

Министерство образования и науки РФ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Тульский государственный университет»

Медицинский институт
Кафедра «Акушерства и гинекологии»

ХАДАРЦЕВА К.А.
д.мед.н., профессор кафедры АиГ

КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

по дисциплине
Детская гинекология

Направление подготовки (специальность): 060100 «Здравоохранение»
Профиль подготовки (специализация): 060101 «Лечебное дело»
Квалификация (степень) выпускника: 65 специалист
Специальное звание: Врач

Форма обучения: *очная*

Тула 2012 г.

Рассмотрено и утверждено на заседании кафедры
«Акушерство и гинекология»
протокол № 8 от «24» _____ февраля 2012 г.

Зав. кафедрой АиГ _____ В.Г. Волков

ОГЛАВЛЕНИЕ

Организация гинекологической помощи девочкам и девушкам-подросткам.....	5
Методы обследования в гинекологии детского и подросткового возраста.....	9
Анатомо-физиологические особенности функционирования женских половых органов в различные возрастные периоды.....	12
Воспалительные заболевания гениталий у девочек.....	15
Аномалии развития женских половых органов.....	37
Становление репродуктивной функции.....	43
Возникновение и регуляция менструального цикла.....	49
Нарушения менструальной функции подросткового периода.....	59
Нарушение полового развития.....	66
Опухоли и опухолевидные образования яичников у детей и подростков.....	83
Генитальный эндометриоз у подростков.....	97
Заболевания молочных желез у подростков.....	99
Нейроэндокринные синдромы у детей и подростков.....	101
Травмы половых органов у девочек.....	108
Контрацепция для подростков.....	117

Лекция 1. ОРГАНИЗАЦИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕВОЧКАМ И ДЕВУШКАМ-ПОДРОСТКАМ

Организация индивидуальной гинекологической помощи детям и подросткам необходима для осуществления контроля за правильным развитием репродуктивной системы девочек и девушек, своевременного выявления ее нарушений и оказания необходимой медицинской помощи. Наиболее рациональной формой организации профилактики и лечения гинекологических заболеваний у детей и подростков является трех-этапная (ступенчатая) система.

1 этап (ступень).

На первом этапе основная роль в профилактике и раннем выявлении гинекологических заболеваний у девочек в возрасте до 18 лет принадлежит врачам-педиатрам детских поликлиник, дошкольных и школьных учреждений, интернатов. При этом большое значение уделяется санитарно-просветительной работе с родителями, педагогами, среди персонала детских учреждений и с детьми с учетом их возраста.

Санитарно-просветительную работу с родителями необходимо проводить, начиная с рождения ребенка. Родителей знакомят со строением наружных половых органов девочки, анатомо-физиологическими особенностями организма в различные возрастные периоды, обращают внимание на период полового созревания. Особый акцент делают на вопросах здорового образа жизни в семье, организации режима питания, труда, отдыха, закаливания организма, необходимости более бережного отношения к ребенку в период полового созревания. Родителей обучают специфическим правилам гигиены девочки и девушки, знакомят с мероприятиями профилактики заболеваний ротоносоглотки, желудочно-кишечного тракта и отклонениями в развитии ребенка, которые могут отразиться на репродуктивной функции. Объем санитарно-просветительной работы с воспитателями и педагогами примерно такой же, как и с родителями. Особое значение отводится роли педагога в половом воспитании девочек с 5 по 11 класс, когда происходит становление и закрепление функций репродуктивной системы женского организма. Педагоги должны быть ориентированы в вопросах половой гигиены, последствиях ранней половой жизни, аборт, венерических заболеваний. Характер санитарно-просветительной работы с девочками обусловлен их возрастом.

В первые годы жизни девочку следует обучить правилам личной гигиены. В 11-12 лет девочек знакомят с анатомо-физиологическими особенностями их организма, менструальной функцией, учат ведению менструального календаря, правилам гигиены во время менструации, обращают внимание на значение режима отдыха, питания, физкультуры, гигиены одежды. Девушкам в 14-18 лет более широко освещают вопросы физиологии женского организма, знакомят с сущностью детородной функции, фиксируют внимание на неблагоприятных последствиях ранней половой жизни, аборт, венерических заболеваний, знакомят с контрацепцией.

Особое внимание уделяется моральному воспитанию, формированию чувства девичьей гордости и чести, понимания роли женщины-матери в нашем обществе. Беседы с девочками целесообразно проводить в небольших группах или индивидуально, что обеспечивает более тесный контакт с ними.

Основное значение в раннем выявлении гинекологических заболеваний у девочек и девушек и отклонений в становлении репродуктивной функции имеет своевременное проведение профилактических осмотров.

Наибольший удельный вес в структуре гинекологических заболеваний среди девочек и девушек занимают воспалительные заболевания наружных половых органов (от 55 до 77 %), на втором месте – нарушения менструальной функции (от 7 до 17%) и темпов полового развития (от 1 до 13 %), затем — травмы половых органов (от 0,9 до 8%), новообразования (от 0,2 до 2,5 %) и пороки развития (от 0,1 до 9%). Частота гинекологических заболеваний (образование и рост кист и кистом яичника, нарушения менструальной функции, алыоменорея, дефекты полового развития) возрастает в пубертатном периоде – в 11-18 лет, когда активизируется деятельность яичников и гонадотропной функции гипоталамо-гипофизарного комплекса.

2 этап (ступень) организации гинекологической помощи детям и подросткам заключается в проведении профилактических гинекологических осмотров девочек при приеме в 1 класс (6-7 лет), в 5 классе (11-12 лет) и ежегодно с 15 до 18 лет включительно. Кроме профилактических осмотров, задачей 2 этапа является оказание медицинской помощи девочкам и девушкам по поводу гинекологических заболеваний.

На специализированном приеме по гинекологии детей и подростков уточняется диагноз гинекологического заболевания, проводится соответствующее обследование и амбулаторное лечение, направление больных на стационарное лечение, ведутся индивидуальные и групповые бе-

седы с подростками, осуществляется диспансерное наблюдение за девочками и девушками до 18 лет с гинекологическими заболеваниями и за группой риска с нарушениями функции репродуктивной системы.

Для обеспечения углубленного исследования и выполнения необходимых лечебных процедур в кабинете, кроме обычного набора оборудования и мебели, должен быть ростомер, весы, тазомер, сантиметр, детские влагалищные зеркала с освещением или волоконной оптикой, вагиноскопы, желобоватые зонды, шприцы, резиновые катетеры, детские влагалищные щипцы (для удаления инородного тела из влагалища), напальчники, вазелин.

Целесообразно для данного кабинета отводить две смежные комнаты, чтобы в первой из них разместить стол врача, кушетку, игрушки для детей, во второй – гинекологическое кресло и шкаф для инструментов. В первом помещении проводится опрос больных и их родителей. Во втором – осмотр больных и лечебные процедуры.

Амбулаторное обследование детей и подростков должно проводиться специалистами лабораторий участковых поликлиник и женских консультаций.

В кабинете должен работать опытный акушер-гинеколог или педиатр, получивший специальную подготовку по вопросам гинекологии детского и юношеского возраста и владеющий антропометрией: вагиноскопией, ректоабдоминальным, кольпоцитологическими и другими методами обследования. Врач обязан проходить курсы повышения квалификации каждые 3 года. С врачом должна работать медицинская сестра, обученная методам осмотра и опроса детей и их родителей, а также имеющая навыки выполнения лечебных процедур: спринцевания, введения свечей во влагалище, инсталляции лекарственных веществ.

В кабинете используется следующая документация:

- журнал учета обращений к врачу – форма 074
- амбулаторная карта больного – форма 112/у или 025/у
- карта диспансерного наблюдения больного – форма 030/у
- статистический талон – форма 025-2/у

3 этапом (ступенью) организации гинекологической помощи детям и подросткам является оказание стационарной помощи. Из общего ко-

личества страдающих гинекологическими заболеваниями девочек и девушек в стационарной помощи нуждаются 20-25%.

Гинекологическое отделение для детей и подростков целесообразно организовывать в составе многопрофильных больниц (детских или взрослых) или научно-исследовательских институтов охраны материнства и детства.

В отделении, кроме помещений, характерных для детского стационара (палаты, столовая, игровая, душевая и т. д.), должны быть предусмотрены два процедурных кабинета: для внутренних манипуляций и для гинекологического осмотра. В последнем, кроме обычного оборудования, должен быть ростомер, медицинские весы, набор для антропометрии, кушетка; среди инструментов — детские влагалищные зеркала с освещением и/или волоконной оптикой, вагиноскопы, желобоватые зонды, а также стерильные перчатки, вазелин и др.

Гинекологическое обследование девочки недопустимо проводить в присутствии других больных. В гинекологических детских отделениях дети должны размещаться по возрастным группам. Учитывая специфику обследования и лечения девочек раннего возраста, страдающих гинекологическими заболеваниями, должно быть предусмотрено пребывание с ними матерей.

В указанных стационарах должны работать врачи, имеющие специальную подготовку по гинекологии детей и подростков. Средний и младший медицинский персонал должен быть подготовлен врачами отделений к работе с гинекологическими больными детского и подросткового возраста и иметь особый подход к ребенку, подростку и юной девушке.

В стационаре, кроме выявления и лечения заболеваний, определяется степень риска возникновения нарушений репродуктивной функции как в периоде полового созревания, так и в репродуктивном возрасте. Эти данные необходимо отражать в эпикризе и направлять в кабинет гинекологии детей и подростков, где проводится диспансерное наблюдение указанного контингента.

Для координации работы специализированных приемов (кабинетов) по гинекологии детей и подростков (организационно-методическое руководство, повышение квалификации врачей путем проведения занятий, семинаров, участие в работе аттестационных комиссий и др.) целесообразно в пределах каждой административной территории возложить обя-

занности внештатного специалиста на одного из специалистов по гинекологии детей и подростков.

Лекция 2. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

- Оценка физического развития
- Оценка полового развития, его темпов, последовательности развития вторичных половых признаков
- Гинекологическое исследование (регистрация состояния вульвы, влагалища, шейки матки, с-ма «зрачка», растяжения шеечной слизи, кольпоцитология)
- Ультразвуковое исследование органов малого таза
- Лапароскопия при сомнительных данных УЗИ
- Неврологическое исследование с применением ЭЭГ и РЭГ
- Определение содержания гонадотропинов в плазме крови для проведения дифференциальной диагностики между ложным и истинным ППП
- Исследование тестов функциональной диагностики в динамике
- Определение костного возраста

Диагностика

- анамнез и физикальное обследование
- сбор анамнестических данных с акцентом на события, предшествовавшие появлению жалоб или выявлению образования в яичнике;
- общеклиническое обследование (осмотр, пальпация регионарных лимфатических узлов, клинический анализ крови и др.);
 - пальпация живота (при напряжении мышц живота у маленьких девочек исследование проводят под наркозом);
- ректоабдоминальное или вагинальное исследование (у сексуально активных подростков) внутренних половых органов.

Лабораторные исследования

Иммунологический метод ранней диагностики рака путём определения в крови Аг СА125 недостаточно чувствителен и специфичен, поэтому его нельзя считать надёжным скрининговым тестом. Однако если до лечения определяли высокую концентрацию указанного Аг, то исследование его уровня после операции или химиотерапии позволяет судить

о ремиссии (при снижении концентрации СА125), а также о прогрессировании болезни (при неизменном уровне маркера или его росте).

Дополнительно применяют следующие методы исследования:

- определение в сыворотке крови уровня С-реактивного белка;
- определение в сыворотке крови уровня СА125, ХГЧ, альфафетопротеин, раковоэмбриональный Аг (при подозрении на гормонпродуцирующие герминогенные опухоли);
- гормональное исследование (определение в сыворотке крови уровня эстрадиола, тестостерона);
- микроскопию мазка;
- микробиологическое исследование содержимого влагалища с определением чувствительности к антибиотикам (по показаниям).

Инструментальные исследования

Выполняют УЗИ органов малого таза (при необходимости и в первую, и во вторую фазы менструального цикла), в том числе с использованием 3-мерных режимов и ЦДК, что позволяет судить о степени васкуляризации яичников. При наличии образований в яичнике следует обращать внимание на структуру образования, его экзогенность, однородность, наличие кистозных образований, толщину их стенки, наличие перегородок в кистозном образовании, пристеночного компонента, а также вовлечение в процесс других органов малого таза, асцит.

При пограничной опухоли в процессе УЗИ визуализируются фрагментарно утолщённые и зазубренные перегородки, имеющие одно или множество папиллярных разрастаний с бахромчатой поверхностью диаметром более 20 мм, и явления асцита.

Злокачественную опухоль яичников характеризует нечёткость контуров, часто двусторонность процесса, смешанное кистозносолидное внутреннее строение, наличие перегородок, фрагментарных утолщений и плотных включений, сливной характер и сглаженная без зазубренностей поверхность плотного компонента опухоли, пристеночных разрастаний, в том числе по наружному контуру, и асцит.

Эхографическая картина перекрута неспецифична. Изменения в изображении яичника зависят от степени перекрута и наличия сопутствующей патологии. Усиление болей при надавливании датчиком на выявленное образование, увеличение размеров яичника в процессе динамического УЗИ (например, признаки кровоизлияния, образование пере-

городок, эхопозитивной взвеси) в большинстве случаев свидетельствуют о нарушении питания в сосудистой ножке кисты.

Единственным эффективным диагностическим способом оценки состояния кисты яичника или самого яичника может быть УЗИ в режиме ЦДК, когда можно определить отсутствие кровотока в яичнике.

Персистенция любого объёмного образования в области придатков матки, особенно при случайном его выявлении, требует исследования кровотока в режиме ЦДК. С целью дифференциации доброкачественного и злокачественного характера опухоли следует уточнить наличие или отсутствие зон васкуляризации внутри образования, особенно в перегородках или плотном компоненте опухоли, оценить их количество и отметить особенности кровотока (ламинарный, турбулентный, мозаичный). Отсутствие зон васкуляризации внутри опухоли в 75% случаев свидетельствует о доброкачественности процесса.

Для злокачественных опухолей характерно низкое сопротивление их сосудов кровотоку. В пользу злокачественности процесса может свидетельствовать снижение индексов резистентности до 0,6 и менее и пульсации до 1,0 и менее условных единиц. Обнаружение патологического (мозаичного, хаотического) кровотока в 98% случаев может быть основанием для подозрения на злокачественность процесса. Локальный патологический кровоток, например в стенке или по перегородкам в многокамерных образованиях, может свидетельствовать о пограничной опухоли или о развитии редко встречающихся опухолей, за исключением фибром.

В трудных случаях, при выявлении неясных патологических процессов органов малого таза, при подозрении на развитие злокачественного процесса неоспоримыми преимуществами обладает МРТ. Особенностью данного метода считают отличную визуализацию внутренних половых органов малого таза, которая позволяет точно определить характер патологического процесса, его локализацию, взаимосвязь с соседними органами, а также оценить анатомическое состояние полости малого таза. Информация, полученная с помощью МРТ, позволяет клиницистам правильно принимать решения при выборе способа консервативного или хирургического лечения. В диагностике опухолей яичников у маленьких детей магнитнорезонансное исследование проводят под наркозом. Необходимо учитывать, что опухоли яичников у детей чаще всего определяют не в малом тазу, а в гипогастральной области.

Дополнительно применяют следующие методы исследования:

- УЗИ органов брюшной полости;
 - рентгенологическое исследование органов грудной клетки (при подозрении на злокачественную опухоль);
 - экскреторную урографию (при подозрении на злокачественную опухоль);
 - тазовую ангиографию (при подозрении на злокачественную опухоль);
 - ирригоскопию (при подозрении на злокачественную опухоль);
 - цистоскопию (при подозрении на злокачественную опухоль).
- Окончательно доброкачественный или злокачественный характер опухоли подтверждают результатами биопсии.

Лекция 3. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ В РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

Функциональное состояние репродуктивной системы женщины во многом определяется периодами жизни, среди которых принято различать следующие:

Возрастные периоды развития девочки (классификация)

- 1–10 дней – период *новорожденности*
- 10 дней – 1 год – период *грудного возраста*
- 1–3 года – период раннего детства
- 4–7 лет – период первого детства
- 8–11 лет – период второго детства
- 12–15 лет – период подростковый
- 16–20 лет – юношеский период

Этапы полового развития

- Период *внутриутробного развития* – 40 недель
- Период *новорожденности* – до 1 месяца
- *Нейтральный* период – до 7 лет
- *Препубертатный* период – от 7 лет до менархе
- *Пубертатный* – от менархе до 16 лет
- *Подростковый* – от 16 лет до 19 лет

Аntenатальный период

Яичники. В процессе эмбрионального развития первыми закладываются половые железы (начиная с 3—4 недель внутриутробной жизни). К 6—7 неделе развития эмбриона заканчивается индифферентная стадия

формирования гонад. С 10 недели образуются гонады женского типа. На 20 неделе в яичниках плода формируются примордиальные фолликулы, которые представляют овоцит, окруженный уплотненными клетками эпителия. На 25 неделе появляется белочная оболочка яичника. На 31–32 неделе дифференцируются зернистые клетки внутренней оболочки фолликула. С 37–38 недели возрастает количество полостных и зреющих фолликулов. К моменту рождения яичники морфологически сформированы.

Внутренние половые органы. Маточные трубы, матка и верхняя треть влагалища берут начало из парамезонефральных протоков. С 5–6 недели развития эмбриона начинается развитие маточных труб. На 13–14 неделе образуется матка путем слияния дистальных отделов парамезонефральных протоков: первоначально матка двурога, в дальнейшем приобретает седловидную конфигурацию, которая нередко сохраняется к моменту рождения. На 16–20 неделе дифференцируется шейка матки. С 17 недели развиваются половые губы. К 24–25 неделе отчетливо определяется девственная плева.

Гипоталамо-гипофизарная система. С 8–9 недели антенатального периода активизируется секреторная деятельность аденогипофиза: ФСГ и ЛГ определяются в гипофизе, крови плода и в незначительном количестве в амниотической жидкости; в этот же период идентифицируется ГнРГ. На 10–13 неделе – обнаруживаются нейротрансмиттеры. С 19 недели – начинается выделение пролактина аденоцитами.

Период новорожденности

В конце внутриутробного развития плода высокий уровень материнских эстрогенов тормозит секрецию гонадотропинов фетального гипофиза; резкое снижение содержания эстрогенов матери в организме новорожденной стимулирует выброс ФСГ и ЛГ аденогипофизом девочки, что обеспечивает кратковременное усиление функции ее яичников. К 10 дню жизни новорожденной проявления эстрогенного воздействия ликвидируются.

Период детства

Характеризуется низкой функциональной активностью репродуктивной системы: секреция эстрадиола незначительна, созревание фолликулов до антральных происходит редко и бессистемно, выделение ГнРГ непостоянно; рецепторные связи между подсистемами не развиты, секреция нейротрансмиттеров скудная.

Период полового созревания

В течение этого периода (от 8 до 16 лет) происходит не только созревание репродуктивной системы, но и завершается физическое развитие женского организма: рост тела в длину, окостенение зон роста трубчатых костей, формируется телосложение и распределение жировой и мышечной тканей по женскому типу. В настоящее время в соответствии со степенью зрелости гипоталамических структур выделяют три периода созревания гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы.

Первый период – препубертатный (8–9 лет) – характеризуется усилением секреции гонадотропинов в виде отдельных ациклических выбросов; синтез эстрогенов – низкий. Отмечается «скачок» роста тела в длину, появляются первые признаки феминизации телосложения: округляются бедра за счет увеличения количества и перераспределения жировой ткани, начинается формирование женского таза, увеличивается число слоев эпителия во влагалище с появлением клеток промежуточного типа.

Второй период — первая фаза пубертатного периода (10–13 лет) – отличается формированием суточной цикличности и повышением секреции ГнРГ, ФСГ и ЛГ, под влиянием которых возрастает синтез гормонов яичников. Начинается увеличение молочных желез, оволосение лобка, изменяется флора влагалища – появляются лактобациллы. Этот период заканчивается появлением первой менструации – менархе, которая по времени совпадает с окончанием быстрого роста тела в длину.

Третий период – вторая фаза пубертатного периода (14–16 лет) – характеризуется установлением стабильного ритма выделения ГнРГ, высоким (овуляторным) выбросом ФСГ и ЛГ на фоне их базальной монотонной секреции. Завершается развитие молочных желез и полового оволосения, рост тела в длину, окончательно формируется женский таз; менструальный цикл приобретает овуляторный характер.

Первая овуляция представляет кульминацию периода полового созревания, однако не означает половую зрелость, которая наступает к 16–17 годам. Под половой зрелостью понимают завершение формирования не только репродуктивной системы, но и всего организма женщины, подготовленного к зачатию, вынашиванию беременности, родам и вскармливанию новорожденного.

Лекция 4. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЕНИТАЛИЙ У ДЕВОЧЕК

Воспалительные заболевания гениталий встречаются у девочек в 63% случаев всех заболеваний

Классификация воспалительных заболеваний:

I. По этиологии

A. Неспецифические

а) первичные

- неинфекционные (механические, термические, химические)
- инфекционные

б) вторичные

- неинфекционные
- Инфекционные

Б. Специфические: гонорея, трихомоноз, хламидиоз, гарднереллез, туберкулез, микоз, герпес

II. По локализации

A. Часто встречающиеся: вестibuлит, вульвит, кольпит

Б. Редко встречающиеся: эндоцервицит, эндометрит, сальпингит, оофорит

В. Очень редко встречающиеся: периметрит, параметрит, пельвеоперитонит

III. По течению клинического периода

A. Острые (не более 3 мес.)

Б. Подострые (до 3 мес.)

В. Хронические (свыше 3 мес)

Этиология и патогенез

В детском и подростковом возрасте имеются физиологические особенности, обуславливающие локализацию и клинику воспаления:

- избыточная складчатость слизистых, недостаточное смыкание половых губ, истонченность и замедленная пролиферация эпителия из-за плохой эстрогенной насыщенности, нейтральная, или щелочная среда влагалища, недостаточная выработка гликогена, отсутствие или недостаточность палочек Дедерлейна
- экстрагенитальные заболевания (системные заболевания крови, сахарный диабет, экссудативные диатезы, гломерулонефрит, цистит, пиелит, энтеробиоз и др.)
- экзогенные факторы: неопрятность, травмы, инородные тела, использование концентрированных растворов при подмывании
- вредные привычки: переполнение мочевого пузыря, нерегулярное опорожнение кишечника, переедание, злоупотребление пищей богатой экстрактивными веществами, аллергенами, курение, алкоголь, нарушение сна и бодрствования, мастурбация, чтение «возбуждающей» литературы, просмотр эротических фильмов, раннее начало половой жизни

Основным для диагностики воспалительных заболеваний у девочек является:

- Тщательный сбор анамнеза – выявление санитарных условий проживания, выявление взаимосвязи с рецидивирующими ангинами, бронхитами, заболеваниями мочевых путей, глистными инвазиями. Проведение доверительной беседы о партнерских отношениях.
- Осмотр наружных половых органов для выявления причины воспалительного процесса.
- Взятие секрета только (!) из переднего свода влагалища или с шейки матки

Микробиологическое исследование

ПЦР – диагностика:

- хламидиоза

- уреаплазмоза
- вирусной инфекции и т.д.

Показания к проведению: Проводится всегда для выявления причины.

Вагиноскопия

Рецидивирующее хроническое течение; кровянистые выделения из влагалища; подозрение на инородное тело во влагалище

Микробиологическое исследования мочи и кала

Рецидивирующее/хроническое течение, дизурические или диспепсические явления

Вульвовагиниты

- Неспецифические
- Специфические
- Первичные
- Вторичные
- Острые < 1 месяца
- Подострые от 1 до 3 месяцев
- Хронические > 3 месяцев (25-83%)
- Рецидивирующие > 3 раза в год (60%)

Неспецифические вульвовагиниты

- Наиболее распространенным среди воспалительных заболеваний у детей и подростков является неспецифический вульвовагинит – до 40–60%
- Инфекционные причины – аэробные, анаэробные бактерии, грибы, вирусы, ИППП.
- Неинфекционные причины – механические(инородное тело, грубое белье, мастурбация), термические(горячие ванны, спринцевания, несчастные случаи), химические(высокая концентрация растворов для подмывания и спринцевания), пыльная атмосфера, раздражающие аэрозоли, мази и т.д.

Наиболее распространенные возбудители вагинальной инфекции

Бактерии:

- коагулазонегативные стафилококки
- стрептококки
- энтерококки
- коринебактерии
- кишечная палочка
- гарднереллы

Грибы – *Candida albicans*

ИППП (25-30%):

- хламидии
- уреаплазмы
- микоплазмы

Вирусы ($\approx 10\%$):

- вирус простого герпеса
- аденовирус
- папилломовирусы
- пикроновирусы
- ортомиксовирусы

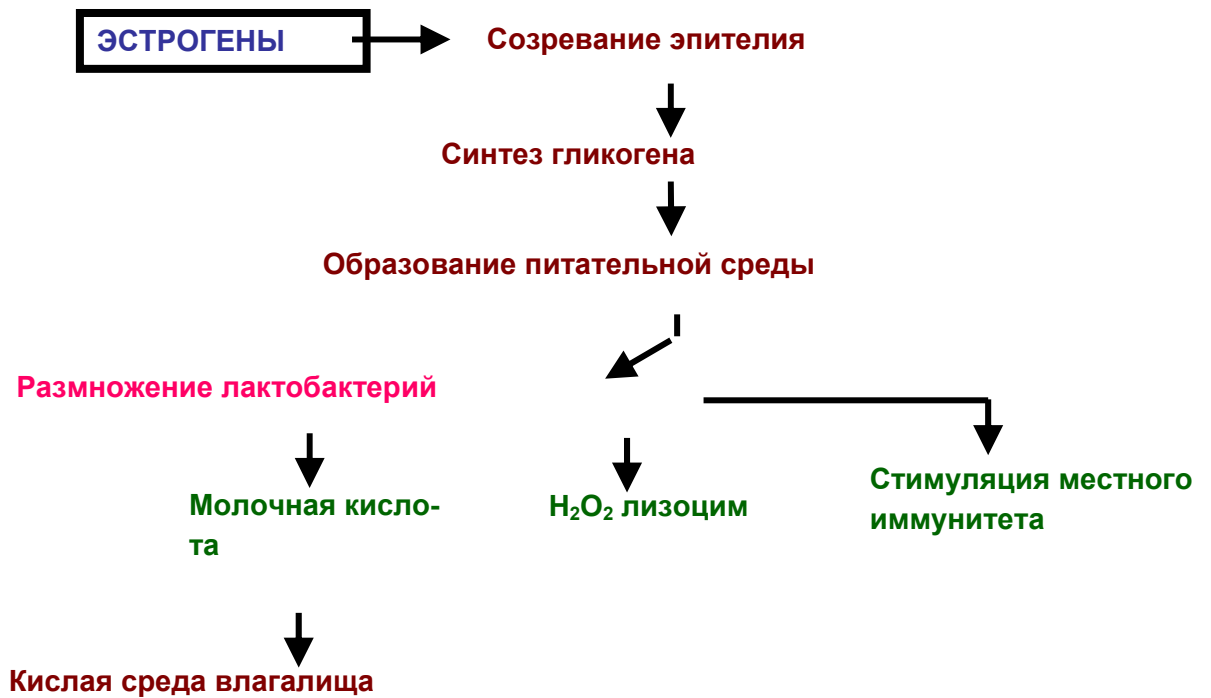
В структуре возбудителей вульвовагинитов:

Смешанные инфекции составляют 20-30%

Основные факторы, предрасполагающие к развитию вульвовагинитов у детей:

- Гигиенические нарушения
- Инородные тела во влагалище
- Экссудативный диатез
- Инфекции мочевых путей
- Дисбактериоз кишечника
- Глистная инвазия

Защитные механизмы слизистой влагалища



Защитные механизмы периода новорожденности

- Влияние материнских эстрогенов
- Реакция кислая
- Флора – лактобактерии
бифидобактерии
коринебактерии

Защитные механизмы периода детства

- Низкий уровень эстрогенов
- Тонкая слизистая
- pH 6,5 - 7,5
- Эпидермальный и сапрофитный стафилококки, кишечная палочка, энтеробактерии 10^2 - 10^2 КОЕ/мл
- Глубокое расположение вульварного кольца
- Отграничение анального отверстия задней спайкой
- Непроходимость цервикального канала
- Отсутствие секретной активности желез

Защитные механизмы в препубертате (7–10 лет)

Проявление секреции → эстрогенов



- Нарастание эпителиальных слоев
- Появление гликогена
- Кокково-бациллярная флора 10⁵ - 10⁶ КОЕ/мл
 - Слабокислая реакция к 10 годам

Смещение вульварного кольца наружу

- Эластичность и складчатость гимена
- Замыкание половой щели

Защитные механизмы в пубертате (11–15 лет)

Нарастание эстрогенных влияний → • Физиологическая гиперсекреция



- Увеличение количества лактобактерий и микробного числа
 - Кислая
- С 16 лет микроценоз влагалища идентичен таковому у взрослой женщины!

Этиология неспецифических вульвовагинитов

- Кишечная палочка – 29%
- Стрептококки группы А и Б – 20,1%
- Энтерококки – 24,3%
- Золотистый стафилококк – 8,9%
- Облигатные анаэробы – 13,7%
- Клебсиела\энтеробактерии – 6,5%
- Протей – 3,2%
- Синегнойная палочка\ацетобактер – 4%

Пути инфицирования:

- контактный
- гематогенный
- лимфогенный
- периневральный

Возможно инфицирование в процессе родов при прохождении по родовому каналу инфицированной матери

Клинические симптомы неспецифического вагинита



- водянистые желтые или серозно-гнойные выделения
- зуд, жжение, слабая боль в области наружных половых органов
- усиление симптоматики после мочеиспускания
- ихорозный запах
- объективные признаки воспалительной реакции

Дифференциальная диагностика вагинальной и мочевой инфекций

Дифференциальный признак	Неспецифический вульвовагинит	Пиелонефрит
Синдром интоксикации	Слабо выражен	Выражен значительно, возможны менингеальные симптомы
Болевой синдром	Слабо выраженные боли вокруг живота или в области промежности	Боли в животе. У старших детей – боли в пояснице

Дизурия	Неспецифический вульвовагинит Ощущение жжения при мочеиспускании	Пиелонефрит Часто – поллакиурия, никтурия, болезнен- ность при мочеиспус- кании
----------------	---	--

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОЧИ	НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ВУЛЬВОВАГИНИТ	ПИЕЛОНЕФРИТ
лейкоцитурия	за счет нейтрофилов	за счет лимфоцитов
протеинурия	отсутствие или следы белка	имеется
цилиндрурия	нет	зернистые цилиндры (редко)
фракционный анализ	лейкоциты имеются только в 1-й порции мочи	лейкоциты и в 1-й и во 2-й порциях мочи
функция почек	не нарушена	нередко нарушена
симптом Пастер- нацкого	отрицателен	нередко положителен

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОЧИ	НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ВУЛЬВОВАГИНИТ	ПИЕЛОНЕФРИТ
лейкоцитурия	за счет нейтрофилов	за счет лимфоцитов
протеинурия	отсутствие или следы белка	имеется
цилиндрурия	нет	зернистые цилиндры (редко)
фракционный анализ	лейкоциты имеются только в 1-й порции мочи	лейкоциты и в 1-й и во 2-й порциях мочи
функция почек	не нарушена	нередко нарушена
симптом Пастернацкого	отрицателен	нередко положителен

Возраст	Характерные клинические проявления инфекции	Пораженные органы	Предрасполагающий фон
Период новорож денности	Кандидозный вульвит, кан- дидозный сто- матит	Вульва, вла- галище, шей- ка матки	Заболевания, передающиеся половым путем, передача инфекции от матери во время родов при прохожде- нии плода через родовые пути

Грудной	Пеленочный дерматит	Кожа (обычно до больших половых губ)	Интертригинозный дерматит с вовлечением в процесс вульвы
Младший школьный	«Песочный» вульвит, вагинит, вызванный инородным телом	Вульва (большие и малые половые губы, преддверие влагалища), наружное отверстие уретры	Механическое раздражение и экзогенная контаминация бактериями нежных тканей с ослабленными защитными свойствами

Старший дошкольный и школьный возраст	Неспецифический вульвит (образование сращений половых губ), неспецифический вагинит	Вульва, влагалище	Инфекция, обусловленная недостаточной гигиеной половых органов, а также инородным телом влагалища
Школьный	«Гинекологический насморк»	Вульва, влагалище	Вовлечение в процесс половых органов при инфекции верхних дыхательных путей и ослабленном иммунитете

Пубертатный, до наступления менархе	Гормональные, или физиологические, бели	Шейка матки, влагалище (вульва)	Повышенное выделение секрета шейкой матки, обусловленное эстрогенами
Юношеский	Все формы неспецифического вульвовагинита, как у взрослых женщин	Вульва, влагалище, шейка матки, эндометрий, придатки матки, брюшная полость	Контактная инфекция, заболевания, передающиеся половым путем

Общие принципы лечения вульвовагинитов

- При острых *вульвовагинитах* лечение следует начинать с местного применения антисептиков
- Проведение антибактериального лечения возможно при отсутствии эффекта от антисептиков после получения результатов бакисследования, и при хроническом/рецидивирующем течении заболевания
- Выявление специфической инфекции диктует необходимость этиотропного лечения
- Проведение гормональной терапии эстриолом может быть рекомендовано при формировании синехий, а также при хроническом длительном течении воспалительного процесса, сопровождающегося атрофическим процессом слизистых

Местное лечение неспецифического вульвовагинита

Санация влагалища асептиками (7-10 дней):

- фурацилин
- октинисепт
- мирамистин 0,01%

- инстиллагель
- колларгол
- альбуцид
- тантум роза
- малавит 5% водный раствор
- отвар ромашки
- отвар коры дуба

Неспецифические системные методы профилактики и лечения вульвовагинитов

- Витаминотерапия
- Диета (по возможности уменьшить количество легкоусвояемых углеводов, исключить раздражающие вещества, увеличить потребление свежих овощей и фруктов)
- Лечение экстрагенитальных заболеваний и очагов хронической инфекции

Иммуноткорригирующие препараты и эубиотики

- Виферон – 250 МЕ через день № 10 ректально
- Кипферон – 500 МЕ в день вагинально № 10
- Иммунал (эхинацея) по 10-20 кап× 3 раза в день, 1-6 недель
- Натрия нуклеинат по 0,1-0,2 г × 3 р. / сут.
- Вобэнзим по 1 драже/бкг/сутки до 12 лет, 3 драже 3 раза / сутки с 12 лет 3-4 недели
- Лакто- и бифидобактерии местно и перорально повторными курсами

Гигиенические мероприятия в комплексе профилактики и лечения вульвовагинитов

- ежедневный туалет наружных половых органов
- девочкам младшего возраста необходима помощь родителей или они должны быть правильно обучены проводить туалет
- у девочки должны быть индивидуальные предметы туалета (мыло, мочалка, полотенце)

- ежедневная смена предварительно проглаженного белья
- предупреждение глистной инвазии

Лечение неспецифического вульвовагинита

Препарат	Доза и путь введения	Длительность курса
Линкомицин	До 14 лет 30-60 мг/кг/сутки	7 дней
Доксициклин (юни- докс)	С 8 лет, масса тела не менее 50 кг 4 мг/кг/сутки 2 мг/кг/сутки	1-й день последую- щие 5-7 дней
Мидекамицин (мак- ропен)	Масса тела < 30 кг – 20- 40 мг/кг/сутки Масса тела > 30 кг 1200 мг/сутки	7-14 дней
Препарат	Доза и путь введения	Длительность курса
Ампициллин	Детям массой до 20 кг 100 мг/кг/сутки	7-14 дней
Амоксициллин (фле- моксин)	20-40 мг/кг/сутки	7-14 дней
Оксациллин	До 6 лет 2г/сутки После 6 лет 4 г/сутки	7-10 дней
Хлорамфеникол (ле- вомицетин)	До 3 лет 60 мг/кг/сутки	7 дней

Диагностика бактериального вагиноза

- положительный аминотест
- изменение рН влагалищного отделяемого больше 4,5
- наличие ключевых клеток
- общее увеличение микробной обсемененности влагалища

Лечение бактериального вагиноза

Препарат	Доза и путь введения	Длительность курса	Примечание
Метронидазол (трихопол, флагил)	250 мг × р/сутки внутрь 0,75% гель вагинально	5 дней	Возможно сочетание путей введения
Орнидазол (тиберал)	500 мг × 2 р/сутки	3 дня	
Клиндамицин (далацин)	2% крем вагинально	3-6 дней	Одновременно с приемом антимикотического средства

Вульвовагинальный кандидоз

Возбудители:	<i>Candida albicans</i> ~ 85-90%
	<i>tropicalis</i>
Условные патогены	<i>glabrata</i>
аэробы	<i>guilliermondi</i>
рН 6,0-6,5	<i>parapsilosis</i>
	<i>krusei</i>
	<i>pseudotropicalis</i>
	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>

Особенности течения: часто возникают при нерациональном проведении антибактериальной терапии

Клинические симптомы вульвовагинального кандидоза



- Обильные или умеренные творожистые выделения из влагалища
- Зуд, жжение, раздражение в области наружных половых органов
- Усиление зуда во время сна или после водных процедур
- Неприятный запах

Лечение вульвовагинального кандидоза

Препарат	Доза и путь введения	Длительность курса	Примечания
Нистатин	250 000 ЕД × 4 р/сутки – внутрь	7-14 дней	Препарат имеет низкую биодоступность
Натамицин (пи-мафуцин)	100 мг × 2 р/сут – внутри 100 мг на ночь – местно Нанесение крема на слизистую и кожу 2 р/сутки	6-10 дней 6 дней	Рекомендуется сочетание различных лекарственных форм
Клотримазол (кандид, канистенд)	Вагинальная таблетка или 1% крем н\ночь – местно	6-7 дней	–

Специфический вульвовагинит

- Все воспаления половых органов вызванные определенными специфическими микроорганизмами называются специфическими и составляют 15 – 30% всех воспалений половых органов у детей и подростков
- Чаще болеют девочки в пубертатном и подростковом периодах и резко увеличивается число некоторых инфекций с ранним началом половой жизни

К специфическим воспалительным заболеваниям относятся:

- *гонорея, сифилис, венерическая лимфогранулема, мягкий шанкр, кондиломы, герпес (простой), контагиозные моллюски, кандидоз, генитальный хламидиоз, генитальный микоплазмоз, В-стрептококковая инфекция, генитальный туберкулез, гемофильные бактерии влагалища*

Гонорея девочек

- *Гонорея девочек* – общее инфекционное заболевание с многоочаговыми местными проявлениями преимущественно в органах половой и мочевой систем
- Возбудитель – *гонококк*. Это диплококк бобовидной формы, неподвижные, не образуют спор, грамотрицательные
- *Гонококки* содержат гонотоксин, вызывающий интоксикацию всего организма
- Малоустойчивы в окружающей среде вне организма человека. Источник инфекции- только больной человек
- Имунитета к *гонорее* ни врожденного, ни приобретенного – НЕ СУЩЕСТВУЕТ!
- Пути заражения девочек: *внутриутробный* - трансплацентарный, *гематогенный, интранатальный* - во время прохождения плода через инфицированные родовые пути
- У маленьких девочек основной путь заражения – *внеполовой*: инфекция передается чаще через общую постель, предметы личной гигиены, игрушки и т.д. Нередко бывает и половой путь заражения
- Источник инфекции чаще всего – мать, ухаживающий персонал или родственники

Классификация гонореи

- Различают две формы *гонореи*: свежую и хроническую
- *Свежая гонорея* – с длительностью заболевания до 2-х месяцев: острая, подострая и торпидная
- Свежей торпидной (малосимптомной) гонореей считают заболевание, когда гонококк обнаруживается при минимальных клинических проявлениях
- Хроническая гонорея – если длительность заболевания более 2-х месяцев или начало неизвестно.
- *Острое течение* у девочек встречается в 74,5% случаев, *подострое течение* – в 16%, *торпидное* – в 2,7%
- *Торпидной* формой страдают преимущественно девочки с проявлениями экссудативного диатеза, ожирением, анемией. Заболевание у них носит характер хронического сепсиса и продолжается месяцами
- Гонококк у девочек проявляет тропизм к многослойному плоскому эпителию, из-за анатомо-физиологических особенностей клиническое течение *гонореи у девочек* отличается от *гонореи женщин*
- Течение *хронической гонореи* у девочек отличается *циклическостью*, чередованием периодов ремиссии с острыми вспышками - *рецидивами*
- Ранние *рецидивы* возникают уже через 2 – 3 недели после лечения, поздние – через 3 – 6 месяцев, реже – через 9-12 месяцев
- Очаги реинфекции при *рецидивах* – железы преддверия влагалища, уретры и шеечного канала
- Острые инфекционные заболевания (корь, скарлатина, краснуха, ангина, и др.) провоцируют обострение *хронической гонореи* – при этом часто обнаруживается гонококк, которого раньше не находили
- Клинические особенности и продолжительность течения *гонореи* у девочек зависит от реактивности организма, от штамма возбудителя, от возраста девочки, от локализации воспалительного процесса
- Благоприятнее протекает и успешно лечится у девочек в раннем детстве

- Тяжелее и длительнее, с частыми обострениями – в нейтральном периоде развития
- В особо упорных случаях *гонореи* – стойкого выздоровления можно добиться только в период половой зрелости
- Средняя продолжительность свежей *острой гонореи* при благоприятном течении и успешности лечения – от нескольких дней до 2-х недель
- При поражении шейки матки(цервицит, эндоцервицит) процесс переходит в хроническую форму трудно поддающуюся лечению у девочек.
- В связи с действием эндотоксина на ЦНС у некоторых девочек нарушается общее состояние – появляется раздражительность, беспокойство, нарушается аппетит и сон, повышается температура тела
- Из *метастатических форм гонореи* у девочек наблюдаются воспаления суставов - полиартриты, гониты, гонорейные периоститы (гонорейные шпоры на пяточных костях)
- Реже встречаются – гонорейный эндокардит и миокардит
- Гонорея у девочек является многоочаговым заболеванием: поражения преддверия влагалища и стенок влагалища – в 100%, уретры – в 85 – 90%, прямой кишки – в 50 – 60%. Поражения матки и придатков матки – в 2,6% случаев
- Гонорейный уретрит – проявляется гиперемией, отеком губок уретры и гнойными выделениями из наружного отверстия мочеиспускательного канала.
- Жалобы - на рези при мочеиспускании, частые позывы к мочеиспусканию, иногда недержание мочи
- Острые симптомы уретрита исчезают через 1-2 дня, но остается гиперемия, затем сине-багровый цвет у наружного отверстия уретры, позже возникают кондиломатозные разрастания слизистой оболочки уретры
- Гонорейный вульвит – проявляется гиперемией и отеком преддверия влагалища. Нередко развивается эрозивный вульвит с эрозией и язвами
- Гонорейный вульвит – сопровождается дерматитом промежности, паховых складок, внутренней поверхности бедер. У девочек 5 – 6 лет в воспалительный процесс вовлекаются парауретральные ходы и выводные протоки больших вульварных желез

- Гонорейный вагинит – признаком изолированного вагинита являются густые гнойные выделения из влагалища при неизменном преддверии
- При вагиноскопии – отек и гиперемия слизистой влагалища, особенно в сводах, выделения обильные гнойные. Нередко – картина гранулезного вагинита в виде зерновидных образований, разрастаний сосочков подслизистого слоя, что связано с проникновением *гонококка* в подслизистые и мышечные слои влагалища и образованием капсулированных очагов инфекции

Диагностика

- Диагноз *гонореи* основывается на данных анамнеза, клинической картине и результатах лабораторных данных
- При вялом и хроническом течении обнаружить *гонококк* труднее – в этих случаях проводят провокации
- Девочкам проводят 2 вида провокации: химическую и биологическую
- Биологическая (иммунологическая) провокация применяется у девочек старше 3-х лет – в/м вводят гоновакцину 150 – 200 млн.микробных тел. Через 24 и 48 часов берут материал из уретры, влагалища и прямой кишки, а через 72 часа – кроме мазков и для посева
- Химическая провокация – во влагалище через резиновый катетер вводят 2 мл 2% раствора нитрата серебра или 1% раствор Люголя в глицерине в уретру глазной пипеткой закапывают р-р Люголя в глицерине, в прямую кишку – 2мл р-ра Люголя.
- Диагноз *гонореи* ставят ТОЛЬКО при ОБНАРУЖЕНИИ *гонококка*
- У девочек диагноз должен быть подтвержден ОБЯЗАТЕЛЬНО культуральным методом исследования. Заполняется извещение №089/у и направляется в КВД
- Окончательный диагноз устанавливается после подтверждения в КВД

Лечение

- Общие принципы лечения гонореи – антибактериальная терапия, иммунотерапия, местное и физиотерапевтическое лечение
- Основные антибиотики – у детей, препаратом выбора остается

- *бензилпенициллин* 4,2-6,8 млн.ед, разовая доза – 50–200 тыс.ед.в/м. через 4 часа круглосуточно в течение 5-7 дней
- *Ампициллин* по 0,5г. 4раза в сутки.
- *Ампиокс* 0,1 на кг/массы.
- *Оксациллин* 10.0 – 14.0 г. на курс, по 0,5г x 5раз в сутки в/м
- Сульфаниламидные препараты – при непереносимости антибиотиков из расчета 25мг/кг в первый день и по 12,5 мг/кг в последующие дни. Курс лечения 5 – 7 дней
- Иммунотерапию гоновакциной - применяют при свежей торпидной и хронической формах, а также при рецидивах и безуспешности лечения антибактериальными препаратами. Начальные дозы у детей не больше 50–100 млн. микробных тел, в/м через 2 дня на 3-й день, каждая последующая доза удваивается, на 1 курс 5-6 инъекций
- В комплексном лечении – витамины А, В, С, иммуностимуляторы – левамизол, метилурацил, биогенные стимуляторы – алоэ, стекловидное тело и др.

Местное лечение

- При *остром вульвовагините* – теплые ванночки по 10 -15 мин. 2раза в день из отвара шалфея, ромашки или марганцово-кислого калия в разведении 1:10000. После ванночки наружные половые органы осушить, очаги раздражения смазать пастой Лассара
- При *хроническом вульвовагините* – промывать влагалище через катетер раствором марганцовокислого калия 1:10000 с последующей инстилляцией через катетер 1-2% протаргола или 0,25% нитрата серебра
- При *уретрите* – закапывают пипеткой 0,5% протаргол или 0,5% р-р нитрата серебра
- Критерии излеченности - нормализация клинической картины и нормальные лабораторные анализы после 3-х кратной комбинированной провокации
- Девочки дошкольного возраста после лечения обследуются в стационаре в течение 1 месяца для установления излеченности – 3 провокации и 3 посева через каждые 10 дней
- Школьницы обследуются амбулаторно – также

Осложнения

- После гонореи могут быть стриктуры, гипоплазия гениталий, бесплодие
- Бесплодие связано с постгонорейным эндоцервицитом, облитерацией маточных труб, с хроническим эндометритом и поражением рецепторного аппарата матки.
- Многие исследователи считают, что гонорея девочек излечивается полностью, не оставляя никаких последствий

Трихомонадный кольпит

- Чаще встречается у девочек живущих половой жизнью, но можно обнаружить и у новорожденных, матери которых инфицированы
- Клиника: в *острой стадии* – обильные *жидкие бели, пенящиеся, имеющие цвет от белого до зелено-желтого*. Бели сопровождаются сильным зудом в преддверии влагалища и во влагалище
- «*Типичные*» *пенистые бели* вызваны обычно сопутствующей флорой, из-за выраженного воспалительного процесса *бели у девочек* могут иметь *кровянистый характер*
- Диагностика – исследование нативного мазка (в светлом поле обычного микроскопа или под фазово-контрастным микроскопом обнаруживается подвижная *влагалищная трихомонада*). Можно исследовать мазки окрашенные по Грамму и для подтверждения – *культуральная диагностика*
- Лечение: общее и местное. Общее – комплексное лечение препаратами имидазолового ряда: имидазол до 5 лет – 0,25г. 5-10лет – 0,5г. 11-15лет – 0,75г. (Курс 8 – 10дней); *клион-Д (500мг метронидазола и 150 мг миконазола), клотримазол, тинидазол (фазижин, трихонидазол)*
- Из других препаратов используются: *нитрофураны (фурадонин, фурагин, фуразолидон), антисептики (трихомонацид, уротропин), антибиотики (грамцидин, доксициклин, тетрациклин, метациклин)*
- Местное лечение: после промывания влагалища через катетер, методом инстилляций или вдуваний, или с помощью влагалищных палочек вводится *трихомонацид, флагил, метронидазол*
- Для улучшения репаративных процессов после основного лечения вводят рыбий жир по 1мл ежедневно

Микозные кольпиты

- Частота микозоносительства и кольпитов – 24 – 25% среди всех воспалительных заболеваний у подростков
- Микозные заболевания часто вторичные и свидетельствуют о нарушении в системе «защиты» организма. Это грибы рода «кандида» - *дрожжеподобные клетки и псевдомицелии*. Наиболее патогенные для девочек грибы рода «кандида альбиканс»
- Способствуют микозам *первичные и вторичные иммунодефицитные состояния, длительное применение антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков и кишечный дисбактериоз*
- Чаще страдают микозом дети с эндокринными и обменными заболеваниями – ожирением, сахарным диабетом, гипотиреозом, гипопаратиреозом, анемией.
- Бытовые факторы – чрезмерно теплая одежда, непростиранное белье (с синтетическими порошками) и т.д. могут быть причиной микозов
- В пубертатном периоде в связи с гормональным статусом – бесконтрольный прием гормональных контрацептивов может способствовать микотическим кольпитам

Патогенез микозного кольпита

- Кандидамикоз развивается *постепенно: прикрепление (адгезия) к слизистой оболочке, колонизация, внедрение в эпителий нижней трети и преддверия влагалища чаще всего и внутриклеточное расположение грибов*
- Высокая тропность к многослойному плоскому эпителию кожного типа. Неороговевающий эпителий поражается на глубину 10-15 рядов, иногда через базальную мембрану попадает в кровеносное русло
- Кандидоз внутренних половых органов возможен при висцеральной и септической формах заболевания.

Клиника микозных кольпитов

- Жалобы на сильный зуд преддверия и ощущение жжения во влагалище

- Слизистая вульвы гиперемирована и отечна, выделения в виде творожистых масс. При смешанной инфекции воспалительный процесс распространяется на кожу промежности, паховые складки, внутреннюю поверхность бедер
- Нередко – уретрит и цистит. Для хронического процесса характерен зуд и аллергические проявления

Диагностика

- Основана на клинической картине: при *вагиноскопии* слизистая влагалища гиперемирована, блестящая, легко ранима, покрыта творожистыми наслоениями или беловато-серым налетом. При поверхностной инвазии налеты снимаются легко, при глубокой - с трудом, после удаления остаются кровоточащие поверхности
- Лабораторная диагностика состоит из микроскопии нативных и окрашенных мазков(по Грамму, Романовскому-Гимза, метиленовой синью), культуральной и иммунодиагностики

Лечение микозов

- Общее лечение: *амфоглюкамин* 200 000ед x 2 раза в день, курс – 3-4 недели при рецидивирующем течении
- Местное лечение: после обработки содовым раствором *противогрибковые препараты* в виде мазевых аппликаций (*леворин, клотримазол, декамин, амфотерицин, амфоглюкамин*); влагалищные шарики и палочки (*канестен, мифунгар, клион-Д*)

Лекция 5. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Эмбриональное развитие половых органов происходит в тесной взаимосвязи с развитием мочевыводящих путей и почек. Поэтому аномалии развития этих двух систем часто встречаются одновременно. Почки развиваются по стадиям: предпочка (головная почка), первичная почка (вольфово тело) и окончательная почка. Все эти образования происходят из нефрогенных тяжей, располагающихся вдоль позвоночника.

Предпочка быстро исчезает, превращаясь в мочевой пузырь — впоследствии выводной проток (вольфов ход) первичной почки (вольфово тело). Вольфовы тела в виде валиков располагаются вдоль позво-

ночника, изменяясь по мере развития и превращаясь в другие образования. Их остатки в виде тонких каналцев сохраняются в широкой (междутрубой и яичником), воронко-тазовой связках и в боковых отделах шейки матки и влагалища (гартнеровский ход). Из этих остатков могут впоследствии развиваться кисты. Редукция вольфовых тел и ходов совершается параллельно развитию окончательной почки, происходящей из нефрогенного отдела коиталь-ноготяжа. Вольфовы ходы превращаются в мочеточники.

Развитие яичников происходит из эпителия брюшной полости между зачатком почки и позвоночника, занимая область от верхнего полюса до каудального конца вольфова тела. Затем вследствие дифференцировки клеток полового валика возникает зародышевый эпителий. Из последнего выделяются крупные клетки, превращающиеся в первичные яйцеклетки — овогонии, окруженные фолликулярным эпителием. Из этих комплексов затем образуются примордиальные фолликулы в сформированном корковом слое яичников. По мере формирования яичники постепенно опускаются в малый таз вместе с зачатком матки.

Матка, трубы и влагалище развиваются из мюллеровых ходов, которые возникают в области мочеполовых складок, быстро от них обособляясь (4—5-я неделя внутриутробного развития). В складках вскоре образуются полости. Мюллеровы ходы, располагаясь вдоль вольфовых протоков, опускаются в мочеполовую пазуху.

Срастаясь с ее вентральной стенкой, они образуют холмик — **зачаток девственной плевы**. Средние и нижние отделы мюллеровых ходов сливаются, срастаются и образуют единую полость (10—12-я неделя внутриутробного периода). В итоге из верхних обособленных отделов образуются трубы, из слившихся средних — матка, а из нижних — влагалище.

Наружные половые органы развиваются из мочеполовой пазухи и кожных покровов нижнего отдела тела зародыша. Внизу туловища зародыша образуется клоака, куда впадают конец кишки, вольфовы ходы с развивающимися в них мочеточниками, а также мюллеровы ходы. Перегородкой клоака делится на дорзальный (прямую кишку) и вентральный (мочеполовую пазуху) отделы. Из верхнего отдела мочеполовой пазухи образуется мочевого пузырь, из нижнего — мочеиспускательный канал и преддверие влагалища.

Мочеполовая пазуха отделяется от прямой кишки и разделяется на анальный (в нем образуется заднепроходное отверстие) и урогенитальный (в нем образуется наружное отверстие уретры) отделы, а часть меж-

ду ними является зачатком промежности. Спереди от клоачной мембраны образуется половой бугорок — зачаток клитора, а вокруг него — половые валики — зачатки больших половых губ. На задней поверхности полового бугорка образуется желобок, края которого превращаются в малые половые губы.

Пороки развития половых органов возникают обычно в **эмбриональном периоде**, редко — в постнатальном. Частота их возрастает (2—3%), что особенно было отмечено в Японии через 15—20 лет после ядерных взрывов в Хиросиме и Нагасаки (до 20%). Причинами аномального развития половых органов считаются тератогенные факторы, действующие в эмбриональный, возможно, в фетальный и даже постнатальный периоды.

Тератогенные факторы можно разделить на внешние и внутренние. К внешним относятся: ионизирующие излучения; инфекции; лекарственные средства, особенно гормональные; химические; атмосферные (недостаток кислорода); алиментарные (нерациональное питание, дефицит витаминов) и многие другие, нарушающие процессы метаболизма и клеточного деления. К внутренним тератогенным воздействиям относятся все патологические состояния материнского организма, особенно способствующие нарушениям гармонального гомеостаза, а также наследственные.

Классифицировать пороки развития женских половых органов можно по степени тяжести: легкие, не влияющие на функциональное состояние половых органов; средние, нарушающие функцию половых органов, но допускающие возможность деторождения; тяжелые, исключая возможность выполнения детородной функции. В практическом плане более приемлема классификация по локализации.

Пороки развития яичников, как правило, обусловлены хромосомными нарушениями и сопровождаются или способствуют патологическим изменениям всей репродуктивной системы, а нередко — и других органов и систем. Наиболее частой из таких аномалий является дисгенезия гонад в различных формах (чистая, смешанная и синдром Шерешевского—Тернера). Это тяжелые пороки, требующие специального лечения и пожизненной заместительной гормонотерапии.

В эту группу относится также синдром **Клайнфельтера**, когда организм формируется по мужскому типу, но с некоторыми признаками интерсексуализма, проявлениями которого может быть, например, гинекомастия. Полное отсутствие одного или обоих яичников, а также наличие добавочного третьего (хотя в литературе и упоминается) практиче-

ски не встречается. Недостаточное анатомическое и функциональное развитие яичников может быть первичным или вторичным и обычно сочетается с недоразвитием других отделов половой системы (варианты полового инфантилизма, гипофункции яичников).

Аномалии развития труб, матки и влагалища являются наиболее частыми и практически важными, могут быть в виде средних и тяжелых форм. Из аномалий труб можно отметить их недоразвитие, как проявление генитального инфантилизма. К редким аномалиям относятся их аплазия, рудиментарное состояние, добавочные отверстия в них и добавочные трубы.

Аплазия влагалища (aplasia vaginae) (синдром Рокитанского—Кюстера) — одна из частых аномалий.

Является следствием недостаточного развития нижних отделов мюллеровых ходов. Она сопровождается аменореей (как истинной, так и ложной). Половая жизнь при этом нарушена или невозможна. Лечение хирургическое бужирование из нижнего отдела; создание искусственного влагалища из кожного лоскута, участков тонкой, сигмовидной кишки. В последнее время его формируют из тазовой брюшины. Создается влагалище в искусственно сформированном канале между прямой кишкой, мочеиспускательным каналом и дном мочевого пузыря. Нередко аплазия влагалища сочетается с признаками задержки развития матки, труб и яичников. Другие варианты аномалии влагалища сочетаются с пороками развития матки.

Пороки развития матки встречаются наиболее часто среди пороков гениталий. Из пороков матки, развивающихся в постнатальном периоде, можно отметить гипоплазию, инфантилизм, которые сочетаются и с аномальным положением этого органа — гиперантефлексией или гиперретрофлексией. Матка с такими пороками отличается от нормальной матки меньшими размерами тела и более длинной шейкой (инфантильная матка) или пропорциональным уменьшением тела и шейки.

В норме на тело матки приходится $2/3$ а на шейку — $1/3$ объема матки. При инфантилизме и гипоплазии матки в зависимости от степени выраженности могут быть аменорея или альгодисменорея. Последний симптом особенно часто наблюдается при сочетании этих пороков с гиперфлексией. Лечение проводится аналогично таковому при гипофункции яичников, с которой эти пороки сочетаются. Альгодисменорея нередко исчезает при выпрямлении угла между шейкой и телом матки с помощью расширителей Гегара. К порокам матки, сформировавшимся в эмбриональном периоде вследствие нарушений слияния мюл-

леровых ходов, относятся комбинированные пороки матки и влагалища. Наиболее выраженной формой является наличие совершенно самостоятельных двух половых органов: двух маток (каждая содной трубой и одним яичником), двухшеек и двух влагалищ (*uterus didelphus*).

Это крайне редкий порок. Чаще встречается такое удвоение при наличии связи между стенками матки (*uterus duplex et vagina duplex*). Этот вид порока может сочетаться с другими. Например, при частичной атрезии одного из влагалищ образуется *haematocolpos*. Иногда полость одной из таких маток слепо заканчивается, а ее шейка и второе влагалище отсутствуют — имеется удвоение матки, но одна из них в виде рудимента.

При наличии разделения в области тела матки и плотного соединения в области шейки образуется двурогая матка — *uterus bicornis*. Она бывает с двумя шейками (*uterus bicornis bicollis*), а влагалище имеет обычное строение или в нем существует частичная перегородка (*vagina subsepta*). Двурогость может быть выражена незначительно, лишь в области дна, где образуется углубление, — седловидная матка (*uterus arcuatus*).

Седловидная матка может иметь полную перегородку, распространяющуюся на всю полость (*uterus arcuatus septus*) или частичную, в области дна или шейки (*uterus subseptus*). В последнем случае наружная поверхность матки может быть обычной. Удвоения матки и влагалища могут не давать симптомов. При их хорошем развитии (с обеих или с одной стороны) менструальная, половая и детородная функции могут быть не нарушены.

В таких случаях лечение не требуется. В случае препятствий, которые в родах могут представлять перегородки влагалища, последние пересекаются. При атрезии одного из влагалищ и скоплении в нем крови показано оперативное лечение. Особую опасность представляет беременность в рудиментарной матке (вариант внематочной беременности). При запоздалой диагностике происходит ее разрыв, сопровождающийся массивным кровотечением. Такая патология требует срочного оперативного лечения.

Диагностика аномалий развития яичников, матки, труб и влагалища осуществляется по данным клинических, гинекологических и специальных (УЗИ, рентгенография, гормональные) исследований. Гинатрезии — нарушение проходимости полового канала в области девственной плевы (*atresia hymenalis*), влагалища (*atresia vaginalis*) и матки (*atresia uterina*). Считается, что они могут быть врожденными и приобре-

тенными в постнатальный период. Основной причиной врожденных и приобретенных аномалий является инфекция, вызывающая воспалительные заболевания гениталий, а также не исключается возможность их развития вследствие дефектов мюллеровых ходов.

Атрезия девственной плевы проявляется обычно в период половой зрелости, когда менструальная кровь скапливается во влагалище (haematocolpos), матке (haematometra) и даже в трубах (haematosalpinx). В сроки менструаций возникают схваткообразные боли и недомогание. Болезненные ощущения могут быть постоянными за счет сдавления «кровоной опухолью» соседних органов (прямой кишки, мочевого пузыря). Лечение — крестообразный разрез плевы и удаление содержимого половых путей.

Атрезии влагалища могут локализоваться в различных отделах (верхний, средний, нижний) и иметь различную протяженность. Сопровождаются той же симптоматикой, что и атрезия девственной плевы, включая отсутствие выхода менструальной крови и недомогание в сроки менструаций (molimina menstrualia). Лечение — хирургическое.

Атрезия матки обычно возникает вследствие зарастания внутреннего зева шейного канала, обусловленного травматическими повреждениями или воспалительными процессами. Симптомы аналогичны, как при гинатрезиях более низких отделов. Лечение также хирургическое — раскрытие цервикального канала и опорожнение матки.

Пороки развития наружных половых органов проявляются в виде гермафродитизма. Последний может быть истинным и ложным. Истинный гермафродитизм — это когда в половой железе существуют функционирующие специфические железы яичника и семенника (ovotestis). Однако даже при наличии такого строения половых желез обычно элементы мужской железы не функционируют (отсутствует процесс сперматогенеза), что фактически почти исключает возможность истинного гермафродитизма.

Псевдогермафродитизм — это аномалия, при которой строение половых органов не соответствует половым железам. Женский псевдогермафродитизм характеризуется тем, что при наличии яичников, матки, труб и влагалища наружные половые органы по строению напоминают мужские (разной степени выраженности).

Различают наружный, внутренний и полный (наружный и внутренний) женский псевдогермафродитизм. Наружный женский псевдогермафродитизм характеризуется гипертрофией клитора и наличием сращения больших половых губ по средней линии напоподобие мошонки при

выраженных яичниках, матке, трубах и влагалище. При внутреннем гермафродитизме наряду с выраженными внутренними половыми женскими органами существуют вольфовы ходы (выводные протоки семенников) и парауретральные железы — гомологи предстательной железы.

Сочетание этих двух вариантов представляет полный женский гермафродитизм, который встречается крайне редко. Выделяют еще пороки, при которых прямая кишка открывается в область преддверия влагалища ниже девственной плевы (*anus vestibularis*) или во влагалище (*anus vaginalis*). Из пороков мочеиспускательного канала редко отмечаются гипоспадия — полное или частичное отсутствие уретры и эписпадия — полное или частичное расщепление передней стенки клитора и уретры. Коррекция пороков наружных половых органов достигается только хирургическим путем, причем не всегда с полным эффектом.

Лекция 6. СТАНОВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ

В последнее время повсеместно регистрируется рост заболеваний щитовидной железы, среди которых *аутоиммунный тиреоидит* (АИТ) занимает одно из ведущих мест. Согласно данным Дедова И.И. этой патологией страдает 3-4% населения России. В Европе АИТ встречается от 5 до 40% в популяции. Чаще данное заболевание встречается у девочек пубертатного возраста. Распространенность АИТ среди детей и подростков России составляет от 21 до 70% , а по данным зарубежных авторов частота АИТ колеблется от 8,4 до 13,9% .

В Белоруссии наблюдается значительный рост числа аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. В динамике заболеваемость АИТ у детей в Республике выросла почти в три раза. При обследовании детей и подростков, проживающих в районах загрязненных радионуклидами, первые признаки аутоиммунных изменений в щитовидной железе выявлялись у 1-3% обследованных детей (6). В большинстве случаев АИТ у детей сопровождается эутиреоидным статусом, в 3 – 13% случаев – гипотиреозом.

Общеизвестно, что репродуктивная система одна из систем организма, которая наиболее тонко реагирует на разнообразные внешние и внутренние воздействия, в том числе и на такие, как загрязнения окружающей среды, соматические и инфекционные заболевания, аутоиммунные процессы, особенно связанные с патологией щитовидной железы. Последнее обстоятельство объясняется тесной взаимосвязью между тирео-

идной и гипофизарно-яичниковой системами и подтверждено частым развитием патологии щитовидной железы в период максимальных нагрузок на женский организм (пубертатный возраст, беременность, лактация).

Несмотря на то, что влияние патологии щитовидной железы на репродуктивную систему сомнений не вызывает, многие его аспекты на сегодняшний день не могут считаться окончательно исследованными. В частности, учитывая, что пик заболеваемости АИТ приходится на пубертатный возраст, вопросы становления репродуктивной функции у девочек-подростков не достаточно изучены, не установлена зависимость между тяжестью поражения щитовидной железы и степенью нарушения становления репродуктивной функции.

Актуальным также представляется изучение гонадотропной функции гипофиза и гормональной функции яичников в условиях заместительной гормональной терапии тироксином, что позволяет на современном уровне осмыслить патологические механизмы нарушений репродуктивного здоровья. Многочисленные исследования, касающиеся становления репродуктивной функции у девочек-подростков с АИТ не полноценны, а данные весьма разноречивы. Следовательно, является актуальным изучение этого вопроса с целью разработки алгоритмов наблюдения, профилактики и лечения нарушений репродуктивного здоровья девочек-подростков с патологией щитовидной железы.

Проведено комплексное обследование 53 девочек в возрасте 14-18 лет. Основную группу составили 33 девочки с аутоиммунным тиреоидитом. При постановке диагноза АИТ учитывались: жалобы на затрудненное глотание; данные ультразвукового исследования щитовидной железы – неоднородная ее эхоструктура с явлениями тяжистости, участками гипо- и гиперэхогенности, повышенной васкуляризацией, дилатацией сосудов, структура железы диффузно изменена, увеличена или снижена; определение уровня тиреоидных гормонов – ТТГ, Т3, свободного Т4. Для подтверждения аутоиммунной природы поражения щитовидной железы проводилось определение антител к тиреоидной пероксидазе. Этот показатель колебался от 43,08 до 1938,5 мМЕ/л, при норме до 50 мМЕ/л. Средний уровень антител к тиреоидноц пероксидазе у девочек основной группы составил $508,6 \pm 108,9$ мМЕ/л, средний объем щитовидной железы равнялся $12,4 \pm 0,77$ см³.

Возраст возникновения АИТ у девочек основной группы колебался от 5 до 15 лет, в среднем составляя $11,42 \pm 0,56$ лет. У 94% обследованных АИТ имел гипертрофическую форму, у 6%-атрофическую. Субклиниче-

ский гипотиреоз диагностирован у 45,45% девочек. Все пациентки с АИТ получали лечение в зависимости от состояния функции щитовидной железы на момент обследования: 87,9% принимали левотироксин в дозах 50-75 мкг/сутки, 9,1%-калия йодид в дозе 100 мкг/сутки, 3%-мерказолил в дозе 10 мг/сутки.

Контрольная группа представлена 20 практически здоровыми девочками того же возраста, у которых не только отсутствовали в анамнезе, но и не выявлялись клинически какие-либо патологические изменения со стороны щитовидной железы.

В комплекс диагностических мероприятий были включены общеклиническое обследование, клиничко-лабораторное обследование, тесты функциональной диагностики, ультразвуковое исследование щитовидной железы, ультразвуковая эхоскопия органов малого таза, определение концентрации гормонов передней доли гипофиза (тиреотропного, фолликулостимулирующего, лютеинизирующего гормонов, пролактина), щитовидной железы (трийодтиронина, общего тироксина) и половых гормонов (эстрадиола, прогестерона, тестостерона) в сыворотке крови. Для оценки физического развития использовались методы антропометрии, индекс массы тела оценивался по стандартным таблицам, половое развитие – по формуле Tanner MaPAXMe. Ультразвуковое исследование щитовидной железы проводилось на аппарате «Siemens», сонография органов малого таза-с помощью аппарата «Contron». Определение уровней гормонов осуществлялось методом радиоиммунного анализа с использованием наборов ХОП ИБОХ НАН РБ.

Обработка данных проводилась при помощи пакета программ Statistica 6,0 и Excel. Проверка гипотез о равенстве двух средних проводилась с помощью t-критерия Стьюдента. Измерение корреляционной зависимости осуществляли с использованием ранговой корреляции по Спирмену. Измерения считали достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Средний возраст девочек основной и контрольной групп на момент обследования не имел достоверных различий и составил соответственно $15,12 \pm 0,23$ года и $14,9 \pm 0,23$ года. Анализ оценки физического развития выявил достоверно более высокую ($p < 0,001$) массу тела у девочек основной группы (табл. 1), в то время как длина тела не имела достоверных различий у девочек в основной и контрольной группах. Массоростовой индекс у девочек с АИТ имел более высокие значения $20,59 \pm 0,4$, чем в контрольной группе ($p < 0,01$). Одним из наиболее информативных показателей является окружность грудной клетки. Так,

этот показатель на выдохе у девочек основной группы был достоверно выше ($p < 0,05$), чем у здоровых.

Оценивая гармоничность физического развития, нами было выявлено, что среднее гармоничное физическое развитие имели 18,2% девочек с АИТ. Низкое и ниже среднего гармоничное – 6,05%; высокое и выше среднего гармоничное – 9,1%. Выше среднего и среднее дисгармоничное физическое развитие с избытком массы тела установлено у 51,5% девочек. Низкое и ниже среднего дисгармоничное физическое развитие с избытком массы тела 2 степени у 9,1%. Высокое и выше среднего дисгармоничное с дефицитом массы тела 1-2 степени у 6,05% девочек.

Таким образом, в основной группе дисгармоничное физическое развитие с избытком массы тела наблюдалось у 60,6% девочек, с дефицитом массы тела – у 6,05%. Несмотря на то, что гармоничное физическое развитие отмечено у 33,35% девочек с АИТ, среднее гармоничное развитие имели лишь 18,2% обследованных (рис. 1).

Среди здоровых девочек-подростков 40% имеют среднее гармоничное физическое развитие. Среднее резко дисгармоничное физическое развитие с избытком массы тела 2 степени наблюдалось у 10%, ниже среднего резко дисгармоничное с избытком массы тела 2 степени у 20%. Высокое дисгармоничное физическое развитие с дефицитом массы тела 1 степени выявлено у 10% и ниже среднего дисгармоничное физическое развитие с дефицитом массы тела 1 степени у 20% девочек контрольной группы.

Таким образом, у здоровых девочек дисгармоничное физическое развитие с избытком массы тела наблюдалось в 30% случаев и дисгармоничное физическое развитие с дефицитом массы тела также в 30% случаев, а среднее гармоничное физическое развитие у 40% обследованных контрольной группы.

Становление функции репродуктивной системы отражают время наступления, характер менархе, а также появление вторичных половых признаков, оцениваемых по формуле PAxMaMe.

В целом, у всех девочек сохранена последовательность появления вторичных половых признаков (т.е. первыми начинают развиваться молочные железы, затем появляется оволосение лобка, позже появляется менархе и последним признаком является оволосение подмышечных впадин). Однако темпы развития вторичных половых признаков у девочек основной и контрольной группы разные (табл. 2). Так, у девочек с АИТ степень развития молочных желез достоверно выше ($p < 0,05$), чем у здоровых девочек. Бальный показатель оволосения подмышечных впадин так же был достоверно ($p < 0,001$) выше у девочек с АИТ.

При индивидуальном анализе и клиническом обследовании установлено, что 12,1% девочек основной группы имели задержку полового развития, проявляющуюся в запоздалом развитии вторичных половых признаков. Этот показатель достоверно ($p < 0,05$) отличался от группы здоровых сверстниц.

У 9,1% пациенток с АИТ были отмечены признаки гирсутизма (оволосение по мужскому типу) и гипоталамические нарушения, проявляющиеся прибавкой массы тела, стриями на бедрах, повышением артериального давления. В контрольной группе указанные изменения отсутствовали.

Достоверно чаще ($p < 0,05$) у девочек основной группы в 15,15% отмечено акне. Диффузную мастопатию имели 6% обследованных девочек основной группы. Воспалительные заболевания органов малого таза встречались достаточно часто как в основной (12,1%), так и в контрольной (20%) группах обследованных. Дисфункциональные маточные кровотечения ювенильного периода выявлены у 21,1% девочек основной группы, в контрольной группе эта цифра составила 15%.

Средний возраст появления менархе у девочек обследуемых групп не имел достоверных различий и составил в основной и контрольных группах соответственно $12,97 \pm 0,2$ года и $11,55 \pm 0,9$ года. В тоже время становление менструального цикла имело свои особенности в группах обследованных девочек. Так, менструальный цикл установился сразу у 45,45% девочек основной и у 70%-контрольной группы. В последующие 1-2 года менструальный цикл установился еще у 15,1% девочек основной и у 15% контрольной групп. Неустановившийся менструальный цикл имели 30,3% девочек с АИТ. И этот показатель достоверно отличался от контрольной группы ($p < 0,01$). На момент обследования менархе отсутствовало у 9,1% девочек с АИТ и у 10% здоровых обследованных. Продолжительность менструального цикла 21-35 дней выявлена в 60,6% девочек основной и в 85% контрольной группах. Альгоменорея и гиперполименорея с одинаковой частотой выявлялись у девочек обследованных групп.

При проведении эхоскопического исследования органов малого таза было установлено, что размеры матки у девочек с АИТ достоверно больше (длина $4,67 \pm 0,13$ см $p < 0,05$ и передне-задний размер $3,65 \pm 0,17$ см $p < 0,001$), чем у здоровых девочек.

Размеры яичников у девочек основной и контрольных групп достоверных различий не имели, однако кистозная дегенерация яичников выявлена у 15,15% девочек с АИТ. В тоже время у здоровых эта патология

имела место лишь в 5% случаев. Достоверно чаще ($p < 0,05$) у девочек основной группы выявлены нарушения становления менструальной функции.

Для оценки состояния гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и щитовидной железы у девочек с АИТ были исследованы уровни гонадотропных, половых гормонов и гормонов щитовидной железы (ФСГ, ЛГ, ПРЛ, эстрадиол, прогестерон, тестостерон, ТТГ, общий тироксин, трийодтиронин). У девочек основной и контрольной групп ФСГ находился на достаточно низком уровне, в то же время эстрадиол был выше в основной группе, чем в контрольной. Уровень ЛГ был достоверно выше ($p < 0,05$) у девочек с АИТ, а содержание прогестерона оставалось на достаточно низком уровне. Пролактин был достоверно выше ($p < 0,001$) в основной группе девочек. Уровень тестостерона также достоверно выше ($p < 0,001$) у девочек с АИТ.

Выявленные изменения в гипофизарно-гонадной системе девочек с АИТ указывают на нарушения полового развития, дисфункцию половых желез, ановуляторный характер менструальных циклов, а также на задержку полового развития и гипоталамические нарушения.

Вероятно высокий процент развития диффузных мастопатий у девочек с АИТ можно объяснить установлением положительных корреляционных связей между ТТГ и ПРЛ ($r = 0,36$), прогестероном и тестостероном ($r = 0,64$), между прогестероном и эстрадиолом ($r = 0,64$). Отрицательная корреляционная связь была выявлена между ЛГ и прогестероном ($r = -0,4$), что возможно доказывает ановуляторный характер менструальных циклов при аутоиммунном тиреоидите.

АИТ сопровождается расстройством во многих системах организма, в первую очередь репродуктивной, проявляясь ановуляторными менструальными циклами, кистозной дегенерацией яичников, гипоталамическим синдромом, что подтверждается повышенной секрецией ПРЛ ($p < 0,001$), ТТГ ($p < 0,001$), ЛГ ($p < 0,05$) и тестостерона ($p < 0,05$).

Таким образом:

- Физическое развитие девочек с АИТ значительно выше, чем у здоровых сверстников. Показатели массы тела и массо-ростовой индекс достоверно выше, чем у здоровых девочек. Дисгармоничное физическое развитие с избытком массы тела наблюдалось у 60,6% девочек с АИТ. Среднее гармоничное физическое развитие выявлено у значительно меньшего (18,2%) количества девочек основной группы.

- Темпы развития вторичных половых признаков у девочек с АИТ выше. Степень развития молочных желез и оволосения подмышечных

впадин достоверно выше у пациенток с АИТ. В тоже время задержки полового развития наблюдались у 12,1% девочек основной группы.

- У девочек с АИТ достоверно чаще выявлена дисфункция половых желез, ановуляторный характер менструального цикла, гипоталамический синдром, диффузная мастопатия, кистозная дегенерация яичников.

- Уровни тиреотропного, лютеинизирующего гормонов, пролактина и тестостерона значительно выше, чем у здоровых девочек. Прием тироксина оказывает стимулирующее действие на уровни лютеинизирующего гормона и пролактина.

- АИТ сопровождается расстройствами во всех звеньях нейроэндокринной системы. Девочкам с такой патологией необходимо динамическое наблюдение не только детского гинеколога, но и эндокринолога для своевременного выявления и коррекции нарушений становления репродуктивной системы.

Лекция 7. ВОЗНИКНОВЕНИЕ И РЕГУЛЯЦИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

1. Возрастные периоды развития девочки (классификация)

- 1–10 дней - период *новорожденности*
- 10 дней – 1 год – период *грудного возраста*
- 1- 3 года – период раннего детства
- 4–7 лет – период первого детства
- 8–11 лет – период второго детства
- 12–15 лет – период подростковый
- 16–20 лет – юношеский период

2. Этапы полового развития

- Период *внутриутробного развития* – 40 недель
- Период *новорожденности* – до 1 месяца
- *Нейтральный* период – до 7 лет
- *Препубертатный* период – от 7 лет до менархе
- *Пубертатный* – от менархе до 16 лет
- *Подростковый* – от 16 лет до 19 лет

3. Физиология менструального цикла

- *Менструальный цикл* – сложный биологический процесс, тесно связанный со всеми системами женского организма и детородной функцией
- *Менструальным циклом* называются ритмические изменения происходящие в организме женщины, которые повторяются с правильными промежутками в 21 – 35 дней и проявляются внешне в виде кровотечений из половых путей

Нормальный менструальный цикл включает в себя 3 основных компонента:

- Циклические изменения в гормональной системе гипоталамус-гипофиз-яичник
- Циклические изменения в эффекторных половых органах – эндометрий, влагалище
- Циклические изменения в других органах и системах женского организма – это так называемая *МЕНСТРУАЛЬНАЯ ВОЛНА*

Регулярный менструальный цикл устанавливается обычно в течение первых двух лет после менархе

- Продолжительность менструального цикла колеблется от 3 до 5 недель. В течение жизни девочки продолжительность цикла меняется, уменьшаясь после периода полового созревания и увеличиваясь после

43-х лет в пременопаузальном периоде жизни женщины

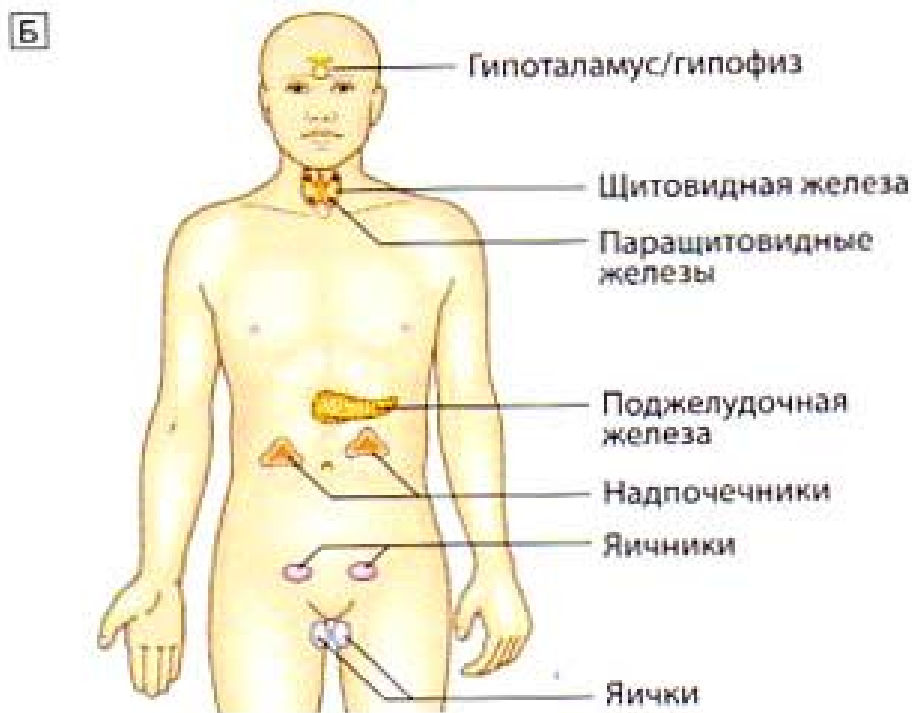
Условно началом менструального цикла считается **ПЕРВЫЙ ДЕНЬ** менструации

4. Нейро-гуморальная регуляция менструального цикла

В регуляции цикла принимают участие:

- соответствующие структуры головного мозга: кора головного мозга, супра- и гипоталамус, гипофиз

- Периферические эндокринные железы – яичник, щитовидная железа, надпочечники
- Органы-мишени и ткани, находящиеся под нейроэндокринным влиянием – молочные железы, эндометрий, эндоцервикс



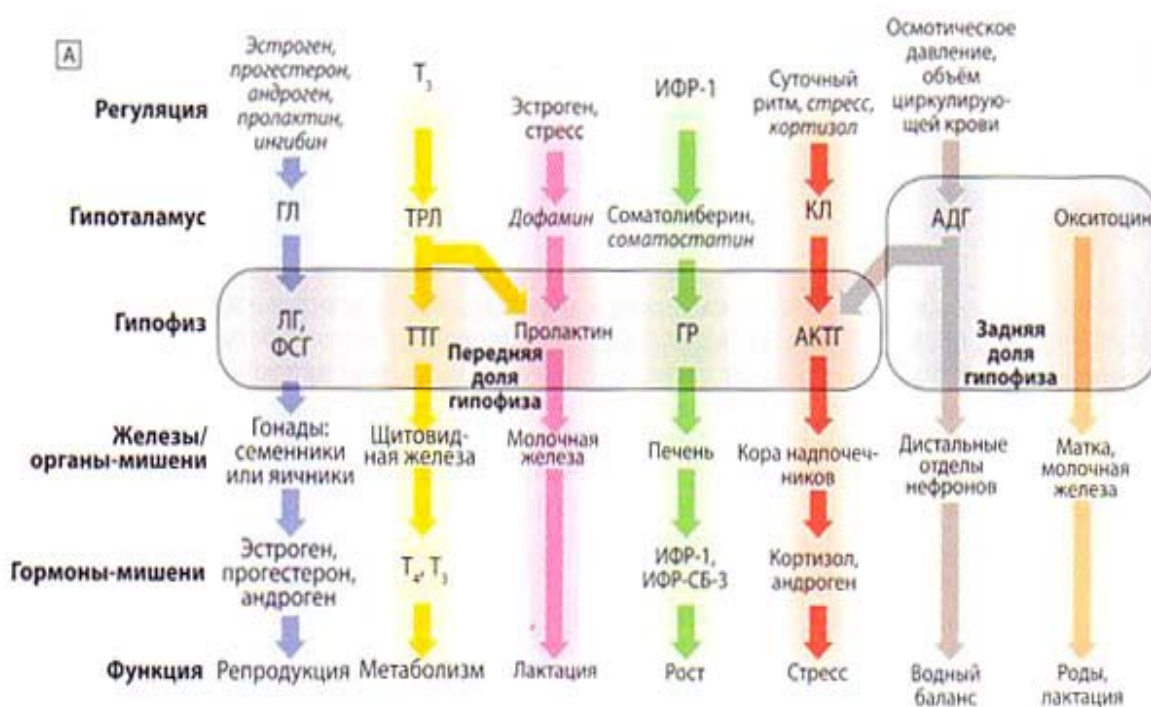
Кора головного мозга

- Локализация центров, регулирующих деятельность половой системы, в коре головного мозга точно не установлена. Наиболее вероятно участие *амигдалоидных ядер, находящихся в толще больших полушарий и лимбической системы*

Гипоталамус

- Основная роль в нервной регуляции менструального цикла принадлежит гипоталамусу. Ядра гипоталамуса группируются в 3 скопления: переднее, среднее и заднее
- В паравентрикулярных ядрах переднего скопления вырабатываются специфические – рилизинг-факторы
- Рилизинг-факторы – нейрогормоны гипоталамуса регулируют секрецию гормонов в гипофизе – гонадотропинов
- Часть рилизинг-гормонов регулирует секрецию гонадотропинов, точнее их высвобождение

- Часть нейрогормонов с противоположным действием угнетает высвобождение гипофизарных гормонов, в связи с чем получили название «ингибирующих факторов»
- Известно в гипоталамусе 7 стимулирующих гормонов и 3 ингибитора секреции гипофизарных гормонов
- По химической структуре гормоны гипоталамуса являются низкомолекулярными пептидами (олигопептидами) – простыми или соединенными с липоидами и полисахаридами.
- Известны 7 стимулирующих гормонов гипоталамуса: кортиколиберин, фоллиберин, люлибрин, тиролиберин, соматолиберин, меланолиберин, пролактолиберин. 3 ингибирующих фактора: меланостатин, пролактостатин, соматостатин
- Непосредственное отношение к регуляции гонадотропной функции гипофиза имеют рилизинг-факторы для ФСГ, ЛГ и ЛТГ
- Созревание структур гипоталамуса, ответственных за выработку рилизинг-факторов, происходит не одновременно
- Вначале созревают структуры, ответственные за выработку основного базального уровня гормонов
- Затем созревают структуры регулирующие циклическую выработку гормонов
- Этим объясняется отсутствие циклических изменений в организме девочки до периода полового созревания, несмотря на наличие в крови у девочек ФСГ и ЛГ



Получить гормоны гипоталамуса в чистом виде очень трудно в связи с чрезвычайно низким содержанием их в исходной ткани. Например: для выделения 1 мг тиреотропин-рилизинг-фактора потребовалось переработать 7 тонн гипоталамусов, полученных от 5 миллионов овец .

Гипофиз

- В гипофизе синтезируется ряд биологически активных гормонов – гонадотропинов - белковой и пептидной природы. Их молекулярный вес колеблется от 40000 до 100000 дальтон (атомная единица массы)
- Расположен гипофиз в турецком седле черепа, связан с гипоталамусом и остальными отделами нервной системы с помощью ножки
- Состоит из 3-х долей: передней, средней и задней
- В механизмы нейрогуморальной регуляции в течение менструального цикла включаются последовательно 3 гонадотропных гормона: ФСГ, ЛГ и ЛТГ
- ФСГ стимулирует рост и созревание фолликулов в яичнике, образование в нем эстрогенных гормонов. Для выработки эстрогенов в яичнике необходимо одновременное воздействие ЛГ
- ЛГ способствует образованию и развитию желтого тела в яичниках , который вырабатывает свой гормон – прогестерон (в мужской половой железе стимулирует интерстициальные клетки)
- Для выработки желтым телом женского полового гормона – прогестерона необходимо одновременное воздействие 2-х гонадотропинов – ЛГ и ЛТГ
- ЛТГ, кроме того, способствует развитию молочной железы девочек

Таким образом: в процессе менструального цикла под действием рилизинг-факторов гипоталамуса в гипофизе вырабатываются в тоническом и циклическом режиме гонадотропины: в первой фазе цикла преобладает влияние ФСГ, к середине цикла – ФСГ + ЛГ, во второй фазе – ЛГ + ЛТГ. Под действием ФСГ, ЛГ и ЛТГ происходят циклические изменения в органах-мишенях: в яичниках – «свой» цикл, в матке – «свой»

Яичниковый цикл

- Яичник – парный орган, функционирующий как единое целое

- Состоит из нечетко отграниченных друг от друга 2-х слоев вещества: коркового и мозгового
- Корковое вещество содержит примордиальные фолликулы, фолликулы на разной стадии созревания, свежие и старые желтые тела
- Строма яичника состоит из маленьких веретенообразных клеток, расположенных среди нежных коллагеновых волокон, из которых в процессе дифференциации образуются тека-клетки
- Ворота яичников содержат гнезда клеток (схожих с клетками Лейдига яичка), которые могут быть источником выделения андрогенных гормонов
- В мозговом слое яичника располагаются скопления эпителиальных клеток, которые находятся в контакте с клетками параганглионарной ткани

Цикл развития фолликула

- В начале каждого менструального цикла в обоих яичниках начинает расти, развиваться и созревать один или несколько фолликулов
- Только один из них развивается более интенсивно и путем гормональных влияний подавляет развитие остальных
- Первые изменения в зреющих фолликулах наступают в клетках фолликулярного эпителия, которые образуют зернистую оболочку фолликула
- Строма вокруг зреющего фолликула - тека-клетки, из них формируется 2 слоя клеток: тека-интерна и тека-экстерна
- В зреющем фолликуле образуется полость, которая наполняется фолликулярной жидкостью, содержащей гормоны – эстрогены
- Эстрогены синтезируются клетками тека-интерна
- В созревающем фолликуле формируется яйценосный бугорок, в котором растет и созревает яйцеклетка
- Зрелый фолликул достигает в диаметре размера 20–22 мм, а зрелая яйцеклетка – 100–200 микрон

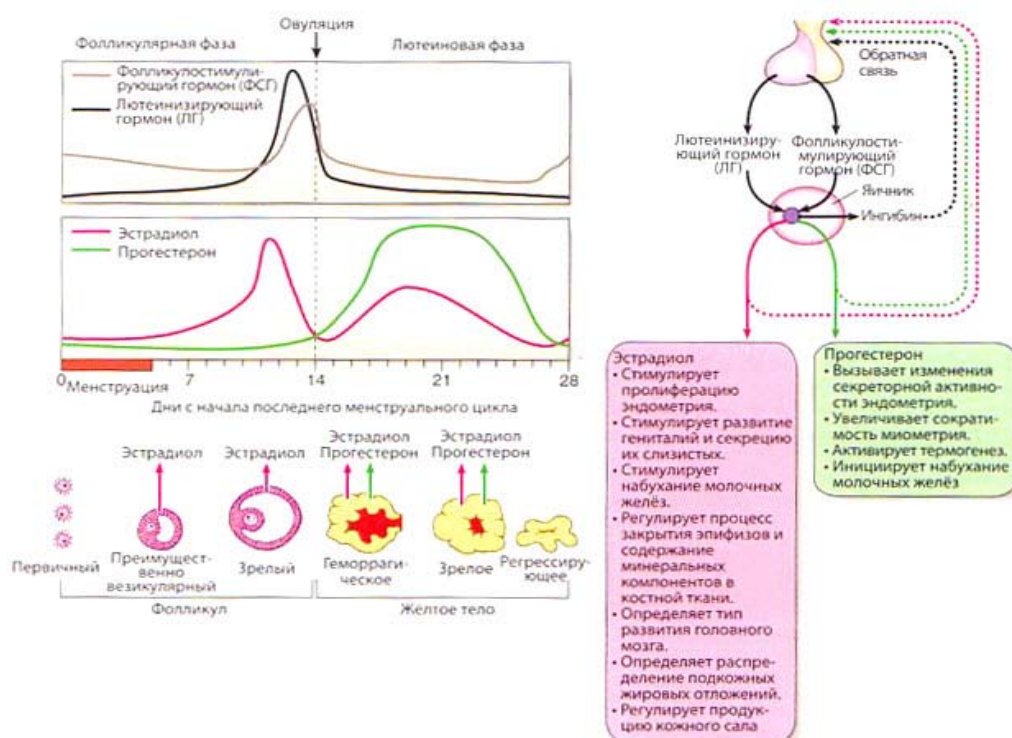
Овуляция

- Для выхода зрелой яйцеклетки из фолликула происходит разрыв фолликула – ОВУЛЯЦИЯ. Разрыв зрелого фолликула происходит за 14 дней до начала следующего очередного менструального цикла (в среднем на 13–14 день цикла)

- Овуляция – процесс сложный, связан с непосредственными импульсами из гипоталамуса, обусловлен синергичным воздействием гонадотропинов - ФСГ и ЛГ, участием системы гиалуронидаза-гиалуроновая кислота, усилением выделения в гипофизе окситоцина и активацией аэробного цикла трикарбоновых кислот (цикл Кребса), который сопровождается выделением большого количества энергии

Цикл развития желтого тела

- После овуляции полость лопнувшего фолликула спадается, в клетках зернистой оболочки происходит лютеинизация, из клеток внутреннего слоя тека-интерна образуется желтое тело
- Цикл развития желтого тела проходит в 4 стадии: пролиферации, васкуляризации, расцвета и обратного развития
- Желтое тело является самостоятельной железой внутренней секреции – оно вырабатывает женский половой гормон – прогестерон, который синтезируется гранулезными клетками и клетками тека-интерна фолликула, кроме того особыми клетками, мигрирующими в зернистую оболочку из тека-ткани во время или после овуляции
- В дальнейшем происходит обратное развитие желтого тела и оно превращается в белое тело



Маточный цикл

- Циклические превращения в матке происходят в функциональном слое эндометрия и протекают соответственно яичниковому циклу в 3 последовательные стадии: фаза пролиферации, фаза секреции, фаза десквамации
- Циклические изменения наиболее выражены в функциональном слое эндометрия, а базальный слой, который вплотную прилегает к мышце матки, существенных изменений в цикле не претерпевает и во время менструации не отторгается

1 фаза менструального цикла

- *Пролиферация* – рост желез, стромы кровеносных сосудов
- Железы увеличиваются в размере, в цилиндрическом эпителии желез много митозов
- Кровеносные сосуды имеют узкие просветы, строма стенок сосудов состоит из округлых клеток с тончайшими отростками
- К концу фазы пролиферации толщина функционального слоя достигает 4–5 мм

2 фаза менструального цикла

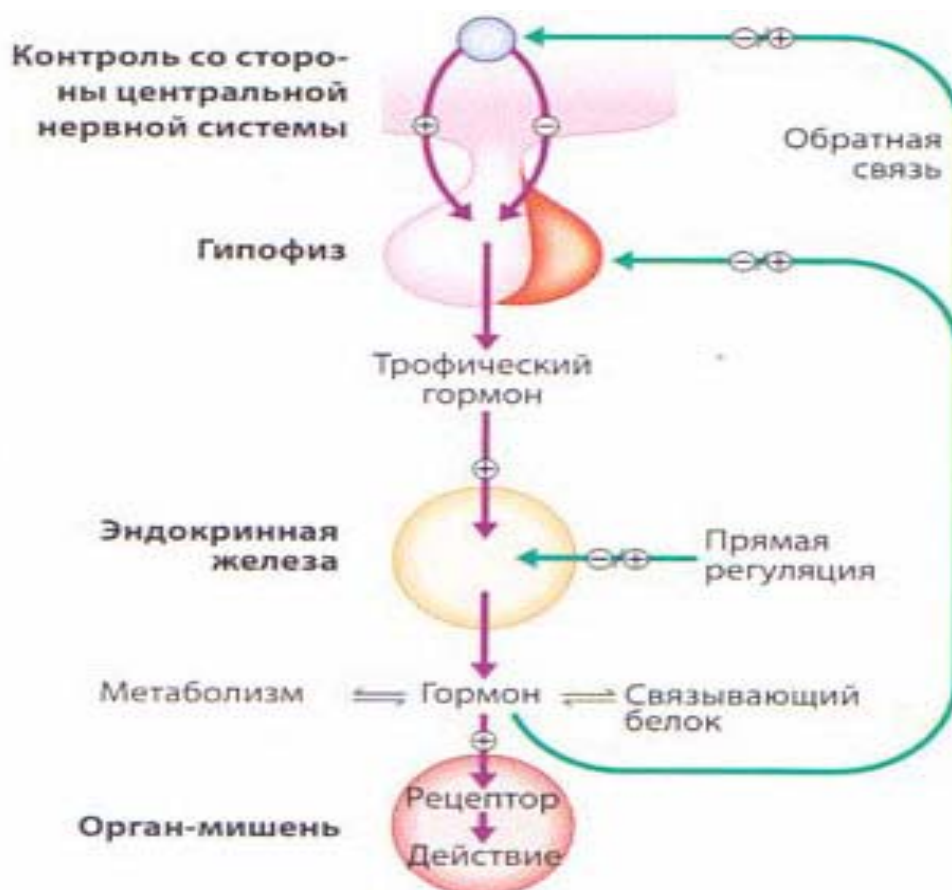
- *Фаза секреции* – железы штопорообразно извиваются, их просветы расширяются и содержат секрет
- Кровеносные сосуды расширяются, сосудистая стенка проницаема для жидкой части крови, строма отекает
- Толщина функционального слоя к концу 2 фазы достигает 8–10 мм и отчетливо делится на компактный и спонгиозный слои

3 фаза менструального цикла

- *Фаза десквамации* – отторжения эндометрия, что сопровождается кровотечением
- Отторжение эндометрия происходит в основном в течение первых 2–3х дней менструации
- К третьему дню м/цикла раневая поверхность очищается и начинается процесс регенерации
- Остановка кровотечения происходит за счет эпителизации раневой поверхности из клеток базального слоя эндометрия, из эпителия желез базального слоя, за счет тромбоза сосудов и восстановления мышечного тонуса матки

Механизм циклических изменений во время менструального цикла:

- В начале цикла под действием рилизинг-фактора происходит высвобождение ФСГ из гипофиза
- Под действием ФСГ происходит рост и созревание фолликула, в котором вырабатываются эстрогены
- Небольшие дозы эстрогенов в свою очередь стимулируют продукцию ФСГ
- По мере увеличения количества эстрогенов происходит торможение выработки ФСГ – по принципу ОБРАТНОЙ СВЯЗИ
- Максимальное количество эстрогенов способствует выделению ЛГ и бывает перед овуляцией (предовуляционный пик эстрогенов)
- Под действием ЛГ и ФСГ происходит овуляция
- Желтое тело, образовавшееся после овуляции, выделяет прогестерон
- В фазу расцвета желтое тело вырабатывает максимальное количество прогестерона, который тормозит выработку ЛГ и ЛТГ, в результате – растормаживается выработка ФСГ, под действием которого начинается новый менструальный цикл



- Становление менструальной функции происходит в течении 6-24 месяцев.
- Менархе – первая менструация в норме появляется не позже чем через 3 года после появления лобкового оволосения, при росте 160 см. и больше, при массе тела 43 – 45 кг (понятие «критической» массы тела). Это возраст 12 – 14 лет
- Нарушение менструальной функции в пубертатном периоде встречается у каждой третьей девочки, а у 40% установление регулярного м/цикла затягивается до 6-24 месяцев

На менархе влияют:

- Условия антенатального развития
- Ускорение физического развития в раннем детстве (1-3 года) – раннее менархе
- Генетические факторы
- Интоксикации, инфекции
- Профессиональные вредности
- Хронический сальпингоофорит
- Алкоголь, никотин, наркотики
- Проникающая радиация, экологическая агрессия
- Гиповитаминоз С и Е, дефицит А, В6
- Химио-антибиотикотерапия
- Алиментарные факторы
- Стресс, конфликты в школе и семье, - «болезнь отличниц»
- Ятрогенные влияния (гормонотерапия, транквилизаторы, гипотензивные)
- Сезон, смена климата (места жительства)
- Несоответствие паспортного возраста биологическому

Устойчивости менструальной функции препятствуют такие факторы:

- Соматическая патология (заболевания печени, почек, эндокринных желез)
- Неблагополучный семейный и перинатальный анамнез

- Эндогенные интоксикации (туберкулез, детские инфекционные болезни)
- Травма головы (возможны отсроченные нарушения)
- Дефицит массы тела более 6%, нервная анорексия
- Множество этих факторов указывает на то , что менструальная функция – хороший маркер общего состояния организма девочки
- Нарушения менструальной функции у подростков свидетельствуют о разбалансированном статусе нейроэндокринного звена репродуктивной системы девочки

Лекция 8. НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОДРОСТКОВОГО ПЕРИОДА

Классификация НМФ подросткового периода

- Дисменорея = альгоменорея = альгодисменорея
- Гипоменструальный синдром – его крайнее проявление – аменорея
- Гиперменструальный синдром – его крайнее проявление – ювенильное кровотечение

Дисменорея

- Патологическое состояние, которое характеризуется сочетанием болезненных менструаций с общесоматическими расстройствами, преимущественно вегето-сосудистыми.
- Частота – 20–25% среди других НМФ
- У 75% из-за усиленного синтеза простагландинов повышается активность миометрия и проявляется в виде боли

Классификация дисменореи:

- *Первичная* (конституциональная, эссенциальная) – связана с функциональными нарушениями в иммунной, нервной, эндокринной системах, с первичными водно-электролитными нарушениями и усилением синтеза простагландинов.
- *Вторичная* – обусловлена наличием органических заболеваний: эндометриозом, воспалением внутренних половых органов, аномалиями развития , неправильным положением ВПО, опухолями, половым инфантилизмом.

Клиника дисменореи

- Ведущий симптом – БОЛИ: интенсивные, схваткообразные, в низу живота, в крестце, с иррадиацией в паховые, бедренные области, задний проход. Интенсивность болей лишает девушек работоспособности. Чаще боль возникает до менструации, очень редко по окончании.
- Характерна ЦИКЛИЧНОСТЬ возникновения и их спонтанное исчезновение
- Менструальные выделения могут быть умеренными, скудными и обильными.
- Общие симптомы могут сопутствовать болям: головная боль по типу мигрени, тошнота, рвота, депрессивное состояние, агрессивность, слюнотечение, запоры, метеоризм, потливость, ознобы, отеки, артралгия, полиурия и др.

Лечение дисменореи

- Патогенетическое: ингибиторы синтеза простагландинов – аспирин 0,25 – 0,5 3-4 раза в день, парацетамол 0,2-0,4 2-3 раза в день, нимесулид (НАЙЗ) 100 мг 2 раза в сутки, др.: ибупрофен, индометацин (метиндол), вольтарен, напроксен
- Витаминотерапия: А, Е, С, РР, В6
- Симптоматическое: анальгин 50% - 2,0 в/м, но-шпа 2,0 в/м, папаверин 2% - 2-4 млв/м, др.: галидор, платифиллин, баралгин, ганглерон, седуксен. Свечи: с папаверином, с экстрактом красавки 0,015, с кодеином по 0,03

Физиотерапия при дисменорее

- Аппаратная физиотерапия: электрофорез – на низ живота, область солнечного сплетения, во вторую фазу м/цикла с новокаином, с тримекаином, сульфатом магния, антипирином; гальванический воротник (по Щербаку) с кальцием, бромом, никотиновой кислотой; ультразвук в импульсном режиме, импульсные токи низкой частоты – с 5–6-го дня м/цикла до окончания очередного цикла; др.: коротковолновая диатермия, центральная электроанальгезия, озокерит, парафин, грязи, чрескожная нейроэлектростимуляция.
- ЛФК
- Иглорефлексотерапия – за 3-4 дня до начала менструации ИРТ по тормозному методу

- Фитотерапия: корни дягиля, сбор коры крушины, ежевики лист, березы лист, трава тысячелистника, валерианы корень, калины кора, пырея корневище, ромашки цветок, мяты и мелиссы лист, лапчатки гусиной, золототысячника и горца птичьего трава

Гипоменструальный синдром

- **Гипоменорея** – уменьшение количества менструального отделяемого
- **Олигоменорея** – непродолжительные месячные (менее 3 суток)
- **Опсоменорея** – редкий приход регул (реже 35 суток)
- **Аменорея** – отсутствие месячных:

Первичная – отсутствие менархе (истинная и ложная)

Вторичная – отсутствие месячных более 6 месяцев

Аменорея является крайним проявлением гипоменструального синдрома, симптомом многих заболеваний и результатом нарушения функции многих систем и органов

Обследование подростков с аменореей (важна последовательность действий)

- *Знакомство, сбор анамнеза* – порознь у матери и девочки
- *Осмотр*, оценка степени выраженности вторичных половых признаков
- *Пальпация, перкуссия и аускультация живота*
- *Осмотр* наружных половых органов, девственной плевы, наружного отверстия уретры и области ануса
- *Ректо-абдоминальное исследование*
- *Вагиноскопия*
- *Инструментальные методы исследования* – зондирование влагалища, взятие мазков, биоптирование
- *Аппаратные методы* – УЗИ, РКТ, ЯМР (МРТ), тепловидение

Причины первичной аменореи

- *Анатомические* – атрезия влагалища, заращение девственной плевы – ложная аменорея
- *Эндокринные* – гипогонадотропный гипогонадизм – истинная аменорея
- *Системные заболевания* – сахарный диабет, серповидно-клеточная анемия, заболевания печени, надпочечников, щитовидной железы

- Поражения центральной нервной системы – травмы, опухоли, сосудистые поражения
- Дисгенезия гонад
- Аномалии хромосом

Диагностика и патогенетическое лечение основной причины

Причины вторичной анемии

- Беременность
- Простая гипоталамическая форма аменореи, вызванная голоданием, психотравмой, психотропными фармакологическими средствами, состоянием ложной (истерической) беременности
- Опухоли или травма: разрыв ножки гипофиза, аденома гипофиза, парциальный некроз гипофиза (синдром Шихана), синдром пустого турецкого седла
- Гиперпролактинемия, обусловленная не пролактином, а нарушением метаболизма катехоламинов и нейротрансмиттеров в гипоталамусе, приемом фенотиазинов, наркотиков курением, нарушением сна
- Эндокринологические причины: адреналовые, тиреоидные, синдром и болезнь Кушинга и др.
- Овариальные причины: опухоль яичника, резистентные яичники, склерокистоз, гипертекоз, посткастрационный синдром
- Маточные причины: внутриматочные сокращения, резкое недоразвитие матки или ее отсутствие, окклюзия цервикального канала
- Хроническая недостаточность печени и почек

Диагностика и лечение

При аменорее первичной и вторичной – производится диагностика основной причины. Лечение (всегда патогенетическое) – основной причины аменореи.

Гиперменструальный синдром

- Гиперменорея – избыточное количество отделяемой менструальной крови
- Полименорея – затяжные менструации свыше 7 суток
- Пройоменорея – приход регул чаще чем через 24 дня
- Менометрорагия – избыточное, продолжительное, нерегулярное маточное кровотечение. Менорагия – синоним гиперменореи, цикл сохранен. Метрорагия – беспорядочное маточное кровотечение.

- Ювенильное кровотечение – крайнее проявление гиперменструального синдрома
- Пубертатные, отроческие, виргильные – это синонимы ювенильного кровотечения

Ювенильные кровотечения

Дисфункциональные маточные кровотечения в период полового созревания, обусловленные нарушением ритмической продукции гормонов и не связанные ни с органическими заболеваниями половой системы, ни с заболеваниями различных систем организма, называют *ювенильными дисфункциональными кровотечениями*.

Ювенильные маточные дисфункциональные кровотечения

Под *ювенильными дисфункциональными кровотечениями* понимают функциональные маточные кровотечения, развивающиеся у девочек-подростков в период становления менструальной функции (возраст 12-18 лет).

К истинным *ювенильным дисфункциональным кровотечениям* относятся дисфункциональные маточные кровотечения, возникающие в период становления менструальной функции, то есть кровотечения, в основе которых лежат нарушения гормонального фона и отсутствуют первоначальные органические заболевания половой сферы (опухоли, инфантилизм, пороки развития и системные заболевания). *Ювенильно-маточные дисфункциональные кровотечения* возникают, как правило, через 2 - 3 года после становления менструальной функции.

В развитии *ювенильных дисфункциональных маточных кровотечений* ведущая роль принадлежит инфекционно-токсическому влиянию на не достигшие функциональной зрелости структуры гипофиза и гипоталамуса, которые регулируют функцию яичников. Особенно неблагоприятно действие инфекции при хроническом тонзиллите. Определенную роль играют психические травмы, физические перегрузки, неправильное питание (в частности, гиповитаминозы).

Симптомы дисфункциональных кровотечений

Для *ювенильных дисфункциональных кровотечений* характерен особый тип нарушения процесса овуляции, при котором происходит обратное развитие фолликулов, не достигших овуляторной стадии зрелости. При этом нарушается выработка половых гормонов в яичниках:

продукция эстрогенов становится относительно низкой и монотонной. Прогестерон образуется в незначительном количестве. В результате эндометрий не изменяется, что препятствует его отторжению (т.е. нормальной менструации) и обуславливает длительное кровотечение. Длительному дисфункциональному кровотечению способствует также недостаточная сократительная активность матки, не достигшей еще окончательного развития.

Состояние больной зависит от степени кровопотери и тяжести кровопотери. Характерны слабость, отсутствие аппетита, утомляемость, головные боли, бледность кожи и слизистых оболочек, тахикардия, неритмичные более или менее обильные кровотечения из влагалища, что может приводить к развитию анемии, в том числе тяжелой. В этом основная опасность ювенильных дисфункциональных кровотечений.

Диагностика дисфункциональных кровотечений

Диагноз *дисфункционального кровотечения* основан на типичной клинической картине, отсутствие овуляции подтверждается тестами функциональной диагностики.

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями крови, сопровождающимися повышенной кровоточивостью (например, с тромбоцитопенической пурпурой), гормонально-активной опухолью яичника, миомой и саркомой матки, раком шейки матки, прервавшейся беременностью у лиц старше 14-15 лет. При нарушениях свертываемости крови в анамнезе имеются указания на носовые кровотечения и кровотечения после экстракции зубов, отмечаются кровоточивость десен, петехии, множественные подкожные кровоизлияния; диагноз подтверждается при специальном исследовании свертывающей системы крови.

При дифференциальной диагностике маточных кровотечений в пубертатном возрасте решающее значение имеют *ультразвуковое исследование (УЗИ)* матки и яичников, позволяющее выявить увеличение и изменение их эхо-структур, и бимануальное (прямокишечно-брюшностеночное) гинекологическое исследование при опорожненных кишечнике и мочевом пузыре. Иногда проводится осмотр шейки матки с помощью детских влагалищных зеркал или вагиноскопа с осветительной системой.

Лечение кровотечений

Лечение ювенильных дисфункциональных кровотечений включает два этапа: остановку кровотечения и профилактику рецидива кровотечения. Выбор метода остановки кровотечения зависит от состояния больной.

При тяжелом состоянии, когда имеются выраженные симптомы (бледность кожи и слизистых оболочек, содержание гемоглобина в крови ниже 80 г/л) и продолжается кровотечение, показан хирургический гемостаз - выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием соскоба. Во избежание нарушения целостности девственной плевы необходимо пользоваться детскими влагалищными зеркалами, девственную плеву перед операцией обколоть раствором в 0,25% растворе новокаина с лидазой. Проводится также терапия, направленная на устранение анемии и восстановление гемодинамики, назначение витаминов С и группы В, железосодержащих препаратов. Рекомендуются обильное питье, полноценное высококалорийное питание.

При состоянии больной средней тяжести или удовлетворительном, когда симптомы анемии нерезко выражены (содержание гемоглобина в крови выше 80 г/л), проводят консервативный гемостаз гормональными препаратами: эстроген-гестагенными препаратами типа оральных контрацептивов или чистыми эстрогенами с последующим приемом гестагенов. В ходе консервативного гемостаза проводят антианемическую терапию: назначают железосодержащие препараты, витамины группы С и группы В.

Прогноз при соответствующей терапии дисфункционального кровотечения благоприятный. Отрицательное влияние на развитие организма в период полового созревания может оказать анемия. При отсутствии адекватного лечения нарушение функции яичников может явиться причиной бесплодия (эндокринное бесплодие).

Предупреждение рецидивов дисфункциональных кровотечений

Профилактика рецидива ювенильных маточных дисфункциональных кровотечений направлена на формирование регулярного овуляторного менструального цикла, проводится в амбулаторных условиях. По результатам многолетних наблюдений отделения гинекологии детского и юношеского возраста Научно-исследовательского центра акушерства,

гинекологии и перинатологии МЗ РФ, оптимальные результаты достигнуты при использовании эстроген-гестагенных препаратов типа оральных контрацептивов.

Используют также иглорефлексотерапию для стимуляции овуляции, физиотерапию, массаж паравертебральных зон. В комплексе лечебно-профилактических мероприятий при проблемах, связанных с неправильной работой эндокринных желез, немаловажная роль мы отводим негормональному лечению - иглорефлексотерапии и особым методикам мануальной терапии, в частности, краниальным остеопатическим техникам воздействия. Сеансы лечебного воздействия в этом случае направлены на нормализацию функционирования систем головного мозга, отвечающих за правильную выработку и выделение гормонов, снятие стресса, напряжения, нормализации деятельности сердечно-сосудистой, нервной и других систем.

Большое значение имеют меры, направленные на оздоровление организма: санация очагов инфекции (кариес зубов, тонзиллит и др.), закаливание и занятия физической культурой (подвижные игры, гимнастика, лыжи, коньки, плавание), полноценное питание с ограничением жирной и сладкой пищи, витаминотерапия в весенне-зимний период (аевит, витамины В1 и С).

Девушки с ювенильными маточными дисфункциональными кровотечениями должны находиться под диспансерным наблюдением врача детского гинеколога или гинеколога - эндокринолога.

Лекция 9. НАРУШЕНИЕ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ

Появление вторичных половых признаков

Критерий нормального полового развития девочки – строгая последовательность появления вторичных половых признаков

- 8-9 лет – рост костей таза, округление ягодиц, УЗИ М: 1,92x1,43x1,79 (плечевой пояс становится уже, чем бедра)
- 10 лет – рост сосков (набухание околососкового кружка, начало роста молочной железы (асимметричное), рост волос на лобке, дифференцируется шейка матки, угол намечен, длина матки 3,45 см, шейки матки – 2,4 см.
- 11 лет – рост внутренних половых органов: матка от 3,45 см длиной, передне-задний размер - 1,5 см, ширина - 2,3 см; соотношение

матка/шейка – 3/2; яичник - 2,7x1,61x1,98 см, есть слабо выраженный угол. Молочных желез нет – (Ma0), оволосения – нет.

- 12-13 лет – начинается увеличение молочных желез - (Ma1), рост волос в подмышечных впадинах
- 13 лет – менархе, УЗИ матки – 3,8x2,23x3,0 см, длина шейки – 2,48; яичников – 2,54x1,8x2,24 см
- 14-16 лет – юношеская грудь, молочные железы конической формы - Ma2, пигментации околососкового кружка нет, сосок не возвышен, УЗИ матки – 4,34x2,82x3,84 см, шейки – 2,57 см, яичников – 3,07x1,95x2,04
- 17-19 лет – имеются молочные железы сферической формы – (Ma3), подмышечное и лобковое оволосение выражено, менструации регулярные. УЗИ матки: 4,76x3,29x4,07 см, шейка – 2,66 см. Яичники – 3,24x2,06x2,6 см

Стадии развития оволосения

- 10 лет – волосы отсутствуют – (Ax0, P0) или появляются только на лобке - (Ax0, P1)
- 11 лет – единичные прямые волосы в подмышечной впадине и на лобке– (Ax1, P1)
- 12-13 лет на центральной части лобковой и подмышечной области более густые и длинные волосы - (Ax2, P2)
- 14 лет – весь треугольник лобка и половые губы покрыты густыми вьющимися волосами, вся подмышечная впадина покрыта волосами – (Ax3, P3).

Обозначение вторичных половых признаков

- Молочные железы – Ma
- Лобковое оволосение – P
- Подмышечное оволосение – Ax
- Менархе – Me и указывается возраст девочки при появлении менархе
- В детской поликлинике каждой девочке после 14 лет записывают ее половую формулу в амбулаторной карте

Например: в 12 лет – Ma1 P2 Ax1 Me0

в 14 лет – Ma2 P3 Ax3 Me13

- Аномалии развития без нарушения половой дифференцировки: преждевременное изосексуальное половое развитие, задержка полового развития
- Аномалии полового развития с нарушением половой дифференцировки: преждевременное гетеросексуальное половое развитие - врожденный адреногенитальный синдром, дисгенезия гонад
- Частота аномалий полового развития составляет 2-3%
- *Примерно в 30% причиной нарушения полового развития является хромосомная и генная патология*

Повреждающие факторы

- *Физические факторы*: ионизирующая радиация, гипоксия, экстремальные термические и механические воздействия
- *Биологические факторы*: бактерии, вирусы (краснуха, цитомегаллия и др.)
- *Химические факторы*: алкоголь, наркотики, химические соединения угнетающие ферментные системы и синтез белков

Аномалии полового развития без нарушения половой дифференцировки

Преждевременное половое развитие

- *Преждевременное половое развитие* – это появление вторичных половых признаков у ребенка до 8 лет. Частота ее около 2,5% гинекологической патологии у девочек
- *Преждевременное половое созревание* может быть *изосексуальным* (по женскому типу) и *гетеросексуальным* (по мужскому типу). Оно может быть *полным* и *неполным*. *Полная* форма зависит от причин функционального и органического характера патологии ЦНС

Классификация преждевременного полового развития по изосексуальному типу

- *Церебральная форма* – связана с преимущественно функциональными нарушениями ЦНС

- *Яичниковые формы* – связаны с гормонопродуцирующими опухолями яичников или связаны с фолликулярными кистами
- *Конституциональные формы*
- При органическом поражении ЦНС – опухоли чаще в задней доле гипоталамуса, в шишковидном теле или срединной области гипофиза
- Инфекционно-токсические заболевания непосредственно воздействует на диэнцефальную область, а также вызывают развитие хронического гипотензивного синдрома, который ведет к механическому давлению на гипоталамус со стороны III желудочка и основания мозга

Этиология

При органических и функциональных поражениях ЦНС развивается церебральная форма истинного преждевременного полового развития. Причины органических поражений ЦНС:

- Анте- и интранатальная патология: асфиксия и гипоксия, родовая травма, недоношенность и гипотрофия плода при тяжелых формах гестоза и экстрагенитальных заболеваниях матери
- Тяжелые интоксикации и инфекции в течение первого года жизни ребенка (диспепсия, дизентерия, пневмония)
- Церебральные инфекции (менингиты, менингоэнцефалиты, энцефалиты)
- При органическом поражении ЦНС – опухоли чаще в задней доле гипоталамуса, в шишковидном теле или срединной области гипофиза
- Инфекционно-токсические заболевания непосредственно воздействует на диэнцефальную область, а также вызывают развитие хронического гипотензивного синдрома, который ведет к механическому давлению на гипоталамус со стороны III желудочка и основания мозга
- Особое место среди опухолей занимает *гамартома гипоталамуса* – образование гипофизотропной зоны на дне III желудочка между срединными возвышениями и мамиллярными телами. Гамартома морфологически сходна с серым веществом головного мозга, представляя *гиперплазию малых ганглиозных клеток*, образующих сексуальные центры. Гамартома продуцирует рилизинг-гормон

- Нарушения функционального характера возникают после перенесенных инфекционных заболеваний и интоксикаций в первые 2-4 года жизни. Чаще всего причина – тонзиллогенная инфекция, вызывающая нейроэндокринные нарушения у детей

Клиника центральной формы преждевременного полового развития

- Задержка интеллектуального развития, эмоциональная неустойчивость, патологические рефлексы, нарушение функций III, VIII, XII пар черепно-мозговых нервов, нарушение мышечного тонуса, стойкие изменения глазного дна, церебральная гипертензия
- Внутрочерепная гипертензия проявляется гидроцефалией. На рентгенограмме черепа – усиленный сосудистый рисунок и пальцевые вдавления в костях свода и основания черепа
- При функциональных нарушениях гипоталамической области неврологическая симптоматика – скудная
- Обменные и вегетативные нарушения: субфебрилитет, ожирение, гипергидроз, акроцианоз.
- Иногда единственный синдром – данные электроэнцефалографии: патологические спайк-волны, комплексы «острая-медленная волна» с высокоамплитудными веретенообразными колебаниями бета-активности (вовлечение в процесс диэнцефальных структур)

Диагностика

- *Церебральная форма преждевременного полового созревания* – полная и неполная. Для полной формы характерно – развитие вторичных половых признаков и менструального цикла, как и при физиологическом половом созревании
- Девочки быстро растут в длину, темп созревания (окаменения эпифизарных зон роста) опережает темп роста костей. Девочки в первые 10 лет достигают 150-155 см длины, а затем – не растут. Достигнув 14-15 лет, они имеют относительно короткие руки и ноги при длинном туловище
- К редким формам церебрального ППР относится *синдром Олбрайта-Брайцева* (преждевременное половое созревание в сочетании с фиброзной дисплазией костей и асимметричной пигментацией кожи).

- Клинически: патология костной ткани (переломы костей, дисплазия, остеопороз), хотя на фоне гиперэстрогении усиливаются костеобразование и кальцинация костей. С возрастом иногда уменьшение симптоматики. Наблюдается только у девочек. Имеются асимметричные пигментные пятна на груди и спине
- Неполная форма ППР (изолированная) проявляется в раннем наступлении *телархе*, *адренархе* и *пубархе*. Изолированная *менархе* – редко
- *Телархе* – увеличение молочных желез на втором году жизни (из-за повышения чувствительности ткани молочной железы к нормальному уровню эстрогенов или из-за кратковременного повышения гонадотропинов в крови). *Телархе* считается обратимым состоянием
- Гонадотропины, эстрогены - не повышены, иногда кратковременное повышение эстрадиола. Костный возраст соответствует календарному
- *Адренархе* и *пубархе* – изолированное, или в сочетании с *телархе* – часто, так как уровни дегидроэпиандростерона и его сульфата обычно повышены. Из-за перехода дегидроэпиандростерона в тестостерон появляется рост волос
- *Менархе* – изолированное встречается редко. Причина не установлена
- Полная и неполная форма ППР отличаются также и *темпом полового развития*
- При полной форме – бурное развитие вторичных половых признаков, превосходящее темпы физиологического полового развития, укорачивается период от начала развития молочных желез до *менархе*
- При неполной форме ППР – парадоксальная задержка преждевременно начавшегося полового созревания. Эта задержка происходит на стадии увеличения молочных желез и (или) оволосения лобковой области
- Исследование выделения гонадотропинов, эстрогенов, кольпоцитология – у детей с полной формой ППР (выявление овуляторных циклов, увеличения ФСГ, ЛГ, иногда и того и другого, эстрогены выше нормы, гиперпролактинемия без выраженной неврологической симптоматики)

Конституциональная форма истинного преждевременного полового развития

- Не удается установить неврологическую, церебральную или другую патологию. *Преждевременный* – только возраст начала полового созревания (темпы и последовательность которого не нарушаются)
- При конституциональной форме ППР имеются генетически обусловленные отклонения от программы созревания, раннее формирование ритма секреции РГЛГ (люлиберина), запускающего репродуктивную систему

Яичниковая форма ППР изосексуального типа

- Обусловлена гормонально-активной опухолью яичников или фолликулярными кистами. Секреция эстрогенов яичниками осуществляется автономно. Гипоталамические структуры – незрелые, РГ и гонадотропины не выделяются, эта форма называется ложной
- Другие гормонально активные опухоли: гранулезоклеточные, текалоидные, гранулезотеклоклеточные – от микро до макроскопических – потенциально злокачественны. Величина опухоли и гормональная активность между собой не связаны

Клиника при гормонально активных опухолях и фолликулярных кистах

- Кровянистые выделения из влагалища, нерегулярные, при незначительном развитии вторичных половых признаков
- Набухание и потемнение сосков, околососкового поля, увеличение молочных желез до 1, редко 2 степени
- Наружные и внутренние половые органы имеют выраженные черты эстрогенного влияния: цианотичность вульвы, складчатость слизистой влагалища, положительные симптомы «зрачка», «папоротника» и растяжения слизи
- Выделение эстрогенов соответствует уровню взрослых. Содержание гонадотропинов не повышено. При этой форме ППР нет такого ускорения развития, как при ППР центрального генеза
- Костный возраст соответствует календарному (кратковременность эстрогенного влияния)

- При фолликулярных кистах первый симптом – появление кровянистых выделений при незначительном увеличении молочных желез. Соматическое развитие соответствует возрасту
- Сам вопрос о фолликулярных кистах, как о причине ППР, является спорным. Кисты – причина, или следствие преждевременной активизации гипофиза и реакция яичников на гонадотропины?
- Фолликулярные кисты могут быть причиной неполной и транзиторной формы ППР
- При гинекологическом исследовании у девочек с фолликулярными кистами – не соответствующая возрасту «сочность» влагалища, выраженная его складчатость, положительный симптом «зрачка». Нет увеличения матки, угла между телом и шейкой, открытого кпереди, характерных для физиологического пубертата
- При гормональном исследовании – гонадотропины в пределах возрастной нормы, секреция эстрогенов повышена. Кольпоцитологическое исследование – наличие промежуточных клеток и клеток с пикнотическими ядрами

Диагностика ППР

- Оценка физического развития
- Оценка полового развития, его темпов, последовательности развития вторичных половых признаков
- Гинекологическое исследование (регистрация состояния вульвы, влагалища, шейки матки, с-ма «зрачка», растяжения шеечной слизи, кольпоцитология)
- Ультразвуковое исследование органов малого таза
- Лапароскопия при сомнительных данных УЗИ
- Неврологическое исследование с применением ЭЭГ и РЭГ
- Определение содержания гонадотропинов в плазме крови для проведения дифференциальной диагностики между ложным и истинным ППР
- Исследование тестов функциональной диагностики в динамике
- Определение костного возраста

Лечение ППР

Принципы лечения изосексуального ППР – терапия основного заболевания и торможение процесса ППР:

- Лечение диэнцефальной патологии у детей – трудное и малоэффективное. Назначают витамины, эндоназальный электрофорез с витамином В1 (или новокаином, димедролом), дегидратационная терапия
- При опухолях мозга – оперативное лечение. При операциях по поводу гамартомы – высокая смертность, надо проводить консервативное торможение ППР

Для торможения процессов ППР:

- *Медроксипрогестерон-ацетат* (антигонадотропное действие) – по 50-100 мг внутримышечно через каждые 15 дней в течение 2-6 мес.
- *17 – оксипрогестерон капроат* (антигонадотропное действие) 6,5% по 1 мл внутримышечно каждые 10 дней в течение 5-6 месяцев
- *Андрокур (ципротерон-ацетат)* – действие антигонадотропное, высокая гестагенная активность, антиандрогенное действие: по 70-139 мг на 1 кв. м поверхности тела (в 1 таб – 0,05 г) в течение 6-12 месяцев
- *Даназол* – (антигонадотропное действие), лишен эстрогенного и прогестеронового действия, в высоких дозах – слабое андрогенное действие, в капсулах по 0,1-0,2 г, по 100-400 мг в зависимости от возраста и состояния. Аналог – *дановал* – по 0,1-0,2 по 100 шт. в упаковке
- *Агонисты релизинг-гормонов*, аналоги *гонадотропин-релизинг-гормона*, 3,75 мг *бусерилина* в/м 1 раз в мес. (*декапептил-депо*, *золадекс*, *диферелин*) интраназально по 900 мкг ежедневно. Они кратковременно подавляют гонадотропины и половые стероидные гормоны при ППР центрального генеза

Осложнения лечения:

- Отрицательное воздействие на гипоталамическую систему, ведущее к нарушению функции эндокринных желез, коры надпочечников, иногда тяжелые нарушения функции печени
- При неполном независимом ППР и соответствии костного и календарного возрастов подбор препарата осуществляется с учетом особенностей функционального состояния ЦНС и психомоторного развития

- Рекомендуются при этом: *психостимуляторы* и *ноотропные препараты*, препараты для *устранения головокружения*, *противоэпилептические препараты* – производные жирных кислот (*винпоцетин, тирацетам, трентал*)

Гетеросексуальное преждевременное половое развитие (ППР):

- Врожденный адреногенитальный синдром (*врожденная дисфункция коры надпочечников, вирилизирующая гиперплазия коры надпочечников, надпочечно-половой синдром*)
- Впервые описано Филлипсом в 1886 г. как *псевдогермафродитизм* у девочки в возрасте 19 дней

Этиология:

- Врожденная дисфункция коры надпочечников - классический пример наследственного заболевания, связанного с нарушением биосинтеза кортикостероидов вследствие врожденного дефицита ряда ферментных систем коры надпочечников. Это дало повод назвать заболевание «врожденной ошибкой метаболизма»
- Врожденная дисфункция коры надпочечников наследуется рецессивно с передачей мутантных генов от обоих родителей, которые в таких случаях являются здоровыми гетерозиготными носителями. Эти гены проявляют себя только в гомозиготном состоянии

Патогенез:

- Ферментный дефицит при врожденной дисфункции коры надпочечников проявляется дефицитом 21-гидроксилазы и 11-β гидроксилазы. При этом заболевании имеются дефициты других ферментных систем, обуславливающих особенности клинической картины заболевания
- В основе патогенеза ВДКН лежит низкий уровень кортизола в крови, так как из-за дефицита 21- гидроксилазы не осуществляется переход прогестерона и *17-оксипрогестерона* в *кортизол*. Снижение *кортизола* по принципу обратной связи усиливает секрецию АКТГ гипофизом. Из-за стимуляции АКТГ - гиперплазия коры надпочечников, в основном, сетчатой зоны, где усиленно вырабатываются те гормоны, синтез которых не нарушен – преимущественно андрогены. Наряду с ними образуются промежуточные продукты синтеза *кортизола* – *прогестерон* и *17- оксипрогестерон*

- Ввиду более длительного роста плоских костей черепа и позвоночника возникает картина непропорционального развития: большая голова с грубыми чертами лица, длинное туловище и относительно короткие и широкие конечности.
- Анаболическое влияние андрогенов подчеркивает атлетическое телосложение: широкие мощные плечи, узкий таз, мускулистые ягодицы, развитые грудные мышцы и развитая мускулатура конечностей.
- С 5-6 лет на коже лица и спины появляются *acne vulgaris*
- Ближе к пубертатному возрасту появляется *клиника преждевременного гетеросексуального полового развития*: гипертрихоз или гирсутизм, грубый голос, гипертрофия и вирилизация клитора прогрессирует, молочные железы не развиваются, менструации отсутствуют.
- Анаболический эффект андрогенов проявляется в интенсификации процессов синтеза белка и дети рождаются крупными. Характерно ускорение роста больных детей, начиная с 2-3 летнего возраста с постепенным изменением пропорций тела (с 7-8 лет) в сторону маскулинизации
- Наряду с этим ускоряется созревание скелета ребенка, поэтому к 5-7 годам костный возраст опережает паспортный иногда на 100%. К 10-13 годам больные перестают расти вследствие раннего закрытия зон роста. Конечный рост не леченных больных составляет от 121 до 160 см
- С момента закрытия зон роста большинство больных отстает в росте от сверстников, что значительно угнетает психику ребенка
- Нарушение синтеза кортикостероидов начинается внутриутробно: кора надпочечников начинает функционировать после 9 недель, к этому времени оказываются уже сформированными (с 5—7 недель) гонады и внутренние половые органы по женскому типу, а наружные гениталии подвергаются различной степени вирилизации
- При более глубоком дефиците *21-гидроксилазы* нарушается, кроме того, синтез альдостерона. Снижение альдостерона способствует усиленному выведению натрия и хлоридов из организма
- При дефиците *11-β гидроксилазы* накапливается большое количество *11-дезоксикортикостерона* и *11-дезоксикортизола*. Эти гормоны обладают выраженным гипертензивным действием

Различают три основных клинических формы заболевания: *вирильную, сольтеряющую и гипертоническую.*

- **ВИРИЛЬНАЯ ФОРМА** врожденной дисфункции коры надпочечников встречается чаще всего. Проявляется уже при рождении ребенка, так как гиперпродукция андрогенов начинается внутриутробно: у девочек возникают затруднения с определением пола в виду ложного женского гермафродитизма. Степень вирилизации может быть различной — от *гипертрофии клитора до пенисообразного клитора с пенильной уретрой и мошонкообразными половыми губами*

Сольтеряющая форма врожденной дисфункции коры надпочечников

- У всех больных с *сольтеряющим синдромом* - повышенная потребность в соли. Дети охотно едят соленое
- У девочек с *сольтеряющей формой* отмечается различная форма вирилизации и почти всегда гиперпигментации кожи больших половых губ. Гиперпигментация обусловлена избыточным количеством АКТГ, который обладает некоторой меланоцитостимулирующей активностью
- Ввиду нарушения синтеза *минералокортикоидов* на первый план выступают клинические симптомы нарушения обмена электролитов — усиленное выделение натрия и хлоридов, возникает гиперкалиемия
- *Рвота*, иногда фонтаном, не всегда после приема пищи. Иногда остановка прироста массы тела или повторное срыгивание
- К рвоте присоединяется *жидкий стул, обезвоживание, быстрое похудание, эксикоз, мышечная гипотония, затем – судороги*
- Без лечения – *коллапс, расстройства сердечного ритма, смерть.* Причина – нарушение водно-электролитного обмена
- Девочки жалуются на неправильное строение наружных гениталий – *вирилизация, избыточное оволосение, грубый голос, отсутствие молочных желез и менструаций*
- Кроме вирилизации – нарушение сердечно-сосудистой системы из-за артериальной гипертензии, гипертонические кризы в раннем возрасте с кровоизлиянием в мозг, иногда с гемипарезом. Тяжесть гипертензии зависит не столько от возраста, сколько от дефекта

гормонов коры надпочечников (кол-ва 11-дезоксикортикостерона и 11- дезоксикортизола)

Диагностика

- *Гинекологическое исследование* гипертрофированный клитор не менее 5 см длиной, с большой головкой, похож на мужской половой член со сморщенной крайней плотью. Вход во влагалище прикрыт кожной складкой, устье мочеиспускательного канала низко, иногда на верхушке гипертрофированного клитора
- *Пневмопельвеография* – в полости малого таза – тень матки и яичников, двустороннее увеличение надпочечников
- *Лабораторные исследования:* высокая экскреция 17-КС, повышение промежуточных продуктов стероидогенеза: прогестерона и 17-оксипрогестерона. Диагностическая ценность суммарных 17-ОКС не велика, но отмечается снижение *кортизола* и *кортизона*
- *Проба с дексаметазоном:* определяем исходный уровень 17-КС, на 5-10 дней назначаем дексаметазон в дозе: до 5 лет – 2 мг, 6-12 лет – 4 мг, 13 лет и старше – 4-8 мг в сутки, затем снова определяем 17-КС. Проба положительна, если 17-КС снижаются на 50%
- *Влагалищные мазки* – смешанный тип: клетки нижних рядов наряду с промежуточными верхнего ряда и поверхностными
- *Цитогенетическое исследование* – половой хроматин положителен, кариотип 46/XX
- *Лапароскопия* – эмбриональная или инфантильная матка, небольших размеров яичники без рубцов овуляции
- *Гистологическое исследование надпочечников и яичников:* тонкая клубочковая и пучковая зоны, гипертрофированная сетчатая зона, в яичниках – утолщенная белочная оболочка, в корковом слое – примордиальные фолликулы в стадии атрезии с умеренной гиперплазией текальной ткани

Принципы лечения ВДКН:

- *Начало лечения* - с момента установления диагноза
- *Преднизолон* в дозе: 3-6 лет – по 2,5-5 мг, 7-11 лет – 5-5,7 мг, 13-15 лет – 7,5-10 мг, 16 лет 10-12 мг. Длительно, контроль АД, глюкозы крови, содержания 17-КС. Можно комбинировать с анаболическими гормонами. Лечение продолжают и при беременности, при стрессах – доза увеличивается

- *Сложно лечение сольтеряющей формы (без лечения – смерть!). Применяют глюкокортикоиды. При нарушении водно-электролитного баланса – дезоксикортикостерон-ацетат (ДОКСА) 0,5% р-р 0,5-1,0 мл/сутки (5-10 мг). Иногда переходят на сублингвальный прием ДОКСА по 5 мг в таблетке. В пищу – 3-5 г поваренной соли. Сользадерживающий препарат - флоринеф*

Установление пола и его коррекция:

- *Пол ребенка должен быть установлен к 2 годам. Но в любом возрасте начинается заместительная терапия*
- *Через 1 год после начала заместительной терапии при необходимости проводится пластическая операция на наружных гениталиях (пластическая резекция клитора, вскрытие уrogenитального синуса и формирование половых губ)*

Задержка полового развития

- *Отсутствие вторичных половых признаков и аменорея в 14 лет, или отставание от возрастных норм на 2 года*
- *По определению Е.А. Богдановой, отсутствие в 12-13 лет роста молочных желез и отсутствие менструаций у девочек в 15-16 лет – называется задержкой полового развития*
- *Частота задержки полового развития у девочек – 2,2%. У современных девочек этот показатель - повышается*

Этиопатогенез

- *При патологическом течении беременности нарушается нормальная дифференциация гонад (отстает, либо опережает нормальные сроки)*
- *Обеднение гонад половыми клетками или их исчезновение ведет к возникновению после рождения девочки недостаточности функции яичников – дисгенезии гонад разных форм, инфантилизму, СПКЯ*
- *Иногда участки изоляции оогоний и прегранулезных клеток становятся злокачественными очагами*

Причины ЗПР:

- Конституциональные особенности созревания репродуктивной системы,
в семьях, где у родителей было позднее появление вторичных половых признаков, поллюций, менархе, у детей – также ЗПР

- ЗПР часто сочетается с задержкой соматического развития
- ЗПР – при снижении «критической» массы тела (45 кг при росте 163 см)

ЗПР яичникового гонеза – различные формы дисгенезии гонад:

Связанные с хромосомными и генетическими дефектами

Связанные с поражением гонад в эмбриональном и постнатальном периоде:

- типичная форма дисгенезии гонад или синдром Шерешевского-Тернера
- чистая форма или синдром Суайера – агенезия гонад
- смешанная форма или дисгенезия семенников – тестикулярная феминизация
- стертая форма

«Типичная» форма – с-м Шерешевского-Тернера

- Хромосомное нарушение, кариотип 45X0 – т.е. потеря одной половины хромосомы, поэтому не происходит образования половой железы и вместо яичников – имеется соединительнотканый тяж
- Клинически проявляется в виде врожденной стигмы – шея «трапециевидная», грудь бочкообразная, широко расставленные соски, птоз, косоглазие, НПО гипопластичны, гипоплазия ВПО, вторичных половых признаков нет. Низкий рост, аменорея первичная, высокий уровень гонадотропинов, особенно ФСГ.

«Чистая» форма – с-м Суайера

- Сохранены обе хромосомы, но кариотип женский 46xx или мужской 46xy, или мозаицизм – хромосомные мутации ведут к гибели первичных половых клеток – гоноцитов, в результате – гонады без половых клеток и не продуцируют гормонов.

- Половые органы развиваются по индифферентному женскому типу даже при кариотипе 46ху и новорожденного считают девочкой, воспитывают в женской психосексуальной ориентации и выявляется патология только в 15-16 лет и старше, когда нет вторичных половых признаков и месячных.
- ВПО отсутствуют, инфантильные НПО, высокая секреция гонадотропинов – ФСГ и ЛГ, снижена секреция эстрогенов и прогестерона.
- Высокий рост и задержка созревания костей

«Смешанная» форма – тестикулярная дисгенезия

- Кариотип мужской - 46ху или мозаицизм с сохранением мужской – У-хромосомы
- Половая железа не продуцирует гормон эмбрионального тестикула, который способствует рассасыванию зачатков матки, поэтому ВПО развиваются по женскому типу
- Клинически: высокий рост с мужскими чертами, слаборазвитые молочные железы или их отсутствие, маскулинизация НПО, наличие одной гонады или ее опухоль, имеется матка
- Из-за частоты опухолевидного перерождения гонад в 11-13 лет должна быть произведена ГОНАДЭКТОМИЯ и последующая ЗГТ до 45 лет.

Агенезия гонад – отсутствие половых желез

- Внутренние и наружные половые органы при агенезии гонад развиваются только по женскому типу, независимо от набора и структуры половых хромосом.

Истинный гермафродитизм – *двуполость*, имеется полный набор 2х видов половых хромосом или *овотестис*. Строение ВПО и НПО зависит от наличия элементов яичка в гонаде смешанного типа, т.е.- зависит от действия и наличия гормонально активной – тестостерон-секретирующей ткани элементов муж. гонады – яичек.

Основные принципы лечения ЗПР яичникового генеза:

1. Стимуляция роста девочки и формирование фигуры по женскому типу

2. Уменьшение полового инфантилизма
3. Восстановление нервно-психического равновесия.
 - назначается в 6 – 8 лет Элькар (карнитин хлорид) по 25капель 3 раза в день.
 - в 10 – 11 лет метилэстрадиол по 20мкг(0,00002) через день в течение 4х мес., с перерывом 2мес., всего 6 курсов.
 - в 14 – 15 лет микрофоллин по 50мкг(0,00005) ежедневно - 20 дней + 10дней перерыв , так ежемесячно до появления месячных.
 - после менархе – ЗГТ

ЗПР центрального генеза связаны с функциональными или органическими поражениями гипоталамо-гипофизарных структур

- *Гипогонадотропный гипогонадизм – синдром Лоуренса-Муна-Барде-Бидля* – семейная форма ЗПР из-за недостаточности секреции гонадотропинов
- *Синдром Кальмана* – дефект развития обонятельного центра мозга
- ЗПР при *органических поражениях передней доли гипофиза* – с-м «пустого турецкого седла»
- *Микрогипофиз* или *опухоль гипофиза*

Клинические проявления зависят от уровня поражения:

- При гипогонадотропном гипогонадизме – с-м Лоренса-Муна-Бидля или болезнь Хенде-Шюлмера-Крисчена – нанизм, экзофтальм, половой инфантилизм, изменение костного скелета и др.
- При гипоталамическом гипогонадотропном гипогонадизме – с-м Кальмана – аносмия, дефект развития обонятельного центра мозга, низкий рост, первичная аменорея
- Клиника очень разнообразная, только 25% имеют нормальное физическое развитие

Лечение ЗПР центрального генеза

Перед лечением – необходимо определение степени функциональных возможностей яичника:

- Внутримышечно вводится *ПЕРГОНАЛ* по 150 мг в течение 3 дней, затем доза удваивается – 300 ед./сутки. При положительной пробе появляется симптом «зрачка», повышается количество эстрадиола, при УЗИ в яичниках - фолликулы

Проводится КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ:

- Невропатологом
- Эндокринологом
- Гинекологом
- Вводятся малые дозы *эстрогенов*. При дефиците СТГ – *соматотропин, гонадотропные гормоны* в сочетании с общеукрепляющей терапией *негормональными анаболиками* (оротат калия, инозин), *ферментами* (абомин, панзинорм, мезим) и *витаминами*.

Лекция 10. ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЯИЧНИКОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Опухоли яичника — это объёмные образования, растущие из ткани яичника. Опухоловидные образования, или ложные опухоли, кисты яичника это не истинные опухоли, а образования, которые возникают за счёт накопления (ретенции) жидкости в полости.

Эпидемиология

В структуре гинекологической заболеваемости детского и юношеского возраста удельный вес опухолей и опухоловидных образований яичников, по данным различных авторов, колеблется от 1 до 4,6%. При этом по частоте встречаемости первое место занимают опухоловидные образования яичников (40–50% случаев), второе и далее — *истинные доброкачественные образования яичников (ДОЯ)* – герминогенные, эпителиальные, гонадобластомы. Злокачественные опухоли у детей наблюдаются редко.

Опухолевые и опухоловидные процессы яичников могут возникать в любом возрасте женщины: от периода *внутриутробного развития плода* до глубокой старости, однако у детей наиболее часто эти образования выявляют в пубертатном периоде. Это связано с усилением в этот период гонадотропной стимуляции, которая не всегда бывает адекватной, и, соответственно, с началом активного функционирования

ния яичников. По данным А.А. Гумерова (1997), новообразования яичников выявляют у детей всех возрастов: в период новорожденности — в 1,2% случаев, от 1 мес до 3 лет — в 2,9%, от 3 до 7 лет — в 8,7%, от 7 до 9 лет — в 14,5%, от 9 до 12 лет — в 16,9%, от 12 до 15 лет новообразования яичников наблюдают наиболее часто — в 55,8% случаев.

Большинство объёмных образований яичников, встречающихся в неонатальном периоде и в детском возрасте, имеют герминогенную или фолликулярную природу. В периоде полового созревания каждое третье новообразование яичников бывает представлено опухолевидным образованием (фолликулярные кисты, параовариальные кисты и кисты желтого тела). Часто выявляют герминогенные опухоли, в 3 раза реже наблюдают эпителиальные опухоли. Гонадобластомы и опухоли стромы полового тяжа, как правило, выявляют у девочек подростков с пороками развития яичников.

Следует отметить, что опухоль в правом яичнике у девочек выявляют гораздо чаще, чем в левом, что подтверждает теорию генетической детерминации более ранней и более высокой функциональной активности правого яичника.

Опухоли и кистозные образования яичников составляют около 40% от числа солидных новообразований органов брюшной полости, уступая по частоте лишь опухолям печени. Опухоли яичников у детей чаще всего выявляют в период полового созревания (10–14 лет), что подтверждает роль гипофизарной стимуляции в этиологии этих новообразований.

Более 80% злокачественных опухолей яичников у детей бывают неэпителиального генеза: дисгерминомы, опухоли стромы полового тяжа с феминизирующим (текомы, гранулёзоклеточные опухоли) или маскулинизирующим (из клеток Сертоли и Лейдига) эффектом, незрелые тератомы. Реже выявляют хориокарциномы и опухоли эндодермального синуса. Среди злокачественных новообразований яичников у девочек наиболее часто выявляют герминогенные опухоли (82%), опухоли стромы полового тяжа (9%), гонадобластомы (4%), цистаденокарциномы (3%).

Профилактика

Специфической профилактики нет. Необходимо своевременно выявлять гормональные нарушения, и проводить их коррекцию. Профилактика рака заключается в ранней диагностике и оперативном лечении доброкачественных опухолей.

Скрининг

Группу риска составляют девочки с проявлениями ППС, перенесшие рецидивирующие воспалительные заболевания вульвы и влагалища, девочки с гормональными нарушениями.

Классификация

Опухоли яичника делят на 2 большие группы: доброкачественные и злокачественные, причём деление это часто относительно, поскольку часть доброкачественных образований может малигнизироваться. Формирование женских половых органов происходит из «мужского» и «женского» зачатка: целомического эпителия и мезенхимы яичника. В последующем происходит инволюция «мужской» части, которая располагается в воротах яичника. Это способствует тому, что гормонпродуцирующие опухоли могут быть как феминизирующими (гранулёзоклеточная опухоль, текаклеточная опухоль, смешанная опухоль), так и вирилизирующими (андробластома, арренобластома, липоидоклеточная опухоль, дисгерминома, тератома, хорионкарцинома). Существуют также смешанные опухоли: гинандробластома, гонадобластома (гоноцитомы).

В настоящее время принята гистологическая классификация опухолей, предложенная экспертами ВОЗ в 2003 г. С.Ф. Серовым, Р. Скалли (R.E. Scully) и Л. Собином (L. Sobin) («Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования яичников»).

Для оценки степени распространения рака яичников используют классификацию по стадиям, предложенную Международной федерацией гинекологов и акушеров (FIGO — International Federation of Gynecology and Obstetrics), и классификацию по системе TNM (tumor–node–metastasis) (см. главу «Рак яичников»).

Этиология и патогенез

Истинные доброкачественные опухоли растут за счёт пролиферации клеточных элементов органа и при неосложнённом течении и небольших размерах (до 5–6 см) протекают у детей практически бессимптомно. Такие новообразования часто бывают диагностической находкой при проведении УЗИ органов брюшной полости.

Ложные опухоли или опухолевидные образования яичника растут за счёт накопления жидкости в полости. При накоплении жидкости в полости фолликула возникает фолликулярная киста, в полости жёлтого

тела — лютеиновая (геморрагическая) киста, основой параовариальной кисты является эпителий мезонефрона.

Эндометриодные кисты яичников (наружный генитальный эндометриоз яичников) образуются в результате доброкачественного разрастания ткани, морфологически и функционально подобной слизистой оболочке тела матки (эндометрию) в области яичников. Наиболее распространены теории о развитии эндометриодной ткани из целомических клеток (в результате их метаплазии), остатков эмбриональных клеток, имплантировавшихся в необычном месте клеток эндометрия, занесённых с менструальной кровью (например, в маточные трубы, брюшную полость) по кровеносным или лимфатическим сосудам или во время операций на матке. Существуют также гипотезы, связывающие возникновение эндометриоза с аутоиммунными процессами, нарушениями клеточного иммунитета. Придают значение и наследственным факторам. Развитию генитального эндометриоза способствуют осложнённые аборты и роды, частые внутриматочные диагностические и лечебные манипуляции, гормональные нарушения, воспалительные заболевания половых органов.

Самую многочисленную группу ДОЯ составляют эпителиальные опухоли (цистаденомы), развивающиеся из зародышевого эпителия, выстилающего поверхность яичника. Эпителиальные опухоли развиваются из покровного эпителия, т.е. серозной оболочки яичника. По своему эмбриональному происхождению серозная оболочка и производные мюллеровых протоков сходны, поскольку образуются из мезотелиальных клеток мезодермального происхождения. В связи с этим клетки серозных цистаденом могут иметь сходство с клетками маточных труб, клетки муцинозных цистаденом — с клетками эндоцервикса кишечника, эндометриодные клетки — с клетками эндометрия. Мезенхиму считают источником развития стромы яичника, поэтому стромальноклеточные опухоли происходят из этих клеток.

Герминогенные опухоли (80–84% злокачественных образований яичников) возникают вследствие нарушения миграции, пролиферации и дифференцировки плюрипотентных клеток желточного мешка. У эмбриона на 3–4й нед развития на внутренней поверхности первичной почки образуется закладка гонады. Первичная гонада имеет индифферентное строение, состоит из целомического эпителия (наружный корковый слой), мезенхимы (внутренний мозговой слой) и гоноцитов, которые мигрируют в гонаду за счёт амёбоидных движений из области основания желточного мешка. Миграция начинается с конца 3й нед и проис-

ходит до 6–7й нед. С окончанием этого процесса индифферентную стадию развития гонады считают завершённой. Остатки мезонефральных протоков сохраняются в виде параофорона и эпоофорона и иногда в виде так называемых гартнеровых ходов и кист по боковым стенкам влагалища. Эпоофорон и параофорон могут иметь значение в качестве источника развития опухолей.

Клиническая картина

Клинические проявления опухолей и опухолевидных образований яичников у детей имеют свои особенности. Чаще всего пациентки предъявляют жалобы на боли в нижних отделах живота различного характера и интенсивности. У части пациенток могут быть нарушение менструального цикла в виде нерегулярных и (или) болезненных менструаций, аменореи, кровотечений. Типичным проявлением эндометриоза яичников считают боль в животе в предменструальном периоде и во время менструации, обусловленную набуханием железистых элементов эндометриоидной ткани, скоплением крови и секрета желёз в замкнутых полостях.

Необходимо помнить, что примерно у 20% девочек опухоли и опухолевидные образования яичников протекают без каких-либо клинических проявлений и бывают случайной диагностической находкой. У 3% увеличение размеров живота бывает единственным поводом для обращения к врачу. Следует отметить отсутствие чёткой связи между размерами образования и выраженностью клинических проявлений. В зависимости от характера образования и места его расположения опухоль незначительных размеров может вызывать боли и дискомфорт в полости малого таза, а образование размером более 7–8 см в диаметре не давать никаких клинических проявлений.

При опухолях и опухолевидных образованиях у детей при бимануальном ректоабдоминальном исследовании в области расположения придатков матки пальпируют либо увеличенный яичник, либо образование в области придатков матки, которое может достигать крупных размеров. В силу особенностей анатомического строения малого таза и внутренних половых органов у детей опухоли яичников чаще, чем у взрослых, выходят за пределы малого таза. Консистенция их варьирует от тугоэластичной до плотной, структура поверхности — от гладкой до бугристой.

Гормональноактивные опухоли придатков матки могут проявляться ППС. Оно может быть изо или гетеросексуальным в зависимости от ви-

да гормонов, продуцируемых клетками опухоли. Изосексуальное ППС связано с повышенной продукцией эстрогенов, гетеросексуальное — с продукцией андрогенов. Эстрогенсекретирующие опухоли считают причиной ППС в 2,6% случаев.

В случае перекрута или разрыва, кровоизлияния в кисту или опухоль яичника, при возникновении воспаления опухоли возможно развитие синдрома острого живота (острая боль в животе, с иррадиацией чаще всего в промежность, тошнота, рвота, иногда задержка стула, мочеиспускания). Ввиду анатомопографических (малые размеры матки, относительно высокое расположение яичников) и анатомофизиологических (переполнение мочевого пузыря, юношеские запоры, бурная кишечная перистальтика, склонность к быстрым поворотам тела) особенностей детского организма, большей подвижности «перекручивание» ножки объёмного образования у девочек наступает раньше и чаще, чем у взрослых. Наибольшую склонность к перекруту обнаружили у тератоидных опухолей и кист яичников, преимущественно при крупных размерах образования.

Среди причин, вызывающих развитие клинической картины «острого живота» у детей, по данным детских хирургов, перекрут яичниковых образований составляет около 15%.

Перекрут ножки опухоли яичника происходит при резких движениях, перемене положения тела, физическом напряжении.

Перекрут может быть полным или частичным. При полном перекруте происходит резкое нарушение кровообращения в опухоли, возникают кровоизлияния и некрозы. Это приводит к появлению симптомов «острого живота». Возникают внезапные резкие боли в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки, повышение температуры тела, появляется тошнота, возможна рвота, бледность кожных покровов, холодный пот, тахикардия. Происходит увеличение опухоли в размерах, возможны её разрывы, инфицирование с развитием перитонита.

Частичный перекрут ножки опухоли протекает с менее выраженными симптомами, интенсивность которых зависит от степени изменений, происходящих в опухоли в результате нарушения кровоснабжения. Перифокальное воспаление может привести к сращению опухоли с окружающими органами и тканями.

Разрыв или надрывы капсулы кисты, кровотечения из опухоли в результате травмы или при гинекологическом исследовании могут стать причиной развития спаечного процесса в брюшной полости, имплантации в брюшину, имплантации элементов опухоли по брюшине (например,

развитие псевдомиксомы брюшины при разрыве муцинозной кистомы). Симптомами разрыва капсулы опухоли яичника считают появление внезапных болей в животе, шока, обусловленных внутрибрюшным кровотечением и попаданием содержимого яичникового образования в брюшную полость.

Возможно нагноение кисты или стенки и (или) содержимого опухоли. Присоединение вторичной инфекции происходит лимфогенным или гематогенным путём. При этом могут возникать перифокальные спайки, свищевые ходы за счёт прорыва гнойника в прямую кишку или мочевого пузыря. Клинические проявления данного осложнения характеризуются симптомами гнойной инфекции (озноб, повышение температуры тела, лейкоцитоз, симптомы раздражения брюшины). Кровоизлияния в стенку или полость опухоли сопровождается появлением или усилением болей. Кровоизлияния можно выявить во время операции или при гистологическом исследовании.

Нередко возникают дисфункциональные маточные кровотечения при опухолевидных образованиях яичников и феминизирующих опухолях.

Рост опухоли яичников может приводить к смещению и сдавлению мочеточников, мочевого пузыря и кишечника.

Может происходить озлокачествление доброкачественной опухоли. Наиболее часто озлокачествляются серозные папиллярные кистомы, реже — муцинозные.

Анамнез и физикальное обследование

Для диагностики прежде всего необходимы:

- сбор анамнестических данных с акцентом на события, предшествовавшие появлению жалоб или выявлению образования в яичнике;
- общеклиническое обследование (осмотр, пальпация регионарных лимфатических узлов, клинический анализ крови и др.);
- пальпация живота (при напряжении мышц живота у маленьких девочек исследование проводят под наркозом);
- ректоабдоминальное или вагинальное исследование (у сексуально активных подростков) внутренних половых органов.

Лабораторные исследования

Иммунологический метод ранней диагностики рака путём определения в крови Аг СА125 недостаточно чувствителен и специфичен, по-

этому его нельзя считать надёжным скрининговым тестом. Однако если до лечения определяли высокую концентрацию указанного Аг, то исследование его уровня после операции или химиотерапии позволяет судить о ремиссии (при снижении концентрации СА125), а также о прогрессировании болезни (при неизменном уровне маркера или его росте).

Дополнительно применяют следующие методы исследования:

- определение в сыворотке крови уровня Среактивного белка;
- определение в сыворотке крови уровня СА125, ХГЧ, альфафетопротеин, раковоэмбриональный Аг (при подозрении на гормонпродуцирующие герминогенные опухоли);
- гормональное исследование (определение в сыворотке крови уровня эстрадиола, тестостерона);
- микроскопию мазка;
- микробиологическое исследование содержимого влагалища с определением чувствительности к антибиотикам (по показаниям).

Инструментальные исследования

Выполняют УЗИ органов малого таза (при необходимости и в первую, и во вторую фазы менструального цикла), в том числе с использованием 3мерных режимов и ЦДК.

ЦДК позволяет судить о степени васкуляризации яичников. При наличии образований в яичнике следует обращать внимание на структуру образования, его экзогенность, однородность, наличие кистозных образований, толщину их стенки, наличие перегородок в кистозном образовании, пристеночного компонента, а также вовлечение в процесс других органов малого таза, асцит.

При пограничной опухоли в процессе УЗИ визуализируются фрагментарно утолщённые и зазубренные перегородки, имеющие одно или множество папиллярных разрастаний с бахромчатой поверхностью диаметром более 20 мм, и явления асцита.

Злокачественную опухоль яичников характеризует нечёткость контуров, часто двусторонность процесса, смешанное кистозносолидное внутреннее строение, наличие перегородок, фрагментарных утолщений и плотных включений, сливной характер и сглаженная без зазубренностей поверхность плотного компонента опухоли, пристеночных разрастаний, в том числе по наружному контуру, и асцит.

Эхографическая картина перекрута неспецифична. Изменения в изображении яичника зависят от степени перекрута и наличия сопутствующей патологии. Усиление более при надавливании датчиком на вы-

явленное образование, увеличение размеров яичника в процессе динамического УЗИ (например, признаки кровоизлияния, образование перегородок, эхопозитивной взвеси) в большинстве случаев свидетельствуют о нарушении питания в сосудистой ножке кисты.

Единственным эффективным диагностическим способом оценки состояния кисты яичника или самого яичника может быть УЗИ в режиме ЦДК, когда можно определить отсутствие кровотока в яичнике.

Персистенция любого объёмного образования в области придатков матки, особенно при случайном его выявлении, требует исследования кровотока в режиме ЦДК. С целью дифференциации доброкачественного и злокачественного характера опухоли следует уточнить наличие или отсутствие зон васкуляризации внутри образования, особенно в перегородках или плотном компоненте опухоли, оценить их количество и отметить особенности кровотока (ламинарный, турбулентный, мозаичный). Отсутствие зон васкуляризации внутри опухоли в 75% случаев свидетельствует о доброкачественности процесса.

Для злокачественных опухолей характерно низкое сопротивление их сосудов кровотоку. В пользу злокачественности процесса может свидетельствовать снижение индексов резистентности до 0,6 и менее и пульсации до 1,0 и менее условных единиц. Обнаружение патологического (мозаичного, хаотического) кровотока в 98% случаев может быть основанием для подозрения на злокачественность процесса. Локальный патологический кровоток, например в стенке или по перегородкам в многокамерных образованиях, может свидетельствовать о пограничной опухоли или о развитии редковстречающихся опухолях, за исключением фибром.

В трудных случаях, при выявлении неясных патологических процессов органов малого таза, при подозрении на развитие злокачественного процесса неоспоримыми преимуществами обладает МРТ. Особенностью данного метода считают отличную визуализацию внутренних половых органов малого таза, которая позволяет точно определить характер патологического процесса, его локализацию, взаимосвязь с соседними органами, а также оценить анатомическое состояние полости малого таза. Информация, полученная с помощью МРТ, позволяет клиницистам правильно принимать решения при выборе способа консервативного или хирургического лечения. В диагностике опухолей яичников у маленьких детей магнитнорезонансное исследование проводят под наркозом. Необходимо учитывать, что опухоли

яичников у детей чаще всего определяют не в малом тазу, а в гипогастральной области.

Дополнительно применяют следующие методы исследования:

- УЗИ органов брюшной полости;
- рентгенологическое исследование органов грудной клетки (при подозрении на злокачественную опухоль);
- экскреторную урографию (при подозрении на злокачественную опухоль);
- тазовую ангиографию (при подозрении на злокачественную опухоль);
- ирригоскопию (при подозрении на злокачественную опухоль);
- цистоскопию (при подозрении на злокачественную опухоль).

Окончательно доброкачественный или злокачественный характер опухоли подтверждают результатами биопсии.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику опухолей и опухолевидных образований яичников следует проводить со следующими состояниями:

- объёмными экстрагенитальными образованиями (в связи с анатомическими особенностями: яичниковые образования у детей часто бывают расположены за пределами малого таза выше терминальной линии);
- серозоцеле на фоне спаечного процесса после оперативных вмешательств или хронических воспалительных процессах;
- острым аппендицитом, аппендикулярным инфильтратом, нарушением кишечной проходимости, апоплексией яичника, tuboовариальным образованием воспалительного генеза (при остром болевом синдроме, вызванном перекрутом яичникового образования или разрывом капсулы кисты);
- пороками развития внутренних половых органов с нарушением оттока менструальной крови (гематометра, гематокольпос при аплазии нижней части влагалища и функционирующей матке, при удвоении матки и влагалища в сочетании с атрезией нижней части влагалища и гипо или аплазией яичника);
- ВГКН, опухолями надпочечников, приводящими к ППС по гетеросексуальному типу;
- выраженном опущении почек;

- при ППС по изосексуальному типу при опухолях яичника с ППС на фоне объёмных образований головного мозга. Особо следует дифференцировать функциональные кисты яичников от других яичниковых образований. Следует помнить, что при возникновении функциональных кист у детей необходимо исследовать функцию щитовидной железы.

Показания к консультации других специалистов

Пациентка с опухолями или опухолевидными образованиями яичников по показаниям может быть проконсультирована врачами смежных специальностей: эндокринологом, генетиком и др.

Пример формулировки диагноза: Папиллярная серозная цистаденома левого яичника. Фолликулярная киста яичника.

Лечение

Цели лечения. Функциональные кисты яичника часто подвергаются обратному развитию в течение 4 месяцев. Лечение проводят с целью инволюции кисты, нормализации менструального цикла и восстановления гипоталамогипофизарнояичниковых взаимоотношений. При образовании фолликулярных кист внутриутробно или у новорождённых в лечении обычно нет необходимости.

Показания к госпитализации

При наличии симптомов, соответствующих картине «острого живота», необходима экстренная госпитализация. При подозрении на перекрут ножки опухоли яичника, разрыв или надрывы капсулы кисты, нагноение кисты или стенки и (или) содержимого опухоли, кровоизлияние в стенку или полость опухоли пациентка также должна быть доставлена в лечебное учреждение.

Госпитализация показана пациенткам с образованиями яичников, подлежащими оперативному лечению.

Немедикаментозное лечение

Впервые выявленная киста при УЗИ диаметром до 8 см подлежит лишь динамическому наблюдению с использованием контрольного УЗИ.

Медикаментозное лечение

Гормональную терапию в пубертатном периоде проводят при подозрении на функциональную кисту яичников или при персистирующем

фолликуле диаметром более 2 см, а в нейтральном периоде — при наличии симптомов ППС. У менструирующих девочек применяют дидрогестерон внутрь по 10 мг 2 раза в сутки или натуральный микронизированный прогестерон внутрь по 100 мг 3 раза в сутки с 16го по 25й день менструального цикла. Длительность вышеуказанной терапии и динамического наблюдения функциональных образований яичников не должна превышать 3 мес.

Принимая во внимание возможность развития функциональной кисты на фоне воспалительного процесса, рекомендуют также проводить противовоспалительную терапию.

Хирургическое лечение

Если есть какие-либо клинические проявления, проводят пункцию кисты с аспирацией содержимого (при лапароскопии или под контролем УЗИ). При нефункциональных яичниковых образованиях проводят хирургическое лечение по принципу органосохраняющих операций с целью профилактики нарушений репродуктивной функции в будущем.

При обнаружении кисты с тонкой капсулой и жидким содержимым в эмбриональном или раннем неонатальном периоде необходимо придерживаться выжидательной тактики. Аспирацию содержимого под контролем УЗИ производят только при возникновении риска гипоплазии при его сдавлении опухолевидным образованием. Отсутствие положительной динамики (уменьшения или исчезновения образования по данным УЗИ, проводимого на 5–7й день менструального цикла в течение 3 мес) считают показанием к оперативному лечению. Выполняют энуклеацию кисты (органосохраняющую операцию) преимущественно эндоскопическим доступом.

Удаление кист яичника также показано при многокамерных образованиях, внутрибрюшном кровотечении. Истинные доброкачественные опухоли подлежат обязательному хирургическому удалению.

Различают 2 типа операций: органосохраняющие и радикальные. К сберегающим ткань яичника операциям (органосохраняющим) относят:

- вылушивание кист с последующим ушиванием ткани яичника;
- резекцию (удаление части) яичника.

Радикальную операцию — удаление яичника, или овариэктомию, — выполняют главным образом при опухолях яичников, перекруте ножки кисты яичника с некрозом его ткани. Если явления некроза отсутствуют, то ножку раскручивают, оценивают восстановление кровотока и далее проводят органосохраняющую операцию.

Лечение эпителиальных ДОЯ хирургическое, поскольку независимо от размера опухоли существует опасность озлокачествления. Во время операции проводят срочное гистологическое исследование опухолевой ткани. При серозной гладкостенной кистоме осуществляют вылущивание опухоли с оставлением здоровой ткани яичника. При серозных папиллярных кистах, муцинозных кистах и опухоли Бреннера у девочек удаляют только поражённый яичник.

При перекруте ножки опухоли яичника или разрыве капсулы опухоли операцию проводят в экстренном порядке.

Лечение опухолей яичников всегда необходимо начинать с операции *с интродооперационным гистологическим исследованием тканей*. Принцип органосохраняющего лечения (удаление придатков матки с одной стороны и резекция большого сальника) удаётся осуществить у больных с односторонней дисгерминомой, текомой, гранулёзноклеточной опухолью, а также с муцинозной цистаденокарциномой. Во всех случаях лечения злокачественных опухолей яичников у детей операцию дополняют полихимиотерапией, а при распространённой дисгерминоме проводят облучение таза и брюшной полости по индивидуальному плану.

Герминогенные опухоли подлежат хирургическому удалению. Доброкачественные (дермоидные кисты) удаляют в плановом порядке (за исключением случаев перекрута ножки опухоли, сопровождающихся симптомами острого живота), проводят энуклеацию образования *с интродооперационным гистологическим исследованием тканей*. Прогноз благоприятный.

При наличии злокачественных герминогенных опухолей у больных молодого возраста при небольшой опухоли, не прорастающей капсулу, допустимо удаление поражённого яичника и большого сальника с последующей химиотерапией (6–8 г циклофосфамида (циклофосфан©) на курс). В последующие 3 года рекомендуют профилактическую химиотерапию.

В остальных случаях проводят радикальную операцию (удаление матки с придатками) и химиотерапию. Прогноз при адекватном лечении относительно благоприятный.

Лечение незрелых тератом хирургическое (удаление матки и её придатков) с последующей полихимиотерапией. Прогноз неблагоприятный.

Лечение феминизирующих и вирилизирующих опухолей яичника также хирургическое. У девочек допустимо удаление только поражённо-

го яичника. О прогнозе можно говорить только после гистологического исследования опухоли, по данным которого устанавливают необходимость пангистерэктомии. Учитывая возможность рецидивов и метастазов в отдалённые сроки после операции, больные должны в течение всей жизни находиться под наблюдением гинеколога-онколога.

При формировании женского фенотипического пола при наличии пула клеток, содержащих Y-хромосому, повышена частота развития опухолей половых желёз. При кариотипе 46, XY удаление гонад проводят сразу после установления диагноза, поскольку описаны случаи появления опухолей уже в возрасте 7 лет.

В послеоперационном периоде назначают физиотерапевтическое лечение, направленное на профилактику развития спаечного процесса и облитерации маточных труб, а также на сохранение репродуктивной функции.

В случае злокачественной опухоли у девочки лечение проводят в специализированных онкологических стационарах.

Выполняют радикальную операцию в объёме экстирпации матки с придатками и резекции большого сальника. При необходимости проводят химиотерапевтическое лечение, поскольку в большинстве своём опухоли чувствительны к химиотерапии. В случаях нерадикальной операции или лечения метастазов проводят лучевую терапию на очаг поражения.

Примерные сроки нетрудоспособности

После оперативного удаления объёмного образования яичников срок нетрудоспособности составляет 4 нед.

Дальнейшее ведение

В случае оперативного лечения в первые полгода после операции 1 раз в 3 мес выполняют контрольное УЗИ и бимануальное ректоабдоминальное исследование. На следующий год после операции исследования проводят 1 раз в 6 мес. В дальнейшем контрольное обследование выполняют по необходимости при наличии показаний (нарушения менструального цикла, болевой синдром).

Информация для пациентки

Пациентка и её родители должны быть информированы, что в случае консервативного ведения необходим динамический контроль за состоянием объёмного образования с использованием УЗИ (при необхо-

димости МРТ). Частоту и объём их исследования определяют в соответствии с нозологической формой заболевания. Необходимо избегать чрезмерных физических нагрузок, резких движений, пребывания в условиях повышенной инсоляции. При появлении или резком усилении болей, ухудшении самочувствия, повышении температуры тела и другихстораживающих изменений состояния девочки необходимо срочно обратиться к врачу.

Прогноз

При опухолевидных образованиях яичников и ДОЯ при своевременном оперативном лечении прогноз благоприятный. При злокачественных новообразованиях прогноз определяет возможность радикальной операции. При опухолях яичников использование комбинированных схем лечения позволило получить 5 летнюю выживаемость для 89,7% больных.

Лекция 11. ГЕНИТАЛЬНЫЙ ЭНДОМЕТРИОЗ У ПОДРОСТКОВ

Эндометриоз – патологический процесс, характеризующийся доброкачественным разрастанием ткани, морфологически и функционально подобной слизистой оболочке тела матки (эндометрию), за пределами ее обычного расположения.

Эндометриоидная ткань состоит из эпителиального и стромального компонентов, однако анатомически и морфологически гетеротопии не всегда идентичны тканям эндометрия.

Несмотря на то что часто эндометриоз проявляет макроскопические признаки опухоли, согласно решению ВОЗ его принято классифицировать не как опухоль, а как опухолевидный процесс.

Эпидемиология:

Эндометриоз считается одним из наиболее распространенных заболеваний у женщин репродуктивного возраста. Это заболевание встречается у 22—27% подростков в возрасте моложе 20 лет.

В зависимости от локализации эндометриоидных гетеротопий различают:

генитальный эндометриоз:

– наружный (при расположении гетеротопий на яичниках, маточных трубах, связочном аппарате матки и труб, брюшине малого таза и т.д.);

– внутренний (в толще маточных стенок и интрамуральных отделах маточных труб);

экстрагенитальный эндометриоз (не связанный с органами репродуктивной системы).

При *наружном генитальном эндометриозе* тяжесть заболевания оценивают по балльной системе с учетом расположения гетеротопий, глубины поражения, распространенности процесса, наличия и характера спаек.

Согласно этой классификации выделяют 4 степени тяжести заболевания:

- минимальная (I степень распространения) – 1–5 баллов;
- легкая (II степень распространения) – 6–15 баллов;
- умеренная (III степень распространения) – 16–40 баллов;
- тяжелая (IV степень распространения) – более 40 баллов.

Внутренний генитальный эндометриоз (аденомиоз) разграничивают на:

- узловой;
- диффузный:

I степень – прорастание слизистой оболочки на глубину одного поля зрения при малом увеличении микроскопа;

II степень – до середины толщи стенки матки;

III степень – в патологический процесс вовлечен весь мышечный слой.

У подростков наиболее часто встречаются малые формы *наружного генитального эндометриоза* (I, реже II степени распространения), являющиеся причиной стойкого болевого синдрома, и гораздо реже, чем у взрослых, можно наблюдать аденомиоз или эндометриозные кисты яичников.

Этиология и патогенез:

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению различных аспектов эндометриоза,

Этиология и патогенез этого заболевания до конца неясны. В настоящее время существует более 10 теорий возникновения эндометриоза, в т.ч.:

- теория эмбрионального происхождения;
- имплантационная теория;
- теория метапластического происхождения эндометриоза.

Однако ни одна из этих теорий не может полностью объяснить причины возникновения.

Лекция 12. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У ПОДРОСТКОВ

Молочные железы закладываются у зародыша в 6-ую неделю развития. У плода 5 месяцев эпителиальные тяжи закладки начинают ветвиться на концах, формируется синус соска. В дальнейшем развитие молочных желез происходит неравномерно. Периоды интенсивного развития сменяются периодами замедленного развития. В детстве отмечается 2 периода увеличения количества железистых структур - в возрасте 4 и 9 лет.

Рост молочных желез, как правило, начинается в возрасте 10-12 лет. Наибольшая активность маммогенеза происходит в периоде активации роста и развития женского организма и приходится на возраст от 11 до 25 лет. Первый импульс к развитию молочных желез в этом периоде развертывается в 12-14 лет, второй - через 2-3 года, затем через 5-7 лет. Замечено, что если 2-й импульс отсутствует, то степень развития желез очень низкая.

В период полового созревания молочные железы формируются за счет развития фиброзно-жировой стромы и паренхимы железы. На первых порах интенсивнее развивается фиброзно-жировая строма. Она состоит из двух разновидностей: опорной стромы и перигландулярной стромы. Развитие молочных желез начинается с разрыхления соединительной ткани вокруг протоков и обогащения ее клеточными элементами. Появляются многочисленные капилляры. Количество протоков увеличивается. Железистая ткань активнее растет по периферии органа; Наиболее интенсивен ее рост в возрасте 22-25 лет, что выражается в формировании многочисленных боковых разветвлений стенок протоков. Усиливается пролиферация эпителия, которая ведет к образованию так называемых капиллярных структур. Увеличиваются объем и секреторная активность эпителия протоков. Эти изменения осуществляются под влиянием гормонов, характер взаимодействия которых и определяет маммогенный эффект.

У девушек старше 15 лет количество железистых элементов по сравнению с предыдущим возрастом увеличивается в 10-11 раз, появляются тубулярные дольки, более многочисленные на периферии желез. Процесс формирования долек очень сложен и происходит под влиянием многих факторов, в том числе наследственно-конституциональных особенностей организма. Можно полагать, что нарушение гормональных взаимоотношений в пубертатном периоде может способствовать появлению патологии желез. В появлении патологии молочных желез у де-

вушек большое значение имеет дисбаланс между эстрогенами и прогестероном.

У девочек наблюдается различная патология молочных желез. Это возрастные нарушения развития (преждевременное и запоздалое), нарушение симметричности роста правой и левой молочной железы, гипо- и гипермастия, мастопатия, кисты молочной железы. Преждевременное развитие молочных желез связано с повышением уровня эстрогенов в крови или повышенной чувствительностью молочной железы к эстрагенам. Запоздалое развитие желез чаще наблюдается при эстрогенной недостаточности яичников.

Асимметрия развития молочных желез не столь редкая патология пубертатного периода. К концу пубертата у большинства таких девочек эти явления сглаживаются или становятся менее выраженными. Гипер- или макромастия наблюдаются редко. При этой патологии обнаруживают пролиферацию молочных протоков, гиперплазию эпителия их, разрастание соединительной ткани. Гормональный фон не изменен. Значительно чаще наблюдается гипомастия, при которой высота молочных желез (расстояние от соска до основания железы) у девочек 16-18 лет составляет менее 4-5 см. Полагают, что гипомастия - это порок, сцепленный с полом.

Кисты молочной железы обнаруживают у 6 % девочек. Частота их одинакова как у здоровых девочек допубертатного и пубертатного возраста, так и у девочек с нарушениями уровня половых гормонов. Этот факт показывает, что появление кист молочной железы не связано с гормональными нарушениями.

Мастопатией принято называть расширение протоков молочных желез с образованием кист, разрастанием соединительной ткани и эпителия протоков. Больную беспокоят боли в молочной железе, усиливающиеся перед менструацией и иногда отдающие в руку, уплотнение в железе, изредка - выделения из соска. Мастопатия может быть диффузной (распространённой) или узловой. Ее считают дисгормональным заболеванием, так как у женщин с мастопатией, как правило, отмечают недостаточность II фазы цикла.

Девочки пубертатного возраста с нарушенным ритмом менструаций и различными менструальными нарушениями составляют группу риска по развитию патологии молочных желез. Наибольшее число диффузных и очаговых изменений молочных желез обнаружено у девочек с гиперэстрогенией.

Учитывая большую частоту патологии молочных желез, необходимо проводить осмотр и пальпацию желез всем девочкам, обращающимся к гинекологу детского и подросткового возраста.

Лекция 13. НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Нейроэндокринные гинекологические синдромы имеют общий патогенез – нарушения гипоталамо-гипофизарной системы как важнейшего звена в регуляции специфических функций женского организма. Однако каждый из этих синдромов при наличии общего патогенеза, характеризуется преобладанием симптомов, определяющих специфические проявления синдрома. К нейроэндокринным синдромам относятся:

- Синдром Шихана
- Предменструальный синдром
- Синдром поликистозных яичников
- Гиперпролактинемия
- Аденогенитальный синдром
- Климактерический синдром
- Посткастрационный синдром

Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шихана) (H. Sheehan)

Синдром Шихана развивается вследствие некротических изменений в гипофизе, возникающих на фоне спазма или внутрисосудистого свертывания крови в сосудах передней доли гипофиза после массивных кровотечений или бактериального шока после родов или аборта. Тяжелые гестозы могут явиться причиной синдрома Шихана, ввиду развития внутрисосудистого свертывания крови (ДВС синдрома). Частота синдрома Шихана составляет 0,1%, но при массивных послеродовых или послеабортных кровотечениях достигает 40%.

Основные клинические проявления синдрома Шихана.

Клинические проявления синдрома Шихана обусловлены различной степенью недостаточности передней доли гипофиза, вследствие чего

развивается гипофункция эндокринных желез – прежде всего щитовидной, надпочечников, и половых. Выделяют три формы синдрома: легкую, средней тяжести и тяжелую. Основные жалобы больных: головная боль, быстрая утомляемость, зябкость, гипотония, снижение массы тела, пастозность, сухость кожных покровов, облысение, олиго или аменорея.

Диагностика синдрома Шихана

Диагностика основывается на данных анамнеза (связь начала заболевания с осложненными родами или абортом), характерной клинической картины и данных гормонального исследования (снижение уровня гонадотропинов, АКТГ, ТТГ, а также снижение эстрадиола, прогестерона, кортизола, Т₃, Т₄).

Основные принципы лечения синдрома Шихана

Основное лечение основано на заместительной гормональной терапии: глюкокортикоидными препаратами, тиреотропными. При олиго и аменореи назначают циклическую заместительную гормонотерапию половыми стероидами. Лечение проводится совместно с эндокринологом.

Предменструальный синдром, определение

Предменструальный синдром – сложный патологический симптомокомплекс, возникающий в предменструальные дни и проявляющийся нейропсихическими, вегетативно-сосудистыми и обменно-эндокринными нарушениями.

Этиология и патогенез предменструального синдрома

Предменструальный синдром является следствием дисфункции различных отделов ЦНС и возникает в результате воздействия неблагоприятных факторов у женщин с врожденной или приобретенной неполноценностью гипоталамо-гипофизарной системы.

Основные клинические проявления предменструального синдрома

Клинические проявления предменструального синдрома развиваются за 2 – 10 дней до менструации и исчезают сразу после начала менструации или в первые ее дни. Различают легкую и тяжелую формы предменструального синдрома. Обычно больные жалуются на раздражительность, плаксивость, головную боль, головокружение, нарушение

сна, тошноту, болезненность и нагрубание молочных желез, отеки, потливость, метеоризм, зуд.

Диагностика предменструального синдрома

Основа диагноза – циклический характер появления патологических симптомов. Установлению диагноза помогает ведение в течение менструального цикла дневника-опросника, в который ежедневно отмечаются все патологические симптомы.

При тяжелых формах предменструального синдрома проводят исследование уровней пролактина, эстрадиола и прогестерона, ЭЭГ, рентгенографию черепа и другие обследования, позволяющие исключить органическое заболевание ЦНС.

Какие основные методы лечения предменструального синдрома

Лечение включает в себя психотерапию, физиолечение, назначение транквилизаторов, седативных, витаминов, диуретиков. Назначают гестагены (дюфастон) с 16 по 25 дни менструального цикла или комбинированные эстроген-гестагены (оральные контрацептивы) по контрацептивной схеме.

Что называется поликистозными яичниками?

Под термином *поликистозных яичников* понимают патологию структуры и функций яичников на фоне нейрообменных нарушений. В яичниках повышается образование андрогенов, нарушаются процессы фолликулогенеза.

Классификация поликистозных яичников

Первичные поликистозные яичники – связаны с генетически обусловленным дефицитом ферментов яичников. В результате чего нарушается стероидогенез в ткани яичника, блокируется синтез эстрогенов и в яичнике накапливаются андрогены. Нарушение биосинтеза стероидов в яичниках обуславливает (по механизму обратной связи) дисфункцию гипоталамо-гипофизарной системы.

Вторичные поликистозные яичники – встречаются у женщин с надпочечниковой гиперандрогенией, гиперпролактинемией, при синдроме Иценко-Кушинга, а также на фоне хронических рецидивирующих воспалительных заболеваний гениталий и ряде других заболеваний.

Основные морфологические и функциональные изменения в репродуктивной системе при поликистозных яичниках.

В гипоталамусе нарушается цирхоральный выброс РГ-ЛГ, в гипофизе повышение выработки ЛГ, соотношение ЛГ/ФСГ >2 , может быть несколько повышен синтез пролактина. Размеры яичников увеличены. В яичнике гиперплазия стромы и тека-ткани, ановуляция, наличие множественных атрезирующих антральных фолликулов, при первичных поликистозных яичниках капсула яичников утолщена. Нарушение стероидогенеза в яичнике: повышение синтеза андрогенов, снижение синтеза эстрогенов и резко снижен синтез прогестерона (относительная гиперэстрогения и прогестерондефицитное состояние). В эндометрии вследствие нарушения синтеза половых стероидов и ановуляции отсутствие фазы секреции, что часто приводит к развитию гиперплазии эндометрия.

Клиническая картина синдрома поликистозных яичников

Характерны следующие симптомы заболевания: нарушение менструального цикла, чаще по типу олигоменореи, которая может трансформироваться в ациклические маточные кровотечения. Иногда развивается аменорея. Бесплодие чаще первичное. Как правило, заболевание характеризуется ожирением и развитием гирсутизма, количественная характеристика гирсутизма оценивается по шкале Ferriman – Galwey. Интенсивность оволосения подсчитывается в 11 зонах по 4-х бальной системе. Особенности клинической картины в зависимости от первопричины синдрома поликистозных яичников и степени гормональных нарушений могут варьировать.

Диагностика синдрома поликистозных яичников

Диагностика основана на жалобах больной (нарушение менструального цикла, бесплодие), данных объективного осмотра (избыток отложения подкожно-жировой клетчатки на груди, животе, спине и бедрах), гипертрихоз или гирсутизм. Иногда могут наблюдаться полосы растяжения на кожных покровах и участки повышенной пигментации. Молочные железы чаще недоразвиты. При гинекологическом исследовании может отмечаться увеличение клитора, влагалище узкое, матка, как правило, меньше нормы, яичники увеличены с обеих сторон, плотные. По тестам функциональной диагностики выявляется ановуляция. При ульт-

развуковом исследовании размеры матки несколько уменьшены, яичники увеличены с множеством мелких фолликулов, доминантный фолликул отсутствует. Гормональное исследование – повышенный уровень ЛГ, соотношение ЛГ/ФСГ > 2, уровень пролактина в норме или несколько повышен, повышен тестостерон и резко снижен прогестерон. При лапароскопии яичники увеличены с утолщенной капсулой, через которую просвечивают мелкие кисты, отсутствуют следы овуляции. В окончательной постановке диагноза помогает морфологическое исследование материалов биопсии ткани яичника, полученных при лапароскопии.

Лечение синдрома поликистозных яичников

Лечение направлено на восстановление фертильности, профилактику развития гиперпластических процессов эндометрия. При вторичных поликистозных яичниках обязательно проводится патогенетическое лечение заболевания, явившегося первопричиной развития поликистозных яичников.

Используют консервативное и хирургическое лечение. Для регуляции менструального цикла и уменьшения гирсутизма используют комбинированные эстроген-гестагенные препараты (оральные контрацептивы) с антиандрогенным действием (Диане-35). Для индукции овуляции используют стимуляторы овуляции (кломифен цитрат, хумегон, пергонал и др.) Хирургическое лечение проводится в объеме клиновидной резекции яичников, частичная демедуляция, лапароскопическое термокаутеризация и лазерная вапоризация. Восстановление специфических функций репродуктивной системы после хирургического лечения связано с восстановлением пульсирующего ритма секреции РГ-ЛГ, после оперативного лечения наблюдается уменьшение уровня ЛГ и яичниковых андрогенов.

Этиология и патогенез гиперпролактинемии

Различают патологическую и физиологическую гиперпролактинемия. Физиологическая гиперпролактинемия наблюдается во время беременности и в период лактации. Патологическая – развивается в результате анатомических или функциональных нарушений в системе гипоталамус-гипофиз.

Причины первичной гиперпролактинемии:

– Первичное поражение гипоталамо-гипофизарной системы

- Пролактинсекретирующие опухоли гипофиза
- «Пустое» турецкое седло
- Акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга

Причины вторичной гиперпролактинемии

- Гипотиреоз
- Психогенный стресс
- Гиперандрогения
- Саркоидоз
- Лекарственные препараты (транквилизаторы, фенотиазины, производные раувольфии, эстрогены)

Повышенная секреция пролактина нарушает репродуктивную функцию следующим образом: пролактин оказывает ингибирующее действие на синтез гонадотропинов и стероидогенез в яичниках, развивается ановуляция, либо недостаточность лютеиновой фазы.

Клиническая картина и диагностика гиперпролактинемии

При гиперпролактинемии наблюдается нарушение менструального цикла по типу олиго или аменореи, бесплодие, нередко ожирение и галакторея. В диагностике основную роль играет гормональное исследование (повышение уровня пролактина), обязательно проводится рентгенография черепа, либо ядерно-магнитная томография для исключения опухоли гипофиза. Существуют пробы (с тиролиберином и метоклопрамидом), которые позволяют дифференцировать органическую и функциональную гиперпролактинемиию.

Лечение гиперпролактинемии

Лечение при первичной гиперпролактинемии проводится препаратами агонистами дофамина (бромкриптин, парлодел, каберголин, норпролак) дозу препарата подбирают индивидуально под контролем пролактина в плазме крови. При опухолях гипофиза лечение проводится совместно с нейрохирургом. При макропролактиномах гипофиза применяют хирургические и лучевые методы воздействия. При вторичной гиперпролактинемии проводят лечение основного заболевания.

Этиология, патогенез и классификация аденогенитального синдрома

Аденогенитальный синдром – генетически обусловленная неполноценность ферментных систем в коре надпочечников. Ферментная недостаточность приводит к снижению выработки кортизола. По механизму обратной связи это приводит к увеличению секреции АКТГ, что и обуславливает двухстороннюю гиперплазию коры надпочечников и активацию синтеза гормонов, главным образом андрогенов. Избыток андрогенов и составляет главный патогенетический механизм, определяющий развитие всех проявлений заболевания.

Наиболее часто (в 90% случаев) ферментопатия обусловлена дефицитом 21-гидроксилазы.

Классификация

Врожденная форма

- вирильная
- сольтеряющая
- гипертоническая

Пубертатная форма

Постпубертатная форма

Клиника, диагностика пубертатной и постпубертатной форм аденогенитального синдрома

При пубертатной форме избыточное образование андрогенов начинается с периода полового созревания. Весьма характерным для девочек является быстрый рост, широкие плечи, суженный таз, отсутствие жировых отложений на бедрах и ягодицах, гипопластичные молочные железы, гирсутизм, акне вульгарис, пористая жирная кожа. Менархе наступает у большинства с 14-16 лет, менструации носят чаще нерегулярный характер (олигоменорея или аменорея). При гинекологическом осмотре выявляется умеренная гипоплазия малых и больших половых губ, гипоплазия матки.

При постпубертатной форме симптомы гиперандрогении менее выражены: может быть небольшой гипертрихоз, менструации могут быть регулярными и основной причиной обращения к врачу чаще является бесплодие или невынашивание на ранних сроках беременности (7-10 нед.).

В диагностике кроме данных анамнеза и объективного исследования важным является гормональное исследование. При адреногенитальном синдроме в крови повышен дегидроэпиандростерон (ДЭА) и в моче отмечается повышение метаболитов андрогенов–17 кетостероидов (17-КС).

Дифференциальная диагностика адреногенитального синдрома и принципы лечения.

Дифференциальный диагноз следует проводить с синдромом поликистозных яичников, андрогенпродуцирующими опухолями яичников и надпочечников.

Основной принцип лечения адреногенитального синдрома – подавление повышенной секреции АКТГ. С этой целью применяют дексаметазон, который является глюкокортикоидом и снижает секрецию АКТГ, что в свою очередь приводит к снижению синтеза андрогенов.

Лекция 14. ТРАВМЫ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ДЕВОЧЕК

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

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

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

Повреждения половых органов, как правило, сопровождаются кровотечениями, хотя бывают травмы без нарушения целостности слизистой оболочки и кожи с возникновением гематом различной величины. Гематома может не нарастать, а при повреждении артерии увеличиваться. Большие гематомы с наружных половых органов могут распространяться на бедра, ягодицы, переднюю брюшную стенку.

Травма мочеполювых органов – одно из наиболее тяжелых повреждений. В большинстве случаев такая травма не представляет серьезной угрозы для жизни, но постоянное выделение мочи или кала из генитального свища и отсутствие самостоятельного мочеиспускания при стриктурах уретры вызывают тяжелые физические страдания, нарушают менструальную и репродуктивную функции, создают сложную обстановку в быту, угнетают психику пациенток. Облитерации влагалища, приводя к формированию гематокольпоса и (или) гематометры, нередко требуют срочного оперативного вмешательства, а в случае присоединения инфекции и развития пиокольпоса – радикальной операции с утратой репродуктивной функции.

Клиника. Последствия травмы мочеполювых органов весьма разнообразны, что обусловлено локализацией повреждения (влагалище, уретра, мочевого пузыря), структурно-анатомической формой патологии (стриктуры, свищи), а также сопутствующей патологией. Как правило, пациентки со стриктурами уретры и (или) мочеполювыми свищами жалуются на подтекание мочи из влагалища и отсутствие самостоятельного мочеиспускания. Девочек пубертатного возраста с облитерациями влагалища беспокоят циклически повторяющиеся, усиливающиеся боли внизу живота, связанные с формированием гематокольпоса и (или) гематометры. С течением времени у пациенток с мочеполювыми свищами в результате раздражения мочой слизистой оболочки влагалища развиваются тяжелые формы кольпита, иногда с образованием мочевых камней в области свища.

Диагностика травмы половых органов основана на результатах комплексного обследования, включающего данные анамнеза, осмотра наружных половых органов, пальпации и перкуссии живота, вагиноскопии. Если трудно определить локализацию и обширность повреждения, то обследование проводят под наркозом. Катетеризация мочевого пузыря позволяет уточнить травму мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. При ректально-абдоминальном исследовании определяют целостность прямой кишки, состояние костей таза, наличие гематом. Вагиноскопия дает представление о состоянии стенок влагалища и сводов.

Рентгенологическое исследование производят при подозрении на переломы костей таза, проникающее ранение брюшной полости. При травмах в результате изнасилования особенно тщательно описывают данные гинекологического исследования, определяют тяжесть и локализацию повреждений. С вульвы и из влагалища берут мазки на гонококк, сперматозоиды. Одежду и белье девочки передают следственным органам.

УЗИ после урогенитальных повреждений помогает диагностике простых форм непроходимости влагалища – изолированных низких стриктур влагалища с обязательным гематокольпосом. Однако точно определить локализацию и протяженность дефекта влагалища без гематокольпоса по данным УЗИ не удастся. В такой ситуации показана магнитно-резонансная томография органов малого таза. Информации о расположении генитальных свищей и стриктур уретры не дает как УЗИ, так и МРТ. Одновременное использование вагино- и цистоуретроскопии позволяет выявить практически все формы урогенитальной патологии. Достаточно высока информативность и цистоуретровагинографии, с помощью которой удастся диагностировать не только мочеполовые свищи, но и сопутствующую патологию — уменьшение вместимости и деформацию мочевого пузыря, пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

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

Ушивание разрывов влагалища, промежности, прямой кишки, мочевого пузыря, наложение первичного шва уретры и пластику генитальных свищей в «остром» периоде после травмы нельзя считать оправданными ввиду их низкой эффективности. Эти операции не приводят к желаемому результату и заканчиваются рубцовыми облитерациями и стенозами влагалища и уретры, повторным формированием генитальных свищей. Несомненно, что каждая повторная безуспешная операция на промежности снижает, а нередко сводит к минимуму возможность реконструкции влагалища или уретры в дальнейшем из-за обилия рубцов и неизбежного дефицита тканей в зоне предстоящей операции. В «остром» периоде после массивных разрушений мочеполовых органов (в результате автотравмы или падения с высоты) разможнение тканей препятству-

ет наложению первичного шва, поэтому операции на влагалище и уретре целесообразны после завершения формирования рубцов. После ятрогенной травмы в «остром» периоде возможно ушивание разрывов влагалища, уретры и мочевого пузыря, так как сшиваются ткани с нормальными репаративными возможностями, что обеспечивает хорошее заживление дефекта. Последствия урогенитальных повреждений можно устранить в один или несколько этапов. Одноэтапные операции показаны при изолированных повреждениях и множественных травмах, если реконструкция влагалища упрощает пластику мочевого пузыря. Если одноэтапная реконструкция при множественных урогенитальных повреждениях слишком травматична, то их устраняют в два этапа. При коррекции последствий урогенитальных повреждений соблюдают принципы пластической хирургии: иссечение рубцов и соединение здоровых тканей, устранение натяжения путем мобилизации и фиксации сшиваемых участков, использование атравматичного шовного материала. Особое значение придается максимальному удлинению линии анастомозов.

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

При значительной кровопотере показано переливание компонентов крови и кровезаменителей, а в дальнейшем проводится общеукрепляющая терапия.

Эффективность и прогноз. Приведенные способы обследования и оперативного лечения эффективны у 91,2% пациенток и создают предпосылки для восстановления менструальной и репродуктивной функций, а также для социальной адаптации больных. Под травмой или повреждением половых органов девочек подразумеваются, как правило, насильственные нарушения целостности и, следовательно, функционального состояния гениталий.

Существует разделение повреждений по этиологическому признаку на механические, термические (тепловые ожоги и отморожения), химические, электрические, радиационные. Специалисты по гинекологии де-

тей и подростков чаще имеют дело с проявлением механической травмы.

К бытовым травмам относятся все повреждения у детей и подростков, возникающие в домашней обстановке, во дворе, в детских дошкольных учреждениях и школах (исключая занятия физкультурой). Характерно, что несчастные случаи с детьми в возрасте до 5-6 лет возникают преимущественно в домашней обстановке, а старше 6 лет – вне дома.

После 11 лет возрастает удельный вес спортивных травм, особенно во время занятий так называемым неорганизованным спортом. Все авторы указывают на значительно меньшую (в 2-4 раза) подверженность травмам девочек, нежели мальчиков.

Травма наружных половых органов и промежности составляет у девочек по отношению к травмам других локализаций 3-4 %. Согласно данным отечественных авторов, травмы половых органов констатированы у 0,8% девочек раннего и дошкольного возраста. У девочек школьного возраста травматизм гениталий достигает 4,7 %. По материалам ЛПМИ, в структуре гинекологической заболеваемости девочек травмы составляют не менее 6 %.

Среди факторов, способствующих возникновению травм, в том числе половых органов, у детей большое значение имеют анатомо-физиологические и психологические особенности, а также отсутствие надлежащего присмотра. Из анатомо-физиологических особенностей, обуславливающих опасность повреждения, следует назвать следующие:

- недостаточная выраженность подкожной жировой клетчатки,
- рыхлое соединение покровного эпителия с подлежащими тканями,
- тонкий эпидермальный пласт, который плохо выполняет роль механической защиты.

К психологическим особенностям детей относятся любознательность, подвижность, импульсивность, несовершенство координации, отсутствие бытовых навыков, склонность к шалостям.

В большинстве случаев повреждения локализуются в области срамных губ, клитора и промежности. Девственная плева и стенки влагалища травмируются реже; внутренние гениталии – исключительно редко.

Травмы наружных половых частей влагалища связаны преимущественно с падением на острые или тупые объекты (выступы мебели, сучки, ограждения, предметы игровых площадок, спортивные снаряды и т. п.). Иногда травма бывает вызвана мастурбацией, введением инородных тел (чаще - это колпачки от авторучек, ключи, заколки, шпильки, булавки), изнасилованием или, что случается крайне редко, неумелым

проведением гинекологического исследования либо какими-то криминальными действиями.

Симптомы, сопровождающие повреждение гениталий: наружное или внутреннее кровотечение различной силы, боли в травмированной области - возникают сразу после нанесения травмы. На промежности и в области больших срамных губ возникают отек и гематома, поскольку эта область обильно снабжается кровью и богата лимфатическими сосудами. Клиническая картина может дополняться острой анемией, шоком, гематурией, расстройством мочеиспускания, непроизвольным отхождением газов и кала (в частности, при ранениях, проникающих в прямую кишку), лихорадкой (резорбция, нагноение гематомы, перитонит). Нельзя забывать, что при запоздалом обращении к врачу многие субъективные симптомы могут исчезнуть или усилиться.

Диагностика. Диагноз устанавливается, во-первых, по результатам подробного опроса девочки (надо помнить, что дети порой склонны скрывать происшествие), родителей и других сопровождающих лиц и, во-вторых, на основании тщательного обследования: осмотра, использования зондирования (оно особенно информативно при подозрении на инородное тело), а также на основании данных вагиноскопии. При насильственном повреждении гениталии вагиноскопии отводится решающая диагностическая роль.

В зависимости от силы, с какой произошло механическое воздействие, и вида предмета, которым травма нанесена, могут возникнуть следующие группы повреждений: ушибы, кровоподтеки, ссадины, раны. В тяжелых случаях наблюдаются сочетания этих групп. Относительно кровоподтека следует помнить о его способности со временем менять цвет: багровый, синий, зеленый, желтый. Величина кровоподтека не соответствует (превышает) размеру предмета, посредством которого нанесена травма. Гематомы – ограниченные скопления крови и лимфы в тканях – приобретают большие размеры, деформируя наружные половые части: половая щель смещается в неповрежденную сторону. Открытые повреждения выглядят как линейные почти не кровоточащие раны со слипающимися краями. Если ранение захватывает область клитора, то наблюдается сильное, иногда струйное, кровотечение. Вслед за вагиноскопией под продолжающимся наркозом производят лечебные манипуляции: удаление инородного тела, зашивание разрывов.

Диагноз может базироваться и на данных специальных дополнительных методов исследования:

– цистоскопии,

- ректороманоскопии,
- пальцевого исследования прямой кишки, рентгенографии полостных органов и костей таза.

На обзорной рентгенограмме можно обнаружить тень инородного тела. В случае «рентгенопрозрачности» инородного тела применимо заполнение контрастом влагалища с целью выявления контуров введенного предмета. Кроме того, дополнительные методы приходится использовать при подозрении на травму соседних органов. Заполняя историю болезни в случаях травмы половых органов, гинеколог не должен забывать о том, что он выполняет функции судебно-медицинского эксперта. Он может столкнуться со злонамеренными манипуляциями на половых органах девочки. В трех случаях мы наблюдали последствия перевязки больших срамных губ 10-13-летних девочек пучками волос. При этом ткани, расположенные дистальнее места перевязки, выглядят отечными, цианотичными или уже некротизированными.

Если травма вызвана попытками к половому сношению или изнасилованием, то вульва имеет довольно характерный вид из-за множественных разрывов, не ограничивающихся девственной плевой, а также ссадинами кожи на некотором удалении от вульвы. Впрочем, разрывы могут и отсутствовать.

При изнасиловании или подозрении на него необходимо взять мазки на гонококки из уретры и влагалища, мазки для исследования на сперму. О случившемся врач обязан дать телефонограмму дежурному представителю милиции. Одежда девочки должна быть оставлена для передачи следственным органам. Самым подробным образом следует описать характер повреждений, наличие признаков насилия, так как запись врача служит одним из основных исходных юридических документов.

При любом виде поражений гениталий врач допустит серьезную ошибку, если, помимо местного исследования, не произведет обследование других органов и систем, в частности органов брюшной полости (пальпация, перкуссия).

Осмотр (включая вагиноскопию) девочки с травмой половых органов и обработка раны производится в малой операционной под общим обезболиванием. Общее обезболивание является обязательным при обширных повреждениях, а у маленьких девочек - независимо от обширности раны. У старших девочек (старше 11 - 12 лет) при условии небольших и неглубоких повреждений можно ограничиться местной инфильтрационной анестезией.

Лечение. Не подлежит сомнению, что травме половых органов сопутствует первичное инфицирование. В то же время раны половых органов у девочек, как правило, поверхностны. Поэтому первичная хирургическая обработка выполняется без иссечения краев и дна раны.

Производят туалет кожи вульвы и промежности, удаление волос, прикрыв рану стерильным материалом. После этого рану отграничивают стерильным полотенцем, орошают стерильными индифферентными или бактерицидными растворами, удаляют сгустки крови. Наконец, приступают к зашиванию раны, тщательно соблюдая топографию.

Если рана не загрязнена, а с момента травмирования прошло не более 12-24 ч, то накладывают первичный шов (одиночные узлы кетгутотом - на слизистые, шелковые или капроновые - на кожу). Начинают зашивание с труднодоступных участков, например с проксимального угла раны стенки влагалища. По возможности восстанавливают целостность hymen. При необходимости проводить лигатуры вблизи уретры следует на время зашивания оставлять в ней катетер, а при манипуляциях на задней стенке влагалища рекомендуется введение в прямую кишку расширителя Гегара (№ 10-14) с последующим контролем пальцем.

В дальнейшем, в случае обнаружения воспаления, швы подлежат снятию, создается дополнительный путь для оттока, устанавливается дренаж.

Запоздалое (более чем через 24 ч) обращение к врачу или наличие несомненных признаков воспаления (боли в ране, местная гиперемия, отек, флюктуация, повышение температуры тела, тахикардия и др.) диктуют иную тактику ведения. Так, после ликвидации затеков, карманов, удаления некротизированных участков, создают хороший отток. При этом можно либо наложить отсасывающую повязку с гипертоническим раствором натрия хлорида, либо избрать открытое ведение раны. После очищения раны, появления грануляций и при наличии подвижных краев накладывают ранний вторичный шов (без иссечения грануляций). Такая возможность появляется обычно через 7 - 14 дней.

В результате первичного осмотра может быть обнаружена не открытая рана, а лишь гематома. На небольшую гематому накладывают давящую повязку и в первые часы применяется холод (прикладывание пузыря со льдом по 15 мин через каждые 10 мин). Большая или нарастающая гематома подлежит рассечению с последующим удалением свертков и лигированием кровоточащего сосуда. Нередко оставляют дренаж. При недостаточной эффективности гемостаза (наличие диффузного капиллярного кровотечения) можно прибегнуть к орошению по-

врежденной поверхности адроксоном или прикладыванию салфеток, смоченных этим препаратом. Если во время лечения было трудно остановить кровотечение, следует обратиться за консультацией к гематологу.

Во время вагиноскопии, предпринятой в связи с травмой гениталий, нередко обнаруживается инородное тело, которое следует немедленно удалить. Однако, если оно находится в половых путях давно и поддерживает реактивное воспаление, то прежде всего проводят начальное противовоспалительное лечение. Лишь после стихания острых явлений инородное тело удаляют.

При поисках инородного тела следует помнить, что оно иногда располагается не во влагалище, а вторично перемещается в цервикальный канал либо внедряется в паракольпос, задний свод и т. д. В этих случаях, если предмет железный, несомненную помощь оказывает электромагнит, используемый окулистами.

Госпитализировать приходится каждую вторую девочку, обратившуюся в приемный покой по поводу травмы гениталий. Почти во всех случаях требуется профилактика столбняка. Дальнейшее наблюдение должно быть нацелено на раннее выявление анаэробной инфекции, а также внутреннего кровотечения.

Довольно часто при зашивании разрыва приходится осуществлять противошоковую терапию. Антибиотики применяются в редких случаях. В дальнейшем (в среднем через 5-7 суток), если не возникает осложнений, ребенка переводят на амбулаторное лечение и наблюдение. Под наблюдение гинеколога может поступить выздоравливающая девочка с такими осложнениями, как чрезмерное рубцевание, образование свищей; при рубцевании показан курс электрофореза с лидазой и новокаином. У девочек дошкольного возраста ликвидацию свищей и реконструктивные операции на половых органах рекомендуется откладывать до 8-10-летнего возраста.

Иногда ребенок нуждается в консультации психиатра по поводу развившихся в связи с травмой невроза или реактивного состояния.

Прогноз благоприятный. Когда девочка станет взрослой, некоторые затруднения могут возникнуть в родах в связи с рубцеванием влагалища, вульварного кольца, промежности.

Лекция 15. КОНТРАЦЕПЦИЯ ДЛЯ ПОДРОСТКОВ

В настоящее время наблюдается прогрессивное снижение среднего возраста вступления в первый половой контакт среди подростков. Начиная половую жизнь, подростки подвергаются ряду рисков, которые делают необходимым использование различных противозачаточных средств (контрацептивов) и методов защиты от инфекций передающихся половым путем.

В вопросе половых отношений, в том числе и среди подростков можно выделить несколько основных аспектов, которые и делают половые отношения «проблемой»: Как избежать нежелательной беременности и аборта? Как защититься от инфекций передающихся половым путем? Оба эти вопроса можно свести к одному: Какие противозачаточные средства лучше использовать для подростковой контрацепции? Приведем обзор основных противозачаточных средств, рекомендованных для использования среди подростков, и опишем основные принципы их правильного использования. Какие методы контрацепции лучше всего подходят для подростков?

Половые отношения среди подростков имеют ряд характерных особенностей:

- Чаще всего половые отношения носят нерегулярный характер – это является причиной редкого использования плановых методов контрацепции
- Половые партнеры редко хорошо знают друг друга; часто половые акты происходят между малознакомыми партнерами, у одного и того же подростка может быть несколько половых партнеров – это увеличивает риск заражения инфекциями передающимися половым путем.

Организм девочек-подростков не готов к возможной беременности, а проведение аборта в столь раннем возрасте может иметь довольно тяжелые последствия для репродуктивного и общего здоровья девушки. Принимая во внимание указанные выше особенности половых отношений между подростками, можно заключить, что противозачаточные методы для подростков должны иметь следующие характеристики:

- Контрацептивы для подростков должны быть достаточно эффективными в плане профилактики беременности и защиты от инфекций: вирусного гепатита,

ВИЧ/СПИД, гонореи, сифилиса, микоплазмозы, хламидиоза, трихомониоза, гарднереллеза, папилломавирусной инфекции, герпеса, цитомегаловирусной инфекции и пр.

– Контрацептивы для подростков должны быть безопасны для их здоровья

– Контрацептивы для подростков должны быть просты в использовании и легкодоступны молодым людям (должны продаваться в автоматах, в аптеке без рецепта врача)

Из всех известных методов контрацепции (см. Полное руководство по контрацепции и контрацептивам) наиболее подходящими для подростков являются следующие *противозачаточные средства*:

- Барьерные методы контрацепции (презерватив, вагинальная мембрана)
- Спермицидные препараты (средства обезвреживающие сперматозоидов)
- Оральные контрацептивы (противозачаточные таблетки)
- Средства для экстренной контрацепции (Постинор, Эскапел, Гинепристон и пр.)

Барьерные и химические методы контрацепции

Наиболее известным методом барьерной контрацепции является *презерватив*. *Презерватив* отвечает всем требованиям по отношению к подростковой контрацепции – он прост в использовании, доступен, совершенно безопасен для здоровья обоих половых партнеров и при правильном использовании гарантирует высокую защиту от нежелательной беременности и инфекций, передающихся половым путем.

В качестве альтернативы презервативов могут быть использованы *влагалищные диафрагмы* (тонкие эластичные колпачки, которые вводятся во влагалище и закрывают вход в шейку матки) или *спермициды* (химические вещества разрушающие сперматозоиды). Однако, по сравнению с презервативами как вагинальные диафрагмы, так спермициды, обладают рядом серьезных недостатков:

- *Вагинальные диафрагмы* могут быть подобраны только врачом и не защищают от инфекций, передающихся половым путем

- *Спермициды* должны быть использованы одновременно с другими барьерными методами контрацепции, защищают только от некоторых инфекций и часто вызывают сильный зуд и раздражение.

Для обеспечения максимальной защиты от инфекций и нежелательной беременности рекомендуется комбинировать презервативы или влагалищные диафрагмы параллельно со спермицидами. Такие комбинации являются наилучшим противозачаточным средством для подростков, имеющих редкие и нерегулярные половые контакты.

Оральные контрацептивы для подростков

Оральные контрацептивы (противозачаточные таблетки) являются одним из наиболее эффективных противозачаточных средств в мире. Однако, сразу заметим, что оральные контрацептивы защищают только от возникновения нежелательной беременности и совершенно не защищают от инфекций передающихся половым путем. Несмотря на этот серьезный недостаток, оральные контрацептивы могут использоваться подростками в следующих ситуациях:

- Наличие одного стабильного полового партнера и регулярных половых отношений
- Аллергия на латекс или спермицидные средства
- Наличие нарушений менструального цикла, которые могут быть откорректированы при помощи гормональных контрацептивов

В настоящий момент существует множество различных форм гормональных контрацептивов, из которых наиболее эффективными и безопасными для подростков считаются: *монофазные оральные контрацептивы* с небольшими дозами гормонов и *мини-пили*.

Монофазные противозачаточные таблетки с малыми дозами гормонов (Логест, Линдинет 20, Новинет и др.) считаются безопасными для молодых девушек. Кроме надежного противозачаточного эффекта они способствуют регуляции менструального цикла, устраняют сильные боли во время менструации, не приводят к увеличению массы тела. Прием противозачаточных таблеток может быть прерван в любой момент. Оральные контрацептивы могут использоваться только после предварительной консультации с врачом.

Гормональные противозачаточные средства не могут использоваться, если девушка страдает болезнями крови, сахарным диабетом, артериальной гипертонией, заболеваниями печени (гепатит).

Мини-пили (Экслютон и Чарозетта) содержат очень малые дозы гормонов и считаются практически безвредными для девушек-подростков. Данные противозачаточные средства чуть менее эффективнее монофазных оральных контрацептивов, однако, могут быть использованы в случаях, когда применение монофазных контрацептивов невозможно.

Подробнее о различных видах гормональных контрацептивов и принципах их использования читайте в статье: «Все о гормональных контрацептивах».

По мнению некоторых специалистов, для подростков, ведущих более или менее регулярную половую жизнь, лучше всего подходят комбинации оральных контрацептивов (монофазные или мини-пили) с презервативом. Такие комбинации обеспечивают очень надежную защиту от нежелательной беременности и инфекций передающихся половым путем.

Экстренная контрацепция у подростков

Экстренная (срочная, посткоитальная, аварийная) контрацепция необходима для предотвращения развития беременности после незащищенного полового акта.

Чаще всего экстренная контрацепция необходима в случае незащищенного полового акта (половой контакт без презерватива, влагалитной диафрагмы, спермицидов или гормональных контрацептивов) или при неправильном использовании этих средств (разрыв презерватива, раннее извлечение диафрагмы, введение спермицидов только после полового акта, в случае, когда девушка забыла принять одну или несколько противозачаточных таблеток).

Наиболее эффективными и безопасными для подростков средствами экстренной контрацепции являются препараты, предназначенные специально для срочной контрацепции. В России и странах СНГ чаще всего используются три препарата из этой группы:

- Постинор и Эскапел – гормональные средства для экстренной контрацепции
- Гинепристон – негормональное средство для экстренной контрацепции

Постинор и Эскапел содержат большие дозы гормона левоноргестрела, который блокирует овуляцию, препятствует проникновению сперматозоидов в полость матки и прикреплению к слизистой матки оплодотворенного яйца. Данные препараты принимаются в два приема: первая таблетка не позднее 72 часов после полового акта, вторая, спустя 12 часов после первой. Из-за содержащейся в них большой дозы гормонов и Постинор и Эскапел, часто вызывают побочные реакции: задержка менструации до 5-7 дней, боли в низу живота, кровянистые выделения вне менструации, боли в грудях, тошнота рвота.

По сравнению с Постинор и Эскапел их негормональный аналог Гинепристон (мифепристон 10 мг) обладает рядом преимуществ: Гинепристон не является гормональным средством и потому переносится лучше:

- Он чуть более надежный, чем гормональные средства для экстренной контрацепции (98,8 % против 98%)
- Нужно принять только одну таблетку
- Препарат предотвращает развитие беременности даже спустя 120 часов после незащищенного полового акта.

Как Гинепристон, так и Эскапел и Постинор предназначены только для экстренной контрацепции и не должны использоваться чаще 2 раз в течение 1 менструального цикла. Если необходимость в экстренной контрацепции возникает более 1 раза в месяц – следует подумать о выборе другого метода контрацепции. Кроме того, методы экстренной контрацепции не предоставляют никакой защиты от инфекций передающихся половым путем.