдавливанием вен возникает резкое увеличение опухоли в связи с застойным полнокровием, а затем при нарушении притока крови развивается ишемия и некроз. Поэтому в дальнейшем в клинической картине заболевания начинают преобладать симптомы интоксикации: тахикардия, повышение температуры тела, сухой обложенный язык. Живот ассиметричен, напряжен, болезнен при пальпации, над опухолью притупление перкуторного звука, при попытке сместить опухоль — резкая боль, появляется симптом Щеткина-Блюмберга. В анализе крови — лейкоцитоз. При двуручном исследовании матка без особенностей, сбоку и выше матки пальпируется резко болезненная опухоль, плотный тяж — ножка опухоли, также резко болезненная. Своды глубокие. Выделения светлые.

ПИОСАЛЬПИНГС

Это гнойное мешотчатое образование трубы, нередко бывает двухсторонним. Характерны постоянные, нарастающие боли в нижних отделах живота, повышение температуры, озноб, тахикардия. Заболевание начинается обычно после окончания очередной менструации, нередко связь с заражением, с диагностикой или лечебной манипуляцией (гистеросальпингография, гидротубация), с внутриматочной контрацепцией. Язык сухой, обложенный. Живот вздут, напряжен, болезнен, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. При гинекологическом исследовании из цервикального канала чаще всего бывает гнойные или гнойно-сукровичные выделения. Смещение шейки болезненно. Матка болезненна, увеличена. Иногда четко не пальпируется. Придатки с одной или с обеих сторон утолщены, резко болезненны, иногда резкая болезненность и напряжение брюшной стенки не дают возможности четко прощупать придатки. Задний свод может быть уплощен. При перфорации пиосальпингса на фоне вышеописанной клинической картины возникает рвота, сильная режущая боль, озноб, коллапс, возможен жидкий стул. Живот становится доскообразным,

перкуторно — притупление в отлогих местах. При влагалищном исследовании появляется нависание заднего свода. Анализ крови при пиосальпингсе выявляет лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ.

ТАЗОВЫЙ ПЕРИТОНИТ

Может быть первичным и вторичным. Первичный возникает в результате поражения брюшины микробами, преимущественно гематогенными, лимфогенными прямо или через маточные трубы (например, при гонорее). Вторичный перитонит бывает намного чаще и является результатом распространения воспалительного процесса с воспаленных органов в результате их перфорации или в результате ранения органов (например, перфорация матки при аборте). Для гинекологических заболеваний чаще всего характерен отграниченный тазовый перитонит. Однако при недостаточности механизмов защиты, при высокой вирулентности микрофлоры, при неадекватности лечения воспаления брюшины прогрессирует и возникает диффузный перитонит.

При тазовом перитоните на фоне предрасполагающих моментов (ВМК, внутриматочные манипуляции, заражения, инфицированный аборт) возникают постоянные усиливающиеся боли, недомогание, повышение температуры тела, озноб, тахикардия, тошнота, рвота, одышка, сухой язык, обложенный язык. Газы не отходят, задержка стула или жидкий стул. Живот вздут, отстаёт от дыхательных экскурсий, напряжен, болезнен, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Перистальтика кишечника вялая. Эти симптомы ограничены нижним отделом живота (ниже линии пупка) при отграниченном перитоните.

При тазовом неограниченном перитоните указанные симптомы определяются выше линии пупка, однако здесь они выражены в сильной степени. При перкуссии имеется притупление в отлогих местах, перистальтика кишечника вялая.

При двуручном исследовании выявляется уплощение сводов, резко болезненны перемещения шейки. Матка и придатки не пальпируются из-за резкой болезненности и напряжении брюшных мышц.

В крови — лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ. При углубленном лабораторном исследовании выявляются нарушения белкового, водноэлектролитного обмена, кислотно-основного состояния. Следует отметить и тот факт, что клиническая картина при тазовом перитоните стерта, симптоматика бывает менее выраженной. Эта довольно характерная особенность течения воспалительных процессов в современных условиях объясняется изменением реактивности организма, а также свойствами микрофлоры в связи с частым бесконтрольным применением пациентами антибиотиков. Особенно часто такой вариант течения тазового перитонита.

Рождающийся миоматозный узел. Рождающийся миоматозный узел — это выделение подслизистого (расположенного под слизистой оболочкой матки) миоматозного узла (доброкачественного новообразования мышечного слоя матки) на ножке (имеющей связь со стенкой матки) через канал шейки матки.

Подслизистое расположение миоматозного узла встречается в каждом четвертом случае. Если подслизистый миоматозный узел растет в полость матки по направлению к маточному зеву (отверстие шейки матки), то постепенно миометрий (мышечная оболочка матки) вокруг узла сокращается, ножка узла истончается, что приводит к его подвижности. Длительное наличие в полости матки рождающегося миоматозного узла может привести к его выходу из полости матки во влагалище, или «рождению». Такое осложнение требует скорейшего начала лечения.

Симптомы рождающегося миоматозного узла:

- «Кинжальные» схваткообразные боли в нижних отделах живота при рождении миоматозного узла.
- Обильные кровянистые выделения из половых путей.
- Ощущение распирания во влагалище.

- Слабость, бледность кожных покровов, холодный пот.
- Учащенное сердцебиение, падение артериального давления.

Причины

Основной причиной «рождения» миоматозного узла является наличие подслизистого (расположенного под слизистой оболочкой матки) **миоматозного узла**, растущего в просвет полости матки.

Факторами, приводящими к появлению и росту миоматозного узла, являются:

- высокий уровень эстрогенов (женских половых гормонов) как результат нарушения работы яичников (женских половых желез), заболеваний печени, **ожирения**;
 - хронические воспалительные заболевания органов мочеполовой системы (**эдометрит, сальпингофорит** и пр.);
 - многочисленные искусственные **аборты**;
 - наличие гинекологических заболеваний в сочетании с хроническими заболеваниями внутренних органов:
- О **гипертоническая болезнь** (длительное повышение артериального давления);
- О **сахарный диабет** (повышение уровня сахара в крови как результат нехватки или неправильной работы инсулина (гормона поджелудочной железы)).
- Малоподвижный образ жизни, эмоциональное перенапряжение.

Диагностика

- Анализ анамнеза заболевания и жалоб — когда (как давно) появились схваткообразные боли внизу живота, кровянистые выделения из половых путей, их цвет, количество, что предшествовало их появлению, с чем женщина связывает возникновение этих симптомов.
- Анализ анамнеза жизни — какие имеются хронические заболевания, характер питания, образ жизни.

- Анализ акушерско-гинекологического анамнеза — возраст наступления менструаций, дата последней менструации, перенесенные гинекологические заболевания, оперативные вмешательства, беременности, роды, их особенности, исходы.
- Общий осмотр женщины, определение ее артериального давления и пульса, пальпация (ощупывание) матки.
- Осмотр влагалища при помощи зеркал: врач с помощью инструментов, улучшающих обзор, осматривает влагалище на предмет раскрытия шейки матки, наличия узлового образования (миоматозного узла), выходящего из полости матки.
- Биманульное влагалищное исследование: врач кладет одну руку на живот женщины, другую вводит во влагалище и на ощупь определяет состояние матки, связочного аппарата матки, придатков (яичников (женских половых желез), маточных труб), шейки матки, влагалища, наличие миоматозного узла.
- Ультразвуковое исследование (УЗИ) матки – метод позволяет определить наличие миоматозного узла, его расположение, размер, наличие ножки.
- Допплерометрия – исследование кровотока в области миоматозного узла.
- Гистероскопия – введение в полость матки через канал шейки матки специального оптического прибора, позволяющего увидеть миоматозный узел, его ножку, определить их расположение.

Использование в диагностике других методов ограничено, в основном, временным фактором: возникновение рождающегося миоматозного узла сопряжено со значительным болевым синдромом и маточным кровотечением и требует скорейшего начала лечения.

Осложнения и последствия

- Некроз миоматозного узла – омертвление миоматозного узла из-за недостатка кровоснабжения. При нарушении питания узла (ущемление его

ножки в шейке матки) появляются сильнейшие боли в нижних отделах живота, тошнота, рвота, перитонит (воспаление брюшины (оболочки, выстилающей брюшную полость и полость малого таза)).

- Выворот матки (смещение матки таким образом, что она полностью или частично выворачивается слизистой оболочкой наружу).
- Инфекционные осложнения (воспаление миоматозного узла или эндометрия (слизистой оболочки матки)).

Профилактика рождающегося миоматозного узла

- Регулярное посещение [гинеколога](#) (2 раза в год).
- Своевременная диагностика и адекватное лечение [МИОМЫ](#) [МАТКИ](#) (доброкачественная опухоль, возникающая в мышечном слое матки – миометрии).
- Своевременное выявление и лечение хронических гинекологических заболеваний и заболеваний внутренних органов.
- Соблюдение диеты с умеренным содержанием углеводов и жиров (исключение жирной и жареной пищи, мучного, сладкого) и достаточным содержанием белков (мясные и молочные продукты, бобовые).
- Ведение подвижного образа жизни, регулярные занятия спортом (незначительные физические нагрузки 30 минут в день – дыхательная гимнастика, ходьба, растяжка).
- Планирование беременности, своевременная подготовка к ней (первые роды до 27 лет, предупреждение нежелательной беременности).
- Прием комбинированных оральных контрацептивов (препаратов, препятствующих возникновению нежелательной беременности).
- Кормление грудью не менее полугода после родов.
- Регулярная половая жизнь.

Некроз миоматозного узла.

Некроз миоматозного узла – гинекологическое отклонение, которое появляется как осложненное течение миомы матки и связано с нарушением питания и васкуляризации новообразования, что вызывает необратимые изменения в опухолевой ткани. Омертвление тканей опухоли, которым характеризуется некроз миоматозного узла, происходит вследствие нарушения процесса образования новых кровеносных сосудов или перекрута ножки. Изменения некротического характера могут проявляться при миомах любой локализации (интрамуральных, субмукозных, субсерозных). Распространенность отклонения такого типа составляет 7% от всех случаев образования маточной миомы. Проявления некроза или кистозной дегенерации появляются примерно в 60% случаев удаления миомы. Некроз тканей проявляется в виде кровоизлияний, отека, асептического воспаления, дегенерации. При отсутствии своевременного лечения некроз может привести к развитию перитонита.

Причины развития

Нарушение кровообращения может возникнуть вследствие перекрута ножки опухоли, множественного тромбообразования в интрамуральных узлах, ишемии, венозного застоя. Увеличивающаяся в размерах миома матки может оказывать давление на питающие ее сосуды, что вызывает их сдавливание или деформацию. Некроз и ишемия интрамуральных узлов развивается вследствие приема препаратов, сокращающих маточные мышцы, или после родов. Миомы субсерозной локализации располагаются на тонкой ножке, которая нередко перекручивается. Некроз миоматозных узлов может развиваться во время беременности, когда повышение сосудистого тонуса сопровождается снижением кровоснабжения миометрия артериальным путем и нарушением оттока крови по венам. Величина миоматозных узлов растет пропорционально увеличению беременной матки. Именно поэтому развитие миомы у беременных

требует особого наблюдения гинеколога. Риск развития миоматозного образования также повышается после родов, абортов и чрезмерных физических нагрузок.

Классификация некроза

В зависимости от морфологических проявлений различают красный, сухой и влажный некроз. Красный некроз чаще всего развивается во время беременности или после недавних родов при интрамануальной локализации миомы. Окраска миоматозного узла при некрозе такого типа обычно красновато-коричневая, консистенция мягкая, наблюдаются расширенные вены с тромбозом. При сухой разновидности отклонения происходит сморщивание опухолевых участков, подверженных некрозу, с появлением пещеристых образований с омертвевшими тканями. Для влажного некроза характерно размягчение и влажное омертвление тканей с образованием кистозных полостей. При асептическом некрозе в результате гематогенного или лимфогенного заноса патогенных микробов (кишечной палочки, сафиллококков, стрептококков) велика вероятность развития инфекционного воспаления. Инфицирование может повлечь за собой развитие сепсиса (генерализованной формы инфекции) или перитонита.

Симптоматика

Интенсивность симптоматических проявлений зависит от степени развития некроза миоматозного узла. При перекруте ножки могут возникнуть резкие клинические проявления острого живота в виде тошноты, рвоты, схваткообразных болей, повышенной температуры, озноба, дисфункции кишечника, сухости во рту. Если нарушается васкуляризационная функция, симптоматическая картина развивается постепенно и имеет стертый характер. В таком случае наблюдаются тянущие боли разной интенсивности в нижней части живота и в пояснице. При болевых приступах происходит развитие тахикардии,

субфебрилитета, нарушение функции кишечника и мочевого пузыря, тошноты и озноба.

Диагностика

Первичная диагностика включает сбор данных анамнеза, симптоматические проявления и жалобы пациентки. В ходе физикального обследования устанавливается бледный цвет кожных покровов, вздутие живота, беловатый налет на языке, положительные перитонеальные проявления и болезненные ощущения. При гинекологическом обследовании обнаруживается увеличенная матка с миоматозным образованием, резко болезненные ощущения в районе предполагаемого некротизированного узла. Ультразвуковое исследование позволяет обнаружить следующие проявления некроза: неоднородность консистенции образования, его снижение и появление кистозных полостей в узле. В ходе доплерографии выявляются проявления нарушенного кровотока в миоматозном образовании и прилежащих тканях. При помощи диагностической лапароскопии происходит осмотр органов малого таза и в особых случаях обеспечиваются условия для хирургического вмешательства. В ходе осмотра диагностируется увеличенная матка с миоматозным образованием и симптомами некроза (синюшно-багровый цвет узлов, кровоизлияния и отек). Дифференциальная диагностика проводится с внематочной беременностью, кистой или апоплексией яичников, пиосальпинксом, острым аппендицитом, пиоваром.

ЛЕЧЕНИЕ

Острый живот чаще всего является показанием к экстренному хирургическому лечению. Объем оперативного лечения зависит от результатов интраоперационной диагностики. Разрез брюшной стенки должен быть нижнесрединным, т.к. именно он дает возможность хорошей ревизии органов и наименьшего травматического их удаления, разрез при необходимости может

быть продлен выше пупка. Поперечный надлобковый разрез недопустим при острой внутрибрюшной патологии.

Аппендэктомия обычно производится косым аппендикулярным разрезом, однако в условиях перитонита или при не совсем ясном диагнозе предпочтителен срединный разрез.

При трубной беременности чаще всего производят тубэктомию, хотя возможна и органосохраняющая операция. При апоплексии яичника — его резекция в пределах здоровой ткани или зашивание разрыва, если в ткани яичника нет кровоизлияния.

При пиосальпингсе нужно удалить трубу, при остром сальпингите с перитонитом у молодых женщин достаточна и санация брюшной полости и ее дренирование через дополнительные отверстия в брюшной стенке или с помощью кольпотомии.

При тубоовариальном абсцессе объем операции варьирует от удаления придатков матки с одной стороны до экстирпации матки с придатками и обязательным дренированием брюшной полости.

При перекруте ножки опухоли яичника удаляются придатки с пораженной стороны с наложением зажимов на ножку опухоли, в состав которой при перекруте входит и маточная труба. При некрозе миоматозного узла объем операции от консервативной миомэктомии (при перекруте ножки единичного субсерозного узла) до экстирпации матки.

Следует подчеркнуть необходимость ревизии области илиоцекального угла во время операций по поводу острых гинекологических заболеваний, т.к. последние нередко могут сопровождаться вторичными изменениями в червеобразном отростке, иногда требующем аппендэктомии.

При операции, предпринимаемой по поводу аппендицита, целесообразна также ревизия области гениталий, особенно в тех случаях, когда обнаружение в отростке небольших изменений не соответствует клинической картине заболевания. В неясных случаях необходимо пригласить в операционную

смежного специалиста (хирурга, гинеколога) для уточнения диагноза и плана оперативного вмешательства.

Лечение рождающегося миоматозного узла.

Основная цель лечения – остановка маточного кровотечения и уменьшение болевых ощущений у женщины.

Консервативное лечение должно быть направлено на:

- остановку кровотечения с помощью ингибиторов фибринолиза (препаратов, действующих на остановку естественного растворения тромбов (сгустков крови));
- борьбу с последствиями потери крови (внутривенное введение водных и коллоидных растворов для повышения артериального давления);
- обезболивание женщины (назначают наркотические препараты как элемент наркоза перед операцией);
- остановку роста числа бактерий или борьбу с ними (назначение антибактериальных препаратов).

Рождающийся миоматозный узел – это показание к хирургическому лечению.

Операцию проводят через влагалище: узел захватывают специальными щипцами, выкручивают и вытягивают вниз, при этом, пересекая питающие его сосуды, добиваются остановки кровотечения. Затем производят выскабливание полости матки.

При возникновении симптоматических проявлений некроза необходима экстренная госпитализация и оказание хирургической помощи. Если возникновение некроза связано с перекрутом ножки, объем операционного вмешательства определяется в зависимости от возраста женщины, наличия перитонита, степени развития некроза. Для лечения женщин детородного возраста и беременных, у которых не был выявлен перитонит, может использоваться консервативная миомэктомия. У женщин в преддверии климакса или в климактерический период назначаются более радикальные

процедуры, например, экстирпация матки без придатков, надвлагалищная ампутация матки, пангистерэктомия. При развитии ишемии в течение 1-2 суток перед операцией проводится инфузионная терапия, целью которой является нормализация водно-электролитного баланса и уменьшение интоксикации.

**Перечень наглядных пособий средств ТСО других материалов,
используемого на лекции.**

Макропрепараты различных форм трубной беременности, макропрепараты ретенционных и доброкачественных опухолей яичников, диапозитивы опухолей яичников, по технике операции.

Таблицы:

1. Возможные варианты прерывания плодного яйца;
2. Трубный аборт;
3. Разрыв трубы;
4. Пункция через задний свод
5. Моменты операции при трубной беременности
6. Киста яичников
7. Перекрут ножки опухоли яичника
8. Моменты техники операции удаление придатков матки.

**Вопросы темы, предлагаемые для разбора на практических,
лабораторных, семинарских занятиях.**

Содержание занятия

Вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения каждого ургентного состояния в гинекологии.

Клинический разбор больных с внематочной беременностью, апоплексией яичника, перекрут ножки опухоли, разрывом пиосальпинкса, некрозом миоматозного узла.

Клинические и лабораторные методы диагностики urgentных состояний

- 1) Пункция брюшной полости через задний свод влагалища
- 2) Цитологическое изучение содержимое цервикального канала
- 3) Цитологическое исследование соскоба слизистой полости матки.
- 4) Биологические реакции (Ашгейма-Цондека, Гали-Майнини-Алпатова, иммунологические).
- 5) Лапароскопия с присутствием студентов при этой манипуляции.
- 6) УЗИ органов малого таза, цветное доплеровское картирование.
Присутствие студентов при исследовании и демонстрация фотографий.
- 7) Обзорный рентгеновский снимок органов брюшной полости.
- 8) Послеоперационное ведение больных.

Литература

1. Руководство по акушерству и гинекологии: учебное пособие / пер. с англ. под ред. Э.К. Айламазяна. - 4 изд. – М., 2010. - 650 с.
2. Гинекология. Клинические лекции: учебное пособие / под ред. О.В. Макарова. – М., 2010. – 352 с.

Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение гинекологических больных.

План.

- I. Предоперационная подготовка.
 1. Показания к хирургическому лечению.
 2. Противопоказания к хирургическому лечению.
 3. Предоперационное обследование.
 4. Выбор метода операции.
 5. Подготовка больной к операции.
- II. Ведение больных в послеоперационном периоде.
 1. Течение и ведение послеоперационного периода.

2. Осложнения в послеоперационном периоде.

3. Лечение и реабилитация.

Каждая хирургическая операция влияет на процессы жизнедеятельности организма в целом. Наряду с физической травмой следует учитывать также психическое воздействие, боль, влияние на организм наркотических веществ, потерю жидкости, электролитов, тепла и многие другие моменты. Успех операции зависит от:

- правильной оценки показаний и противопоказаний к хирургическому вмешательству;
- тщательности обследования больной и предоперационной подготовки;
- выбора метода обезболивания, времени и характера операции;
- техники выполнения операции;
- лечебно-профилактических мероприятий в послеоперационном периоде.

Предоперационная подготовка

Продолжительность предоперационного периода обуславливается характером основного и сопутствующих заболеваний. При экстренных операциях длительность предоперационной подготовки бывает минимальной, а при плановых, особенно у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, она исчисляется днями, иногда неделями.

Показания к хирургическому лечению

Показания к операции могут быть абсолютными и относительными.

Абсолютными показаниями являются состояния, непосредственно угрожающие жизни женщины, сопровождающиеся картиной острого живота (кровотечения при эктопической беременности, разрыве или прободении матки, перекручивание ножки кистаденомы яичника, разрыв гнойника придатков матки с истечением гноя в брюшную полость и развитием перитонита и др.) или наружного кровотечения (при злокачественных опухолях женских половых органов, подслизистой миоме матки) с постгеморрагической анемией.

Примером **относительных показаний** к оперативному вмешательству могут служить опущение стенок влагалища и матки, пороки развития половых органов, не вызывающие сопутствующих осложнений, и др.

Противопоказания к хирургическому лечению

При решении вопроса о хирургическом лечении необходимо учитывать противопоказания к операции. К ним, в частности, относятся тяжелые заболевания сердечно - сосудистой системы, болезни органов дыхания, печени, почек и других органов и систем, резко нарушающие общее состояние организма и его компенсаторные и адаптационные механизмы. Однако в ряде случаев оказания неотложной помощи по жизненным показаниям приходится производить операцию, невзирая на имеющиеся противопоказания. Противопоказаниями к плановым операциям у гинекологических больных обычно являются сопутствующие острые инфекционные болезни (грипп, острые респираторные заболевания и др.), пиодермия, пролежни на влагалищной части шейки матки, воспаления слизистой влагалища (перед влагалищными операциями).

Предоперационное обследование

Во время предоперационной подготовки выясняется общее состояние больной, уточняется основной диагноз, выявляются сопутствующие заболевания. Обследование начинается в поликлинических условиях, что значительно

сокращает срок пребывания больной в стационаре до операции. Существует объем клинико-лабораторных исследований, который проводится больным независимо от характера заболевания.

Объем обследования гинекологических больных перед оперативным вмешательством

Для малых и диагностических операции

- Клинический анализ крови.
- Клинический анализ мочи.
- Анализ крови на RW.
- Анализ крови на форму 50.
- Анализ крови на HBAg.
- Рентгеноскопия грудной клетки.
- Анализ влагалищного мазка на биоценоз.
- Анализ цервикального мазка на атипию.

Для полостных операции

- Клинический анализ крови (тромбоциты + время несвертываемости).
- Клинический анализ мочи.
- Анализ крови на RW.
- Анализ крови на форму 50.

- Анализ крови на НВAg.
- Рентгеноскопия грудной клетки.
- Справка о санации полости рта.
- Анализ влагалищного мазка на биоценоз.
- Анализ цервикального мазка на атипию.
- Биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, глюкоза, АЛТ, АСТ).
- Коагулограмма (протромбин).
- ЭКГ.
- Заключение терапевта об отсутствии противопоказаний к оперативному лечению.
- Данные диагностического выскабливания (при опухолях матки)

При выявлении сопутствующих заболеваний (хронический тонзиллит, бронхит, кариес, кольпит, эндоцервицит и др.) больная должна предварительно пройти соответствующее лечение.

Для обследования гинекологических больных, кроме обычных, применяются (по показаниям) дополнительные методы исследования, объем которых определяется основным заболеванием.

Учитывая циклические гормональные изменения, происходящие в женском организме, благоприятным временем для операции считаются первые дни после окончания менструации. Плановые операции не должны производиться во время менструации.

Выбор метода операции

При выборе возможного метода и объема хирургического лечения учитываются следующие данные: характер основной болезни, наличие сопутствующих заболеваний, возраст больной, условия жизни и труда, вредные привычки. У молодых женщин при отсутствии злокачественных опухолей целесообразны органосохраняющие операции. У женщин климактерического возраста и находящихся в менопаузе производят более радикальные операции. Сопутствующие экстрагенитальные заболевания, а также пожилой возраст больной являются показанием к более простой, быстро и легко выполнимой операции. План хирургического вмешательства может быть изменен во время операции. Это зависит от дополнительных данных, полученных во время операции, а также от возникновения осложнений (кровотечение, коллапс, шок, ранение соседних органов и пр.).

Для обезболивания при гинекологических операциях применяются как местная (в том числе эпидуральная), так и общая анестезия. Имеется большое количество наркотических, анальгетических препаратов, мышечных релаксантов, нейроплетиков, ганглиоблокаторов и антигистаминных средств, позволяющих осуществлять современное анестезиологическое пособие при самых различных операциях и проводить управление жизненно важными функциями организма во время хирургического вмешательства.

Подготовка больной к операции

Длительность и характер предоперационной подготовки могут быть различными в зависимости от общего состояния больной, основного и сопутствующих заболеваний, а также возраста.

Перед операцией проводится оценка функционального состояния жизненно-важных систем организма и их резервных возможностей. Плановая операция

проводится на фоне стойкой компенсации и ремиссии сопутствующих заболеваний.

Оценка сердечно-сосудистой системы заключается в анализе сократительной способности миокарда, изменений сосудистой системы в целом и в отдельных ее бассейнах (малый круг кровообращения, сосуды головного мозга, миокарда). При выявлении патологических изменений проводится предоперационная подготовка больной в условиях терапевтического стационара (отделения).

При **оценке системы дыхания** обращают внимание на проявление хронических заболеваний. Профилактика послеоперационных осложнений включает мероприятия физиотерапевтического характера, направленные на нормализацию внешнего дыхания. По показаниям проводится медикаментозная терапия, направленная на восстановление проходимости и дренажной функции дыхательных путей.

Подготовка желудочно-кишечного тракта требует особого внимания. Предварительно проводится санация полости рта и носоглотки. Диета в предоперационном периоде должна быть калорийной, но не обильной. Кишечник должен опорожняться ежедневно. Накануне операции всем больным ставят очистительную клизму. Слабительные для подготовки к операции назначают в настоящее время редко, так как в результате их действия могут развиваться ацидоз и парез кишечника. При подготовке больных к операциям на кишечнике (разрывы промежности III степени, кишечно-влагалищные свищи) за 2 дня до операции назначают слабительное, а накануне и в день операции ставят очистительную клизму.

Подготовка печени. Ограничение питания в день операции и после нее приводит к значительному расходу гликогена, поэтому непосредственно перед операцией и во время вмешательства рекомендуется вводить глюкозу.

Стойкое нарушение основных функций печени является противопоказанием к операции.

Подготовка больных к влагалищным операциям. Операция производится при нормоценозе или промежуточном типе биоценоза влагалища. При дисбиотических и/или воспалительных процессах проводят терапию, направленную на восстановление нормальной микрофлоры. При наличии пролежней применяют тампоны с жировыми мазями или эмульсиями, облепиховым маслом, вводят лекарственные формы, содержащие эстриол. Поскольку лечение пролежней занимает много времени, его рекомендуется проводить амбулаторно. При некоторых заболеваниях женских половых органов врач перед операцией может назначить спринцевание, ванночки.

Спринцевание. Эта процедура выполняется с помощью стеклянной кружки Эсмарха и простерилизованного стеклянного наконечника. Кружку держат не выше 1 м над уровнем кровати. Больная лежит на спине, в этом положении стенки влагалища лучше и дольше орошаются, а по окончании спринцевания часть жидкости остается во влагалище. Наконечник нужно вводить всегда по задней стенке влагалища, одновременно выпуская жидкость, и доводить его, не задерживая, до заднего свода. Спринцевание производят кипяченой водой комнатной температуры или каким-либо дезинфицирующим раствором, после спринцевания больная должна оставаться в положении лежа не менее получаса.

Влагалищные тампоны. Обычно применяют ватный тампон – комочек ваты величиной с крупный мандарин, перевязанный крест-накрест ниткой с длинными концами. Заготовленные таким образом тампоны стерилизуют. Спустя 1–1/2 ч после спринцевания в задний свод влагалища, обнаженный с помощью зеркал, вводят тампон, пропитанный каким-либо лекарственным веществом (рыбий жир, глицерин, эмульсия стрептоцида, синтомицина и др.). Зеркало извлекают, придерживая тампон длинным пинцетом или пальцем. Тампон остается во влагалище в течение 8-10 ч, затем его извлекают.

Влагалищные ванночки. Предварительно спринцуют влагалище тепловатым содовым раствором, затем вводят в него трубчатое зеркало, удаляют тупфером оставшуюся жидкость, а в зеркало наливают дезинфицирующий раствор (по назначению врача) так, чтобы в него погрузилась шейка матки. Спустя 3–4 мин вращательными движениями очень медленно (в течение 2–3 мин) выводят зеркало к входу во влагалище. Наклоняют зеркало книзу и в подставленный тазик выливают содержимое. Остаток раствора до извлечения зеркала можно высушить с помощью ватных тампонов. Ванночки применяют каждые 2–3 дня. Чтобы на белье не оставались пятна, надо пользоваться гигиенической повязкой.

Общая подготовка. Врач обязан проводить психопрофилактическую подготовку больной, объяснять ей характер предстоящей операции, укреплять уверенность в благополучном исходе хирургического вмешательства. В течение нескольких дней до операции назначают микстуру Бехтерева или транквилизаторы (триоксазин, хлордиазепоксид, или элениум, и др.). Итогом общей предоперационной подготовки является получение письменного информированного согласия больной на проведение хирургического вмешательства. Накануне операции по рекомендации анестезиолога начинают премедикацию.

Больная вправе отказаться от проведения операции вплоть до самого ее начала.

Ведение больных в послеоперационном периоде.

К концу операции для больной готовят кровать и каталку. Постель согревают грелками. Одной грелкой согревают простыню, положенную на каталку. Больную осторожно снимают с операционного стола и на руках переносят на каталку, тщательно закрывают одеялом, к ногам (поверх одеяла) кладут грелку. В сопровождении врача или палатной сестры ее перевозят в специальную палату для оперированных больных.

Больную, доставленную из операционной, укладывают в положение на спине. Если операция проводилась под наркозом, подушку под голову в первые сутки не подкладывают. После пробуждения больной (если она ведет себя спокойно) можно согнуть ноги в коленных и тазобедренных суставах, что приносит некоторое облегчение. Ослабленным больным по указанию врача подкладывают под ноги валик или свернутое одеяло.

Любое хирургическое вмешательство оказывает выраженное стрессорное влияние на организм больной. Составляющими хирургического стресса являются:

- эмоционально-психический статус больной;
- операция, включающая в себя болевое, механическое воздействие и кровопотерю.

Ведение пациенток в послеоперационном периоде в значительной мере определяет успех хирургического лечения, т. к. известно, что как бы искусно ни была произведена операция, всегда остается возможность наступления осложнений вплоть до смертельных исходов. Профилактика осложнений в послеоперационном периоде должна у пациенток, поступающих на плановое хирургическое лечение, проводиться еще на амбулаторном этапе с привлечением специалистов смежных специальностей. В «группу риска» по возникновению осложнений входят пациентки с ожирением, анемией, варикозной болезнью, с клиническими признаками недостаточности сердечно - сосудистой, легочной, почечной и других систем и органов, а также женщины старшего возраста.

Продолжительность раннего послеоперационного периода у гинекологических больных занимает 7-10 дней. Длительность позднего послеоперационного периода при его неосложненном течении ограничена тремя месяцами после хирургического лечения.

Ранний послеоперационный период характеризуется снижением суточного диуреза, что обусловлено задержкой натрия в сыворотке крови и относительной гипокалиемией и гиперкалийурией, сохраняющихся до 6-го дня послеоперационного периода. Гипопротеинурия, дисбаланс белковых фракций крови также проявляются вплоть до конца первой недели послеоперационного периода, что связано с адренокортикоидной фазой катаболизма.

Повышение температуры тела в первую неделю послеоперационного периода является физиологической реакцией организма на всасывание продуктов распада травмированных тканей, крови и раневого секрета. У женщин пожилого и старческого возраста лейкоцитоз и температурная реакция выражены меньше, чем у молодых больных.

Течение и ведение послеоперационного периода

Послеоперационный период — это время от момента операции до выздоровления или перевода больной на инвалидность. В этот период больная находится в определенном состоянии, которое обусловлено предшествующей болезнью, оперативным вмешательством по ее устранению и наркотическими средствами, применяемыми во время операции.

В целом **послеоперационное состояние больной** следует рассматривать как «послеоперационную болезнь» — переходный период от стрессового состояния к выздоровлению. Стресс вызывается операцией и наркозом, а выход из него зависит от исходного состояния (основной болезни и предоперационной подготовки), результатов операции и механизмов адаптационной защиты у больной.

Проявляется это в изменениях **состояния гомеостаза** и жизнедеятельности всех органов и систем организма. Несмотря на выраженные индивидуальные различия, имеется ряд общих закономерностей, характеризующих течение послеоперационного периода. Операция и наркоз приводят к определенным

патофизиологическим изменениям в организме. Они в общем плане и отражают его ответную реакцию на операционную травму.

При этом **мобилизуются системы защитных факторов** и компенсаторных механизмов, направленных на устранение негативных последствий операционного стресса и восстановление гомеостаза. Принципиально операция не вызывает новых обменных процессов, а изменяет лишь их интенсивность, соотношение катаболических и анаболических реакций. По их выраженности в послеоперационном периоде выделяют три фазы: катаболическую, обратного развития и анаболическую.

Катаболическая фаза наблюдается у всех больных от 3 до 5 дней, но степень ее выраженности зависит от тех изменений в организме, которые имели место до операции, ее тяжести (объем, продолжительность, кровопотеря) и качества послеоперационного ухода (коррекции и компенсации гиповолемии, нарушений метаболических процессов и функционального состояния различных органов и систем). Ее следует рассматривать как защитную реакцию организма, направленную на быструю доставку субстратов метаболизма и пластических компонентов.

Главным явлением этой фазы считается повышенный распад белка, что обуславливает уменьшение не только количества мышечной массы и соединительной ткани, но и дефицит ферментных белков. Прежде всего утилизируются белки печени, плазмы крови и желудочно-кишечного тракта. Именно в этих системах отмечается недостаток ферментов.

Потери белка в организме в течение этой фазы составляют 200—500 г. Особенно это неблагоприятно протекает при исходной гипопроотеинемии. Катаболическая фаза проявляется рядом нейроэндокринных реакций: активацией функций гипоталамуса и гипофиза, симпатико-адреналовой системы, повышенным синтезом и поступлением в кровь катехоламинов,

глюкокортикоидов, альдостерона, АКТГ, ТТГ. В крови снижается уровень инсулина и повышается количество гликогена, усиливается синтез ренина и ангиотензина.

Нейрогуморальные нарушения, и особенно гиповолемия, приводят к изменениям сосудистого тонуса, спазму сосудов, нарушениям кровообращения и микроциркуляции тканевого дыхания, гипоксии и метаболическому ацидозу. Эти изменения сопровождаются нарушениями водно-электролитного баланса, выходом жидкости из кровеносного русла в межтканевые пространства и клетки, а это приводит к сгущению крови и стазу форменных элементов. Изменения метаболизма характеризуются преобладанием анаэробного гликолиза над аэробным вследствие тканевой гипоксии. На этом фоне нарушается функциональное состояние ряда органов и систем в организме, прежде всего сердца, почек и печени.

Клинически катаболическая фаза характеризуется комплексом системных синдромов.

Дыхательный синдром проявляется учащенным и менее чем в норме глубоким дыханием со снижением жизненной емкости легких на 30—50%. Поверхностное дыхание может быть связано с болями, парезом кишечника и т.д.

Кардиальный синдром характеризуется учащением пульса, повышением артериального давления, снижением ударного объема сердца, возникновением экстрасистолий. На этом фоне отмечается бледность кожных покровов.

Неврологический синдром развивается вначале вследствие влияния наркотических и седативных веществ, способствующих заторможенности, сонливости и нередко безучастности к окружающей обстановке. В последующем из-за прекращения действия наркотических средств и усиления болей возникают беспокойство, неустойчивость психической деятельности, что

проявляется возбуждением или угнетением. Нарушение психической деятельности может усугубляться при возникновении осложнений, усиливающих гипоксию, вплоть до развития послеоперационного психоза.

По этому синдрому можно выделить две группы больных: предъявляющих массу жалоб и требований, не всегда обоснованных, и совершенно «спокойных», которые могут скрывать (терпением) симптомы возникших осложнений.

Гепаторенальный и кишечный синдромы развиваются в связи с нарастанием диспротеинемии, ферментными нарушениями, снижением кинетики желудочно-кишечного тракта и мочевых путей.

Вследствие снижения почечного кровотока усиливается диурез, чему способствует и повышение уровня альдостерона. Снижение перистальтики кишечника приводит ко вздутию живота, явлениям пареза кишечника.

Фаза обратного развития — это переходное состояние между катаболической и анаболической фазами. Начинается через 3—5 дней и продолжается 4—5 дней. В этот период происходит фактически исчезновение всех негативных синдромных проявлений катаболической фазы. При отсутствии осложнений к 4—5-му дню после операции отмечается исчезновение болей, нормализация температуры, появление аппетита. Кожа становится розового цвета, дыхание глубоким, более редким. Снижается частота сердечных сокращений, нормализуется артериальное давление. Активизируется функция кишечника, появляются газы, стул. Повышается диурез. Больные становятся более активными, с полной адекватностью оценки своего состояния и окружающей обстановки.

Анаболическая фаза характеризуется активацией метаболических процессов — усилением биосинтеза белка, гликогенов и жиров, потерянных в периоды операции и катаболической фазы.

Повышение уровня белка в крови и органах обеспечивает репаративные процессы, рост и развитие соединительной ткани. В связи с увеличением продукции соматотропного гормона, обладающего антиинсулиновым эффектом, восстанавливаются запасы гликогена. Восстанавливается функциональная активность сердечнососудистой и дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта.

Улучшаются самочувствие и настроение больных, повышается аппетит, что трактуется как выздоровление. В эту фазу выписываются из стационара. Однако анаболическая фаза продолжается до восстановления массы тела и полного выздоровления. По времени это зависит от тех же обстоятельств: исходного состояния, тяжести операции, осложнений во время операции и в послеоперационном периоде. Поэтому продолжительность ее может быть до 3—5 недель.

Ведение послеоперационного периода осуществляется с учетом особенностей его течения по этапам. После операции больная переводится в отделение интенсивной терапии, в котором имеются условия для ее проведения, мониторингового наблюдения за функциональным состоянием основных систем жизнедеятельности организма и оказания при необходимости экстренной помощи по всем направлениям.

Интенсивное наблюдение за послеоперационной больной предусматривает постоянное наблюдение за общим состоянием и самочувствием, цветом кожных покровов, функциональным состоянием органов и систем.

Постоянную информацию обеспечивают **мониторные системы**, регистрирующие ЧСС, артериальное и центральное венозное давление, ЭКГ, сердечный выброс, частоту дыхания, насыщение крови кислородом, потребление кислорода тканями и др. Периодическая информация включает функциональные (ОЦКи его компоненты, сердечный выброс, вентиляционно-

перфузионные отношения в легких, диурез и др.), лабораторные и биохимические (КОС, константы крови, показатели билирубина, мочевины, креатинина, глюкозы, осмоляльности, свертывающей системы крови и др.) данные.

Совершенно нет необходимости в таком интенсивном слежении и обследовании всех послеоперационных больных. Должный объем таких исследований определяется в каждом конкретном случае (больные I—II—III степени тяжести, или легкие, средние и тяжелые): одним больным должен проводиться минимум таких исследований, а другим — в максимальном объеме.

Осложнения в послеоперационном периоде

Наиболее грозным послеоперационным осложнением является кровотечение. Оно может возникнуть при соскальзывании лигатуры с сосуда, из сосуда, который не был лигирован во время операции, при гнойном расплавлении стенки сосуда, а также из мелких сосудов при нарушении свертывающей и противосвертывающей систем крови. Клиническая картина внутреннего кровотечения характеризуется бледностью кожных покровов и слизистых оболочек, одышкой, коллаптоидным состоянием, частым малым пульсом, снижением артериального давления. Для уточнения диагноза внутреннего кровотечения необходимо влагалищное исследование. Если в брюшной полости имеется жидкая кровь, то обычно определяется выбухание заднего влагалищного свода. В случае возникновения забрюшинного кровотечения пальпируется гематома (чаще всего между листками широких связок матки). При перкуссии определяется свободная жидкость в брюшной полости или притупление звука над гематомой. Уточнить диагноз возможно при проведении УЗИ и МРТ органов брюшной полости, на которых выявляется свободная жидкость в брюшной полости. Наличие внутреннего кровотечения является показанием к повторному чревосечению для перевязки кровоточащих сосудов. Кровотечение с образованием гематомы может быть из сосудов передней

брюшной стенки: В этом случае показаны лигирование кровоточащего сосуда и удаление сгустков крови. При кровотечении после влагалищных операций поставить диагноз легче, поскольку имеется наружное кровотечение. Для остановки его производят лигирование сосудов или тампонаду влагалища.

Шок и коллапс являются тяжелыми осложнениями послеоперационного периода. Шок возникает после длительных и травматичных операций, сопровождавшихся массивной кровопотерей. В патогенезе его развития ведущая роль принадлежит нарушениям гемодинамики и всех жизненно важных функций организма. Клинически шок проявляется в угнетении психики, апатии при сохранении сознания, малом частом пульсе, бледности кожных покровов, появлении холодного пота, снижении температуры и артериального давления; может наблюдаться олигурия или анурия. Одновременно нарушается обмен веществ, возникает ацидоз, увеличивается количество эритроцитов, уменьшается объем крови.

Коллапс обусловлен первичным поражением сосудистой системы и сопровождается сначала нарушением гемодинамики, а затем изменениями в центральной нервной системе. Коллапс характеризуется следующими клиническими симптомами: потерей сознания, общей слабостью, резкой бледностью, цианозом, холодным потом, частым и малым, иногда аритмичным пульсом, частым поверхностным дыханием, снижением артериального давления.

Лечение при шоке и коллапсе должно быть начато немедленно. Больную необходимо перевести в положение Тренделенбурга (угол наклона около 15°). Основным методом лечения - струйное переливание кровезамещающих жидкостей для стабилизации гемодинамики. Из кровезамещающих жидкостей лучше вводить низкомолекулярные, солевые растворы, раствор гидроксиэтилированного крахмала, так как они дольше удерживаются в сосудистом русле и стабилизируют артериальное давление. Одновременно

рекомендуется вводить кортикостероиды. Для улучшения сердечной деятельности применяют сердечные гликозиды. При явлениях декомпенсированного ацидоза рекомендуется внутривенное введение гидрокарбоната натрия.

Анурия - серьезное осложнение послеоперационного периода. Причинами ее могут быть шок и коллапс, сопровождающиеся снижением артериального давления и рефлекторным спазмом почечных сосудов, резкая анемизация больной, переливание крови, несовместимой по резус-фактору или системе АВО, септическая инфекция, ранение или перевязка мочеточников. Лечение анурии определяется ее этиологией и должно быть начато немедленно.

Послеоперационные пневмонии наблюдаются после длительных операций, при задержке в бронхах мокроты, аспирации желудочного содержимого, ателектазе и застойных явлениях в легких, а также инфаркте легкого. Пневмонии наиболее часто возникают у лиц с хроническими заболеваниями органов дыхания, у ослабленных больных пожилого и старческого возраста. В лечении послеоперационных пневмоний важную роль играет правильное назначение антибиотиков (соответственно чувствительности к ним микробной флоры). Показано применение антикоагулянтов непрямого действия (неодикумарин, фенилин, синкумар и др.) в индивидуально подобранной дозировке.

Парез кишечника, возникающий со 2-3-х суток послеоперационного периода, и кишечная непроходимость, развивающаяся на 4-5-й день, характеризуются схваткообразными болями в животе, тошнотой, рвотой, задержкой газов и стула. В дальнейшем перистальтика прекращается, пульс учащается, повышается температура и общее состояние больной ухудшается. При рентгеноскопии брюшной полости в вертикальном положении больной определяют газовые пузыри с горизонтальными уровнями жидкости под ними (чаши Клойбера). Длительное проведение терапии пареза кишечника рекомендуется проводить

дренирование и промывание желудка, введение прозерина внутримышечно. Для стимуляции перистальтики кишечника делают гипертонические, а при необходимости сифонные клизмы. При подтверждении диагноза механической кишечной непроходимости показана операция.

Послеоперационный перитонит развивается вследствие инфицирования брюшной полости и характеризуется ригидностью и болезненностью передней брюшной стенки, выраженными симптомами раздражения брюшины, частым пульсом, высокой температурой, тошнотой, рвотой и тяжелым общим состоянием больной. В настоящее время характерно стертое течение перитонита: сохраняется относительно удовлетворительное состояние больной, отсутствуют или слабо выражены симптомы раздражения брюшины, нет тошноты и рвоты. Может выслушиваться перистальтика кишечника, бывает самостоятельный стул. В периферической крови отмечаются лейкоцитоз, сдвиг влево в лейкоцитарной формуле, повышение СОЭ. Лечение перитонита оперативное - релапаротомия, удаление очага инфекции и широкое дренирование брюшной полости. Важными компонентами лечения являются антибактериальная, десенсибилизирующая, антикоагулянтная и общеукрепляющая терапия. При тяжелых гнойных перитонитах проводят перитонеальный диализ.

Тромбозы и тромбозы в послеоперационном периоде чаще всего возникают в венах нижних конечностей и таза. Развитию этих осложнений способствует ожирение, варикозное расширение вен нижних конечностей, перенесенный ранее тромбоз, сердечно-сосудистая недостаточность. Признаками тромбоза являются боли в конечностях, отек, повышение температуры, болезненность при пальпации по ходу сосудов. При лечении тромбоза необходимы полный покой, возвышенное положение конечности, назначение антибиотиков и антикоагулянтов прямого и непрямого действия. Профилактика тромботических осложнений в послеоперационном периоде включает в себя проведение неспецифических мероприятий (ранняя активация,

бинтование голени непосредственно перед операцией эластичными бинтами) и специфических (за 2 часа до операции применяют гепарин и его низкомолекулярные дериваты – фраксипарин, клексан и др., в послеоперационном периоде введение этих препаратов продолжается 6-7 дней).

Нагноение операционной раны наблюдается чаще у больных, оперированных по поводу злокачественных новообразований половых органов и гнойных процессов придатков матки. При развитии инфекции в области операционной раны появляются боли, инфильтрация тканей, гиперемия кожи, повышается температура. В таких случаях следует снять несколько швов, чтобы создать условия для оттока отделяемого, обработать рану перекисью водорода, ввести дренаж, смоченный 10% раствором натрия хлорида. Ежедневно необходимо делать перевязки и туалет раны.

Редким осложнением является полное расхождение краев раны и выпадение петель кишечника - эвентрация. При наложении вторичных швов по поводу эвентрации в брюшную полость вводят дренажи для оттока содержимого и введения антибиотиков.

Профилактика инфекционных осложнений

Послеоперационные раневые инфекции ухудшают результаты хирургического лечения, увеличивают длительность госпитализации и стоимость стационарного лечения. Одним из эффективных подходов к снижению частоты послеоперационных нагноений, наряду с совершенствованием хирургической техники и соблюдением правил асептики и антисептики, является антибиотикопрофилактика. Рациональное проведение антибиотикопрофилактики в определенных ситуациях позволяет снизить частоту послеоперационных инфекционных осложнений с 20-40% до 1,5-5%. В настоящее время целесообразность антибиотикопрофилактики при хирургических операциях не вызывает сомнения.

Антибиотикопрофилактика, в отличие от антибиотикотерапии, подразумевает назначение антибактериального средства при отсутствии активного инфекционного процесса и высоком риске развития инфекции с целью предупреждения ее развития. Профилактическим применением антибиотиков является их назначение до микробной контаминации операционной раны или развития раневой инфекции, а также при наличии признаков контаминации и инфекции, когда первичным методом лечения является хирургическое вмешательство, а назначение антибиотика имеет своей целью снизить до минимума риск развития раневой инфекции.

В зависимости от риска развития послеоперационных инфекционных осложнений все хирургические вмешательства принято подразделять на 4 категории.

Характеристика типов операций

Условная характеристика	Особенности вмешательства
"Чистые"	Нетравматические плановые операции без признаков воспаления, которые не затрагивают ротоглотки, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт или мочеполовую систему, а также ортопедические операции, мастэктомия, струмэктомия, грыжесечение, флебэктомия у больных без трофических нарушений, протезирование суставов. артропластика, операции на аорте и артериях конечностей, операции на сердце

"Условно-чистые"	Чистые операции с риском инфекционных осложнений (плановые операции на ротоглотке, пищеварительном тракте, женских половых органах, урологические и пульмонологические операции без признаков сопутствующей инфекции), флебэктомия у больных с трофическими нарушениями, но без трофических язв, повторное вмешательство через «чистую» рану в течение 7 дней, погружной остеосинтез при закрытых переломах, urgentные и неотложные операции. по крутым критериям, входящие в группу «чистые», тупые травмы без разрыва полых органов
«Загрязненные»	Оперативные вмешательства на желчных и мочеполовых путях при наличии инфекции, на желудочно-кишечном тракте при высокой степени его контаминации, операции при нарушении асептики или при наличии воспалительного процесса (но не гнойного воспаления). Операции при травматических повреждениях. проникающих ранениях, обработанные в течение 4 ч
«Грязные»	Оперативные вмешательства на заведомо инфицированных органах и

	тканях, при наличии сопутствующей или предшествующей инфекции, раны или перфорация желудочно-кишечного тракта, прокто-гинекологические операции, проникающие ранения и травматические раны, обработанные после 4 ч, флебэктомия у больных с трофическими нарушениями и язвами, операции при гнойном воспалении на инфицированных тканях
--	---

Антибиотикопрофилактика показана при всех «условно-чистых» и «загрязненных» операциях. При чистых операциях профилактика проводится в случаях, когда потенциальная инфекция представляет серьезную угрозу жизни и здоровью больного, а также при наличии у больного факторов риска развития послеоперационных инфекций к которым относятся:

- возраст свыше 70 лет;
- нарушения питания (ожирение или гипотрофия);
- цирроз печени;
- почечная недостаточность, сердечная недостаточность;
- сахарный диабет;
- алкоголизм или наркомания;
- злокачественные новообразования;

- врожденные или приобретенные иммунодефицитные состояния;
- лечение кортикостероидами или цитостатиками;
- антибиотикотерапия до операции;
- гемотрансфузии;
- кровопотеря;
- - длительность операции свыше 4 часов;
- - длительная госпитализация до операции.

Лечение и реабилитация

Терапия и реабилитация в послеоперационном периоде делятся на 4 этапа.

На первом этапе больная находится в отделении интенсивной терапии. В основе интенсивного наблюдения лежит раннее выявление симптомов, свидетельствующих о неблагоприятном течении послеоперационного периода или о неадекватных ответных реакциях больной на лечебные действия, что позволяет предупредить возникновение критических состояний.

Интенсивное наблюдение в отделении анестезиологии и реанимации (ОАР) или в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) отличается от традиционного по непрерывности и целенаправленности и может быть визуальным, лабораторным, мониторным и комбинированным.

На каждую больную в ОАР и ОРИТ заводят карту почасового наблюдения с листом назначений. В них в течение времени наблюдения больной в отделении через 1-3 ч ведут регистрацию показателей дыхания, кровообращения, температуры тела, диуреза, количества отделяемого по катетерам и дренажам, учитывают объем вводимой и выведенной жидкости.

Визуальное наблюдение является одним из самых простых и доступных, применяемым в любых условиях. Опытный врач и медицинская сестра способны уловить самые незначительные изменения функций внешних систем жизнедеятельности организма. При этом особое внимание обращают на поведение больной, цвет и температуру кожных покровов, частоту и глубину дыхания, участие в нем вспомогательной мускулатуры, наличие кашля, характер мокроты.

Большую помощь при оценке состояния больной оказывают наблюдения за функциональным состоянием органов (форма и степень вздутия живота, участие его в акте дыхания, состояние повязок в области послеоперационной раны, наличие признаков внутреннего или наружного кровотечения, напряжение мышц передней брюшной стенки). Заслуживают внимания тошнота, срыгивание, рвота. Возможность определить время восстановления моторной функции кишечника (появление перистальтики, отхождение газов и каловых масс).

Использование **мониторных приборов** в значительной степени облегчает процесс наблюдения за больными и повышает его информативность. Мониторная техника позволяет вести постоянное наблюдение за функцией дыхания (частота дыхания, дыхательный объем, минутный объем дыхания, сатурация, содержание CO₂), кровообращения (число сердечных сокращений, артериальное и центральное венозное давление, ЭКГ, давление в полостях сердца), центральной нервной системы (ЭЭГ), терморегуляции (температура тела). Применение компьютерной техники дает возможность не только своевременно распознать остро возникающие нарушения жизненно важных функций организма, но и устранить их.

Визуальное и мониторное наблюдение не исключает ценности **лабораторной диагностики**. Экспресс-лаборатория позволяет изучить многие показатели и включает определение содержания гемоглобина и гематокрита, объема циркулирующей крови (ОЦК), коагулограммы, кислородно-основного состояния (КОС), содержания газов крови, электролитов плазмы и эритроцитов,

степени гемолиза, уровня общего белка крови, функционального состояния почек и печени и др. Ряд из указанных показателей необходимо изучать в динамике по мере проведения интенсивной терапии, в том числе в ночное время.

Для профилактики послеоперационных осложнений чрезвычайно важным в раннем послеоперационном периоде является:

- проведение адекватного обезболивания с применением наркотических и ненаркотических анальгетиков;
- устранение гиповолемии;
- раннее расширение двигательного режима.

На втором этапе пациентка находится на общем отделении. Здесь проводится контроль за состоянием послеоперационных швов, продолжение начатой терапии, а также профилактика и диагностика гнойно-воспалительных осложнений проявляющихся, как правило, на 6- 7-е сутки послеоперационного периода.

С клинической точки зрения, наиболее доступным и надежным показателем диагностики послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений (ПГВО) является определение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Лейкоцитарный индекс интоксикации, предложенный в 1941 году Я. Я. Кальф-Калифом:

$(\text{с.я.} + 2 \text{ п.я.} + 3 \text{ юн.} + 4 \text{ миелоц.}) (\text{плазм, кл.} + 1) / (\text{моноциты} + \text{лимфоциты})$
(эозинофилы + 1)

В норме этот показатель составляет от 0,5 до 1,5. Увеличение индекса характеризует повышение воспалительной реакции. Различные модификации ЛИИ до настоящего времени широко используются в клинической практике.

Новым подходом к диагностике и прогнозированию ПГВО может быть использование лейкоцитарной формулы крови в качестве интегрального

показателя, отражающего особенности нейрогуморальной реакции организма на различное по силе стрессовое воздействие. По данным Л. Х. Гаркави (1990), реакции острого и хронического стресса вызываются при действии сильного раздражителя. Раздражители слабой силы вызывают реакцию тренировки, а раздражители средней силы – реакции спокойной и повышенной активации. К неблагоприятным реакциям относятся реакции стресса, тренировки и активации, протекающие с явлениями десинхронизации, что свидетельствует о снижении естественной резистентности организма и об ухудшении клинического течения заболевания.

Одним из традиционных способов профилактики ПГВО в настоящее время является интраоперационная антибиотикопрофилактика.

К настоящему времени в хирургической практике накоплен опыт применения для профилактики ПГВО иммуномодулирующих препаратов (тимолин, тимоген, интерлейкин). Он свидетельствует о возможности повышения естественных защитных механизмов макроорганизма и, тем самым, управлять течением послеоперационного периода.

Сегодня иммунотерапия представлена не только препаратами естественного или синтетического происхождения. Различные физико-химические факторы, такие как ультразвук, магнитное поле, экстракорпоральные методы детоксикации, игло- и лазеропунктура, также относятся к полноценным средствам иммунотерапии.

С целью повышения иммунореактивности и улучшения заживления операционной раны у гинекологических больных применяют трансфузии облученной лазером и ультрафиолетом аутокрови.

На третьем этапе пациентка наблюдается в женской консультации по месту жительства. Большой акцент здесь ставится на проведение физиотерапевтических процедур и рассасывающую терапию.

Четвертый этап предполагает проведение реабилитационных мероприятий у женщин в условиях специализированного санатория. Кроме общеукрепляющего

лечения пациенткам по показаниям может быть назначены бальнеотерапия, грязелечение.

Перечень наглядных пособий, средств ТСО и др. материалов, используемых на лекции.

1. Таблицы: с условными характеристиками оперативных вмешательств (чистые, условно-чистые, загрязненные, грязные), с объемом обследования гинекологических больных перед оперативным вмешательством и после и т.д.
2. Слайды с графологическими структурами ведения гинекологических больных до операции и после хирургического лечения.
3. Результаты обследования гинекологических больных в разные периоды лечения.

Литература:

Основная:

1. Гинекология: учебник. Под ред. Савельевой Г. М. М., 2011.-400с.

Дополнительная:

1. Гинекология. Курс лекций: учебное пособие / под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова. – М., 2009. – 448 с.
2. Руководство к практическим занятиям по гинекологии: учебное пособие / под ред. В.Е. Радзинского. – М., 2008. – 600 с.
3. Гинекология. Клинические лекции: учебное пособие / под ред. О.В. Макарова. – М., 2010. – 352 с.

ТЕМА: НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ.

ПЛАН:

1) Климактерический синдром

а) этиология и патогенез

б) клиника

в) диагностика

г) дифференциальный диагноз

д) лечение

2) Посткастрационный синдром

3) Предменструальный синдром

а) этиология и патогенез

б) клиника

в) диагностика

г) дифференциальный диагноз

д) лечение и прогноз

По последней классификации московской школы все нарушения менструального цикла делятся на дисфункциональные маточные кровотечения и нейроэндокринные синдромы (синдром поликистозных яичников и др.). Однако исторически сложилось, так что под термином нейроэндокринные синдромы понимают:

- климактерический синдром
- посткастрационный синдром
- предменструальный синдром

КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Это симптомокомплекс, развивающийся у части женщин в процессе биологической трансформации организма в переходном периоде и осложняющий естественное течение климактерия.

Многогранные клинические проявления синдром являются следствием патоморфоза эндокринно-обменных и нервно-психических нарушений на инволюции организма.

Наиболее типичные симптомы - приливы жара к голове, верхней половине туловища, потливость, сердцебиение, головокружение, нарушение сна, эмоциональная лабильность.

Эти симптомы часто сочетаются с симптомами болезней характерных для этого возраста - гипертонической болезни, ИБС и др.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.

Ощущение жара является следствием пароксизмальных вегетативных симпатикотонических проявлений. Характерные ощущения возникают вследствие центральной гипертермии и проявляются спустя 30-50 минут после спастического состояния капилляров и развития венозного застоя. Вообще в климактерии выделяют три фазы:

- Климактерическая дисфункция яичников (предменопауза). Она характеризуется нерегулярными менструациями.
- Постменопауза. Прекращается функция желтого тела, снижается выделение эстрогенов, но небольшое их количество может быть, и иногда через год могут опять появиться менструации.
 - Менопауза - период после последней менструации.

В патогенезе климактерического синдрома имеет значение изменения в функциональном состоянии гипоталамуса. При рождении у девочки примордиальных фолликулов от 300 до 500 тыс. Но постепенно количество примордиальных фолликулов снижается и к 40 годам их остается от 5 до 10 тыс. Соответственно

снижается фертильность, изменяется секреция эстрогенов, которая снижается. Кроме того, изменяется качественный состав продуцируемых эстрогенов. Основные активные фракции эстрогенов - эстрон, эстрадиол, эстриол. В климактерическом периоде самый активный эстриол. В более старшем возрасте сетчатая зона коры надпочечников вырабатывает часть половых гормонов, и часть женщин проходит климактерий очень спокойно и у части женщин не бывает никаких ощущений и проявлений климактерического периода (так как у этих женщин надпочечники в течение жизни страдают меньше всего). Надпочечники берут на себя функцию яичников, когда угасает функция последних. Кроме этого изменяется содержание гонадотропина. Если эстрогены снижаются, то механизму обратной связи гонадотропины повышаются (более чем в 10 раз). Изменяется соотношение лютеинизирующего гормона и ФСГ. В репродуктивном возрасте это соотношение равно единице, в климактерическом периоде больше выделяется ФСГ (соотношение 0.43) . Современная концепция о патогенезе климактерического синдрома придает большое значение возрастным изменениям гипоталамических структур. Кроме вазомоторных симпатикотонических проявлений характерных для климактерического синдрома, о наличии климактерия свидетельствует изменения гонадотропина. Также в этом возрасте, как правило, встречаются повышение АД, часто ожирение, гиперхолестеринемия, что говорит о нарушении функции гипоталамуса. По мнению академия Баранова для климактерического синдрома характерно повышенная возбудимость гипоталамических центров. Таким образом, многочисленные клиничко-физиологические исследования указывают на сложный и многообразный патогенез климактерического синдрома возникновение которого связано с нарушением адаптационных механизмов и метаболического равновесия в период возрастной перестройки.

КЛИНИКА.

Приливы чаще развиваются весной и осенью, реже зимой и летом. Приливы длятся от нескольких секунд до 1-2 минут. Кроме приливов женщина жалуется на обильное потоотделение, нервозность, раздражительность, головные боли,

бессонницу, ознобы, боли в ушах, суставах, кожный зуд. Пульс и АД лабильные, при наличии болей в сердце необходимо проводить дифференциальный диагноз со стенокардией и инфарктом миокарда. Существует такое понятие как климактерическая кардиопатия.

Кроме этого может нарушаться функция коры надпочечников и щитовидной железы.

При развитии климактерического синдрома у женщин могут развиваться различные формы поведения:

- безразличие. Женщина считает что климактерий связан с возрастом, и что это пройдет, и надо это время пережить.
- Приспособление.
- Развитие невротического поведения.
- Активное преодоление.

Климактерический синдром как болезненное состояние чаще развивается при невротическом состоянии.

ДИАГНОСТИКА.

Не представляет трудностей. Жалобы следует рассортировать на три группы:

1. нейровегетативные - приливы, потливость, головокружение, парестезии, покалывание в области сердца, тахикардия. Все это, как правило, бывает в момент прилива.
2. Психо-невротические - нарушение памяти, сна, плохое настроение вплоть до депрессии.
3. Соматические - атеросклероз, системный остеопороз, атрофические изменения

со стороны внутренних органов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

Проводится с первичными гипоталамическими нарушениями, прежде всего, диэнце-фальный синдром. Диэнцефальный синдром обычно развивается в возрасте до 40 лет, характеризуется приступами плохого самочувствия, которые заканчиваются обильным мочеиспусканием мочой низкого удельного веса.

Заболевания сердечно-сосудистой системы. Бывает типичная и сочетанная (осложненная) формы климактерического синдрома. Чаще встречается сочетанная, которая возникает на фоне предшествующих заболеваний - гипертоническая болезнь, нарушения ритма и т.п.

Различают три формы по количеству приливов:

- до 10 приливов в сутки - легкая форма.
- 10-20 - средней тяжести.
- Стойкая потеря трудоспособности - тяжелая форма.

ЛЕЧЕНИЕ.

Лечение показано при средней тяжести и тяжелой форме. Лечение должно проводиться поэтапно.

Первый этап - немедикаментозная терапия.

- Утренняя гимнастика
 - лечебная физкультура
 - общий массаж
-
- правильное питание (овощи, фрукты, растительные жиры должны преобладать в рационе).
 - Физиотерапевтическое лечение (воротник с новокаином по Щербаку, гальванизация головного мозга, электроанальгезия, процедуры по 7-8 раз.

- Санаторно-курортное лечение - гидротерапия, бальнеотерапия, радоновые ванны

Второй этап - медикаментозная негормональная терапия.

- Витамины А, С, Е - улучшают состояние промежуточного мозга и неплохо помогают при появлении первых симптомов.
- Нейролептические препараты - препараты фенотиазинового ряда - метеразин, этаперазин, трифтазин, френолон. Действуют на уровне промежуточного мозга, влияют на подкорковые структуры и московская школа считает что они обладают патогенетическим действием. Начинают с маленьких доз, и оценивают эффект через 2 недели. При передозировке - сонливость, вялость. Даются в течение 4-15 недель, постепенно снижая дозу при отмене. Можно применять аминазин (до 6 недель).
- Транквилизаторы - диазепам, элениум.
- Если климактерический синдром сочетается с гипертонической болезнью, то хорошим эффектом обладает в данном случае резерпин - снижается давление, и дает нейролептический эффект. Однако если несколько лет назад этим препара там отдавалось преимущество, то сейчас для лечения чаще применяют гормональные препараты.

Третий этап - гормонотерапия.

Опасности при гормонотерапии:

- возможность развития гиперпластического процесса в матке
- эстроген-гестагенные препараты, которые больше применяют в детородном возрасте (контрацепция) имеют противопоказания - сахарный диабет, тромбоэмболические нарушения. "Эстрогены нужны, опасны, излишни" (Хотя сейчас с этим практически не согласны, считают что можно продлить активную жизнь женщины сняв полностью приливы, профилактируя сердечно-сосудистые заболевания - гипертоническая болезнь, стенокардия, а

также системный остеопороз.

Если климактерический синдром развивается до 45 лет, то это называется ранним климаксом. Таким женщинам показана заместительная гормонотерапия при отсутствии противопоказаний эстроген-гестагенными препаратами (любые препараты применяемые для гормональной контрацепции - марвелон, тризистон, фемоден, и др.). После 50 лет, когда женщина вступает в менопаузу, когда прекращаются менструации многие женщины просто не хотят их пролонгировать. Сейчас есть такие препараты как климанорм, клином - они дают менструальноподобную реакцию. То есть мы фактически в возрасте старше 50 лет пролонгируем функцию яичников. Эти препараты хороши тем что они содержат эстрогенный и гестагенный компоненты вызывают в матке сначала процессы пролиферации, затем искусственно процессы секреции и дают менструальноподобную реакцию - на фоне такого приема в женщин уменьшается риск развития гиперпластического процесса. Если женщина приходит в менопаузе, с жалобами на приливы, то совсем не надо пролонгировать ее менструальную функцию. Очень быстро снимают приливы эстрогены, но если дают чистые эстрогены то это приводит к развитию гиперпластического процесса, поэтому эстрогены в достаточной дозировке должны обязательно сочетаться с гестагенами. Предложенный такой метод лечения, когда наступает фактически менопауза - дают те же препараты, но только уменьшают дозировку - такое количество гормонов, чтобы снять сосудистую реакцию с одной стороны, и чтобы не вызвать развитие гиперпластического процесса с другой стороны. Поэтому таблетки делят на 4, 6,8 частей, и принимают это количество в день. Лучше пить таблетки по дням (так как в упаковке, в таблетках меняется количество эстрогенов и гестагенов). Фактически моделируется менструальный цикл, не вызывая никаких изменений в эндометрии. 21 день даются эти четвертушки и затем делается перерыв 7 дней, и опять повторяют. Рекомендуется принимать препарат 3 месяца, потом перерыв. Самая главная неприятность в лечении этими препаратами в том, что при отмене их, спустя некоторое время весь симптомокомплекс возвращается.

Сейчас разработаны препараты содержащие эстрогены - фракцию эстриола. К этим препаратам относятся - овестин, ливиал (препарат более новый, другое название тибанол). Эти препараты рекомендуется применять в менопаузе, когда после последнего кровотечения прошло не менее 1.5 лет, иначе они могут вызвать менструальноподобную реакцию. Эти препараты снимают симптомы климактерического синдрома, улучшают работоспособность, профилактируют развитие сердечнососудистых заболеваний, инфекции мочевыделительной системы, системного остеопороза.

ПОСТКАСТРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ.

Развивается после кастрации. Если по каким-то причинам (опухоли, воспалительные заболевания) женщине удаляют оба яичника, может быть кастрация в результате воздействия лучевой энергии. Клиника этого синдрома практически та же что и у климактерического синдрома, отличие только в возрасте возникновения этого синдрома. Лечение такое же.

ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫЙ СИНДРОМ.

Представляет собой патологический симптомокомплекс проявляющийся в нервно-психических, вегетососудистых и обменно-эндокринных нарушениях. Симптомы этого синдрома появляются за 2-14 дней до менструации, и исчезают сразу после начала менструации или в первые ее дни. То есть фактически предменструальный синдром повторяется каждый цикл, поэтому раньше этот синдром называли циклической болезнью.

Впервые синдром описан в 1931 году. Интерес к этому синдрому проявляется до настоящего времени, что объясняется его отрицательным влиянием на здоровье женщины и ее работоспособность. Частота этого синдрома по данным разных авторов колеблется от 2 до 95%. Чаще этим синдромом болеют горожанки, представители интеллектуального труда, при профессиональных вредностях, при соматических заболеваниях (пороки сердца, туберкулез и др.). В понятие предменструального синдрома должно входить не просто ухудшение состояния перед менструа-

цией, так как практически все чувствуют это, так как меняется гормональный баланс в организме. Все женщины более раздражительны, плаксивы, более эмоциональны перед менструацией, но это не значит у них предменструальный синдром. В это понятие включают целый симптомокомплекс нейроэндокринного характера, в котором сочетаются не менее 3-4 симптомов, и которые появляются за 2-14 дней до менструации и снижают трудоспособность.

Чаще встречается в возрасте 25-40 лет. Возникновение связано у некоторых с началом менструальной функции, у некоторых после стрессов, эмоциональных переживаний, аборт, патологических родов, инфекции (вирусный грипп, малярия, туберкулез, энцефалит и др.).

ПАТОГЕНЕЗ. Сложен. Существует несколько теории, которые объясняют возникновение предменструального синдрома.

- Гормональная теория. Является наиболее распространенной. В основе лежит нарушение в организме соотношения эстрогенов и гестагенов в пользу первых. Увеличение содержания эстрогенов вызывает задержку натрия, отсюда увеличивается количество межклеточной жидкости, что ведет к отеку. Прогестерон же оказывает натрийуретическое действие. Избыток эстрогенов ведет к гипокалиемии, отсюда боли в сердце; гипогликемия - усталость, гиподинамии.
- Теория водной интоксикации. В основе нарушение водно-солевого обмена. Задержка жидкости в норме во вторую фазу цикла, а при предменструальном синдроме задержка жидкости значительно увеличивается. Некоторые женщины отмечают что их вес во вторую фазу цикла увеличивается от 1-2 до 7 кг. В эксперименте похожую картину дает применение натрийуретического гормона.
- Теория гипердренокортикальной активности и увеличения альдостерона. При первичном альдостеронизме происходит обратное всасывание натрия в почечных канальцах с потерей калия и накоплением жидкости, а прогестерон является антагонистом альдостерона, и при недостатке его развиваются условия для

развития вторичного гиперальдостеронизма.

- Аллергическая теория. Плохое самочувствие связано с повышенной непереносимостью к собственным гормонам. Ряд авторов считают что существуют менотоксины.
- Теория нарушения функционального состояния вегетативной нервной системы. Во второй фазе цикла преобладает тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Однако не одну из этих теорий нельзя признать полностью правильной. Часть авторов считают что развитие предменструального синдрома связано с повышением выделения пролактина во вторую фазу цикла - гиперпролактинемическая теория.

Московские авторы (Кузнецова) доказали функциональные нарушения в гипоталамусе при предменструальном синдроме. " Нет ни одной травмы черепа, интоксикации в организме, которая в той или иной степени не влияла бы на гипоталамус". Отсюда можно- понять происхождение предменструального синдрома. Имеет значение перенесенная инфекция, травмы, патологические роды и аборты, психические травмы. Имеет значение фон, на котором развивается этот синдром (инфекции в детстве, психические травмы, плохие материальные условия, операции).

КЛИНИКА.

Многообразна, проявляется в нервно-психических, вегетососудистых и обменных нарушениях. Схожа с диэнцефальным синдромом.

Нервно-психические проявления: раздражительность, депрессия, плаксивость, агрессивность, бессонница, головная боль, головокружение, тошнота и рвота, зуд, познабливание.

Вегето-сосудистые проявления: потливость, боли в сердце, тахикардия (могут быть пароксизмальными), лабильность АД.

Эндокринно-обменные нарушения - снижение диуреза, жажда, отеки, болезненное нагрубание молочных желез, метеоризм и т.д.

В зависимости от количества симптомов и длительности, интенсивности различают три формы:

- легкая форма (4-5 симптомов, из которых 1-2 значительно выражены).
- Тяжелые (5-12 симптомов, из которых все или большая часть значительно выражены).

Изучение менструальной функции яичников у этих женщин показывает что при тяжелых формах, как правило, у них имеется позднее начало менструаций, межменструальные кровоотделения, различные проявления гипоменструального синдрома. Цикличность говорит что связано это не только с нарушением первичным в гипоталамусе, и вторичным в яичниках. Обследование по тестам функциональной диагностики выявляет чаще недостаточность второй фазы цикла, может быть относительная гипоэстрогения. По всей видимости, это связано с нарушениями в гипо-таламических структурах и снижением выделения рилизинг-факторов и гормонов гипофиза. В последнее время уделяется внимание повышенному выделению пролактина, лактотропного гормона во вторую фазу цикла, отсюда у них может появляться резкое нагрубание молочных желез, может появиться молозиво. По течению заболевание является хроническим, самостоятельно не исчезает, а утяжеляется.

ДИАГНОСТИКА.

В основе диагностики лежит цикличность проявлений этого синдрома, при выраженной индивидуальной симптоматике.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

Проводится, прежде всего, с альгоменореей. Она тоже имеет циклическое течение. Резко болезненные, у некоторых женщин судорожно болезненные месячные. Симптомы проявляются в отличие от предменструального цикла во время

менструации. Если альгоменорея после родов, как правило, проходит, то предменструальный синдром может после родов ухудшиться.

Дифференциальный диагноз также проводится с соматической патологией и психическими заболеваниями.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ.

Патогенетическая терапия должна сочетать мероприятия направленные на наиболее выраженные проявления нарушений в гипоталамусе. Рациональная схема лечения включает:

- психотерапия
- применение транквилизаторов
- применение витаминов А, Е
- применение половых гормонов.

Психотерапевтические беседы должны проводиться не только с больной, но и с родственниками, потому что при предменструальном синдроме страдает семья. У больных беседы должны быть направлены на снятие страха.

Используются препараты преимущественно нейролептического анксиолитического действия - транквилизаторы (тазепам, элениум и др.).

Так как идет накопление жидкости то рекомендуются диуретики. Предпочтение следует отдать верошпирону с 12-14 дня цикла, через 1 день по 1 таблетке, до первого дня месячных. Можно применять и другие диуретики, но тогда должны добавляться препараты калия.

Витамины А и Е. Эти витамины действуют на область гипоталамуса. В первом цикле делаются в течение всего цикла - 15 уколов витамина Е и 15 уколов витамина А через день.

Все остальные препараты даются во вторую фазу цикла.

Гормонотерапия. Так как этих женщин часто имеются проявления гипоменструального синдрома то гормонотерапия назначается не сразу, а после обследования по тестам функциональной диагностики. Гормонотерапия в зависимости от выявленных нарушений, но женщина с туберкулезом, и старше 40 лет эстрогены не рекомендуют, а рекомендуют прогестерон во вторую фазу.

Так как при предменструальном синдроме достаточно часто повышается концентрация пролактина то можно дать во вторую фазу цикла препарат подавляющий выделение пролактина - парлодел (бромгексин) - по 1/2 таблетки с середины цикла до месячных. При выраженном аллергическом компоненте - зуде и др. рекомендуются антигистаминные препараты во вторую фазу цикла.

Лечение проводится после постановки диагноза в течение 3 месяцев. В первый цикл дают витаминотерапию и все остальные препараты, во 2 и 3 цикл оставляют диуретические средства, препараты действующие на ЦНС, гормоны, парлодел. Лечение в течение 3 месяцев, а также психотерапевтическое, как правило, дает положительный результат.

Если симптоматика повторяется через несколько месяцев, то можно повторить курс терапии. Прогноз представляется сложным.

2. Перечень наглядных пособий, средств ТСО

и др. материалов, используемых на лекции.

- 1) Таблицы нейроэндокринной регуляции менструального цикла.
- 2) Таблицы или слайды с графологическими структурами, учитывающие основные данные по клинике, диагностике и лечению нейроэндокринных синдромов.
- 3) Рентгенограммы

3. Вопросы темы, предлагаемые для разбора на практических (лабораторных, семинарских) занятиях.

- I. 1) Определение понятия «климактерический период»
2) Определение понятия «климактерический синдром»
3) Классификация климактерического периода
4) Этиология и патогенез
5) Клинические признаки и симптомы
6) Диагноз и рекомендуемые клинические исследования
7) Дифференциальный диагноз и клинические рекомендации
8) Гормонотерапия и фитотерапия
- II.
- 9) Определение понятия «предменструальный синдром» (синдром предменструального напряжения)
10) Эпидемиология и классификация
11) Этиология и патогенез
12) Клинические признаки и симптомы: а) психо-вегетативная б) отечная в) цефалгическая г) «кризовая»
13) Диагноз и рекомендуемые клинические исследования
14) Дифференциальный диагноз
15) Терапия: а) гормональная б) антидепрессантная в) анксиолитиками г) растительные и гомеопатические средства д) противовоспалительная е) мочегонная
- III.
- 16) определение понятия «посткастрационный синдром»
17) этиология и патогенез
18) клинические признаки и симптомы
19) диагностика и лечение

4. Перечень наглядных пособий, средств ТСО, лабораторных работ, используемых на практическом (лабораторном, семинарском) занятии.

а) таблица нейроэндокринной регуляции менструального цикла

б) таблицы или слайды с графологическими структурами, учитывающие основные данные по клинике, диагностике и лечению нейро-эндокринных синдромов.

в) клинические задачи.

5. Вопросы, темы, предлагаемые

для самостоятельного изучения.

А) УЗ диагностика функции яичников с доплерографией в динамике.

Б) синдром посттотальной овариоэктомии: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

В) рентгенологические исследования:

- турецкого седла

- маммограммы

6. Литература:

Обязательная:

1. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии /под редакцией В.И. Кулакова, В.А. Серова, Москва, 2005.

2. Гинекологическая эндокринология/ под редакцией В.Н. Серова, В.Н. Прилепской, Т.В. Овсянникова, М.: МЕДпресс-информ 2008.
3. Гинекология. Учебник под редакцией академика РАМН Г.М. Савельевой, проф. В.Г. Бреусенко, Москва, 2004.

Дополнительная:

1. Патология климактерия/ под редакцией Л.В. Аккер, М.: МИА 2010.
2. Руководство к практическим занятиям по гинекологии /под редакцией проф. Ю.В. Цвилевой, проф. Е.С. Кира, С.-Петербург, 2003.
3. Заместительная гормональная терапия в вопросах и ответах.- М.:МЕДпресс-информ,2005.

Тема Воспалительные заболевания женских половых органов

I. Вопросы темы.

1. Вводная часть.
2. Понятие воспаления.
3. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ).
4. Классификация ВЗОМТ.
5. Клиника и диагностика ВЗОМТ.
6. Методы обследования.
7. Общие принципы терапии и лечения ВЗОМТ.

В последние годы в связи с ростом числа воспалительных заболеваний все большее внимание уделяется поиску оптимальных путей решения проблем, связанных с воспалением. Актуальность этого направления определяется тенденцией к генерализации и хронизации воспалительных процессов, развитием серьезнейших патофизиологических и патоморфологических изменений в пораженных тканях, вовлечением в патологический процесс иммунной, нервной, эндокринной, репродуктивной и других систем организма. Согласно определению академика РАН Г.И.Абелева "...воспаление – это реакция организма на чужеродные микроорганизмы и корпускулярные продукты тканевого распада. Это основной механизм естественного (врожденного) иммунитета, равно как начальный и заключительный этапы иммунитета приобретенного..." Другими словами, воспаление – это сложная приспособительная сосудисто-тканевая реакция организма на воздействие различных болезнетворных агентов.

Значение воспаления двойственно. С биологической точки зрения, этот процесс имеет защитно-приспособительный характер, направлен на

уничтожение агента, вызвавшего повреждение, и восстановление поврежденной ткани. С клинических позиций, воспаление – это болезнь, характеризующаяся не только местными, но и общими проявлениями: лихорадкой, лейкоцитозом, изменениями состава белков крови, увеличением СОЭ, явлениями интоксикации, что по мере увеличения площади повреждения и выраженности альтерации и вследствие резорбции токсичных продуктов может привести к тяжелейшим последствиям.

Еще в первом веке нашей эры римский врач Корнелиус Цельс отметил четыре кардинальных признака острого воспаления: краснота (rubor), припухлость (tumor), жар (calor) и боль (dolor). Позднее греческий врач Гален добавил к ним еще один – нарушение функции (functio laesa).

Морфологические изменения при воспалении складываются из трех взаимосвязанных фазовых компонентов – альтерации, экссудации и пролиферации.

Альтерация – повреждение ткани, которое морфологически проявляется различного вида дистрофией и некрозом и характеризуется выбросом биологически активных веществ – медиаторов воспаления.

Экссудация – это стадия, следующая за альтерацией. В этот период формируется воспалительный выпот ("экссудат"), источниками которого могут быть кровь, лимфа и местные клетки ткани, в которой развивается воспалительный процесс.

Формирование экссудата зависит как от микроциркуляторных изменений, так и от клеточных реакций, определяющих выраженность экссудации.

Пролиферация клеток является завершающей фазой воспаления. В очаге воспаления наблюдается пролиферация камбиальных клеток соединительной ткани, В- и Т-лимфоцитов, моноцитов, а также клеток местной ткани, в которой разворачивается процесс воспаления, – мезотелиальных, эпителиальных клеток.

Камбиальные клетки соединительной ткани в дальнейшем могут дифференцироваться в фибробласты, продуцирующие белок коллаген и гликозаминогликаны. Вследствие этого очень часто в исходе воспаления разрастается волокнистая соединительная ткань.

Дефицит воспалительного ответа.

Неспецифический воспалительный и иммунный ответ в защите против инфекций действуют синергично. Дефицит (недостаточность) в любом из этих процессов часто приводит к повышенной восприимчивости к действию патогенных микроорганизмов. Клинически это проявляется в виде рецидивирующих, трудноизлечимых инфекционных болезней или в виде "оппортунистических" инфекций (к оппортунистическим относят инфекции, которые вызываются микроорганизмами, не являющимися из-за низкой вирулентности патогенными для человека с нормальной реактивностью).

Недостаточность воспалительного ответа может быть обусловлена как морфофункциональным состоянием сосудов, так и нарушением функции нейтрофилов.

Дефицит воспалительного ответа, связанный с нарушением сосудистой реакции, может наблюдаться при сахарном диабете, при котором происходит утолщение базальной мембраны артериол, изменение их проницаемости, играющей важную роль в развитии воспаления. Выраженное сужение артериальных сосудов ограничивает количество крови, притекающей к поврежденной области при остром воспалении, что способствует уменьшению резистентности к инфекциям и наиболее часто наблюдается у пожилых больных, страдающих атеросклерозом.

Дефицит воспалительного ответа, обусловленный нарушением функции нейтрофилов, может быть связан с количественными и качественными их изменениями.

Также известно, что некоторые гормоны способны усиливать воспалительную реакцию. Это так называемые провоспалительные гормоны (минералокортикоиды, соматотропный гормон гипофиза, гипофизарный тиреостимулин, альдостерон). Другие, наоборот, уменьшают ее (глюкокортикоиды и адренокортикотропный гормон гипофиза). Их противовоспалительный эффект успешно используется в терапевтической практике. Эти гормоны блокируют сосудистый и клеточный феномен воспаления, ингибируют подвижность лейкоцитов, усиливают лимфоцитоз.

Холинергические вещества, стимулируя выброс медиаторов воспаления, действуют подобно провоспалительным гормонам, а адренергические, угнетая медиаторную активность, ведут себя подобно противовоспалительным гормонам.

Исход воспаления.

При неосложненном остром воспалении ткань возвращается к нормальной жизнедеятельности путем разжижения и удаления экссудата и клеточного детрита макрофагами и лимфатической системой. Если при остром воспалении резко выражен некроз ткани, то восстановление ее происходит путем регенерации или замещения соединительной тканью с формированием рубца.

Когда повреждающий агент не нейтрализуется при остром воспалительном ответе, развивается иммунный ответ, который приводит к развитию хронического воспаления. Если в результате хронического воспаления достигается удаление или нейтрализация повреждающего агента, ткань также регенерирует, обычно путем фиброза.

В целом любое воспаление характеризуется:

1. Локализацией
2. паренхиматозное интерстициальное (межуточное) смешанное

3. Типом тканевой реакции специфическое неспецифическое
4. Характером течения острое – до 2 мес. подострое – до 6 мес. хроническое – протекающее годами
5. Преобладанием того или компонента альтеративного экссудативного пролиферативного

Альтеративное воспаление.

Преобладает повреждение в виде дистрофии и некроза. По течению – острое воспаление, по локализации – паренхиматозное. Иногда этот вид воспаления может быть проявлением реакции гиперчувствительности немедленного типа. Исход зависит от глубины и площади поражения ткани и завершается, как правило, рубцеванием.

Экссудативное воспаление.

Характеризуется преобладанием реакции сосудов микроциркуляторного русла с формированием экссудата, в то время как альтеративный и пролиферативный компоненты менее выражены. В зависимости от характера экссудата выделяют следующие виды экссудативного воспаления:

- ◆ Серозное
- ◆ Геморрагическое
- ◆ Фибринозное
- ◆ Гнойное
- ◆ Катаральное
- ◆ смешанное.

Пролиферативное воспаление.

Характеризуется преобладанием пролиферации клеток и, как правило, имеет хроническое течение. Может развиваться вслед за острым воспалительным ответом, который не приводит к уничтожению повреждающего

агента, или может протекать без клинически видимой острой стадии. Диагностируется благодаря морфологическим особенностям, поскольку отличается от острого воспаления отсутствием основных признаков: покраснения, припухлости, боли и повышения температуры. Выделяют следующие виды пролиферативного воспаления: межучточное (интерстициальное), гранулематозное, воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом.

Очевидно, что понимание практическими врачами особенностей патогенеза воспаления способствует оказанию более адекватной и эффективной помощи на разных этапах воспалительного процесса. К сожалению, в нашей стране по-прежнему отмечается тенденция к росту числа воспалительных заболеваний, в том числе и в практике врача акушера-гинеколога. Несвоевременное и неадекватное диагностирование и лечение воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) провоцирует развитие диспареунии, появление контактных кровотечений, формирование опухолеподобных образований шейки, тела и придатков матки, может стать причиной бесплодия и невынашивания беременности, что отрицательно влияет на качество жизни, способствует инвалидизации женщин.

ВЗОМТ у женщин представляют собой группу заболеваний (самостоятельных нозологических форм) в области верхних отделов репродуктивного тракта и могут включать в себя любую комбинацию эндометрита, сальпингита, оофорита, tuboовариального абсцесса и тазового перитонита.

Эти заболевания занимают 65% от всей структуры стационарных гинекологических больных.

Условно-патогенные грамотрицательные микроорганизмы выделяют бактериальный эндотоксин, содержащий липид А, являющийся одним из самых сильных бактериальных токсинов с широким спектром биологически активных

веществ. С другой стороны, эндотоксин нельзя рассматривать исключительно как фактор агрессии. Так как он поступает в организм главным образом в результате самообновления сапрофитной микрофлоры кишечника, эндотоксин является необходимым тоническим раздражителем, что обеспечивает нормальное функционирование гуморального иммунитета, за развитие которого отвечают В-лимфоциты. Эндотоксин в крови является липополисахаридом, в нормальных условиях поддерживающий тонус защитных систем организма против эндотоксина, являющийся частью общей системы противоинфекционного иммунитета.

Воспалительный процесс сопровождается значительными иммунологическими изменениями; аутоиммунные реакции, в свою очередь, снижают реактивность организма, характерную для аутосенсibilизации и аутоаллергизации. Развивающиеся нарушения обмена (чаще белкового) выражаются в диспротеинемии, повышении уровня сиаловых кислот. Непосредственные причины хронического течения связаны с врожденной или приобретенной функциональной неполноценностью клеток-эффекторов воспаления. Эта неполноценность может проявляться снижением их адгезивных свойств, рефрактерностью к хемотоксинам и нарушением миграции в очаг, торможение бактерицидных функций и способности нарабатывать факторы резистентности. Тенденция к хронизации экссудативно-деструктивного воспаления наблюдается и при функциональной неполноценности мононуклеарных фагоцитов, которые обычно «приходят» в очаг вслед за полиморфно-ядерными лейкоцитами и детерминируют включение программы репарации. Те же явления наблюдаются при дефектах лимфоцитов, которые вырабатывают не только специфические антитела – опсонины, но и серию цитокинов, модулирующих функцию фагоцитов. В результате действия повреждающего агента наступает ответная реакция организма, как непосредственная – в очаге воспаления, так и общая – с вовлечением различных систем и органов. Развивается воспалительный процесс, выражающийся

деструкцией паренхимы с высвобождением биологически активных веществ, сосудистыми реакциями с экссудацией, фагоцитозом, усилением пролиферативных процессов. Общая реакция организма на воспаление включает изменения со стороны периферической и центральной нервной системы, гормонального гомеостаза, региональной и общей гемодинамики.

В последнее время отмечается рост числа этих заболеваний (ВЗНЭ). Большое значение придается влагалищной микрофлоре. Впервые об этом заговорили в 1895 году, когда Дадерлейн, обнаружил Гр (+) палочки - лактобактерии, создающие кислую среду влагалища. Это первый этап защиты влагалища, рН влагалища в кислую сторону, обуславливают также эстрогены, поэтому в климаксе изменяется влагалищная среда в сторону ощелачивания.

Нормальная влагалищная микрофлора, помимо лактобактерий, создают коринбактерии и дифтероиды, гемолитические и негемолитические стрептококки, кишечная палочка, кандиды. Соотношение аэробной и анаэробной флоры смещено в сторону первых. Следующий фактор защиты - десквамация поверхностных клеток эпителия влагалища. Неспецифические факторы защиты также играют большую роль, это фагоцитоз (на клеточном уровне), неспецифические гуморальные факторы - белок плазмы трансферрин, опсонины (усиливают фагоцитоз), лизоцим, лизин (выделяется тромбоцитами в очаге воспаления). Также играют роль Т и В-лимфоциты, иммуноглобулины и система комплемента.

Другой фактор защиты - бактерицидная слизистая пробка цервикального канала, которая содержит антитела ко многим микробам, лизоцим, IgA. Вязкость этой пробки изменяется на протяжении менструального цикла, ее увеличивают гормональные контрацептивы, таким образом, препятствуя генерализации инфекции. Эндометрий, функциональный слой которого ежемесячно отторгается, тоже играет определенную защитную роль возможного распространения инфекции.

Пути проникновения микробов в гениталии.

1. Половой

Активный транспорт микробов реализуется сперматозоидами и трихомонадами. Сперматозоиды обладают отрицательным зарядом, который является своеобразным рецептором для микробов.

Пассивный транспорт

2. Гематогенный транспорт

3. Лимфогенный, например, из кишечника при гнойном аппендиците.

Факторы, способствующие распространению инфекции

Различные внутриматочные вмешательства (зондирование полости матки, гистероскопия, гистеросальпингография, гидротубации, операции, выскабливания полости матки, роды, ВМС) риск возрастает в 4-5 раз.

Использование внутривлагалищных тампонов.

Этиология ВЗНЭ

- стафилококки 60%
- кишечная палочка
- стрептококк
- протей
- анаэробная инфекция
- хламидии
- микоплазмы
- вирусы
- дрожжи (Candida, актиномицеты)

В России с 1995 по 1998 г. число женщин с впервые в жизни установленным диагнозом хламидиоза (на 100 тыс. женщин) выросло со 113,6

до 139,8; уреоплазмоза – с 74,2 до 130,0; урогенитального кандидоза – с 268,0 до 426,5.

В 1999 г. этот показатель в отношении хламидиоза вырос уже с 152,0 до 495,5, сифилиса – до 179,3 и гонореи – до 64,9. Число больных с сальпингофоритом выросло с 1206,1 на 100 тыс. женщин в 1997 г. до 1360,6 – в 1999 г. По сравнению с 1993 г. рост заболеваемости воспалительными процессами придатков матки составил 67%.

Согласно результатам последних исследований, ВЗОМТ характеризуются полимикробной этиологией. Практически все микроорганизмы, присутствующие во влагалище (за исключением лакто- и бифидобактерий), могут принимать участие в воспалительном процессе. Однако ведущая роль принадлежит наиболее вирулентным микроорганизмам: представителям семейства *Enterobacteriaceae* (прежде всего кишечной палочке) и стафилококкам. Роль анаэробов как ко-патогенов также является общепризнанной, однако ее не следует переоценивать, так как ведущими возбудителями эти микроорганизмы не являются. Чаще всего выделяются бактероиды, клостридии, пептострептококки, *Mobiluncus spp.* Объектом интенсивных дискуссий стала этиологическая роль **микоплазм**. Эти микроорганизмы являются так называемыми мембранотропными агентами, они паразитируют на мембранах эпителиальных клеток, незначительная часть популяции может присутствовать внутриклеточно. Микоплазмы присутствуют во влагалищной микрофлоре практически у всех женщин, однако подавляющее число видов являются сапрофитами и их выделение еще не свидетельствует об участии в воспалительном процессе. Только два вида (*M.hominis* и *U.urealyticum*) рассматриваются как возможные этиологические агенты, но даже для них этиологическая роль признается при исключении всех других причин воспаления.

По некоторым данным, при наличии хронического воспалительного процесса в различных отделах половой системы женщин у 70% отмечены **хламидийная и уреоплазменная инфекции**, а в случае бесплодного брака в половых путях супругов практически всегда можно обнаружить хламидии и уреоплазмы. Хламидии нередко встречаются в ассоциации с другими возбудителями половых инфекций, которые в значительной мере ухудшают течение заболевания, существенно облегчают передачу ВИЧ-инфекции и становятся кофактором прогрессирования ВИЧ/СПИДа. Сочетание хламидий с гонококком отмечается у 33,7%, с уреамикоплазмозом – у 19,1%, с трихомонадами – у 31,3%, с гарднереллами – у 9,9%, с кандидозом – у 9% больных. Три различные инфекции одновременно диагностируются у 10,6%, 4–5 инфекций – у 5,6% женщин с ВЗОМТ. До 60-70% больных ВЗНЭ инфицированы хламидией. Передается только половым путем. Много общего имеет с гонококками. Хламидии - Гр (-) внутриклеточные бактерии, тропны к цилиндрическому эпителию (цервикальный канал, маточные трубы, протоки бартолиновых желез, уретра и парауретральные ходы). Инкубационный период 20-30 дней. Яркой клиники нет, изначально есть склонность к хроническому и вялотекущему заболеванию, а также рецидивированию. Результатом не леченного хламидиоза является бесплодие, трубная его форма, либо невынашивание беременности. Также нередко внутриутробное инфицирование плода (хламидийная пневмония). Помимо всего прочего, хламидийную инфекцию сложно диагностировать - необходимо ИФА либо специальные сыворотки. Материалом служит соскоб из цервикального канала и уретры. Хламидии чувствительны лишь к тетрациклинам, макролидам и фторхинолонам. Лечение должно проводиться у обоих партнеров.

Вирусная инфекция.

Путь передачи лишь половой. Структура: **вирусы группы герпеса второго серотипа** передается половым путем, может являться причиной выкидыша и развития уродств плода. По особенностям клинического течения разделяют на

типичное, атипичное, бессимптомное течение (вирусоносительство). Надежным критерием диагностики первичного Генитального герпеса (ГГ) является наличие не менее 3 симптомов: Не менее двух экстрагенитальных симптомов, включающих миалгию, головную, боль, тошноту; множественные билатеральные генитальные высыпания с выраженной локальной болью и гиперемией в течение 10 дней; персистенция генитальных поражений более 16 дней; экстрагенитальные герпетические высыпания (на пальцах, ягодицах и т.д.). При типичных формах всегда характерны высыпания, а при атипичной можно выявить только эритематозные пятна, слабо выраженную отечность, микровезикулы, стойкий зуд, жжение, обильные, неподдающиеся лечению бели. Дифференциальный диагноз проводят с сифилисом. Красным лишаем, склерозирующим лишаем, рецидивирующим кандидозом, чесоткой, травмой гениталий, пузырьчаткой, стрептококковым импетиго. Для диагностики ГГ необходимо:

- выделение вируса из материала и его идентификация;
- обнаружение возбудителя в материале;
- серодиагностика (вирусологическая, цитоморфологическая, выявление антигена ВПГ, регистрация иммунного ответа, молекулярно-генетическая диагностика).

Основные цели терапии: уменьшение и предупреждение передачи инфекции, предупреждение рецидивов. Выделяют три основных метода лечения: противовирусная химиотерапия, иммунотерапия и комбинация этих методов. Широко применяется в лечении ацикловир (зовиракс), вальтрекс, бонафтон, флакозид, флореналь. Эпизодическая терапия – ацикловир в дозе 200 мг 5 раз в сутки в течение 5 дней, вальтрекс 500 мг 1 раз в сутки в течение 5 дней. Превентивная терапия показана больным с редкими, но тяжелыми рецидивами. Препараты (выше перечисленные) применяются в непрерывном режиме, длительно. Необходимо назначение индукторов интерферона. Виферон в виде ректальных свечей 1 раз в сутки -10 дней, ридостин – 2 мл 12,5%

раствора в/м в 1, 2, 4, 6 и 8 дни лечения и после 10 дневного цикла терапия повторяют.

Вирус папилломы человека (ВПЧ). Генитальные, остроконечные кандиломы известны очень давно. Эндофитные формы кандилом шейки матки подразделяются по гистологическому признаку на плоские, инвертирующие и атипические. Озлокачествление плоской кандиломы с атипией до степени внутриэпителиального рака происходит у 4-10 % женщин в течение 2 лет, а обычные кандиломы без атипии переходят в рак у 5% пациенток в течение 5 лет. Основным механизмом защиты организма при ПВЧ является действие цитотоксических Т-лимфоцитов, разрушающих зараженные клетки-мишени; способность многослойного плоского эпителия к постоянному обновлению и слущиванию поверхностных клеток; продуцирование иммунными клетками интерферона. Клинически ПВИ подразделяется на клиническую, субклиническую и латентную формы. Клиническая форма проявляется наличием генитальных бородавок. Кандиломы делятся на остроконечные, папулезные и поражения в виде пятен. Папиллярные кандиломы (остроконечные) имеют экзофитный рост, в виде «петушиных гребешков» или «цветной капусты». Диагностика включает осмотр вульвы, влагалища, шейки матки; цитологическое, гистологическое исследование, кольпоскопию, определение антигена ВПЧ. Используют также метод молекулярной гибридизации на основе ДНК ВПЧ. Лечение включает удаление кандилом, с помощью диатермокоагулятора или ножниц; противовирусная препарата в виде аппликаций, мазей. Применяют интерферон и новый препарат кондилиин (0,25% раствор подофиллотоксина в спирте) наносится на пораженные участки. Используют криодеструкцию, лазеротерапию, химическая коагуляция солкодермом. Доказано, что рак шейки матки вызывает именно этими двумя вирусами - цитомегаловирусы - играют большую роль в возникновении уродств плода. Течение вирусной инфекции хроническое, малосимптомное, при

рецидивах - пузырьки, зуд, и жжение. Диагностика крайне сложна. Лечение также затруднено - необходимо применять ацикловир.

Микоплазменная инфекция. Гр (-) мелкие колибациллярные бактерии. Как правило, прикрепляются к сперматозоидам. Большое значение играют в невынашивании и внутриутробном инфицировании плода. Микоплазмы присутствуют у 24-75% женщин с БВ и у 13-22% без него. Латентно протекающая урогенитальная микоплазменная инфекция может активизироваться при беременности, во время родов, при переохлаждении, стрессовых ситуациях и явиться причиной возникновения тяжелых осложнений (послеродового сепсиса, септического аборта), инфекционных процессов у плода и новорожденного, воспалительных процессов в мочеполовых органах.

Кандидозная инфекция. Грибы рода *Candida*, сапрофиты, аэробы. Живут во влагалище. Половой путь не обязателен, развитие кандидозного кольпита возможно на фоне гормональных изменений, массивной антибактериальной терапии, лечения цитостатиками. Жалобы на зуд, творожистые белые выделения. Лечение: местная терапия клотримазолом, эконазол.

По-прежнему актуальна проблема хронического урогенитального трихомониаза, так как часто он представляет собой смешанный протозойно-бактериальный процесс. Трихомонады способны поглощать, но не обязательно переваривать практически все известные возбудители инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), вызывая тем самым их интратрихомонадную персистенцию и транспорт вверх и вглубь, что создает трудности при лечении. До 72% случаев заражения трихомониазом происходит от больного человека, чаще при внебрачных половых связях. Женщины, имеющие случайные половые связи, страдают трихомониазом в 3,5 раза чаще, чем имеющие одного полового партнер.

Наряду с микробным решающее место в распространении процесса занимают так называемые провоцирующие факторы. Данное понятие включает в себя физиологическое (менструация, роды) или искусственное (аборт, внутриматочная контрацепция, гистероскопия, гистеросальпингография, операция, ЭКО) ослабление или повреждение барьерных механизмов шейки матки. Важное значение имеет общее состояние организма (анемия, ожирение, сахарный диабет и т.д.).

При поражении слизистой цервикального канала снижается эффективность ее барьерной функции, что способствует восходящему инфицированию верхних отделов половых органов влагалищной микрофлорой при транспортной функции сперматозоидов или трихомонад.

В последнее время в распространении воспалительных заболеваний внутренних половых органов все более негативную роль играют социальные и поведенческие факторы, снижающие иммунную защиту от инфекции и предрасполагающие к ее распространению. К социальным факторам относятся хронические стрессовые ситуации, низкий уровень жизни (недостаточное и нерациональное питание), хронический алкоголизм, наркомания.

Поведенческие факторы включают в себя раннее начало половой жизни, высокую частоту половых контактов, большое число половых партнеров, нетрадиционные формы половых контактов (урогенитальный, анальный), половые отношения во время менструации и т.д.

Понимая важность всех перечисленных факторов, способствующих росту ВЗОМТ, необходимо особенно подчеркнуть значение перенесенных послеродовых и послеабортных гнойно-септических осложнений и в первую очередь неэффективное в прошлом лечение гонококковой, трихомонадной и хламидийной инфекций.

Все ВЗНЭ условно разделяются на:

по топографическому принципу на:

а) воспаления наружных половых органов; вульвит, фурункулит вульвы, абсцесс вульвы, бартолинит, абсцесс большой железы преддверия влагалища, уретрит.

б) воспаление внутренних половых органов; влагалища (вагинит, вагиноз), матки (цервицит, эндоцервицит, эндометрит, метрит периметрит, абсцесс матки), придатков (сальпингит, перисальпингит, оофорит, периоофорит, сальпингоофорит – аднексит, аднекстумор, абсцесс трубы, пиосальпинкс, абсцесс яичника, тубоорвариальный абсцесс), околوماتочного пространства, тазовой клетчатки и брюшины (параметрит, тазовый целлюлит, тазовая флегмона, абсцесс малого таза, тазовый перитонит – пельвиоперитонит, перитонит), мягких тканей (целлюлит, фасциит, миозит, флегмона), генерализованная инфекция (сепсис, инфекционно-токсический шок).

Этиологическая классификация бактериальной воспалительной инфекции женских половых органов (по виду возбудителя):

1. Аэробная;
2. Анаэробная (спорообразующая);
3. Анаэробная (неспорообразующая);
4. Смешанная (ассоциативная).

Выделено два клинико-патогенетических варианта воспалительного процесса. Для первого характерно преобладание инфекционно-токсических влияний как результата активации микроба (острое начало, боли, интоксикация, температура). Второй вариант характеризуется стойким болевым синдромом и признаками нарушения функций сосудистой, нервной и эндокринной систем.

С позиции клиники и патофизиологии выделяют стадии: острая, подострая, хроническая, резидуальная, «следовых реакций».

Вульвит - воспалительное заболевание, развивается в основном у девочек. Инфицированию способствуют опрелости, расчесы, ссадины, эндокринная патология, глистные инвазии, детские вирусные инфекции. Клиника: боль, отек вульвы, гнойное отделяемое.

Лечение: антибиотики внутрь, ванночки с ромашкой, чередой.

Бартолинит - абсцесс бартолиновой железы вследствие закупорки ее выводного протока. Существует ложный и истинный абсцессы бартолиновой железы:

Ложный абсцесс. Закупориваясь и расширяясь, проток превращается в кисту бартолиновой железы, которая при присоединении инфекции нагнаивается, а повреждение близлежащих тканей не происходит, так как у кисты есть капсула.

Истинный абсцесс. Поражается капсула и близлежащие ткани (клетчатка). Клиника: интоксикация. Лихорадка, сильные боли при движении, гнойные выделения, сочетание с кольпитом. При обследовании определяется болезненная опухоль определенных размеров в области одной из половых губ. Нередко увеличение паховых лимфоузлов, болезненность их при пальпации. Лечение: вскрытие и дренирование абсцесса (внутривенное обезболивание).

Кольпит - воспаление влагалища (вагинит). В клинической картине триада симптомов: боли, бели, зуд. Диагноз после осмотра в зеркалах: слизистая влагалища гиперемирована, отек, может быть, эрозивное поражение, язвы (трихомонадная микст-инфекция).

Бактериальный вагиноз (диагноз с 1980 года) болезнь Гарднера. Жалобы только на повышенное отхождение белей. При осмотре симптомов воспаления нет. При этом заболевании происходит изменение биоценоза влагалища, то есть соотношение аэробной и анаэробной флоры. Происходит увеличение

количества анаэробов и практически исчезают лактобактерии. Кислая среда превращается в щелочную.

Наличие гарднерелл в составе микрофлоры влагалища не всегда сопровождается проявлением симптомов. Гарднереллы нередко могут быть обнаружены у практически здоровых женщин. Некоторые авторы считают их представителями влагалищной микрофлоры, которые при определенных условиях способны проявлять свои патогенные свойства. Фактором, ограничивающим размножение гарднерелл, является кислая реакция вагинального секрета. При изменении кислотной среды, увеличивается частота выделения гарднерелл. Гарднерелла – факультативный анаэроб, не имеет капсулы, антигенных структур, обладает слабой иммуногенностью, не образует спор, продуцирует фермент сиалидазу, что обуславливает обилие выделений, пенистость определяется за счет углекислого газа. Путь передачи половой. Таким образом, гарднереллез (болезнь Гарднера) характеризуется:

- увеличение анаэробной флоры (палочки Гарднера)
- отсутствием лактобактерий
- щелочной средой влагалища.

Принципы лечения БВ сводятся к лечению партнера и профилактике кандидоза. При остром БВ назначают препараты имидазолового ряда: тинидазол по схеме: первые 2 дня по 2 таб. одновременно, на 3-4 сутки – по 0,5 мг 2 раза в день, курс 6 таблеток; метронидазол в течении 6 дней; ампициллин 500мг 4 раза в день 5-7 дней; амоксициллин; местно 2% клиндамицин мазь. При хроническом течении тинидазол по схеме: 1 день – 0,5мг 4 раза в день; 2 день - 0,5мг 2 раза в день; 3 день - 0,5мг 4 раза; 4 день – 0,5 мг 2раза в день и местную терапию.

Специфические вагиниты (трихомониаз) – инфекционное заболевание, вызываемое паразитарными простейшими – влагалищной трихомонадой,

протекающее с поражением различных отделов мочеполовой системы. Различают следующие клинические формы:

- Свежий трихомоноз, который в свою очередь подразделяется на острый, подострый и торпидный (малосимптомный);
- Хронический трихомоноз, для которого характерны торпидное течение и давность заболевания свыше 2 месяцев;
- Трихомонадоносительство, когда при обнаружении трихомонад отсутствуют субъективные симптомы заболевания.

При острой и подострой формах заболевания появляются обильные выделения, жидкой консистенции; зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании. При торпидной форме (малосимптомной) жалобы и субъективные симптомы полностью отсутствуют. При объективном осмотре слизистые оболочки влагалища, шейки матки имеют нормальную окраску; данные кольпоскопии (очаговая и диффузная петехиальная гиперемия). Для хронического трихомоноза свойственны периодические обострения, напоминающие острую стадию заболевания, которые проявляются после полового акта, снижением сопротивляемости организма больной, гормональной функции яичников и изменением pH содержимого влагалища, может быть одной из причин бесплодия. Лечение: при свежей форме – метронидазол (флагил, трихопол) или физижин (тинидазол). Метронидазол назначают по методикам: 4 дня по 0,25 г 3 раза в день, затем 4 дня по 0,25 г 2 раза в день после еды; или первый день по 0,25 г 2 раза, второй день по 0,25 г 3 раза в день и последующие 4 дня по 0,25 г 2 раза в день. Используют также атрикан – 250 мг; 3 таблетки по 500 мг вечером однократно, или 5 дней по 1-2 таблетки 2 раза в день. Вагинально на ночь орнидазол.

Урогенитальный кандидоз – заболевание слизистых оболочек кожи и внутренних органов, вызываемые дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Выделяют следующие виды кандидозного вульвовагинита: 1) первичный; 2)

антибиотикозависимый; 3) связанный с изменениями в разных системах организма (прием эстрогенов, применение контрацептивных средств, диабет, изменения в иммунной системе, беременность и др.). Характерным проявлением урогенитального кандидоза на слизистых является образование резко ограниченных налетов серо-белого цвета, хлопьевидных, «творожистых». Отмечаются субъективные ощущения в виде зуда в области гениталий, жжения. Лечение: препараты группы имидазола (миконазол, эконазол, клотримазол); противогрибковые антибиотики (пимафуцин, нистатин, леворин, амфотерицин).

Цервицит - воспаление слизистой цервикального канала. Триада симптомов та же.

Воспалительные заболевания верхнего отдела.

Острый сальпингоофорит (на первом месте по частоте). Инфекционный процесс переходит на яичник во время овуляции, когда после выхода яйцеклетки обнажена раневая поверхность, то есть входные ворота для инфекции.

Клиника: боли различного характера и степени выраженности внизу живота, процесс, как правило, двусторонний. Симптомы интоксикации: лихорадка, озноб, слабость, недомогание и т.д.

Осмотр в зеркалах: гнойные выделения, воспалительные изменения влагалища. При бимануальном исследовании - плотные отечные болезненные придатки (в норме они не определяются). Если развивается пельвиперитонит отмечаются симптомы раздражения брюшины и при бимануальном исследовании не удается четко отконтурировать ни матку, ни придатки. Воспалительный процесс начинается со слизистой влагалища, далее переход на мышечные и серозные слои. Вследствие склеивания маточных труб, их фимбрий происходит запаивание ампулярного отдела маточных труб - или **гидросальпинкс**. Если инфекция попала в яичник, происходит гнойное

расплавление его и развивается **пиовар**. При бимануальном исследовании определяется болезненное неподвижное образование при сочетании пиосальпинкса и пиовара, так как развивается спаечный процесс. Диагноз основывается также на бактериологическом и бактериоскопическом исследовании. УЗИ информативно только в случае пиосальпинкса, пиовара; лапароскопия.

Лечение: оперативное (тубэктомия при пиосальпинксе, при сочетанном поражении - аднексэктомия, дренирование брюшной полости). Экстренные показания к операции возникают при наличии гнойных tuboовариальных образований:

- перфорация гнойника
- угроза перфорации
- пельвиоперитонит
- перитонит

Эндометрит - поражение эндометрия. При поражении эндометрия и мышечного слоя - метроэндометрит. Метротромбофлебит - поражение эндометрия, миометрия и сосудов (при инфицированных абортах). Эти заболевания возникают после каких-либо вмешательств, операций.

Клиника: симптомы интоксикации, боли, гнойно-кровянистые выделения. Бимануальное исследование: матка отечна, увеличена в размерах, мягкая, болезненная. Нередко вялотекущий эндометрит приводит к рубцовым изменениям эндометрия и впоследствии к нарушению менструального цикла вплоть до бесплодия.

Параметрит - воспаление околоматочной клетчатки. Распространение инфекции на параметру происходит лимфогенным путем. По локализации воспалительного инфильтрата:

- боковой (правый и левый)

- передний
- задний

Параметриту, как правило, предшествуют внутриматочные вмешательства (роды, аборты, эксцизия шейки матки).

Клиника: симптомы интоксикации, боли. Бимануальное исследование: с одной или с обеих сторон от матки определяется плотный болезненный инфильтрат, который распространяется от стенок матки до костей таза. Матка не подвижная или есть ограничение в подвижности. Неподвижность слизистой влагалища со стороны поражения. Необходимо дифференцировать параметрит с тубовариальными абсцессами или опухолью так как тактика лечения различная.

Лечение консервативное (антибиотики). Хирургическое лечение в случае нагноения - дренирование параметрального абсцесса через влагалища (задняя кольпотомия). Чревосечение не допустимо, так как параметрит расположен забрюшинно.

Диагностика.

Несмотря на признание роли выше указанных инфекций, диагностируются они при развившемся ВЗОМТ достаточно редко. Основная проблема микробиологической диагностики ВЗОМТ связана с трудностями получения патологического материала из очага инфекции. Взаимосвязь микрофлоры, выделяемой из влагалища и цервикального канала, и истинных возбудителей ВЗОМТ часто носит статистический характер. Для индивидуальной диагностики у конкретных больных значение таких исследований бывает минимальным. Несколько более информативным является исследование материала, полученного из полости матки с помощью специальных приспособлений, предотвращающих его контаминацию влагалищной микрофлорой. Следует также обратить внимание на то, что диагностика гонорейной этиологии ВЗОМТ на основании микроскопии мазка малочувствительна (в отличие от диагностики острой гонореи), необходимо

использовать культуральные методы. Даже материал, получаемый при лапароскопии, при рутинном микробиологическом исследовании может отличаться низкой чувствительностью. В 63% случаев микрофлора не обнаруживается, поскольку локализуется в толще пораженных воспалением тканей и выявляется (подтверждается) только при исследовании удаленных по показаниям придатков и матки.

В этой связи целесообразен эмпирический подход к терапии ВЗОМТ, который должен проводиться у сексуально-активных, подверженных риску ИППП молодых женщин, при исключении другой причины заболевания и наличии следующих критериев: болезненности при пальпации внизу живота; болезненности в области придатков матки и болезненных тракциях шейки матки при гинекологическом исследовании. Эти признаки соответствуют минимальным критериям ВОЗ для постановки диагноза ВЗОМТ. Завышенная диагностическая оценка в этой ситуации является оправданной, поскольку неправильно или запоздало поставленный диагноз может привести к серьезным для женщины последствиям.

Могут использоваться и другие дополнительные критерии ВЗОМТ: повышение температура тела более 38,0С, патологические выделения из влагалища и (или) шейки матки, повышение СОЭ; повышение уровня С-реактивного белка, лабораторное подтверждение цервикальной инфекции, вызванной гонококками, трихомонадами, хламидиями.

Однако решение о немедленном начале противовоспалительного лечения современными антибактериальными препаратами широкого спектра действия должно приниматься до появления перечисленных дополнительных критериев ВЗОМТ и тем более до появления следующих доказательных критериев: гистопатологического обнаружения эндометрита при биопсии эндометрия; ультразвуковых данных, свидетельствующих о гидросактосальпинксе и (или)

тубоовариальном образовании; соответствующих отклонений, обнаруженных при лапароскопии.

Общие принципы терапии:

Этиотропное лечение:

1. антибиотикотерапия (группы пенициллина, аминогликозиды, цефалоспорины, трихопол);
2. детоксикационная терапия (гемодез, реополиглюкин);
3. коррекция водно-электролитного, щелочного баланса, микроэлементов, коррекция диспротеинемии;
4. антигистаминная терапия;
5. витаминотерапия (витамин С);
6. кальция хлорид (укрепляет сосудистую стенку, десенсибилизация);
7. иммунотерапия: тимолин, тимоген, УФО крови, лазеротерапия.

Схемы лечения ВЗОМТ должны эмпирически обеспечивать элиминацию широкого спектра возможных патогенных микроорганизмов, включая хламидии, гонококки, трихомонады, грамотрицательные факультативные бактерии, анаэробы и стрептококки. Необходимо подчеркнуть, что схема лечения должна быть эффективна против трихомонад, гонококков и хламидий, так как отрицательные тесты на эти инфекции в эндоцервиксе не исключают наличие инфекции в верхнем отделе репродуктивного тракта. С целью предотвращения осложнений рекомендуемая схема должна включать препараты, действующие на анаэробов. Лечение должно быть начато сразу же при установлении предварительного диагноза, так как профилактика отдаленных последствий развития цитокинового каскада и последующей аутоиммунной патологии взаимосвязана со сроками назначения антибиотика. Такой подход может обеспечить достаточность амбулаторного перорального лечения. Решение о необходимости госпитализации принимается при

безуспешном лечении пероральными антимикробными препаратами; нарастании интоксикации и т.д.

Учитывая полиэтиологичность факторов, вызывающих ВЗОМТ, невозможно использование какой-либо монотерапии, поскольку ни один антибиотик или их комбинация не могут рассматриваться как идеальные, кроме редких случаев, подтвержденных адекватным микробиологическим исследованием или при наличии специфической инфекции. Выбор терапии должен осуществляться с учетом эффективности, потенциальных экзогенных и эндогенных возбудителей, возможных осложнений, переносимости, стоимости и др.

В этой связи возможно использование принципов эмпирической терапии ВЗОМТ, рекомендованной Центром по контролю заболеваемости США, основанной на применении офлоксацина и метронидазола и предполагающей, что офлоксацин обеспечивает достаточную активность в отношении стафилококков, энтеробактерий, хламидий и гонококков, а метронидазол – в отношении трихомонад и анаэробов.

В частности, доказана эффективность модификации этой схемы, которая выглядит следующим образом: офлоксин (400 мг 2 раза в день) + тиберал (500 мг 2 раза в день) в течение 15 дней. Фармакокинетический профиль препаратов (быстрое всасывание, высокие концентрации в тканях и жидкостях организма, продолжительный период элиминации) обеспечивает высокую терапевтическую эффективность схемы.

Существуют и другие эффективные схемы антибиотикотерапии, отвечающие основным упомянутым принципам. Некоторые из комбинаций антибактериальных препаратов: цефалоспорины III поколения, активные в отношении гонококков и энтеробактерий, в комбинации с тетрациклинами, действующими на хламидии; цефалоспорины II генерации в сочетании с тетрациклинами; клиндамицин + гентамицин. Получен также хороший эффект

при использовании следующих сочетаний препаратов: цефуроксим + метрогил, цефуроксим + гентамицин, цефуроксим + доксициклин, цефуроксим + метрогил + гентамицин, клиндамицин + гентамицин, фортум + доксициклин, клафоран + доксициклин.

Из антимикотиков препаратом выбора может быть флуконазол (дифлюкан, форкан, микосист), применяемый per os по 50–100 мг 1 раз в сутки на весь курс лечения антибиотиками. Возможно применение нистатина, пимафуцина.

Немаловажным в лечении ВЗОМТ является коррекция биоценоза. При отрицательных бактериоскопических результатах на споры грибов целесообразно применение эубиотиков: препаратов бифидумбактерин, лактобактерин, колибактерин, бификол, ацилакт, бифидумбактерин-форте по 5 доз 3 раза при субкомпенсированных формах дисбактериоза и по 10 доз 3 раза при декомпенсированных формах в сочетании со стимуляторами роста нормальной микрофлоры кишечника (хилаком-форте по 40–60 капель 3 раза в день или пантотенатом кальция) и ферментами (фестал, энзистал, мезим-форте, панзинорм) по 1 таблетке при каждом приеме пищи.

Протеолитические ферменты могут быть животного (трипсин, химотрипсин) и растительного (террилитин) происхождения. Применение этих препаратов значительно повышает эффективность комплексной терапии, способствует уменьшению рецидивов заболевания, предупреждает и снижает частоту перитубарных срощений. Кристаллический трипсин назначают по 10 мг 1 раз в день ежедневно внутримышечно в течение 5 дней. Затем или одновременно проводится этиотропная терапия. Террилитин вводят ректально или вагинально в дозе 600–1000 ЕД 2–3 раза в день в течение 5–10 дней. Затем или одновременно проводится этиотропное лечение. Введение террилитина продолжают на протяжении всего курса лечения. Вобензим – таблетки, покрытые оболочкой, устойчивые к действию желудочного сока. В его состав входят: бромелаин (45 мг), папаин (60 мг), панкреатин (100 мг), химотрипсин (1

мг), трипсин (24 мг), амилаза (10 мг), липаза (10 мг), рутин (50 мг). Назначают по 3–5 капсул 3 раза в день на протяжении 3–5 нед.

В ряде случаев уместно применение вакцин. В частности, препарат "Солко-триховак" – лиофилизат специально отобранных штаммов лактобацилл, основными показаниями к применению которого являются влагалищный трихомониаз и бактериальный вагиноз. Вакцину применяют одновременно с антибиотиками, а можно использовать в качестве монотерапии при торпидном течении трихомониаза и в случаях резистентности к химиотерапии. Индуцированные вакцинацией антитела способны непосредственно воздействовать не только на влагалищные трихомонады, но и на анаэробную флору.

В последние годы в комплексную терапию смешанных инфекций включают иммуномодуляторы. Их действие направлено на повышение защитных сил организма и восстановление нарушенного, в основном Т-клеточного, звена иммунной системы. Это, в частности, такие препараты, как Т-активин, тималин, миелопид, ларифан, ридостин и др. Они активизируют созревание макрофагов и других клеточных элементов, а следовательно, и защитных сил организма, восстанавливая функцию и повышая количество Т-лимфоцитов, что способствует повышению неспецифических защитных механизмов.

Действие иммуномодуляторов направлено на повышение защитных сил организма и восстановление нарушенного, в основном Т-клеточного, звена иммунитета. Они активируют созревание макрофагов и других клеточных элементов, т.е. стимулируют защитные силы организма, восстанавливают количество Т-лимфоцитов, т.е. способствуют повышению неспецифической защиты организма.

Следует отметить, что применение иммуномодуляторов особенно показано при хронических рецидивирующих процессах нижнего отдела половых путей.

В этом отношении особого внимания заслуживает отечественный препарат "Виферон" для локального применения в виде свечей, содержащий человеческий рекомбинантный интерферон, токоферол-ацетат и аскорбиновую кислоту. Препарат применяют в течение 10 дней по 2 свечи в сутки (per rectum) с 12-часовым интервалом в дополнение или в сочетании с теми или иными методами специфической терапии.

Комплексный состав виферона обуславливает его высокую противовирусную активность, иммуномодулирующие свойства, хорошую переносимость. В частности, отсутствуют побочные эффекты, возникающие при парентеральном введении препаратов интерферона.

Следует отметить, что вульвовагиниты у девочек, девушек и женщин в постменопаузе имеют преимущественно бактериальное происхождение и нередко сопровождаются аллергическим компонентом. Важно отметить, что эти возрастные периоды характеризуются, как правило, гипоэстрогенией, что является фоном для возникновения вульвовагинитов бактериальной этиологии с присоединением аллергического компонента, что, к сожалению, не всегда учитывается врачами при лечении больных. Необходимость включения десенсибилизирующей терапии при лечении воспалительных заболеваний, в том числе нижнего отдела половых путей, у этого контингента больных патогенетически обоснована.

Патогенетически обоснованным является и использование физиотерапии (электрофорез, диадинамические токи, УЗ), назначение нестероидных противовоспалительных средств (диклофенак, кетонал, раптен-рапид и др.).

Восстановлению нарушенных метаболических и гемостазиологических функций организма способствует назначение медикаментов, улучшающих метаболические процессы в клетках и тканях, регулирующих окислительно-восстановительные процессы, участвующих в жировом, белковом, углеводном обмене; а также коферментов, препаратов, улучшающих микроциркуляцию,

снижающих периферическое сопротивление сосудов, вязкость крови, оказывающих дезагрегирующий эффект; антигистаминных и седативных препаратов; адаптогенов; иммунокорректоров.

Все большее распространение среди женщин в целях профилактики и лечения хронических и рецидивирующих ВЗОМТ получают гормональные монофазные микро- и низкодозированные оральные контрацептивы. Целесообразность их применения обусловлена необходимостью надежной контрацепции во время проводимого лечения и профилактики развития вторичных мелкокистозных изменений яичников вследствие ановуляторных циклов на фоне спаечных периаднекситов. Монофазные эстроген-гестагенные препараты помимо высокой контрацептивной эффективности обладают выраженным противовоспалительным, антипростагландиновым, релаксирующим, антипролиферативным, иммуносупрессивным и антифибринолитическим воздействиями. Так, например, при использовании марвелона у женщин с хроническим эндометритом частота ациклических кровянистых выделений через 6 мес контрацепции уменьшается в 2 раза, а частота пред- и постменструальных выделений – в 6 раз. Значительно реже отмечаются серозно-гноевидные выделения из половых путей (в 2 раза) и ноющие боли внизу живота (в 8 раз). При УЗ-исследовании у женщин, применяющих оральные контрацептивы, отмечена положительная динамика в отношении уменьшения размеров полости матки и гиперэхогенных образований в базальном слое эндометрия. Кроме того, известно, что сгущение цервикальной слизи при использовании гормональных контрацептивов способствует также усилению ее барьерной функции в отношении восходящей инфекции. В сочетании с презервативом "двойной голландский метод", гормональные препараты обеспечивают надежную защиту от ИППП.

Таким образом, необходимость дальнейшего изучения проблемы ВЗОМТ у женщин ввиду своей актуальности не вызывает сомнений. Последовательное ее решение будет способствовать улучшению качества жизни женщины.

II. Перечень наглядных пособий, средств ТСО и др. материалов, используемых на лекции.

Таблицы, кадоскопические пленки.

IV. Перечень наглядных пособий, средств ТСО, лабораторных работ, используемых на практическом занятии.

Таблицы, муляж, фантом, слайды, рентгенограммы, микроскопия мазка, цитограмма, макропрепараты, гистероскоп и лапароскоп с видеосистемой, набор инструментов для взятия мазков.

V. Формы контроля, используемые для определения готовности аспирантов к занятию.

Тестовый контроль, диапозитивы с различными формами воспаления гениталий, видеофильмы, задачи.

VI. Вопросы темы, предлагаемые для самостоятельного изучения.

1. Туберкулез органов малого таза. Этиология, патогенез. Диагностика, методы обследования. Принципы лечения.
2. Уреаплазмоз и микоплазмоз. Этиология, патогенез. Диагностика, Методы обследования. Принципы лечения.

Литература.

Обязательная:

1. Прилепская В.Н.// Гинекология.- 2010.-№ 2 (2).-С. 57-9.
2. В.П. Сметник, Л.Г. Тимулович, Неоперативная гинекология. Руководство для врачей.- М., 2003.-С. 516-547.

3. Гинекология национальное руководство. Под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М. Савельевой. -М.: ГОЭТАР- Медиа, 2007 г.

Дополнительная:

4. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии/ Г.М. Савельева.-М.: МИА, 2015г
5. Цвелев Ю.В. и соавт.// «Руководство к практическим занятиям по гинекологии, Санкт-петербург, 2013г.
6. Практическая гинекология./ Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской М., 2012.-С. 177-241.
7. Клинические лекции по акушерству и гинекологии. - М.: Медицина, 2010.-С. 189-205.

Содержание:

И.М. Бетоева

Миома матки3

А.Н. Чехоева

Генитальный эндометриоз25

Т.С.Дзайнуков

Опухоли яичников49

Т.С.Дзайнуков

Острый живот 69

Т.С.Дзайнуков

Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных
..... 99

И.М. Бетоева

Нейроэндокринные синдромы126

А.Н. Чехоева

Воспалительные заболевания женских половых органов
.....143