

СЕМЕЙНАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ ЗДОРОВЬЯ

**Для специалистов и всех,
кто заботится о здоровье –
своем и своих близких**

4000 медицинских терминов

Комфортное лечение и эффективные методы профилактики



Коллектив авторов

Семейная энциклопедия здоровья

«ЭКСМО»

2011

Коллектив авторов

Семейная энциклопедия здоровья / Коллектив авторов —
«Эксмо», 2011

Здоровье семьи – особенная тема, разговор на которую требует особой деликатности и компетентности. Эта книга станет вашим надежным советчиком во всем, что касается выявления, лечения, профилактики заболеваний и поддержания комфортного уровня жизни всей семьи. Здоровье не равно отсутствию болезней, это нечто большее. Авторы рассматривают наше тело с исключительно научной точки зрения – им удалось изложить специальную информацию так, что она стала доступна и понятна широкой аудитории. Опыт и знания, накопленные мировой медициной, безусловно, будут полезны в нашей повседневной жизни. В этом подробном справочнике собраны все необходимые сведения о том, как лечить большинство недугов, встречающихся у мужчин, женщин, детей и людей пожилого возраста. Прочитав описание симптомов, вы сможете определить заболевание, узнать о причинах его возникновения и о том, какого лечения вам лучше придерживаться до тех пор, пока вы не посетите квалифицированного специалиста, выбрать, к какому доктору пойти с той или иной проблемой. Эта книга – не просто справочник по медицине, она обязательно станет вашим надежным семейным консультантом.

© Коллектив авторов, 2011

© Эксмо, 2011

Содержание

Авторский коллектив	10
Введение	11
1. Акушерство и гинекология	14
А	14
АБОРТ	14
АДИПОЗОГЕНИТАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ (СИНДРОМ ПЕХКРАНЦА-БАБИНСКОГО-ФЕРЛИХА)	15
АДНЕКСИТ	16
АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ	17
АКТИНОМИКОЗ	19
АЛЬГОМЕНОРЕЯ	20
АМЕНОРЕЯ	21
АНОМАЛИИ КОСТНОГО ТАЗА	27
АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ	28
АНОМАЛИИ ПЛАЦЕНТЫ	30
АНОМАЛИИ ПУПОВИНЫ	34
АНОМАЛИИ РАСПОЛОЖЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ	35
АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	38
АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКА	40
АСИНКЛИТИЧЕСКИЕ ВСТАВЛЕНИЯ ГОЛОВКИ	41
АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО	43
АТРЕЗИЯ ВЛАГАЛИЩА	44
АТРЕЗИЯ ДЕВСТВЕННОЙ ПЛЕВЫ	44
АТРЕЗИЯ КАНАЛА ШЕЙКИ МАТКИ	44
Б	45
БАРТОЛИНИТ	45
БЕРЕМЕННОСТЬ ВНЕМАТОЧНАЯ	45
БЕСПЛОДИЕ	46
БЕСПЛОДИЕ ТРУБНОЕ И ПЕРИТОНЕАЛЬНОЕ	46
БЕСПЛОДИЕ ЭНДОКРИННОЕ	51
В	53
ВАГИНИЗМ	53
ВИРИЛИЗИРУЮЩИЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКА	53
ВИРИЛЬНЫЙ СИНДРОМ	53
ВИРУС ПРОСТОГО ГЕРПЕСА	55
ВНУТРИУТРОБНАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА	57
ВНУТРИУТРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ	59
ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ РОДОВЫЕ ТРАВМЫ	62
ВОДЯНКА БЕРЕМЕННЫХ	64
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ	64
ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА	65
ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА ПЛОДА	67
ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПЛОДА	67

	ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	68
	ВЫВОРОТ МАТКИ	68
	ВЫПАДЕНИЕ ПУПОВИНЫ	69
	ВУЛЬВИТ	70
	ВУЛЬВОВАГИНИТ	71
Г		73
	ГЕМЕТОПАТИИ	73
	ГЕМАТОМА РЕТРОПЛАЦЕНТАРНАЯ	73
	ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА	73
	ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК	74
	ГЕСТАЦИОННАЯ ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ	78
	ГЕСТОЗ	78
	ГЕТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ МЕЗОДЕРМАЛЬНЫЕ	82
	ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ	
	ГИГРОМА КИСТОЗНАЯ	82
	ГИДРОСАЛЬПИНГС	82
	ГИДРОЦЕФАЛИЯ	82
	ГИПЕРГОНАДИЗМ	82
	ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМΙΑ	84
	ГИПОКСИЯ ПЛОДА	88
	ГИПОМЕНСТРУАЛЬНЫЙ СИНДРОМ	88
	ГИПОТОНИЯ МАТКИ	90
	ГОНОРЕЯ	92
Д		96
	ДВС-СИНДРОМ	96
	ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ	98
	ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ	
	ДИСМЕНОРЕЯ	98
	ДИСПЛАЗИЯ ЭПИТЕЛИЯ ШЕЙКИ МАТКИ	99
	ДИСТОЦИЯ ПЛЕЧИКОВ	99
	ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ	100
	КРОВОТЕЧЕНИЯ	
	ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ВЛАГАЛИЩА	101
	ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ НАРУЖНЫХ	102
	ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ	
Ж		103
	ЖЕЛЕЗИСТАЯ И ЖЕЛЕЗИСТО-КИСТОЗНАЯ	103
	ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ	
З		105
	ЗАДЕРЖКА ОТДЕЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ	105
	ЗУД ВУЛЬВЫ	105
И		107
	ИМПЛАНТАЦИЯ	107
	ИНФАНТИЛИЗМ	107
К		108
	КАНДИДОМИКОЗ	108
	КАРЦИНОСАРКОМА МАТКИ	108
	КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ	108
	КИСТА ВЛАГАЛИЩА	110

	КИСТА ЯИЧНИКА	110
	КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ	111
	КРАУРОЗ	113
	КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ	113
	КРОВОТЕЧЕНИЕ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ	114
	КОЛЬПИТ	114
М		116
	МАЛОВОДИЕ	116
	МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ	116
	МЕТРОЭНДОМЕТРИТ	117
	МИКОПЛАЗМОЗ	117
	МИОМА МАТКИ	118
	МНОГОВОДИЕ	120
Н		121
	НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ	121
	НАЧАВШИЙСЯ АБОРТ	121
	НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНАЯ	121
	НЕСОСТОЯВШИЙСЯ ВЫКИДЫШ	122
О		123
	ООФОРИТ	123
	ОПЛОДОТВОРЕНИЕ	124
	ОПУЩЕНИЕ ВЛАГАЛИЩА	124
	ОПУХОЛИ яичников	125
П		127
	ПАРАМЕТРИТ	127
	ПАПИЛЛОМА-ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ	128
	ПЕЛЬВИОПЕРИТОНИТ	129
	ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	129
	ПЕРЕКРУЧИВАНИЕ НОЖКИ ОПУХОЛИ	129
	ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ	129
	ПЕРФОРАЦИЯ МАТКИ	129
	ПИОСАЛЬПИНГС	129
	ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	130
	ПЛАЦЕНТАЦИЯ	130
	ПОЛИКИСТОЗНЫЕ яичники	130
	ПОЛИПЫ ЭНДОМЕТРИЯ	132
	ПОПЕРЕЧНОЕ И КОСОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ПЛОДА	132
	ПОСЛЕРОДОВЫЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	133
	ПОСЛЕРОДОВОЕ ОЖИРЕНИЕ	133
	ПОСЛЕРОДОВАЯ ЯЗВА	134
	ПОСЛЕРОДОВОЙ ГИПОПИТУИТАРИЗМ (СИНДРОМ ШИЕНА)	134
	ПОСЛЕРОДОВЫЕ СВИЩИ	135
	ПОСТКАСТРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ	135
	ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ	136
	ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫЙ СИНДРОМ	137

	ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ	139
	ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ	139
	ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ	140
	ПРЕЭКЛАМСИЯ	141
	ПРИВЫЧНЫЙ ВЫКИДЫШ	141
	ПРИВЫЧНОЕ НЕВЫНАШИВАНИЕ	142
	ПРИЗНАКИ БЕРЕМЕННОСТИ	143
	ПРИРАЩЕНИЕ ПЛАЦЕНТЫ	144
Р		145
	РАЗРЫВ МАТКИ	145
	РАЗРЫВ МАТОЧНОЙ ТРУБЫ	148
	РАЗРЫВ ПРОМЕЖНОСТИ	148
	РАЗРЫВ ПУПОВИННЫХ СОСУДОВ	148
	РАЗРЫВ ШЕЙКИ МАТКИ	148
	РАЗРЫВ ЯИЧНИКА	149
	РАК ВЛАГАЛИЩА	149
	РАК НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ	150
	РАК МАТКИ	150
	РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	151
	РАК ШЕЙКИ МАТКИ	152
	РАК ЭНДОМЕТРИЯ	153
	РАК ЯИЧНИКА	153
	РАСХОЖДЕНИЕ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ	153
	РОДОВОЙ АКТ	154
	РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ МАТЕРИ	154
С		155
	САЛЬПИНГИТ	155
	САЛЬПИНГООФОРИТ	155
	САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ АБОРТ	155
	САРКОМА ВЛАГАЛИЩА	155
	СЕПСИС	156
	СЕПТИКЕОПИЕМИЯ	156
	СЕПТИЦЕМИЯ	156
	СЕПТИЧЕСКИЙ АБОРТ	157
	СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК	158
	СИНДРОМ ИСТОЩЕНИЯ яичников	158
	СИНДРОМ РЕЗИСТЕНТНЫХ ЯИЧНИКОВ	158
	СИНДРОМ ШИХАНА	158
	СИНДРОМ ШТЕЙНА-ЛИВЕНТАЛЯ	158
	СИНЦИТИОМА	158
	СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	158
Т		162
	ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ	162
	ТРИХОМОНИАЗ	165
У		167
	УГРОЖАЮЩИЙ АБОРТ	167
	УГРОЖАЮЩИЙ РАЗРЫВ МАТКИ	167

	УЗКИЙ ТАЗ	167
Х		170
	ХЛАМИДИОЗ	170
	ХОРИОНАМНИОНИТ	171
	ХОРИОНКАРЦИНОМА	171
	ХОРИОНЭПИТЕЛИОМА	171
Ц		172
	ЦЕРВИЦИТ	172
	ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ	173
Ч		175
	ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ	175
Э		176
	ЭКЛАМПСИЯ	176
	ЭКТОПИЯ ШЕЙКИ МАТКИ	176
	ЭКТОПИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ	177
2. Болезни почек и мочеполовой системы		181
А		181
	АБСЦЕСС ПОЧКИ	181
	АБСЦЕСС ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	182
	АДЕНОКАРЦИНОМА ПОЧКИ (ГИПЕРНЕФРОМА)	183
	АДЕНОМА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	184
	АДЕНОСАРКОМА ПОЧКИ (ОПУХОЛЬ ВИЛЬМСА)	185
	АЗОТЕМИЯ	186
	АЛКАЛОЗ	186
	АЛЬПОРТА СИНДРОМ	187
	АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК	188
	АНЕВРИЗМА ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ	190
	АНОРХИЗМ	190
	АНТИДИУРЕЗ	191
	АНУРИЯ	191
	АПЛАЗИЯ ПОЧКИ	192
	АПОСТЕМАТОЗНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ	193
	АРТЕРИОГРАФИЯ ПОЧЕЧНАЯ	194
	АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ	194
	АЦИДОЗ	195
Б		197
	БАКТЕРИУРИЯ	197
	БАЛАНИТ, БАЛАНОПОСТИТ	198
	БЕРГЕРА БОЛЕЗНЬ	199
	БИОПСИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ	200
	БИОПСИЯ ПОЧКИ	200
	БИОПСИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	201
	БИОПСИЯ ЯИЧКА И ЕГО ПРИДАТКА	202
	БОЛЕЗНЬ МИНИМАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ (ЛИПОИДНЫЙ НЕФРОЗ)	203
	БОЛЕЗНЬ ШЕНЛЕЙНА-ГЕНОХА	204
В		205
	ВАЗОРЕНАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ	205
	ВАРИКОЦЕЛЕ	206

ВЕЗИКУЛИТ (СПЕРМАТОЦИТ)	207
ВЕЗИКУЛИТ ХРОНИЧЕСКИЙ	208
ВЕНОГРАФИЯ ПОЧЕЧНАЯ	208
ВОДЯНКА ОБОЛОЧЕК ЯИЧКА И СЕМЕННОГО КАНАТИКА	209
Г	210
ГАНГРЕНА МОШОНКИ (БОЛЕЗНЬ ФУРНЬЕ)	210
ГЕМАТУРИЯ	211
Конец ознакомительного фрагмента.	213

Семейная энциклопедия здоровья

Авторский коллектив

А. К. Вешкин, И. Б. Гетьман, В. Ф. Гладенин, М. Г. Дрангой, Е. С. Дюжакова, М. В. Кабков, Н. Р. Казарян, Е. И. Кобозева, Е. А. Козлова, Н. Д. Леванова, А. Ю. Неганова, О. В. Осипова, С. Э. Османов, Е. Ю. Полякова, С. С. Фирсова, Л. В. Шильников

Художественное оформление Елены Демченко

Введение

В настоящее время сильно повысился интерес большинства людей (в том числе докторов различных специальностей и направлений) к справочной литературе, так как именно в ней можно позаимствовать тот нужный минимум знаний, который бы помог изучить любую интересующую область более подробно. Первостепенное условие эффективного лечения заболевшего человека – верное и своевременное распознавание его болезни. Следует иметь в виду, что у каждого человека одна и та же болезнь будет протекать по-разному. Это определено индивидуальными особенностями организма, поэтому каждый медицинский работник при решении задач практической медицины должен исходить из научного представления о сущности болезни. Эти факты, характеризующие отклонения от нормального функционирования различных органов и систем, врач устанавливает при систематическом и целостном обследовании больного.

Болезнь по своей природе представляет реакцию организма на изменяющуюся окружающую среду. Болезнь обуславливается расстройством жизненно важных функций, появляющихся под влиянием различных факторов. Болезнь провоцируют не только вредоносные влияния среды (физические, химические, микробные, вирусные), но и обычные физиологические раздражители (при бронхиальной астме, аллергии и т. д.). При представлении о лечении любой болезни следует иметь в виду характер взаимодействия среды и организма с его меняющейся реакцией.

Немаловажными признаками болезни являются ее патологические последствия, защитно-адаптированные явления, реализовываемые в основном рефлексорными приспособлениями.

Следует знать, что в результате влияния окружающей среды при некоторых условиях могут изменяться в патологическом направлении и генетические свойства организма, даже несмотря на существенную неизменность наследственности. Наследственность в результате есть продукт воздействия среды в предшествующих поколениях. Среда влияет на появление болезней и на жизнедеятельность высших организмов, действуя посредством центральной нервной системы.

Становление медицины как науки прошло долгий и непростой путь. В переводе с латинского слово «медицина» означает «прописывать лечебное средство». Однако медицина осуществляет не только лечение от какого-либо заболевания, но и заботится о профилактике и предупреждении возникновения болезней. Истоки врачевания появились на начальных этапах жизни человека. По словам известного физиолога И. П. Павлова, «медицинская наука – ровесница первого человека». Результатами наших знаний о заболеваниях и способах их лечения в те древние времена явились раскопки заселений и захоронений первобытного человека, исследование некоторых групп народностей, которые и в настоящее время оказываются на начальной ступени эволюции.

Медицина Древней Греции и Древнего Рима заимствовала у своих предков некоторые магические виды и способы лечения (заговоры, различные ритуалы), целесообразные приемы, разнообразные целительные средства народной медицины (преимущественно траволечение).

Врачебное искусство эпохи рабовладельческого строя достигло своего апогея в деятельности известного и великого древнегреческого врача Гиппократ, которого справедливо именуют отцом медицины и который превратил наблюдение за больным в способ изучения, сделал описание внешних особенностей большинства заболеваний, а своей концепцией об основных разновидностях телосложения и характера (темперамента) у людей доказал индивидуальный подход к постановке диагноза и лечению пациента.

Начальное стремление выявить зависимость и связь между строением и функциями человеческого организма относится к прославленным александрийским врачам Герофилу и Эрасистрату, которые свои открытия и наблюдения осуществляли путем вскрытия трупов животных. Но наибольшее влияние на формирование медицины оказал римский врач Гален, систематизировавший данные по анатомии, патологии, физиологии, гигиене, акушерству, токсикологии и т. д.

Что касается истории медицины в Средние века, то большое влияние на ее развитие оказал Ибн Сина, книга которого (пенталогия «Канон врачебной науки») явилась своеобразным энциклопедическим сводом, содержащим сведения практически обо всех знаниях в области медицины.

Медицина с тех пор претерпела ряд изменений: во многих странах Европы в прошлые века стал популярен метод эксперимента над животными с целью наблюдения над патологией, спровоцированной тем или иным заболеванием; наряду с лечебной медициной стала развиваться медицина профилактическая, основная задача которой – предупреждение возникновения заболевания; зарождается этиологическое направление, с помощью которого доктора стали искать причину заболеваний и изучать большинство патологий на микробном уровне (Р. Кох, Д. И. Ивановский, Д. К. Заболотный, Н. Ф. Гамалея, Л. А. Тарасович, Г. Н. Габричевский, А. М. Безредка и др.). В России основной вклад в развитие как самой медицины, так и экспериментальной фармакологии внесли исследования Н. П. Кравкова, труды по физиологии И. П. Павлова и т. д.

Родоначальником медицины в России является первый профессор медицины Московского университета – С. Г. Зыбелин. Он отстаивал важное значение соблюдения гигиенического режима с первых лет жизни человека, трудовых деятельности процессов и позитивных эмоций в качестве наилучшего профилактического мероприятия.

Основоположником русской клинической науки в первой трети XIX в. был представитель московской школы М. Я. Мудров. В своей научной, практической и общественной деятельности он указал путь другим деятелям отечественной медицины. Он утверждал, что «познание болезни есть половина лечения», т. е. основные принципы клинической медицины составляют научные данные о сущности болезни. М. Я. Мудров сформировал собственное мышление, основанное на индивидуальном подходе к диагнозу, прогнозу, лечению больного и ни при каких условиях не анализировал болезнь как некую абстрактную категорию. И в настоящее время его слова содержат глубокий смысл: «Не должно лечить болезнь по одному только ее имени, а должно лечить самого больного, его состав, его органы, его силы». Он проводил целесообразную деятельную терапию, в которой занимал большое место общий режим и специальные лекарственные средства. Первое место он отводил профилактической медицине и разрабатывал особые противоэпидемические мероприятия. Знакомство с медициной невозможно без знания целого ряда дисциплин. Прежде всего необходимо знакомство с анатомией (строение человеческого организма); одна часть ее изучает соответственное расположение частей и органов – так называемая топографическая анатомия; исследование мельчайшей структуры тканей – гистология; наукой о формировании тканей и всего тела является эмбриология. Изучением отправления в здоровом состоянии занимается физиология, а изучением их нарушений – общая патология, исследованием же расстройств их в зависимости от мельчайших грибков – бактериология и т. д.

Теоретическим началом современной медицины и ее профилактического назначения являются не только естественные науки, но и учение о взаимосвязи социальных, физиологических, психологических и биологических факторов, оказывающих влияние на физическое и психическое здоровье человека. Постановка диагноза базируется не только на основных жалобах пациента и на болезни непосредственно, но и на остальных аномалиях, обнаруженных у данного больного наряду с указанием на функциональные нарушения, степень возмещения

процесса и т. д. Подобный точный диагноз представляет собой основу прогноза и лечения каждого больного. Регулярному лечению больного предшествует расспрос о жалобах и течении болезни, а также обо всех предшествующих заболеваниях и условиях жизни пациента. Данный анализ является значимым фактором с точки зрения современной медицины, так как любое влияние на организм в прошлом не проходит бесследно для нервной системы, высшей нервной деятельности и, следовательно, может обуславливать течение дальнейших заболеваний, возникающих без явной связи с заболеваниями в прошлом. При постановке диагноза данные специальных исследований (химических, микробиологических, рентгенологических, психологических, электрокардиографических и т. д.) имеют только вспомогательное значение, подчиненное общему клиническому исследованию больного.

При лечении больного сочетанием лекарственных и других методов необходимо учитывать особенности высшей нервной деятельности больного, хотя наука еще не располагает простыми и точными методами индивидуальной типологической характеристики.

Профилактика должна основываться на знании природы заболевания и вероятности целенаправленного изменения как обстоятельств окружающей среды, так и индивидуальных особенностей организма.

При написании разделов данной энциклопедии авторы старались описать все то новое, чего достигла современная медицина и фармакология, а также знания о том, что может понадобиться врачу в его работе. Особенность данной книги заключается в том, что, во-первых, она называется домашней (т. е. предназначена, с одной стороны, для медицинских работников, а с другой – для людей, не имеющих медицинского образования); во-вторых, заболевания систематизированы в специализированные главы.

Энциклопедия написана по следующей структуре: определение понятия, термина заболевания; необходимые анатомо-физиологические сведения о патологически измененном органе; современные методы исследований; клиническая картина, где рассматриваются основные признаки заболевания, как оно протекает; диагностика; виды лечения в тех или иных ситуациях и ведение больных.

В книге на современном научном уровне представлена немаловажная информация о диагностике, дифференциальной диагностике, профилактике и лечении неотложных состояний в гинекологии, заболеваниях мочеполовой системы, детских, нервных, стоматологических, внутренних, лор-болезнях, эндокринологии, токсикологии, терапии и др. Также содержатся сведения о заболеваниях различных органов и систем человеческого организма.

1. Акушерство и гинекология

А

АБОРТ

Определение

Под понятием «аборт» следует понимать прерывание беременности, которое может быть самопроизвольным (в связи с определенным рядом причин) и искусственным (под воздействием хирургических манипуляций). Искусственный аборт может быть выполнен по желанию женщины до 12 недель беременности, в более поздние сроки выполнить искусственное прерывание беременности сложнее, и выполняется оно при наличии медицинских показаний. При этом подобная манипуляция обязательно проводится в специализированной клинике после проведения ряда определенных обследований. В зависимости от срока беременности, общего состояния женщины, наличия или отсутствия хронических заболеваний существуют разные способы прерывания беременности.

1. Медикаментозный аборт (до 6 недель беременности) – данный вид прерывания беременности является наиболее безопасным и щадящим современным методом прерывания беременности. Предпочтительнее данный метод для молодых не рожавших девушек, так как важным преимуществом медикаментозного аборта является отсутствие необходимости оперативного вмешательства. Единственное, что нужно учитывать, – это срок возможного применения метода – до 6 недель беременности (до 63 дней аменореи). Самыми распространенными препаратами для выполнения медикаментозного аборта можно назвать такие, как «Мифегин» (действующее вещество – мифепристон) или российский аналог – «Пенкрофтон». Как уже отмечалось, основным преимуществом является возможность избежать риска, связанного с анестезией и хирургическим вмешательством, и к тому же исключается опасность занесения инфекции, а также развития спаечного процесса и повреждения внутренней стенки полости матки и шейки матки. Но данный метод неблагоприятно влияет на последующую репродуктивную функцию женщины. Также важным достоинством метода является возможность осуществить прерывание беременности на самых ранних сроках, что уменьшает риск развития всевозможных осложнений. Нужно сказать, что высокая эффективность препарата возможна лишь при доскональном соблюдении схем и доз естественных лекарственных препаратов, а также правильном использовании препаратов поддержки (простагландинов).

2. Мини-аборт. Данная манипуляция может быть выполнена с момента обнаружения плодного яйца (по данным ультразвукового исследования) до 4–5 недель беременности. Техническое выполнение манипуляции требует использования вакуум-отсоса. Подобный метод прерывания беременности отличается минимальной травматизацией матки, а также сокращает время выполнения операции.

3. Хирургический аборт – данный метод прерывания беременности именуется еще классическим методом (инструментальным) и подразумевает механическое выскабливание полости матки (кюретаж), может быть выполнен при сроке беременности от 6 до 12 недель беременности. Выполняться хирургический аборт должен исключительно специалистами, имеющими высокую квалификацию, с использованием современных эффективных анестетиков.

АДИПОЗОГЕНИТАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ (СИНДРОМ ПЕХКРАНЦА-БАБИНСКОГО-ФЕРЛИХА)

Определение

Адипозогенитальная дистрофия, или синдром Пехкранца – Бабинского – Фрелиха, представляет собой нейроэндокринное заболевание, характеризующееся наличием ожирения гипоталамо-гипофизарного происхождения и нарушения функции половых желез (гипогонадизма).

Вызывает развитие адипозогенитальной дистрофии поражение ядер гипоталамуса, которые отвечают за регуляцию аппетита и в которых происходит синтез гормонов гонадолиберин, стимулирующих выработку в гипофизе гормонов лютропина и фоллитропина. Однако в условиях отсутствия или сниженного количества лютропина и фоллитропина стимуляции выработки гормонов половых желез не происходит, что в конечном итоге приводит к недостаточности непосредственной функции половых желез.

Этиология и патогенез

Причины адипозогенитальной дистрофии многообразны:

- перенесенные инфекционные поражения головного мозга;
- вирусные и бактериальные менингиты, энцефалиты;
- менингоэнцефалиты;
- арахноидиты;
- токсоплазмоз.

К разрушению ядер гипоталамуса может привести целый ряд воздействий, таких как внутриутробные инфекции и интоксикации, родовые травмы головы, перенесенный матерью во время беременности токсоплазмоз. Также иногда к поражению гипоталамуса приводят опухоли головного мозга, локализованные в этой области.

Клиническая картина

Адипозогенитальная дистрофия возникает в детском возрасте, однако наиболее часто проявляется в пубертатном периоде (периоде полового созревания), так как в организме происходит серьезная перестройка. Следует отметить, что одинаково часто болеют мальчики и девочки. При этом самым ранним признаком заболевания является интенсивная прибавка массы тела. Типичным для мальчиков является увеличение молочных желез (гинекомастия), уменьшение размера яичек и полового члена. Достаточно часто у мальчиков встречается крипторхизм (неопущение яичка в мошонку). В подростковом периоде половое созревание задерживается. Вторичные женские и мужские половые признаки у таких подростков формируются слабо. Для мальчиков характерно скудное оволосение на лобке и в подмышечных впадинах, долго отсутствует рост бороды и усов. Нужно заметить, что скудное оволосение сохраняется и во взрослом возрасте, как и недоразвитые половые органы.

Для девочек характерным является также недоразвитие наружных половых органов. Кроме того, задерживаются менструации (позднее обычного срока возникновения менархе), могут даже не появляться вовсе. При этом для обоих полов характерно нарушение развития скелета (евнухоидизм): высокий рост, длинные конечности, размах которых превышает рост на несколько сантиметров. К тому же возникает неполноценность связочно-суставного аппарата.

рата: суставы патологически подвижны, переразогнуты, формируется плоскостопие. У пациентов выраженное ожирение. Накопление подкожножировой клетчатки происходит преимущественно в области живота, бедер, груди и лица. Кожа у пациентов, как правило, тонкая и сухая.

Со стороны внутренних органов также могут быть изменения: возникают нарушения в желудочно-кишечном тракте, нередко нарушается отток желчи, возникают запоры. Страдает и сердечно-сосудистая система, отмечаются дистрофические изменения в сердечной мышце, миокардиодистрофия. Что касается интеллектуального развития, то оно, как правило, нормальное и соответствует возрасту и образованию.

Диагностика

Заподозрить диагноз адипозогенитальной дистрофии возможно на основании характерных жалоб, внешнего вида пациентов, подтвердить же помогает снижение в крови концентрации фоллитропина, лютропина, тестостерона и эстрогенов.

Лечение

Для эффективного лечения необходимо установить этиологию заболевания. Поэтому прежде всего назначается, если это возможно, лечение основного заболевания, которое и привело к поражению гипоталамуса с развитием симптоматики адипозогенитальной дистрофии. В частности, при опухолевой природе назначается лучевая терапия или оперативное лечение. Необходимо проводить адекватное и комплексное лечение воспалительных заболеваний, после которых возможно развитие патологии: применяются антибиотики широкого спектра действия, противовирусные препараты. Обязательными являются препараты, улучшающие состояние тканей головного мозга: актовегин, ноотропил, диавитол, церебролизин, кавинтон. С целью регуляции обмена веществ и нормализации веса рекомендуется соблюдение диеты с пониженной калорийностью пищи, ограничением жиров и легкоусвояемых углеводов. В комплексном лечении обязательно назначается лечебная физкультура с достаточной физической нагрузкой. В случаях выраженной клинической картины адипозогенитальной дистрофии мальчикам назначается заместительная гормональная терапия хорионическим гонадотропином, который применяется с 12-летнего возраста. Подобная терапия помогает достигнуть полового созревания, а уже в возрасте 15–16 лет назначаются мужские половые гормоны: тестостерон, метилтестостерон, сустанон. В свою очередь, девочкам-подросткам рекомендуются, наоборот, женские половые гормоны – эстрогены, а затем проводится лечение сложными эстроген-прогестиновыми препаратами. Необходимо отметить, что при своевременном лечении данного состояния и постоянной диете можно сохранить хорошее самочувствие на протяжении всей жизни.

АДНЕКСИТ

См. «Оофорит».

АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Определение

Адреногенитальный синдром представляет собой нейроэндокринную патологию, связанную с моногенной мутацией.

Этиология и патогенез

Адреногенитальный синдром характеризуется слабо выраженными признаками вирилизации. В настоящее время принято выделять пубертатную и постпубертатную формы адреногенитального синдрома. Пубертатная форма характеризуется наличием избыточного синтеза андрогенов непосредственно с наступлением периода полового созревания, при этом отмечается совпадение с физиологической активацией гормональной функции надпочечников.

Клиническая картина

Для девочек характерным является возникновение быстрого роста, превышающего обычный скачок роста, и телосложение – широкие плечи, суженный таз, меньшее отложение жиров на бедрах и ягодицах, несколько гипопластичные молочные железы, что придает им определенного вида спортивный тип. В связи с этим такие девочки занимаются спортом охотно, а хорошее развитие мускулатуры позволяет им добиваться успеха в требующих выносливости видах спорта. В данном случае имеет место гипертрихоз, выраженный, как правило, несильно – единичные стержневые волосы над верхней губой, щеках («бакенбарды»), на околоносовых полях, оволосение белой линии живота, промежности, бедер, голеней. Проявлением гиперандрогении служат множественные угри, пористая жирная кожа лица и спины.

Нередко возникает умеренная гипоплазия малых и больших половых губ, несколько увеличенное расстояние от основания клитора до наружного отверстия уретры, умеренно выраженная гипоплазия матки. При этом менархе наступают в 14–16 лет, менструации после этого носят нерегулярный характер, имеют тенденцию к задержкам. Постпубертатная форма развивается у женщин, живущих половой жизнью и отмечающих нерегулярные скудные менструации, отсутствие беременностей, гипертрихоз. Достаточно часто у таких женщин отмечаются самопроизвольные прерывания беременности в ранние сроки (до 7—10 недель). Опрос больной выявляет то, что сразу после менархе женщина стала отмечать задержки менструаций и избыточное оволосение. Подобные признаки указывают на начало гиперандрогении в пубертатном возрасте. Основным патогенетическим звеном данной патологии является избыточное выделение андрогенов (генетически обусловленное увеличение синтеза андрогенов корой надпочечников), в результате чего тормозится выделение гонадотропинов и нарушаются циклические процессы в яичниках. Развивающиеся при этом нарушения в яичниках могут быть различными:

- с подавлением роста и созревания фолликулов на ранних стадиях фолликулогенеза и развитием аменореи;
- с торможением роста, созревания фолликулов и яйцеклетки, неспособной овулировать, развитием в результате ановуляции и олигоменореи. Может быть наличие овуляции с последующим развитием неполноценного желтого тела. Несмотря на регулярные менструации, имеет

место недостаточность лютеиновой фазы цикла. Основным при данном синдроме является развитие бесплодия при всех видах нарушений в яичниках. При этом беременность может возникнуть, но обычно прерывается самопроизвольно на ранних стадиях, до образования плаценты.

Диагностика

Помимо имеющейся вышеописанной симптоматики, в установлении диагноза, особенно при нерезко выраженном адреногенитальном синдроме, помогают гормональные исследования. В клинической практике применяется определение 17-КС – метаболитов андрогенов в моче до и после приема глюкокортикоидных препаратов (проба с дексаметазоном). Известно, что на сегодняшний день более распространенным и точным является метод определения ДЭА, тестостерона и 17-ОНП до и после указанной пробы. Снижение содержания 17-КС в моче и тестостерона, 17-ОНП и ДЭА в крови после применения препаратов, тормозящих выделение АКТГ, указывает на надпочечниковое происхождение андрогенов. Важно заметить, что сложности в диагностике возникают тогда, когда у женщины с адреногенитальным синдромом развиваются поликистозные яичники, которые сами по себе являются источником повышенного образования андрогенов.

Лечение

С целью коррекции нарушений гормональной функции коры надпочечников используются в лечении глюкокортикоидные препараты. Очень давно в лечении стали применять кортизол, хотя на сегодняшний день большее применение находит дексаметазон. Дозировка препарата определяется под контролем содержания 17-КС в моче, тестостерона, ДЭА и 17-ОНП в крови, уровень которых на фоне приема дексаметазона не должен превышать верхней границы нормы. Об эффективности проводимого лечения можно судить по изменению базальной температуры и характера менструального цикла. Укорочение интервалов между менструациями, появление двухфазной температуры служат достоверными признаками положительного эффекта от лечения. В свою очередь, отсутствие эффекта терапии свидетельствует о наличии поликистозных яичников, нередко развивающихся, в частности, на фоне хронической ановуляции при адреногенитальном синдроме. К гормональной терапии добавляется кломифен в тех случаях, когда отсутствует полноценная вторая фаза менструального цикла. На фоне комплексной терапии достаточно часто наступает беременность, что вызывает необходимость в дальнейшем применения глюкокортикоидных препаратов во избежание выкидыша или прерывания развития оплодотворенной яйцеклетки. С целью уменьшения гипертрихоза применяется антиандроген ципротерон ацетат, он снижает уровень тестостерона как в крови, так и в моче, при этом не подавляя аденокортикотропную и гонадотропную функции гипофиза. Антиандрогенным свойством обладает и верошпирон (спиронолактон). Отмечается подобное действие и от применения синтетических прогестинов (оральных контрацептивов, содержащих эстрогены и гестагены). Следует заметить, что применение синтетических прогестинов у женщин с адреногенитальным синдромом не должно быть длительным.

АКТИНОМИКОЗ

Определение

Данная патология представляет собой поражение кожи, слизистых оболочек лучистым грибом – актиномицетом. Лучистые грибки обитают у человека в полости рта, кишечном тракте и на протяжении жизни, как правило, не причиняют вреда, однако при определенных условиях (таких, как ослабление защитных сил организма, несоблюдение личной гигиены, травматизация кожного покрова и слизистой оболочки) становятся патогенными.

Этиология и патогенез

Главный путь заражения – через желудочно-кишечный тракт, в некоторых случаях – воздушно-капельным. По проникновению возбудителя принято выделять первичный и вторичный актиномикоз. В частности, в случае первичного актиномикоза заражение происходит экзогенным путем (через поврежденную кожу и слизистые оболочки), тогда как для вторичного характерно попадание возбудителя в кожу и слизистые из других пораженных органов контактным или лимфогематогенным путем. Сразу после внедрения в ткани грибковый микроорганизм обволакивается определенного рода клеточным барьером, соединительно-тканной капсулой – в итоге образуется актиномикома. В дальнейшем гнойное расплавление актиномикомы приводит к выходу грибов в окружающие ткани.

Клиническая картина

Наиболее частым актиномикозным поражениям подвергаются подчелюстная и крестцово-ягодичная области кожного покрова. При наиболее часто встречающейся форме (узловатой, узловато-гуммозной) образуются глубокие плотные малоподвижные безболезненные ограниченные инфильтраты, которые с течением времени приобретают отчетливую синюшно-красную окраску. В дальнейшем образовавшиеся узлы абсцедируют и вскрываются несколькими узкими свищами. Течение процесса воспаления хроническое, с рубцеванием старых и образованием новых свищей и дочерних очагов. Бугорковая форма отличается более поверхностным расположением мелких полушаровидных очагов, склонных к серпигинирующему росту. Протекать воспалительный процесс может также в виде язвенной формы, возникающей при обширном абсцедировании узловатых инфильтратов, по вскрытии которых образуются неправильной формы язвы, имеющие мягкие синюшные подрытые края и неровное дно с некротическим налетом и вялыми грануляциями. В некоторых тяжело протекающих случаях имеются осложнения течения актиномикоза с развитием контрактуры жевательных мышц, из-за образования рубцов может быть сужение кишечника и мочевыводящих путей, бронхоэктазы и кистозные полости в легких, а также переломы.

Диагностика

Диагностика в первую очередь основывается на наличии характерной клинической картины, обнаружении друз актиномицетов при микроскопии гноя. Точно установить диагноз возможно при получении культуры возбудителя из содержимого узлов и язв. В некоторых случаях требуется патогистологическое исследование.

Лечение

Применяют для лечения актиномикоза противогрибковые препараты: актинолизат, актиномицетную поливалентную вакцину. Во избежание присоединения бактериальной патологической микрофлоры и развития гнойного воспаления целесообразно применять антибиотики, сульфаниламидные препараты, переливание крови. В некоторых тяжело протекающих случаях требуется оперативное лечение.

АЛЬГОМЕНОРЕЯ

Определение

Альгоменорея является нарушением менструальной функции, которое проявляется схваткообразными или ноющими болями внизу живота, в поясничной и крестцовой областях, зачастую с иррадиацией в бедра. Подобные боли сопровождаются общим недомоганием. При этом в случае сочетания болезненных и нерегулярных менструаций состояние именуется альгодисменореей.

Этиология и патогенез

Альгоменорею принято подразделять на: первичную и вторичную. Одним из факторов, способствующих развитию первичной альгоменореи, может выступать затрудненный отток менструальных выделений из матки и как следствие уменьшение ее сократительной деятельности. При этом в ее возникновении ведущую роль следует отвести переутомлению (как физическому, так и умственному), а также экстрагенитальной патологии, аутоенсибилизации к собственным половым гормонам (эстрогенам и прогестерону). Такие состояния чаще имеют место при недоразвитии (инфантилизме) половых органов, наличии загиба шейки матки в область внутреннего зева спереди или сзади, последнее приводит к нарушению нормального оттока менструальной крови. Также способствует появлению рубцовой деформации шейки матки (в результате травмирования во время аборта, родов), пороков развития матки (двурогой, двухполостной матки). В свою очередь, вторичная альгоменорея появляется при возникновении различных заболеваний половой системы: эндометриоза, воспалительных процессов в малом тазе, опухолей матки и придатков, тазовых невритов и др. Как правило, альгоменорея во многих случаях отмечается у женщин с неустойчивой психикой. Недомогание при менструациях может превращаться в депрессивное состояние, при котором снижается либидо, имеют место боли при половом акте и общая неудовлетворенность половой жизнью.

Клиническая картина

Как правило, боли при альгоменорее возникают за 1–2 дня до начала или в первый день менструации, а прекращаются на 2–3-й день, при этом могут отмечаться тошнота, головная боль, повышение температуры тела, расстройства функции желудочно-кишечного тракта. Следует отметить, что ежемесячные боли и их непосредственное ожидание вызывают ухудшение общего самочувствия, эмоциональной, психической сферы женщин, нарушают внутрисемейные отношения.

Лечение

Женщинам, страдающим первичной альгоменореей, рекомендуется соблюдать охранительный режим труда и отдыха. Важно исключить дополнительные нагрузки за 10 дней перед месячными и во время месячных, ограничить половые контакты. Самой эффективной мерой по ликвидации альгоменореи является сохранение беременности.

Для снижения болевого синдрома применяют спазмолитики и анальгетики (ношпу, анальгин и др.) или ингибиторы синтеза простагландинов (аспирин, индометацин), а также эстрогенгестагенные препараты. Болевые ощущения зачастую значительно уменьшаются или совсем исчезают при регулярном применении оральных контрацептивов (тризистона, антиовина, овидона и т. д.). При вторичной альгоменорее проводят терапию основного заболевания.

АМЕНОРЕЯ

Определение

Аменорея – отсутствие менструаций в течение шести месяцев и более у женщин старше 18 лет. При этом аменорея может быть первичной, что означает полное отсутствие менструаций у женщины на протяжении предшествующей жизни, и вторичной – прекращение ранее имевшихся менструаций. Кроме этих состояний (гораздо реже) встречается криптоменорея – отсутствие менструаций с наличием циклических процессов в матке и яичниках при анатомических пороках развития половых органов (атрезии или отсутствии влагалища, зарастании маточного зева в результате рубцовых изменений, сплошном гимене).

Этиология и патогенез

К этиологическим факторам аменореи можно отнести различные инфекционные, опухолевые заболевания, а также, как уже отмечалось, генетические аномалии, хроническую или острую интоксикацию, психические заболевания и травмы. Основой развития аменореи можно определить нарушения в нормальном функционировании системы «гипоталамус – гипофиз – яичники – матка». В зависимости от уровня поражения в этой системе можно выделить аменорею гипоталамическую, гипофизарную, яичниковую и маточную, а также аменорею, обусловленную первичной патологией некоторых периферических эндокринных желез (коркового вещества надпочечников, щитовидной железы). Именно в результате взаимосвязи в деятельности эндокринных желез нарушение функции одной из них всегда вызывает целый комплекс изменений в остальных. В частности, гипоталамическая аменорея развивается вследствие нарушения функции гипоталамуса и встречается как симптом ряда заболеваний этого органа. Причинами развития нарушений в гипоталамусе могут быть психогенные, алиментарные, перенесенные нервные и психические заболевания, хроническая интоксикация. Иногда аменорея является одним из ранних симптомов опухоли гипоталамуса. К гипоталамической аменорее также относятся психогенная аменорея, аменорея при адипозогенитальной дистрофии, синдроме Лоренса – Муна – Барде – Бидля, фронтальном гиперостозе, синдроме галактореи. В свою очередь, психогенная аменорея возникает вследствие психических стрессов, чаще у женщин с поздним менархе (появлением первой менструации), с наличием отставания в половом развитии. При этой форме аменореи причиной становится каскад реакций организма в ответ на сильный испуг, тяжелые длительные переживания, так как они сопровождаются

чрезмерной секрецией аденокортикотропного гормона (АКТГ), который оказывает, в свою очередь, блокирующее действие на выделение релизинг-гормонов. В результате происходит торможение секреции лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), фолликулы яичника не созревают и циклическая деятельность в матке отсутствует. Следует заметить, что длительное воздействие на девочек психогенных факторов, вызывающих первичную аменорею, может приводить к тяжелым дистрофическим изменениям в яичниках и матке, требующим соответствующей терапии, в том числе и гормональной – для стимуляции развития яичников и матки.

В зависимости от времени повреждения гипофиза аменорея может быть первичной (при врожденном заболевании или в детском возрасте) или вторичной (в случаях развития болезни в зрелом возрасте).

Причиной аменореи может быть и нарушение функции яичников. Яичниковая аменорея возникает при отсутствии гормональной функции яичников, в то время как функция гипофиза и гипоталамуса сохранена. Аменорея при врожденном повреждении яичников, чаще всего генетически обусловленном, а также до наступления полового созревания и называется «первичной». Врожденная патология яичников связана с дефектом ткани или их аплазией (недоразвитием) и обусловлена генетической аномалией.

Среди врожденных форм первичной аменореи наиболее распространена аменорея при дисгенезии половой железы и чаще всего проявляется в виде синдрома Шерешевского – Тернера, реже – в чистой и смешанной форме. Синдром Шерешевского – Тернера встречается в 1–2 случаях на 3000 новорожденных девочек. Признаки заболевания обнаруживаются с рождения: дети отличаются малыми показателями роста и массы тела, у них бочкообразная грудная клетка, короткая и широкая шея, птоз, высокое верхнее небо, низкое расположение ушей. Отмечаются частые дефекты развития внутренних органов. Во взрослом возрасте рост таких женщин не превышает 140 см.

Клиническая картина

В случаях аномалий развития половых органов (например, заращения или атрезии влагалища) клиническая картина имеет определенную закономерность: первоначально отмечается появление острой боли внизу живота, в области поясницы, иногда развивается картина острого живота в результате поступления крови через трубы в брюшную полость. При влагалищном или ректальном исследовании удастся пропальпировать гематокольпос, гематометру или гематосальпинкс (скопление менструальной крови в фаллопиевых трубах). Известно, что бывают случаи аменореи с периодическими циклическими кровотечениями из экстрагенитальных органов. При аменорее подобные менструации именуются викарными менструациями. Женщины перед такой менструацией отмечают тянущую боль внизу живота, в области поясницы. Характерной особенностью является то, что при викарных менструациях понижается свертываемость крови, повышается проницаемость сосудов. Викарные менструации возможны после операционного рубца и связаны с наличием наружного эндометриоза, возникающего самостоятельно (внематочного эндометриоза) или вторично – после вскрытия полости матки (кесарева сечения, удаления матки). Особую разновидность психогенной аменореи представляет аменорея при ложной беременности, возникающей у мнительных женщин при страстном желании иметь ребенка или страхе в связи с возможной беременностью. Помимо аменореи, у таких женщин может наблюдаться нагрубание молочных желез, прибавка массы тела вследствие отложения жира. Для того чтобы определить достоверный диагноз, достаточно провести только наружный и вагинальный осмотр: матка у таких женщин не увеличена, реакции на беременность отрицательны (экспресс-тест), при длительной аменорее не пальпируются крупные части плода, а содержание эстрогенных гормонов в моче и крови соответствует норме для небере-

ременных женщин. В качестве уточнения диагноза используется УЗИ. Еще одной разновидностью психогенной аменореи является аменорея при нервной анорексии (голодании), которая встречается в основном у девушек и женщин молодого возраста после психической травмы, умственного или психического перенапряжения, вследствие самолечения голодом, бесконтрольного приема препаратов, понижающих аппетит и т. д. В таких случаях наряду с потерей массы тела, гипотензией, гипогликемией возникает первичная или вторичная (что отмечается намного чаще) аменорея. Подобное заболевание сопровождается гипотрофическими процессами в матке (уменьшается размер матки, все функциональные слои в матке истончаются). Аменорея также имеет место быть при адипозогенитальной дистрофии (синдроме Пехкранца – Бабинского – Фрелиха), которая развивается и проявляется чаще всего еще до наступления полового созревания и характеризуется ожирением, недоразвитием или атрофией половых желез и задержкой роста (у детей). Заболевание также связано с поражением ядер (паравентрикулярных и вентромедиальных) гипоталамуса опухолью, воспалительным процессом, нередко после нейрогенных инфекций, а также после перенесенных в детстве инфекционных заболеваний. Клинически заболевание протекает очень медленно. Отмечается усиленное накопление подкожно-жировой клетчатки в области живота, таза, бедер и грудных желез. У таких больных круглое лицо, масса превышает норму на 10–15 кг, кожа мягкая, часто имеет мраморный вид, волосы на лобке и в подмышечной впадине очень редки или отсутствуют, наружные половые органы недоразвиты, влагалище узкое, матка значительно уменьшена в размерах.

Синдром Лоренса – Муна – Барде – Бидля является наследственным заболеванием, передающимся по аутосомно-рецессивному типу, по клиническим признакам похож с адипозогенитальным синдромом, однако для последнего характерны умственная отсталость и пороки развития (полидактилия – шесть пальцев на руке, пигментный ретинит).

Еще один достаточно редко встречающийся синдром галактореи включает ряд заболеваний с аменореей и прогрессирующей гипотрофией половых органов. Это заболевание вначале считалось осложнением послеродового периода (синдром Киари – Фромеля), затем было установлено после психических травм или опухоли гипоталамо-гипофизарной области у нерожавших женщин (синдром Кастильо – Форбса – Олбрайта), а также после приема гормональных контрацептивов, седативных препаратов (производных хлорпромазина, раувольфии, трициклических антидепрессантов и др.), некоторых лекарственных веществ, применяемых в гастроэнтерологии (церукала, цинамета).

В основе патогенеза синдрома галактореи и аменореи лежит функциональное или органическое повреждение центров гипоталамуса, регулирующих выработку гипофизом пролактина. При нарушении процессов выработки гормона, контролирующего выработку пролактина, отмечается повышенное его выделение, что, в свою очередь, вызывает угнетение секреции ФСГ, отсюда и возникает аменорея, а также атрофические изменения в половых органах. К гипоталамической форме аменореи относится и редко встречающаяся патология – синдром Морганьи– Стюарта – Мореля (фронтальный гиперостоз), который характеризуется: внутренним фронтальным гиперостозом, ожирением и вирилизмом. До конца патогенез заболевания не известен, у больных отмечают поражение гипоталамо-гипофизарной области в результате обызвествления диафрагмы турецкого седла. Возникает заболевание, как правило, достаточно поздно (в 35–40 лет), при этом аменорея вторична, сопровождается резкой головной болью, судорожными припадками; часты нарушения психики. Окончательно диагноз устанавливается после рентгенологического исследования по характерному утолщению внутренней лобной пластинки. Недостаточность функции гипофиза, возникающая уже во взрослом возрасте, характеризуется синдромом Шехана, который развивается после родов или аборт, осложнившихся массивной кровопотерей или сепсисом. Следует заметить, что непосредственной причиной заболевания являются тромбозы, спазмы или эмболии портальных сосудов гипофиза с последующим его некрозом. В зависимости от того, какая часть гипофизарной ткани

некротизирована, признаки заболевания могут быть явными или стертыми. Наиболее ранний признак заболевания – отсутствие лактации или раннее ее исчезновение. Менструации или не появляются (вторичная аменорея) вообще, или характеризуются скудностью и нерегулярностью. Как правило, при этом нарастают слабость, адинамия, потеря массы тела. Плюс к этому, спустя несколько месяцев отмечаются гипотрофические изменения половых органов, выпадение волос в подмышечных впадинах и на лобке, а иногда и на голове. Подтверждает диагноз исследование уровня гормонов в крови: патология характеризуется резким снижением секреции эстрогенов, лютеинизирующего гормона, фолликулостимулирующего гормона. В более поздней стадии заболевания наблюдается нарушение функции других желез внутренней секреции, зависящих от гипофизарной стимуляции. Примером может послужить то, что уменьшение продукции тиреотропного гормона вызывает гипотиреоз, клинически выражающийся в апатии, вялости, сонливости, снижении основного обмена и накоплении йода в щитовидной железе. При стертой форме синдрома Шихана все описанные признаки выражены слабее.

Гипофизарный евнухоидизм – еще одно состояние, вызывающее возникновение аменореи во время полового созревания, характеризующейся выпадением гонадотропной функции гипофиза. Отмечаются евнухоидные пропорции тела и недоразвитие половых органов. Заболевание обычно возникает после инфекционных заболеваний или черепномозговых травм. Результаты лабораторных исследований свидетельствуют о значительном снижении секреции ФСГ и ЛГ, а также эстрогенов и прогестерона. Аменорея, обусловленная гиперпродукцией одного из гормонов передней доли гипофиза, может быть при акромегалии и гигантизме, что связано с гиперпродукцией СТГ. Причина развития заболевания – опухоль передней доли гипофиза, реже – воспалительные поражения или травмы. Патогенез гигантизма и акромегалии сходен и заключается в резком повышении секреции СТГ, а аменорея объясняется антагонизмом между гормоном роста и гонадотропными гормонами. В том случае, если заболевание начинается в пубертатный период (в период полового созревания), до окостенения эпифизарных зон, у больных отмечается пропорциональное увеличение роста. В таком случае аменорея бывает как первичной, так и вторичной. При развитии заболевания после 20 лет возникает акромегалия, а аменорея чаще всего вторичная. Акромегалия проявляется диспропорциональным ростом костей и некоторых органов и частей тела: кости черепа утолщаются, резко увеличена нижняя челюсть и надбровные дуги, увеличиваются в размерах нос, язык, уши, внутренние органы. Следует заметить, что возникновение утолщения костей кистей, стоп, нарушения прикуса, головная боль, слабость, легкая утомляемость – это первые признаки заболевания.

Акромегалию и гигантизм нельзя путать с наследственным гигантизмом (синдромом Марфана), который встречается очень редко. Синдром Марфана является наследственным и характеризуется сочетанием высокого роста с пороками сердечно-сосудистой системы, вывихом хрусталика, слабым развитием мышечной системы, паукообразными пальцами; к тому же не обнаруживаются изменений в размерах турецкого седла.

При болезни Иценко – Кушинга, обусловленной поражением гипоталамо-гипофизарной области и вызванной гиперкортицизмом, также отмечается аменорея. Данное заболевание встречается в возрасте 20–40 лет, часто после патологических родов, сопровождается значительным ожирением (преимущественно на лице и туловище), вторичной аменореей, а также гипертонией, головной болью, часто гипертрихозом. В лабораторных данных отмечается нормальный уровень кетостероидов и эстрогенов – 17.

Лечение

Лечение болезни Иценко – Кушинга проводится в эндокринологических стационарах с использованием ингибиторов синтеза гормонов коркового вещества надпочечников – клонидина. При отсутствии должного эффекта показано рентгенооблучение гипоталамо-гипофизар-

ной области. В тяжелых случаях применяется оперативное лечение. Аменорея, связанная с недостаточностью функции гипофиза, может возникать при гипофункции всей передней доли гипофиза, продуцирующей наряду с гонадотропными гормонами соматотропин, адренокортикотропный гормон, тиреотропин, отвечающий за нормальное функционирование щитовидной железы. Кроме того, встречается аменорея, обусловленная выпадением только гонадотропной секреции при сохранившейся продукции других гипофизарных гормонов. Нарушение менструальной функции может происходить также при гиперсекреции одного или нескольких гормонов гипофиза – СТГ, АКТГ, ТТГ.

Резко выражены признаки полового инфантилизма – вторичные половые признаки и молочные железы отсутствуют, влагалище и матка недоразвиты, очень низкая экскреция эстрогенов (до 5—10 нмоль/сут.) с резким увеличением содержания в крови ФСГ, ЛГ. Чистая форма дисгенезии гонад представляет собой синдром, выражающийся в резком инфантилизме без соматических аномалий, присущих синдрому Шерешевского – Тернера. Встречается намного реже предыдущего заболевания. Смешанная форма дисгенезии гонад, также встречается редко, характеризуется интерсексуальным строением наружных половых органов, наличием недоразвитых матки и влагалища. На месте яичников с одной стороны – рудиментарный яичник, а с другой – яичко. Часто у таких больных развиваются опухоли половых желез. При половом созревании преобладают признаки, характерные для мужского фенотипа. Кроме дисгенезии гонад к врожденной патологии относятся синдром тестикулярной феминизации – ложный мужской гермафродитизм, женские черты при генетически мужском кариотипе. Заболевание, очевидно, связано с генетическим дефектом, вызывающим снижение чувствительности к андрогенным гормонам, отвечающим за развитие мужских половых признаков. При полном синдроме (синдроме Мориса) у больных возникает типично женское телосложение с развитыми молочными железами. Характерно незначительное половое оволосение или его отсутствие. При неполном синдроме – мужской тип телосложения с увеличением клитора и отсутствием молочных желез. Очень редко встречается аменорея, связанная с повышенной секрецией гормонов яичников, и обусловлена она длительной продукцией гормонов фолликулом. Единственным выходом в данной ситуации является применение гормональных препаратов – прогестерона.

Яичниковая аменорея при недостаточной выработке половых гормонов может быть связана не только с описанными генетическими нарушениями, но и с непосредственным повреждением ткани яичников в детстве или даже внутриутробно (хроническая интоксикация матери, инфекционные заболевания детского возраста). В этом случае в период полового созревания наряду с отсутствием менструаций отмечается отсутствие вторичных половых признаков. Матка у таких больных маленькая, влагалище узкое, большие и малые половые губы недоразвиты. Патология яичников может развиваться в результате перенесенных заболеваний или хронических интоксикаций, опухолей яичника, склерокистозных изменений. В таких случаях аменорея вторична, а менструальная функция угасает постепенно с дальнейшим уменьшением в размерах половых органов и молочных желез. Следует также отметить, что при пониженной функции яичников отмечаются вазомоторные и нервные расстройства, обычно сопровождающие климакс: приливы, головокружение, озноб, сердцебиение и т. д.

И последняя форма аменореи связана с нарушениями со стороны матки и встречается в 1/3 случаев. Подобная аменорея характеризуется нормальной функцией всех вышеописанных разбираемых систем («гипоталамус – гипофиз – яичники»), а отмечается первичное поражение эндометрия в результате воспалительного процесса, непосредственной травматизации его при родах и аборте, внутриматочного введения йода и т. д. У таких больных нет нарушений полового и соматического развития. Маточная аменорея может возникать вследствие зарращения внутреннего зева, тогда менструальная кровь из полости матки через маточные трубы попадает в брюшную полость. Хотя при маточной форме аменореи функция системы «гипоталамус –

гипофиз – яичники» сохранена, в результате длительного течения заболевания возникает вторичная недостаточность яичника и гипофиза.

Диагностика

Диагноз аменореи устанавливается по факту отсутствия менструаций, как уже отмечалось, в течение шести месяцев и больше. Определить точную причину при этом бывает достаточно трудно, хотя это имеет огромное значение в подборе терапии и тактике лечения. Для диагностики применяются все необходимые клинико-лабораторные и инструментальные исследования: при опухолевой форме на рентгеновских снимках отмечается расширение турецкого седла, возможны симптомы сдавления глазничного нерва – повышение внутричерепного давления. В лабораторных показателях характерно снижение уровня ФСГ, ЛГ, эстрогенов и прегнадиола. Для диагностики синдрома аменореи и галактореи достаточно исследовать сыворотку крови на содержание ПРЛ (в норме в крови содержится до 30–40 мкг/л). Для правильной диагностики аменореи, связанной с патологией гипофиза, необходимо прибегать к рентгенологическому обследованию черепа, показывающему увеличение размера турецкого седла, а в случае опухоли – деструкцию его стенок. Помогает также исследование полей зрения, что определяет сужение полей зрения с височных сторон (битемпоральная гемианопсия) при наличии данной патологии. В лабораторных показателях обнаруживается снижение секреции эстрогенов – у длительно болеющих женщин влагалищные мазки характеризуются большим количеством парабазальных клеток. При органической аномалии половых органов и аменорее по этой причине необходимы ультразвуковые методы диагностики.

Лечение

Лечение аменореи зависит от ее происхождения. Терапия психогенной аменореи в первую очередь включает общеукрепляющие средства, токоферола ацетат (витамин Е) в течение 2–3 недель, витамины группы В. Если эффекта нет, особенно при первичной аменорее с инфантилизмом, в некоторых случаях показана гормональная терапия, направленная на стимуляцию роста матки. Тактика и подбор препаратов для лечения аменореи зависят от причины возникновения, поэтому первоначально необходимо выяснить этиологический фактор. Для лечения аменореи у девушек с анорексией применяется парентеральное питание, средства, улучшающие работу сердечно-сосудистой системы, внутривенное введение глюкозы, витаминных препаратов, средств, успокаивающих нервную систему. При отсутствии менструаций после 3–4 месяцев общей терапии назначается гормональная терапия на 2–3 курса по циклической схеме. В свою очередь, больные с ложной беременностью не подлежат гормональной терапии. Их лечение сводится к применению седативных препаратов, иногда гипноза. Как правило, менструальный цикл восстанавливается в течение 1–3 месяцев. Лечение криптоменореи только хирургическое, так как необходимо создать нормальный отток менструальной крови. В тех случаях, когда установлена опухолевая природа процесса, необходимо хирургическое лечение, после чего показаны комплексная терапия, направленная на нормализацию массы тела, и гормональные препараты. В целях снижения массы тела ограничивается потребление жиров, углеводов, жидкости и поваренной соли, показана лечебная физкультура, применяются гонадотропные гормоны (хорионический гонадотропин) и эстрогены (микрофолин). Если указанная терапия спустя несколько месяцев привела к развитию вторичных половых признаков и увеличению матки, можно продолжить циклическую терапию эстрогенами и прогестероном. В остальных случаях, т. е. без наличия опухолевого процесса, наилучший эффект наблюдается от лечения парлоделом. Отмечен в клинической практике также хороший эффект от применения препаратов гонадотропина. Лечение симптоматическое, заключающееся в улучшении

качества жизни, так как в относительно позднем возрасте гормональная терапия не показана. Лечение дисгенезии гонад представляет собой трудную задачу и зависит от возраста больной и формы заболевания. До полового созревания терапия направлена на увеличение роста больной (при синдроме Шерешевского – Тернера), для чего назначаются анаболические стероиды. Во взрослом возрасте терапия направлена на развитие вторичных половых признаков, для чего рекомендуются эстрогены. При смешанной форме дисгенезии половых желез еще до полового созревания необходимо оперативное лечение с пластикой половых органов. Опухоли также удаляются хирургически по возможности с последующим гормональным курсом лечения. Однако следует отметить, что терапия строго индивидуальная и подбирается врачом-эндокринологом-гинекологом.

Лечение гипопизарного нанизма (синдром Морганьи – Стюарта – Мореля) назначается врачом-эндокринологом, при этом лечение в первую очередь направленно на увеличение роста больной, а затем уже на нормализацию менструального цикла. В свою очередь, для лечения синдрома Шихана используются гормональные препараты, очень важно полноценное питание, содержащее достаточное количество витаминов и поваренной соли. Гормональная терапия, проводимая 3–4 месяца в год, улучшает трофику половых органов, хотя в большинстве случаев овуляторный цикл не восстанавливается. Несмотря на то что функция передней доли гипофиза при синдроме Шихана не нормализуется, правильно применяемая заместительная терапия приводит к восстановлению нормального самочувствия больных. Лечение направлено на ликвидацию полового инфантилизма, для чего рекомендуется сочетание гонадотропных и половых гормонов. При умеренном угнетении гонадотропной функции гипофиза можно рекомендовать лечение двухкомпонентными гормональными контрацептивами.

Лечение синдрома тестикулярной феминизации, в свою очередь, проводится только при неполной форме: оперативная кастрация с последующей терапией эстрогенами и пластикой половых органов. Кроме гормональной терапии, при гипофункции яичников у девушек рекомендуются физические методы лечения: эндоназальный электрофорез с кальцием и вибрационный массаж паравертебральных точек пояснично-крестцового отдела в сочетании с диетой (при ожирении) и возможным устранением факторов, оказывающих вредное влияние на организм. В случаях, когда заболевание развилось после полового созревания и носит более легкий характер, к циклической гормональной терапии можно приступить без предварительной подготовки эстрогенами.

Лечение акромегалии осуществляется в эндокринологическом стационаре соответствующим специалистом. Опухолевая причина акромегалии вызывает необходимость применения хирургического метода лечения. Гормональная терапия же включает применение эстрогенов, которые останавливают рост опухоли.

Лечение маточной формы аменореи зависит от ее причины, характера повреждения матки и подбирается врачом гинекологом строго индивидуально. Применяется хирургический метод разрушения спаек и проведение мероприятий для предотвращения их вторичного образования с последующим гормональным лечением.

АНОМАЛИИ КОСТНОГО ТАЗА

См. «Узкий таз».

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Определение

Пороки развития наружных половых органов развиваются как проявления гермафродитизма. В данном случае имеет место своеобразное разграничение на истинный и псевдогермафродитизм.

Этиология и патогенез

Псевдогермафродитизм – это аномалия, при которой отмечается несоответствие строения половых органов имеющимся половым железам. Женский гермафродитизм проявляется тем, что при наличии яичников, матки и влагалища наружные половые органы по строению напоминают мужские (выраженность этого сходства различна). Различают наружный, внутренний и полный (наружный и внутренний) женский псевдогермафродитизм. Наружный женский гермафродитизм характеризуется увеличением клитора и наличием сращения больших половых губ по средней линии, напоминая мошонку. При этом выражены яичники, матка, трубы и влагалище, тогда как при внутреннем гермафродитизме наряду с выраженными внутренними половыми женскими органами имеются в наличии выводные протоки семенников и парауретральные железы предстательной железы. Крайне редко встречается полный женский гермафродитизм.

Клиническая картина

Истинный гермафродитизм характеризуется наличием у одного индивида и женских и мужских половых желез (яичника и яичка). Тем не менее даже при наличии подобного строения обычно элементы мужской железы не функционируют, т. е. отсутствует процесс сперматогенеза – синтеза сперматозоидов.

Лечение

Лечение данной патологии заключается в хирургическом устранении одной из пары половых желез и органов. Данная операция заключается не только в удалении менее проявляющейся половой железы, но и в пластике наружных половых органов.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Определение

Это расстройство функций половых органов.

Этиология и патогенез

Факторов, приводящих к развитию патологии половых органов, достаточно много, их развитию могут послужить наследственность, работа на вредном производстве, действие раз-

личных токсических веществ во время беременности на мать и на ребенка, в детстве, в период полового созревания и т. д.

Следует отметить, что чаще отмечается наличие нескольких факторов, которые и приводят к аномалиям развития половых органов. Чаще всего врожденные пороки развития формируются в эмбриональный период, связаны с генетическими нарушениями и развиваются в постнатальный период (после рождения). На сегодняшний момент частота встречаемости такой патологии несколько возросла (составляет 2–3 %), при этом отдельная аномалия развития только половых органов очень редко встречается в популяции. Как правило, данной патологии сопутствуют аномалии мочевыводящей системы и других органов (сердца, почек). Причинами неправильного (аномального) формирования и развития половых органов считаются не только генетические нарушения у зародыша, но и вредные (тератогенные) факторы, изменяющие генетический материал эмбриона, влияющие на эмбрион еще в утробе матери. Вредные тератогенные факторы можно разделить на внешние и внутренние. К внешним относятся: ионизирующее излучение, внутриутробные инфекции, лекарственные средства (особенно гормональные), химические вещества (работа на вредных производствах с тяжелыми металлами, ртутью, мышьяком и т. д.), неправильное и нерациональное питание (особенно во время беременности, в детском возрасте и период полового созревания) вследствие недостаточного поступления питательных веществ, витаминов и микроэлементов и др. Все эти факторы приводят к нарушению метаболических процессов в клетках и клеточного деления.

Пороки развития половых органов могут быть легкими, не влияющими на функциональное состояние половых органов; средними, нарушающими функцию половых органов, но допускающими возможность деторождения; тяжелыми, полностью исключающими возможность выполнения детородной функции. Пороки развития могут отмечаться в яичниках, маточных трубах, влагалище, матке.

1. Пороки развития влагалища. Аплазия влагалища (синдром Рокитанского – Кюстнера) представляет собой одну из самых часто встречающихся аномалий развития. Характерным для нее является заращение влагалища вследствие недостаточного развития нижних отделов мюллеровых ходов. Клинически данная аномалия проявляет себя аменореей (как истинной, так и ложной – менструальная функция не нарушена, а кровь скапливается в полости матки и брюшной полости). Половая жизнь при этом нарушается или невозможна вовсе. Достаточно часто аплазия влагалища сочетается с задержкой развития матки, труб, яичников.

2. Пороки развития девственной плевы и вульвы. Проявляются в виде сплошной девственной плевы, встречающейся при атрезии входа во влагалище или его аплазии. Атрезия девственной плевы проявляется обычно в период половой зрелости тем, что менструальная кровь во время менструации скапливается во влагалище (haematocolpos), матке (haematometra) и даже маточных трубах (haematosalpinx). Сопровождается такая патология схваткообразными болями, связанными со сдавлением «крывяной опухоли» соседних органов (прямой кишки, мочевого пузыря).

3. Пороки развития матки. Пороки развития матки, проявляющиеся в постнатальный период, возникают при гипоплазии (изменением в эндометрии матки), инфантилизмом (недоразвитием), что сочетается с аномальным расположением матки в полости малого таза – гиперантефлексией или гиперретрофлексией. Характерным является то, что матка при вышеуказанных пороках развития отличается по строению от нормальной, она уменьшена в размерах, шейка ее более длинная или соответствует размерам матки. В норме на тело матки приходится $\frac{2}{3}$, а на шейку – $\frac{1}{3}$ объема матки. В зависимости от степени выраженности инфантилизма и гипоплазии отмечается и характерная клиническая симптоматика в виде аменореи или альгодисменореи. Последний симптом особенно часто наблюдается при сочетании этих пороков с гиперфлексией. Наиболее выраженной формой порока развития можно считать наличие совершенно самостоятельных двух половых органов: двух маток (каждая с одной трубой и одним

яичником), двух шеек и двух влагалищ (uterus didelphus). Встречаются подобные пороки развития крайне редко. Наиболее часто отмечается удвоение влагалищ, с заращением одного, при этом между матками имеются связи. Нередко этот порок встречается в сочетании с другими пороками. 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. Более часто встречается такая аномалия развития, как двурогая матка (uterus bicornis) при наличии разделения в области тела матки и плотного соединения в области шейки матки. Такая матка может быть с двумя шейками, в свою очередь, двурогость может быть выражена незначительно, например лишь в области дна, где образуется углубление, такая матка называется седловиной. Седловидная матка, в свою очередь, может иметь полную перегородку, располагающуюся на всю полость, или частичную – в области дна или шейки. В последнем случае наружная поверхность матки не отличается от нормальной матки. Важно заметить, что в некоторых случаях при удвоении матки и влагалища может отсутствовать какая-либо симптоматика вследствие достаточного развития их, поэтому менструальная функция может не нарушаться.

4. Пороки развития маточных труб. Проявляется подобная патология недоразвитием при инфантилизме, очень редко встречается аномалия с их заращением, рудиментарными отростками, добавочными ветвями или добавочной трубой.

5. Пороки развития яичников. В большинстве случаев аномалии развития яичников обусловлены генетическими изменениями и сопровождаются аномалиями развития других органов репродуктивной системы (матки, маточных труб, влагалища).

Диагностика

Пороки развития яичников чаще всего связаны с дисгенезией гонад в генотипе, и проявляются эти нарушения в трех вариантах: чистой форме, смешанной и синдромом Шерешевского – Тернера. Данные пороки достаточно тяжелые, требуют специального лечения с пожизненной заместительной гормонотерапией. В эту группу также относят синдром Кляйнфельтера, при котором физиологически организм формируется по мужскому типу, но с некоторыми признаками интерсексуализма, его проявлениями, к примеру, может послужить гинекомастия. И совсем редко встречается отсутствие одного или обоих яичников или же появление третьего, дополнительного яичника.

Лечение

Лечение всех пороков развития, как правило, оперативное. В частности, при заращении влагалища, при невозможности пластики измененных тканей выполняется создание искусственного влагалища из кожного лоскута, участков тонкой и сигмовидной кишок. Наличие перегородок в матке создает необходимость их иссечения, в случаях более серьезных пороков развития матки требуется индивидуальный подход. Пороки яичников, в свою очередь, требуют длительного или пожизненного применения гормонотерапии.

АНОМАЛИИ ПЛАЦЕНТЫ

Определение

К аномалиям плаценты относятся различные изменения формы, величины плаценты.

Этиология и патогенез

Возникновение данной патологии происходит в первую очередь от нарушения структуры эндометрия, развитие которого имело место еще до беременности (воспалительные заболевания, дистрофические изменения, наличие рубца после операции и др.). Также отмечено, что при отечной форме гемолитической болезни плода, сифилисе и некоторых других заболеваниях размеры и масса плаценты значительно больше, чем при нормальной беременности. Одной из наиболее часто встречающихся патологий плаценты можно назвать формирование дополнительных долек плаценты. Добавочные дольки располагаются, как правило, на некотором расстоянии от края плаценты и соединены с ней сосудами, которые находятся и между оболочками. Нередко эти дольки задерживаются в полости матки после рождения последа и становятся причиной последующего кровотечения. Особенно неблагоприятным моментом осложнения задержки добавочных долек плаценты в матке является сочетание кровотечения и инфекционного процесса.

Диагностика

Именно в связи с возможностью подобных осложнений родившийся послед тщательно осматривают и выясняют, не отходят ли от края плаценты сосуды, которые на некотором расстоянии обрываются (признак оторвавшейся добавочной доли плаценты). Очень редко плацента может состоять из двух (плацента двулолевая – *placenta bipartiate*) или нескольких частей, соединенных между собой сосудами. При этом недостаточная васкуляризация отдаленных участков децидуальной оболочки и в связи с этим гибель части ворсин в плаценте в ранние сроки беременности ведут к образованию участков резкого истончения плаценты – определенного рода дефектов. На этих участках практически отсутствует ветвистый хорион, и такую плаценту называют «окончатой» – *placenta frestrata*. К ненормально тонкой плаценте (плаценте пленчатой – *placenta membranacea*) приводят дистрофические и другие патологические изменения в эндометрии (перенесенные травмы, воспалительные заболевания, аборт и т. д.). В таких случаях дифференцировка хориона на ветвистый и гладкий задерживается, а ворсины сохраняются только на половине плодного яйца. Еще реже можно встретить такие аномалии плаценты, как подковообразная, бобовидная, овальная и поясобразная плаценты. Редкой формой аномалии развития плаценты можно назвать наличие белесоватого вала вокруг плаценты (*placenta circumvallata*), являющегося образованием, возникающим при отхождении оболочек не от краев плаценты, а снаружи от них на 1,5–2,0 см. Следующей патологией развития плаценты можно назвать появление инфарктов плаценты. Возникновение подобной патологии отмечается из-за нарушения кровообращения, что приводит к некрозу ворсин и дальнейшему отложению в этом месте нитей фибрина. Цвет свежих участков инфаркта плаценты имеет красное окрашивание. В дальнейшем после организации и отложения нитей фибрина повреждения приобретают вид белесоватых округлых бляшек. Располагаться они могут как на плодной, так и на материнской части плаценты. В редких случаях инфаркты могут достигать больших размеров и пронизывать всю толщу плаценты. Большие инфаркты часто наблюдаются при заболеваниях почек, токсикозах беременных. Отрицательное влияние на развитие плода оказывают обширные инфаркты (вплоть до внутриутробной гибели), тогда как мелкие практически не отражаются на развитии плода. Выглядит подобная патология в виде белесоватых точечных участков плотной консистенции, располагающихся на материнской части плаценты. Данные образования представляют собой отложения извести в отмирающих ворсинах (известковые инкрустации). Они не отражаются на нормальном развитии плода. Сравнительно редко можно обнаружить развитие опухолей плаценты, чаще это сосудистые опухоли (гемангиомы),

а также субарах-ноидальные кисты. Как правило, опухоли доброкачественные и не отражаются на течении беременности (обнаруживаются после рождения последа).

Лечение

Любая аномалия плаценты обуславливает необходимость более внимательного ведения беременности и планирования досрочного родоразрешения. Любая аномалия плаценты приводит к развитию той или иной степени гипоксии плода, что вызывает необходимость применения активной антигипоксантами терапии для нормального развития и формирования плода.

АНОМАЛИИ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

Определение

Аномалии плодных оболочек – это заболевания оболочек плодного яйца, представленные трофобластической болезнью. Трофобластическая болезнь подразделяется на пузырный занос, доброкачественное течение патологического процесса и хориокарциному (хорионэпителиому) – злокачественное течение заболевания.

Этиология и патогенез

До настоящего времени причина развития трофобластической болезни не определена. Однозначным является связь заболевания с предшествовавшей беременностью. Признаком развития заболевания является появление новообразований, происходящих от трофобласта, образование которого обусловлено слиянием женской и мужской половых клеток. Все изменения в связи с патологией объясняются тем, что изначально клетки трофобластического эпителия обладают повышенной способностью разрушать материнские ткани и сосуды, что необходимо в момент имплантации плодного яйца в эндометрий. Несмотря на это, при нормально протекающей беременности данная особенность не приводит к ощутимым патологическим изменениям структуры ткани и кровоснабжения, что обеспечивает в дальнейшем полноценное развитие плода. Трофобласт в момент внедрения в слизистую оболочку матки дифференцируется на клетки двух типов: внутренний слой клеток – цитотрофобласт и внешний слой клеток – синцитиотрофобласт. Пространства в синцитиотрофобласте появляются на девятый день развития плаценты, в дальнейшем формируются ворсины хориона, которые обильно снабжаются кровеносными сосудами. Некоторые спиральные артерии матки, эрозируемые вторгшимся в них синцитиумом трофобласта, открываются непосредственно в межворсинчатые лакуны, и таким образом материнская кровь вступает в прямой контакт с клетками плаценты. Далее имеет место максимальная продукция хорионического гонадотропина, а начиная с третьей недели беременности плацента продуцирует лактоген (хорионический соматомаммотропин) и другие гормоны. Отдельные гормоны в процессе беременности синтезируются самостоятельно плодом. Все синтезируемые во время беременности гормоны можно подразделить на три группы:

- гормоны, продуцируемые плацентой;
- гормоны, продуцируемые системой «плацента – плод»;
- гормоны, продуцируемые плодом.

Клиническая картина

Существует несколько теорий возникновения трофобластической болезни.

1. Хорионэпителиома со свойствами яйцеклетки и опухолевый процесс возникают непосредственно сразу после оплодотворения яйцеклетки. При этом считается, что заболевание яйцеклетки возникает уже в яичнике, который содержит злокачественные элементы. В свою очередь, гибель зародыша обусловлена прекращением кровообращения и доступа кислорода, что приводит к запустеванию кровеносных сосудов, отсутствие которых может явиться причиной дегенерации. В результате нехватки питательных веществ и кислорода полностью изменяется функция ворсинчатого эпителия, кроме того, это приводит к пролиферации и увеличению гистологической и секреторной активности клеток Лангханса и плазматических клеток.

2. Следующая теория рассматривает в качестве причины возникновения трофобластической болезни наличие у женщины децидуального эндометрита, который и приводит к вторичному перерождению ворсин.

3. По данным некоторых источников, отмечена высокая частота трофобластической болезни после перенесенного азиатского гриппа, т. е. предполагается вирусная трансформация трофобласта.

4. Не меньшая роль в возникновении хорионэпителиомы отведена недостатку питания (в частности, дефициту белка в пище), который приводит к дефекту генов в хромосомах оплодотворенного яйца, в результате чего возможна опухолевая мутация клеток.

5. Особое внимание следует уделить ферменту гиалуронидазе, которая ослабляет связи между клетками, повышает проницаемость окружающих тканей и тем самым способствует попаданию элементов трофобласта в кровеносные сосуды. Поэтому-то повышенное содержание гиалуронидазы в тканях хорионэпителиомы является одной из причин разрушения сосудистых стенок и метастазирования, чем и объясняется злокачественное течение этого заболевания.

Классификация трофобластической болезни:

- синцитиальный эндометрит;
- пузырный занос;
- инвазивный пузырный занос (деструирующая хориоаденома);
- хориокарцинома.

Существует классификация и по анатомической распространенности трофобластической болезни с прогнозом заболевания: Стадия 0 – пузырный занос: А – низкий риск; В – высокий риск.

Стадия I – опухоль в пределах матки. Стадия II – метастазы в органах малого таза и влагалище.

Стадия III – метастазы в легких.

Стадия IV – отдаленные метастазы (в моче, печени и др.).

Диагностика

Очень важным моментом в диагностике беременности и трофобластической болезни является продукция гормонов, так как во время беременности уровень хорионического гонадотропина и хорионического соматотропина отражает гормональную активность и, как следствие, состояние плаценты, тогда как секреция эстриола отражает преимущественно состояние системы «плацента – плод», а также коррелирует уровень инсулина. Трофобластической болезни присуща высокая ферментативная активность, что разрушает структурные элементы тканей внутреннего слоя матки. Как и для нормальной беременности, для трофобластической болезни характерно возникновение децидуальной ткани, развитие лютеиновых кист в яичнике, а в гипофизе также наблюдаются клетки беременности; в крови и моче содержится значительное количество хорионического гонадотропина.

Синцитиома (синцитиальный эндометрит). Данная патология проявляется воспалительными изменениями эндометрия и миометрия с инфильтрацией их трофобластическими элементами, при этом их злокачественность крайне низкая. Синцитиома по своему морфологическому строению в некоторых случаях напоминает хориокарциному. Следует заметить, что гистологическая диагностика синцитиомы достаточно затруднительна, а диагностика по данным изучения материала, полученного при выскабливании, не всегда достоверна.

АНОМАЛИИ ПУПОВИНЫ

Определение

Аномалии пуповины заключаются в неправильном развитии сосудов. Они достаточно многообразны, на первом месте среди данной патологии можно выделить аномалии развития сосудов пуповины: наличие третьей артерии, два отдельных сосудистых пучка, атипичные анастомозы, артериальные узлы, аневризмы и т. д.

Этиология и патогенез

Подобного рода аномалии достаточно часто встречаются в клинической практике. Хотя наиболее важной является аномалия пуповины, связанная с изменением ее длины (длинная или короткая пуповина). Следует заметить, что у зрелого плода в норме длина пупочного канатика должна составлять 50 см. При этом длинная пуповина (70–80 см) достаточно часто встречается, и роды при такой патологии могут идти без особенностей. Тем не менее возможно обвитие чрезмерно длинной пуповины вокруг шеи, туловища или конечностей плода. Не исключена, правда, вероятность обвития пуповиной и при нормальной ее длине. Причиной обвития в большинстве случаев служат усиленные движения и изменение положения плода, обвитие в результате может быть однократным и многократным. Если имеет место нетугое обвитие пуповины, а в период изгнания натяжение пуповины не выражено, никаких последствий для жизни и здоровья плода, как правило, не отмечается, тогда как тугое обвитие относительно короткой пуповины во втором периоде родов может привести к гибели и тяжелому гипоксическому состоянию плода. Иногда тяжелые гипоксические проявления могут возникнуть уже в период раскрытия вследствие резких движений плода, что приводит к натяжению пуповины. Также неблагоприятным моментом является возможное выпадение удлинненной пуповины во время излития околоплодных вод при подвижной головке плода или тазовом предлежании. Под выпадением пуповины понимают проникновение части пуповины за пределы наружного зева и расположение выпавшего участка во влагалище ниже предлежащей части плода. Как уже отмечалось, в некоторых случаях выпадение пуповины происходит и в случае нормальной ее длины при подвижной головке (повторные роды, узкий таз, крупный плод и т. д.) или тазовом предлежании. Опасным выпадение пуповины является из-за того, что оно чревато сдавлением выпавшей частью головки плода и как следствие, развитием острой асфиксии плода (вплоть до его гибели). При этом плод удастся спасти только при своевременной диагностике и адекватно оказанной помощи. Укорочение пуповины – патология, определяемая тогда, когда длина ее менее 40 см. Крайне редким является укорочение пуповины до 10–20 см, остальные виды укорочения встречаются не так уж редко. Относительным укорочением пуповины (не связанным с анатомической короткостью пуповины) считается изменение длины пуповины вследствие ее обвития вокруг шеи или туловища плода. При этом чрезмерно короткая пуповина может служить причиной возникновения неправильных положений. В свою очередь, период изгнания может осложниться замедлением продвижения плода по

родовому каналу или вызвать преждевременную отслойку плаценты (из-за натягивания пуповины). Истинные узлы пуповины встречаются редко, их образование происходит в ранние сроки беременности, когда небольшой плод может проскользнуть через петлю пуповины. При незатянutom узле возможно рождение живого плода. В случае затянутого узла плод или погибает, или рождается в тяжелой асфиксии. Такое понятие, как «ложные узлы» подразумевает под собой наличие ограниченных утолщений на пупочном канатике, образование которых связано с варикозным расширением пупочной вены или чрезмерным скоплением соединительной студенистой ткани (вартонова студня). При этом их возникновение, как правило, не оказывает патологического действия на плод. Выделяется также отдельная патология, обусловленная аномалией, – нетипичное прикрепление пуповины к плаценте. В большинстве случаев пуповина к плаценте прикрепляется в центре или с боку. Реже встречается краевое прикрепление пуповины. Патологическим считается прикрепление пуповины к оболочкам на некотором расстоянии от края плаценты (оболочечное прикрепление). В результате такого прикрепления пуповинные сосуды идут к плаценте между водной и ворсистой оболочкой. В частности, если расположение этого участка наблюдается в нижнем сегменте матки, велика вероятность разрыва этого участка нижнего сегмента во время родов. Это, в свою очередь, приводит к нарушению целостности пуповинных сосудов и возникновению кровотечения из организма плода, что угрожает его жизни. Однако следует отметить, что данного вида патология встречается крайне редко. Разрыв пуповины также встречается крайне редко.

Причинами его могут быть быстрые и стремительные роды (без акушерской помощи) и некоторые родоразрешающие операции (при короткой пуповине). Также к возникновению разрыва пуповины предрасполагают аномалии пуповины (варикозное расширение вен, недостаточное развитие эластических волокон и пр.).

Диагностика

Предположение об аномалиях со стороны плаценты можно опровергнуть или подтвердить при помощи ультразвукового исследования и доплерометрии сосудов плода на различных сроках беременности. Наибольшая информативность данных методов отмечается при сроке беременности свыше 18 недель. В большинстве случаев вовремя диагностированные аномалии пуповины приводят к пересмотру плана родоразрешения в пользу оперативного родоразрешения – кесарева сечения.

АНОМАЛИИ РАСПОЛОЖЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Определение

Аномалией расположения плаценты считаются определенные нарушения размещения плаценты непосредственно в полости матки, наряду с этим имеют место структурные изменения плацентарных ворсин, что отражается на их взаимосвязи с маточной стенкой.

Плацента в норме не должна слишком близко располагаться к внутреннему маточному зеву. Тем более плацента ни в коем случае в норме не перекрывает выход из матки даже частично. Нормальная физиологическая беременность протекает так, что ворсины плаценты не проникают чрезмерно глубоко в стенку матки, подобное проникновение ограничивается только поверхностным слоем. Отклонения от нормы бывают следующими:

– полное предлежание плаценты – выход из полости матки практически полностью перекрыт плацентой;

– частичное предлежание плаценты – последняя заслоняет собой лишь часть просвета внутреннего зева. Расположение плаценты в матке практически полностью зависит от локализации плодного яйца в стенке матки. Дело в том, что плацента зарождается именно там, где плодное яйцо прикрепилось, как бы окутывая его со всех сторон. Разумеется, это весьма упрощенное объяснение, хотя полностью отражает истину. Следует отметить, что нормальное расположение плаценты в результате возможно лишь в том случае, если плодное яйцо располагается в дне матки. В том случае, если внедрение его в маточную стенку происходит в нижней половине, то плацента развивается непосредственно в области внутреннего зева.

Этиология и патогенез

Определяя причины, вызывающие патологию, ученые сделали вывод, что на частоту предлежаний плаценты влияют либо изменения стенки матки, либо свойства самого плодного яйца. Поэтому любая патология, приводящая к дистрофическим изменениям стенки матки (аборты, наличие хронических воспалительных процессов, большое количество беременностей в прошлом, имеющиеся проблемы с нормальным кровоснабжением органов малого таза), значительно повышает вероятность неправильной имплантации бластоцисты. Низкому внедрению плодного яйца предрасполагает имеющаяся миома матки, особенно если ее месторасположение наиболее удачное для имплантации или деформации самой матки (например, врожденные пороки развития матки). Существует также предположение, что некоторую роль в возможном возникновении предлежания плаценты играет понижение способности плодного яйца растворять слизистую оболочку матки (это обязательное свойство бластоцисты при внедрении в стенку матки).

Клиническая картина

Симптомами наличия предлежания плаценты являются периодически возникающие кровотечения из половых путей, преимущественно возникающие со второй половины беременности (с 27—28-й недели). Появление кровянистых выделений связано с преждевременной отслойкой плаценты от стенки матки (при нормальной физиологически протекающей беременности и родах отслойка плаценты должна произойти после рождения ребенка). Отслойка в данном случае вызвана сокращениями матки, которые могут не ощущаться беременной женщиной. В процессе таких сокращений отдельные ворсинки плаценты отделяются от маточной стенки, а кровь из них попадает в половые пути. Чаще всего различают следующие варианты предлежания плаценты:

- центральное – плацента располагается в нижнем сегменте и полностью перекрывает внутренний зев;
- боковое – плацента частично располагается в нижнем сегменте и не полностью прикрывает внутренний зев;
- краевое – плацента также располагается в нижнем сегменте, достигая краем внутреннего зева.

Следует отметить, что в клинической практике врача определить вариант предлежания возможно лишь при достаточном раскрытии маточного зева (около 5–6 см).

Диагностика

В большинстве случаев диагностика предлежания плаценты не представляет особой сложности. Очень важно соблюдать все меры предосторожности, влагалищное исследование

можно проводить только в достаточно оборудованном стационаре при развернутой операционной, так как внутреннее исследование может спровоцировать профузное кровотечение. В диагностике предлежания плаценты наиболее информативным является метод ультразвукового сканирования.

Лечение

Лечение этих нарушений подразумевает борьбу с последствием кровопотери и непосредственно зависит от количества кровопотери. Последняя часто приводит к страданию от недостатка поступления кислорода в ткани и органы как женщины, так и плода (вследствие острой фетоплацентарной недостаточности). В связи с незначительными кровянистыми выделениями назначают постельный режим, препараты, снижающие сократительную способность матки, улучшающие кровообращение между плацентой и плодом. Важна, как уже упоминалось, противоанемическая терапия (которая развивается вследствие периодических кровотечений). Беременные с предлежанием плаценты до конца беременности находятся в стационаре под строгим наблюдением персонала. В случае появления выраженного кровотечения или часто повторяющихся незначительных кровянистых выделений целесообразно при любом сроке беременности произвести операцию кесарева сечения. Терапия преследует основную цель – остановку родового кровотечения, а также предотвращение развития кровотечения при родах, что возможно осуществить с помощью целого арсенала терапевтических и хирургических методов. Известно, что в ряде случаев родоразрешение возможно через естественные родовые пути, однако в большинстве случаев беременные с предлежанием плаценты родоразрешаются путем операции кесарева сечения. Следующей аномалией со стороны плаценты можно назвать прикрепления плаценты. При этом зачастую с аномалиями места расположения плаценты взаимосвязаны и аномалии прикрепления плаценты к стенке матки. Различают следующие разновидности:

– приращение плаценты. Для данной патологии характерно прикрепление ворсин плаценты не только к поверхностной оболочке, как происходит при нормально протекающей беременности, которые в родах могут легко отпадать от стенки матки, а проникают еще вглубь, прорастая в мышечный слой матки. В клинической практике принято выделять три степени приращения плаценты в зависимости от глубины прорастания ворсин. Наиболее неблагоприятной и тяжелой является ситуация, когда ворсины прорастают практически через всю толщу матки и даже вызывают ее разрыв – третья степень приращения плаценты. Причиной, вызывающей приращение плаценты, может послужить неполноценность внутреннего эндометрия матки вследствие врожденных или приобретенных нарушений данной тканевой структуры. В связи с этим фактором риска для приращения детского места или плаценты можно считать наличие рубцовой деформации маточной стенки (вследствие абортов, кесарева сечения, хирургического лечения миомы, маточных инфекций, например туберкулеза). Помимо этого, важную роль играет низкое внедрение плодного яйца (см. выше), так как в нижней половине матки вероятность глубокого проникновения плацентарных ворсин значительно выше, нежели в верхних сегментах матки. Конечно, немаловажным фактором риска является и наличие врожденных пороков матки:

– плотное прикрепление плаценты. Эта аномалия отличается от приращения меньшей глубиной проникновения ворсин плаценты в стенку матки. Иногда подобная аномалия сопутствует предлежанию или низкому расположению плаценты. Описанная патология определяется уже после рождения плода. Сложность, с которой сталкиваются врачи (акушеры-гинекологи) связана с задержкой в результате этого, а иногда и невозможностью самостоятельного отделения последа в третьем периоде родов. В подобных случаях, в частности при плотном прикреплении плаценты, зачастую достаточным является ручное отделение последа. В свою

очередь, истинное приращение плаценты в подавляющем большинстве случаев вызывает необходимость хирургического вмешательства с удалением матки.

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Определение

Согласно международной классификации аномалии сократительной деятельности матки классифицируются следующим образом:

- первичная слабость родовой деятельности представляет собой отсутствие прогрессирующего раскрытия шейки матки и носит еще название «первичной гипотонической дисфункции матки»;

- вторичная слабость родовой деятельности представляет собой прекращение схваток в активной фазе родов после нормальной сократительной деятельности матки и может выглядеть как вторичная гипотоническая дисфункция матки;

- другие виды слабости родовой деятельности: атония матки, беспорядочные схватки, гипотоническая дисфункция матки, нерегулярные схватки, слабые схватки, стремительные роды, гипертонические, некоординированные и затянувшиеся сокращения матки, контракционное кольцо, дистоция, дискоординированная родовая деятельность, сокращения матки в виде песочных часов, гипертоническая дисфункция матки, тетанические нарушения, дистоция матки;

- другие нарушения родовой деятельности: нарушение родовой деятельности неутонченное, затяжные роды, затянувшийся первый период родов, затянувшиеся роды неутонченные.

Клиническая классификация, используемая практикующими врачами, несколько проще, так как подразумевает деление патологии сокращения как нарушения, возникающие перед родами и во время родового акта. Патология предродового периода именуется как «патология прелиминарного периода». Во время родового акта выделяются четыре основные аномалии родовой деятельности:

- первичная слабость родовой деятельности;
- вторичная слабость родовой деятельности;
- чрезмерно сильная родовая деятельность с быстрым и стремительным течением родов;
- дискоординированная родовая деятельность.

Этиология и патогенез

Причины развития аномалий родовой деятельности. В первую очередь это патология со стороны материнского организма:

- нарушения в регуляции центральной и вегетативной нервной системы, что и определяет развитие процесса родов и координацию сократительной деятельности матки в родах;

- экстрагенитальная патология – заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, хронические инфекции, гипертоническая болезнь и артериальная гипотония, патология печени, анемия и т. д.;

- нейроэндокринные заболевания, в частности заболевания щитовидной железы, коры надпочечников, имеющиеся гипоталамические и другие формы ожирения и т. д.;

- нарушения со стороны миометрия матки – базальный эндометрит, дистрофические и склеротические изменения вследствие позднего возраста у женщины при первых родах, наличие в анамнезе внутриматочных вмешательств (абортов, диагностических выскабливаний),

наличие операций в анамнезе (кесарева сечения, удаления миоматозных узлов и т. д.), аномалии развития матки, инфантилизм, миома матки, многократные роды (6 и более);

- многоплодная беременность, многоводие, крупный плод, так как это вызывает перерастяжение матки и может явиться причиной развития различного рода аномалий родовой деятельности;

- врожденная патология (генетические аномалии развития) структуры миометрия, при которой нарушена система образования сократительных белков матки или транспорт электролитов через клеточную мембрану;

- аномалия сократительной деятельности вследствие механического препятствия для раскрытия шейки матки и продвижения плода – подобная патология может быть обусловлена узким тазом, анатомической ригидностью шейки матки, опухолью малого таза или матки, неправильным положением плода или его крупными размерами, разгибательным и асинклитическим вставлениями головки.

Нельзя не отметить и причины со стороны плода, которые могут вызвать аномалии родовой деятельности: пороки развития нервной и эндокринной систем плода, гипоплазия и аплазия коры надпочечников плода, аномалии расположения плаценты, ускоренное или, наоборот, запоздалое созревание плаценты, нарушения гемодинамики между плацентой и плодом.

Еще одной причиной развития подобной аномалии является неодновременная готовность организма матери и плода к процессу начала и развития родовой деятельности. К развитию аномалий родовой деятельности могут привести ятрогенные факторы, а именно необоснованное или чрезмерное применение родостимулирующих или токолитических (расслабляющих) препаратов, а также спазмолитиков и обезболивающих средств. Немаловажная роль в развитии аномалий родовой деятельности принадлежит и таким факторам, как неполноценное питание во время беременности, недостаточное потребление с пищей белков, витаминов, микроэлементов, ненасыщенных жирных кислот (арахидоновой, линолевой), из которых в дальнейшем синтезируются простагландины, участвующие в формировании нормальной родовой активности матки. Все вышеуказанные причины вносят диссонанс в общую нормально функционирующую систему «мать – плацента – плод», в связи с чем происходят следующие патологические изменения, которые и нарушают нормальные сокращения матки:

- возникает недостаток эстрогенов, что является основной причиной недостаточного созревания шейки матки;

- снижается синтез и количественное соотношение простагландинов E и F, а также отмечаются нарушения цикличности выброса окситоцина;

- уменьшается образование альфа– и бета-адренорецепторов, которые определяют синхронность процессов сокращения и расслабления матки, т. е. координируют их, как следствие возникают нарушения или неправильные действия со стороны вегетативной нервной системы в процессе координирования комплекса механизмов, обеспечивающих нормальную сократительную деятельность матки.

Клиническая картина

Эти причины приводят к нарушениям скорости и взаимодействия биохимических процессов в миометрии, что важно для поддержания энергетического обеспечения матки. Часто отмечается изменение локализации непосредственного водителя ритма, который из трубного угла смещается к центру в область тела или даже к нижнему сегменту матки. Все эти нарушения изменяют весь процесс сократительной деятельности матки, что ослабляет силу и эффективность схваток. Важно, что при слабости родовой деятельности имеет место снижение тонуса вегетативной нервной системы. Другая ситуация – дискоординированная родовая деятельность, для которой характерны различные варианты нарушений вегетативного равновесия –

перевозбуждение симпатико-адреналовой системы, значительное преобладание тонуса парасимпатического отдела над симпатическим, а также снижение функциональной активности вегетативной нервной системы вообще. Подобные нарушения приводят к достаточно выраженным биохимическим нарушениям, организм не поддерживает окислительно-восстановительные процессы на должном уровне, что приводит к энергетическому истощению сократительной активности матки. Аномалии сократительной деятельности вызывают общий патологический круг нарушений, скопление недоокисленных продуктов, изменяющих систему тканевого дыхания – аэробный гликолиз заменяется неэкономным анаэробным. Подобная замена ведет к быстрому истощению запасов гликогена и глюкозы, что мешает дальнейшему нормальному развитию родовой деятельности. Общеизвестно, что при нормальных физиологических родах от момента регулярных схваток до полного раскрытия маточного зева проходит от 6 до 10 ч. От полного раскрытия шейки матки до рождения ребенка – от 35 минут до 2 ч, а общая продолжительность родов составляет 8—12 ч (у повторнородящей 6—7 ч). В свою очередь, при наличии аномалий родовой деятельности продолжительность родов удлинится до 16–20 ч и более.

АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКА

Определение

Апоплексия яичника – патология, подразумевающая кровоизлияние в яичник, сопровождающееся его разрывом и кровотечением в брюшную полость.

Этиология и патогенез

Подобное состояние наиболее часто развивается в момент овуляции (середина менструального цикла) или во второй его половине. Существуют некоторые провоцирующие патологию факторы: травма, поднятие тяжести, бурное половое сношение. Как правило, данное состояние возникает вследствие патологических изменений сосудов (варикозного расширения, склероза) или на фоне предшествующего воспалительного процесса, так как при этом изменяется не только сосудистая стенка, но и структура яичника.

Клиническая картина

Симптомы течения апоплексии яичников складываются из симптомов внутреннего кровотечения и болевого синдрома. Типичными для внутреннего кровотечения можно назвать падение артериального давления, обморочное состояние и болевой синдром – острый живот. Практически всегда апоплексия проявляется сильной, резкой болью внизу живота, частым пульсом, явлениями геморрагического шока при обильной кровопотере – обморочным состоянием, потерей сознания, общей слабостью, тошнотой, рвотой (рефлекторной). Возможны выделения серозной жидкости из молочных желез, грязношоколадные выделения из влагалища. При этом начало, как правило, острое и зачастую без видимых причин. Приступ боли длится от 30 минут до 3–4 ч и больше, изредка повторяется в течение дня. Происходят частые позывы к мочеиспусканию и дефекации. Температура тела нормальная. Пальпаторно отмечается болезненность в нижней половине живота с одной или обеих сторон. Боль локализуется либо над пупартовой связкой, либо у симфиза, иррадиирует в задний проход, паховую область, наружные половые органы. Отмечается нечастый, ритмичный, удовлетворительного наполнения пульс. Влагалищное исследование позволяет установить гинекологическую причину забо-

левания. Боковые и задний своды болезненны, имеется пульсация сосудов в сводах. Следует заметить, что выпячивания заднего свода встречаются редко – только при массивных кровоизлияниях в брюшную полость, при этом смещение шейки матки в стороны вызывает сильную боль. Неизменными в этой ситуации остаются размеры матки, в некоторых случаях матка слегка увеличена, плотная. Что касается придатков, то они кистозно увеличены (до величины куриного яйца), эластичной консистенции, ограниченно подвижны, болезненные. Иногда во время приступа или за несколько часов до него из половых путей появляются необильные светлые кровянистые выделения. В анализах крови отмечается увеличение количества лейкоцитов до 12 000—15 000. В зависимости от клинических проявлений выделяют три группы.

Первая группа – больные с легкой формой апоплексии, приступ боли самопроизвольный, кратковременный, отмечаются тошнота, болезненность над лоном или в паху; перитонеальные явления и шок отсутствуют.

Вторая группа – это больные с апоплексией средней степени тяжести. Характерна сильная болезненность в нижней части живота, общая слабость, тошнота, рвота, может быть обморок, шок I степени, нерезко выраженные перитонеальные явления.

Третья группа включает в себя больных с тяжелой степенью течения апоплексии. Больные жалуются на постоянную резкую боль в нижней части живота, тошноту, рвоту, вздутие живота, шок II–III степени тяжести, коллапс, кожа бледная, покрыта липким потом, конечности холодные, температура понижена, тоны сердца приглушены, систолический шум над верхушкой сердца, выраженные перитонеальные симптомы, влагалищное исследование затруднено из-за выраженной болезненности, задний свод нависает.

Диагностика

Диагностика затруднена, поскольку похожие явления наблюдаются при нарушенной внематочной беременности. С целью уточнения диагноза необходимо выполнить ультразвуковое исследование, а при необходимости – пункции заднего свода влагалища.

Лечение

При апоплексии яичника требуется обязательная срочная госпитализация. Вначале, в случае отсутствия признаков прогрессирующего обильного кровотечения, возможно проведение консервативной терапии: покой, холод на низ живота. При нарастающих явлениях внутреннего кровотечения необходимо хирургическое вмешательство, предполагающее резекцию и ушивание яичника или удаление его при невозможности остановки кровотечения. Одновременно с этим необходимо возместить кровопотерю путем ретрансфузии, переливания донорской крови, кровезаменителей, плазмы, при необходимости – введения сердечно-сосудистых препаратов, проведения реанимационных мероприятий.

АСИНКЛИТИЧЕСКИЕ ВСТАВЛЕНИЯ ГОЛОВКИ

Определение

В начале нормальных физиологических родов головка плода стоит над входом в таз так, что стреловидный шов, совпадая с проводной линией таза, находится во входе на определенном одинаковом расстоянии от лона и мыса.

Подобное вставление именуется осевым, или синклитическим, вставлением головки и в конечном итоге благоприятствует нормальному прохождению ею родового канала. Тем не менее в большинстве случаев головка плода располагается во входе таким образом, что передняя теменная кость оказывается глубже задней, при этом стреловидный шов находится ближе к мысу. Подобное вставление, в свою очередь, носит название слабо или умеренно выраженного переднего асинклитизма. Именно благодаря такому вставлению обеспечивается прохождение головки по недостаточно просторному для нее родовому каналу. Иногда асинклитизм значительно выражен и даже препятствует дальнейшему продвижению головки по родовому каналу. Подобные выраженные степени внеосевого вставления головки плода именуют патологическими асинклитизмами. Вообще, клинически различают два вида асинклитизма:

- передний – стреловидный шов приближен к крестцу, и передняя теменная кость появляется первой в плоскости входа малого таза, на ней расположена ведущая точка;
- задний – характерно опускание передней теменной кости в таз задней теменной кости, а стреловидный шов при этом отклонен кпереди, к лону.

Этиология и патогенез

Причинами внеосевого вставления головки в таз могут стать следующие факторы: в первую очередь расслабленное состояние брюшной стенки, не дающей противодействия отклоняющемуся вперед дну матки, в результате чего образуется переднетеменное вставление, наличие выраженного расслабления нижнего сегмента матки, что не дает возможности противостоять отклоняющейся вперед головке – в результате формируется заднетеменное вставление. Также оказывают влияние на формирование асинклитизма в родах размеры головки плода и особенности костного таза роженицы (наличие сужения, особенно уплощение – плоский таз, а также степень угла наклона таза).

Клиническая картина

Степень выраженности асинклитизма можно определить только непосредственно в родах при влагалищном исследовании по месторасположению и возможности достижения стреловидного шва. Важно заметить, что роды при сильных и средних степенях асинклитизма (при котором стреловидный шов головки плода не определяют или определяют с трудом) идут так же, как и роды при узком тазе (более продолжительные по времени, с возможными травмами плода и матери). Тяжесть родового акта зависит от патологии и факторов, приведших к подобному асинклитическому вставлению головки. В некоторых случаях, пока головка еще прочно не вставлена в полости входа в малый таз, сформировавшийся асинклитизм представляется возможным исправить, изменяя положение роженицы в кровати. С целью исправления переднего асинклитизма роженице предлагают лечь на спину, а в случаях заднего, наоборот, на живот. Также влиять на вставление головки возможно посредством изменения угла наклона таза. Например, при переднетеменном асинклитизме необходимо увеличить угол наклона таза (подложить валик под поясницу), при заднетеменном – уменьшить угол наклона таза (подложить валик под крестец, притягивание бедер роженицы к животу, полусидячее положение). К примеру, переднетеменное вставление таким вмешательством практически в любом случае (даже в резко выраженных случаях) можно устранить. В свою очередь, устранения заднетеменного вставления подобным способом можно избежать. Когда имеют место явления клинически узкого таза, после бесплодных попыток исправить положение прибегают к оперативному родоразрешению.

АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Определение

Асфиксия новорожденного представляет собой состояние, характеризующееся отсутствием дыхания или отдельными нерегулярными неэффективными дыхательными движениями при наличии сердечной деятельности.

Этиология и патогенез

Подобная патология проявляет себя сразу после рождения отсутствием или неэффективностью дыхания, нарушением кровообращения и угнетением нервно-рефлекторной деятельности ЦНС. Асфиксия новорожденного – крайне выраженное состояние, развитию которого предшествует острая и хроническая гипоксия плода. В понятие асфиксии новорожденного входит также первичное апноэ – начальный физиологический ответ на острую перинатальную гипоксию, проявляющую себя прекращением дыхательных движений, брадикардией, транзиторной артериальной гипертензией. В дальнейшем принято выделять следующее патологическое состояние: вторичное апноэ – вторичная остановка дыхания после гаспинг-дыхания, следующего за первичным апноэ.

Клиническая картина

Оценка состояния всех новорожденных выполняется по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах после рождения. Легкая асфиксия новорожденного по шкале Апгар оценивается на 6–7 баллов. Различают также среднюю (6–5 баллов) и тяжелую (4–1 балл) степени асфиксии.

Основной проблемой в раннем послеродовом периоде в этой ситуации является синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (оживление безусловных рефлексов, спонтанный рефлекс). У некоторых детей, помимо указанных изменений неврологического статуса, отмечаются повторные срыгивания околоплодными водами. Асфиксия средней тяжести проявляет себя централизацией кровообращения той или иной степени выраженности. Подобные изменения вызывают нарушения нормального функционирования почек, печени, желудочно-кишечного тракта. У таких новорожденных отмечается нестабильная терморегуляция, мраморный рисунок кожного покрова, избыточная продукция слизи в дыхательных путях и желудочно-кишечном тракте, нарушения в ЦНС более выражены, чем при легкой асфиксии. Тяжелая асфиксия проявляет себя выраженными нарушениями со стороны всех органов и систем организма. При этом в первые часы жизни ребенок может находиться в прекоматозном состоянии или коме, причем на этом фоне достаточно часто развивается гипертензионный и судорожный синдромы.

Лечение

Основными принципами лечения асфиксии новорожденных можно назвать следующие:

- восстановление самостоятельного дыхания в адекватном объеме и ликвидация гипоксии: восстановление проходимости дыхательных путей, согревание ребенка, искусственная вентиляция легких с подачей кислорода;

- ликвидация (по возможности) нарушений центральной и периферической гемодинамики;

- обязательная коррекция метаболических нарушений;

- коррекция энергетического баланса.

Легкое состояние асфиксии, как правило, не требует специального лечения.

Первичная помощь ребенку заключается в обеспечении внешнего дыхания: освобождении дыхательных путей от слизи – отсасывании катетером. В отсутствие самостоятельного дыхания используют метод активной тактильной стимуляции – щелчок по подошве или энергичное раздражение кожи спины. Тяжелая асфиксия вызывает необходимость проведения искусственной вентиляции легких.

АТРЕЗИЯ ВЛАГАЛИЩА

См. «Аномалии развития половых органов».

АТРЕЗИЯ ДЕВСТВЕННОЙ ПЛЕВЫ

См. «Аномалии развития половых органов».

АТРЕЗИЯ КАНАЛА ШЕЙКИ МАТКИ

См. «Аномалии развития половых органов».

Б

БАРТОЛИНИТ

Определение

Бартолинит представляет собой воспаление большой железы преддверия влагалища.

Этиология и патогенез

Развитие воспаления возникает при проникновении патологических возбудителей – стафилакокков, стрептококков, кишечной палочки, протей; реже гонококков, трихомонад, микоплазмы. Проникновение микробов в паренхиму железы и окружающую клетчатку ведет к возникновению истинного абсцесса большой железы преддверия влагалища. Абсцесс обычно вызывается смешанной микробной флорой.

Клиническая картина

Для заболевания присущи все симптомы воспалительного процесса в той или иной степени выраженности: повышенная температура, припухлость большой и малой половых губ, резкая болезненность, сильная боль при пальпации абсцесса, флюктуация при значительном скоплении гноя. При заболевании возможно самопроизвольное вскрытие абсцесса, при этом общее самочувствие и состояние улучшается, температура снижается, однако вскоре возникает рецидив.

Лечение

В случаях возникновения или вскрытия абсцесса большой железы преддверия влагалища показано срочное оперативное вмешательство. Над опухолью в области наружной поверхности большой половой губы производится линейный разрез до нижнего полюса гнойника с последующим дренированием, что ограничивает попадание микробов во влагалище. Одновременно назначаются антибиотики, при необходимости – обезболивающие и жаропонижающие препараты (анальгин, ацетилсалициловая кислота).

БЕРЕМЕННОСТЬ ВНЕМАТОЧНАЯ

См. «Эктопическая беременность».

БЕСПЛОДИЕ

Определение

Бесплодие – патология, проявляющаяся отсутствием возникновения беременности или способности к оплодотворению у женщины или мужчины. Бесплодным считается брак, в котором не осуществляется беременность после 12 месяцев регулярной половой жизни.

Этиология и патогенез

Различают первичное и вторичное бесплодие. Первичным женским бесплодием принято считать бесплодие у женщин, живущих регулярной половой жизнью без контрацепции и не имевших при этом ни одной беременности. Вторичное женское бесплодие – беременность в прошлом наступила, но после этого отсутствует в течение одного года регулярной половой жизни без предохранения. Женское бесплодие может быть абсолютным и относительным. Абсолютным является бесплодие, когда в организме женщины наблюдаются глубокие необратимые патологические изменения, полностью исключающие возможность зачатия (отсутствие матки, маточных труб, яичников). Бесплодие считается относительным в случае, если его причина может быть ликвидирована. Причинами развития женского бесплодия являются различные факторы:

- воспалительные заболевания половых органов;
- заболевание желез внутренней секреции;
- недоразвитие половых органов (инфантилизм и гипоплазия);
- неправильные положения половых органов;
- эндометриоз матки, труб и яичников;
- опухоли половых органов;
- экстрагенитальные заболевания (ревматизм, туберкулез и др.);
- неполноценное в количественном и качественном отношении питание;
- иммунологические факторы.

В клинической практике на сегодняшний день принято выделять следующие формы женского бесплодия:

- расстройство овуляции (в основном связано с расстройствами в деятельности желез внутренней секреции);
- трубное бесплодие (обусловлено патологией маточных труб);
- бесплодие, обусловленное развитием различных гинекологических заболеваний;
- иммунологическое бесплодие.

БЕСПЛОДИЕ ТРУБНОЕ И ПЕРИТОНЕАЛЬНОЕ

Определение

Трубное бесплодие и перитонеальное бесплодие обусловлены анатомо-функциональными нарушениями маточных труб. Перитонеальное бесплодие, как правило, обусловлено развитием спаечного процесса в малом тазу, тогда как имеется проходимость одной или обеих маточных труб. В маточной трубе различают три анатомических отдела, которые находятся

под особым нейрогормональным контролем. Основным механизмом в приеме яйцеклетки и перемещении гамет является движение ресничек (фимбрий) на поверхности клеток, выстилающих трубы, а также движение мышц и ток жидкости в их полости.

Этиология и патогенез

Выделяют две основные формы трубного бесплодия: дисфункцию маточных труб и поражение маточных труб органического характера. К функциональным расстройствам относят нарушения сократительной активности маточных труб: гипертонус (повышение тонуса), гипотонус (понижение тонуса), дискоординацию (в разных отделах маточной трубы тонус то повышен, то понижен). Нарушение функции маточных труб могут вызвать: длительная стрессовая ситуация, в частности по поводу ненаступления беременности, а также в результате нарушения синтеза половых гормонов и особенно их нормального соотношения в организме, нарушение глюкокортикоидной функции коры надпочечников и симпатико-адреналовой системы и др. Естественно, что на функциональную активность маточных труб оказывают влияние и воспаления в маточных трубах и других структурах малого таза. Органические поражения маточных труб включают непроходимость, спайки, перекрут, стерилизацию и пр. Органические поражения маточных труб, как правило, сопровождаются их «засорением». Причины различны: воспалительные заболевания половых органов; пельвио (воспаление только околоматочной клетчатки – параметрит) или перитонит, аппендицит и его удаление; другие различные оперативные вмешательства на внутренних половых органах (миомэтомия – удаление миоматозных узлов в теле матки; резекция яичников, перевязка маточных труб и др.); послеродовые осложнения как воспалительного, так и травматического характера; полипы; эндометриоз маточных труб и другие формы наружного эндометриоза.

Диагностика

Применяются специальные методы исследования: бактериологический, кольпоскопия, гистеросальпингография; рентгеноки-мография, кимографическая пертурбация, радиоизотопное сканирование, лапароскопия, микробиопсия маточных труб и др.

Бесплодие, обусловленное развитием различных гинекологических заболеваний, – маточная форма бесплодия. Данный вид бесплодия обусловлен заболеваниями матки, труб, яичников и даже влагалища и наружных половых органов. Главное, что самым важным и трудно поддающимся лечению считается патология эндометрия матки (инфекционная природа, опухолевое перерождение, дистрофические нарушения, воздействие механических влияний). Также к развитию бесплодия зачастую приводит эндометриоз различной локализации (матки, придатков, труб, брюшной полости). К органическим нарушениям можно отнести:

- начальные формы внутреннего эндометриоза;
- полипы;
- гиперплазию эндометрия;
- воспалительные процессы различной этиологии.

В комплекс обследования при данной форме бесплодия входит:

- наличие у больной субъективных ощущений изменений даже при сохраненной функции яичников;
- обследование по тестам функциональной диагностики и определение уровня гормонов (прогестерона), указывающие на сохранение функции яичников;
- отрицательные гормональные пробы с прогестероном, комбинированным с эстроген-гестагенными препаратами в циклическом режиме;

– истонченная слизистая оболочка матки при гистерографии и УЗИ или внутриматочные синехии;

– гистероскопия, позволяющая уточнить расположение и характер синехий.

На основании этого обследования классифицируется тяжесть заболевания (тяжелая, средней тяжести и легкая форма):

– бесплодие, обусловленное патологией со стороны шейки матки.

Нарушения со стороны шейки матки, обуславливающие невозможность наступления беременности, достаточно различны: анатомические дефекты (рубцы, эрозия, сужение и др.), нарушения в химическом составе слизи цервикального канала, что играет немаловажную роль в транспорте сперматозоидов, последняя причина достаточно часто встречается в клинической практике. Цервикальная слизь представляет собой полужидкий гель, состоящий из гликопротеина (муцина) и воды, содержащей растворимые компоненты. Наибольшее влияние на изменение свойств слизи оказывает гормональный фон. В связи с изменениями последнего нарушается благоприятная среда для продвижения сперматозоидов, что и мешает наступлению беременности. Помимо различного рода нарушений овариально-менструального цикла, к изменениям в шейечной слизи могут приводить воспалительные процессы, а также образование антител к сперматозоидам;

– иммунологическое бесплодие. Обусловлено иммунологическое бесплодие образованием антиспермальных антител, которые возникают как у мужчин, так и у женщин (реже встречается). Причиной отсутствия беременностей в этом случае является блокировка антиспермальными антителами продвижения сперматозоидов. На сегодняшний день имеется около 40 антигенов эякулята мужчин, к которым образуются антитела. Образование антиспермального иммунитета обусловлено образованием гуморальных тканевых антител и фагоцитоз сперматозоидов. Следует отметить, что наиболее активно образование антител происходит в шейке матки, реже – в эндометрии и трубах. Именно поэтому шейка матки является основным звеном так называемого локального иммунитета, так как в ней образуются иммуноглобулины (Yg A, Yg Y, Yg M) и абсорбируются из плазмы, именно это обеспечивает защиту матки и придатков от инфекции, которая может проникнуть из влагалища (внешней среды). Диагностика иммунного фактора основана на результатах посткоитального (после полового акта) теста;

– мужское бесплодие. Отсутствие способности к достижению беременности может быть связано с проблемами мужского организма. Различают секреторное и экскреторное мужское бесплодие. Секреторное бесплодие связано с нарушением сперматогенеза (непосредственного образования спермы). Экскреторное бесплодие связано с нарушением выделения спермы.

Диагностика

Главным при обследовании мужчины является исследование спермы. Сперму собирают для исследования после двух дней (не менее) воздержания от половой жизни. Далее оценивается наличие и качество сперматозоидов, а именно их подвижность и морфологическое строение, а также особенности семенной жидкости. В норме объем эякулята, способного к оплодотворению, колеблется от 2 до 5 мл, общее количество сперматозоидов в эякуляте в норме составляет не менее 50 млн. Не менее важна хорошая подвижность сперматозоидов – сперма, в которой 50 % сперматозоидов имеет хорошую способность к передвижению, считается нормальной. Также в определении причины бесплодия у мужчин прибегают к исследованию гормонального фона, ультразвуковому исследованию, проведению различных проб и тестов. На основании исследований может быть определена та или иная форма нарушения: нормозооспермия, олигозооспермия, тератозооспермия, астенозооспермия, азооспермия и аспермия. При азооспермии и аспермии в эякуляте не обнаруживаются семенные нити, при этом в случае

азооспермии могут быть клетки сперматогенеза, при аспермии они отсутствуют. По причине возникновения мужское бесплодие подразделяется на разные виды.

1. Нарушение регуляции функции яичек – нарушение секреции ФСГ и ЛГ или гиперпролактинемия.

2. Первичные нарушения в яичках – идиопатические, варикоцеле, хромосомные (синдром Кляйнфельтера), крипторхизм, действие химических агентов и лекарств, орхиты (травматологические и воспалительные), хронические заболевания, иммунологические, неподвижность сперматозоидов в результате отсутствия семенных нитей.

3. Непроходимость семявыносящего протока – врожденная, воспалительного происхождения, связанная с бронхоэктазами.

4. Расстройства дополнительных половых желез – простатиты, везикулиты, врожденное отсутствие семенного канатика или семенных пузырьков.

5. Нарушение полового акта – редкие половые сношения, применение смазывающих веществ, импотенция, гиподинамия, гипоспадия, ретроградная эякуляция.

6. Психологические факторы.

Также имеют значение условия окружающей среды, условия производства, связанные с химическими агентами (такими, как гербициды, пестициды, свинец, ртуть, кадмий), радиация, лекарственные вещества (цитотоксические средства, половые стероиды), ранее перенесенные воспалительные заболевания.

Лечение

1. Лечение эндокринного бесплодия. Подбор препаратов и тактика лечения проводятся в зависимости от характера и локализации патологического процесса. В случае наличия гипоталамо-гипофизарной недостаточности и инфантилизма (группа I) используются гонадотропины. Для определения оптимальной дозы препарата необходимо применять его строго по назначению врача (по показаниям) и определять в процессе лечения ежедневное содержание эстрогенов в крови и моче. У женщин с гипоталамо-гипофизарной дисфункцией лечение зависит от первоначального уровня собственных гормонов. Необходимая стимуляция овуляции при гиперпролактинемии достигается назначением парлодела. В случае недостаточности функции яичников проводится циклическая терапия эстрогенами и прогестероном. При склеротизованно измененных яичниках лечение начинают со стимуляции овуляции клолисфеном. А в ситуации отсутствия эффекта выполняется оперативное лечение (клиновидная резекция яичников и последующая гормонотерапия). Когда имеется облитерация полости матки (замещение эндометрия матки соединительной тканью), после аборта эффективно только оперативное лечение – подсадка децидуальной оболочки, эндометрия. Также оперативному лечению в сочетании с соответствующей лучевой терапией подлежат женщины с опухолями гипоталамо-гипофизарной области. Важно отметить, что перед непосредственным лечением необходимо провести весь комплекс диагностических мероприятий и не использовать препараты без назначения и рекомендаций лечащего врача.

2. Лечение трубного бесплодия. При установлении данной формы бесплодия лечение начинают с применения консервативных методов. В частности, в случаях отсутствия органических (анатомических) изменений в маточных трубах применяются психотерапия, аутоусугестия, седативная терапия, спазмолитическая и противовоспалительная терапия, применение транквилизаторов, блокаторов простагландинов (напросина, индометацина) в предовуляторные дни цикла, а также коррекция гормональных нарушений. В тех случаях, когда основной причиной бесплодия является хронический сальпингоофорит (воспаление яичника и маточной трубы с одной или с обеих сторон), в первую очередь необходимо исключить специфическое воспаление (например, туберкулезное) и обязательно исследовать функцию яичников

по тестам функциональной диагностики. После этого возможно проведение комплексного противовоспалительного лечения: применение гоновакцины, биостимуляторов, пирогенала, продигесозана, ферментов, глюкокортикоидов, лидазы, ронидазы, при обострении процесса – антибиотиков; физиотерапии (радоновых ванн, озокерита, лечебной грязи и сероводородных ванн, ультразвука в импульсном режиме, электростимуляции маточных труб). Неэффективность проводимого консервативного лечения вызывает необходимость оперативного и последующего физиотерапевтического лечения. Широкое применение приобретают микрохирургические пластические операции с последующим послеоперационным применением рассасывающей терапии – электрофореза цинка и меди, агнитотерапии, ультразвука, ферментных препаратов, прямой электростимуляции маточных труб и др. После операции рекомендуется контрацепция в течение 3–4 месяцев для предупреждения возможных случаев внематочной беременности и полного восстановления функциональной активности маточных труб и яичников. Что касается лечения перитонеальной формы бесплодия, то основная роль при этом отводится оптимальной противовоспалительной терапии (продигназаном, антибактериальными препаратами). Отсутствие беременности после проведения комплексного противовоспалительного лечения в течение 6–12 месяцев является показанием к лапароскопии (диагностируется и производится удаление образовавшихся спаек). Нельзя не отметить еще один современный способ забеременеть – экстракорпоральное оплодотворение (непосредственный перенос эмбриона в полость матки).

3. Лечение маточной формы бесплодия. Обязательным при этой форме является разрушение синехий под контролем гистероскопии, что выполняется сразу же после окончания очередной менструации, с назначением циклической гормонотерапии на 2–3 менструальных цикла. После отмены гормонотерапии проводится контрольная гистеросальпингография. В ожидании долгожданного ребенка может быть использована возможность суррогатной матки или матки здоровой женщины для вынашивания эмбриона. Прогноз при маточной форме аменореи достаточно неблагоприятный, что зависит непосредственно от степени и глубины поражения базального слоя эндометрия.

4. Лечение шеечной формы бесплодия подразумевает воздействие на непосредственную причину патологического звена, влияющего на состав шеечной слизи, – нормализацию гормонального фона, лечение воспалительных процессов (методы воздействия указаны выше). При необходимости прибегают к хирургическому лечению в случаях наличия рубцовых дефектов, эрозий и т. д.

5. Лечение иммунологического бесплодия заключается в коррекции иммунного статуса. Для этого применяют:

- антигистаминные препараты (димедрол, фенкарол, дипразин (пипольфен), диазолин, супрастин, тавегил);
- иммуносупрессоры (левамизол или глюкокортикоиды) – уменьшают образование иммунных комплексов к сперматозоидам;
- эстрогены в преовуляторный период, что повышает качество шеечной слизи и уменьшает количество иммуноглобулинов в ней;
- антибактериальную терапию.

Лечебным мероприятием при данной форме бесплодия также является применение механического метода контрацепции (использование презерватива) в течение 6 месяцев для исключения контакта антигена с половыми органами женщины. С целью достижения беременности можно использовать также внутриматочное обсеменение – семенную жидкость мужчины помещают непосредственно в матку, при этом контакта с цервикальной слизью, содержащей антиспермальные антитела, не отмечается.

6. Лечение бесплодия у мужчин представляет определенные трудности, так как очень трудно определить причину. В качестве неспецифических методов лечения используются

кломифен, тамоксифен, тестостерон в целях ребаунд-эффекта (изменений в организме, по которым можно определить причину бесплодия); гонадотропины. Также используется и микрохирургическое лечение для удаления частичной или полной непроходимости семенных канальцев. При воспалительных процессах особенно важно проводить эффективное противовоспалительное лечение одновременно обоих супругов с повторным ребаунд-эффектом. При комбинации бесплодия у мужа и жены рекомендуются экстракорпоральное оплодотворение и трансплантация эмбриона.

БЕСПЛОДИЕ ЭНДОКРИННОЕ

Определение

Данный вид бесплодия характеризуется нарушением процесса овуляции (выхода яйцеклетки из созревшего фолликула в яичнике).

Этиология и патогенез

Основным проявлением такого расстройства является ановуляция (отсутствие овуляции), причина которой – нарушение гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. В зависимости от уровня поражения эндокринологического звена выделяют:

- гипоталамо-гипофизарную недостаточность, характеризующуюся наличием гипоменструального и реже гиперменструального синдромов (с пониженным или повышенным количеством выделений крови), – половой инфантилизм;

- гипоталамо-гипофизарную дисфункцию – расстройства менструального цикла (например, недостаточность лютеиновой фазы, ановуляторные циклы или аменорея) с повышенной секрецией эстрогенов или с пониженным уровнем пролактина и гонадотропина в крови (гормонов, синтезирующихся в гипоталамусе);

- яичниковую недостаточность, что проявляется аменореей, снижением продукции эстрогенов, повышенным количеством ФСГ и часто возникает в результате различных хромосомных аномалий (например, синдрома Шерешевского – Тернера, неправильного расхождения хромосом во время деления – дискенезии гонад; тестикулярной феминизации);

- врожденные и приобретенные нарушения половой системы. Свойственна аменорея стойкого характера. К этой группе относятся больные с облитерацией полости матки и образованием синехий после аборт (спаечным процессом);

- гиперпролактинемия при наличии опухоли гипоталамо-гипофизарной области. Больным присуща стойкая ановуляция или недостаточность функции желтого тела;

- гиперпролактинемия без поражения в гипоталамо-гипофизарной области (функциональные нарушения в гипоталамической области);

- аменорею на фоне опухоли в гипоталамо-гипофизарной области (снижена продукция релизинг-гормонов и гонадотропинов).

Диагностика

Для диагностики нарушений в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе необходим весь спектр клинико-лабораторных, биохимических исследований крови, мочи, рентгенологический снимок черепа (области турецкого седла). При оценке уровня прогестерона в крови нужно помнить, что 9—10 нмоль/л прогестерона и более 3 мг в сутки в моче прегнадиола

свидетельствуют об удовлетворительной функции желтого тела. Используется также биопсия эндометрия за 2–3 дня до начала менструации. Применяется ультразвуковое сканирование роста фолликулов и толщины эндометрия в динамике менструального цикла. Лапароскопическое исследование (чрескожное проникновение лапароскопом через брюшную стенку) также является информативным после овуляции.

В

ВАГИНИЗМ

Определение

Вагинизм – это рефлекторное судорожное сокращение мышц преддверия влагалища.

Этиология и патогенез

Такая патология, как вагинизм, может развиваться при воспалительном процессе вульвы, влагалища или является чисто неврогенным заболеванием. К тому же вагинизм может возникнуть после грубой попытки к половому сношению, при импотенции у мужа.

Клиническая картина

В случаях развития вагинизма половая жизнь практически становится невозможной, что связано с развитием судорожного сокращения мышц влагалища и передней брюшной стенки. Поэтому попытки введения полового члена или пальца вызывают резкую болезненность у женщины.

Лечение

Лечение вагинизма подразумевает установление и воздействие на причину возникновения подобных нарушений. В частности, в случаях наличия вульвита и кольпита – противовоспалительное лечение, при неврогенной форме заболевания – психотерапия, гипноз, лечение импотенции у мужа, бережное отношение к женщине при половых сношениях. Как правило, лечение подобного заболевания длительное и требует большого терпения со стороны как женщины, так и мужчины.

ВИРИЛИЗИРУЮЩИЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКА

См. «Гипергонадизм и вирильный синдром».

ВИРИЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Определение

Под вирильным синдромом понимают появление у женщин вторичных мужских половых признаков, что является следствием повышенного содержания в организме женщины мужских половых гормонов.

Этиология и патогенез

Причиной нарушения функции коры надпочечников, яичников может стать длительное лечение женщины большими дозами андрогенов. Функциональная надпочечниковая гиперандрогения также отмечается при врожденной дисфункции коры надпочечников, а также при возможной ее гиперфункции (болезнь Иценко – Кушинга). А функциональная овариальная гиперандрогения развивается при синдроме поликистозных яичников, особенно при одном из его вариантов – стромальном текоматозе яичников. Сильно выраженные симптомы вирильного синдрома наблюдаются при вирилизирующих (андрогенпродуцирующих) опухолях надпочечников (андростеромах). Нередко проявления вирильного синдрома наблюдаются, например, в случаях гипоталамического синдрома, когда имеется нарушение жирового обмена, акромегалия, врожденной дисфункции коры надпочечников.

Клиническая картина

Проявлением вирильного синдрома является чрезмерный рост волос на лице, конечностях, спине, груди, животе, выпадение волос на голове по мужскому типу, также отмечается изменение тембра голоса (голос становится низким). У таких женщин имеет место развитие мужского типа телосложения, атрофия молочных желез, патология менструального цикла от олигоменореи до аменореи, гипертрофия и вирилизация клитора, общее уменьшение матки – инфантилизм или атрофия слизистого слоя матки и слизистой оболочки влагалища. Больные часто отмечают изменения кожи: она становится жирной, появляется угревая сыпь. В случаях функциональной гиперандрогении клиническая симптоматика вирильного синдрома нарастает, как правило, медленно, причем все характерные симптомы синдрома не отмечаются. Вирильный синдром на фоне андрогенпродуцирующих опухолей достаточно быстро прогрессирует, и проявления его максимальны. Рассматривая вирильный синдром, развивающийся в детском возрасте, отмечают: костный возраст больных опережает паспортный, что клинически проявляется в первую очередь ускорением роста, а в дальнейшем и преждевременным закрытием зон роста и низкорослостью.

Диагностика

Помимо характерной клинической симптоматики, о наличии вирильного синдрома может свидетельствовать повышение в крови уровня тестостерона, к тому же увеличивается экскреция с мочой тестостерона и 17-кетостероидов, что определяется клинико-лабораторными исследованиями. С диагностической точки зрения очень важно определение степени гиперандрогении, а также причин ее возникновения (из надпочечников, яичников) и характера гиперандрогении (функциональная или опухолевая гиперандрогения). Для этого определяют исходный уровень экскреции 17-кетостероидов (17-КС) и их фракций с мочой. Хотя из современных методов намного лучше представляется определение радиоиммунологическим методом концентрации тестостерона, андростендиона, дегидро-эпиандростерона и его сульфатированного производного в крови. При этом определение повышения количества последнего будет свидетельствовать в пользу вирильного синдрома надпочечникового генеза, а повышение концентрации тестостерона и особенно андростендиона – вирильного синдрома овариального генеза. В свою очередь, определение концентрации этих гормонов в крови в условиях функциональных фармакологических проб, в частности пробы с подавлением функции коры надпочечников дексаметазоном и последующей стимуляцией функции яичников хориониче-

ским гонадотропином, дает возможность точнее дифференцировать генез гиперандрогении. Определение резкого снижения концентрации тестостерона, андростендиона и дегидроэпиандростерона по сравнению с известным исходным уровнем под влиянием дексаметазона, а также отсутствие ее повышения после введения хорионического гонадотропина будет свидетельствовать о надпочечниковом генезе гиперандрогении, тогда как в случае опухолевой природы вирильного синдрома исходные уровни гормонов выражено увеличены и мало изменяются под влиянием дексаметазона и хорионического гонадотропина. В этой ситуации задачей является установить локализацию вирилизирующей опухоли, что можно выполнить при помощи различных методов исследования, таких как ультразвуковое сканирование, рентгенография области надпочечников в условиях пневморетроперитонеума, компьютерная томография и ЯМР-томография, лапароскопия.

Лечение

Лечение зависит непосредственно от причины появления вирильного синдрома. Лечение при опухоли яичников или коры надпочечников хирургическое. В случаях имеющегося синдрома поликистозных яичников с целью борьбы с гиперандрогенией применяются синтетические эстроген-гестагенные препараты типа бисекурина, антиандрогены (андрокур, диане). Антиандрогенными свойствами также обладают большие дозы верошпирона. В такой ситуации эффективна стимулирующая овуляцию терапия кломифен-цитратом. К оперативному лечению прибегают лишь в том случае, когда отсутствует эффект от консервативной терапии (выполняется клиновидная резекция яичников или диатермокоагуляция яичниковой ткани).

ВИРУС ПРОСТОГО ГЕРПЕСА

Определение

Герпес – это инфекционное заболевание, возбудителем которого является вирус простого герпеса. Вирус простого герпеса на сегодняшний день достаточно распространенная патология.

Этиология и патогенез

Известно, что существует два типа герпеса. Первый тип поражает преимущественно слизистую оболочку губ, глаз, носа и т. д. Второй тип поражает слизистую оболочку половых органов. Инфицирование генитальным герпесом осуществляется половым путем, причем причиной инфекционного агента могут быть не только больные с клинически выраженными симптомами, но и носители вируса простого герпеса. Надо сказать, что, помимо полового пути передачи, возможно инфицирование герпесом при орорегенитальных половых контактах, а также при непосредственном переносе вируса из очага инфекции на незараженные части тела, например с лица на половые органы. Имеет место трансплацентарное инфицирование плода. Очень редко возможно заражение вирусом герпеса бытовым путем, так как вирус живет, пока находится во влажных условиях (в отделяемом влагалища, слюне, сперме). После попадания в организм вирус герпеса остается в организме на всю жизнь и проявляет себя по-разному. Эта особенность связана с продолжительным существованием вируса в слизистых оболочках, а главное – с персистенцией (существованием и размножением) его в нервных ганглиях. По клиническому течению выделяют четыре вида проявлений заболевания.

1. Первичный эпизод первичной генитальной инфекции – в том случае, когда до этого момента не было контакта с больными, страдающими вирусом герпеса первого типа, следовательно, в крови нет антител к вирусу простого герпеса первого типа.

2. Первичный эпизод вторичной генитальной инфекции (суперинфекция) – при наличии в крови титра вируса простого герпеса первого типа, причем до этого в анамнезе не было эпизодов генитального герпеса.

3. Рецидивирующая инфекция.

4. Бессимптомный герпес.

Клиническая картина

Клиническая картина при генитальном герпесе может быть типичной, атипичной и бессимптомной (вирусоносительством). Заболевание, вызванное вирусом герпеса второго типа, достаточно часто протекает бессимптомно. При этом клиническая симптоматика бывает выраженной. Симптомокомплекс заболевания в большинстве случаев проявляет себя после инкубационного периода, составляющего в среднем 3–7 дней. В первую очередь отмечаются местные проявления в области вульвы, влагалища, шейки матки, нередко в уретре и в области промежности. Герпетическое поражение проявляется в виде отдельных или множественных везикул на фоне гиперемированной слизистой оболочки пораженного участка (величиной от 2 до 3 мм, поражение занимает от 0,5 до 2,5 см). Данная начальная стадия заболевания длится не долго (2–3 дня), после чего везикулы раскрываются, а на их месте образуются язвы неправильной формы, которые покрываются желтоватым налетом и заживают в течение 2–4 недель без образования рубцов. На месте везикул также могут образовываться длительные, долго не заживающие язвы, нередко покрытые гнойным налетом, вследствие присоединения вторичной инфекции. Заживление и высыпание везикул сопровождается чувством зуда, боли, жжения, возникновение последних возможно на фоне изменений в нервных рецепторах и проводниках болевой чувствительности. К тому же достаточно часто возникают жалобы на тяжесть в нижних отделах живота, дизурические явления (частое мочеиспускание, неприятные ощущения при мочеиспускании). В случаях тяжелого течения могут иметь место общее недомогание, головная боль, нарушение сна, иногда субфебрильная температура и увеличение лимфатических узлов. Для такой формы частота рецидивов заболевания и продолжительность ремиссии различны, составляют от одного раза в 2–3 года до ежемесячных обострений. Не следует забывать, что течение как острого, так и хронического герпетического заболевания может сочетаться с одновременным поражением кожи, туловища, конъюнктивы глаз. В связи с частотой рецидивов выделяют аритмичный, монотонный и стихающий герпес. Аритмичное течение характеризуется изменением длительности ремиссий в пределах от 2–3 недель до 4–5 месяцев. Монотонное, наоборот, характеризуется частыми рецидивами с малоизменяющимися ремиссиями. Считать наиболее благоприятным можно вариант стихающий, так как его отличают увеличивающиеся по продолжительности ремиссии и уменьшение интенсивности клинических проявлений рецидивов. Важно также отметить возможные нетипичные формы заболевания, проявления которых незначительны, и поражения только кожи и слизистых оболочек наружных половых органов. В зависимости от локализации выделяются три стадии герпетического процесса.

1 – я стадия – поражение герпесом наружных половых органов.

2-я стадия – поражение влагалища, шейки матки, уретры.

3-я стадия – поражение матки, придатков, мочевого пузыря.

Диагностика

Установить точно диагноз вируса герпетической инфекции, помимо анамнеза, жалоб и объективного осмотра, возможно определением вируса простого герпеса или его антител в сыворотке крови. Также очень информативным является метод обнаружения вируса в отделяемом из пораженных органов. Пользуются методом выращивания вируса (из соскобов, мазков) на специальной питательной среде с последующим изучением его свойств.

Лечение

При герпетической инфекции в острый период назначают системные противовирусные препараты: валтрекс, ацикловир, зовиракс, фамавир. Параллельно назначают иммуномодулирующую терапию, противогерпетический иммуноглобулин, витаминотерапию. Кроме всего прочего, применяются препараты интерферона: интерферон, лейкоферон, реаферон, полудан, ридостин. Также в острый период для обработки пораженных участков можно использовать противогерпетические мази: зовиракс, мазь с ацикловиром (3,5 и 10 %), алпиразин, бонафтон.

ВНУТРИУТРОБНАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА

Определение

Внутриутробная гипоксия плода – состояние, возникающее в связи с кислородной недостаточностью во время беременности и в родах.

Этиология и патогенез

Подобная патология развивается из-за уменьшения или прекращения поступления в организм нужного количества кислорода и накопления в крови недоокисленных продуктов обмена веществ. Развитие состояния гипоксии плода приводит к расстройствам окислительно-восстановительных реакций в организме плода, поэтому развивается ацидоз, ткани при этом перестают нормально усваивать кислород. В связи с этим происходящее накопление углекислоты вызывает раздражение дыхательного центра плода, и плод начинает дышать через открытую голосовую щель, аспирируясь околоплодными водами, слизью и кровью. Причинами развития являются многие виды акушерских патологий, экстрагенитальная патология, имеющиеся функциональные нарушения плаценты, аномалии пуповины и самого плода. Причины гипоксии плода и асфиксии новорожденного можно разделить на четыре группы.

1. Заболевания матери: кровопотери при акушерских кровотечениях (на фоне отслойки плаценты, предлежания плаценты, разрыва матки); заболевания крови (анемия, лейкоз и т. п.), шоковые состояния любого происхождения, заболевания сердечно-сосудистой системы (врожденные и приобретенные пороки сердца с нарушением гемодинамики), заболевания дыхательной системы с нарушением газообмена (бронхиальная астма, пневмонии), любые интоксикации.

2. Патология маточно-плацентарного и пуповинного кровотока: патология пуповины (наличие узлов по длине пуповины, обвитие пуповины вокруг конечностей или других частей тела плода, выпадение пуповины или прижатие ее в процессе родов, что чаще можно встретить при тазовом предлежании), развитие кровотечений (что возможно в случае отслойки плаценты при предлежании плаценты, разрывах сосудов при оболочечном прикреплении пупо-

вины), нарушение плацентарного кровообращения в связи с дистрофическими изменениями сосудов (при гестозе, перенесенной беременности), аномалии родовой деятельности (очень затяжные или быстрые роды, дискоординация родовой деятельности).

3. Причины, связанные с плодом: генетические болезни новорожденных, гемолитическая болезнь новорожденного, врожденные пороки сердечно-сосудистой системы, внутриутробная инфекция, внутричерепная травма плода.

4. Частичная или полная закупорка дыхательных путей (характерна только для асфиксии новорожденных).

Клиническая картина

Клинически принято выделять угрожающую гипоксию плода, когда симптомов патологии еще нет, но налицо неблагоприятная акушерская ситуация (к примеру, имеющееся перенашивание беременности, длительные роды, аномалии в течение родовой деятельности и др.). Такая ситуация угрожает развитием внутриутробной асфиксии, что отмечается достаточно часто. Для начала гипоксии характерным является появление тахикардии (частота сердечных сокращений – 160 в минуту и более), затем брадикардии (частота сердечных сокращений – 100 в минуту и менее) и глухих сердечных тонов и аритмии. При этом возможно появление мекония в околоплодных водах. В начальных стадиях отмечается выраженное повышение активности плода – учащение движений плода, а в случае дальнейшего развития гипоксии – замедление и урежение движений.

Диагностика

В качестве дополнительных методов исследования при подозрении внутриутробной гипоксии плода применяют электро- и фонокардиографию, а также можно использовать амниоскопию и исследование кислотно-щелочного состояния непосредственно крови плода. Также проводится нестрессовый тест плода – определение реакции сердцебиения плода в ответ на свои собственные шевеления (в норме сердцебиение учащается на

10—12 ударов в минуту) – если плод реакции не дает, можно думать о гипоксии.

Лечение

Лечение внутриутробной гипоксии плода в первую очередь подразумевает устранение причины развития гипоксии, а затем уже лечение непосредственно гипоксии и ее проявлений. Для этого проводится кислородотерапия, гипербарическая оксигенация (можно даже вести роды в камере ГБО). Применяются препараты, направленные на улучшение плацентарного кровообращения (сосудорасширяющие средства, эстрогены, токолитики); средства, повышающие устойчивость плода к кислородной недостаточности (антигипоксантами); препараты, направленные на усиление обменных процессов у плода; а также препараты, помогающие справиться с ацидозом. Во многих случаях наиболее благоприятным является как можно более быстрое родоразрешение. При этом методы родоразрешения зависят от состояния организма матери. В тех случаях, когда родоразрешение через естественные родовые пути в связи с различными ситуациями затруднено, с целью предотвращения неблагоприятных последствий для плода прибегают к кесареву сечению. Оценку физического состояния новорожденного, родившегося в состоянии асфиксии, выполняется по шкале Апгар обязательно в первую минуту после рождения ребенка. Шкала Апгар основана на учете состояния новорожденного по определенным признакам: сердечному ритму, дыхательной активности плода, имеющемуся мышеч-

ному тону, рефлекторной возбудимости и цвету кожи плода. При этом определенный признак описывается посредством трехбалльной системы. Идеальная оценка – 10 баллов, норма – 8—10 баллов.

ВНУТРИУТРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Определение

Внутриутробная инфекция представляет собой состояние, вызванное на фоне заражения плода инфекционным возбудителем во время беременности или родов. Плод, развивающийся на фоне подобной патологии, как правило, имеет отставание в умственном и физическом развитии.

Этиология и патогенез

В настоящее время определена группа вирусных, бактериальных инфекций, вызывающих стойкие структурные изменения при формировании плода. К данной группе относятся сифилис, хламидиоз, энтеровирусная инфекция, гепатит А, В, гонококковая инфекция, листириоз. В свою очередь, вероятными в этой группе можно назвать корь, эпидемический паротит.

Нельзя не отметить также такие инфекции, как грипп А, лимфоцитарный хориоменингит, вирус папилломы. В структуре смертности плода и новорожденных наиболее часто встречаются микоплазмоз – 12 %, герпес – 10 %, хламидиоз – 8 %), ОРВИ – 8 %), цитомегаловирусная инфекция – 6 %, кандидоз – 2–3 %, гепатит В — 7 %, листириоз – 1–2 %. Комплекс воздействий инфекции оказывает как непосредственное, так и опосредованное влияние: вызывает гипертермию на фоне патологического действия самих микроорганизмов и их токсинов. При этом также возникают нарушение процесса плацентации и всевозможные нарушения обменных процессов. Наиболее значительную опасность представляют инфекции, с которыми женщина встретилась по время беременности впервые и к которым, соответственно, не имела иммунитета. Хронический процесс не опасен для плода, если у матери нет дефекта иммунитета, так как собственная иммунная защита матери защищает плод в течение всего периода формирования и развития. Можно выделить несколько путей проникновения инфекционного возбудителя:

- трансплацентарный;
- восходящий (из влагалища);
- нисходящий (из маточных труб);
- трансмуральный – от эндометрия в децидуальную оболочку (по соприкосновению).

Следует отметить, что наиболее частым является восходящий путь распространения инфекции. Характерен подобный путь передачи для инфекций, передающихся половым путем. После инфицирования отмечается развитие синдрома инфекции околоплодных вод (может быть вызвано такими условно-патогенными микроорганизмами, как хламидии, грибки, микоплазма, энтерококк). В физиологически протекающей беременности околоплодные воды имеют защитные свойства, при этом они только задерживают рост микроорганизмов. Во время родов через 4 часа после разрыва оболочек уже может быть достаточное количество грамотрицательных микроорганизмов для развития воспаления. Околоплодные воды непосредственно после инфицирования являются средой накопления микроорганизмов. Плод периодически заглатывает воды (также может быть аспирация). Возможно попадание микроорганизмов на слизистые и кожу. Инфекция также может распространяться гематогенным путем во все органы плода. При этом чаще очаги возникают в почках, происходит вторичное инфицирова-

ние вод, т. е. возникает патологически замкнутый круг. Наибольшее инфицирование возможно во время родов, так как происходит контакт поверхности тела с инфицированными родовыми путями. В клинической практике довольно часто имеет место первоначальное формирование очагов воспаления в плаценте с последующим инфицированием плода. Вирусная инфекция непосредственно сразу проникает в плод. Отмечается, что инфекционные эмбриопатии возникают с 3-й по 12-ю неделю, так как в этот период плод не имеет еще собственных защитных сил, подобная ситуация ведет к нарушению закладки органов и систем (тератогенному и эмбриотоксическому эффекту). Подобные нарушения чаще всего вызываются вирусами. Тератогенный эффект – развитие порока развития и различных уродств. Эмбриотоксический эффект – поражение непосредственно хориона, при этом эмбрион погибает. Инфекционные фетопатии возникают с 16-й недели и развиваются непосредственно до родов. Известно, что плод обладает специфическим реагированием на определенные раздражители. Именно поэтому в ответ на проникновение инфекционного агента могут возникнуть пороки развития (ранние фетопатии): фиброэластоз эндокарда, поликистоз, микро– и гидроцефалия. К тому же принято выделять поздний фетальный период – с 6 месяцев. Плод в этот период может реагировать на проникновение инфекции лейкоцитарной реакцией, что проявляется развитием энцефалита, гепатита, пневмонии, интерстициального нефрита. При этом влияние вирусов в поздний фетальный период вызывает лишь функциональные нарушения: признаки незрелости, дисэмбриогенетические стигмы, общее снижение адаптационных возможностей организма плода, возможно отставание в умственном и физическом развитии.

Клиническая картина

Клиника внутриутробного инфицирования плода зависит от многочисленных факторов, описанных выше.

Осложнения. Важно заметить, что внутриутробное инфицирование чревато развитием целого ряда неблагоприятных осложнений, как то:

- угроза прерывания и невынашивания беременности (микроорганизмы оказывают тономоторное действие на матку);
- гестоз;
- анемия беременных;
- аномалии прикрепления плаценты;
- аномалии родовой деятельности.

Внутриутробное инфицирование плода проявляется гипотрофией и гипоксией плода. У новорожденного проявления патологии многообразны, и они неспецифичны: гипоксия, вялость, снижение мышечного тонуса, респираторный дистресс-синдром, желтуха, отечный синдром, ДВС. Часты проявления со стороны желудочно-кишечного тракта: срыгивание, отказ от еды, возможно сильное снижение массы тела. Особенности проявления вирусного инфицирования: торможение (задержка) внутриутробного развития, энцефалит, гепатит, нефрит, пневмония, разного рода поражения желудочно-кишечного тракта. Часть детей, инфицированных вирусами, рождается без каких-либо проявлений, однако вирус персистирует. Например, вирус Коксаки вызывает гидроцефалию, вирус краснухи провоцирует развитие прогрессирующей катаракты.

Инфицирование вирусом краснухи:

- отсутствие в развитии, ретинит, катаракта, иногда глаукома;
- врожденные пороки сердца в виде открытого артериального протока, стеноза легочной артерии;
- глухота;
- умственная отсталость.

Цитомегаловирусная инфекция:

– гепатоспленомегалия, желтуха, геморрагическая сыпь, микроцефалия, двустороннее перивентрикулярное обызвествление;

– поражение со стороны глаз: хориоретинит, микрофтальмия.

Токсоплазмоз:

– распространенные некротические изменения: некротический менингоэнцефалит, микро- и гидроцефалия;

– изменения со стороны зрительной системы: ретинохориодит, а также атрофия зрительного нерва, микрофтальмия, катаракта, парез глазодвигательных мышц.

Листиреоз. Многочисленные высыпания, папулы с булавочную головку, просьяное зерно с красным ободком в основании, проявляющиеся на спине, ягодицах и конечностях; могут проявиться высыпания на слизистой глотки, зева и конъюнктивы. К тому же изменения имеют место на слизистых кишечника, бронхов и т. д. Гранулематозный сепсис развивается при разрывах этих папул.

Диагностика

Диагностировать внутриутробное инфицирование можно в разные периоды формирования плода, а также уже после рождения плода. Диагностика во внутриутробный период заключается в применении прямых методов исследования – выделении возбудителей (культуральных, гистологических и т. д.), также целесообразны различного рода исследования состояния матери: определение у нее инфекции, иммунологического статуса, метаболических сдвигов. Для исследования используется аспират хориона при хорионбиопсии, околоплодные воды при амниоцентезе, кровь плода при пункции пуповины, а также материнская слюна, отделяемое из носа и зева, кровь, моча, отделяемое из шейки матки, маточного зева. При этом определяют иммуноглобулины G, M, наличие которых у серонегативных беременных указывает на первичную инфекцию (что наиболее опасно формированием различного рода аномалий развития плода). Что касается иммуноглобулинов G, то они в небольшом титре указывают на иммунизацию беременной в прошлом. Нарастание титра иммуноглобулинов G в динамике или появление вновь иммуноглобулина M свидетельствуют о рецидиве инфекции непосредственно во время беременности. Также подвергается исследованию материал от новорожденного – аспират, кровь, мекония, моча, цереброспинальная жидкость. Идентификация микроба и посев на чувствительность к антибиотикам очень важны при исследовании указанных выше материалов.

Лечение

Основная терапия заключается в применении антибактериальной и противовирусной терапии, также важна десенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты), общеукрепляющая терапия, иммуностимулирующая терапия. Улучшает общее состояние и помогает в борьбе с воспалительным процессом дезинтоксикационная терапия, а также терапия, направленная на профилактику возможных осложнений. Важно отметить, что антибиотикотерапия, выбранная при известной чувствительности к возбудителю, а также с учетом фармакокинетики и срока беременности, поможет излечить заболевание. При этом важна минимальная доступность антибиотиков к кишечнику, легким плода во избежание неблагоприятных последствий. При данной патологии очень значимы профилактические мероприятия:

– лечение экстрагенитальных заболеваний матери;

– лечение заболевания мочеполовой сферы;

– соблюдение личной гигиены, гигиены половой жизни;

- своевременная дезинфекция очагов хронического воспаления;
- правильное ведение родов;
- ограниченный контакт с животными;
- соблюдение санитарно-гигиенического режима в родильном доме.

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ РОДОВЫЕ ТРАВМЫ

Определение

Внутричерепные родовые травмы – это поражение мозга ребенка во время родов, в основе которого лежат разрыв сосудов и внутричерепные кровоизлияния.

Этиология и патогенез

Причиной патологии становятся мелкие кровоизлияния, которые могут возникнуть в результате диапедеза эритроцитов, что отмечается на фоне различного рода патологий беременности (токсикоза, эклампсии, заболеваний матери), чрезмерное механическое сдавление головки плода во время прохождения родовых путей (узкий таз, аномалии положения плода). Следует также отметить предрасполагающие факторы: морфологическую незаконченность и определенные варианты строения сосудов и сосудистой стенки, имеет значение сниженная резистентность капилляров, а также низкое содержание протромбина и фибриногена в крови новорожденных. Нередко подобная патология развивается на фоне возможных дефектов свертывающей системы крови, несовершенства нервной регуляции сосудистого тонуса. Тяжелая кислородная недостаточность и развивающийся при этом ацидоз, конечно же, предрасполагают к формированию кровоизлияний вследствие повышения проницаемости сосудов, развития гипоксии мозга. Острая или длительная гипоксия плода в ante– и интранатальный периоды в первую очередь оказывает отрицательное воздействие на центральную нервную систему, именно поэтому возможны внутричерепные кровоизлияния во время родов. В клинической практике по локализации различают кровоизлияния:

- эпидуральные (внутричерепные кефалгематомы), в результате повреждения костей черепа;
- субдуральные, при поражении венозных синусов, разрыве мозжечкового намета;
- субарахноидальные – в мягкую мозговую оболочку и в подпаутинное пространство;
- внутримозговые – в боковые, а также в III и IV желудочки, в вещество мозга (встречаются преимущественно у недоношенных детей).

Клиническая картина

Симптоматика связана с локализацией и размерами кровоизлияния. Например, в случае массивного кровоизлияния в области жизненно важных центров возникают нарушения многих жизненно важных функций и проявляются после рождения крайне тяжелым состоянием. Однако признаки внутричерепной травмы нередко проявляются несколько позже – через несколько часов и даже суток. Клинически внутричерепная родовая травма протекает в несколько стадий развития с соответствующей симптоматикой нейрососудистых расстройств.

I стадия – общее угнетение: отмечается понижение мышечного тонуса, полное отсутствие активных движений, малая выраженность физиологических рефлексов (таких, как хоботковый, Моро, Робинсона, Бабинского и др.), характерно наличие нистагма, косоглазия, симптома

заходящего солнца, кожа новорожденного бледная, с цианотичным оттенком; определяются расстройства дыхания; брадикардия, аритмия.

II стадия – возбуждение: отмечается появление общего возбуждения, беспорядочность движений, гипертонии мышц, тремора, клонических судорог, напряжения большого родничка. В эту стадию имеется цианоз конечностей, кожи вокруг рта, зачастую нарастают расстройства дыхания, отмечается тахикардия. Нередко возникают парезы и параличи.

III стадия – медленное восстановление функций центральной нервной системы. Следует отметить, что наступление данной стадии разрешения сложившейся патологической ситуации в каждом конкретном случае различно по времени и может затянуться на достаточно длительное время. В результате ребенок отстает в нервно-психическом и физическом развитии. А проводимые исследования (спинномозговая пункция) определяют повышение давления жидкости до 100–160 мм вод. ст. (в норме 70–90 мм вод. ст.), наличие клеточных элементов в спинномозговой жидкости – цитоз (50 клеток и более), изменение эритроцитов, повышение количество белка до 2 г/л и более.

Диагностика

Установление диагноза, как правило, не представляет трудностей, осуществляется на основании данных анамнеза, клиники, симптоматики, исследования глазного дна, спинномозговой жидкости, ЭЭГ, эхоэнцефалографии.

Лечение

Дети с данной патологией переводятся из родильного дома, как правило, в специализированный стационар для адекватного лечения и реабилитации. Сразу после рождения таким детям нужен полный покой, пузырь со льдом к голове, увлажненный кислород, аминазин, мочегонные – лазикс, маннитол и орбитол, плазма или гемодез, раствор глюкозы. Для возбуждения дыхательного центра вводят этимизол или кордиамин. В острый период лечение направлено на ликвидацию отека головного мозга, восстановление дыхания при его нарушении и создание щадящего режима во избежание внутричерепного кровоизлияния. С этой целью применяют введение следующих растворов: 20 %-ный раствор глюкозы внутривенно, реополиглюкин, глюконат кальция, витамин С, сердечные средства (кордиамин, сульфокамфокаин, коргликон), лазикс, гормоны. В восстановительный период лечение должно быть направлено на стимуляцию роста мозговых капилляров и улучшение трофики поврежденных тканей: витамины группы В (В₁, В₆, В₁₂), церебролизин, АТФ. В случае необходимости в каждом конкретном случае спектр применяемых препаратов расширяется (применяются противосудорожные, противопаралитические препараты). Также используется глутаминовая кислота, аминалон при выраженной мраморности кожных покровов, мидокалм при высоком мышечном тонусе, диакارب при формировании гипертензионно-гидроцефального синдрома. Выраженный терапевтический эффект отмечен от применения лечебной физкультуры и массажа. Отдельные упражнения в зависимости от тяжести поражения центральной нервной системы начинают уже с 7—10-го дня. Следует помнить, что детям, перенесшим перинатальное поражение центральной нервной системы, нужно стараться сохранить как можно дольше естественное вскармливание. Такие младенцы имеют индивидуальный календарь прививок, нуждаются длительно в индивидуальном материнском уходе и длительном наблюдении невропатолога. Отмечается, что прогноз при подобного рода патологии всегда серьезный вследствие высокой смертности или развития стойкой инвалидности. Профилактика патологии направлена на заблаговре-

менное лечение предрасполагающих заболеваний и исключение предрасполагающих факторов возникновения (профилактика асфиксии, лечение токсикозов).

ВОДЯНКА БЕРЕМЕННЫХ

См. «Гестоз».

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Определение

Воспалительные процессы одна из самых распространенных патологий среди заболеваний женской половой сферы. Важно заметить, что при возникновении воспалительных процессов половой сферы часто нарушаются функции многих органов и систем женского организма.

Этиология и патогенез

Различают воспалительные процессы неспецифической и специфической этиологии. Неспецифическими именуются воспалительные процессы, вызванные стафилококками, стрептококками, кишечной палочкой, синегнойной палочкой. Ко второй группе следует отнести воспаления, вызванные трихомонадами, гонококками, вирусами, микоплазмами, хламидиями. Следует отметить, что подобное деление носит весьма условный характер, так как в подавляющем большинстве случаев воспалительные процессы вызываются смешанной инфекцией. Именно поэтому особенности клинической картины заболевания, присущие тому или иному виду возбудителя, трудно выявить. В настоящее время среди возбудителей воспалительных заболеваний половых органов большое распространение получили условно-патогенные стафилококки и грамотрицательные бактерии (преимущественно кишечная палочка), обладающие способностью к быстрой выработке антибиотикоустойчивых штаммов. Причины широкого распространения и изменения этиологической структуры воспалительных заболеваний женских половых органов связывают с распространенным применением антибиотиков в лечебной практике. Появились микробы, резистентные к действию этих препаратов, существенно изменились биологические свойства микроорганизмов, возросли их вирулентность и способность длительно существовать в окружающей среде. В гинекологии воспалительный процесс подразделяется в связи с локализацией на воспаление яичников (оофорит), маточных труб (сальпингит), придатков в целом (сальпингоофорит), эндометрию матки (эндометрит), эндометрию и миометрию матки (метроэндометрит), цервикального канала (цервицит), влагалища (кольпит), вульвы (вульвит), околоматочной клетчатки (параметрит). В течении развития воспалительного процесса любой локализации различают острую, подострую и хроническую стадии, хотя эта дифференциация не всегда представляется возможной. Хронический воспалительный процесс может протекать с частыми обострениями или в виде рубцово-спаечных изменений в половых органах.

Клиническая картина

Наиболее частый путь распространения инфекции – нисходящий, что объясняется распространением инфекции из влагалища в вышележащие половые органы. При этом инфек-

ционный агент может проникнуть благодаря сперматозоидам, трихомонадам или пассивным транспортом микроорганизмов. Инфекция может попадать гематогенным и лимфогенным путем. Имеются определенные предрасполагающие факторы, способствующие проникновению микроорганизмов в вышележащие органы половой системы: внутриматочные процедуры (зондирование, гистеросальпингография, гистероскопия, пертубация, операции на половых органах), искусственное прерывание беременности. Немаловажное значение в распространении и дальнейшем развитии инфекции имеют внутриматочные контрацептивы (внутриматочная спираль, колпачки). Естественным провоцирующим фактором можно считать менструацию, так как при этом меняется среда и состав микрофлоры влагалища. Особое внимание заслуживает возникновение инфекционного процесса в послеродовой период, имеющиеся осложнения течения беременности, родового акта, необходимость кесарева сечения для родоразрешения – все это способствует активации послеродового воспалительного процесса; воспалительные осложнения после плановых операций кесарева сечения возникают реже.

Лечение

Лечение всех воспалительных заболеваний половой сферы подразумевает адекватное применение противовоспалительных и антибактериальных препаратов с учетом тяжести состояния и вида возбудителя.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Определение

Врожденные пороки – это различные аномалии во время развития плода, которые могут формироваться в каждом периоде развития плода.

Этиология и патогенез

В связи с этим принято выделять ряд врожденных пороков, формирование которых может происходить непосредственно в период закладки органов и систем – гаметопатию и бластопатию. Другие пороки эмбриопатии возникают в период с 16-го дня по 10-ю неделю после оплодотворения, тогда как фетопатии являются функциональными расстройствами и возникают у плода под влиянием экзогенных воздействий в период с 11-й недели беременности и до рождения плода. Можно разделить все пороки развития на две большие группы – наследственно обусловленные (заложенные в генах и хромосомах, передающиеся по наследству) и собственно врожденные (приобретенные в ходе внутриутробного развития). Подобное деление довольно условно, так как большинство дефектов развития вызывается сочетанием наследственной предрасположенности и неблагоприятного внешнего воздействия, представляя собой мультифакториальные аномалии. Имеет место также выделение изолированных (локализованных в одном органе), системных (в пределах одной системы органов) и множественных (в органах двух и более систем) пороков развития. В основе наследственно обусловленных пороков развития лежат мутации, т. е. изменения в структурах, ответственных за хранение и передачу генетической информации. Заболевания, связанные с патологическими изменениями в хромосомах, обычно так и называют «хромосомными заболеваниями». Следует заметить, что в развитии врожденных пороков имеет место наследственная предрасположенность: наличие у родителей или ближайших родственников врожденных пороков развития повышает риск рож-

дения ребенка со сходными дефектами. Так, у женщины с врожденным пороком сердца шансы родить ребенка с дефектом развития сердечно-сосудистой системы несколько выше, чем у всех остальных женщин. Как уже отмечалось, пороки развития плода могут задействовать различные органы и системы: центральную нервную систему, сердечно-сосудистую систему, почки и мочевыводящие пути, желудочно-кишечный тракт.

Клиническая картина

В возникновении врожденных пороков отмечено влияние определенных тератогенных факторов, которые особенно неблагоприятно влияют на плод в ранние сроки беременности, а именно:

- ионизирующее излучение (рентгеновские лучи, воздействие радиоактивных изотопов). Помимо непосредственно прямого действия на генетический аппарат, ионизирующее излучение дает токсический эффект и является причиной достаточно многих врожденных аномалий;
- тератогенные инфекции, т. е. инфекционные заболевания, передающиеся от матери плоду;
- медикаменты. Следует помнить, что во время беременности не рекомендуется без надобности принимать какие-либо лекарственные средства, особенно на ранних стадиях беременности, их необходимость и дозировку может рекомендовать только врач;
- алкоголь, который может привести к развитию фетального (плодового) алкогольного синдрома – тяжелого врожденного заболевания, зачастую несовместимого с жизнью;
- никотиновая зависимость – неблагоприятный момент в правильном формировании структур плода;
- воздействие различного рода токсических химических веществ. В частности, не рекомендуется контакт с активными химическими веществами (такими, как талуол, красители, бензин и т. д.).

Наиболее часто встречаются нижеследующие аномалии.

1. Фенилкетонурия – патология, наследуемая по аутосомно-рецессивному типу, поэтому рождение больного ребенка невозможно от здоровых родителей. Характерным для патологии является грубая задержка умственного и физического развития, связанная с нарушением обмена аминокислоты фенилаланина.

2. Гемофилия – сцепленное с полом рецессивное наследование, которое передается от матери сыновьям. Данное заболевание обусловлено дефицитом некоторых факторов свертывания крови и проявляется чрезмерной кровоточивостью.

3. Дальтонизм – сцепленное с полом рецессивное наследование, также наблюдающееся чаще у мужчин и передающееся от матери сыновьям. Характерным для патологии является наличие частичной цветовой слепоты, распространяется чаще всего на красный и зеленый цвета.

4. Болезнь Дауна – хромосомная аномалия, является одной из форм врожденного слабоумия. Степень психического недоразвития значительна и в каждой ситуации различна.

5. Врожденный вывих и врожденная дисплазия тазобедренного сустава – недоразвитие тканей тазобедренного сустава, отсутствие соответствия между суставными поверхностями (состояние, предшествующее вывиху тазобедренного сустава).

6. Незаращение верхней губы (заячья губа) в результате несращения боковых частей верхней губы с ее средней частью.

7. Незаращение неба (волчья пасть) – незаращение верхней челюсти и твердого неба, в результате чего получается расщелина, соединяющая полости рта и носа.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА ПЛОДА

Определение

Данная патология встречается редко и наиболее часто представлена дефектами межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытым артериальным протоком, стенозом легочной артерии, гипопластическим синдромом левых отделов сердца, единственным желудочком.

Этиология и патогенез

Следует отметить, что в 90 % случаев врожденные пороки сердца являются результатом многофакториального повреждения – генетических дефектов и неблагоприятных воздействий окружающей среды.

Диагностика

Наибольшая диагностическая ценность отводится эхокардиографическому исследованию плода. Выполнение данного метода исследования у беременной показано в случае наличия врожденных пороков сердца у членов семьи, сахарного диабета у беременной, в случаях, если у беременной были приемы лекарственных препаратов во время органогенеза, при алкоголизме, системной красной волчанке, фенилкетонурии. Со стороны плода показаниями можно считать наличие многоводия, неиммунной водянки, дизаритмии, экстракардиальных пороков, хромосомных нарушений, симметричных форм внутриутробной задержки роста плода. Для более тщательного определения хромосомной аномалии применяют кордо- и амниоцентез. В тех случаях, когда выявлен врожденный порок сердца у нежизнеспособного плода, предусматривается прерывание беременности.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПЛОДА

Определение

Данную патологию представляют:

- гидроцефалия (стеноз водопровода мозга, открытая гидроцефалия, синдром Денди – Уокера);
- папиллома сосудистого сплетения;
- дефекты нервной трубки (анэнцефалия, цефалоцеле);
- микроцефалия.

Этиология и патогенез

Гидроцефалия является патологией, обусловленной обструкцией на одном из участков пути циркуляции цереброспинальной жидкости. Гидроцефалия представлена в основном стенозом водопровода мозга (сужением силвиева водопровода), открытой гидроцефалией (рас-

ширением желудочков мозга и субарахноидальной системы мозга в результате обструкции внежелудочковой системы путей оттока цереброспинальной жидкости), синдромом Денди – Уокера (сочетанием гидроцефалии, кисты задней черепной ямки, дефекта червя мозжечка, через которые киста сообщается с полостью

IV желудочка). Папиллома сосудистого сплетения локализуется на уровне преддверия боковых желудочков и представлена тканью ворсин, гистологически сходной с тканью интактного сосудистого сплетения. Имеет доброкачественное течение. Дефекты нервной трубки – патология, объединяющая анэнцефалию, цефалоцеле и срединный дефект дуг позвонков, сопровождающийся обнажением спинномозгового канала. Под понятием анэнцефалии понимается патология с отсутствием полушарий мозга и большей части свода черепа, при этом наблюдается дефект лобной кости выше суборбитальной области, височная и затылочная кости отсутствуют, структуры среднего и промежуточного мозга частично или полностью разрушены. Цефалоцеле – выбухание содержимого черепной коробки через костный дефект. В некоторых случаях пользуются термином «краниальное менингоцеле», что подразумевает выпячивание через дефект только менингеальных оболочек. При нахождении в грыжевом мешке ткани мозга применяют термин «энцефалоцеле». Цефалоцеле встречается редко и является компонентом многих генетических синдромов (синдромов Меккеле, срединного расщепления лица). Микроцефалия представляется определенным синдромом, для которого характерны уменьшение окружности головки и умственная отсталость. Данная патология является неизлечимым заболеванием и показанием к прерыванию беременности.

ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

См. «Слабость родовой деятельности».

ВЫВОРОТ МАТКИ

Определение

Выворот матки после родов – практически не встречающееся в настоящее время состояние в акушерстве.

Этиология и патогенез

Выворот может быть самопроизвольным или в результате насильственных действий акушера. Последний возникает в третий период родов при неправильных действиях акушера-гинеколога, в частности при подтягивании за пуповину неотделившейся плаценты, неграмотном применении приемов отделения последа. Поэтому основное правило, которое должен помнить акушер, гласит: приемы по отделению последа можно проводить только при сократившейся матке и после предварительного массажа матки. А при надавливании на дно расслабленной гипотоничной матки может легко произойти ее выворот, что очень часто осложняется травматическим шоком у женщины. Такое осложнение крайне тяжело переносится женщиной, и без своевременного оказания помощи могут быть тяжелые последствия. Помощь заключается в борьбе с шоковым состоянием женщины, адекватном обезболивании (чаще всего применяется наркоз) и дальнейшем вправлении матки под наркозом.

Лечение

При свершившемся вывороте матки выполняется обратное вправление и наложение профилактических швов при необходимости. В дальнейшем важно соблюдать лечебно-охранительный послеоперационный режим, исключать физические нагрузки. Подобное осложнение можно предупредить правильным ведением родов с адекватным применением препаратов и акушерских пособий, перинеотомией, при которой не нарушаются нервные образования и фасциальные узлы.

ВЫПАДЕНИЕ ПУПОВИНЫ

Определение

Петля пуповины – достаточно часто встречающаяся патология и может выпасть во влагалище при головном и тазовом предлежании плода. Следует заметить, что более опасно выпадение петли пуповины при головном предлежании, так как в этих случаях она сдавливается между костями таза и головкой плода.

Этиология и патогенез

При тазовом предлежании выпадение петли пуповины менее опасно в связи с тем, что имеется мягкая консистенция тазового конца. Во время родов выпадение ручки плода может произойти как при головном предлежании плода, так и при поперечном его положении. Как правило, выпадение пуповины и мелких частей плода происходит при раннем излитии околоплодных вод, когда подлежащая часть (головка) еще не вставилась во входе малого таза. В случае поперечного положения плода выпадение петли пуповины и ручки также обычно происходит при раннем излитии вод.

Клиническая картина

Выпадение петли пуповины наблюдается непосредственно после излития околоплодных вод. Сдавление пуповины быстро приводит к развитию внутриутробной гипоксии, что определяется по изменениям сердцебиений плода: частота сердцебиений после кратковременного учащения (свыше 160 в минуту) замедляется до 100 и менее, появляется глухость и аритмия сердечных тонов. Воды приобретают зеленоватое окрашивание из-за примеси мекония. При влагалищном исследовании во влагалище обнаруживается слабо пульсирующая петля пуповины. За внутренним зевом пальпируют головку или тазовый конец плода. Выпадение ручки при головном предлежании плода может быть обнаружено только при влагалищном исследовании. В этих случаях имеет место прекращение продвижения головки по родовому каналу, так как этому препятствует выпавшая ручка. При поперечном положении плода выпадение петли пуповины во влагалище и наружу не сопровождается быстрым наступлением гипоксии плода, поскольку пуповина не сдавливается костями таза и предлежащей частью (при поперечном положении плода предлежащая часть отсутствует).

Лечение

Тактика ведения родов. При выпадении петли пуповины и головном предлежании плода роженице следует придать положение Тренделенбурга и слегка отодвигать головку плода кверху, удерживая ее в таком положении в течение всей транспортировки в родильный дом. Для ослабления родовой деятельности женщине вводят 1–2 мл 2 %-ного раствора промедола. При тазовом предлежании плода ввиду меньшей опасности гипоксии к этим мероприятиям прибегать не следует, а роженицу необходимо также срочно госпитализировать в родильный дом и решать вопрос об оперативном родоразрешении.

ВУЛЬВИТ

Определение

Вульвит – воспаление наружных женских половых органов. Различают первичный и вторичный вульвит.

Этиология и патогенез

Первичный вульвит возникает в результате травмы с последующим инфицированием травмируемых участков. При этом возникновению травмы может способствовать зуд наружных половых органов (диабет, гельминтозы, недержание мочи). Вторичный вульвит у женщины возникает при наличии воспалительного процесса во внутренних половых органах. Воспалительные выделения из влагалища, шейки матки нарушают эпителиальный покров вульвы, тем самым создаются благоприятные условия для проникновения микробов (стафилококка, стрептококка, кишечной палочки и др.). К тому же предрасполагающим факторам к развитию вульвита является гипофункция яичников.

Клиническая картина

Подобный острый воспалительный процесс сопровождается отечностью тканей, диффузной гиперемией, гнойными выделениями, гиперемией области паховых складок, иногда увеличением паховых лимфатических узлов. Нередко вульвит сочетается с острыми кондиломами, расположенными в области половой щели и заднего прохода. Отмечаются зуд и жжение наружных половых органов, гнойные выделения, боли при движении. В случаях поражения вульвы кишечной палочкой отмечаются жидкие с неприятным запахом желтовато-зеленого цвета выделения, при стафилококковом поражении бели, наоборот, густые, желто-белого цвета. Хроническое течение вульвита характеризуется зудом, жжением, гиперемией, хотя подобные проявления носят стертый и непостоянный характер.

Диагностика

В постановке диагноза помогает анализ данных анамнеза, жалоб, результатов гинекологического осмотра, данных лабораторного обследования мазков.

Лечение

Предусматривается комплексное лечение, включающее применение местных антисептических и общеукрепляющих средств. Помимо этого, важно и обязательно лечение сопутствующих заболеваний (диабета, гельминтозов). При остром вульвите необходимо соблюдать полупостельный режим, воздерживаться от половой жизни, 2–3 раза проводить туалет наружных половых органов теплым раствором (36–37 °С) перманганата калия (1:10 000), теплым настоем ромашки, рекомендуются также примочки с раствором фурациллина (1: 5000) 3–4 раза в течение дня. При подостром течении рекомендуются сидячие ванночки с перманганатом калия или настоем ромашки 2–3 раза в день по 10 мин.

Профилактика. Адекватное соблюдение правил личной гигиены, лечение общих заболеваний, кольпита являются практически стопроцентной защитой от возможности развития вульвита.

ВУЛЬВОВАГИНИТ

Определение

Данная патология представляет собой совместный воспалительный процесс вульвы и влагалища. Чаще всего это заболевание возникает у девочек 3–8 лет и в старческом возрасте у женщин.

Этиология и патогенез

Возникновению вульвовагинита у девочек способствуют острые инфекционные процессы (корь, скарлатина, дифтерия), различные эндокринные нарушения, нарушения питания, хронические заболевания носоглотки и некоторые другие соматические заболевания. Условно вульвовагинит можно разделить на четыре группы по виду микроорганизмов: бактериальный (вызывается стрептококком, стафилококком, хламидиями и кишечной палочкой), микотический (дрожжевой грибок), трихомонадный и вирусный.

Клиническая картина

Клиника характеризуется слабовыраженными симптомами – гиперемией и скудными выделениями.

Диагностика

Диагноз, как правило, не вызывает затруднений и может быть поставлен после тщательного осмотра и исследования отделяемого вульвы и влагалища.

Лечение

Лечение в первую очередь направленно на устранение причины заболевания: обработка очагов инфекции дезинфицирующими растворами, своевременная, адекватная антибактери-

альная, противогрибковая и противовирусная терапия. Очень важную роль играет местное лечение (спринцевание влагалища и обмывание наружных половых органов настоем ромашки или эвкалипта, 1 %-ным раствором танина, 2–3 %-ным раствором натрия гидрокарбоната). Если вульвовагинит вызывается острицами, то проводится противоглистная терапия (пиперазин) в сочетании с местным лечением антисептиками. Нередко вульвовагинит является результатом занесения во влагалище инородного тела, что нередко в детском возрасте. Он протекает достаточно бурно, сопровождается обильными гнойными выделениями с неприятным запахом. В таких случаях первостепенным в лечении является удаление инородного тела и промывание влагалища 3 %-ным раствором перекиси водорода. При установлении микотического вульвовагинита необходима противогрибковая терапия, а при обнаружении трихомонад – специфическое противотрихомонадное лечение.

Г

ГЕМЕТОПАТИИ

См. «Фетопатии».

ГЕМАТОМА РЕТРОПЛАЦЕНТАРНАЯ

См. «Преждевременная отслойка плаценты».

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА

Определение

Гемолитическая болезнь плода возникает из-за изоиммунизации, развивающейся на почве несовместимости крови матери и плода по резус-фактору, его подтипам, группам крови.

Этиология и патогенез

Чаще гемолитическая болезнь возникает при наличии резус-конфликта между плодом и организмом матери. Гемолитическая болезнь развивается непосредственно внутриутробно. Резус-фактор, содержащийся в эритроцитах плода и наследованный им от отца, попадает в кровь матери. На чужой для него антиген организм матери реагирует образованием антирезусантител. Часть этих антител снова переходит через плаценту в кровь плода и вызывает в конечном итоге гемолиз эритроцитов. Несколько реже гемолитическая болезнь бывает обусловлена групповой несовместимостью крови матери и плода.

Клиническая картина

Гемолитическая болезнь плода проявляется в трех формах: отечной, желтушной, анемической. Отечная форма наиболее тяжелая.

Дети часто рождаются недоношенными, мертвыми или умирают в первые минуты или часы после рождения. Характерен внешний вид новорожденного при подобной форме гемолитической болезни – восковидная бледность, иногда легкая желтушность или цианотичность кожных покровов, лунообразное лицо, общий отек подкожной клетчатки, свободная жидкость в полостях (плевральной, перикардальной, брюшной), кровоподтеки, петехии. Селезенка и печень новорожденного при этом увеличены, а в крови отмечаются резкое снижение содержания гемоглобина и эритроцитов, эритробластоз, лейкоцитоз, ретикулоцитоз. Желтушная форма может быть тяжелой, средней и легкой степени тяжести. При тяжелой форме характерно появление желтухи сразу после рождения или спустя несколько часов. Околоплодные воды и первородная маска могут быть окрашены в желтый цвет. Желтуха при этом быстро нарастает, приобретает желто-зеленый, иногда желто-коричневый цвет. Печень и селезенка увеличены. Наблюдается склонность к кровотечениям, дети вялые, плохо сосут, физиологические рефлексы значительно снижены. Продолжительность желтухи в таких случаях до 3 недель и более. Анемическая форма является наиболее легкой формой. Хотя также имеется некото-

рое увеличение селезенки и печени. В крови снижено количество гемоглобина и эритроцитов, микроцитоз, анизоцитоз, ретикулоцитоз. Основным методом лечения является заменное переливание крови.

Диагностика

При отсутствии адекватной терапии происходит развитие ядерной желтухи. Также может развиваться внутричерепная гипертензия (ригидность затылочных мышц, тонические судороги, тремор конечностей). Характерным является преобладание тонуса разгибателей рук на фоне общей гипотонии. Ребенок лежит с открытым ртом, лицо маскообразное. При этом характерен монотонный сдавленный крик, вначале застывший фиксированный взгляд, затем симптом заходящего солнца.

Лечение

В такой ситуации требуется интенсивная реанимационная терапия у новорожденного. В первую очередь важна адекватная дезинтоксикационная терапия, а также терапия для снятия общих симптомов заболевания (сердечно-сосудистые препараты, заменное переливание плазмы и эритромаcсы, гормональные препараты при необходимости).

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Определение

Данное состояние представляет собой тяжелое последствие массивного кровотечения во время беременности, родов или послеродового периода.

Этиология и патогенез

Проявляется резким снижением объема циркулирующей крови, сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов организма. В среднем объем циркулирующей крови в организме составляет 6,5 % от массы тела женщины. Развитию клиники геморрагического шока способствует кровопотеря свыше 1000 мл, т. е. кровопотеря, превышающая 20 %) объема циркулирующей крови. Следует также отметить, что подобная патология развивается и при продолжающемся кровотечении, которое превышает 1500 мл. Такое кровотечение также будет считаться массивным и угрожает жизни больной. Основные причины возникновения кровотечений в акушерстве следующие: преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, шеечная и перешеечно-шеечная беременность, разрывы матки, нарушения отделения плаценты в третий период родов, задержка доли плаценты, гипотонические и атонические кровотечения в ранний послеродовой период и т. д.

Важно заметить, что особенностью акушерских кровотечений является, как правило, внезапное их возникновение и массивность кровопотери. В свою очередь, патологические нарушения, вызывающие клинику геморрагического шока, основываются на диспропорции между уменьшением объема циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла. В первый момент развитие такой диспропорции проявляется нарушением макроциркуляции, т. е. системного кровообращения, а затем уже появляются микроциркуляторные расстройства,

и как следствие их развиваются ферментативные сдвиги, прогрессирующая дезорганизация метаболизма. Кровопотеря, превышающая 500–700 мл, вызывает активацию компенсаторных возможностей кровеносной системы и организма в целом за счет повышения тонуса венозных сосудов. Дальнейшее увеличение объема кровопотери приводит к значительным нарушениям из-за большой гиповолемии и невозможности компенсировать приспособительными реакциями организма недостаток кислорода и питательных веществ. Отмечается также наличие многих факторов, влияющих на степень и время действия компенсаторных механизмов в организме женщины. Основными факторами считаются скорость кровопотери и исходное состояние организма женщины. Медленно развивающаяся гиповолемия, причем даже значительная, не вызывает выраженных серьезных нарушений гемодинамики, хотя представляет опасность наступления необратимого состояния. Такой механизм развития шока отмечается зачастую при предлежании плаценты. Следует отметить, что все состояния, ухудшающие здоровье женщины (гестоз второй половины, экстрагенитальные заболевания – сердца, почек, печени, анемия беременных, ожирение, длительные роды с утомлением женщины, оперативные пособия без достаточного обезболивания), привлекают на сегодняшний день особое внимание акушеров.

Клиническая картина

В практике акушеров-гинекологов принято выделять следующие стадии геморрагического шока:

- первая стадия – компенсированный шок;
- вторая стадия – декомпенсированный шок;
- третья стадия – декомпенсированный необратимый шок.

Такое подразделение на стадии осуществляется с учетом состояния женщины, количества кровопотери и гемодинамических нарушений.

Первая стадия шока. Развивается при кровопотере около 20 % общей циркулирующей крови (700–1200 мл крови). Симптоматика характеризуется появлением бледности кожных покровов, запустением подкожных вен на руках, умеренной тахикардией до 100 ударов в минуту, умеренной олигурией и венозной гипотензией. Следует отметить, что артериальная гипотензия отсутствует или снижена. Такое состояние может продолжаться достаточно долго при отсутствии дальнейшей потери крови. Если же кровотечение продолжается, происходит дальнейшее усугубление расстройства кровотока, что приводит к следующей стадии шока.

Вторая стадия шока. Кровопотеря при этой стадии шока уже составляет 30–35 % общей циркулирующей крови (1200–2000 мл крови). Характеризуется данная стадия дальнейшим обострением расстройства кровообращения в органах и тканях организма, что выражается в снижении артериального давления, отсюда нарушается кровообращение мозга, сердца, печени, почек, легких, кишечника. На фоне этого тканевая гипоксия и ацидоз прогрессируют, в связи с чем отмечается падение систолического артериального давления ниже 100 мм рт. ст. и уменьшение амплитуды пульсового давления, компенсаторное учащение сердечных сокращений (120–130 ударов в минуту), одышка, акроцианоз на фоне бледных кожных покровов, холодный липкий пот, беспокойство и олигурия (30 мл/ч). Также имеет место глухость сердечных тонов и снижение центрального венозного давления.

Третья стадия шока. Обусловлена эта стадия шока кровопотерей, равной 50 % общей циркулирующей крови (200 мл и выше). Подобная кровопотеря ведет к дальнейшим нарушениям в микроциркуляции: капилляростазу, потере плазмы, агрегации форменных элементов крови, крайнему ухудшению перфузии органов, нарастанию ацидоза – к развитию клинической симптоматики третьей стадии шока. Данные нарушения выглядят в виде снижения систолического артериального давления ниже 60 мм рт. ст., учащения пульса до 140 ударов в минуту и

выше. К тому же усиливается расстройство внешнего дыхания, отмечается выраженная бледность кожных покровов (мраморность), холодный липкий пот, ощущение холода в конечностях, анурия, ступор и потеря сознания. Следует также отметить, что в акушерстве клиническая картина геморрагического шока во многом зависит от характера патологии, приводящей к нему. Если брать развитие геморрагического шока при предлежании плаценты, то весь процесс основан на остром возникновении гиповолемии, что происходит на фоне артериальной гипотензии, гипохромной анемии, снижении физиологического прироста объема циркулирующей крови к, проценту от случаев геморрагического шока формируется ДВС-синдром с нерезкой тромбоцитопенией, гипофибриногенемией и повышением фибринолитической активности. Для геморрагического шока вследствие гипотонического кровотечения в ранний послеродовой период характерно после кратковременного периода неустойчивой компенсации наступление быстрого необратимого состояния. Последнее проявляется стойкими нарушениями гемодинамики, дыхательной недостаточности и ДВС-синдромом с профузным кровотечением, что обусловлено потреблением факторов свертывания крови и резкой активацией фибринолиза. Еще одним вариантом клинического течения геморрагического шока может быть шок на фоне преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Подобная патология в большинстве случаев развивается на фоне длительно текущего гестоза второй половины беременности, для которого, кстати, характерно развитие хронической формы ДВС-синдрома и гиповолемии, кроме того, отслойке предшествует хронический сосудистый спазм. Геморрагический шок при наличии такой патологии в первую очередь сопровождается анурией, отеком мозга, нарушением дыхания и протекает на фоне снижения фибринолиза.

Диагностика

Трудности в диагностике геморрагического шока в большинстве случаев нет, что связано с достаточно выраженной клинической картиной и одномоментной большой потерей крови или продолжающимся кровотечением. Особого внимания заслуживает ранняя диагностика еще компенсированного шока, при котором возможно получить положительный эффект от проводимой терапии. Считается неправильным оценивать тяжесть шока только на основании цифр артериального давления и количества кровопотери. Об адекватности гемодинамики нужно судить на основании ряда таких клинических симптомов, как:

- характеристика цвета и температуры кожных покровов, особенно конечностей;
- измерение артериального давления;
- оценка шокового индекса;
- измерение центрального венозного давления;
- определение показателей гематокрита;
- оценка почасового диуреза;
- характеристика кислотно-основного состояния крови.

Цвет и температура кожных покровов позволяют судить о периферическом кровотоке. Глубокие нарушения периферического кровообращения и парез сосудов проявляются мраморностью кожных покровов и акроцианозом. Немаловажным показателем тяжести геморрагического шока является частота пульса. Тахикардия, к примеру, указывает на наличие гиповолемии и острой сердечной недостаточности. С целью диагностики также измеряется артериальное давление и центральное венозное давление. Одним из самых простых и в то же время информативных методов диагностики можно назвать шоковый индекс – отношение частоты пульса в минуту к величине систолического артериального давления. У здоровых людей этот индекс составляет по величине

0,5; при снижении объема циркулирующей крови на 20–30 %) он увеличивается до 1,0; с увеличением потери крови и уменьшением объема циркулирующей крови на 30–50 %

его величина увеличивается до 1,5. Непосредственная угроза жизни женщины возникает при определении показателя шокового индекса 1,5. Немаловажным в диагностике является изменение почасового диуреза. Снижение диуреза до 30 мл указывает на недостаточность периферического кровообращения, а если диурез определяется ниже 15 мл, значит, состояние женщины приближается к необратимому декомпенсированному шоку. Немаловажным в диагностике является определение содержания гематокрита. У женщины цифры гематокрита в норме находятся на уровне 43 % (0,43). Характеристика кислотно-основного равновесия проводится по Зинггаарду – Андерсону микрометодом Аструпа. Для геморрагического шока изменение кислотно-основного равновесия характеризуется ацидозом, который также нередко сочетается с дыхательным ацидозом. Тем не менее вышеуказанная картина характерна для начальных стадий шока, тогда как конечная проявляется развитием алкалоза.

Лечение

Терапия в каждом конкретном случае подбирается индивидуально по состоянию женщины совместно акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом. Лечение, что важно, необходимо начинать как можно раньше, причем, помимо адекватности применяемых препаратов, крайне важно воздействовать на причину кровотечения и поддерживать на нормальном уровне гемодинамику, а также обращать особое внимание на общее состояние женщины. Первым и главным этапом лечения является как можно более быстрая остановка кровотечения. При невозможности консервативной остановки кровотечения (введении сокращающих средств, массе матки и т. д.) прибегают к хирургическим методам остановки кровотечения. Выполняется ручное обследование полости матки и удаление остатков плацентарной ткани, в некоторых случаях выполняется чревосечение и удаление матки. Основным компонентом реанимационных мероприятий является ИВЛ (инвазивная вентиляция легких), анестезиологическое пособие (адекватное обезболивание), поддерживающая терапия для сердечно-сосудистой системы и инфузионно-трансфузионная терапия – для восполнения кровопотери. Так как развитие геморрагического шока сопровождается депонированием крови, объем вливаемой жидкости должен превышать объем предполагаемой кровопотери. Причем чем раньше начинается возмещение кровопотери, тем меньшим количеством жидкости удастся добиться стабилизации состояния. Обычно эффект от лечения является более благоприятным, если в первые 1–2 ч восполняется около 7 % потерянного объема крови. Также судить о необходимом количестве вводимой жидкости можно на основании оценки состояния центрального и периферического кровообращения. В состав инфузионной терапии, как правило, обязательно входят коллоидные, кристаллоидные растворы, компоненты крови (плазма, эритроциты). Коллоидные растворы: гемодинамические кровезаменители, созданные на основе желатина, декстрана, гидроксипропилкрахмала и полиэтиленгликоля. Наличие метаболического ацидоза диктует необходимость введения 4–5 %-ного раствора натрия бикарбоната. Для восстановления глобулярного объема крови в настоящее время рекомендуется использовать эритромассу не более трех суток хранения. Показанием для переливания эритромассы служит гемоглобин до 80 г/л и гематокрит до 25 % (0,25). Также достаточно часто применяется свежемороженая плазма с целью предупреждения дефицита и для восполнения потери плазменных факторов свертывания крови. Применяются и концентрированные растворы альбумина для восстановления коллоидно-онкотического давления плазмы крови. Нужно помнить, что стабилизация состояния считается достигнутой по достижении нормального уровня артериального давления (систолическое – не ниже 90 мм рт. ст.) и удовлетворительного наполнения пульса, при исчезновении одышки, почасовом диурезе не менее 30–50 мл и увеличении показателей гематокрита до 0,3. Поэтому при достижении таких показателей можно переходить к капельному введению растворов: эритромассы и других препаратов. Продолжение инфузи-

онной терапии необходимо еще в течение суток до полной стабилизации всех процессов. В дальнейшем после восстановления объема крови и улучшения реологических свойств крови приступают к терапии препаратами, снимающими спазм периферических сосудов (растворами новокаина, глюкозы, реополиглюкин, физиологическим раствором). Также вводятся спазмолитические препараты (папаверин, ношпа, эуфиллин) или ганглиоблокаторы (пентамин, гексоний). Часто применяются препараты, улучшающие почечный кровоток, – манит, а также обязательным является введение антигистаминных препаратов (димедрола, дипразида, супрастина), оказывающих положительное действие на обменные процессы и нормализующих микроциркуляцию. Немаловажным компонентом комплексного лечения являются кортикостероиды в больших дозах, так как они улучшают функцию миокарда и оказывают действие на тонус периферических сосудов. Также при необходимости вводятся кардиальные препараты (строфантин, коргликон). После выведения больной из критического состояния необходимо проводить дальнейшее лечение возникших в связи с ним осложнений и нарушений органов и систем организма. При этом основного внимания заслуживает поддержание функции почек, печени и сердца, нормализация водно-солевого и белкового обмена, профилактика и лечение анемии, предупреждение развития гнойно-инфекционных осложнений.

ГЕСТАЦИОННАЯ ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Определение

Одним из заболеваний хориональной оболочки является гестационная трофобластическая болезнь (термин «гестационная» необходим потому, что трофобластическая болезнь может быть связана как с беременностью, так и с заболеваниями яичников или яичек у мужчин).

Этиология и патогенез

Гестационная трофобластическая болезнь характеризуется наличием пролиферативных изменений ткани хориона, что приводит к повышенному выделению хорионического гонадотропина. На этом фоне патологических изменений ворсин хориона в яичниках часто образуются текалютеиновые кисты, которые подвергаются обратному развитию после удаления очага заболевания. Трофобластическая болезнь включает в себя пузырьный занос и трофобластические опухоли (см. соответствующие разделы).

ГЕСТОЗ

Определение

Гестоз, или поздний токсикоз, представляет собой осложнение второй половины беременности, которое характеризуется нарушением нормального функционирования органов и проявляется триадой основных симптомов, таких как отеки, протеинурия – обнаружение белка в моче, гипертензия – подъем артериального давления.

Этиология и патогенез

Отмечается более частое возникновение данной патологии у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями, а также у женщин с первыми родами, особенно у юных (до 18 лет), и у беременных и рожениц старше 30 лет. Есть данные об увеличении вероятности возникновения гестоза среди следующих групп женщин:

- с резус-конфликтом между матерью и плодом (когда резус-фактор отрицательный у матери и положительный у плода);
- с наличием антифосфолипидного синдрома;
- с артериальной гипотензией, с пузырьным заносом;
- с ожирением и т. д.

Зачастую отмечается возникновение гестоза второй половины беременности у женщин с наследственной предрасположенностью, т. е. в семье (у матери, сестры, дочери) имело место развитие данной патологии во время беременности. Акушерами-гинекологами принято выделять чистые и смешанные формы гестоза. Чаще всего смешанные (осложненные) формы развиваются на фоне соматической патологии – гипертонической болезни, заболеваний почек, печени, сердца, диэнцефального нейрообменно-эндокринного синдрома. Чистые формы гестоза разделяются по клиническому проявлению:

- отеки беременных;
- нефропатия – легкая, средней тяжести, тяжелая;
- преэклампсия;
- эклампсия.

На сегодняшний день предполагается множество теорий о возможных причинах возникновения гестоза второй половины беременности, однако существует также много неясного в причинах и путях возникновения данного патологического процесса. Сомнения не вызывает главный момент – связь данного заболевания с беременностью, т. е. возникновение гестоза возможно только во время беременности. Одной из первой была выдвинута токсическая теория, объясняющая развитие гестоза интоксикацией организма матери веществами, поступающими от плодного яйца. Кортико-висцеральная теория рассматривает гестоз как нарушение физиологического взаимодействия между корой головного мозга и подкорковыми образованиями. Эндокринная теория связывает появление гестоза с нарушениями реакций адаптации и возникновением в связи с этим стресса. Еще одна теория (иммунологическая), которой отдается первенство на сегодняшний день, основывается на позиции, что ткань трофобласта является антигеном, в результате чего материнский организм начинает вырабатывать антиплацентарные антитела, которые могут нарушать нормальную работу органов матери, в частности почек и печени, что вызывает симптоматику гестоза. Также не утрачивает определенной актуальности генетическая теория, так как отмечено, что у дочерей женщин, перенесших во время беременности гестоз, частота встречаемости данной патологии на порядок выше, чем у всех остальных. Плацентарная теория основывается на том факте, что симптомы заболевания устраняются только после «рождения» плаценты. Окончательно на сегодня считается, что этиология возникновения гестоза мультифакториальная, так как устанавливается присутствие нескольких компонентов нарушений в той или иной степени выраженности. Рассматривая механизмы патогенеза, нужно отметить, что основы заболевания закладываются на ранних сроках гестации (в первом триместре беременности). Уже в момент имплантации наблюдается недостаточная инвазия плодного яйца вследствие иммунологических и генетических особенностей женщины. Также отмечается отсутствие трансформации (диэластоза) мышечного слоя спиральных артерий миометрия. Это приводит к тому, что спиральные артерии сохраняют морфологию небеременных, что предрасполагает их к спазму и снижению межворсинчатого кро-

вотока. Совместно с вышеуказанными процессами возникают нарушения синтеза и дисбаланс простагландинов материнского и плодового происхождения (простагландинов класса Е и F, простациклина, тромбоксана и т. д.). Итогом всех вышеперечисленных патологических нарушений является системный сосудистый спазм, приводящий к повышению общего периферического сосудистого сопротивления, уменьшению сердечного выброса, снижению кровотока и клубочковой фильтрации почек. Все это определяет клиническую картину гестоза и обусловлено взаимосвязью ряда патологических изменений во всех внутренних органах.

Клиническая картина

Симптомы гестоза второй половины довольно четкие (очень редко встречается атипичное течение этого заболевания), представлены различными сочетаниями вышеизложенных трех симптомов – отеками, протеинурией (определением белка в моче), гипертензией – описана впервые эта триада В. Цангемейстером. Тем не менее клинические варианты течения намного шире: можно сказать, что существует столько клинических вариантов гестоза, сколько беременных женщин с этим осложнением. При начальных стадиях заболевания женщина чувствует себя, как правило, нормально, отеки могут быть незначительными, а подъемы артериального давления могут не ощущаться или истолковываются женщиной как усталость, головная боль. Однако современные врачи выделяют также так называемую доклиническую стадию гестоза, при которой клиника заболевания еще отсутствует, а лабораторные данные изменены (эти изменения лабораторных данных нередко отмечаются уже в первом и начале второго триместра беременности). Подобными признаками доклинической стадии можно назвать прогрессирующее по мере развития беременности снижение числа тромбоцитов; наличие гиперкоагуляции в клеточном и плазменном звеньях гомеостаза; снижение уровня антикоагулянтов и лимфопению. Также при доклинической стадии могут быть уже нарушения маточно-плацентарного кровотока (определяется данными доплерометрического исследования). К тому же в пользу признаков гестоза свидетельствуют положительные результаты специально проводимого теста: производят трехкратное измерение артериального давления с интервалом в 5 минут в положении женщины на боку, на спине и опять на боку. Тест считается положительным при изменении диастолического давления более чем на 20 мм рт. ст. С целью не пропустить данную патологию в условиях женской консультации проводится постоянный контроль лабораторных показателей и наличия признаков гестоза. В частности, оценивается прирост массы тела. В настоящее время принято считать, что начиная примерно с 32 недель беременности масса женщины должна нарастать на 50 г в сутки и, следовательно, на 350–400 г в неделю, а за всю беременность прибавка массы тела не должна быть более 10–12 кг. Следует, правда, отметить, что представленные данные – усредненные, а более точно их можно подсчитать индивидуально с учетом отношения массы тела к росту женщины. Можно исходить из того, что еженедельная прибавка массы не должна превышать 22 г на каждые

10 см роста и 55 г на каждые 10 кг исходной массы беременной. В случае развития гестоза выраженная прибавка массы тела в первую очередь связана с задержкой жидкости в интерстициальном пространстве, и проявлением этого будет наличие отеков. Выделяют три степени тяжести отеков.

I степень – локализация отеков только на нижних конечностях.

II степень – распространение их на брюшную стенку.

III степень – генерализация отеков, вплоть до отеков внутренних органов.

С целью раннего выявления скрытых отеков можно использовать пробу на гидрофильность тканей по Мак – Клюру – Олдричу: после внутрикожного введения 0,1–0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида волдырь рассасывается менее чем за 3–5 мин.

Артериальная гипертензия – еще один возможный симптом гестоза и чаще встречается совместно с отеками и протеинурией, нельзя, правда, не отметить и иногда встречающуюся изолированную форму гестоза только с явлениями гипертензии. По степени тяжести артериальная гипертензия протекает также в трех вариантах.

I степень – артериальное давление не выше 150/90 мм рт. ст.

II степень – артериальное давление от 150/90 до 170/100 мм рт. ст.

III степень – артериальное давление выше 170/100 мм рт. ст.

Еще один характерный признак патологии второго триместра беременности – нарушение функции почек (нефропатия). Делится эта форма гестоза также по степени тяжести изменений со стороны почек.

I степень тяжести – наличие отеков только на нижних конечностях, появление в моче следов белка и повышение цифр артериального давления до 150/90 мм рт. ст.

II степени тяжести – распространение отеков достигает верхних конечностей и передней брюшной стенки, содержание белка в моче от 1 до 3 г/л, а повышение давления от 150/90 мм рт. ст. до 170/100 мм рт. ст.

III степень тяжести нефропатии – выраженные отеки с одутловатостью лица, содержание белка в моче более 3 г/л, артериальное давление выше 170/100 мм рт. ст.

Диагностика

Очень помогает в оценке тяжести гестоза исследование окулистом глазного дна женщины, где отражается реальная картина тяжести гипертензии. Помогает установить тяжесть и саму форму гестоза множество дополнительных методов исследования. В частности, неоднократное исследование мочи дает возможность проследить течение развития заболевания, так как увеличение белка в моче будет свидетельствовать об утяжелении состояния женщины. Проводится исследование крови, важен количественный состав электролитов и белка крови, которые изменяются при развитии гестоза второй половины беременности. Необходимо помнить, что в процессе обследования и лечения нужно следить за состоянием плода, а при наличии изменений (учащения или урежения) сердечных сокращений плода можно судить о тяжести самого процесса гестоза.

Лечение

При наличии симптоматики гестоза нужно всегда проводить полноценный комплекс исследований и лечения. И при любой форме гестоза второй половины беременности целесообразно лечение проводить в специализированном стационаре. При тяжелых формах, таких как преэклампсия и эклампсия, помимо интенсивной терапии гестоза, необходимо проведение реанимационных мероприятий. Первым и важным пунктом лечения является создание лечебно-охранительного режима, а именно нахождение в стационаре, исключение физических нагрузок, стрессов, а также применение седативной и психотропной терапии. У пациенток данной категории предпочтение отдается седативным препаратам растительного происхождения (валериане, экстракту пустырника) в сочетании иногда с транквилизаторами (такими, как диазепам, элениум). Следующим моментом в лечении является инфузионно-трансфузионная терапия, цель которой – нормализация объема циркулирующей крови, коллоидно-осмотического давления плазмы, реологических и коагуляционных свойств крови. Подобная терапия основана на применении гидроксипропилированного крахмала (рефортана, инфукола), а также магния сульфата, в некоторых случаях гемотрансфузии. Артериальная гипертензия вызывает необходимость применения препаратов, нормализующих артериальное давление. Помимо общепризнанных препаратов (дибазола, папаверина, эуфиллина), в настоящее время рекомен-

дуются антагонисты кальция, блокаторы и стимуляторы адренергических рецепторов, вазодилататоры, ганглиоблокаторы. Для нормализации реологических и коагуляционных свойств крови используются дезагреганты – трентал, курантил, фраксипарин, аспирин. Дозы препаратов и метод введения зависят от степени тяжести процесса. При гестозе не менее важно восстановление структурно-функциональных свойств клеточных мембран и клеточного метаболизма, что достигается применением антиоксидантов: витамина Е, актовегина, витамина С, глютаминовой кислоты, липостабила, эссенциале и т. д.

На сегодняшний момент существуют еще и эфферентные методы лечения гестоза, включающие применение экстракорпоральных методов детоксикации и дегидратации – плазмофеза и ультрафильтрации. При нетяжелых формах гестоза (наличии положительного эффекта от терапии, отсутствии выраженных нарушений маточно-плацентарного кровотока) и отсутствии других показаний женщина может рожать самостоятельно. В целях подготовки родовых путей, в частности шейки матки, проводится гормональная терапия, применяются простагландины, желательно местно. При подготовленной шейке матки производится амниотомия с последующим родовозбуждением. Помимо этого обязательным является применение адекватного обезболивания и спазмолитических препаратов. Гестоз второй половины будет являться показанием к операции кесарева сечения лишь в том случае, если имеет место тяжелая, не поддающаяся терапии форма течения этого процесса. Кесарево сечение также необходимо при развивающихся осложнениях гестоза: кровоизлиянии в мозг на фоне повышения давления, отслойке сетчатки глаза, острой почечно-печеночной недостаточности, преждевременной отслойке плаценты и т. д.

ГЕТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ МЕЗОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

См. «Опухоли яичников».

ГИГРОМА КИСТОЗНАЯ

См. «Пороки развития плода».

ГИДРОСАЛЬПИНГС

См. «Воспалительные заболевания женских половых органов».

ГИДРОЦЕФАЛИЯ

См. «Пороки развития плода».

ГИПЕРГОНАДИЗМ

Определение

Гипергонадизм представляет собой клинический симптомокомплекс, обусловленный избыточной относительно возрастной нормы продукцией гормонов половых желез и характеризующийся преждевременным половым созреванием (у девочек раньше 8, а у мальчиков раньше 10 лет).

Этиология и патогенез

Различают нижеследующие формы гипергонадизма.

1. Изосексуальное преждевременное созревание, обусловленное гиперпродукцией половых гормонов, соответствующих полу: истинное изосексуальное созревание обусловлено у девочек патологией головного мозга, у мальчиков – церебральным нарушением или врожденной дисфункцией коры надпочечников. Следует отметить, что к преждевременному повышенному выделению гонадотропных гормонов может привести поражение гипоталамо-гипофизарной системы вследствие врожденных аномалий, воспалительных изменений, опухолей мозга, гидроцефалии. Ложное преждевременное изосексуальное созревание может быть также обусловлено гормонально-активными опухолями половых желез. Характерным является раннее появление вторичных половых признаков, а также изменение архитектоники скелета, мышечной системы, тембра голоса. При этом первоначальный быстрый рост сменяет закрытие эпифизарных зон, что ведет к его прекращению. Дети в результате остаются низкорослыми. У мальчиков увеличиваются размеры гениталий (при истинном изосексуальном преждевременном созревании – нормальный сперматогенез, а при ложном он отсутствует). У девочек увеличиваются молочные железы, развиваются женские половые признаки, устанавливается менструальный цикл (тогда как при ложном преждевременном изосексуальном созревании регулярный цикл невозможен). Важно отметить, что психическое развитие у большинства детей обычно соответствует хронологическому возрасту, но возможна и его задержка.

Диагностика

Для уточнения характера патологии в диагностике используют рентгенологическое обследование, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию и исследование гормонального фона.

Лечение

Основным является применение терапии, направленной непосредственно на причину развития патологии, поэтому проводится противовоспалительная, рассасывающая или дегидратационная консервативная терапия, по показаниям – оперативное лечение.

2. Гетеросексуальное преждевременное созревание, обусловленное гиперпродукцией гетеросексуальных гормонов. У девочек частой причиной патологии является врожденная дисфункция коры надпочечников (реже – вирилизирующие опухоли яичников: аденобластома, липоидно-клеточная опухоль и др.). Последнее в период внутриутробной жизни приводит к развитию клиники ложного женского гермафродитизма, а в постнатальном периоде – к преждевременному половому созреванию (оволосение по мужскому типу, увеличение и вирилизация клитора, усиленное развитие мускулатуры, снижение тембра голоса). При этом у мальчиков эта форма синдрома развивается крайне редко и обусловлена феминизирующей опухолью коры надпочечников (кортикостеромой). Характерным является появление истинной гинекомастии, оволосения по женскому типу, гипоплазии половых органов и характерного распределения подкожной жировой клетчатки.

Диагностика

Диагноз уточняют рентгенологическим, УЗИ и гормональным обследованием.

Лечение

В лечении данного контингента больных можно отметить определенного рода трудности в связи с тем, что часто возникает необходимость смены пола, что может приводить к психогенным депрессиям в подростковом и юношеском возрасте. Именно поэтому необходимо сочетание определенного психофармакологического и психотерапевтического воздействий.

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМΙΑ

Определение

Гиперпролактинемия представляет определенный синдром, имеющий место при различного рода патологиях. К этой группе относятся заболевания или патологические состояния, для которых характерно выделение молока из молочных желез, не связанное с беременностью.

Этиология и патогенез

В литературе описано три синдрома, для которых общими признаками являются галакторея и аменорея. У таких больных выявляется гипосекреция гонадотропинов и эстрогенов.

1. Заболевания, приводящие к нарушению функции гипоталамуса:
 - опухоли (глиома, менингиома, краниофарингиома, герминома и др.);
 - инфекции (менингит, энцефалит и др.);
 - гранулематозные и инфильтративные процессы (саркоидоз, гистиоцитоз, туберкулез и др.);
 - метаболические нарушения (цирроз печени, хроническая почечная недостаточность);
 - травмы (разрыв ножки мозга, кровоизлияние в гипоталамус, блокада портальных сосудов, нейрохирургия, облучение и др.).
2. Поражение гипофиза:
 - смешанная соматотропно-пролактиновая аденома;
 - пролактинома (микро– или макроаденома);
 - другие опухоли (соматотропинома, кортикотропинома, тиротропинома, гонадотропинома);
 - краниофарингиома;
 - гормонально-неактивная, или «немая», аденома;
 - синдром пустого турецкого седла;
 - интраселлярная герминома, менингиома, киста или киста кармана Ратке.
3. Другие заболевания:
 - синдром поликистозных яичников;
 - первичный гипотиреоз;
 - эктопированная секреция гормонов;
 - хроническая почечная недостаточность;
 - повреждения грудной клетки: герпетическая инфекция, стимуляция молочной железы;
 - цирроз печени;
4. Фармакологические препараты:
 - блокаторы дофамина: сульпирид, метоклопрамид, домперидон, нейролептики, фенотиазиды;

- блокаторы кальциевых каналов: верапамил;
- адренергические ингибиторы: резерпин, α-метилдофа, альдомет, карбидофа, бензеразид;
- антидепрессанты: имипрамин, амитриптилин, галоперидол;
- блокаторы H₂-рецепторов: циметидин;
- опиаты и кокаин;
- эстрогены: беременность, прием противозачаточных средств, прием эстрогенов с лечебной целью;
- тиролиберин, ВИП.

Пролактиномы являются самой частой причиной галактореи и аменореи, причем они наиболее часто встречаются среди всех аденом гипофиза. Кроме опухолей гипофиза, причиной гиперпролактинемии могут быть опухоли (краниофарингиома, глиома и др.), базальный туберкулезный менингит, саркоидоз, болезнь Крисчена – Хенда – Шюллера, травмы основания черепа с эмболией сосудов гипоталамической области. Повышение секреции пролактина с клиникой галактореи и аменореи наблюдается также и при акромегалии, сопровождающейся аденомой гипофиза, болезни Иценко – Кушинга.

Клиническая картина

Одним из ранних симптомов гиперпролактинемии можно назвать нарушение менструального цикла, что приводит женщину к врачу достаточно рано. Адекватное обследование и позволяет выявлять аденому гипофиза еще на стадии микроаденомы. При этом отсутствие менструального цикла в этот период приводит к поздней диагностике, уже на стадии макроаденомы. Следует отметить редкие случаи, когда в таких аденомах может развиваться спонтанный некроз (инфаркт), что приводит к развитию синдрома пустого турецкого седла. Упомянутая данный синдром, важно знать, что прием пероральных контрацептивов ведет к аменорее, которая в некоторых случаях (10–18 %) сопровождается галактореей. Причем примерно в 2,8 % случаев менструальный цикл у таких больных не восстанавливался даже через 3–12 месяцев после окончания приема контрацептивов. При этом уровень пролактина у больных, получавших эстрогенные контрацептивы, находится на верхних границах нормы или превосходит их. Тот факт, что терапия парлоделом нормализует секрецию пролактина и восстанавливает менструальный цикл у больных, свидетельствует об изменении секреции пролакто-статина (дофамина) в период приема пероральных контрацептивов. Однако ситуация резко изменилась при применении контрацептивных препаратов с низким содержанием эстрогенов. Показано, что пероральные контрацептивы с содержанием этинил эстрадиола не более 35 мкг не приводят к гиперпролактинемии. Еще влияние на секрецию пролактина, как уже отмечалось, оказывают некоторые психотропные препараты (нейролептики, фенотиазины), которые обеспечивают подобный эффект за счет снижения концентрации биогенных аминов в гипоталамусе. Нормализация уровня пролактина отмечается через 2–3 недели после их отмены. Кроме того, описаны состояния, при которых у больных с недостаточностью коры надпочечников наблюдалась галакторея. В сыворотке крови этих больных определялось повышенное содержание пролактина. Заместительная терапия глюкокортикоидами приводила к нормализации уровня пролактина и прекращению галактореи. Следует отметить, что длительно существующая гиперпролактинемия нарушает секрецию гонадотропинов, что сопровождается уменьшением частоты и амплитуды секреторных пиков ЛГ и ФСГ, снижает влияние гонадотропинов на половые железы, способствуя формированию синдрома гипогонадизма, который является составной частью синдрома гиперпролактинемии. Определенные трудности в диагностике вызывает то, что у женщин с синдромом гиперпролактинемии единственным симптомом заболевания может быть только галакторея или сочетание ее с нарушением менструального

цикла, тогда как у мужчин имеет место снижение либидо и потенции, иногда в сочетании с лактореей. Лакторей встречается не часто, и степень ее выраженности различна – от выделения нескольких капель лишь при надавливании на молочную железу до спонтанной лакторей. Причем достаточно часто больные не отмечают наличия лакторей, поэтому целенаправленный осмотр врача помогает определить его наличие. В некоторых случаях, как отмечалось выше, единственным симптомом гиперпролактинемии является нарушение менструального цикла, которое может проявляться укороченной лютеиновой фазой, опсоменореей, олигоменореей, аменореей, менометрорагией (иногда предшествует аменорее) или бесплодием. Нарушение менструального цикла может предшествовать лакторее или развиваться вслед за ее появлением. Нужно иметь в виду, что аменорея при гиперпролактинемии является вторичной и лишь в редких случаях – первичной, тогда как гиперсекреция пролактина развивается до наступления периода пубертата. Пролактин, угнетая пульсирующую секрецию гонадотропинов и высвобождение лютеинизирующего гормона в середине цикла, приводит к развитию ановуляторных циклов и дефициту эстрогенов в организме. Также отмечается, что недостаточность эстрогенов при гиперпролактинемии является причиной повышения массы тела, задержки жидкости, диспареунии и остеопороза, который выявляется у значительной части больных с содержанием эстрадиола в плазме крови около 20 нг/мл. У больных с гиперпролактинемией также могут иметь место выраженные изменения структуры кожи – акне, гирсутизм, так как избыточная секреция пролактина может вести к повышенной секреции андрогенов надпочечниками. При синдроме поликистозных яичников в некоторых случаях выявляется умеренное повышение содержания пролактина в сыворотке крови, а гормональное обследование таких женщин определяет высокий уровень тестостерона в крови. Что касается мужчин, то гиперпролактинемия проявляется снижением либидо и импотенцией, которые в первые годы заболевания рассматриваются как следствие различных психогенных причин. Часто таким больным ставят диагноз психогенной импотенции. Поэтому, прежде чем поставить такой диагноз, необходимо исключить гиперпролактинемию. Следует помнить, что гиперпролактинемия иногда сопровождается гинекомастией и некоторым уменьшением и размягчением яичек и лактореей различной степени выраженности. Что касается других симптомов, то имеет место выпадение тройных функций передней доли гипофиза, нарушение полей и остроты зрения.

Диагностика

Основным критерием в постановке диагноза гиперпролактинемии является высокое содержание пролактина в сыворотке крови. Повышение концентрации пролактина в крови до 200 нг/мл и считается критерием диагностики. Для обнаружения опухолей гипоталамо-гипофизарной области применяются рентгенография черепа, турецкого седла, компьютерная томография. В диагностике также помогает определение количества других тропных гормонов гипофиза, которые также повышены при опухолевой природе заболевания. В случаях длительно протекающего первичного гипотиреоза галакторей и аменорея могут сочетаться с аденомой гипофиза. А наличие микро– или макроаденомы и высокое содержание пролактина в сыворотке крови свидетельствуют о наличии пролактиномы. Важно заметить, что рентгенологически выявляемые изменения турецкого седла встречаются сравнительно редко, что затрудняет диагностику процесса. Единственным присущим критерием является содержание пролактина в крови, который при наличии патологии выше 200 нг/мл, последнее почти всегда свидетельствует о наличии опухоли гипофиза. Оценить секрецию пролактина при этом позволяют пробы с тиролиберином и метоклопрамидом (церукалом).

Проба с метоклопрамидом (антагонистом дофамина центрального действия и стимулирующим секрецию пролактина); вводят внутривенно в дозе 10 мг. После чего кровь для определения пролактина берут в следующие временные интервалы: 0, 15, 30, 60, 120 мин. Помимо

внутривенного теста, можно использовать прием 120 мг метоклопрамида внутрь с последующим определением пролактина через каждые 30 мин в течение 4 ч. В норме в ответ на введение метоклопрамида уровень пролактина в сыворотке крови увеличивается в 10–15 раз по сравнению с исходными цифрами. При пролактиноме содержание пролактина в ответ на метоклопрамид практически не изменяется, тогда как при функциональной гиперпролактинемии отмечается дальнейшее повышение уровня пролактина по сравнению с исходными цифрами, при этом данные значительно ниже показателей, наблюдаемых в норме.

Проба с тиролиберин: вводят в дозе 250–500 мкг болюсно (одномоментно) внутривенно, кровь для определения пролактина берут на 0, 15, 30, 60, 120-й минутах. В норме пик повышения пролактина в крови в ответ на тиролиберин наблюдается на 15–30-й минуте и в 4–8 раз превышает его исходную концентрацию. При гиперпролактинеме ответ на введение тиролиберина резко снижен или отсутствует, а при гиперпролактинемии, вызванной другими причинами, – в норме или снижен, но при этом суммарный прирост пролактина достоверно выше, чем при наличии пролактиномы.

Кроме указанных функциональных проб, в некоторых случаях необходимо проводить определение суточного ритма секреции пролактина: от монотонного повышения его уровня в течение всех суток (пролактиномы) до обратных взаимоотношений его секреции в течение ночи и дня. При установлении диагноза следует также помнить о такой патологии, как псевдопролактинома, которая характеризуется макроаденомой гипофиза и умеренным повышением пролактина в крови, а также отсутствием эффекта на препараты производных спорыньи (бромокриптина). Важно заметить, что уменьшение размеров аденомы гипофиза наблюдается лишь при пролактиноме.

Лечение

Терапия зависит от непосредственной причины, вызвавшей гиперпролактинемия. При этом независимо от причины заболевания целью лечения является снижение и нормализация повышенной секреции пролактина, уменьшение размеров аденомы гипофиза, коррекция гипогонадизма и лактореи, восстановление зрения и функции черепных нервов в случае наличия их нарушений.

В тех случаях, когда гиперпролактинемия возникает на фоне приема лекарственных средств, дальнейшее применение данных препаратов должно быть прервано. При этом через 4–5 недель после их отмены восстанавливается нарушенный менструальный цикл и прекращаются явления галактореи. В тех случаях, когда подобного результата не отмечается, требуется назначение таких дофаминовых агонистов, как леводоп (допар), парлодел, лизурид, а также перитол (антагонист гистамина и серотонина), ципрогептадин (антагонист серотонина). Нужно помнить, что из всех перечисленных лекарств препаратом выбора является парлодел. При этом терапевтическое действие указанных препаратов многогранно: нормализация содержания пролактина в крови, восстановление менструального цикла и фертильности. Тем не менее применение парлодела в лечении является очень серьезным воздействием на организм, известны случаи, когда после лечения парлоделом секреция пролактина оставалась повышенной в пределах, даже несмотря на отсутствие изменений со стороны турецкого седла, больным было рекомендовано хирургическое вмешательство, в результате чего нормализовалась секреция пролактина. Помимо медикаментозной терапии, для лечения гиперпролактинемии применяются хирургическое вмешательство и радиотерапия. При этом показаниями к хирургическому вмешательству служат: большая, разрушающая турецкое седло опухоль, супраселлярный рост опухоли с симптомами сдавления перекреста зрительных нервов, пролактинома, резистентная к медикаментозной терапии. После удаления пролактиномы уровень пролактина в сыворотке крови нормализуется уже через несколько часов, галакторея прекращается в первые дни после

операции, а через 1–2 месяца восстанавливается менструальный цикл. Адекватная заместительная терапия при первичном гипотиреозе тиреоидными гормонами нормализует секрецию пролактина и ликвидирует лактацию. Радиотерапия (протоновый пучок, гамматерапия и др.) применяется в случае галактореи, хотя чаще всего как дополнительный метод лечения после гипофизэктомии или неполной нормализации секреции пролактина на фоне медикаментозной терапии.

У больных с гиперпролактинемией, аменореей и галактореей, развитие которых связано с гипотиреозом или недостаточностью надпочечников, положительный эффект в восстановлении менструального цикла отмечен от заместительной терапии соответствующими гормонами.

ГИПОКСИЯ ПЛОДА

См. «Внутриутробная гипоксия плода».

ГИПОМЕНСТРУАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Определение

Данная патология связана с нарушением менструальной функции, выражается в ослаблении менструаций, сочетании скудных, чрезмерно коротких (до 1–3 дней) и редких менструаций с интервалом более 35 дней. Подобный синдром можно встретить наиболее часто в период полового созревания и в климактерический период, нередко он предшествует аменорее.

Этиология и патогенез

Различают первичный и вторичный гипоменструальный синдром. При первичном синдроме скудные, короткие и редкие менструации имеются уже с начала полового созревания. Причина развития таких нарушений – понижение функции яичников гипофиза, надпочечников наряду с общим инфантилизмом. Вторичный гипоменструальный синдром развивается после определенного периода нормальных менструаций в результате воздействия на репродуктивную систему воспалительных заболеваний, хронических инфекций, интоксикаций, чрезмерно активного выскабливания матки во время аборта и различных диагностических манипуляций.

Клиническая картина

Проявлением гипоменструального синдрома является наличие скудных, коротких или редких менструаций. В некоторых случаях к данному синдрому присоединяются другие функциональные нарушения: общая слабость, депрессия, фригидность, бесплодие. Нужно отметить, что гипоменструальный синдром проявляется снижением функции яичников. В нерезко выраженных случаях подобного рода недостаточности она проявляется уменьшением количества теряемой крови (гипоменорея), укорочением времени менструальной реакции (олигоменореей), опсоменореей (редкими менструациями). Когда месячные прекращаются и отсутствуют больше 6 месяцев, данная недостаточность функции яичников именуется аменореей.

Синдром Шихана. Отдельно следует отметить недостаточность функции яичников в связи с развитием синдрома Шихана, развивающегося при поражении гипофиза – некротических изменениях данной области, что наблюдается при некоторых формах акушерской пато-

логии. Как правило, к развитию данной патологии приводит массивное кровотечение в родах и в послеродовой период, а также возможные кровотечения в послеабортный период, в случаях послеродового и послеабортного сепсиса. В результате обильной кровопотери в послеродовой или в ранний послеродовой период наступает резкое снижение артериального давления, в ответ на что может произойти некроз передней доли гипофиза. Возникновение подобной ситуации связано с тем, что гипофиз имеет своеобразную систему кровоснабжения (портальную) – крови притекает больше, чем оттекает, что и обуславливает выраженную недостаточность кровоснабжения. А во время беременности гипофиз несколько гипертрофируется, потому что на него накладывается очень большая нагрузка. Несколько чаще возникает этот синдром у женщин с недоразвитием репродуктивной системы, а также у много рожавших женщин, женщин с токсикозами второй половины беременности. Нередко имеет место развитие синдрома после септических заболеваний в послеродовой или послеабортный период, что непосредственно связано с забросом в данную область септических эмболов и нарушением свертываемости, которое, как правило, сопровождается массивным кровотечением в родах (ДВС-синдром в портальной системе гипофиза).

Клиническая картина

При выраженном поражении гипофиза синдром Шихана проявляется значительным сбоем в гормональной функции после родов (лактация – гипогалактия, алактия). Позднее развивается атрофия наружных и внутренних половых органов. Важно обратить внимание на то, что гипофиз выделяет не только гонадотропные гормоны, но и другие тропные гормоны, из-за чего при выраженном синдроме Шихана возникают нарушения функции щитовидной железы, углеводного обмена, нарушения функции коры надпочечников. Причем нарушение функции коры надпочечников и щитовидной железы в клинической картине, как правило, преобладают. А вот нарушения функции яичников не так важны и явно себя не проявляют. В тяжелых случаях гибель больных происходит от надпочечниковой комы, хотя подобная ситуация наступает лишь в случае отсутствия лечения.

Лечение

В целях лечения применяется препарат бромкриптин (парлоден): он подавляет лактацию, его дают после интранатальной и антенатальной гибели плода для подавления лактации, а также при начинающихся маститах. При гиперпролактинемии дача парлодена подавляет повышенное выделение пролактина, постепенно растормаживается выделением ФСГ (фолликулостимулирующего гормона) и ЛГ (лютеинизирующего гормона), в результате чего менструальная функция регулируется вплоть до нормализации овуляторного цикла с последующим наступлением беременности. Лечение синдрома Шихана подразумевает применение заместительной терапии, лучше гонадотропными гормонами. При нарушении функции щитовидной железы и коры надпочечников обязательна коррекция этих нарушений путем добавления тиреоидина, преднизолона, дексаметазона и периодическая заместительная терапия половыми стероидами (эстрогенами, прогестероном).

ГИПОТОНИЯ МАТКИ

Определение

Гипотония матки представляет собой такое состояние, при котором имеет место резко сниженный тонус и сократительная способность матки.

Этиология и патогенез

Под воздействием мероприятий и медикаментозных средств, возбуждающих сократительную деятельность матки, в большинстве случаев мышца матки сокращается, тем не менее нередко сила сократительной реакции не соответствует силе оказываемого воздействия. В случае отсутствия эффекта от проводимой терапии развивается атония матки, т. е. максимальный вариант гипотонии матки, при этом возбуждающие матку средства не оказывают на нее никакого действия, т. е. нервно-мышечный аппарат матки находится в состоянии паралича. Следует, правда, отметить, что атония матки наблюдается редко, но вызывает массивное кровотечение. Причины развития гипотонии матки:

- выраженное истощение сил организма, центральной нервной системы в результате длительных и болезненных родов, упорной слабости родовой деятельности, быстрые, стремительные роды, применение окситоцина;
- тяжелое течение гестозов (нефропатия, эклампсия), гипертоническая болезнь;
- анатомическая неполноценность матки: недоразвитие и пороки развития матки, миомы матки, рубцы на матке после операций, перенесенные в прошлом воспалительные заболевания или аборт, вызвавшие замену значительной части мышечной ткани матки соединительной;
- функциональная неполноценность матки: перерастяжение матки вследствие многоводия, многоплодия, крупного плода;
- предлежание и низкое прикрепление плаценты.

Клиническая картина

Гипотония и атония матки проявляется в первую очередь развитием кровотечения в послеродовой период. Важный момент в клинической картине подобного рода состояния заключается в том, что сразу достаточно трудно отличить гипотоническое кровотечение от атонического, в связи с чем целесообразнее пользоваться единым термином «гипотоническое кровотечение», а об атонии матки говорить лишь, когда оказываются неэффективными все проведенные мероприятия.

Симптоматика развивающегося кровотечения. Первый симптом данной патологии: отличительной чертой подобного рода кровотечений можно назвать его массивность и, как следствие, появление других симптомов, связанных с расстройством гемодинамики и острым малокровием. В результате достаточно быстро развивается характерная клиническая картина геморрагического шока. В целом состояние родильницы зависит от интенсивности и длительности кровотечения, а также от общего первоначального состояния. В норме физиологическая кровопотеря в родах не должна превышать 0,5 % массы тела женщины (но не более 450 мл). Следует заметить, что истощенный организм родильницы значительно снижает реактивность организма, поэтому даже незначительное превышение физиологической нормы кровопотери может вызвать достаточно выраженную клиническую картину у тех, у кого уже низкий объем

циркулирующей крови (анемия, гестоз, заболевания сердечно-сосудистой системы, ожирение). Непосредственно выраженность клинической картины зависит от интенсивности кровотечения. Так, при большой кровопотере (1000 мл и более) в течение длительного срока симптомы острого малокровия менее выражены, и женщина справляется с подобным состоянием лучше, чем при быстрой кровопотере в том же или даже меньшем количестве, когда быстрее может развиваться коллапс и наступить смерть.

Диагностика

Диагноз гипотонии устанавливается в первую очередь на основании наличия кровотечения из матки, что выявляется влагалищным исследованием: при пальпации матка большая, расслаблена, иногда плохо контурируется через переднюю брюшную стенку, при наружном массаже может несколько сократиться, а затем вновь расслабляется, и кровотечение возобновляется.

Лечение

Лечение при гипотоническом и атоническом кровотечениях комплексное и интенсивное. Терапию гипотонии матки начинают без промедления, одновременно проводят мероприятия по остановке кровотечения и восполнения кровопотери. При этом лечебные манипуляции рекомендуется начинать с консервативных мероприятий, а в тех случаях, когда они малоэффективны, незамедлительно следует переходить к оперативным методам, вплоть до чревосечения и удаления матки. Установлен определенный порядок выполнения мероприятий по остановке кровотечения при данной патологии, они выполняются без перерыва и направлены на повышение тонуса и сократительной способности матки. Первым в этом случае является выполнение опорожнения мочевого пузыря (катетером). Далее необходимо произведение наружного массажа матки: через переднюю брюшную стенку дно матки нужно охватить ладонью правой руки и произвести круговые массирующие движения, не оказывая при этом активного силового воздействия. На этом фоне матка становится плотной, сгустки крови, скопившиеся в матке и препятствующие ее сокращению, удаляют осторожным надавливанием на дно матки и продолжают массаж до тех пор, пока матка полностью не сократится и не прекратится кровотечение. Наряду с этим вводят медикаментозные средства, сокращающие матку (1 мл окситоцина внутривенно медленно). Если после проведенного массажа матка не сокращается или сокращается, а затем вновь расслабляется, то следует переходить к дальнейшим лечебным мероприятиям. Выполнение ручного обследования полости матки и массаж матки на кулаке. К непосредственному выполнению манипуляции приступают после обработки наружных половых органов роженицы и рук хирурга, под общим обезболиванием. Рукой, введенной в полость матки, обследуют стенки ее для исключения травмы и задержавшихся остатков плаценты, удаляют сгустки крови, особенно пристеночные, препятствующие сокращению матки. Если матка после этого недостаточно сокращается, производят массаж ее на кулаке: кулак при этом должен соприкасаться с дном внутренней поверхности матки, тогда как второй рукой через переднюю брюшную стенку производят нежно легкий массаж матки. Сразу после повышения тонуса матка плотно охватывает руку, кровотечение практически сразу прекращается. Руку из матки необходимо немедленно извлечь. Грубое, с применением силы массирование матки недопустимо, так как может вызвать множественные кровоизлияния в мышцу матки. Нужно заметить, что одновременно с массажем матки на кулаке необходимо введение средств, сокращающих матку (окситоцина, простагландинов). По выполнении всех указанных манипуляций важно закрепить уже полученный лечебный эффект остановки кровотечения, с данной целью можно применить шов по Лосицкой (на заднюю губу шейки матки через все слои

накладывают шов толстым кетгутом). Отсутствие эффекта от ручного обследования полости матки и массажа матки на кулаке, продолжение кровотечения являются свидетельством развившегося атонического кровотечения, что вызывает необходимость экстренного хирургического вмешательства. Производится чревосечение, при котором выполняется перевязка маточных и яичниковых сосудов с обеих сторон, после чего возможна остановка кровотечения и сохранение матки. Тем не менее в половине случаев этого не происходит, особенно если есть признаки коагулопатии, кровотечение остановить не удастся. В такой ситуации единственный метод спасения жизни родильницы – ампутация, или экстирпация, матки. Объем выполнения операции определяется состоянием гемостаза, при признаках коагулопатии производят экстирпацию матки. Непосредственно во время операции и после проводится борьба с малокровием:

- проводится гемотрансфузия, трансфузия кровезаменителей;
- вводятся средства, корригирующие свертывающую систему крови (свежезамороженная плазма, фибриноген и др.);
- вводятся сердечные средства и гормональные препараты – коргликон, кокар-боксилаза, кортикостероиды;
- уделяется обязательное внимание коррекции кислотно-основного состояния крови;
- выполняется восстановление электролитного состава крови, нарушений макроциркуляции и перфузии тканей.

Выполняя восполнение объема циркулирующей крови с целью ликвидации гиповолемии, необходимо учитывать количественное соотношение вливаемых сред, объемную скорость и длительность переливания. Если в течение первых 1–2 ч восполняется 70 % потерянного объема крови, то следует надеяться на благоприятный исход.

Не следует забывать, что после восстановления объема циркулирующей крови и остановки кровотечения лечение больной следует непременно продолжать во избежание тяжелых осложнений.

ГОНОРЕЯ

Определение

Гонорея представляет собой венерическое заболевание, вызываемое определенным микроорганизмом – гонококком.

Этиология и патогенез

Основной путь заражения – половой. Возможен в очень небольшом проценте случаев неполовой путь заражения при несоблюдении личной гигиены (через различные предметы обихода – белье, мочалки, полотенце). В некоторых случаях имеет место развитие заболевания сразу после рождения, обычно заражение происходит у девочек еще во внутриутробном периоде, а иногда гонококки попадают в организм плода во время его прохождения по половым путям. Возбудители заболевания образуют своеобразные группы, располагаются преимущественно внутриклеточно в лейкоцитах и несколько реже – внеклеточно. В процессе своей жизнедеятельности, размножения и смерти гонококк вызывает развитие специфического воспалительного процесса, в частности, непосредственно после гибели гонококка выделяется эндотоксин, который вызывает выраженные дегенеративно-деструктивные изменения в тканях, развитие спаечных процессов.

Клиническая картина

Гонорея характеризуется преимущественным поражением слизистых оболочек мочеполовых органов. Важно заметить, что врожденного и приобретенного иммунитета к гонорее нет, поэтому после перенесения заболевания возможно повторное его развитие, причем обычно реинфекция протекает так же остро, как и в случаях первичного заражения. На сегодняшний день принято выделять разные виды гонореи:

- восходящую;
- мочевыделительной системы;
- ректальную;
- метастатическую.

У женщин в большинстве случаев гонорея поражает наружные половые органы. При этом воспалительный процесс в мочевыделительной системе локализуется в первую очередь в уретре. Поражение гонококком прямой кишки, как правило, носит вторичный характер и протекает в виде проктита, парапроктита. Что же касается метастатической формы, то для нее характерно развитие артрита, полиневрита. По клиническому течению различают свежую и хроническую формы гонореи. Свежая гонорея делится на острую, подострую и торпидную. К острой гонорее принято относить воспалительные процессы, возникшие не более 2 недель назад, к подострой – воспалительные процессы, давность которых составляет 2–8 недель. Что касается свежей торпидной формы, то для нее характерно стертое начало и стертое течение всего воспалительного процесса, хотя в скудных выделениях из уретры и шейки можно обнаружить гонококки. К хронической гонорее можно отнести заболевания продолжительностью свыше 2 месяцев. Следует заметить, что для гонореи типична многоочаговость поражения. А наиболее часто встречающейся можно назвать торпидную форму течения заболевания. При этом, как правило, подобное вялое течение заболевания наблюдается у обоих супругов. В формировании подобного стертого течения патологического процесса у женщин важным фактором является гипофункция яичников. Второй специфической особенностью течения гонорейного воспаления является то, что оно протекает как смешанная инфекция, что обусловлено сочетанием гонококков и трихомонад, стафилококков, стрептококков и вирусов. В зависимости от того, насколько выражен и распространен воспалительный процесс гонококковой этиологии, может развиваться: воспаление шейки матки, матки, придатков и околوماتочной клетчатки.

Поражение матки. При распространении инфекции в полость матки отмечается развитие гонорейного эндометрита, т. е. поражение слизистой оболочки тела матки. При этом вначале воспалительный процесс затрагивает функциональный, а затем и базальный слои эндометрия. Выраженный воспалительный процесс может даже распространяться и на прилегающие слои миометрия, в связи с чем развивается эндомиометрит. Больная при этом отмечает жидкие гнойно-серозные бели нередко сукровичного характера. Также беспокоят тупые боли внизу живота и в крестце, повышение температуры тела. Может быть головная боль, недомогание. На фоне этого, как правило, запаздывает очередная менструация, что связано с нарушениями в эндометрии пролиферативных и секреторных превращений, а в дальнейшем менструации приобретают длительный, обильный, а иногда и ациклический характер. Влагалищное исследование при этом определяет слегка увеличенную болезненную матку. Следует заметить, что в некоторых случаях воспалительный процесс с эндометрия распространяется на придатки и брюшину малого таза.

Гонорейный сальпингоофорит (воспаление придатков) возникает вследствие дальнейшего распространения воспалительного процесса на маточные трубы и яичники. При этом гонорейный сальпингоофорит чаще имеет двусторонний характер поражения.

Общим с вышеописанным процессом является наличие болей в низу живота, озноб, повышение температуры тела. Дальнейшее и длительное прогрессирование воспалительного процесса вызывает возникновение характерных изменений в трубах – они становятся более грубыми, что вызывает органические изменения их структуры (утолщение и извитость). Как правило, в воспалительный процесс вовлекаются все слои трубы, нередко это приводит к формированию пиосальпинкса. Изолированный гонорейный оофорит является следствием и развивается после поражения маточных труб. При этом переход воспаления на яичник происходит контактным путем либо током лимфы. Как правило, воспаленные маточные трубы и яичники, тесно прилегая друг к другу, образуют единый воспалительный конгломерат. В тех случаях, когда стенка, образованная между этими органами, разрушается, происходит образование трубнояичковой кисты, размеры которой увеличиваются в зависимости от стадии заболевания. При наличии данной ситуации – пиосальпинкса – в малом тазу наблюдается выраженный спаечный процесс с кишечником, сальником, мочевым пузырем. В тяжелых случаях имеет место развитие гонорейного пельвиоперитонита и параметрита, что вызывает присоединение соответствующей симптоматики.

Диагностика

Установление диагноза возможно на основании клинических проявлений заболевания и обнаружения гонококков в мазках, взятых из уретры, шейки матки или других очагов инфекции. Диагноз гонореи с достоверностью может быть поставлен только при обнаружении гонококков, тогда как на сегодняшний день имеются определенные трудности диагностики гонореи – гонококк во многом изменил свои морфологические свойства, увеличилась частота стертых форм заболевания, в том числе и при восходящем процессе. Помогает в диагностике бактериологический метод исследования: посев секрета уретры, шейки матки и других отделов половой системы и прямой кишки. Данный метод исследования позволяет обнаружить гонококки значительно чаще, чем остальные. Большое значение в диагностике гонореи, особенно ее первично-хронических форм, придается методам провокации (искусственному созданию условий усиленного кровообращения), вследствие чего гонококки можно обнаружить на поверхности слизистых оболочек с помощью обычных методов лабораторной диагностики. К методам провокации относятся:

- химический – смазывание слизистой оболочки уретры 1–2 %-ным раствором и канала шейки матки – 5 %-ным раствором протаргола;
- механический – массаж уретры через заднюю ее стенку;
- биологический – внутримышечное введение гоновакцины в количестве 500 млн микробных тел;
- алиментарный – употребление острой и соленой пищи;
- физиологический – после менструации.

Наиболее эффективна комплексная провокация: алиментарная, химическая и биологическая. Мазки и посевы отделяемого из очагов поражения берут через 24, 48, 72 ч, посевы – через 72 ч.

Лечение

Лечение гонореи должно быть комплексным. Оно включает антибактериальную, иммуностимулирующую и местную противовоспалительную терапию. Применяются антибактериальные препараты широкого спектра действия, общие противовоспалительные препараты и рассасывающие препараты. Критерии излеченности заболевания представляются после проведенного лечения и при отсутствии гонококков в мазках, взятых на 2—4-й день менструации

в течение трех последующих менструальных циклов – женщина перестает быть источником заражения, и ее можно снять с учета.

Д

ДВС-СИНДРОМ

Определение

Синдром внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) представляет собой тяжелый патологический процесс, приводящий к активации системы внутрисосудистого свертывания крови.

Этиология и патогенез

Причин возникновения кровотечений, связанных с развитием ДВС-синдрома, достаточно много. Развитие ДВС-синдрома чаще наблюдается в послеоперационный период, однако встречается и после родов через естественные родовые пути. Нередко ДВС-синдром во время беременности имеет скрытое хроническое течение, а в родах и в послеродовой период происходит его реализация и проявление.

Хронический ДВС-синдром сопровождает ряд заболеваний внутренних органов и осложнений течения беременности (таких, как сердечно-сосудистые заболевания, анемия, заболевания почек, сахарный диабет, хронические инфекции, гестозы второй половины беременности, угроза прерывания беременности и др.). К возникновению острого ДВС-синдрома ведут следующие состояния: эмболия (закупорка) артериальных сосудов околоплодными водами, разрыв матки, массивные гипотонические кровотечения, шоковое состояние. Начало развития ДВС-синдрома связано с активацией кровяного и тканевого тромбопластина за счет гипоксии и метаболического ацидоза любого происхождения (травмы, поступления в кровь токсинов и т. д.). В дальнейшем запускается следующая фаза тромбинообразования, а далее – фибринообразование. Принято выделять следующие формы ДВС-синдрома: молниеносную, острую, подострую и хроническую.

Клиническая картина

Клинические проявления ДВС-синдрома заключаются в первую очередь в симптомах основного заболевания или осложнения беременности и родов, приведших к данной патологии, хотя нельзя не отметить характерные для патологии симптомы.

1. Тромботические явления – возникновение тромбозов в сосудах, в первую очередь поврежденных основным патологическим процессом. К возможным тромбозам крупных сосудов относятся наиболее часто встречающиеся тромбозы брыжеечных артерий, что ведет в последующем к некрозу петель кишечника.

2. Геморрагические явления не всегда возникающее проявление. Различают распространенный геморрагический синдром (выраженные как внутренние, так и наружные кровотечения) и кровотечения локального типа. Кровотечения, как правило, спонтанные, отмечаются кровоподтеки и синяки вокруг мест инъекций, кровоизлияния в подкожную и брюшинную клетчатку, носовые, желудочно-кишечные, легочные кровотечения.

3. Нарушение микроциркуляции в сосудах различных органов, что имеет место в связи с образованием микротромбов в токе крови и оседанием этих сгустков в мелких кровеносных

сосудах тканей и органов. Наиболее зависимы от своевременного поступления кислорода такие органы, как легкие, почки, печень, желудок и кишечник. Зачастую характерны анемические проявления – общая слабость, сонливость, быстрая утомляемость. Важно обратить внимание, что при каждой форме течения ДВС-синдрома преобладают те или другие проявления. К примеру, при молниеносной форме преобладают тяжелые кровотечения. Лишь после благополучной их остановки (что не всегда может быть достигнуто) обнаруживают выраженные микроциркуляторные расстройства, сопровождающиеся острой почечной, печеночной, легочной недостаточностью, изъязвлением слизистой желудочно-кишечного тракта. При острых формах ДВС-синдрома в клинике также преобладает кровоточивость. Острые формы проявляются кровотечениями, вначале носовыми, десневыми, из мест инъекций, позднее появляются желудочно-кишечные. При острых формах также отмечается резко выраженный анемический синдром, нарушение репарации тканей. Подострые формы протекают со значительно менее выраженными клиническими проявлениями. Хронический ДВС-синдром вначале протекает практически бессимптомно, в этот период обнаружить его возможно только с помощью лабораторных методов исследования. Выделяют четыре стадии течения ДВС-синдрома.

I стадия – гиперкоагуляция крови.

II стадия – гипокоагуляция крови без генерализованной активности фибринолиза.

III стадия – гипокоагуляция крови.

IV стадия – полное несвертывание крови.

Диагностика

Во многих случаях диагностика ДВС-синдрома затруднена. При лабораторном исследовании крови для острой формы течения ДВС-синдрома характерно удлинение времени свертывания крови (более 10 мин), падение количества тромбоцитов и уровня фибриногена, увеличение времени рекальцификации плазмы, протромбинового и тромбинового времени, повышение концентрации продуктов дегидратации фибрина и растворимых комплексов мономеров фибрин/фибриногена. На настоящее время имеется возможность установить стадию течения ДВС-синдрома с помощью теста экспресс-диагностики. С помощью этого теста оценивается время свертывания крови, спонтанный лизис сгустка, тромбин-тест, определение ПДФ (этаноловый тест и иммунопреципитация), число тромбоцитов, тромбиновое время, тест фрагментации эритроцитов.

Лечение

Лечение ДВС-синдрома подразумевает применение терапии, направленной на снижение свертывающей системы крови, т. е. снижение количества активаторов свертывания крови и удаление патологических продуктов. Параллельно непременно проводится комплекс необходимой терапии для лечения основного заболевания, вызвавшего развитие ДВС-синдрома. Неотъемлемым компонентом терапии ДВС-синдрома является воздействие на различные звенья его патологических проявлений: борьба с шоком, ликвидация септической инфекции, улучшение микроциркуляции, восстановление объема циркулирующей крови, устранение влияний, которые могут поддерживать или усугублять ДВС-синдром. При развитии кровотечения первостепенным является восполнение объема циркулирующей крови. Для инфузионно-трансфузионной терапии в случаях острого ДВС-синдрома отдают предпочтение эритромассе и плазме. Также вводится желатиноль, альбумины, гемофузин и кристаллоиды (раствор Рингера, лактат натрия, лактосола). Следует помнить, что основная сложность лечения данного процесса заключается в путях нормализации коагуляционных свойств крови, для чего необходимо остановить процесс внутрисосудистого свертывания, снизить фибринолити-

ческую активность и восстановить коагуляционный потенциал крови. С целью торможения утилизации фибриногена применяют гепарин. Торможение фибринолитической активности также осуществляется с помощью контрикала, трасилола, гордокса. Помимо этого, применяются ингибиторы фибринолиза, хотя их применение возможно только при наличии показаний, так как резкое снижение фибринолитической активности может привести к усилению внутрисосудистого отложения фибрина с последующим некрозом ткани почек, печени и других органов. Наилучший эффект отмечается от введения этих препаратов в третьей и четвертой фазах ДВС-синдрома.

Лечение хронической формы ДВС-синдрома у беременных с гестозом или другими соматическими заболеваниями включает применение низкомолекулярных кровезаменителей (реополиглюкина, гемодеза, полидеза) в сочетании со спазмолитической терапией. Данная терапия направлена на улучшение реологических свойств крови. При данной форме ДВС-синдрома хороший эффект достигается также после применения гепарина или низкомолекулярного фраксипарина. Важнейшее условие, позволяющее заранее избежать развития ДВС-синдрома, – правильное и полноценное лечение основного заболевания, как можно менее травматичное выполнение операции кесарева сечения, своевременная борьба с начавшимся шоком и расстройствами микроциркуляции.

ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

См. «Аномалии родовой деятельности».

ДИСМЕНОРЕЯ

Определение

Дисменорея представляет собой расстройство менструального цикла, когда отмечается удлинение или укорочение менструального цикла. Данная картина развивается в результате воспалительных процессов придатков матки или при общих нервно-эндо-кринных нарушениях организма.

Клиническая картина

При дисменорее может изменяться ритм менструального цикла (редкие менструации, задержки цикла и т. д.). К тому же может отмечаться уменьшение общего количества теряемой крови (гипоменорея) или увеличение количества теряемой крови (гиперменорея). Продолжительность менструаций также может несколько укорачиваться (олигоменорея), либо, наоборот, удлиняться (полименорея).

Лечение

Больные дисменореей, как правило, длительное время наблюдаются и лечатся у гинеколога, так как в большинстве случаев подобная патология вызывает необходимость применения широкого спектра препаратов, учитывая особенности течения в каждом конкретном случае. А при дисменореях, вызванных нервно-эндокринными нарушениями, лечение проводится гинекологом совместно с другими врачами (невропатологом, эндокринологом и т. д.). Основой

лечения дисменореи является терапия, направленная непосредственно на причину возникновения.

ДИСПЛАЗИЯ ЭПИТЕЛИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

См. «Эктопии шейки матки».

ДИСТОЦИЯ ПЛЕЧИКОВ

Определение

Одним из осложнений в период изгнания плода во время родов, с которым сталкиваются при оказании ручного пособия, является дистоция плечиков. Дистоцию плечиков принято рассматривать как клиническое несоответствие плечевого пояса и таза матери.

Этиология и патогенез

К причинам возникновения относятся: крупный плод, анатомически узкий таз, затяжной второй период родов, использование окситоцина с целью родостимуляции, наложение полостных акушерских щипцов и т. д.

Клиническая картина

Дистоция плечиков, как уже отмечалось, возникает при несоответствии таза женщины и размеров плода, причем головка плода при этом соответствует плечикам, однако размер таза недостаточный для рождения плечиков. Возникает такая патология после рождения головки, когда происходит задержка переднего плечика за симфизом, а заднее плечико плотно фиксировано в крестцовой ямке или находится над мысом. При дистоции плечиков роды крайне травматичны для плода. На фоне этого часто отмечаются переломы ключицы и плеча, повреждения плечевого сплетения, приводящие к возникновению паралича Эрба. Могут также иметь место повреждения сосудов шейного отдела спинного мозга, кровоизлияние в область дыхательного центра, а в некоторых случаях асфиксия или гибель плода. Также во многих случаях со стороны матери наблюдаются разрывы стенки влагалища, гипотонические кровотечения.

Лечение

При возникновении дистоции плечиков проводятся следующие манипуляции. Можно попытаться вывести плечики с помощью ручного пособия. При этом одновременно с этим помощник должен ладонью оказывать надавливание над лоном. В случае неудачи приступают к выполнению следующего приема: рукой, введенной во влагалище, вращая заднее плечико на 180°, его переводят в переднее. При этом переднее плечико, вращаясь по спирали, соскальзывает из-под лона. Важным моментом является одновременное осуществление давления ладонью на дно матки. Произведение эпизиотомии также облегчает прохождение плечиков плода. Из других возможных манипуляций при данного рода патологии производится перелом ключицы плода, который впоследствии легко и быстро заживает.

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение

Дисфункциональные маточные кровотечения являются следствием нарушения продукции половых гормонов яичников. Данного рода нарушения встречаются в различные возрастные периоды – детский (ювенильный), репродуктивный (детородный), климактерический.

Этиология и патогенез

Причины их возникновения очень разнообразны: возрастные особенности организма, нервно-психические, профессиональные, неблагоприятные материально-бытовые условия, инфекционные заболевания, хронические воспалительные процессы органов половой системы и др. Важно заметить, что дисфункциональные маточные кровотечения, как правило, не связаны ни с органическими изменениями в половых органах, ни с системными заболеваниями, приводящими к нарушению свертывающей системы крови. Таким образом, в основе подобных кровотечений лежит нарушение ритма и продукции гонадотропных гормонов и гормонов яичников, при этом подобного рода патология всегда сопровождается морфологическими изменениями в матке.

Клиническая картина

В настоящее время принято выделять две большие группы маточных кровотечений: – овуляторные кровотечения, которые, в зависимости от изменений в яичниках подразделяются на три типа:

а) с укорочением первой фазы цикла;

б) с укорочением второй фазы цикла;

в) с удлинением второй фазы цикла. Овуляторные кровотечения встречаются достаточно редко и, как правило, сопровождают воспалительные спаечные процессы в малом тазу;

2) ановуляторные маточные кровотечения, когда в яичнике не происходит полноценного созревания яйцеклетки и в результате не происходит овуляции. Клинически овуляторные маточные кровотечения во многих случаях проявляются обильными кровянистыми выделениями, что приводит к анемизации больной. Также подобного рода нарушения характеризуются наличием кровомазания перед менструацией, кровянистыми выделениями уже после менструации, а также могут быть кровянистые выделения в середине цикла. Больные с дисфункциональными маточными кровотечениями страдают невынашиванием беременности, а часть из них – бесплодием.

Диагностика

Диагноз устанавливается по наличию уже описанной клиники, анамнеза и обследованию больной. В частности, проводятся тесты функциональной диагностики. Не менее важную роль играет гистологическое исследование эндометрия, что необходимо в репродуктивном и климактерическом возрасте.

Лечение

Подбор терапии основан на необходимости воздействия на непосредственную причину возникновения подобных нарушений. В том случае, когда имеется укорочение 2-й фазы цикла, необходимо применение гестагенов (прогестерон). Укорочение 1-й фазы цикла подразумевает применение эстрогенов. Основным принципом в лечении является применение общеукрепляющей, симптоматической и гормональной терапии. В некоторых случаях необходимо хирургическое вмешательство. При ювенильных кровотечениях тактика лечения подразумевает, как правило, применение гормональных препаратов: гормональный гемостаз (остановка кровотечения) (прогестерон в ударных дозах). Подобную остановку ювенильного кровотечения нельзя использовать при анемии. В этом случае начинают с введения эстрогенов, чем вызывают регенерацию слизистой. Можно также применять двухфазные гормональные оральные контрацептивы. Кровотечения в репродуктивном возрасте лечатся путем выскабливания полости матки, при этом достигается лечебный эффект, т. е. из матки удаляется вся гиперплазированная слизистая, провоцирующая кровотечение, а также осуществляется диагностика, т. е. соскоб направляется на гистологическое исследование, что позволяет судить о природе кровотечения. В дальнейшем целесообразно применение препаратов гормональной контрацепции. Кровотечения в климактерическом возрасте настораживают повышением частоты онкологической природы возникновения. Гемостаз проводится путем раздельного выскабливания полости матки и цервикального канала, что также преследует две цели лечебную и диагностическую. В том случае, если имеет место наличие атипичической гиперплазии в соскобе (предрак), решается вопрос об оперативном лечении (ампутации матки). Когда гистологическое исследование определяет только гиперпластический процесс, то показано использование гормонотерапии. При этом в такой ситуации есть два пути: либо сохранение и регуляция цикла, либо его подавление. Для сохранения цикла назначается препарат длительного действия 17-оксипрогестерон капронат. С целью подавления цикла используется тестостерон.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ВЛАГАЛИЩА

Определение

Доброкачественные опухоли влагалища и наружных половых органов (фибромиомы, фибромы, миомы и липомы) – достаточно редко встречающиеся опухоли. Могут встречаться у женщин разного возраста, хотя частота несколько увеличивается в пожилом возрасте.

Клиническая картина

Течение данного рода патологии бессимптомное, и лишь при значительном увеличении опухоли появляется ощущение инородного тела во влагалище. В некоторых случаях, к сожалению, первыми симптомами являются нагноение, некроз и злокачественное перерождение опухоли. Диагностика патологии основывается на влагалищном исследовании и визуализации опухоли.

Лечение

Оперативное удаление опухоли.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

См. «Доброкачественные опухоли влагалища».

Ж

ЖЕЛЕЗИСТАЯ И ЖЕЛЕЗИСТО-КИСТОЗНАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ

Определение

Железистая гиперплазия подразумевает увеличение числа клеток в ткани эндометрия, в результате чего увеличивается объем матки в целом.

Этиология и патогенез

Выделяют несколько типов железистой пролиферации с различной степенью структурных нарушений (расслоение эпителия с наличием цитологической атипии или без нее). В возникновении данного рода патологии отмечено влияние таких факторов, как:

- ановуляция;
- климактерический период;
- синдром персистенции фолликула;
- фолликулярные кисты;
- опухоли thesa и гранулезных клеток;
- ожирение;
- гипергликемия.

В условиях отсутствия лечения риск развития рака эндометрия на фоне железистой гиперплазии эндометрия составляет 1—14 %, причем вероятность развития этого несколько больше у женщин в период постменопаузы и у женщин с атипичной аденоматозной гиперплазией.

Принято выделять:

- железистую гиперплазию эндометрия – гиперплазию желез;
- железисто-кистозную гиперплазию эндометрия;
- наличие кистозно-расширенных желез;
- атипическую гиперплазию эндометрия;
- интенсивное разрастание железистого эпителия.

При этом отмечается, что предраковым заболеванием считают лишь атипическую гиперплазию (аденоматоз) эндометрия в ее диффузной и очаговой формах.

Клиническая картина

Железистая гиперплазия проявляет себя дисфункциональными маточными кровотечениями, возникающими после задержки менструаций. При этом кровотечения могут быть продолжительными с умеренной кровопотерей или обильные, профузные. Также отмечаются межменструальные кровянистые выделения. Характерным для этой патологии является и развитие бесплодия, что связано с ановуляцией. Достаточно часто кровотечение при гиперплазии эндометрия бывает безболезненным, но продолжительным, кровопотери при нем умеренные. Однако в подростковом возрасте характер кровотечения (ювенильного кровотечения) может быть очень интенсивным. Впрочем, необходимо сказать еще и о том, что гиперплазия эндо-

метрия может протекать без выраженных симптомов или с мало выраженными симптомами, хотя случаи достаточно редки.

Диагностика

Установлению диагноза помогает исследование соскоба эндометрия после отдельного диагностического выскабливания. Важно заметить, что выскабливание слизистой матки проводится либо накануне предполагаемой менструации, либо в самом начале появления кровянистых выделений. К тому же с целью более точной диагностики выскабливание эндометрия может проводиться под контролем гистероскопии. В целях диагностики также можно прибегнуть к методу аспирации эндометрия. Выполняется данная манипуляция во второй половине менструального цикла. Однако данное обследование не может использоваться для определения характера гиперплазии эндометрия, его возможности ограничиваются определением наличия или же отсутствия патологии. Важную роль в диагностике гиперплазии эндометрия в настоящее время играет ультразвуковое исследование (с применением вагинального датчика). Наконец, на современном этапе развития медицины все большее значение приобретает такой метод диагностики гиперплазии эндометрия, как радиоизотопное исследование матки. Данное исследование позволяет определить не только наличие гиперпластических процессов в эндометрии, но и степень их активности.

Лечение

Лечение зависит от возраста и причин развития патологии. Так, женщинам в возрасте от 13 до 20 лет рекомендуется циклическое введение эстрогенов с прогестином на протяжении 6 месяцев, после чего биопсия эндометрия повторяется. В тех случаях, когда, несмотря на лечение, у больной нет овуляций, целесообразен пероральный прием эстрогенов с прогестинами. Циклический прием медроксипрогестерона ацетата необходимо продолжить для стабилизации состояния эндометрия и предотвращения возможных кровотечений. Женщин репродуктивного возраста можно лечить тремя курсами циклического приема эстрогенов с прогестинами с последующей повторной биопсией эндометрия. При необходимости овуляцию можно вызвать кломифенцитратом. Для женщин в период перименопаузы и постменопаузы рекомендуют циклический прием медроксипрогестерона ацетата или депопровера в течение 3–6 месяцев с последующим повторением биопсии через 3–6 месяцев. Важно заметить, что устойчивая гиперплазия эндометрия после лечения гестагенами повышает риск развития рака эндометрия.

3

ЗАДЕРЖКА ОТДЕЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Определение

Данное состояние подразумевает задержку последа в полости матки после родов.

Этиология и патогенез

Подобная патология может быть связана с различными причинами, как то: спазм внутреннего зева после родов вследствие дискоординации родовой деятельности, частичное и полное приращение или интимное прикрепление плаценты. В целях диагностики при задержке в матке частей плаценты под масочным эфирно-кислородным или под внутривенным наркозом (пропанидид, сомбревин) проводят ручное исследование матки.

Лечение

При истинном приращении плаценты (в этих случаях кровотечение может отсутствовать) не пытаются отделять плаценту рукой (опасность возникновения смертельного кровотечения!), а приступают к операции надвлагалищной ампутации матки. Одновременно с мерами по отделению и выделению последа осуществляют комплекс мероприятий, направленных на полное возмещение кровопотери (инфузию плазмы, эритроцитной массы, кровезаменителей и др.).

ЗУД ВУЛЬВЫ

Определение

Зуд вульвы относят к предраковым заболеваниям наружных половых органов. Подобное состояние наблюдается при достаточно многих заболеваниях, в частности при диабете, трихомонозе, нейродермите, красном плоском лишае, недостаточности щитовидной железы и т. д. Однако зуд вульвы может развиваться и как самостоятельное заболевание.

Этиология и патогенез

В основе его возникновения лежат нервно-трофические нарушения. Чаще зуд наблюдается в климактерический период при сопутствующей гипофункции яичников. Заболевание может длиться от нескольких месяцев до многих лет. При установлении диагноза во всех случаях необходимо прежде всего исключить способствующие зуду или сопровождающиеся им общие и местные заболевания.

Лечение

Лечение основывается на результатах обследования и сводится в основном к терапии основного заболевания. Гинекологическое лечение заключается в строгом соблюдении правил личной и общей гигиены, 2—3-разовом подмывании настоем ромашки или кипяченой водой, сидячих ванночках. Необходимо соблюдение диетотерапии (особенно больным сахарным диабетом, ожирением). Применяются антигистаминные препараты (супрастин, тавегил, димедрол и др.), назначаются бромиды. Зудящую поверхность смазывают мазью, содержащей гидрокортизон или преднизолон, оксикортом. В тяжелых случаях показаны новокаиновые блокады (2—3 раза), психотерапия, гипноз, иногда рентгенотерапия, ультразвук. Некоторые авторы рекомендуют спиртовые блокады (вводится по 9 мл 90 %-ного спирта). Однако лечение при неврогенном зуде представляет большие трудности. Эффективным методом терапии при данной патологии является иглорефлексотерапия.

И

ИМПЛАНТАЦИЯ

Определение

Данное понятие подразумевает внедрение оплодотворенной яйцеклетки в слизистую ткань эндометрия матки.

ИНФАНТИЛИЗМ

Определение

В переводе слово «инфантилизм» (от лат. *infantilius*) означает «младенческий, детский», в гинекологии данное слово характеризует общее недоразвитие гениталий. Данная патология рассматривается в разделе аномалии развития гениталий и характеризуется нарушениями нормального функционирования половой сферы.

К

КАНДИДОМИКОЗ

Определение

Данное заболевание возникает в результате поражения дрожжеподобными грибами рода *Candida* и занимает второе место после трихомонадных кольпитов. Влагалищное исследование больных определяет яркую гиперемию слизистой оболочки вульвы, половых губ и влагалища. Типичны серовато-белые творожистые налеты и поверхностные изъязвления. Иногда можно увидеть небольшие инфильтраты, остроконечные кондиломы, мелкие пузырьки и пустулы. При этом наиболее постоянным и изнуряющим симптомом можно считать мучительный зуд, который усиливается в вечерне-ночное время, в дни менструаций, при повышенной потливости.

Этиология и патогенез

Появление этого зуда обусловлено ферментативной деятельностью грибов и распадом гликогена клеток влагалищного эпителия на ряд кислот, которые и раздражают окончания чувствительных нервов слизистой оболочки влагалища и вульвы. Кандидомикоз чаще возникает у женщин, больных сахарным диабетом, что обусловлено гликозурией (выделением глюкозы с мочой), а также тем, что для беременных женщин характерно увеличение содержания гликогена в эпителиальных клетках влагалища (благоприятная среда для размножения дрожжевого грибка). Для установления диагноза необходимо исследование мазков из влагалища.

Лечение

При лечении микотического кольпита используются противогрибковые антибиотики (нистатин, леворин, низорал). Местно применяются противогрибковые и дезинфицирующие средства (тержинан, клеон-Д и др.), а также обрабатывается влагалище 2,5 %-ным раствором перекиси водорода или фурациллином в разведении 1: 5000. При отсутствии должного эффекта нужно провести всестороннее клиническое обследование больной для выявления очагов кандидомикоза в других органах (в пищеварительном тракте, легких и др.).

КАРЦИНОСАРКОМА МАТКИ

См. «Рак матки».

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Определение

Кесарево сечение представляет собой метод оперативного родоразрешения, к которому прибегают при наличии показаний со стороны здоровья матери или плода. В настоящее время наибольший акцент делается на сохранение жизни матери, в связи с чем возросло количество

показаний к оперативному родоразрешению со стороны матери. Показания к операции могут быть экстренными – возникать непосредственно при родах или во время беременности при неожиданных обстоятельствах (преждевременная отслойка плаценты, травмы и т. д.) – или плановыми, которые заведомо обязывают к оперативному родоразрешению (узкий таз, тяжелая экстрагенитальная патология и т. д.).

Показания к кесареву сечению также подразделяются на следующие виды.

1. Абсолютные. Данная группа показаний связана с угрозой жизни матери и плода при родах через естественные родовые пути. К такого рода показаниям относятся:

- абсолютно узкий таз – при этом подлежащая часть ребенка не может пройти через тазовое кольцо матери. Таз бывает анатомически сужен (объективное уменьшение размеров) или клинически суженным (именно несоответствие размеров таза и подлежащей части);

- наличие механических препятствий, мешающих прохождению плода. Например, миома матки, расположенная в области перешейка, которая не является противопоказанием к беременности, а лишь просто определяет показание к кесареву сечению;

- предлежание плаценты, т. е. расположение плаценты над шейкой матки, что создает препятствие на пути выхода для ребенка;

- преждевременная отслойка плаценты. Следует отметить, что плацента должна отделиться после непосредственного рождения ребенка и осуществления им первого вдоха. До этого момента ребенок получает кислород через кровь, притекающую от матери через плаценту к пуповине. Возникающая же не вовремя отслойка плаценты делает невозможным дыхание плода и требует экстренного кесарева сечения в интересах его жизни;

- угрожающий разрыв матки – страшно опасное состояние, предрасполагающими факторами к которому можно назвать многочисленные роды в анамнезе, приведшие к истончению стенки матки, а также несостоятельность рубца на матке от прошлых кесаревых сечений. Важно заметить, что наличие абсолютных показаний к кесареву сечению требует оперативного родоразрешения независимо от всех остальных условий и возможных противопоказаний.

2. Относительные показания представлены ситуациями, при которых роды через естественные родовые пути физически возможны, но сопряжены с угрозой жизни и здоровью матери или ребенка. Следует отметить, что данная группа показаний занимает лидирующее место по частоте причин к оперативному родоразрешению.

Относительные показания со стороны матери:

- упорная слабость родовой деятельности;

- клинически узкий таз;

- заболевания и состояния, не связанные с беременностью, при которых нагрузка естественных родов угрожает жизни и здоровью матери (заболевания сердечно-сосудистой системы, глазного дна, почек и др.);

- осложнения беременности, создающие угрозу жизни при естественных родах (тяжелый гестоз);

- возраст старше 35 лет, это связано с более частыми случаями осложнений, так как с возрастом увеличивается количество экстрагенитальной патологии.

Относительные показания со стороны плода:

- гипоксия плода, кислородное голодание. Хроническая гипоксия приводит к задержке развития ребенка, а в тяжелых случаях к гибели плода;

- тазовое предлежание;

- поперечное положение плода.

Понятным является то, что оперативное родоразрешение требует определенных условий для проведения и профилактики различного рода осложнений:

- в первую очередь учитывается жизнеспособность плода, так как целесообразно мертвый плод извлечь через естественные родовые пути;

- отсутствие инфекций;
- наличие оборудованной операционной и врача, владеющего техникой операции;
- обязательным является согласие женщины, так как операция сопряжена с риском для жизни плода и ее самой.

Противопоказания к кесареву сечению:

- внутриутробная гибель плода;
- инфекции;
- пороки развития и состояния плода, несовместимые с жизнью.

КИСТА ВЛАГАЛИЩА

Определение

Патология, чаще развивающаяся в гартнеровских ходах. Располагаются данные образования относительно поверхностно, чаще на боковой стенке влагалища и имеют круглую или овальную форму, тугоэластическую консистенцию.

Диагностика

Диагноз сформировавшейся кисты влагалища возможно установить после непосредственной визуализации кисты во время гинекологического осмотра. При этом, правда, ее следует дифференцировать от цисто– и ректоцеле, дивертикула уретры.

Лечение

При необходимости киста влагалища удаляется оперативным путем, хотя в большинстве случаев киста длительное время существует, не вызывая никаких затруднений и не причиняя неудобств.

КИСТА ЯИЧНИКА

Определение

Киста яичника представляет собой доброкачественное образование, имеющее полость, заполненную полужидким или жидким содержимым. При этом характер содержимого и размер полости кисты зависят от месторасположения образования и причин его происхождения.

Этиология и патогенез

В большинстве случаев кисту яичника диагностируют у молодых женщин детородного возраста. Можно выделить несколько видов кистозных образований:

- киста желтого тела;
- фолликулярная;
- эндометриозная;
- параовариальная;
- муцинозная;

- серозная;
- дермоидная и т. д.

Киста желтого тела встречается достаточно редко, и образуется она сразу после овуляции, фолликула заполняется не клетками желтого тела, а жидкостью с примесями крови. Данного вида киста формируется, как правило, только с одной стороны. Подобного рода доброкачественные образования провоцируются абортами или беременностью. Другим функциональным образованием считается фолликулярная киста, формирующаяся из оболочки желтого тела или фолликула. Она представляет собой небольшое однокамерное образование, заполненное прозрачным содержимым. Основной причиной возникновения функциональных образований следует считать гормональный дисбаланс. Параовариальная киста – еще одно возможное образование яичника, представляющие собой кисту с тонкими, оплетенными мелкими кровеносными сосудами стенками, заполненную прозрачным содержимым. В зависимости от продолжительности своего существования киста может быть небольших или больших размеров.

Клиническая картина

В большинстве случаев функциональные кисты не проявляются в течение длительного времени, в дальнейшем характерной симптоматикой их наличия является нарушение менструального цикла (длительные и обильные менструации). При этом подобная картина может дополняться возникновением боли в низу живота. На фоне наличия функциональных кист часто возникает воспаление в области придатков, которое также может быть стимулом формирования кисты. Параовариальные кисты длительно протекают бессимптомно, но по достижении больших размеров образования появляются:

- частые позывы к мочеиспусканию (на фоне сдавливания мочевого пузыря);
- боль в низу живота;
- в некоторых случаях может быть картина острого живота (при перекруте ножки кисты).

Лечение

Лечение кисты может проводиться меди-каментозно или хирургически. Лечение функциональных кист – кисты желтого тела и фолликулярной кисты – целесообразно проводить оральными контрацептивами, которые подбираются врачом строго индивидуально. При правильно подобранном препарате образование рассасывается в течение трех месяцев. В том случае, когда за время применения лекарств изменений не произошло, кисту рекомендуется удалить хирургически. Нефункциональные кисты подлежат оперативному лечению с самого начала. Предпочтительнее всего лапароскопическое удаление кисты придатков, так как этот метод является менее травматичным.

КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Определение

Климактерический синдром представляет собой обширное понятие, суммирующее симптоматику патологического течения менопаузного периода, при этом симптоматика затрагивает вегетативно-сосудистую, обменно-эндокринную и психоэмоциональную системы организма.

Этиология и патогенез

Причин развития подобного рода симптомокомплекса много, основной является дефицит эстрогенов – главных половых гормонов женского организма, что неминуемо вследствие возрастной эндокринной перестройки в организме женщины. При этом следует отметить, что не все женщины отмечают патологические симптомы на фоне дефицита эстрогенов, а их наличие объясняется снижением адаптационных систем организма, зависящих от многих факторов. Отмечается большая частота возникновения климактерического синдрома у женщин с наследственностью, отягощенной патологией климактерического периода, сердечно-сосудистыми заболеваниями. Имеет место неблагоприятное влияние таких факторов, как эмоционально-депрессивный склад характера, гинекологические заболевания, особенно миомы матки и эндометриоза, предменструального синдрома еще до наступления климакса. Достаточно большое значение имеют психосоциальные факторы: неустроенность семейной жизни, неудовлетворенность сексуальными отношениями, страдания, связанные с бесплодием и одиночеством, отсутствие удовлетворения в работе.

Клиническая картина

Типичными проявлениями климактерического синдрома являются приливы, чувство жара и чрезмерная потливость. При этом выраженность и частота приливов в каждом конкретном случае различна, от единичных до 30 раз в сутки. Плюс к этому часто имеет место повышение артериального давления и вегетативно-сосудистые кризы. Имеются также психические нарушения, представленные слабостью, быстрой утомляемостью, раздражительностью. Нередко нарушается сон, больные пробуждаются ночью из-за сильных приливов и потливости. Может быть депрессивная симптоматика: сниженное настроение с тревогой за свое здоровье или страхом смерти (особенно при сильных кризах с сердцебиением, удушьем). Следует заметить, что климактерические симптомы у многих женщин появляются задолго до менопаузы и лишь у небольшой части – после наступления менопаузы. В связи с этим период климактерия растягивается на несколько лет. Тем не менее длительность течения климактерического синдрома зависит от личностных особенностей, способности бороться с трудностями, в том числе и с болезнями, и адаптироваться в любой ситуации, а также обуславливается дополнительным воздействием социально-культурных и психогенных факторов.

Лечение

Начало лечения предусматривает применение успокаивающих средств (валериана, пустырник, новопасит) или антидепрессантов. Требуется также нормализация артериального давления. Применение гормональной терапии возможно по рекомендации врача и в тех случаях, когда отсутствуют выраженные психические нарушения и при исключении психических заболеваний.

Гормональная терапия подразумевает заместительную терапию естественными эстрогенами, что позволяет избавиться от эстрогензависимых симптомов (приливов, потливости, сухости влагалища). Последнее также является профилактикой отдаленных последствий дефицита эстрогенов (сердечно-сосудистые заболевания, остеопороз – разрежение костной ткани, сопровождающееся ее хрупкостью и ломкостью). Эстрогены способствуют не только уменьшению приливов, но и повышению тонуса и улучшению общего самочувствия. Гестагены, в частности прогестерон, при наличии психических расстройств обостряют это состояние,

поэтому их применение в таких случаях возможно после консультации с психиатром. В большинстве случаев находят свое применение при климактерическом синдроме комбинированные эстроген-гестагенные препараты. Следует, однако, заметить, что не разрешается применять их длительно, не наблюдаясь при этом у врача, так как на этом фоне возникает сохранение циклических колебаний, аналогично состоянию предменструального синдрома (псевдопредменструальный синдром), а также может формироваться психологическая и физическая гормональная зависимость. В результате климактерический период растягивается на многие годы.

Как отмечалось, имеющиеся психические нарушения можно уменьшить с помощью психотропных средств (транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики типа френолона, сонипакса, этаперазина в малых дозах; ноотропы) в сочетании с различными видами психотерапии. Психотропные препараты также можно сочетать с гормонами.

КРАУРОЗ

Определение

Крауроз – это предраковое заболевание наружных половых органов, выражающееся в дистрофических, атрофических изменениях кожного покрова. Такое заболевание, как крауроз, возникает преимущественно в старческом возрасте.

Клиническая картина

Больные краурозом отмечают изнуряющий зуд и чувство жжения в промежности и наружных половых органах. Наружные половые органы при этом атрофированы, меняется цвет кожи на перламутровый. Волосы на больших половых губах при этом исчезают. Ткани половых органов сморщенные, склерозированны, хрупкие, легко кровоточат.

Лечение

С лечебной целью в первую очередь крайне важен правильный и тщательный гигиенический уход. Уменьшают симптоматику ванночки из ромашки, 0,5 %-ная преднизолоновая мазь, оксикорт, мазь с анестезином (уменьшает чувство жжения и зуда, обезболивает). Следует заметить, что проводимое лечение не всегда эффективно, поэтому лечение может продолжаться достаточно длительно, немного уменьшая проявления заболевания.

КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Определение

Кровотечение в послеродовом периоде обусловлено нарушением процессов отделения плаценты и выделения последа. Принято выделять две фазы периода:

- отделение плаценты;
- выделение последа.

Этиология и патогенез

Причиной кровотечения могут стать нарушения как в первой, так и во второй фазе. Нарушение процесса отделения плаценты возникают в случаях слабости родовой деятельности или при плотном прикреплении и истинном приращении плаценты (см. в соответствующих разделах). Нарушение выделения уже отделившегося последа также может приводить к развитию кровотечения в последовом периоде, что возможно в результате гипотонуса матки или спазма внутреннего зева (см. соответствующие разделы).

Тактика ведения родов. Особенным в ситуации развивающегося кровотечения в третьем периоде родов является правильная оценка возможных причин его возникновения и оценка всех имеющихся признаков отделения последа – продвижение из половой щели пуповинного остатка (положительный признак Альфельда). В случае отделения последа матка отклоняется вправо, вверх и уплощается (признак Шредера), происходит втягивание пуповины при глубоком вдохе (признак Довженко). Возможная помощь в отделении последа – участить количество потуг или наружными приемами отделения плаценты (Абуладзе, Гентер, Креде-Лазаревича), хотя следует помнить, что этими приемами можно отделять только уже отделившийся послед. При этом обязательно нужно вводить утеротонические средства, хорошо положить лед и тяжесть на живот. После рождения последа важно осмотреть послед на предмет целостности его тканей, после чего оценить общее состояние роженицы и при необходимости восполнить объем кровопотери. При кровопотере 400–500 мл вводится желатиноль, плазма, солевые растворы, окситоцин внутривенно. При большей кровопотере (больше 500 мл) возникают гемодинамические нарушения, поэтому надо переливать плазму, эритромассу или цельную кровь.

При неэффективности и продолжающемся кровотечении требуется оперативное лечение – ампутация, или экстирпация, матки. Важным моментом в оказании помощи является правильная оценка кровопотери и своевременное восполнение кровопотери.

КРОВОТЕЧЕНИЕ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

См. «Гипотония матки».

КОЛЬПИТ

Определение

Кольпит – воспаление слизистой оболочки влагалища. Принято выделять неспецифический и специфический кольпит. Неспецифический кольпит возникает в результате активации стафилококков, кишечной палочки, стрептококка в слизистой оболочке влагалища. Нередко кольпит обусловлен смешанной инфекцией, а также трихомонадами. Выявление специфического возбудителя – трихомонад, грибов, вирусов – позволяет именовать кольпит специфическим. Следует отметить, что для возникновения кольпита наличие одного возбудителя недостаточно.

Этиология и патогенез

Предрасполагающими к развитию кольпита факторами могут быть снижение эндокринной функции яичников, наблюдаемое при хроническом воспалении придатков, в пубертат-

ном и старческом периодах, нарушение целостности эпителиального покрова, патологические выделения из канала шейки матки со вторичным вовлечением в воспалительный процесс влагалища.

Клиническая картина

Основным признаком кольпита можно считать серозно-гноевидные бели, которые характерны как для острой, так и для хронической стадии заболевания. В случае острого кольпита имеется зуд и жжение в области влагалища, вульвы, усиление болей и жжение при менструации. При хронизации процесса все явления несколько стихают и возобновляются в менструацию или после половых контактов.

Диагностика

Подтвердить диагноз кольпита возможно после влагалищного осмотра и оценки мазков из различных отделов влагалища и шейки матки. Следует отметить, что при хроническом кольпите все признаки (гиперемия слизистой оболочки, количество выделений) меньше выражены. Бактериоскопическое, а иногда и бактериологическое исследование содержимого влагалища, урерты, канала шейки матки позволяет решить вопрос об этиологии воспалительного процесса.

Лечение

При наличии неспецифического кольпита проводится общее и местное лечение. Местная терапия заключается в тщательном туалете наружных половых органов и спринцевании влагалища раствором ромашки, перманганата калия и другими антисептиками. Целесообразно применять вагинальные свечи или таблетки («тержинам», «бетадин»). В случаях выраженной симптоматики воспаления или резистентности к лечению в ряде случаев можно применить антибактериальную терапию, однако только после предварительного определения чувствительности к ним микробной флоры.

М

МАЛОВОДИЕ

Определение

Представляет собой патологию, при которой имеет место малое количество околоплодных вод, данное состояние может быть физиологической нормой в отдельном конкретном случае или являться результатом различного рода патологических процессов.

Этиология и патогенез

Маловодие может быть вызвано различного рода воспалительными заболеваниями, аномалиями развития плода, почечной и печеночной недостаточностью материнского организма, сердечно-сосудистой и почечной патологией матери.

Лечение

Как правило, данное состояние не вызывает необходимости к досрочному родоразрешению, а требует лишь более пристального влияния на имеющиеся заболевания матери.

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ

Определение

Менструальный цикл (с лат. *menstruare* – «лунный цикл») – периодические изменения в женском организме, обеспечивающие репродуктивную функцию женского организма. Длительность физиологически нормального менструального цикла составляет в среднем 28 (± 7 дней). Началом менструального цикла следует считать первый день менструации. Менструальный цикл делится на фазы: менструация, фолликулярная фаза, овуляция, лютеиновая фаза. Условно менструальный цикл можно разделить на: менструацию, развитие яйцеклетки, овуляцию, период после овуляции.

Первый период – менструация, продолжительность периода от 3 до 7 дней. В течение периода происходит отделение внутренней оболочки матки – эндометрия, который вместе с кровью выводится наружу через влагалище. В результате менструальные выделения – это смесь крови, слизи и клеток организма. За одну менструацию может выделяться в среднем от 30 до 150 мл менструальных выделений.

Второй период характеризуется развитием яйцеклетки. По окончании менструальных выделений в яичнике происходит созревание яйцеклетки. Следует заметить, что при рождении в женском организме имеется около 2 млн яйцеклеток. До периода созревания яйцеклеток сохраняется примерно 300 000, а в дальнейшем созреет несколько сотен до наступления периода менопаузы. К оплодотворению яйцеклетка способна в течение 48 ч.

Третий период характеризуется овуляцией. Происходит овуляция в середине менструального цикла, т. е. примерно за 2 недели до очередной менструации. После выхода из яичника яйцеклетка захватывается ворсинками маточной трубы и направляется к матке.

Четвертый период характеризуется продвижением яйцеклетки по маточной трубе, при этом же внутренний слой матки (эндометрий) утолщается и разрыхляется, подготавливаясь для имплантации яйцеклетки. В дальнейшем течение может быть в двух вариантах.

В случае оплодотворения яйцеклетка погружается (или имплантируется) во внутреннюю оболочку матки (эндометрий), после чего происходит дальнейшее развитие плода. В том случае, когда яйцеклетка не оплодотворилась, она вместе с внутренней оболочкой матки отторгается и в течение нескольких дней выходит наружу через влагалище в виде менструальных выделений.

МЕТРОЭНДОМЕТРИТ

Определение

Под метроэндометритом подразумевается воспаление внутреннего (эндометрия) и мышечного (миометрия) слоев матки. Возникает данная патология под воздействием различного рода возбудителей как условно патогенных, так и передаваемых половым путем.

Этиология и патогенез

Провоцируют развитие оперативные вмешательства (кесарево сечение, миомэктомия), аборты, диагностические внутриматочные манипуляции.

Клиническая картина и лечение

См. «Эндометрит».

МИКОПЛАЗМОЗ

Определение

Микоплазмоз – инфекционное заболевание, вызываемое микоплазмами и уреаплазмами.

Этиология и патогенез

Для заболевания характерно повреждение органов мочеполовой системы, органов дыхания, внутриутробное поражение плода. Микоплазмы являются промежуточным микроорганизмом между бактериями и вирусами. Следует отметить, что чаще микоплазмоз встречается у женщин, имеющих несколько половых партнеров, при этом уреаплазмы обнаруживаются у женщин в 2–3 раза чаще, чем у мужчин. При этом поражается слизистая оболочка мочеиспускательного канала, мочевого пузыря, слизистой влагалища, матки, яичников, фоновых заболеваний шейки матки. Часто микоплазмы приводят к самопроизвольному прерыванию беременности, преждевременным родам. При этом во время беременности частота обнаружения микоуреаплазм возрастает в 1,5–2 раза. Важно заметить, что уреаплазмы нарушают нормаль-

ную репродуктивную функцию мужчин и женщин, вызывая развитие бесплодия: нарушение сперматогенеза (нарушение подвижности сперматозоидов, появление незрелых, морфологически измененных форм), нарушение взаимодействия сперматозоида и яйцеклетки, развитие воспалительного процесса органов малого таза, что заканчивается непроходимостью маточных труб. Достаточно часто наблюдаются сочетанные заболевания, а также здоровое носительство микоплазм (у 30–40 % женщин), последнее вызывает угрозу передачи инфекции плоду, также высока опасность инфицирования плода во время родов. Инфицирование микоплазмами на ранних сроках беременности часто приводит к самопроизвольному аборту. Инфицирование микоплазмами не всегда ведет к заболеванию, о чем свидетельствует выделение микоплазм от здоровых людей.

Диагностика

В диагностике заболевания помогает обнаружение микоплазм и уреоплазм в выделяемом уретры и влагалища. С целью их обнаружения применяется метод посева на специальной среде с определением количества и чувствительности к антибиотикам. Метод ПЦР-диагностики позволяет выявить не только острые, но и латентные инфекции.

Лечение

В качестве лечения применяют большие дозировки лекарственных препаратов. Последнее объясняется способностью микоплазм переждать лечение антибиотиками, перейдя в латентную форму внутри клеток хозяина. Обязательным в лечении является стимуляция иммунитета с помощью иммуномодуляторов.

МИОМА МАТКИ

Определение

Миома представляет собой разрастание мышечной ткани миометрия матки, является доброкачественным новообразованием. Миоматозные узлы представлены в итоге переплетающимися пучками гладкомышечных клеток, окруженных соединительной тканью. При этом со временем количество соединительной ткани увеличивается, и опухоль становится более грубой.

Этиология и патогенез

Причиной считают нарушения гормонального равновесия в системе регуляции полового цикла.

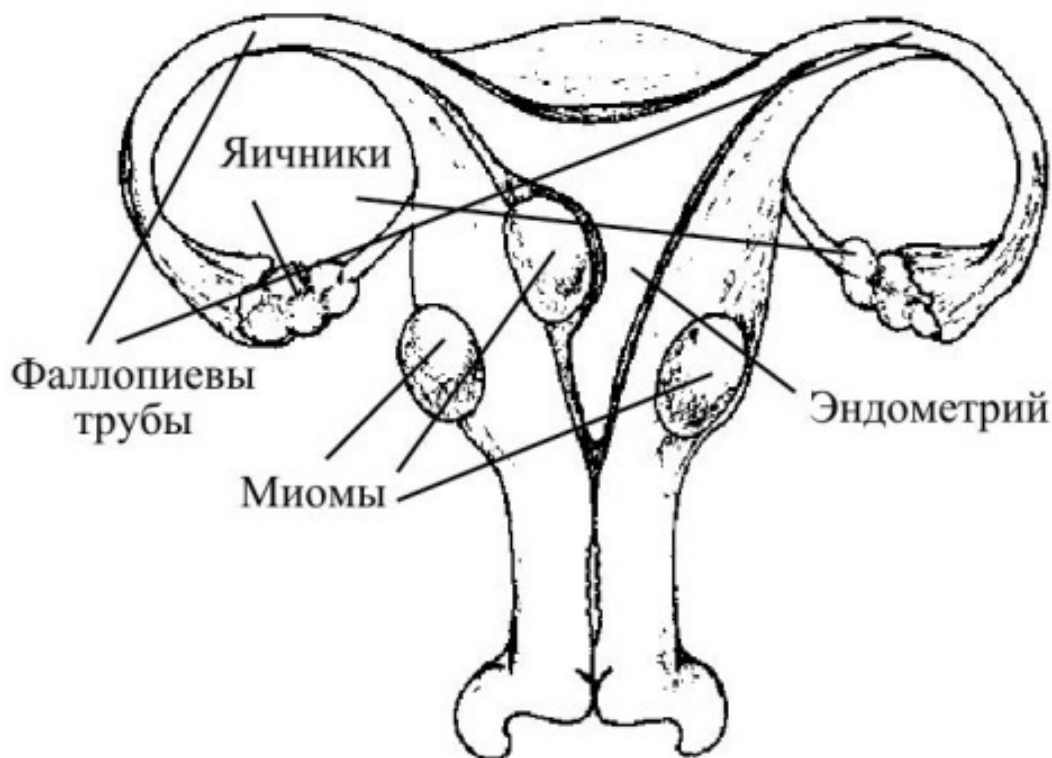


Рис. 1. Миома матки

Клиническая картина

Для миомы матки достаточно характерным является (особенно для подслизистой локализации узла) наличие обильных и длительных менструаций, имеющих характер кровотечений и вызывающих нередко вторичную анемию. Следует заметить, что выраженный быстрый рост опухоли, развитие анемии и особенно появление кровотечений во время менопаузы являются симптомами возможного злокачественного перерождения миомы.

Диагностика

Диагностировать миому помогает гинекологический осмотр и метод ультразвукового сканирования.

Лечение

Лечение может быть как консервативным, так и хирургическим. В качестве консервативного лечения применяют гормонотерапию и витамины. При этом следует помнить, что терапия гормонами противопоказана при часто сопутствующих миоме матки таких заболеваниях, как тромбофлебит, заболевания печени и желчных путей, ревматизм, гипертония и другие, а лечить миому одними витаминами малоэффективно. Оперативное лечение подразумевает непосредственное удаление узла (миомэктомия), а во многих случаях выполняется ампутация, или экстирпация, матки.

МНОГОВОДИЕ

Определение

Представляет собой состояние, при котором имеет место большее, чем в норме, количество околоплодных вод, что связано с различного рода патологией матери или плода (см. «Маловодие»).

Н

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ

См. «Бесплодие».

НАЧАВШИЙСЯ АБОРТ

Определение

При начавшемся аборте на фоне усилившихся сокращений матки происходит частичная отслойка плодного яйца от ее стенки.

Клиническая картина

В случае начавшегося самопроизвольного аборта отмечается выраженный болевой синдром, приобретающий характер схваткообразных болей, на этом фоне появляются кровяные выделения из влагалища. Плодное яйцо при этом отслаивается на небольшом участке, поэтому величина матки продолжает соответствовать сроку беременности. Влагалищный осмотр отмечает, что шейка матки сохранена, канал ее закрыт или слегка приоткрыт.

Лечение

В случае неполной отслойки плодного яйца терапия направлена на снижение тонуса матки (спазмолитики, успокаивающие средства), вводятся антигипоксантные препараты и средства, улучшающие кровоснабжение и питание плодного яйца. При незаинтересованности в беременности и в случае продолжающейся отслойки плодного яйца и кровянистых выделений целесообразно выполнить выскабливание матки.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНАЯ

Определение

Истмико-цервикальная недостаточность – состояние, при котором перешеек (от лат. *istmys*) и шейка (*zervex*) матки не справляются с возрастающей нагрузкой (растущий плод, околоплодные воды) и начинают преждевременно раскрываться.

Этиология и патогенез

Развивается патология вследствие повреждения мышечного кольца шейки матки. Принято выделять травматическую и функциональную истмико-цервикальную недостаточность. Травматическая возникает посредством различных внутриматочных вмешательств, связанных с предшествующим расширением шейки матки (аборты, диагностические выскабливания и др.), может повреждаться целостность мышечного кольца шейки. Как известно, после повре-

ждения тканевой структуры формируется соединительно-тканый рубец, не способный к сокращению и растяжению. Кроме того, формирование соединительной ткани на месте мышечной возможно после достаточно глубоких разрывов шейки матки во время предшествующих родов.

Функциональная истмико-цервикальная недостаточность. Данная истмико-цервикальная недостаточность формируется на сроке 11–27 недель беременности, но чаще – в 16–27 недель. Именно в этот период внутриутробного развития у плода начинают функционировать надпочечники – эндокринный орган, выделяющий среди прочих гормонов и андрогены (мужские половые гормоны), последние значительно влияют на развитие данной патологии. Поэтому продуцируемые гормоны, дополняя уже имеющиеся в крови матери, могут вызвать развитие патологии, особенно в случаях повышенной восприимчивости к гормонам.

Диагностика

Выявить наличие истмико-цервикальной недостаточности возможно с помощью вагинального осмотра. Состояние шейки матки можно также оценить с помощью УЗИ – при исследовании влагалищным датчиком измеряют длину шейки матки и состояние внутреннего зева.

Лечение

В случае функциональной истмико-цервикальной недостаточности – эндокринных нарушений, особенно при избытке андрогенов, врач может назначить специальные препараты для коррекции гормонального уровня. Оценить эффективность терапии можно только спустя 1–2 недели после начала лечения. При отсутствии эффекта от препаратов, если истмико-цервикальная недостаточность имеет травматическую природу, необходима хирургическая коррекция.

НЕСОСТОЯВШИЙСЯ выкидыш

См. «Самопроизвольный аборт».

О

ООФОРИТ

Определение

Оофорит представляет собой воспаление яичников, вызванное попаданием инфекции и часто соседствующее с воспалением маточных труб (сальпингитом). Воспаление придатков носит также другое название – аднексит.

Клиническая картина

Имеют место резкие боли в низу живота, также могут возникнуть нарушения менструального цикла, промежуточные маточные кровотечения, температура тела высокая. Следует отметить, что длительное течение приводит к выраженному нарушению функции яичников, что чревато развитием бесплодия. Различают острую, подострую и хроническую стадии заболевания. Острое воспаление проявляется болью в низу живота и в поясничной области, высокой температурой, ознобом, дизурическими расстройствами, перитонеальными явлениями, нередко нарушениями функции яичников. В хронической стадии больных беспокоят: боль в животе, нарушения менструального цикла (метроррагии). Важно отметить, что нередко отмечаются рецидивы заболевания под влиянием неспецифических факторов (переутомление, переохлаждение, интеркуррентные инфекции).

Диагностика

Влагалищное исследование определяет в острой стадии, что придатки матки пальпируются нечетко из-за их отека и выраженной болезненности. В хронической стадии придатки увеличены и болезненны, расположены кзади от матки, эластической или плотной консистенции, чувствительны при пальпации.

Лечение

Лечение заболевания зависит от этиологии и стадии воспаления (острое, подострое, хроническое). При остром воспалении яичников лечение проводят в стационаре: покой, лед на низ живота (в первые дни), обезболивающие средства, антибиотики, сульфаниламиды, хлорид кальция; в подострой стадии осторожно начинают физиотерапевтическое лечение (кварц местно или на другую область тела и др.). В хронической стадии показаны все виды физиотерапии и бальнеолечения. В случаях частых рецидивов заболевания назначение антибиотиков и сульфаниламидов не показано, так как обострение, как правило, обусловлено не reinфекцией и неактивацией аутоинфекции. Если консервативное лечение безуспешно, а придатки матки значительно увеличены (сактосальпинкс), показано хирургическое лечение. Гонорейные и туберкулезные оофориты подлежат специфическому лечению.

ОПЛОДОТВОРЕНИЕ

Определение

Под оплодотворением понимается слияние яйцеклетки и сперматозоида с образованием зиготы.

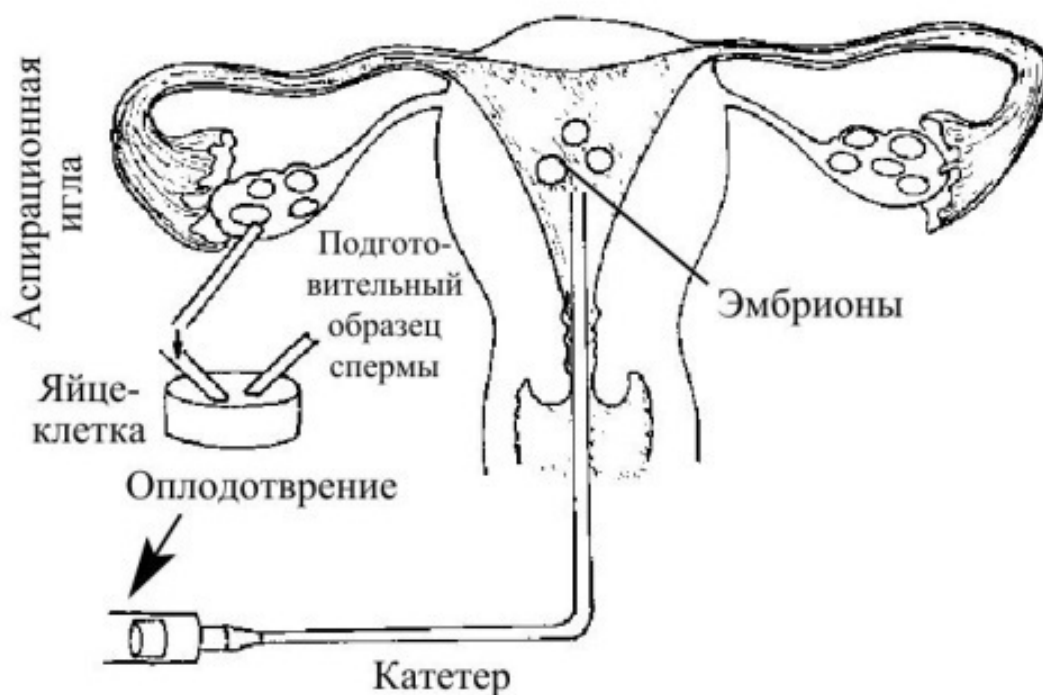


Рис. 2. Оплодотворение

ОПУЩЕНИЕ ВЛАГАЛИЩА

Определение

Опущение стенок влагалища часто бывает у женщин в пожилом возрасте, что связано с возрастными изменениями эластичности мышц и фасций малого таза. У молодых же женщин это одно из возможных осложнений беременности и родов.

Клиническая картина

Клинически опущение влагалища проявляется тянущими болями в низу живота и в пояснице, возможна боль при половом акте. Еще один частый симптом опущения стенок влагалища – недержание мочи в сочетании с запором, поскольку смещение влагалища приводит к раздражению вегетативных нервов прямой кишки и мочевого пузыря. В особо тяжело протекающих случаях возможно выпадение тела влагалища из половой щели, особенно при натуживании. Следует заметить, что нарушения физиологического положения влагалища ведут к нарушению нормального кровоснабжения, что приводит к развитию сухости слизистой, появлению эрозий и язв.

Лечение

Лечение данной патологии зависит от степени опущения влагалища: при небольшой выраженности опущения положительный эффект возможен после проведения курса гинекологического массажа. При выраженной патологии лечение должно быть хирургическое. Поскольку опущение влагалища сочетается с изменением анатомического положения матки, мочевого пузыря и мышц таза, то операция в этом случае направлена на восстановление нормального расположения всех этих структур.

ОПУХОЛИ яичников

Определение

Опухоли яичников представляют собой объемные образования, растущие из ткани яичника. Опухоли яичников могут быть доброкачественными и злокачественными (рак). Необходимо отметить, что доброкачественные опухоли с течением времени могут перерасти в злокачественные. Злокачественные опухоли среди всех опухолевых образований яичников встречаются в 25 % случаев. При этом среди всех локализаций рака рак яичников является наиболее коварным и трудным как для диагностики, так и для адекватного лечения.

Этиология и патогенез

Существуют определенные факторы риска, приводящие к развитию опухолей яичников, а именно:

- отягощенная наследственность;
- гормональные нарушения;
- наличие заболеваний, передающихся половым путем;
- частые аборты и диагностические выскабливания;
- отсутствие беременности длительное время;
- раннее или позднее начало половой жизни.

Опухоли яичников могут развиваться из любого вида тканей, представленных в яичнике, причем практически все эти опухоли могут обладать различной степенью злокачественности. Поэтому понятие «рак яичника» является собирательным и включает в себя все злокачественные опухоли, исходящие из яичника. Наиболее часто среди злокачественных опухолей яичников встречаются следующие: серозная цистоаденокарцинома – 40 %) случаев, эндометриоидная карцинома – 15 %, затем следуют недифференцированная аденокарцинома, муцинозная цистоаденокарцинома, светлоклеточная карцинома (мезонефрома), гранулезотеккалеточная опухоль, дисгерминома, злокачественная тератома, метастатический рак.

Клиническая картина

Женщина может ощущать боли в низу живота, пояснице, не связанные с менструацией, а иногда болей может и не быть, потому что опухоли длительное время существуют бессимптомно.

Клиническая картина рака яичников различна и связана со стадией распространения злокачественного процесса. В зависимости от степени распространенности опухолевого процесса различают четыре стадии рака яичников:

- опухоль в пределах одного яичника;
- поражены оба яичника, матка, маточные трубы;
- кроме придатков и матки поражается париетальная брюшина, появляются метастазы в регионарных лимфатических узлах, в сальнике, определяется асцит;
- в процесс вовлекаются соседние органы: мочевой пузырь, кишечник, имеется диссеминация по париетальной и висцеральной брюшине; метастазы в отдаленные лимфатические узлы, в сальник; асцит; кахексия.

Диагностика

Окончательно наличие или отсутствие заболевания может выяснить только гинекологический осмотр, ультразвуковое исследование органов малого таза, анализ крови на опухолевые маркеры. Также подтвердить диагноз позволяет компьютерная томография и (или) магнитно-резонансная томография. В некоторых случаях для уточнения диагноза показано выполнение диагностической лапароскопии – осмотра брюшной полости через проколы в передней брюшной стенке с применением специальной оптики, что помогает не только увидеть опухоль, но и выполнить ее удаление, поскольку лечение всех опухолей яичников заключается в их своевременном удалении путем выполнения операции – лапароскопического удаления опухоли.

Важно заметить, что жалобы у женщин, заболевших раком яичников, появляются лишь при значительной распространенности опухолевого процесса. Исключение составляют гормонально-активные опухоли стромы полового тяжа. А в начальной стадии развития злокачественных опухолей яичников первым и единственным симптомом можно назвать внезапный приступ острых болей в животе, обусловленный перекрутом ножки опухоли, нарушением ее кровоснабжения и разрывом ее. Плюс ко всему рак яичников является опухолью, достаточно быстро метастазирующей. Основным путем метастазирования – лимфогенный, основной отток лимфы идет в парааортальные лимфоузлы, которые для рака яичников являются регионарными, далее метастазы возникают в средостении и даже в области головы. Некоторые формы рака яичников, особенно в молодом возрасте, распространяются гематогенно, а также путем обсеменения по брюшине таза, брюшной полости, кишечнику.

Лечение

Лечение опухолей яичников оперативное – удаление опухоли или яичника со стороны поражения. В случае рака яичника производится экстирпация матки с придатками, резекция большого сальника и при необходимости лучевая или химиотерапия.

II

ПАРАМЕТРИТ

Определение

Параметрит представляет собой воспаление околоматочной клетчатки. Возбудителями заболевания чаще всего является золотистый стафилококк или эшерихия, нередко участвует ассоциация микроорганизмов. Инфекция из матки и придатков распространяется по лимфатическим путям.

Этиология и патогенез

Особенно часто параметриты развиваются при сочетании воспаления и травмы различных отделов половых органов (послеабортные разрывы шейки матки, диатермокоагуляция и диатермоэксцизия шейки матки, операционная рана матки или придатков). Как правило, воспаление распространяется постепенно и захватывает определенные области: от переднего отдела шейки инфильтрат распространяется по латеральным краям мочевого пузыря к передней брюшной стенке; от переднебоковых отделов шейки – к пупартовой связке и боковым отделам живота; от заднебоковых отделов шейки – к стенкам таза; от заднего отдела шейки – к прямой кишке. В дальнейшем образовавшийся воспалительный инфильтрат может рассосаться, нагноиться или приобрести хроническое течение.

Клиническая картина

Характерным симптомом заболевания можно считать выраженное повышение температуры, длительное, приобретающее при нагноении интермиттирующий характер. При этом отмечается бледность кожных покровов, отсутствие аппетита, адинамия, головная боль. На этом фоне появляются тупая боль и тяжесть в низу живота, чувство давления на прямую кишку, иногда дизурия, болезненность и затруднение акта дефекации.

Диагностика

Диагностировать заболевание позволяет вагинальное исследование, которое определяет укорочение и сглаживание влажных сводов, более выраженные либо по месту поражения отдельных слоев околоматочной клетчатки (сзади, спереди или с боков), либо по всем отделам сводов при тотальном распространении процесса. Матка при этом полностью не контурируется, поскольку целиком или частично включена в инфильтрат. В начале заболевания пальпация заболевания малоболезненна, но при нагноении становится болезненной.

Лечение

В острой стадии воспаления требуется применение адекватных доз антибактериальных препаратов (мономицин, канамицин, цефалоспорины в сочетании с сульфаниламидами). Учитывая возможную роль анаэробов в развитии процесса, полезно применять в течение 5—10

дней метронидазол (трихопол). Целесообразно применение общего противовоспалительного воздействия на организм: внутривенно раствор хлорида кальция капельно; внутримышечно раствор сульфата магния. Рекомендуется также холод на низ живота, обезболивающие средства при необходимости (спазмолитики или анальгетики). При воспалении гнойник вскрывают путем задней кольпотомии с обязательным введением дренажной Т-образной резиновой трубки на несколько дней. В дальнейшем при переходе острой стадии в подострую и хроническую применяются средства, способствующие рассасыванию инфильтрата: микроклизмы с 2 %-ным раствором йодида калия, легкое тепло. А в случаях длительного существования инфильтрата применяют кортикостероидные препараты, преднизолон.

ПАПИЛЛОМА-ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Определение

Это заболевание, передающееся половым или бытовым путем. Передача данного рода инфекции происходит только половым путем. Инфекция встречается в большинстве случаев у молодых женщин, ведущих активную половую жизнь с разными партнерами. Различают папиллома-вирусные инфекции в виде остроконечных кондилом, плоских и инвертирующих (интраэпителиальных) кондилом.

Клиническая картина

Кондиломы чаще всего бывают множественными, локализуются в области вульвы, на шейке матки, слизистой оболочке влагалища, распространяются на промежность, область заднепроходного отверстия. Иногда они образуют сплошную опухоль, напоминающую цветную капусту. Следует отметить, что бурный рост кондилом отмечается во время беременности. В отличие от широких кондилом, которые имеют вид бляшек плотноэластической консистенции, остроконечные кондиломы напоминают цветную капусту, лепесткообразные, с заостренным концом, мягкие. Учитываются также положительные серологические реакции крови на сифилис.

Лечение

К методам лечения папиллома-вирусной инфекции относят применение цитостатических препаратов: подофиллин (10–25 %-ный раствор) для наружной обработки; подофиллотоксин (кондилилин), 0,5 %-ный спиртовой раствор и 5 %-ный фторурациловый крем также для наружного применения. Применяются также химические коагулянты: солкодерм (смесь неорганических кислот) для наружного применения; ферезол для наружной обработки 1 раз в 7—10 дней; небольшие кондиломы присыпают резорцином с борной кислотой (поровну). Когда применяемого лечения недостаточно, используется хирургический метод, электрокоагуляция или криохирургия (замораживание при помощи жидкого азота или его закиси). Важно применение иммуностимулирующего препарата – имиквимод (альда) крем для наружного применения, интерфероны могут вводиться непосредственно внутрь кондиломы, вифероновая мазь для наружного применения и свечи виферон. Хорошее влияние оказывает общеукрепляющая и иммуномодулирующая терапия: ликопид, человеческий лейкоцитарный интерферон, ридостин, эхиноцея.

ПЕЛЬВИОПЕРИТОНИТ

См. «Параметрит» и «Перитонит».

ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

См. «Аномалии родовой деятельности».

ПЕРЕКРУЧИВАНИЕ НОЖКИ ОПУХОЛИ

См. «Опухоли яичника и матки».

ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Определение

Понятие «переношенная беременность» подразумевает перенашивание беременности свыше 40 недель. Подобного рода патология может быть связана с огромным количеством причин (аномалией развития плода, матери, экстрагенитальной патологией) и требует решения о стимуляции родовой деятельности или оперативном родоразрешении.

ПЕРФОРАЦИЯ МАТКИ

Определение

Перфорация матки производится в ходе диагностических и других манипуляций в полости матки или во время операции на придатках (аборт, удаление или постановка ВМС, раздельное диагностическое выскабливание и т. д.). Обычно сопровождается болями, нередко кровавыми выделениями из половых путей.

Диагностика

Диагностика перфорации матки основывается на данных трансвагинального ультразвукового сканирования, гистерографии и гистероскопии.

Лечение

При перфорации матки требуется оперативное ушивание стенки матки с последующим применением антибактериальных и противовоспалительных средств.

ПИОСАЛЬПИНГС

См. «Сальпингоофорит».

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Определение

Данное состояние подразумевает под собой структурные изменения со стороны плацентарной ткани, которые мешают нормальному развитию плода вследствие недостаточной функции данной ткани. В результате возникает гипоксия плода в той или иной степени выраженности.

ПЛАЦЕНТАЦИЯ

Определение

Под понятием «плацентация» подразумевается процесс формирования плаценты, который происходит к концу 14-недели беременности и необходим для дальнейшего развития плода.

ПОЛИКИСТОЗНЫЕ яичники

Определение

Понятие «поликистозные яичники» характеризует патологию структуры и функции яичников на фоне нейрообменных нарушений. В результате подобной патологии в яичниках повышается образование андрогенов, нарушается процесс фолликулогенеза. Из нейрообменных эндокринных нарушений наиболее постоянны ановуляция, гипертрихоз (чрезмерное оволосение), ожирение. Принято выделять первичный и вторичный поликистоз яичников. Так называемый синдром Штейна – Левенталя (или первичный поликистоз яичников) является мультифакторной патологией, в патогенез которой включаются регулирующие механизмы и местные факторы, участвующие в процессе синтеза стероидов яичников.

Этиология и патогенез

Результатом являются структурные изменения яичников, гиперандрогения и относительная гиперэстрогения, определяющие клиническую симптоматику. Часто имеет место сочетание поликистоза яичников и ожирения, однако примерно у половины женщин при этой патологии превышения массы тела не отмечают. Поэтому и существуют два патогенетических варианта поликистоза яичников у женщин с ожирением и нормальной массой тела. Ведущими клиническими симптомами первичного поликистоза яичников являются увеличение яичников, первичное бесплодие, олигоаменорея (реже – ациклические кровотечения), повышение массы тела примерно у половины женщин, гипертрихоз.

Следует заметить, что в случаях избыточной массы тела распределение жировой ткани имеет равномерный, универсальный характер. Молочные железы развиты правильно, без признаков гипоплазии. При этом увеличение яичников всегда двустороннее. Кроме того, первичные поликистозные яичники отличаются плотностью при пальпации. Также имеют место нару-

шения менструальной функции, которые начинаются с менархе. После менархе регулярный цикл, как правило, не устанавливается. Гипертрихоз обычно нерезко выражен. В связи с этим развивается бесплодие, которое всегда имеет первичный характер, поскольку нарушение функции начинается с момента пубертатной активности функции яичников.

Клиническая картина

Клиническая картина обладает некоторыми особенностями: имеет место нерезко выраженные черты вирилизации. Оволосение носит избыточный характер, зачастую телосложение, приближающееся к мужскому типу, отсутствует ожирение, бесплодие вторичное или невынашивание беременности малых сроков. Вторичные поликистозные яичники у женщин могут быть связаны с нейрообменно-эндокринным синдромом.

При этом отмечаются множественные проявления дизэнцефальных, как правило, гипоталамических нарушений, вегетативно-сосудистая дистония обычно по гипертоническому типу, повышение аппетита, жажда, нарушение сна и бодрствования, эмоциональные нарушения (раздражительность, плаксивость). Отличительным и постоянным признаком является превышение массы тела, достигающее значительных величин – III–IV степени ожирения. При этом ожирение имеет специфический характер, жировая ткань локализуется на плечевом поясе и нижней половине живота. Молочные железы даже у молодых, не рожавших женщин отвислые за счет большого содержания жира. Для анамнеза женщин с ПКЯ на фоне нейроэндокринного синдрома характерна четкая граница начала заболевания, как правило, после перенесенных заболеваний:

- ангины, аденовирусных инфекций, чаще всего в пубертатном возрасте;
- эмоционально-психических травм;
- родов, аборт искусственных и самопроизвольных;
- может спровоцировать заболевание начало половой жизни.

Гипертрихоз развивается на фоне олигоменореи и повышения массы тела.

Диагностика

Помогает в установлении более точного диагноза лапароскопическое исследование, с помощью которого осматриваются яичники, гормональное исследование играет вспомогательную роль, ультразвуковое сканирование органов малого таза. Вторичные поликистозные яичники являются результатом хронической ановуляции. Поликистозные яичники могут формироваться на фоне надпочечниковой гиперандрогении.

Лечение

Воздействие лекарственных препаратов при первичном поликистозе яичников должно быть направлено на восстановление фертильности и профилактику гиперпластических процессов эндометрия, в том числе аденокарциномы. В современной практике используют консервативные и оперативные методы лечения. Консервативное лечение направлено на индукцию овуляции. Оперативное лечение подразумевает лапароскопию с двусторонней коагуляцией яичников. Следует заметить, что показаниями к оперативному лечению являются не только бесплодие, но и гиперпластические процессы в эндометрии – рецидивирующая железисто-кистозная, атипическая или аденоматозная гиперплазия эндометрия. Лечение надпочечникового генеза поликистоза яичников направлено на нормализацию функции надпочечников. Успешно применяются препараты глюкокортикоидного ряда, например дексаме-

тазон, доза которого зависит от имеющегося уровня андрогенов. Лечение поликистоза яичников на фоне нейроэндокринных нарушений подразумевает в первую очередь нормализацию метаболических нарушений с целью снижения массы тела. Обязательным является соблюдение низкокалорийной диеты. Отмечено, что после снижения массы тела на 12–15 % у женщин восстанавливается регулярный цикл, причем у трети из них – овуляторный.

ПОЛИПЫ ЭНДОМЕТРИЯ

Определение

Полипы эндометрия являются очаговой гиперплазией эндометрия, часто возникают из гиперплазированного эндометрия.

Формы полипов эндометрия различны:

- железистые;
- железисто-фиброзные полипы;
- фиброзные полипы.

Отмечается, что железистые и железистофиброзные полипы редко подвергаются озлокачествлению.

Этиология и патогенез

Причиной возникновения полипов эндометрия является нарушение гормонального фона.

Клиническая картина

Симптомами полипов эндометрия следует считать нарушение менструального цикла. Отмечаются в большинстве случаев длительные и обильные кровянистые выделения менструальной крови.

Лечение

Требуется удаление полипа с последующим выскабливанием области тела матки под контролем гистероскопа. Женщинам репродуктивного и особенно предменструального возраста, у которых выявлены железистые и железисто-фиброзные полипы на фоне гиперпластических процессов эндометрия, показано удаление полипа с последующей гормональной терапией.

ПОПЕРЕЧНОЕ И КОСОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ПЛОДА

Определение

Данная патология характеризуется аномалией расположения плода в полости матки. Причиной подобной патологии являются различного рода заболевания и аномалии развития как матери, так и плода. Тактика в таком случае подразумевает оперативное родоразрешение.

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

См. «Эндометрит», «Параметрит» и «Пельвиоперитонит».

ПОСЛЕРОДОВОЕ ОЖИРЕНИЕ

Определение

Послеродовое ожирение является особенной формой нарушения менструальной и репродуктивной функции на фоне увеличения массы тела после беременности или родов.

Этиология и патогенез

Следует заметить, что послеродовое ожирение является частой причиной эндокринного бесплодия и нарушений менструального цикла. По статистике у 4–5 % женщин после прерванной беременности и родов возникает ожирение с нарушением репродуктивной функции. Следует подчеркнуть, что речь идет о беременности, осложненной токсикозами первой или второй половины, избыточным увеличением массы тела, оперативными вмешательствами и кровотечением во время родов. Нарушения репродуктивной и менструальной функции в сочетании с вегетативно-обменными нарушениями, ведущим среди которых является прогрессирующее нарастание массы тела, развиваются в течение 3—12 месяцев после родов или прервавшейся беременности.

Клиническая картина

Исследования выявили, что у женщин с послеродовым ожирением уровень тестостерона в крови – в пределах верхней границы нормы, уровень кортизола – выше нормы. Кроме того, у них нарушен углеводный обмен: отмечается также гипергликемия, причем с четко выраженной тенденцией до значительного снижения толерантности к глюкозе. Нарушен также липидный обмен: увеличена концентрация в крови ЛПНП (липопротеины низкой плотности), ЛПОНП (липопротеины очень низкой плотности), холестерина, триглицеридов и повышен коэффициент атерогенности. Женщины с послеродовым ожирением имеют характерный семейный анамнез: ожирение, сахарный диабет или диабетоподобные состояния, гипертензия. Сами женщины обычно отмечают неустойчивый менструальный цикл и менархе с тенденцией к задержкам, избыточную массу тела с детства, частые ОРВИ. Характерно, что такие женщины часто болели инфекционными заболеваниями (корью, паротитом, краснухой) в пубертатном и постпубертатном возрасте.

Лечение

В первую очередь важно соблюдение низкокалорийной диеты и нормализация обменных процессов организма.

ПОСЛЕРОДОВАЯ ЯЗВА

См. «Послеродовые гнойно-септические заболевания».

ПОСЛЕРОДОВОЙ ГИПОПИТУИТАРИЗМ (СИНДРОМ ШИЕНА)

Определение

Синдром гипопитуитаризма – это заболевание, характеризующееся снижением и выпадением функции передней доли гипофиза или аденогипофиза. В результате гипопитуитаризма продукция всех гормонов гипофиза резко снижается или исчезает. В результате резко снижается функция периферических эндокринных желез, работу которых контролируют гормоны гипофиза. Гипопитуитаризм может быть первичным, когда разрушены или отсутствуют гормонпродуцирующие клетки самого гипофиза, и вторичным, если к недостаточности функции гипофиза приводят заболевания гипоталамуса или центральной нервной системы. В некоторых случаях встречается недостаточность продукции одного из гормонов гипофиза.

Этиология и патогенез

Причинами гипопитуитарного синдрома могут быть: аденомы гипофиза, опухоли гипофиза и гипоталамуса или других отделов центральной нервной системы, саркоидоз, туберкулез, сифилис, болезни крови, воспалительные заболевания головного мозга, сосудистые нарушения в артериях, снабжающих гипофиз и гипоталамус кровью, аутоиммунные заболевания, травмы головного мозга, нарушения обмена веществ (сахарный диабет, длительное голодание – нервная анорексия), хроническая почечная и печеночная недостаточность.

К недостаточности функции гипофиза могут привести аномалии развития гипофиза. В послеродовом периоде при патологических родах может произойти некроз передней доли гипофиза. При полном некрозе передней доли это состояние называется синдромом Симмондса, при частичном – синдромом Шиена. При гипопитуитарном синдроме происходит разрушение гормон-продуцирующих клеток передней доли гипофиза.

Клиническая картина

Клинические проявления гипопитуитаризма возникают, когда функционирующих клеток остается менее 10 %. Самым ранним признаком заболевания обычно бывает недостаточность со стороны гонадотропной функции гипофиза – снижение количества гормонов гипофиза, регулирующих функцию половых желез. Если гипопитуитаризм возник в детстве или имеет наследственную природу, нарушается развитие в период полового созревания. При этом задерживается половое созревание, формируются евнухоидные пропорции тела, задерживается костный рост скелета. Во взрослом состоянии проявлениями можно считать снижение либидо и потенции, постепенное снижение выраженности вторичных половых признаков (уменьшается оволосение в подмышечных впадинах и на лобке, уменьшаются в размерах яички, мышечная ткань атрофируется и заменяется на жировую). Имеются различного рода нарушения менструального цикла, уменьшение молочных желез, истончение ткани половых органов. Один из ранних признаков гипопитуитаризма – нарушение обоняния. Очень редко

можно встретить синдром острого гипопитуитаризма, когда происходит кровоизлияние в гипофиз и возникают: резкая головная боль, внезапное падение зрения, падение артериального давления, потеря сознания.

Лечение

Лечение синдрома гипопитуитаризма проводится с учетом заболевания, которое привело к недостаточности функции гипофиза. При опухолях лечение обычно оперативное или лучевое. Для коррекции недостаточности функции гормонов гипофиза назначаются различные медикаментозные препараты с учетом преобладания той или иной недостаточности определенных гормонов. При недостаточности адренокортикотропного гормона назначают синтетические гормоны коры надпочечников – глюкокортикоиды: кортизол, дексаметазон, бетаметазон.

Также широко применяется циклическая заместительная гормонотерапия препаратами эстрогенов и прогестерона. При недостаточности функции щитовидной железы проводят лечение гормонами щитовидной железы. Иногда возникает необходимость в назначении препаратов гормона роста в детском возрасте.

ПОСЛЕРОДОВЫЕ СВИЩИ

Определение

Свищевые ходы после родов образуются в результате травматизации родовых путей и последующего неадекватного их ушивания. В результате этого происходит нагноение или расхождение швов и формирование свищевого хода, диагностировать который возможно путем влагалищного исследования.

Лечение

Требуется санация свищевого хода и ушивание с последующей заживляющей и антибактериальной терапией.

ПОСТКАСТРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Определение

Посткастрационный синдром характеризуется развитием определенного симптомокомплекса с вегетативно-сосудистыми, нервно-психическими и обменно-эндокринными нарушениями на фоне прекращающихся циклических изменений в организме, возникающих после удаления яичников.

Этиология и патогенез

Данные гормональные нарушения наблюдаются после удаления яичников, так как имеет место резкое понижение уровня эстрогенов (женских половых гормонов) и повышение секреции гонадотропинов, что несколько компенсирует их функцию и не приводит к развитию тяже-

лой формы посткастрационного синдрома. Проявления посткастрационного симптома могут быть различными в зависимости от степени заболевания. Характерны, в частности, вегетативно-сосудистые нарушения в виде приливов, потливости и сердцебиения, как правило, появляются через 2–4 недели и достигают максимума через 2–3 месяца после операции. У большинства больных в течение одного года после операции синдром возвращается к обратному развитию. Характерны также нервно-психические расстройства, развитие астенического синдрома, проявляющегося в виде постоянного ощущения слабости, усталости, снижения памяти, депрессии.

У некоторых женщин могут быть даже суицидальные мысли. Важно заметить, что дефицит эстрогенов способствует увеличению риска возникновения заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертензия, ишемическая болезнь сердца). Из-за гормональной недостаточности отмечается боль во время полового акта, зуд, жжение, сухость во влагалище, а так же обменные нарушения – остеопороз, ожирение, холецистит, сухость, ломкость ногтей, выпадение волос, которые появляются в более поздние сроки после операции.

Лечение

Лечение женщины с посткастрационным синдромом проводят поэтапно с учетом возраста и объема операции. Молодые женщины после полного удаления обоих яичников наряду с негормональной терапией должны получать заместительную гормональную терапию до возраста, в котором обычно у женщин наступает естественная менопауза. В данном случае чаще других используют двухфазные или трехфазные оральные контрацептивы, вызывающие циклические изменения в эндометрии. Применение эстрогенсодержащих препаратов является профилактикой развития атеросклероза, остеопороза, изменений со стороны половых органов и сердечно-сосудистой системы. Негормональная терапия подразумевает применение общеукрепляющих мероприятий (водные процедуры, плавание, различные ванны, лечебная гимнастика, ходьба, массаж и др.) на фоне седативной терапии (успокаивающие сборы, настойки валерианы, пустырника). Хороший эффект достигается при лечении витаминами В₁, В₆, С, РР. Широкое применение нашли такие препараты, как грандаксин, ременс.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Определение

Предлежанием плаценты называется неправильное прикрепление плаценты в матке, вместо тела матки плацента в той или иной степени захватывает нижний сегмент, нижний полюс плодного яйца, располагается в частично или полностью предлежащей части плода – на пути его рождения. Существуют следующие виды предлежания плаценты: частичное предлежание – плацента прикрывает лишь часть внутреннего зева, а рядом с плацентарной тканью определяются оболочки, и полное предлежание плаценты – во внутреннем зеве при исследовании определяется только плацента. Чаще всего различают следующие варианты предлежания плаценты:

- центральное, при котором плацента располагается в нижнем сегменте и полностью перекрывает внутренний зев;
- боковое, при котором плацента частично располагается в нижнем сегменте и не полностью прикрывает внутренний зев;
- краевое, когда плацента также располагается в нижнем сегменте, достигая краем внутреннего зева.

Этиология и патогенез

Причинами формирования такого расположения плаценты являются дистрофические изменения слизистой оболочки матки, возникающие на фоне травмы или воспалительных заболеваний эндометрия, после многократных родов, абортов.

Клиническая картина

Ведущим клиническим симптомом предлежания плаценты можно назвать повторяющееся кровотечение из половых путей во время беременности. Кровотечение может быть коротким и незначительным, длительным и обильным, спонтанным или обусловленным провоцирующими факторами (физическая нагрузка, половой акт, дефекация, влагалищное исследование). Появление кровотечений отмечается в сроки от 12 до 40 недель беременности. Непосредственно во время беременности причиной кровотечения при предлежании плаценты является ее отслойка, тогда как в конце беременности появление кровотечения связано с формированием нижнего сегмента матки. Точный диагноз устанавливается по данным ультразвукового исследования.

Лечение

Беременные с данным диагнозом нуждаются в тщательном наблюдении в течение всей беременности в условиях стационара. При незначительных кровянистых выделениях необходим постельный режим, препараты, снижающие сократительную способность матки: магния, алуфент, бриканил, гинипрал и др. Если имеет место наличие анемии даже при незначительных кровотечениях, проводится кровезамещающая терапия (донорская кровь, железосодержащие препараты, плазма, эритромаасса и др.). С целью профилактики гипоксии плода проводится комплекс специальной терапии (эуфиллин, курантил, витамины группы В, интеркордин, глюкоза, аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, актовегин, реополиглюкин и др.). При возникновении кровотечения в сроке свыше 28 недель целесообразно проведение профилактики дистресс-синдрома у плода (возникает при преждевременном рождении плода, когда легкие не подготовлены для расправления и нормального функционирования) – гидрокортизоном или дексаметазоном. В случае появления выраженного кровотечения или часто повторяющихся незначительных кровянистых выделений целесообразно при любом сроке беременности произвести операцию кесарева сечения.

ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Определение

Предменструальный синдром представляет собой сложный комплекс психоэмоциональных и вегетососудистых нарушений, возникающих перед наступлением менструации и проходящих сразу после ее начала или в первые дни.

Этиология и патогенез

Частота синдрома варьирует в зависимости от возраста (он встречается у пятой части женщин в возрасте до 30 лет и более чем у половины женщин старше 40 лет). Предполагается, что данный синдром вызывается высоким уровнем эстрогенов – женских половых гормонов – в последние дни цикла.

Клиническая картина

Симптомы данного синдрома появляются, как правило, за 2—10 дней до начала менструации. В зависимости от тяжести течения предменструального синдрома можно выделить три варианта его течения:

- симптомы с годами не прогрессируют, появляются во второй половине цикла и с наступлением менструации прекращаются;
- симптомы проходят только после прекращения менструации и с годами усиливаются;
- симптомы проходят только через несколько дней после окончания менструации, усиливаются с годами.

Основной симптоматикой синдрома являются: раздражительность, слабость, плаксивость, агрессивность, повышенная чувствительность к запахам и звукам, неприятные ощущения в молочных железах. Характерно, что у молодых женщин преобладают депрессивные расстройства, а в переходном возрасте – агрессивность. Частыми являются изменения со стороны молочных желез (болезненность, прощупываются участки уплотнения или уплотняется вся железа), отечность лица, голеней, пальцев рук, зуд кожи, потливость, головная боль (похожая на мигрень), раздражительность, тошнота и рвота при головной боли, головокружение. Во многих случаях имеет место подъем артериального давления, учащенное сердцебиение, чувство страха и т. д.

Лечение

В борьбе с проявлениями предменструального синдрома помогает общеукрепляющая терапия: лечебная физкультура, поливитамины, транквилизаторы (элениум, триоксазин, седуксен). Например, также с лечебной целью в 15-й день цикла применяются диуретики – гипотиазид, спиронолактон (верошпирон, альдактон) и другие, а также 10 %-ный раствор ацетата калия или оротат калия. Обязательными компонентами лечения следует считать бессолевую диету, уменьшение приема жидкости, употребление калийсодержащих продуктов (изюм, курага, капуста, картофель). Важна также коррекция функции яичников: за 10 дней до менструации введение по 10 мг прогестерона или по 30 мг прегнина ежедневно, также иногда можно применять комбинированные эстрогено-гестагены (бисекурин, нон-оволон) с 5-го по 26-й день цикла. Медикаментозное лечение проводить следует в течение 3–4 циклов, а затем оставляют только диетотерапию.

ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Определение

Данная группа заболеваний представлена заболеваниями, имеющими хроническое (длительное) течение и доброкачественные новообразования со способностью превратиться в злокачественные. Как правило, эти изменения затрагивают слизистые оболочки половых органов, новообразования половых органов могут развиваться в предраковые заболевания, которые необязательно переходят в рак.

Диагностика

Диагностика и лечение предраковых заболеваний являются самой действенной профилактикой рака. К предраковым заболеваниям наружных половых органов относят лейкоплакию и крауроз вульвы. Истинным предраковым заболеванием шейки матки является дисплазия (атипия), которая диагностируется только при гистологическом исследовании. Эрозия, эктропион, полипы, лейкоплакия шейки матки в настоящее время относятся к фоновым заболеваниям, которые реже приводят к малигнизации. Тем не менее женщины с указанными заболеваниями должны обязательно получать лечение и быть под постоянным наблюдением.

Лечение

Лечение (см. соответствующие разделы по заболеваниям наружных половых органов).

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Определение

В ходе нормальных физиологических родов плацента отделяется только после рождения плода. Если ее отделение происходит раньше этого времени (во время беременности, в I или II периоде родов), возникает патология, именуемая преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Этиология и патогенез

К причинам возникновения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты можно отнести механические факторы – травму живота, увеличение объема матки, а также быстрое опорожнение матки (при многоводии, многоплодии, крупном или гигантском плоде), короткость пуповины, запоздалый разрыв плодного пузыря, дистрофические изменения эндометрия. В настоящее время большое значение при возникновении преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты придают изменениям сосудов вследствие позднего токсикоза беременных, гипертонической болезни или заболеваниям почек.

Клиническая картина

В большинстве случаев преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты происходит остро. Легкие формы отслойки не дают каких-либо болезненных ощущений и распознаются лишь после родов. В большинстве случаев имеет место средняя степень тяжести и тяжелая форма отслойки, которые характеризуются появлением достаточно выраженного болевого синдрома. Во время беременности или при родах появляется быстро усиливающаяся боль, первоначально локализующаяся в месте расположения плаценты и постепенно распространяющаяся на остальные отделы матки. Следует отметить, что болевой синдром может быть выражен слабо, если отслойка плаценты начинается с ее края и кровь вытекает наружу. Выраженный болевой синдром отмечается при отслойке от центра, когда образуется ретроплацентарная гематома (скопление крови между отслаивающейся плацентой и стенкой матки). В связи с преждевременной отслойкой также повышается тонус матки, матка становится напряженной, болезненной при пальпации, увеличена в размерах, иногда асимметрична. При расположении ретроплацентарной гематомы на передней или боковых стенках матки в этом месте визуально определяется выпячивание. При преждевременной отслойке появляются кровянистые выделения из половых путей, в некоторых случаях кровотечение может быть внутренним, наружным и комбинированным. Важно заметить, что при одинаковой по объему кровопотере внутреннее кровотечение считается более опасным, так как часто сопровождается геморрагическим шоком (такое кровотечение труднее диагностировать и подсчитать количество кровопотери). Ретроплацентарная гематома при внутреннем кровотечении может быть небольших размеров при отсутствии прогрессирования отслойки и самостоятельной остановке кровотечения. Иногда же она достигает больших размеров, растягивает плацентарную площадку, в результате чего возникает маточно-плацентарная апоплексия, именуется подобное состояние «матка Кувелера».

Диагностика

Заподозрить преждевременную отслойку плаценты в первую очередь можно на основании характерной клинической симптоматики. Постановке диагноза помогает ультразвуковое сканирование.

Тактика ведения. При установке диагноза преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты требуется срочная госпитализация и наблюдение за беременной.

Лечение

При непрогрессирующей отслойке плаценты проводится комплексное лечение, направленное на сохранение беременности. В случае отслойки плаценты во время родов, тактика подразумевает оперативное родоразрешение.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Определение

Преждевременными родами считаются роды, начавшиеся с 28-й по 36-ю неделю беременности.

Этиология и патогенез

Основными причинами наступления преждевременных родов можно считать: стресс, различные заболевания матки, грипп, инфекции мочеполовой системы, которые перенесла женщина во время беременности, операции в брюшной полости, особенно если они проводились во время беременности. Следует отметить, что недоношенными принято считать детей, родившихся с массой тела от 1000 до 2500 г при росте от 35 до 45 см и с признаками общей незрелости организма (обилие первородной смазки на коже новорожденного, низкое расположение пупочного кольца, у девочек – большие половые губы, не прикрывающие малые, у мальчиков – яички, не опущенные в мошонку).

Клиническая картина

В данной ситуации выделяют так называемые угрожающие преждевременные роды. Угрожающие преждевременные роды проявляют себя появлением нерегулярных схваткообразных болей в низу живота, тянущими болями в пояснице и появлением кровянистых выделений из влагалища. Следует отметить, что подобная ситуация не обязательно приводит к наступлению регулярной родовой деятельности. В связи с этим своевременная правильная врачебная тактика может сохранить беременность до более благоприятного срока.

Тактика ведения. Обязательным при угрозе преждевременных родов является госпитализация и постельный режим. Применяются успокаивающие препараты валерьяны, пустырника. Рекомендуются психотерапия. Кроме этого, крайне важны лекарственные средства, снимающие повышенный тонус матки. При сроке беременности до 34 недель проводится профилактика дистресс-синдрома у плода (дексаметазон по схеме). В случае начавшихся преждевременных родов отмечаются регулярные схватки, влагалищное исследование при этом отмечает открытие шейки матки, при котором уже нельзя остановить родовую деятельность. При угрозе начавшихся преждевременных родов, в случае нарушения целостности плодного пузыря и подтекания околоплодных вод с целью избежания инфекционных осложнений у плода и у матери женщину начинают готовить к оперативному родоразрешению или родоразрешению через естественные родовые пути. Роды в данном случае ведутся очень бережно, важно тщательно контролировать состояние матери и ребенка. Широко применяются лекарственные препараты, которые способствуют благоприятному течению родов. Врачи стараются не затягивать период потуг, особое внимание обращают на то, чтобы головка ребенка не пострадала от давления на нее мышц тазового дна.

ПРЕЭКЛАМСИЯ

См. «Гестоз».

ПРИВЫЧНЫЙ выкидыш

См. «Привычное невынашивание».

ПРИВЫЧНОЕ НЕВЫНАШИВАНИЕ

Определение

Привычным невынашиванием беременности называется патология, при которой имеются проблемы при каждой наступающей беременности, заканчивающейся самопроизвольным выкидышем или преждевременными родами. При этом перед началом очередной беременности никогда нельзя быть абсолютно уверенными в том, что определили истинную причину прерывания предыдущей беременности и что нет других, дополнительных факторов, которые остались незамеченными, а запланированное или проведенное лечение оказалось эффективным.

Диагностика

Диагноз «привычное невынашивание беременности» устанавливается в том случае, если имели место три и более спонтанных выкидыша при сроке ранее 20 недель беременности. Причинами развития данной патологии следует считать: генетические факторы родителей (хромосомные нарушения; дефект одного гена; нарушения, связанные с X-хромосомой; многофакторные причины), аномалии развития половых органов, врожденные нарушения (неполное слияние мюллеровых протоков или внутриматочная перегородка), влияние вредных веществ или лекарственных препаратов (диэтилstilбестрола), травмирование шейки матки, синехии (после абортов и воспалительных заболеваний), лейомиома матки, эндометриоз, аденомиоз. Причиной также может стать эндокринная патология (заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, гиперандрогенные состояния, расстройства секреции пролактина), синдром поликистозных яичников. Особую роль отводят инфекционным и воспалительным процессам половых органов и иммунологическим причинам (нарушения гуморальных механизмов, наличие антифосфолипидных, антитрофобластических и антиспермальных антител, дефицита блокирующих антител). Оказывает влияние экстрагенитальная патология и заболевания мужа.

Лечение

Лечебные мероприятия зависят от причины, вызывающей привычное невынашивание беременности. Так, парам, в которых хотя бы у одного партнера имеются врожденные генетические заболевания, рекомендуется обязательное консультирование генетиком. И в случае хромосомных аномалий рекомендуется проведение ЭКО с донорской яйцеклеткой или спермой в зависимости от того, у кого из партнеров выявились данные хромосомные нарушения. При наличии аномалий развития и травматизации шейки матки, половых органов в некоторых случаях помогает оперативное лечение. При эндокринологических причинах невынашивания правильная коррекция гормонального гомеостаза и лечение патологии во многих случаях оборачивается успешным вынашиванием беременности. В случаях недостаточности гормональной половой функции проводится коррекция заместительной гормональной терапией. В частности, достаточно часто приходится корректировать лютеиновую фазу из-за недостатка прогестерона (достигается применением синтетического прогестерона, утрожестана). В случае инфекционной причины невынашивания требуется адекватная терапия инфекционных заболеваний и борьба с воспалительным процессом. Важно отметить, что лечение должно проводиться параллельно обоими партнерами. Лечение иммунологических причин привычного

невынашивания беременности очень длительное и серьезное, проводится комплексно. С этой целью применяются препараты, влияющие на реологию крови, важно также механическое удаление антител (плазмоферез), влияние на различные звенья иммунитета с целью предотвращения нового образования антител.

ПРИЗНАКИ БЕРЕМЕННОСТИ

Определение

Раннюю диагностику беременности, как правило, устанавливают на основании предположительных и вероятных признаков. Предположительными признаками беременности являются:

- изменение аппетита (отвращение к мясу, рыбе и т. д.), тошнота, рвота по утрам;
- изменение обонятельных ощущений (отвращение к духам, табачному дыму и т. д.);
- изменения со стороны нервной системы, что проявляется раздражительностью, сонливостью, неустойчивостью настроения и т. д.;

– пигментация кожи лица, сосков или околососковых кружков, по белой линии живота.

Вероятными признаками беременности считаются:

- нарушение менструальной функции и изменения со стороны половых органов;
- отсутствие менструации. Вероятен этот признак потому, что прекращение менструаций может быть связано с тяжелыми заболеваниями, эндокринной патологией, при неправильном питании, после стрессов и сильных переживаний. Однако прекращение менструации у здоровой молодой женщины обычно бывает связано с наступлением беременности:

- синюшность (цианоз) слизистой оболочки влагалища и шейки матки;
- изменение величины, формы и консистенции матки;
- появление молозива из открывающихся на соске молочных ходов при надавливании на молочные железы.

Диагностика

Диагностировать вероятные признаки беременности возможно после опроса женщины, ощупывания молочных желез и выдавливания молозива, осмотра наружных и внутренних половых органов, вагинального исследования. При помощи осмотра шейки матки на зеркалах можно выявить наличие цианоза шейки и слизистой оболочки влагалища (вероятный признак беременности), а также обнаружить заболевания шейки матки и влагалища (воспалительный процесс, эрозию шейки матки, полип, рак и т. д.). Бимануальное влагалищное исследование определяет нижеследующие признаки:

1. Увеличение матки в размерах, что заметным становится уже на 5—6-й неделе беременности. Увеличение матки вначале отмечается в переднезаднем размере (становится шарообразной), тогда как позднее увеличивается и поперечный ее размер. Чем больше срок беременности, тем яснее увеличение объема матки. А уже к концу второго месяца беременности матка увеличивается до размеров гусиного яйца, в конце третьего месяца беременности дно матки находится на уровне симфиза или несколько выше его.

2. Признак Горвица – Гегара характеризуется тем, что консистенция беременной матки мягкая, причем размягчение выражено особенно сильно в области перешейка. В результате при двуручном вагинальном исследовании пальцы обеих рук встречаются в области перешейка почти без сопротивления. Данный признак наиболее характерен для ранних сроков беременности.

3. Признак Пискачека характеризуется появлением асимметрии матки на ранних сроках беременности. Это проявляется появлением куполообразного выпячивания правого и левого углов матки. Место выпячивания соответствует месту имплантации плодного яйца. В дальнейшем по мере роста плодного яйца выпячивание исчезает.

4. Признак Снегиревой характеризуется изменением консистенции матки во время беременности. Размягченная беременная матка во время двуручного исследования под влиянием механического раздражения уплотняется и сокращается в размере. После прекращения раздражения матка вновь приобретает мягкую консистенцию.

5. Признак Гентера характеризуется возникновением в ранние сроки беременности перегиба матки кпереди в результате сильного размягчения перешейка, а также появлением гребневидного утолщения (выступа) на передней поверхности матки по средней линии. Появление утолщения, однако, не всегда можно определить.

6. Признак Губарева – Гаусса характеризуется тем, что было отмечено появление легкой подвижности шейки матки. В ранние сроки беременности легкая смещаемость шейки матки связана со значительным размягчением перешейка.

ПРИРАЩЕНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

См. «Кровотечение в послеродовом периоде».

Р

РАЗРЫВ МАТКИ

Определение

На сегодняшний день такое состояние, как разрыв матки, встречается крайне редко. Обеспечивается это своевременной диагностикой угрозы разрыва матки и в родильном доме, и во время беременности в женской консультации. В современном акушерстве разрывы матки классифицируют по нескольким показателям. По времени возникновения разрыв матки может быть во время беременности или во время родов. Произойти разрыв матки может самопроизвольно:

- механический разрыв (в результате механического препятствия для родоразрешения и при здоровой стенке матки);
- разрыв матки в связи с патологически измененной стенкой матки;
- сочетание механического фактора и патологических изменений в стенке матки или вследствие насильственного влияния со стороны:
 - а) травматические (грубое вмешательство во время родов при отсутствии перерастяжения нижнего сегмента или случайная травма);
 - б) смешанные (внешнее воздействие при наличии перерастяжения нижнего сегмента).

Клиническая картина

По клиническому течению разрывы матки подразделяются на:

- угрозу разрыва матки;
- начавшийся разрыв матки;
- совершившийся разрыв.

По характеру повреждения стенки матки при разрыве принято выделять:

- трещину (надрыв);
- неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость);
- полный разрыв (проникающий в брюшную полость).

По локализации разрыв стенки матки может быть в дне матки, теле, а также в области нижнего сегмента матки или произойти отрыв матки от ее сводов. Основной причиной, приводящей к разрыву матки, в настоящее время является сочетание патологических изменений стенки матки и механического фактора. Предрасполагающим фактором разрыва матки является ее механическое препятствие, что разрешает ситуацию в пользу разрыва матки. Существует также теория предрасполагающего разрыва матки, которая связывает возможность разрыва матки с перерастяжением и истончением нижнего сегмента матки в родах. Следует отметить, что причин функциональной неполноценности миометрии матки очень много, в том числе недоразвитие матки (инфантилизм) и пороки ее развития, рубцовые изменения после неоднократных аборт, осложненное течение послеродового периода предыдущих родов, хроническая инфекция и воспалительные процессы в матке.

Клиническая картина

В ситуации развития патологического перерастяжения стенки матки появляется определенная симптоматика угрожающего разрыва. Симптомы угрожающего разрыва матки, как правило, возникают в конце беременности или во втором периоде родов. Последнее связано с наличием препятствия для прохождения плода. Характерным является беспокойное состояние роженицы, чувство непокидающего страха, сильные непрекращающиеся боли в животе и пояснице, и все это на фоне введения обезболивающих и расслабляющих мускулатуру матки препаратов. Родовая деятельность на этом фоне может быть сильной, а схватки – частыми, интенсивными, болезненными. Утяжеляет ситуацию то, что вне схваток матка не расслабляется. У повторнородящих женщин тем не менее родовая деятельность может быть выражена недостаточно.

Объективный осмотр женщины определяет выраженное перерастяжение матки, особенно истончается область нижнего сегмента, а при его ощупывании женщина чувствует боль. При полном открытии маточного зева граница между телом матки и нижним сегментом (контракционное кольцо) смещается до уровня пупка, при этом матка несколько изменяет свою форму и напоминает песочные часы. Отмечается также болезненное мочеиспускание, часто учащенное, отсутствие же мочеиспускания свидетельствует о сдавлении мочевого пузыря. При несоответствии размеров головки плода и размеров таза матери отмечается высокое стояние головки над входом в малый таз. Хочется отметить, что клиническая картина разрыва матки у многорожавших женщин не столь ярко выражена, как у первородящих женщин. Родовая деятельность в таких случаях, как правило, не носит бурного характера, симптоматика угрожающего разрыва матки нарастает постепенно на фоне слабой родовой деятельности. Симптоматически это напоминает признаки угрожающего разрыва, так как все причины, описанные выше, сохраняются, к этому добавляется еще ряд примет. Происходящий надрыв стенки матки усугубляет появление схваток, принимающих судорожный характер или, наоборот, слабых, и сопровождается резкой болезненностью. Из влагалища появляются кровянистые выделения, в моче обнаруживается кровь. Отмечаются признаки гипоксии плода, что проявляется нарушением ритма и частоты сердечных сокращений плода. До конца трудно разделить признаки угрожающего и начавшегося разрыва матки. Точный диагноз может быть установлен только при осмотре матки непосредственно во время операции. Особенно тяжело отличить угрожающий разрыв матки от начавшегося при наличии старого рубца на матке (после кесарева сечения, миомэктомии и т. д.). При этом жалобы со стороны женщины неопределенные, отмечаются дискомфортные ощущения (тяжесть, неотчетливые боли) в нижних отделах живота. Тем не менее при ощупывании живота женщины выявляется отчетливая болезненность в области рубца на матке. У некоторых женщин пальпаторно руками можно определить истончение некоторых участков рубца.

Тактика ведения. В ситуации начавшегося или угрожающего разрыва стенки матки беременной необходимо немедленное оказание квалифицированной медицинской помощи. В первую очередь требуется медикаментозная остановка родовой деятельности, после чего при наступлении полного расслабления матки роженицу перевозят в операционную. Следует помнить, что при угрожающем или начавшемся разрыве матки роды заканчиваются оперативно путем кесарева сечения. Зачастую в связи с уже возникшими патологическими изменениями на стенке матки техническое выполнение операции кесарева сечения затрудняется. Именно поэтому осложнения в послеоперационный период у таких женщин встречаются намного чаще.

Симптоматика совершившегося разрыва матки. Как правило, симптомы произошедшего разрыва матки выражены достаточно ярко и четко. Момент разрыва матки сопровождается ощущением сильной внезапной (кинжальной) боли, иногда ощущением, что в животе что-то

лопнуло, разорвалось. Родовая деятельность, которая до этого момента была достаточно бурной или средней силы, резко прекращается. Очертания матки в животе теряются, пальпация живота вызывает болезненность. При этом плод можно прощупать под кожей через переднюю брюшную стенку, так как он выходит из полости матки в брюшную стенку. Из половых путей могут появиться кровянистые, иногда обильные выделения. Хотя более часто кровотечение продолжается в брюшную полость. В случае большого объема кровопотери и большого участка разрыва стенки матки, как правило, развивается шоковое состояние (снижается артериальное давление, урежается пульс, женщина теряет сознание и т. п.). Важно знать, что в этот момент требуется быстрая и адекватная медицинская помощь, так как состояние угрожает жизни женщины. Материнская смертность при совершившемся разрыве матки достигает 80 %. Причиной смерти при этом является геморрагический шок, который обусловлен массивностью травматизации внутреннего органа и большой кровопотерей. Разрыв матки, наступивший в конце второго периода родов, почти всегда сопровождается столь яркой симптоматикой, что спутать его невозможно с другими патологическими состояниями. Имеет место, в частности, появление в процессе второго периода родов кровянистых выделений неясной причины, плод может родиться мертвым или в очень тяжелом состоянии. Такое положение вещей приводит к необходимости немедленного ручного обследования полости матки. Симптоматика разрыва матки по рубцу в нижнем сегменте после перенесенного кесарева сечения несколько отличается и носит более спокойный характер. Симптоматика разрыва матки по старому рубцу от предыдущего кесарева сечения может быть не всегда яркой и зачастую характеризуется меньшим кровотечением и более редким развитием шока. Следует, правда, отметить, что подобная симптоматика свойственна лишь при разрывах матки, ограничивающихся областью старого послеоперационного рубца и не переходящих на неизмененную мышцу, или при разрывах, прикрываемых со стороны брюшины сальником, кишечником или смещенным мочевым пузырем. В связи с этим определить разрыв по старому рубцу бывает очень трудно, сам разрыв как бы является продолжением разрыва шейки матки. Опасностью такого вида разрыва является возникновение и постепенное увеличение забрюшинной гематомы (кровотечения), в связи с чем и обнаруживается зачастую разрыв матки по старому рубцу. В этом случае также необходима экстренная операция и проведение реанимационных мероприятий, направленных на борьбу с кровопотерей.

Тактика ведения. При совершившемся разрыве матки необходима экстренная операция кесарева сечения при одновременном проведении реанимационных мероприятий по восполнению кровопотери и т. п. Как правило, при разрыве матки плод практически всегда погибает. Операция кесарева сечения при совершившемся разрыве матки требует от акушера-гинеколога предельной внимательности и высокого уровня квалификации. Важным моментом для лечения является установление количества повреждений, их места, глубины проникновения разрывов, состояния нижнего сегмента матки, а также правильная оценка состояния и структуры стенки матки. Тщательно осматриваются соседние органы (мочевой пузырь, прямая кишка), которые могут быть повреждены при насильственных разрывах матки. Объем выполняемой операции прямо зависит от времени, прошедшего с момента разрыва матки, характерных структурных изменений стенки матки, возраста женщины, наличия инфекции. Следует отметить, что наиболее часто при разрыве матки выполняется ее удаление с оставлением обоих придатков. В тяжелых ситуациях операция проводится несколькими этапами совместно с реанимационными мероприятиями, направленными на борьбу с шоком. Очень важно в связи с тяжестью данного состояния принимать меры профилактики разрыва матки. С этой целью особое значение приобретает роль женской консультации, где определяются группы риска по возможному разрыву матки. Желательно женщинам из группы риска во время беременности обследоваться в стационаре, где будет подробно разобрана именно данная ситуация женщины, а также подобран метод родоразрешения и необходимые мероприятия по ведению беременно-

сти у данной женщины индивидуально. Группу риска по разрыву матки составляют следующие беременные женщины:

- с рубцом на матке;
- многоорожавшие с осложненным течением предыдущих родов;
- с большим числом абортотв или абортотв, протекавшим с различного рода осложнени-ями;
- с узким тазом, крупным плодом, неправильным положением плода.

РАЗРЫВ МАТОЧНОЙ ТРУБЫ

См. «Родовой травматизм матери».

РАЗРЫВ ПРОМЕЖНОСТИ

См. «Родовой травматизм матери»

РАЗРЫВ ПУПОВИННЫХ СОСУДОВ

См. «Родовой травматизм матери»

РАЗРЫВ ШЕЙКИ МАТКИ

Определение

Разрыв шейки матки в родах в большинстве случаев встречается у первородящих, тогда как у повторнородящих женщин подобное осложнение родового акта можно встретить намного реже. В зависимости от тяжести разрыва выделяют три степени разрывов шейки матки.

I степень – длина разрыва достигает 2 см.

II степень – длина разрыва превышает 2 см, но не доходит до сводов влагалища.

III степень – разрыв шейки доходит до сводов влагалища и переходит на него.

В физиологическом протекании родового акта появление боковых надрывов шейки матки с обеих сторон является нормальным физиологическим процессом, они возникают у всех первородящих женщин и в дальнейшем свидетельствуют о том, что у женщины до этого были роды. Отмечается, что боковые надрывы нередко переходят в разрывы, чему способствуют:

- потеря эластичности тканей шейки матки (в результате инфантилизма, рубцов на шейке, воспалительных процессов);
- аномалии родовой деятельности, в связи с чем нарушается процесс раскрытия маточного зева;
- большие размеры головки (крупный плод, разгибательные вставления головки);
- насильственная травма при оперативном родоразрешении (применение в родах акушерских щипцов, вакуум-экстракции, извлечение плода при тазовом предлежании).

Клиническая картина

Симптоматика разрыва шейки матки различна и очень индивидуальна (зависит от порога болевой чувствительности каждой женщины). Выраженность клинических проявлений зависит от степени разрыва. Разрыв шейки матки I степени обычно протекает бессимптомно.

Более глубокие разрывы проявляются кровотечением, которое начинается сразу после рождения ребенка. Объем и массивность кровотечения связаны с размерами вовлеченного в разрыв сосуда, поэтому кровотечение может быть как незначительным, так и достаточно обильным. При этом необходимо всегда помнить, что небольшое наружное кровотечение не обязательно свидетельствует о неглубоком разрыве, например при разрыве, достигающем до свода влагалища, кровотечение может быть внутренним в околоматочную клетчатку.

Диагностика

Случаи несвоевременной диагностики данного осложнения встречаются очень редко, так как каждую роженицу после родов осматривают на зеркалах, что является обязательным в любом родильном доме. При обнаружении разрывов их необходимо ушить кетгутовыми швами, как правило, в два этажа: один шов накладывается на слизистую оболочку цервикального канала, другой – на мышцы шейки матки. Методика ушивания достаточно проста: ушивают шейку матки во всех местах надрыва и глубоких разрывов. Следует при этом отметить, что ушить разрыв шейки матки достаточно трудно, это требует определенной квалификации и осторожности врача. Опасность разрыва шейки матки еще связана с тем, что вызывает не только кровотечение (зачастую обильное), но и является источником послеродовых язв и восходящей инфекции в послеродовой период. В процессе заживления незашитого разрыва шейки матки образуются рубцы, которые способствуют вывороту шейки матки, развитию псевдоэрозий и других фоновых состояний для рака шейки матки. Профилактика разрывов шейки матки не менее важна в связи с тем, что осложнения данной патологии достаточно неприятны. Для того чтобы предупредить разрывы шейки матки, необходима своевременная подготовка (зрелость) шейки матки к родам, особенно это важно у первородящих женщин, у беременных с тенденцией к перенашиванию.

РАЗРЫВ ЯИЧНИКА

См. «Апоплексия яичника»

РАК ВЛАГАЛИЩА

Определение

Рак влагалища как самостоятельное заболевание встречается редко и является крайне тяжелым заболеванием. Чаще заболевают женщины в климактерический период и менопаузу. Процесс формирования злокачественного новообразования протекает в виде появления плотного инфильтрата или язвы на стенках влагалища с быстрым изъязвлением.

Клиническая картина

На начальных стадиях заболевания симптоматика крайне скудна, течение процесса роста длительное, как правило, хотя в некоторых ситуациях рост достаточно интенсивный. В дальнейшем развитие процесса характеризуется появлением гнойно-кровянистых белей из половых путей. Также характерно появление болей, которые, как отмечается, появляются не ранее 2-й стадии процесса. Неминуемое прогрессирование роста в дальнейшем вызывает присоеди-

нение признаков сдавления влагалища, нарушение мочеиспускания, а также симптоматику общей интоксикации организма.

Лечение

В лечении применяется оперативное, лучевое лечение и химиотерапия. Зачастую прибегают к комбинированному методу лечения. Очень эффективным на ранних стадиях считается лучевое лечение. Обнаруженные подвижные метастазы в региопарных лимфатических узлах подлежат обязательному хирургическому удалению.

РАК НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Определение

Рак наружных половых органов (вульвы) – заболевание, встречающееся очень редко, появляется чаще в период менопаузы в виде плотных узлов, инфильтратов, либо сосочковых разрастаний, нередко образуются язвы с плотными краями. Предраковым состоянием, предшествующим, как правило, развитию рака, являются крауроз вульвы, лейкоплакия. Раковая плотная опухоль растет по поверхности и в глубину, в процесс достаточно быстро вовлекаются паховые лимфатические узлы. В зависимости от распространения различают 4 стадии.

Клиническая картина

Начальными признаками являются появление зуда, жжения в области вульвы, далее присоединяются боли, а при распаде опухоли – гнойно-кровянистые выделения.

Лечение

При I и II стадиях комбинированное (хирургическое и лучевое), при III и IV стадиях – лучевое.

РАК МАТКИ

Определение

Рак тела матки представляет собой злокачественное разрастание структурных единиц того или иного слоя стенки матки. Протекает развитие злокачественного роста в матке в виде диффузного поражения внутренней оболочки матки (эндометрия) или отдельных полипозных разрастаний. Прорастая в слои матки, раковая опухоль распространяется на придатки и брюшину. Отдаленные метастазы при этом появляются поздно.

Клиническая картина

Следует отметить, что рак матки прогрессирует достаточно медленно и на определенных стадиях развития (2—4-й стадиях) характеризуется серозно-кровянистыми или гнойно-кро-

вянистыми зловонными белями или ациклическими кровотечениями у пожилых женщин или кровотечениями в менопаузе.

Диагностика

Важно при определении описанной выше симптоматики выполнить в стационаре раздельное диагностическое выскабливание полости матки с гистологическим исследованием соскоба.

Лечение

Применяется комбинированное лечение (хирургическое и лучевое) или комплексное (операция, лучевое, гормонотерапия).

РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Определение

Рак молочных желез на сегодняшний день занимает первое место среди злокачественных новообразований у женщин.

Этиология и патогенез

Чаще всего рак молочных желез развивается на фоне предшествующих предраковых изменений. К последним следует отнести дисгормональные гиперплазии (фиброаденому) и дисгормональные дисплазии молочных желез (мастопатию). Макроскопически рак молочных желез может быть представлен узловой и диффузной формами, а также раком соска и соскового поля (болезнью Педжета молочных желез). При узловой форме рака имеет место наличие узла величиной от нескольких миллиметров до 10–15 см в диаметре. В одних случаях узлы очень плотные, пронизаны белесоватыми прослойками соединительной ткани, проникающими в окружающую жировую клетчатку, в других – мягкие, сочные на разрезе, легко распадающиеся. В свою очередь, диффузный рак захватывает железу на значительном протяжении, контуры опухоли обозначены плохо. В некоторых случаях рак прорастает в кожу и образует на поверхности ее грибовидное распадающееся образование (раковая язва). Запущенные случаи распространения опухоли отмечаются по поверхности всей молочной железы, и вся железа становится покрытой как бы сковывающим ее плотным панцирем (панцирный рак). Исходя из гистологического строения, принято выделять рак молочных желез с низкой степенью дифференцировки опухолевых клеток (скирр, солидный, мелкоклеточный рак) и относительно дифференцированный рак (аденокарциному, плоскоклеточный, слизистый, папиллярный рак).

Клиническая картина

Симптомами рака молочной железы на ранних стадиях является наличие образования в молочной железе. Как правило, образование либо выявляет сама женщина, либо оно выявляется при маммографии, УЗИ или других методах исследования. В том случае, когда лечение отсутствует, опухоль увеличивается в размерах, прорастает в кожу и (или) грудную стенку. С течением времени по лимфатическим сосудам клетки опухоли попадают в ближайшие лимфо-

узлы. А посредством крови раковые клетки разносятся по всему организму, давая рост новым опухолям – метастазам. Чаще всего рак молочной железы метастазирует в легкие, печень, кости, головной мозг.

Диагностика

Основным методом раннего выявления рака молочной железы является рентгеновское исследование – маммография. Регулярное проведение этого исследования позволяет обнаружить опухоль на ранней стадии. Для подтверждения диагноза при наличии образования в молочной железе также проводят маммографию. Дополнительно всегда проводят обследование с помощью ультразвука (УЗИ) и пункции молочной железы. В жизни чаще всего к онкологу обращается сама женщина, которая заметила образование в своей груди.

Лечение

Лечение рака молочной железы подразумевает комплексное воздействие. Данный подход предполагает использование оперативного вмешательства (чаще всего это удаление всей молочной железы, или мастэктомия), применение химиотерапии, гормонотерапии и лучевой терапии. При ранних стадиях рака возможна операция с положительными результатами. При больших опухолях и (или) наличии метастазов в регионарных лимфоузлах (в основном в подмышечной впадине) одной операцией не обойтись, так как велика опасность метастазирования и усиления злокачественного роста опухоли в отдаленных участках. Поэтому крайне необходимо проведение лучевой и химиотерапии. Выбор метода лечения определяется многими факторами – строением опухоли, темпом ее роста, возрастом больной, функцией яичников и прочее, что обуславливает индивидуальный подход в каждом конкретном случае.

РАК ШЕЙКИ МАТКИ

Определение

Рак шейки матки можно назвать одним из самых часто встречающихся злокачественных опухолей женских половых органов. По течению рак шейки матки претерпевает несколько стадий развития:

- 0 стадия (начальная);
- I стадия (процесс ограничивается лишь шейкой матки);
- II стадия (дальнейшее распространение опухоли на влагалище, матку и параметральную клетчатку);
- III стадия (то же, что и при II, но процесс охватывает больше пространства);
- IV стадия (прорастание в мочевой пузырь, прямую кишку, метастазы в отдаленные органы – кости, легкие, печень и др.).

Клиническая картина

Следует отметить, что, как и многие раковые процессы, начальная стадия (0) субъективной симптоматикой ничем не проявляется. По мере своего развития сопровождается дальнейшим прогрессированием, как следствие этого возникает выделение серозных или серозно-кровянистых белей, усиливающихся при влагалищном исследовании, после половых сношений,

акта дефекации (контактные кровотечения). Значительно позже, при II и III стадиях, имеет место появление гнойно-кровянистых белей с гнилостным запахом, болей в низу живота, поясничной области, нарушение общего состояния: интоксикация, дисфункция мочевого пузыря и прямой кишки, резкое похудание.

Лечение

При начальных стадиях (0 и I) возможно хирургическое и комбинированное (оперативное и лучевое) лечение. При II III стадиях – проведение сочетанной лучевой терапии. При IV стадии показано лишь симптоматическое лечение, так как применение каких-либо других методов не перспективно и лишь ускорит развитие ракового процесса. Следует отметить, что профилактика развития рака шейки матки очень важна и возможна, так как предраковые процессы шейки матки легко диагностируются и хорошо поддаются лечению. Важным аспектом является возникновение патологических состояний шейки матки, способствующих развитию рака (эрозии шейки матки, ее рубцовых изменений, эндоцервицитов), и их своевременное лечение.

РАК ЭНДОМЕТРИЯ

См. «Гиперплазия эндометрия».

РАК ЯИЧНИКА

Определение

Рак яичника встречается крайне редко и протекает особенно злокачественно.

Клиническая картина

Рак яичника в начальных стадиях протекает длительно бессимптомно. С развитием процесса достаточно быстро увеличивается живот, пальпируется опухоль, появляется асцит (жидкость в брюшной полости). В далеко зашедших случаях возникают боли, интоксикация, нарушение функции мочевого пузыря и кишечника, кахексия (истощение).

Лечение

Комбинированное: хирургическое с последующим применением лучевой терапии, химио– и гормонотерапия.

РАСХОЖДЕНИЕ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ

См. «Родовой травматизм матери».

РОДОВОЙ АКТ

Определение

Родовым актом именуется совокупность всех движений, совершаемых плодом во время прохождения по родовым путям матери, эти движения также называют «биомеханизмом родов». Движения, совершаемые плодом во время прохождения через родовые пути, связаны со строением таза женщины: сгибание и разгибание головки, внутренний поворот вокруг вертикальной оси, боковоеклонение головки. Важно заметить, что биомеханизм родов зависит от вставления и предлежания плода, хотя совокупность совершаемых движений отличается общей схожестью.

Любой родовой акт подразделяется на три периода. Первый период является периодом раскрытия и подготовки родовых путей к родам, второй период характеризуется рождением плода, тогда как в третьем происходит отделение и выход последа.

РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ МАТЕРИ

См. «Разрыв шейки матки, влагалища».

С

САЛЬПИНГИТ

Определение

Сальпингит представляет собой воспаление маточных труб. В подавляющем большинстве случаев воспаление маточных труб сопровождается одновременным воспалением яичников, так как эти структуры связаны общим кровоснабжением.

Этиология и патогенез

Вызывает данную патологию различного рода микрофлора (стафилококки и стрептококки, эшерихии, гонококки, микобактерии туберкулеза и др.). Следует отметить, что, как правило, процесс начинается со слизистой оболочки трубы (эндосальпингит), в дальнейшем распространение процесса переходит на мышечную оболочку и серозный покров ее. На этом фоне имеется характерный слипчивый процесс, т. е. складки внутренней оболочки маточных труб спаиваются, как следствие, возникает их непроходимость. Скопление экссудата приводит к развитию гидросальпинкса, гноя – пиосальпинкса, крови – гематосальпинкса.

Клиническая картина

Заболевание протекает в острой, подострой и хронической форме (генитальный туберкулез имеет хроническое течение). Острая стадия характеризуется повышением температуры тела, болевыми ощущениями в животе и поясничной области, наличием явлений раздражения брюшины, в свою очередь, хроническая стадия характеризуется выраженным болевым синдромом с образованием мешотчатых воспалительных образований (сактосальпинкса).

Лечение

См. «Оофорит».

САЛЬПИНГООФОРИТ

См. «Воспалительные заболевания женских половых органов».

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ АБОРТ

См. «Выкидыш».

САРКОМА ВЛАГАЛИЩА

См. «Рак влагалища».

СЕПСИС

Определение

Сепсис представляет собой тяжелое инфекционное заболевание. В акушерской и гинекологической практике сепсис является следствием тяжелого воспалительного процесса матки и придатков.

Этиология и патогенез

Развивается подобная патология вследствие заражения крови микробами, чаще гнилостными и гноеродными (стафилококками и стрептококками).

Клиническая картина

Проявлениями сепсиса можно считать наличие лихорадки, помрачение сознания, а также септикопиемию – образование гнойников в органах (отличается высокой степенью летального исхода). Важно заметить, что существует подразделение на первичный сепсис, который развивается вследствие обострения аутоинфекции, и вторичный сепсис, который возникает на фоне выявленного гнойного очага, иными словами, часто становится послеоперационным осложнением.

СЕПТИКЕОПИЕМИЯ

Определение

Септикопиемия представляет собой одну из форм сепсиса, характерными особенностями которой является появление первичных и вторичных локальных инфекционных очагов, которые сочетаются с присутствием и размножением возбудителя в кровеносной и лимфатической системах.

СЕПТИЦЕМИЯ

Определение

Септицемия является общим заболеванием организма, выражающимся поступлением в кровь заразного начала (гнилостного яда микроба), вызывающего разложение крови и тяжелые осложнения вплоть до летального исхода.

СЕПТИЧЕСКИЙ АБОРТ

Определение

Септический аборт может быть установлен при появлении симптомов выкидыша и температуре тела выше 38 °С, когда другие причины лихорадки исключены.

Этиология и патогенез

Септический аборт чаще всего развивается при криминальных вмешательствах, длительном подтекании околоплодных вод, наличии швов на шейке матки, препятствующих ее опорожнению, при наличии спирали в полости матки и пр. Важно заметить, что в зависимости от степени распространения инфекции симптомы септического аборта могут быть различными: от болезненности матки с гнойным отделяемым из цервикального канала до тяжелых проявлений перитонита.

Тактика ведения. Ведение пациенток с септическим абортом определенным образом обусловливается тяжестью распространения инфекции. Принято выделять несколько стадий распространения инфекции:

- I – в процесс вовлечены эндометрий и миометрий,
- II – помимо матки, в процесс вовлечены придатки,
- III – генерализованный перитонит и сепсис.

Клиническая картина

Течение септического аборта зависит от степени выраженности лихорадки, гипотензии, олигурии, наличия инфекции за пределами матки и срока беременности (чем он больше, тем хуже прогноз). В процессе ведения пациенток необходимы мониторинг жизненно важных функций и диуреза. Необходимо обязательно проконтролировать неоднократно анализ крови с определением числа тромбоцитов, уровня электролитов, белков крови, креатинина, гемостазиограммы. Как правило, при септическом аборте проводят интенсивное и комплексное лечение, применяют антибиотики широкого спектра действия (антибактериальную, дезинтоксикационную, десенсибилизирующую, иммунокорригирующую терапию). В зависимости от состояния больной и степени тяжести инфекции производят оперативные вмешательства от кюретажа до экстирпации матки. В настоящее время установлено, что септический аборт всегда является показанием к хирургическому лечению, так как прежде всего должен быть удален источник инфицирования. Так, при сроке беременности до 12 недель осторожно расширяют шейку матки (если она не раскрыта) и с помощью кюретки или вакуум-аспиратора удаляют содержимое матки. Для того чтобы быть уверенным в полном опорожнении матки, операцию целесообразно производить под контролем либо УЗИ, либо гистероскопии. После инструментального удаления плодного яйца или его остатков необходимо промыть матку 1 %-ным раствором диоксида под малым давлением. Обязательным считается проведение всех манипуляций с большой осторожностью и опытным врачом, так как велика опасность перфорации стенки матки при аборте.

При беременности свыше 12 недель плод из матки удаляют путем введения утеротонических средств (окситоцина, простагландина F_{2a}).

Наиболее тяжелым осложнением септического аборта является септический шок, основными симптомами которого являются олигурия, гипотензия, тахипноэ, нарушение сознания, цианоз кожи конечностей; почечная недостаточность и диссеминированная внутрисосудистая коагулопатия. Последнее вызывает необходимость применения комплексных мероприятий по профилактике подобного рода осложнений.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

См. «Сепсис».

СИНДРОМ ИСТОЩЕНИЯ яичников

См. «Синдром резистентных яичников».

СИНДРОМ РЕЗИСТЕНТНЫХ ЯИЧНИКОВ

См. «Нарушения менструального цикла».

СИНДРОМ ШИХАНА

См. «Гипоменструальный синдром».

СИНДРОМ ШТЕЙНА-ЛИВЕНТАЛЯ

См. «Поликистозные яичники».

СИНЦИТИОМА

См. «Аномалии плодных оболочек».

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Определение

В настоящее время такую патологию, как слабость родовой деятельности (нарушение нормальной родовой деятельности со стороны миометрия матки, мешающее нормальному течению родового акта и рождению плода), принято подразделять на первичную и вторичную слабость родовой деятельности.

Клиническая картина

Для первичной слабости родовой деятельности характерно наличие низкого тонуса миометрия, слабых и редких схваток, причем все это отмечается с самого начала родовой деятельности. При этом частота схваток за 10 мин контрольного времени не превышает

1—2, длительность схватки составляет 15–20 с, по интенсивности сокращения – 20–25 мм рт. ст. При данной патологии отмечается удлинение диастолы между схватками в 1,4–2 раза по сравнению с нормально протекающими родами. Вследствие низкого внутриматочного давления снижен общий суммарный эффект действия:

- замедленно протекают структурные изменения шейки матки (укорачивание, сглаживание, раскрытие шеечного канала) в латентной фазе;
- отмечается долгое стояние предлежащей части плода в прижатом состоянии к входу в малый таз;
- плодный пузырь вялый, слабо наливается в схватку, т. е. является функционально неполноценным;
- весь процесс синхронного, одновременного раскрытия маточного зева и продвижения головки по родовому каналу нарушен;
- вагинальный осмотр в этой ситуации определяет, что в момент схватки края маточного зева остаются мягкими, не напрягаются, довольно легко растягиваются пальцами, но не силой схваток;
- в дальнейшем слабая сократительная активность матки может продолжиться в период изгнания плода, а также в послеродовой период, и нередко на этом фоне возникают гипотонические кровотечения.

Как отмечалось, подобная родовая деятельность значительно удлинняет течение родового акта, что нередко сопровождается утомлением роженицы. К тому же в этой ситуации нередко отмечается несвоевременное излитие околоплодных вод и длительность безводного промежутка, что повышает риск восходящего инфицирования матки и плода, а также может привести к асфиксии и даже внутриутробной гибели плода. Очень неблагоприятным моментом является и длительное неподвижное стояние головки плода в одной плоскости. Последнее может вызвать сдавление мягких тканей, нарушение их кровообращения, а в дальнейшем возникновением свищевых ходов с соседними органами (мочевым пузырем, прямой кишкой). При обнаружении такого рода патологии у роженицы нужно дифференцировать эту аномалию с защитной реакцией организма матери при различного рода других патологиях, таких как неполноценность миометрия (несостоятельный рубец на матке после перфорации, миомэктомии и т. д.), выраженная диспропорция размеров головки плода и таза роженицы (анатомический или узкий таз), неудовлетворительное состояние плода (нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, дистресс, гипоксия, пороки развития, задержка внутриутробного развития). Установление именно этого диагноза основывается на характерной клинической симптоматике данных, а также данных вагинального исследования в родах. В латентную фазу родов шейка матки должна укоротиться, сгладиться и открыться не менее чем на 4 см. Для оценки степени замедления родов следует анализировать сравнительные данные двух-трех влагалищных исследований, производимых с разницей в 1–2 ч.

Характерной особенностью вторичной слабости родовых сил является то, что первоначально вполне нормальные схватки при данного рода патологии в какой-то момент ослабевают, становятся реже, короче и постепенно могут прекратиться вообще. Также понижаются и тонус, и возбудимость матки. После ослабления сократительной деятельности матки замедляется раскрытие маточного зева, достигнув 5–6 см и более, не прогрессирует, предлежащая часть плода не продвигается по родовому каналу, а останавливается в одной из полостей малого таза. В большинстве случаев такая патология сократительной деятельности матки развивается в конце периода раскрытия или в период изгнания плода. Причины возникновения патологии различны. Во-первых, это может быть следствием утомления роженицы или наличия препятствия для выхода плода.

Все причины, вызывающие первичную слабость родовой деятельности, при развитии вторичной слабости также актуальны, как правило, хотя эти причины менее выражены и проявляют свое отрицательное действие после истощения защитно-приспособительных и компенсаторных механизмов. Вторичная слабость родовой деятельности, связанная с усталостью роженицы, как правило, встречается после бессонной ночи, стрессовых ситуаций и негативных эмоций накануне родов. Как уже упоминалось, причиной может послужить какое-либо препят-

ствие для дальнейшего раскрытия маточного зева или продвижения плода по родовому каналу. К этому приводят рубцовые изменения шейки матки, неравномерно суженный таз, клинически узкий таз, асинклитическое вставление головки. Немаловажную роль в возникновении этой аномалии родовой деятельности отводят беспорядочному и неадекватному применению спазмолитических и обезболивающих препаратов. Также несостоятельность мышц брюшного пресса, приводящая к неэффективным потугам, нередко приводит к вторичной слабости родовых сил. Со стороны плода причинами могут стать крупные его размеры, задний вид затылочного предлежания, низкое поперечное стояние стреловидного шва. Проявляет себя вторичная слабость родовой деятельности значительным удлинением активной фазы родов или периода изгнания плода.

Несмотря на полное открытие шейки, не происходит опускания головки плода на тазовое дно, тогда как со стороны роженицы отмечаются преждевременные потуги, не влияющие на процесс рождения ребенка. Естественно, наступает быстрая утомляемость, как физическая, так психоэмоциональная, что тоже немаловажно в процессе родов, в свою очередь, преждевременные потуги могут возникнуть рефлексорно в ответ на ущемление шейки матки между головкой плода и задней стенкой лонного сочленения или возникшей большой родовой опухолью. Такая картина чаще всего встречается при общеравномерносуженном тазе, когда имеется клиновидное вставление головки. В первую очередь при выборе метода лечения и тактики дальнейшего ведения родового акта необходима оценка соответствия размеров таза матери и размеров плода, а также исключение других возможных патологий, приводящих к такому исходу (угрожающий разрыв матки, несостоятельность миометрия и т. д.). Не последнее место в выборе тактики родоразрешения в этой ситуации принадлежит компенсаторным возможностям плода и его состоянию на данный момент. В каждой конкретной ситуации тактика индивидуальна, что накладывает на врача достаточно большую ответственность.

В пользу оперативного родоразрешения склоняются в случае наличия рубца на матке и невозможности точно определить его состоятельность, при анатомически узком тазе, при неудовлетворительном состоянии плода. Нередко показанием может послужить бесплодие в анамнезе, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, мертворождение в анамнезе и т. д. Также усложняет ситуацию сочетание слабости родовой деятельности с дородовым излитием околоплодных вод при безводном промежутке 8 ч и более, что не оставляет времени для предоставления отдыха роженице, вследствие возможного инфицирования матери. Следует отметить, что максимальный безводный промежуток до момента родоразрешения (особенно оперативного) не должен превышать 10–12 ч.

Нередко к возникновению слабости родовой деятельности приводят причины, которые можно устранить, после чего часто роды продолжаются нормально. К таким причинам можно отнести функциональную неполноценность плодного пузыря, многоводие, утомление роженицы. В связи с этим женщинам с такими проявлениями проводится амниотомия, ускоренная подготовка шейки матки с помощью простагландинов Е и эстрогенов. Назначается терапия для поддержания энергетических возможностей организма, улучшающая маточно-плацентарный кровоток и предотвращающая гипоксию плода. Следует помнить, что при выполнении амниотомии необходимо соблюдение ряда условий:

- зрелая шейка матки, открытие шеечного канала не менее чем на 4 см;
- правильное положение плода и головное предлежание;
- наличие соответствия между размерами головки плода и тазом матери;
- более возвышенное положение туловища роженицы.

Противопоказаниями для вскрытия плодного пузыря являются:

- недостаточное открытие шейки матки и ее незрелость;
- анатомически узкий таз;
- неправильное положение плода (косое, поперечное) или тазовое предлежание;

- разгибание головки, лобное предлежание и заднетеменное асинклитическое вставление;

- инфекции нижних половых путей;

- рубец на матке или старые разрывы шейки матки III степени.

В результате произведенной амниотомии возникает уменьшение объема и нормализация базального тонуса матки, что приводит к усилению родовой деятельности. Возрастает частота и амплитуда схваток и как следствие, активация всей родовой деятельности.

Как уже отмечалось, подготовка шейки матки осуществляется эстрогенами, к тому же необходимо поддержание энергетических возможностей организма – вводятся витамины группы В, аскорбиновая кислота, глюкоза, раствор АТФ, галаскорбиновая кислота. И лишь только после проведения всех вышеобозначенных манипуляций возможно проведение родостимуляции окситоцином. До этого оценивается общее состояние роженицы, если имеется длительное течение родов (8—10 ч), целесообразно предоставить отдых – медикаментозный сон. При этом следует помнить, что длительность родостимуляции не должна превышать 3–5 ч. Причем одновременно с введением родостимулирующего препарата вводятся препараты, предотвращающие развитие гипоксии плода. При недостаточной эффективности проводимой терапии в течение 2 ч дозу препарата увеличивают. Выбор препарата для родостимуляции зависит от степени открытия шейки матки. При небольшом открытии (4–5 см) вводят простагландин Е, при более значительном открытии (более 6 см) вводятся простагландин F или окситоцин. На настоящий момент отдают предпочтение сочетанию этих препаратов в половинной дозировке.

Т

ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Определение

Токсикозом называют состояние, возникающее в первую половину беременности.

Этиология и патогенез

Наиболее часто можно встретить расстройства пищеварительной системы при токсикозе первой половины беременности. Изначально существовала масса теорий возникновения токсикоза: рефлекторная, неврогенная, гормональная, аллергическая, иммунная, кортиковисцеральная. На настоящий момент ведущей теорией можно назвать нарушение функционального состояния центральной нервной системы. Все эти теории говорят о различных механизмах, влияющих на процесс формирования симптоматики токсикоза.

Клиническая картина

Данная патология может протекать с клиникой рвоты беременных и слюнотечением – часто встречающейся формой, а также в виде дерматоза беременных, тетании, остеомалации, острой желтой атрофии печени, бронхиальной астмы – редко встречающихся форм токсикоза.

Слюнотечение нередко сопровождает приступы рвоты. Однако слюнотечение может проявляться как самостоятельный симптом токсикоза. При этом количество выделяемой слюны может быть умеренным или обильным: до 1 л в сутки. Отмечается, что наличие даже умеренной саливации угнетает психику беременной, тем не менее не сильно отражается на ее состоянии.

Рвота беременных. Рвота бывает не каждый день и не сказывается на состоянии беременной. Периодическое появление такой рвоты к токсикозам не относят, а беременные не нуждаются в лечении. Рвота возможна каждый день, что приводит к физическому и психологическому истощению женщины. К токсикозам беременных относят рвоту, которая возникает не только утром, а повторяется несколько раз в день, даже после приема пищи. Зачастую рвота сопровождается тошнотой, понижением аппетита, изменением вкусовых и обонятельных ощущений. По степени тяжести выделяют три степени течения рвоты беременных.

Первая степень – легкая рвота. При этом отмечают изменения в организме беременной, сводящиеся к незначительным сдвигам нервной системы. Наблюдается понижение активности нервных процессов в коре большого мозга, повышение возбудимости подкорковых центров, нарушение функции вегетативной нервной системы, выраженные нарушения обмена веществ и функций других органов и систем. Симптоматика данной степени тяжести проявляется наличием рвоты 2–4 раза в день, преимущественно после еды. Тем не менее часть пищи при этом удерживается и выраженного похудения не отмечается. Обычно не происходит нарушения общего состояния, температура остается нормальной, несколько учащен пульс (до 90 ударов в минуту), артериальное давление в норме. Нередки жалобы на частые смены настроения, сонливость, общий упадок сил. Диурез остается прежним. Как правило, приступы рвоты продолжаются не больше 2–3 месяцев беременности, легко поддаются лечению или даже самопроиз-

вольно проходят. Тем не менее у 10–15 % беременных отмечается усиление рвоты и переход в следующую степень тяжести течения.

Вторая степень – средняя рвота. Для нее характерно усиление изменений функции нервной системы, возрастание степени вегетативных нарушений, появляются расстройства в углеводном и жировом обмене, что приводит к развитию кетоацидоза. Иногда появляются изменения в деятельности желез внутренней секреции – гипофиза, коры надпочечников, желтого тела и т. д. Это приводит к прогрессированию дальнейших нарушений обмена веществ. Симптоматика данной степени тяжести характеризуется учащением приступов рвоты (до 10 раз и больше в сутки), возникающей независимо от приема пищи. Рвота нередко сопровождается слюнотечением, которое может достигнуть значительной степени. Беременная худеет. Нередко повышается температура тела до 37,5 °С, лабильность пульса со склонностью к тахикардии (90—100 ударов в минуту). Отмечается значительная слабость и апатия. Диурез снижается, иногда появляется переходящая ацетонурия. При исследовании мочи на ацетон выявляется положительная реакция. Язык обложен, суховат, могут быть запоры. При исследовании крови значительных изменений, как правило, нет, может быть лишь некоторое снижение количества эритроцитов и гемоглобина, а также уменьшение содержания хлоридов. При своевременном и адекватном лечении в условиях стационара, как правило, наблюдается снижение всех клинических симптомов, и нарушения нервной, эндокринной и других систем постепенно исчезают. В редких случаях возникают рецидивы рвоты, требующие повторных курсов лечения. В дальнейшем после купирования проявлений токсикоза беременность протекает нормально. Достаточно редко умеренная рвота переходит в еще более тяжелую стадию – чрезмерную рвоту.

Третья степень – чрезмерная рвота. Является более серьезным заболеванием, характеризующимся серьезными нарушениями функции важнейших систем и органов. При этой форме токсикоза рвота является одним из множества симптомов, возникновение которых связано со значительным нарушением функций нервной системы, желез внутренней секреции, печени, почек и других органов. В таких случаях нарушается не только углеводный и жировой, но и минеральный обмен. В результате возникает гиповитаминоз, накопление токсически действующих продуктов нарушенного обмена веществ, изменяется кислотно-основное состояние, возникает метаболический ацидоз. Нередко наблюдаются дистрофические изменения в печени, почках и т. д. При такой форме отмечается тяжелое общее состояние, упадок сил, адинамия, иногда чрезмерная раздражительность и плаксивость, головная боль, резкое отвращение к пище. Рвота при этом возникает до 20 раз и более в сутки (не только днем, но и ночью), не удерживается не только пища, но и вода. Зачастую приступы рвоты сопровождаются слюнотечением. Если проводимое лечение не эффективно, отмечается выраженное истощение, снижается масса тела и исчезает подкожно-жировой слой. Кожа становится сухой и дряблой, язык обложен беловатым налетом, изо рта отмечается запах ацетона, наблюдается сухость слизистых оболочек. Живот впалый, иногда болезненный при пальпации. Температура тела субфебрильная, но может повышаться до 38 °С и выше, возникает выраженная тахикардия (100–120 ударов в минуту) и гипотония. Суточный диурез снижен, в моче обнаруживается ацетон, нередко появляются белок и цилиндры. Исследование мочи на ацетон выявляет ярко-положительную реакцию (+++ или ++++). Имеются изменения в крови. Поражение печени проявляется желтым окрашиванием кожи. Неэффективность лечения приводит к ухудшению всех клинических признаков вплоть до развития комы, смертельного исхода, во избежание чего предпринимаются реанимационные и интенсивные лечебные мероприятия.

Как правило, диагностика всех вышеуказанных форм течения не вызывает затруднений. Единственно важным моментом является исключение других патологий, вызывающих приступы рвоты (инфекционной болезни, интоксикации, заболевания желудка, головного мозга и т. д.).

Лечение

Лечение в большинстве случаев проводится в стационаре, за исключением легких форм, которые можно лечить в дневном стационаре и амбулаторно. Применяется комплексная терапия, воздействующая на нервную систему, на борьбу с голоданием и снижением веса, обезвоживанием и нарушением обмена веществ, немаловажным является терапия сопутствующих заболеваний.

В стационаре создаются условия эмоционального и физического покоя, что иногда приводит к прекращению рвоты без дополнительного лечения. Рвота может возобновиться при выписке больной преждевременно. Огромное влияние оказывает хороший уход, тишина, длительный сон, убедительные разговоры и объяснение женщине, что рвота обычно проходит бесследно и беременность развивается нормально.

Также для нормализации центральной нервной системы применяют седативные препараты (чаще растительного происхождения – валериана, пустырник), психотерапию, электросон и электроанальгезию. Хороший эффект отмечен от различных вариантов рефлексотерапии, оксигаротерапии, эндоназального электрофореза с витамином В. К методам воздействия на нервную систему также относятся лечение бромидом натрия и кофеином. Применение этих препаратов способствует восстановлению нарушенной корковой динамики и взаимоотношений между корой и подкоркой. Вводится бромид натрия в виде микроклизм, кофеин при возможности удерживать пищу можно назначать внутрь. Иногда применяются более сильные препараты – транквилизаторы (аминазин) и т. д.

Также в борьбе с рвотой могут быть использованы пропазин, дроперидол (если в стационаре имеется анестезиолог), внутривенные введения новокаина, хлорида кальция, витаминов (С, В) и т. д. Тем не менее все противорвотные средства нужно применять с большой осторожностью во избежание неблагоприятного действия на беременность.

Важной в лечении является борьба с обезвоживанием и голоданием. С этой целью применяют инфузионную терапию в количестве 2–2,5 л в сутки: вводится раствор Рингера – Локка, 5%ной глюкозы, аскорбиновая кислота и инсулин. Капельные клизмы из изотонического раствора хлорида натрия с глюкозой применяют достаточно широко, так как они предохраняют от обезвоживания и способствуют усвоению питательных веществ. При помощи таких клизм возможно введение 1,5–2 л жидкости. Также женщине рекомендуется прием легкой, разнообразной и легкоусвояемой пищи, богатой витаминами. При выборе блюд непременно нужно считаться с желаниями самой беременной. Принимать пищу пациентка должна лежа, малыми порциями. При появлении признаков метаболического ацидоза рекомендуется вводить гидрокарбонат натрия внутривенно или в виде клизм. При значительном истощении прибегают к переливанию крови, вводят центрированные растворы сухой плазмы. Об эффективности лечения судят по улучшению общего состояния беременной, по результатам исследований крови и мочи. Показаниями для прерывания беременности могут послужить непрекращающаяся рвота, нарастание уровня ацетона в анализах мочи, прогрессирующее снижение массы тела, выраженная тахикардия, нарушения функции нервной системы, желтушное окрашивание склер и кожи, выраженные изменения кислотно-основного состояния, гипербилирубинемия. Однако чаще всего данная патология протекает без выраженных проявлений и успешно лечится, не приводя к тяжелым последствиям в течение беременности.

ТРИХОМОНИАЗ

Определение

Трихомониаз представляет собой инфекционно-воспалительное заболевание, вызываемое влагалищной трихомонадой. Следует отметить, что у человека паразитирует три разновидности трихомонад: влагалищная, кишечная и ротовая. При этом половые органы и мочевыводящие пути поражаются только влагалищной трихомонадой.

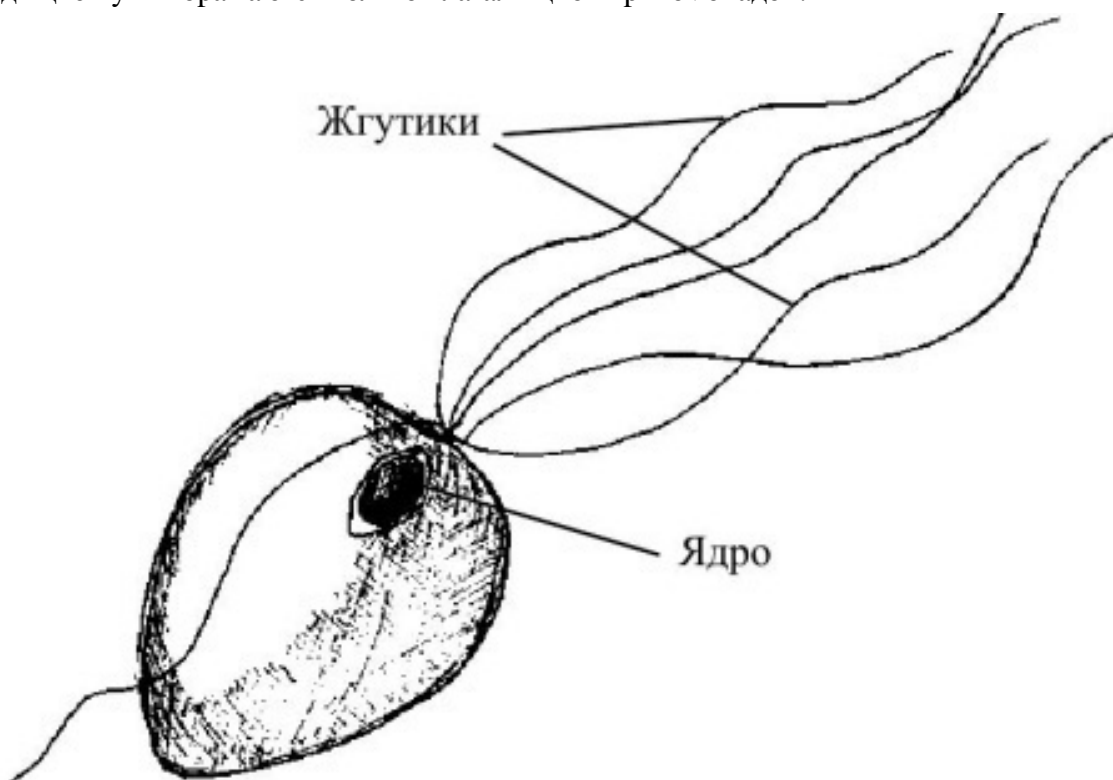


Рис. 3. Трихомониаз

Этиология и патогенез

Трихомониаз является одним из наиболее распространенных специфических воспалительных заболеваний. Передается преимущественно половым путем. Однако заражение девочек может произойти в момент прохождения плода по инфицированным родовым путям матери или если мать спит в одной постели с девочкой. Воспаление, возникающее под воздействием трихомонад, следует рассматривать как протозойно-бактериальное, так как наряду с трихомонадами в нем участвуют кокки, грибы, что следует учитывать при лечении.

Клиническая картина

Считается, что инкубационный период трихомониаза длится от 3–5 до 20–30 дней. И наиболее часто трихомонады поражают влагалище, реже – мочеиспускательный канал, мочевой пузырь, слизистую оболочку канала шейки матки, придатки. Для трихомониаза харак-

терна выраженная многоочаговость поражения. Основными проявлениями заболевания служат обильные жидкие пенистые бели серо-желтого цвета, которые вызывают зуд и жжение в области наружных половых органов. Как отмечается, клиническая картина во многом зависит от функциональной активности яичников. Замечено, что в случаях достаточной гормональной функции яичников чаще поражается только влагалище, воспалительные изменения выражены слабее, картина заболевания носит стертый характер, нередко отмечается трихомонадоносительство. При простом остром трихомонадном кольпите возникает зуд наружных половых органов, отек вульвы и влагалища. Выделения при трихомониазе имеют гнойный характер и неприятный запах, как правило, пенистые, так как трихомонады выделяют углекислый газ. С момента перехода острого процесса в хронический женщин беспокоит усиление белей и неприятные ощущения во влагалище перед менструацией и после нее, а также во время и после полового акта. При влагалищном исследовании на стенке влагалища определяется большое количество гранулезных точек (зернистость), впоследствии переходящих в остроконечные кондиломы или пятна розового цвета. Как правило, кондиломы возникают на промежности у входа во влагалище, в мочеиспускательный канал. Острое воспаление шейки матки обычно является результатом воспалительного процесса слизистой оболочки влагалища после проникновения трихомонад в канал шейки матки путем пассивного транспорта, при половом сношении. В свою очередь, при эндоцервиците слизистая оболочка канала шейки матки отекает, разрывается, кровоточит при прикосновении. Также в области наружного зева встречаются эрозии и полипы. Наличие при трихомониазе цервицита бывает частой причиной упорных рецидивов кольпита. Источником реинфекции чаще всего бывают нелеченные мужчины и трихомонадоносители. А рецидивы болезни возникают из-за наличия трихомонад в лакунах, складках влагалища, в парауретральных ходах, куда лекарственные средства не всегда могут проникнуть.

Диагностика

Основой в диагностике заболевания является обнаружение трихомонад в отделяемом влагалища. С этой целью проводят бактериоскопическое исследование мазков, бактериологическое исследование.

Лечение

Обязательным принципом лечения является одновременное проведение лечения обоих половых партнеров. Основным наиболее эффективным средством лечения трихомониаза является метронидазол (трихонол). Препарат назначают внутрь, при этом он быстро всасывается и обладает высокой активностью. Существует несколько схем лечения трихомониаза. Одной из самых распространенных является следующая схема лечения:

1-й день – 0,5 г трихонола 2 раза с интервалом 12 ч;

2-й день – 0,25 г трихонола 3 раза в день. Интервал между приемами пищи – 8 ч.

В последующие 4 дня назначается трихонол по 0,25 г 2 раза в день (через 12 ч).

Важно заметить, что препараты группы метронидазола противопоказаны при заболеваниях крови и центральной нервной системы. Нужно помнить, что не следует их применять в ранние сроки беременности (до 8—10 недель). Побочные действия проявляются тошнотой, рвотой, головокружением. Контроль излеченности осуществляется в течение 2—3 менструальных циклов после проведенного лечения. Мазки берутся на 1—

3-й день после менструации. Предупреждение трихомониаза заключается в борьбе с беспорядочной половой жизнью.

У

УГРОЖАЮЩИЙ АБОРТ

См. «Начавшийся самопроизвольный аборт».

УГРОЖАЮЩИЙ РАЗРЫВ МАТКИ

См. «Разрыв матки».

УЗКИЙ ТАЗ

Определение

Понятие «узкий таз» подразумевает сужение всех размеров таза или отдельных из них, что препятствует нормальному течению родового акта или делает его течение вообще невозможным. Анатомически узкий таз III—

IV степеней сужения – истинная акушерская конъюгата составляет 7,5–8 см или меньше. Хотя чаще встречаются I–II степени сужения, анатомически узким таз является лишь в том случае, если во время родов диагностируется клинически узкий таз (несоответствие размеров плода тазу матери). Анатомически узкий таз классифицируют по форме и степени сужения. В современной акушерской практике принята следующая классификация.

Часто встречающиеся формы:

- поперечно суженный таз;
- плоский таз – простой плоский таз, плоскорихитический таз, таз с уменьшенным прямым размером плоскости широкой части полости малого таза;
- общеравномерносуженный таз.

Редко встречающиеся формы:

- кососмещенный и кососуженный таз;
- таз, деформированный переломами, опухолями, экзостозами.

Этиология и патогенез

Причинами формирования анатомически суженного таза могут служить различные заболевания и факторы неблагоприятного воздействия: недостаточное питание или чрезмерные физические нагрузки в детском возрасте, рахит, травмы, туберкулез, полиомиелит. Также способствует формированию этой патологии нарушение гормонального статуса в период полового созревания: эстрогены стимулируют рост таза в поперечных размерах и его окостенение, андрогены – рост скелета и таза в длину.

Диагностика

В большинстве случаев выраженного сужения таза данная патология видна при объективном осмотре женщины, во многом помогает влагалищное исследование.

Однако имеются и трудности, так, диагностика поперечносуженного таза весьма затруднена, поскольку возможно измерить только наружные размеры таза, которые при таком его сужении, как правило, нормальные. Поэтому с наибольшей достоверностью судить о форме и размерах малого таза можно на основании дополнительных методов исследования – рентгенопельвиметрии, ультразвуковой пельвиметрии, компьютерной томографии, ядерномагниторезонансной томографии, хотя предположить данную патологию возможно на основании данных анамнеза, общего и акушерского обследования. Позволят заподозрить сужение размеров таза факторы, которые могут привести к развитию патологии костного таза (заболевания, травмы, занятия спортом, балетом в детстве), также обращает на себя внимание течение и исход предыдущих родов (мертворождения, родовые травмы у плода, оперативные вмешательства, травмы родовых путей у матери). Как известно, обследование женщины начинают с измерения роста, массы тела – обращают на себя внимание изменения в телосложении, наличие деформаций костей скелета, хромота. Наружный осмотр женщин с узким тазом часто выявляет остроконечную форму живота у первородящих, отвислую – у повторнородящих. Часто у беременных с узким тазом встречается поперечное и косое положение плода. А предлежащая часть (как правило, голова, реже – ягодицы или ножки) остается подвижной над входом в малый таз, тогда как перед родами должно происходить вставление предлежащей части во вход в малый таз. С особой тщательностью производят измерения большого таза. Уменьшение размеров таза и нарушение их соотношений дают возможность установить не только наличие узкого таза, но и его форму. Обращает на себя внимание необычная форма и уменьшенные размеры пояснично-крестцового ромба (ромба Михаэлиса). Данные о толщине костей малого таза можно получить, используя индекс Соловьева: окружность лучезапястного сустава, превышающая 15 см, свидетельствует о значительной толщине костей и, следовательно, об уменьшении объема малого таза. Также помогает диагностике влагалищное исследование, при котором возможно определить емкость малого таза, форму крестцовой впадины, наличие изменений костей, например, выростов (экзостозов) и других деформаций костей. Измеряют диагональную конъюгату, на основании чего вычисляют истинную конъюгату и степень сужения таза. В свою очередь, поперечносуженный таз увеличивается более чем на 0,5 см поперечных размеров малого таза. Прямые размеры не уменьшены, а некоторые даже увеличены. При небольших размерах плода и незначительном уменьшении поперечных размеров таза биомеханизм родов может быть обычным. При простом плоском тазе имеет место приближение крестца к лобку, при этом уменьшаются прямые размеры всех плоскостей малого таза. При этом поперечные размеры остаются неизменными, хотя уменьшается вертикальный размер крестцово-поясничного ромба. Плоскорахитический таз характерен для женщин, перенесших тяжелую форму рахита в детстве, сохраняются его явные признаки – квадратная форма черепа, выступающие лобные бугры, куриная грудная клетка, саблевидные голени. При этом пояснично-крестцовый ромб деформирован: его верхняя часть уплощена, вертикальный размер уменьшен. В некоторых случаях можно встретить плоский таз с уменьшенным прямым размером плоскости широкой части полости малого таза, который характеризуется резким уплощением крестцовой впадины, увеличением длины крестца, уменьшением прямого размера широкой части полости, отсутствием различий в прямых размерах всех плоскостей таза. Важно отметить, что наиболее информативно измерение лобково-крестцового размера: ножки тазомера устанавливаются на середине лобкового сочленения и на месте соединения II и III крестцовых позвонков. В норме этот размер равен 21,8 см, уменьшение его на 2,5 см свидетельствует об уменьшении прямого размера широкой части плоскости таза.

Общеравномерносуженный таз представлен уменьшением всех размеров таза на одинаковую величину. Встречается у женщин небольшого роста (менее 152 см), имеющих правильное телосложение. Ромб Михаэлиса в этом случае симметричный, с равномерным уменьшением вертикального и горизонтального размеров. При влагалищном обследовании определяют

равномерное уменьшение емкости малого таза. В большинстве своем абсолютно узкий таз, как правило, выявляется в консультации. Госпитализация женщины с такой патологией в родильный дом целесообразна за 7—10 дней до предполагаемого срока родов.

Тактика ведения. Следует отметить, что выраженное сужение таза требует оперативного родоразрешения, тогда как незначительные степени сужения при небольших размерах плода и хорошей родовой деятельности дают возможность родов через естественные родовые пути.

Х

ХЛАМИДИОЗ

Определение

Следует отметить, что воспалительные заболевания хламидийной этиологии наблюдаются как у мужчин (негонорейный уретрит, эпидидимит, орхидидимит, проктит и др.), так и у женщин (кольпит, цервицит, эрозии, уретрит, сальпингит, проктит и др.) и даже у новорожденных детей, т. е. хлами-диоз поражает различные группы людей.

Этиология и патогенез

Отмечается, что заражение хламидиями происходит при прохождении через инфицированные родовые пути (конъюнктивит, отит, пневмония). Хламидии представляют собой грамотрицательные бактерии с уникальным циклом развития, для этого возбудителя характерна внутриклеточная форма существования. Инкубационный период (период от попадания возбудителя в организм до клинического проявления заболевания) данного возбудителя составляет 20–30 дней. Особенностью заболевания является длительное течение и отсутствие специфичности симптоматики.

Клиническая картина

В течении хламидиоза выделяют острую, подострую и хроническую стадии течения воспалительного процесса. Острая стадия хламидийного цервицита характеризуется гнойными (серозно-гнойными) выделениями из цервикального канала и гиперемией вокруг наружного зева, возможно появление отека влагалищной части шейки матки. Хроническое течение воспалительного процесса проявляется слизисто-гноевидными выделениями, на шейке матки часто обнаруживается эрозия (псевдоэрозия), клинически не отличающаяся от эрозии, обусловленной другими возбудителями. Как отмечается, признаками острого воспаления уретры являются дизурические проявления (учащенное и болезненное мочеиспускание), они наблюдаются у 4–5 % больных урогенитальным хламидиозом. Кольпит и сальпингит также не имеют специфических для хламидиоза проявлений, клиническая картина такая же, как и при других воспалительных заболеваниях.

Диагностика

Диагноз хламидийного сальпингита установить достаточно достоверно возможно только при специальном исследовании материала во время лапароскопии. Клинические наблюдения показывают, что хламидийные сальпингоофориты склонны к длительному торпидному течению и являются причиной бесплодия. Причиной бесплодия при хламидиозе нередко служат возникающие при этом патологические процессы в области шейки матки (эндоцервицит, эрозии) и кольпит, которые нарушают функцию этих важных звеньев репродуктивной системы. По результатам специальных лабораторных методов исследования хламидиоз на сегодняшний день достаточно легко диагностировать. В частности, используются микроскопическое исследование

дование мазков, посев соскоба и отделяемого влагалища на специальные питательные среды, применение люминесцентного микроскопа для определения наличия хламидий в отделяемом. К тому же определяется наличие в сыворотке крови антител к хламидиям и их титр.

Лечение

Отмечается, что ранняя диагностика и современное начало лечения с одновременным обследованием и лечением мужа, прекращение половой жизни до полного излечения, исключение алкоголя, острой пищи, чрезмерных физических и психических нагрузок позволяют избежать развития ряда неприятных осложнений (бесплодия, хронизации процесса) и приводит к полному излечению обоих супругов. Вообще лечение урогенитального хламидиоза комплексное и этапное. При этом началом лечения является применение адекватных антибактериальных препаратов. Применяются антибактериальные препараты тетрациклинового ряда, антибиотики – макролиды, а также рифампицин. Антибактериальные препараты при неосложненной форме хламидиоза назначаются на 7 дней, при осложненной – 10–14 дней. Возможно назначение пульс-терапии: 3 курса по 7 дней с семидневным перерывом. Из тетрациклиновых антибактериальных препаратов предпочтение отдается доксициклину (вибрамицину) и метациклину (рондомицину).

В случаях торпидных форм хламидиоза наиболее эффективно применение двух антибактериальных препаратов, например: вильпрафен + таревид, вильпрафен + ципрофлоксацин. Важно помнить, что значительна также восстановительная терапия после курса проведенной антибактериальной терапии: иммуномодулятор миелопид, бифидумбактерин, ациклат. При хронических формах хламидийной этиологии курс лечения повторяется 2–3 раза подряд. После лечения трехкратно исследуются мазки и производится посев отделяемого влагалища для решения вопроса эффективности проводимого лечения.

ХОРИОНАМНИОНИТ

См. «Послеродовые гнойно-септические заболевания».

ХОРИОНКАРЦИНОМА

См. «Аномалии плодных оболочек».

ХОРИОНЭПИТЕЛИОМА

См. «Аномалии плодных оболочек».

Ц

ЦЕРВИЦИТ

Определение

Цервицит представляет собой воспаление или инфекцию шейки матки.

Этиология и патогенез

Цервицит вызывают патогенные микроорганизмы: гонококки, стрептококки, стафилококки, хламидии, микоплазмы, уреаплазмы, кишечная палочка, грибы, вирусы (в частности, вирус простого герпеса) и т. д. Хронический цервицит развивается в результате рецидивов острого цервицита. К факторам, провоцирующим наступление заболевания, следует отнести большое количество половых партнеров, беременность, роды, эндокринные заболевания, острые или хронические заболевания репродуктивной системы.

Клиническая картина

Характерными проявлениями острого цервицита являются обильные выделения из влагалища (пенистые, зеленые, белые, творожистые и различные по консистенции). Также характерны болевые ощущения, иррадиирующие в спину и тянущие боли в низу живота. Учащаются позывы на мочеиспускание, которые становятся крайне неприятными. Отмечаются боли при половом акте. Хроническое течение цервицита характеризуется наличием выделений из влагалища, чувством жжения во влагалище, во многих случаях также имеют место кровянистые выделения в промежутке между менструациями, а также кровянистые после полового акта.

Диагностика

Установить диагноз помогает осмотр, при котором выявляются покраснение и отечность вокруг наружного отверстия цервикального канала, а также гнойные выделения из него. Также важно исследование мазков из цервикального канала на флору и инфекции, передаваемые половым путем, кольпоскопия, во время которой признаки воспаления визуализируются более отчетливо.

Лечение

В лечении применяются антибиотики (после проведения теста на чувствительность к антибиотикам). Также хорошо воздействуют на воспаление противовирусные или вагинальные кремы, свечи для лечения инфекции. В случаях затянувшихся процессов и отсутствия эффекта от консервативного лечения применяют криотерапию, лазеротерапию или диатермокоагуляцию. При выявлении сопутствующих заболеваний показано их лечение.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Определение

Цитомегаловирус, попадая в организм, вызывает различные заболевания. При этом наиболее тяжелые и опасные поражения наблюдаются у пациентов с иммунодефицитом и у новорожденных. Цитомегаловирус способен персистировать в организме хозяина в латентном состоянии после острой инфекции. Причем очередная реактивация может возникать при развитии иммунной супрессии, что сопровождается репликацией вируса в эпителии протоков почек, секреторных железах и его экскрецией со спермой, слюной, влагалищным отделяемым, грудным молоком. Первичные цитомегаловирусные инфекции возникают у серонегативных пациентов, никогда прежде не инфицированных цитомегаловирусом. Вторичные инфекции представляют собой активацию латентной инфекции или реинфекцию у сероположительного пациента. Первичные инфекции, как правило, имеют более тяжелое течение. Важно заметить, что цитомегаловирус один из наиболее частых этиологических факторов внутриутробной и перинатальной инфекции.

Этиология и патогенез

Источником часто являются первородящие женщины, впервые перенесшие цитомегаловирусную инфекцию во время беременности. При вторичных цитомегаловирусных инфекциях беременных частота внутриутробного заражения плода значительно ниже, а у инфицированных новорожденных она часто протекает бессимптомно. Во многих случаях у инфицированных новорожденных наблюдаются симптомы инфекции (желтуха, гепатоспленомегалия, петехии, микроцефалия, хориоретинит, кальцификаты мозга и др.). Последствиями цитомегаловирусной инфекции являются неврологические осложнения, микроцефалия и отставание умственного развития.

Перинатальное заражение новорожденных обусловлено носительством цитомегаловируса в слизистой оболочке шейки матки на поздних сроках беременности и кормлением грудью. Однако перинатальные инфекции новорожденных, как правило, протекают бессимптомно, вызывают в конечном итоге нарушение слуха и отставание в умственном развитии.

Диагностика

Наиболее широко используется выявление цитомегаловирусной антигенемии, а также обнаружение ДНК цитомегаловируса в клиническом материале (метод ПЦР– и ДНК-гибридов). Популярны на сегодняшний день серологические методы (обнаружение антител класса IgM и (или) существенного увеличения титров антител класса IgG к цитомегаловирусу) недостаточны ни для установления факта активной репликации цитомегаловируса, ни для подтверждения диагноза манифестной цитомегаловирусной инфекции.

Лечение

Для противовирусной терапии цитомегаловирусной инфекции могут использоваться ганцикловир, валганцикловир, фоскарнет и цидофовир. Тем не менее до настоящего времени многие аспекты терапии (оптимальные режимы, комбинирование препаратов, время начала

лечения) остаются неясными и требуют дальнейшего изучения и новых разработок. Следует отметить, что эффективность противовирусной терапии оценивается клинически и вирусологически (перед началом терапии необходимо исследовать образцы крови и мочи на присутствие вируса и затем повторять исследование каждую неделю).

Ч

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

См. «Аномалии родовой деятельности».

Э

ЭКЛАМПСИЯ

Определение

Эклампсия представляет собой тяжелую форму течения гестоза второй половины беременности и родов, а также послеродового периода.

Клиническая картина

Для эклампсии характерны судорожные припадки, которые развиваются в определенной последовательности. Первоначально подобного рода симптоматика появляется в виде мелких фибриллярных сокращений мускулатуры лица (в течение 15–30 с), после чего последние сменяются тоническими судорогами всей скелетной мускулатуры с потерей сознания (в течение 15–20 с), которые сменяются клоническими судорогами мышц туловища, верхних и нижних конечностей и наконец кратковременной или длительной комой. После приступа сознание возвращается медленно и постепенно. В особо тяжелых случаях эклампсия может протекать без судорог (коматозная форма). Нередко эклампсия проявляется небольшим количеством припадков, сопровождается низкими показателями артериального давления. Важно помнить обо всей серьезности данного состояния, так как во время и после припадков больная может умереть от отека легких, кровоизлияния в мозг, асфиксии; плод нередко погибает внутриутробно от гипоксии. Течение приступа и общее состояние зависят от количества и длительности припадков судорог или длительности комы.

Лечение

Лечение эклампсии основано на принципах создания специальной обстановки полного физического и психического покоя; проведении мер, направленных на восстановление функций жизненно важных органов. Важно при этом применение лекарственных средств, снижающих возбудимость центральной нервной системы и артериальное давление и усиливающих диурез (выделение мочи), кислородотерапии (в связи с резко выраженной гипоксией); быстрое и бережное родоразрешение. Не нужно забывать, что в момент судорог и в состоянии комы транспортировать больную нельзя. После возвращения сознания необходима срочная госпитализация. Профилактика эклампсии связана с предупреждением развития поздних токсикозов беременных, своевременное лечение в стационаре нефропатии беременных и преэклампсии.

ЭКТОПИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

Определение

Эктопия шейки матки, т. е. нормальный цилиндрический эпителий канала шейки матки, может быть врожденной либо следствием эрозии шейки матки. Что касается врожденной эктопии шейки матки, то она характеризуется смещением границы между эпителием канала шейки

матки и непосредственно шейкой матки за пределы наружного зева. При этом цилиндрический эпителий покрывает область, располагающуюся вокруг наружного зева. При осмотре на зеркалах определяется, что эктопии имеют округлую или неправильную форму, ярко-красный цвет, гладкую поверхность.

Этиология и патогенез

Признаки воспаления, как правило, отсутствуют. Врожденные эктопии наблюдаются в детском и юношеском возрасте, обычно подвергаются обратному развитию без лечения. Однако в случаях сохранения эктопии до периода половой зрелости возможно инфицирование врожденной эрозии, развитие воспалительного процесса с последующими изменениями. На этом фоне также возможно развитие плоских кондилом. Следует заметить, что эктопия шейки матки на месте бывшей эрозии является первой стадией заживления эрозии матки и всегда является следствием воспаления. В дальнейшем подобная картина приводит к образованию кист шейки матки. Отмечается, что эктопия (псевдоэрозия) шейки матки может существовать долго, пока не устранены воспалительные заболевания, послужившие причиной ее возникновения. В это же время эктопия сама поддерживает воспалительный процесс в шейке матки. При длительном существовании эктопии развивается предраковое заболевание – дисплазия.

Клиническая картина

Больные с эктопией шейки матки жалуются на наличие обильных белей, болей, нарушение менструального цикла. Хотя нередко эктопия шейки матки протекает без выраженных симптомов.

Диагностика

Для точной диагностики эктопии шейки матки проводят кольпоскопию, биопсию шейки матки, цитологическое и гистологическое исследования.

Лечение

Лечение эрозии шейки матки проводят с использованием противовоспалительной терапии, физиотерапии, криокоагуляции, лазерной коагуляции, что подбирается в каждом конкретном случае индивидуально.

ЭКТОПИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Определение

Эктопическая беременность имеет локализацию расположения плодного яйца не в полости матки. Беременность при этом может локализоваться в маточной трубе, на яичнике, брюшине, между связками, в шейке матки, в дополнительном роге. Важно заметить, что данное состояние является тяжелым и требует оказания экстренной медицинской помощи.

Этиология и патогенез

Причинами возникновения аномальной локализации беременности могут послужить заболевания, вызывающие нарушение транспорта плодного яйца (оплодотворенной яйцеклетки) и патологию имплантации плодного яйца. В частности, вызвать подобные нарушения могут процессы, обусловленные функциональными или анатомическими нарушениями внутренних генитальных органов. Также способствует развитию внематочной локализации беременности имеющаяся патология плодного яйца (например, нарушение ферментной трофобластической активности плодного яйца).

К факторам, способствующим развитию эктопической беременности, можно отнести:

- использование гормональных средств с лечебными и контрацептивными целями (эстрогенных и гестогенных средств, синтетических прогестинов и др.), стимуляция овуляции, предыдущие беременности; бесплодие или внематочная беременность в анамнезе; инфантилизм; различная эндокринная патология;
- наличие воспалительных заболеваний маточных труб и других генитальных органов различной этиологии; опухоли и опухолевидные заболевания гениталий; пороки развития половых органов, аборт; внутриматочные вмешательства (зондирование и лечебно-диагностическое выскабливание матки);
- применение внутриматочных контрацептивных средств, предшествующие хирургические вмешательства на органах малого таза и брюшной полости, эндометриоз.

Клиническая картина

Клинически при всех видах эктопической беременности выделяют прогрессирующие, прерывающиеся и прерванные варианты. К крайне редким формам эктопической беременности относятся сочетанные виды многоплодной беременности при локализации плодного яйца в разных местах вне матки, а также одновременно в матке и за ее пределами. Следует отметить, что трубная беременность – наиболее часто встречающаяся форма эктопической беременности. Во многом клиническая картина трубной беременности зависит от локализации плодного яйца (может быть ампулярной, интерстициальной, истмической формой трубной беременности), от стадии развития (развивающаяся, прерывающаяся и прерванная), от типа прерывания беременности (трубный выкидыш, разрыв трубы) и срока беременности в момент ее обнаружения. Понятно, что разрыв маточной трубы – сложное состояние, характеризующееся симптомами патологической кровопотери вплоть до геморрагического шока в сочетании с перитонеальными симптомами. Однако симптомы при самопроизвольном разрыве трубы значительно менее выражены, чем если разрыв произошел в результате применения физической силы (ушиба, физической работы, трубного гинекологического осмотра). Первыми признаками разрыва трубы являются симптомы внутреннего кровотечения: вздутие живота, резкая и длительная болезненность, напряжение передней брюшной стенки, перитонеальные симптомы. Выраженный болевой синдром обусловлен как собственно разрывом (травмой) трубы, так и раздражением брюшины кровью, изливающейся в нее. Зачастую сильному приступу болей в момент разрыва трубы предшествуют менее интенсивные схваткообразные боли, в результате перистальтических движений растягивающейся при развитии беременности трубы. При интенсивном кровотечении отмечаются обморочные состояния, общая слабость.

Следующий вариант – прогрессирующая трубная беременность. В начале прогрессирующая беременность протекает бессимптомно, не отличается от нормальной маточной беременности. В дальнейшем характерным является появление болевых ощущений, также становится заметным наличие опухолевидного образования справа или слева от матки. Не исключается

гибель плодного яйца при трубной беременности, что может симулировать сальпингоофорит. В случае трубного выкидыша возможно вторичное прикрепление плодного яйца к брюшине. Яичниковая беременность характеризуется локализацией плодного яйца в полости фолликула, при этом беременность может развиваться длительно. И симптоматика при таком расположении зависит от глубины расположения плодного яйца в полости фолликула: чем глубже расположено плодоемстище, тем сильнее кровотечение при прерывании этой беременности.

Межсвязочная беременность заслуживает особого внимания в связи с высоким риском увеличения до больших размеров. Такая особенность вызвана прикреплением плодного яйца к трубе и развитием ее в сторону листка широкой связки. Долгое время (до 5–6 месяцев) ее трудно отличить от нормальной маточной формы беременности. При этом имеют место периодические кровянистые выделения с образованием гематомы и смещением матки в сторону. Брюшная форма внематочной беременности подразделяется на первичную (при имплантации яйца на брюшине первично) и вторичную (плодное яйцо прикрепляется на брюшине вторично после трубного выкидыша). Имплантация плодного яйца при такой форме отмечается в свободных от перистальтики кишечника (позади матки и даже в области паренхиматозных органов – печени и селезенки) местах. Особенность такой локализации в том, что диагностика этого варианта эктопической беременности зачастую сложна.

Маточные варианты эктопической беременности. В рудиментарном роге матки возможно возникновение беременности, в связи с тем что рудиментарный рог матки сообщается с трубой, но не имеет выхода во влагалище. Неполноценность этой беременности связана еще с тем, что слизистая в рудиментарном роге матке неполноценна и не подвергается циклическим изменениям, также имеется недоразвитие мышечного ее слоя. Отмечается, что прерывание беременности при такой ее локализации характерно в 8–16 недель. При разрыве рудиментарного рога матки с плодным яйцом отмечаются интенсивные кровотечения и бурное развитие внутренних перитонеальных симптомов, в свою очередь, эктопическая беременность в интерстициальном участке трубы протекает почти так же, как и в рудиментарном роге матки. Развивается она до более поздних сроков (3–5 месяцев) и заканчивается наружным разрывом плодоемстища. При этом быстро нарастает синдром массивной кровопотери или геморрагического шока в сочетании с перитонеальным.

Шеечная беременность в ранние сроки протекает бессимптомно с признаками, аналогичными маточной беременности. Впоследствии нередко возникают кровянистые выделения при контакте, после полового сношения или гинекологического исследования. При осмотре определяется колбообразное увеличение шейки с небольшим телом матки, которое часто оказывается меньших размеров чем «беременная» шейка матки. При этой форме велика опасность профузного кровотечения, угрожающего жизни женщины. Прогрессирующая эктопическая беременность любой локализации на ранних сроках протекает с теми же симптомами, что и обычная маточная беременность, и не сопровождается никакими специфическими симптомами. К общим проявлениям беременности относятся задержка менструации и субъективные признаки (извращение вкуса, тошнота, рвота и т. д.). Тело матки несколько увеличено, но меньше, чем в соответствующий срок при маточной беременности. В зависимости от локализации эктопической беременности опухолевидное образование определяется в разных местах: в матке и яичниках – в области придатков; в рудиментальном роге рядом с телом матки; в интерстициальной части трубы – тело матки становится асимметричным; в шейке матки в виде колбообразной шейки; в различных местах брюшной полости. Хотя возможны периодические кровянистые выделения без эффекта от лечения.

Диагностика

Диагностировать эктопическую беременность позволяют дополнительные методы исследования: биологический, серологический и иммунологические тесты по определению в крови хорионического гонадотропина и других гормонов, ультразвуковое исследование и эндоскопический метод исследования (кульдоскопия, лапароскопия и лапаротомия).

Лечение

Лечение эктопической беременности хирургическое. Объем операции определяется месторасположением эктопической беременности, ее состоянием (прогрессирующая, прерывающаяся или прервавшаяся), состоянием женщины. Так, при массивном кровотечении в ходе экстренной операции необходимо остановить кровотечение с параллельным проведением мероприятий, восполняющих кровопотерю – переливанием одногруппной крови, эритроцитарной массы, плазмы и кровезаменителей (реополиглюкина, гемодеза, альбуминов). В случае трубной беременности производится удаление трубы (сальпингэктомия) вместе с плодным яйцом. Оперативное лечение при локализации беременности в интерстициальном участке трубы заключается в иссечении угла матки. Яичниковая беременность определяет резекцию яичника во время операции, а при отсутствии такой возможности – аднексэктомию (удаление яичника вместе с плодным яйцом). При локализации плодного яйца в рудиментарном роге матки производится его удаление вместе с трубой. Наиболее трудным является оперативное лечение брюшной и шеечной беременности. Так, при шеечной беременности необходима экстирпация матки без придатков.

2. Болезни почек и мочеполовой системы

А

АБСЦЕСС ПОЧКИ

Определение

Ограниченное гнойное воспаление с расплавлением ткани почки и образование полости, заполненной гноем, является одной из форм острого гнойного пиелонефрита.

Этиология и патогенез

Абсцесс почки развивается вследствие гнойного расплавления паренхимы в воспалительном инфильтрате. В одних случаях в окружности фокуса нагноения развивается ограничивающая его от здоровых тканей грануляция, в других – процесс распространяется на окружающую околопочечную жировую клетчатку, приводя к развитию гнойного паранефрита, в третьих, абсцесс опорожняется в почечную лоханку, что приводит к осложнению.

Клиническая картина

Симптомы и клиническое течение зависят от наличия и степени нарушения пассажа мочи. Гектически повышается температура тела, озноб, пот, головная боль, рвота, учащается пульс и дыхание, выраженный лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилии. Отсутствие гиперлейкоцитоза – неблагоприятный признак, указывающий на пониженную реакцию организма.

Диагностика

Диагноз основывается на пальпации увеличенной болезненной почки, положительном симптоме Пастернацкого, наличии бактериурии и пиурии, которая может быть значительной при прорыве абсцесса в почечную лоханку. На обзорном снимке почек отмечается увеличение размеров почки и выбухание ее наружного контура в зоне локализации абсцесса, на экскреторной урографии – ограничение подвижности почки на высоте вдоха и после выдоха, деформация или ампутация чашечек почки, сдавление почечной лоханки. На ретроградной пиелограмме, кроме указанных признаков, при прорыве гноя в почечную лоханку определяются дополнительные тени в результате заполнения рентгеноконтрастной жидкостью полости абсцесса. На изотопных скintiграммах выявляется бессосудистое объемное образование, на эхограммах – полость в зоне абсцесса почки.

Лечение

Лечение – хирургическое – декапсуляция почки, вскрытие абсцесса, дренирование полости; при нарушении пассажа мочи операцию заканчивают пиело– или нефростомой.

Значительные изменения в паренхиме являются показанием к удалению почки. Одновременно проводят антибактериальную, дезинтоксикационную терапию.

АБСЦЕСС ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Определение

Это далеко зашедшая форма острого простатита.

Этиология и патогенез

Причина острого гнойного воспаления предстательной железы – проникновение в нее гноеродных бактерий, особенно часто стафилококков, развивается при недостаточном лечении острого простатита в результате гнойного расплавления фолликулов предстательной железы, слияние гнойных очагов приводит к формированию абсцесса.

Клиническая картина

Различают общие симптомы (потрясающий озноб, повышение температуры тела гектического характера, проливной пот, тахикардия, учащенное дыхание, головная боль, общее недомогание, лейкоцитоз со сдвигом формулы). Местные признаки – острая боль в области заднего прохода, промежности и над лобком, учащенные и затрудненные мочеиспускание и дефекация, терминальная гематурия, нередко пиурия, которая резко усиливается при прорыве абсцесса в уретру. Возможно самопроизвольное вскрытие абсцесса предстательной железы не только в мочеиспускательный канал, но и в прямую кишку, мочевого пузыря, редко – в брюшную полость. При этом состояние больного значительно улучшается.

В большинстве случаев заболевание развивается в течение 7—10 дней.

Диагностика

Диагноз обычно не представляет трудностей. Сильные боли в области промежности и прямой кишки, общее тяжелое состояние больного, флюктуация в области предстательной железы при ее ректальном исследовании позволяют определить абсцесс. При распространении воспалительного процесса на окружающую клетчатку, прорыве абсцесса на окружающую клетчатку определяется значительная инфильтрация вдоль боковых стенок прямой кишки. Тяжелое осложнение абсцедирующего простатита – флебит окружающих венозных сплетений.

Лечение

Лечение заключается в срочном оперативном вмешательстве – вскрытии абсцесса промежностным доступом или через прямую кишку и дренирование его полости. Проводится антибактериальная, детоксикационная терапия.

Прогноз всегда серьезный, возможны летальные исходы, тяжелые осложнения, переход заболевания в хроническое течение; при своевременном оперативном лечении – прогноз в отношении жизни благоприятный.

АДЕНОКАРЦИНОМА ПОЧКИ (ГИПЕРНЕФРОМА)

Определение

Это самая распространенная опухоль почки у взрослых. Внешне состоит из нескольких узлов, эластической консистенции, растет во все стороны – в направлении капсулы почки, чашечно-лоханочной системы, по почечным венам прорастает в нижнюю полую вену, прорастает в окружающие ткани. Аденокарцинома метастазирует в лимфатические узлы, легкие, печень, кости и головной мозг, симптомы метастатической опухоли иногда проявляются раньше основного новообразования.

Клиническая картина

В течение аденокарциномы различают три периода:

- латентный, скрытый;
- период появления местных симптомов – гематурия, боль, увеличение размеров почки;
- период быстрого роста опухоли, присоединение симптомов метастазов, нарастание анемии и кахексии.

Триада симптомов (гематурия, боль и увеличение почки) наблюдаются только у 15 % больных.

Гематурия встречается в 70–80 % наблюдений; кровь в моче появляется внезапно (выделение червеобразных сгустков крови длиной 6–7 см), наблюдается при одном-двух мочеиспусканиях и внезапно прекращается. Реже она длится несколько дней, повторная гематурия может появиться через несколько дней или несколько недель. Интенсивное кровотечение из почки может вызвать тампонаду (блокаду) мочевого пузыря и острую задержку мочи. Увеличенная почка определяется в 75 % случаев.

Боль при опухолях почки тупая, ноющая, может усиливаться до колики в момент гематурии, отмечается у 60–70 % больных.

Больные также жалуются на слабость, потерю веса, гипертензию, важно стойкое, «беспричинное» повышение температуры тела (в 20—50 % наблюдений), иногда этот признак является единственным проявлением опухоли почки.

Симптомы опухоли дополняются местными проявлениями (варикозное расширение вен семенного канатика у мужчин и половых губ у женщин), отдаленными проявлениями метастазов. Из диагностических мероприятий выполняют цистоскопию на высоте гематурии для определения, из какого мочеточника выделяется кровь, ведущими методами в диагностике опухоли почки являются компьютерная томография, экскреторная урография, на которой видны контуры почки, ампутация и деформация чашечек, отклонение мочеточников. В сложных случаях показана ретроградная пиелоуретрография, венокаваграфия.

Лечение

Лечение – хирургическое, выполняется нефрэктомия с удалением околопочечной и забрюшинной тканей с регионарными лимфатическими узлами. Одиночные отдаленные метастазы и прорастание опухоли в нижнюю полую вену не являются противопоказанием к удалению почки. Комбинированное лечение (хирургическое и лучевое) увеличивают выживаемость больных. Больные с иноперабельной опухолью подлежат облучению и химиотерапии.

АДЕНОМА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Определение

Аденома – это доброкачественная опухоль. Она растет из рудиментов парауретральных желез и располагается в подслизистом слое мочеиспускательного канала. Развивается у **80–85% о** мужчин, увеличение предстательной железы начинает определяться после **50 лет**, степень роста различна.

Этиология и патогенез

Причины роста аденомы разнообразны. Наиболее популярна эндокринная теория, согласно которой в основе развития аденомы предстательной железы лежат нейроэндокринные расстройства, развивающиеся у мужчин в климактерическом периоде.

Разрастание парауретральных желез сопровождается сдавлением и атрофией паренхимы предстательной железы, под влиянием аденомы изменяется форма железы: она становится округлой, грушевидной, состоит из 3 долей, которые охватывают мочеиспускательный канал и деформируют его просвет, аденома окружена соединительной тканью. Доля железы может, как клапан, перекрывать внутреннее отверстие мочеиспускательного канала и вызывать застой мочи в мочевом пузыре, верхних мочевых путях, почках. Мышечные слои мочевого пузыря вначале гипертрофированы, по мере прогрессирования болезни растягиваются, развиваются склеротические процессы, приводящие к атонии мочевого пузыря. Просвет мочеточника при аденоме предстательной железы расширен вплоть до лоханки, заболевание заканчивается развитием двустороннего пиелонефрита, хронической почечной недостаточности.

Клиническая картина

Симптомы заболевания зависят от степени нарушения сократительной функции мочевого пузыря, выделяют три стадии:

- дизурические расстройства;
- дизурические расстройства и неполное опорожнение мочевого пузыря;
- хроническая задержка мочи, атония пузыря, парадоксальная ишурия и почечная недостаточность.

В первой стадии аденома проявляется учащенным мочеиспусканием, особенно по ночам. Позывы к мочеиспусканию императивные, но само мочеиспускание затруднено. Струя мочи вялая, истонченная. Для полного опорожнения мочевого пузыря больному приходится тужиться, но это не всегда усиливает струю мочи. Первая стадия длится

1—3 года, остаточной мочи нет, железа увеличена, плотно-эластической консистенции, границы ее четко очерчены, срединная борозда хорошо пальпируется, пальпация железы безболезненная.

Во второй стадии появляется остаточная моча; иногда моча мутная или с примесью крови, наблюдается острая задержка мочи, присоединяются симптомы хронической почечной недостаточности (жажда, сухость во рту, отсутствие аппетита, плохой сон, слабость).

В третьей стадии пузырь перерастянут, мутная или с примесью крови моча выделяется по каплям; наблюдаются слабость, исхудание, плохой аппетит, анемия, сухость во рту, запор. Остаточной мочи не менее 1000 мл.

Аденому предстательной железы можно заподозрить на основании возраста больного и характерных дизурических расстройств. При пальпации железа увеличена, плотноэластическая, полушаровидная. Срединная борозда между долями не определяется, пальпация железы безболезненная, но при инфицировании мочевых путей появляется боль. Урофлоуметрический индекс снижен. При катетеризации мочевого пузыря определяется остаточная моча. При цистоскопии видны дивертикулы мочевого пузыря и его трабекулярность, из-за которой устья мочеточников иногда трудно обнаружить; слизистая может быть гиперемированной, обнаруживаются камни.

Экскреторная урография выявляет функционально-морфологические изменения в почках и мочеточниках. Радионуклеидные методы применяют для исследования функции почек, определения количества остаточной мочи. Информативна эхография.

Дифференциальную диагностику проводят с простатитом, абсцессом, раком, склерозом шейки мочевого пузыря и нейрогенными расстройствами мочевого пузыря.

Осложнения аденомы предстательной железы: острая задержка мочи, тампонада мочевого пузыря сгустками крови, почечная недостаточность.

Лечение

Основной метод лечения – хирургический. Другие методы лечения используют только в первой стадии. Обычно выполняют одномоментную чрезпузырную аденомэктомию, трансуретральную резекцию предстательной железы, криодеструкцию, трансуретральную электрорезекцию.

Диспансерное наблюдение должно проводиться всем больным с аденомой предстательной железы еще до появления остаточной мочи, оперированные больные также подлежат диспансеризации.

АДЕНОСАРКОМА ПОЧКИ (ОПУХОЛЬ ВИЛЬМСА)

Определение

Аденосаркома – злокачественная опухоль. Она встречается в возрасте 2–5 лет, быстро растет, достигает больших размеров.

Этиология и патогенез

Считается, что возникновение опухоли связано с нарушением развития первичной и вторичной почки. Гистологически опухоль Вильмса в **95% о** случаев является аденосаркомой, в которой определяются недифференцированные клетки эмбрионального характера.

Клиническая картина

В ранней стадии опухоль Вильмса проявляется общими симптомами: слабостью, недомоганием, бледностью кожи, субфебрильной температурой, отсутствием аппетита, отставанием ребенка в росте, раздражительностью. В процессе роста опухоли и прорастания в окружающие ткани появляются боль, гематурия, гипертензия, асцит и метастазы в печень, кости, легкие и забрюшинные лимфатические узлы.

Диагностика

Диагностика в ранний период затруднена в связи с отсутствием характерных симптомов. Распознавание опухоли у детей основывается на ее прощупывании в подребернопоясничной области. Ведущие методы исследования – компьютерная томография, экскреторная урография, ретроградная урография, ангиография. Определенную ценность имеют цитологические методы исследования мочи и пунктатов опухоли.

Лечение

Лечение опухоли Вильмса комплексное: облучение в пред- и послеоперационный периоды, нефрэктомия, химиотерапия.

Больные после удаления почки по поводу опухоли пожизненно находятся на диспансерном учете.

Прогноз благоприятный при своевременном удалении опухоли. Снижение функции единственной почки, раковое истощение являются показанием для установления I или II группы инвалидности.

АЗОТЕМИЯ

Определение

Азотемия – повышение уровня небелкового азота крови. Выделяют ретенционную азотемию и азотемию, связанную с избыточным поступлением азотистых веществ в кровь. Ретенционная азотемия обусловлена неполным выведением азотсодержащих продуктов с мочой при нормальном их поступлении в кровь. Почечная ретенционная азотемия обусловлена нарушением экскреторной функции почек при гломерулонефрите, амилоидозе, пиелонефрите, ряде других заболеваний.

Клиническая картина

Внепочечная ретенционная азотемия может возникать в результате нарушения почечного кровотока или вследствие нарушения оттока мочи (опухоль мочевого пузыря, аденома предстательной железы). Избыточное поступление в кровь азотистых веществ наблюдается при раковой интоксикации, при лечении цитостатиками лейкозов, кишечной непроходимости.

АЛКАЛОЗ

Определение

Это нарушение кислотно-основного состояния, при котором в крови появляется избыток оснований. Различают дыхательный (газовый) и метаболический. Дыхательный алкалоз развивается вследствие усиленного выведения углекислого газа при нарушениях внешнего дыхания гипервентиляционного характера.

Этиология и патогенез

Причины метаболического алкалоза: рвота, гиперсекреция желудочного сока, диуретическая терапия, кортикостероидная терапия, синдром Иценко – Кушинга, первичный альдостеронизм. По степени компенсации выделяют компенсированный и декомпенсированный алкалоз. При компенсированном алкалозе изменяются абсолютные количества бикарбоната натрия и угольной кислоты, соотношение их сохраняется, и pH крови остается в пределах нормы. Декомпенсированный алкалоз характеризуется нарушением соотношения бикарбонат натрия – угольная кислота и сдвигом pH в щелочную сторону. Компенсированный дыхательный алкалоз характеризуется следующими биохимическими показателями: pH крови в пределах нормы, pCO_2 снижено, уровень стандартных бикарбонатов компенсаторно снижен.

При декомпенсированном дыхательном алкалозе: pH крови повышен, pCO_2 снижено, уровень стандартных бикарбонатов в пределах нормы.

Частично компенсированный метаболический алкалоз: pH крови умеренно повышен, pCO_2 компенсаторно умеренно повышено (более значительное повышение невозможно из-за большой чувствительности дыхательного центра к углекислоте), уровень стандартных бикарбонатов повышен.

Декомпенсированный метаболический алкалоз: pH крови повышен, pCO_2 в пределах нормы, уровень стандартных бикарбонатов повышен.

АЛЬПОРТА СИНДРОМ

Определение

Это наследственный нефрит, сочетающий поражение почек и слуха, встречается у членов одной семьи, наследуется по аутосомно-доминантному типу, частично связанному с полом или в зависимости от пола. Больные мужчины могут передавать заболевания только дочерям, женщины – большинству дочерей и сыновьям. В результате дефекта развития возникает энзимопатия, приводящая к нарушению метаболизма, в частности синтеза протеина в почках, внутреннем ухе, хрусталике.

Клиническая картина

Симптомы определяются стадией заболевания. В ранний период заболевания жалобы и изменения при обследовании отсутствуют; они появляются в стадию почечной недостаточности. Характерно поражение слуха или зрения.

Диагностика

Выявляется гематурия перемежающего характера, небольшая протеинурия, реже – лейкоцитурия, бактериурия, свидетельствующая о присоединении пиелонефрита. По мере прогрессирования заболевания присоединяются признаки почечной недостаточности – повышается креатинин, развивается анемия. Дифференциальный диагноз проводят с гломерулонефритом, первичным пиелонефритом.

Лечение

Лечение консервативное. Диета, режим, трудоустройство определяются стадией заболевания, проводят санацию очагов инфекции, симптоматическое лечение, коррекцию водно-электролитных нарушений, глюкокортикоиды противопоказаны.

Прогноз. Течение синдрома Альпорта бывает прогрессирующим и непрогрессирующим, прогноз более благоприятный у женщин без выраженных изменений слуха.

АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК

Определение

Это системное заболевание, в основе которого лежат сложные обменные изменения, приводящие к образованию и выпадению в тканях особой субстанции – амилоида, вызывающего нарушение функции органов. Чаще наблюдается у мужчин в возрасте после 40 лет.

Выделяют три формы амилоидоза: вторичный, связанный с различными заболеваниями; первичный, или идиопатический, при котором нет видимой причины заболевания; генетический, или наследственный, возникающий в результате генетического дефекта синтеза белка.

Этиология и патогенез

Причиной вторичного амилоидоза являются длительные хронические воспалительные процессы (абсцесс легких, бронхоэктатическая болезнь, остеомиелит, туберкулез, ревматозный артрит, рожистое воспаление, неспецифический язвенный колит). Первичный амилоидоз диагностируется при миеломной болезни, болезни Вальденстрема, определяется как наследственный, старческий, опухолевидный. Из наследственных вариантов наиболее часто встречаются амилоидоз с преимущественным поражением почек при периодической болезни.

Причины развития амилоидоза остаются не вполне ясными. Способствуют развитию амилоидоза диспротеинемия (гиперглобулинемия), иммунологические изменения (угнетение клеточного иммунитета), неполноценное белковое питание, гиповитаминоз, нарушение эндокринной регуляции.

Амилоидоз может возникнуть в разные сроки от начала обусловившего его заболевания – от нескольких месяцев до 10 и более лет.

Клиническая картина

Симптомы вторичного амилоидоза почек определяются стадией заболевания. В протеинурическую стадию не отмечается каких-либо специфических признаков. Жалобы больных и объективные симптомы связаны с первичным заболеванием и отложением амилоида в других органах (печень, органы пищеварения). Длится эта стадия от нескольких месяцев до 5—10 лет. При нефротической стадии амилоидоза жалобы больных определяются выраженностью нефротического синдрома, а также обусловившим заболеванием и степенью амилоидного поражения других органов. У 10–15 % больных развивается артериальная гипертензия. Продолжительность нефротической стадии составляет 1–2 года.

Азотемическая стадия проявляется симптомами хронической почечной недостаточности, но гипертензивный синдром наблюдается значительно реже, чем при другой ее этиологии (гломерулонефрит, пиелонефрит). Длительность этой стадии заболевания – несколько месяцев.

Лабораторные показатели также определяются стадией заболевания. Протеинурическая стадия характеризуется протеинурией, которая может нарастать при присоединении инфекции; иногда отмечается гематурия или лейкоцитурия; функции почек не изменены.

Для нефротической стадии характерны высокая степень протеинурии, выраженная гиподиспротеинемия, гиперлипидемия. При развитии инфаркта почки появляется гематурия. Нередко развивается умеренная анемия, увеличивается СОЭ, повышается содержание иммуноглобулинов. Функция почек снижена. В азотемическую стадию проявления нефротического синдрома, в частности протеинурия, несколько уменьшаются признаки заболевания, развивается анемия, повышается уровень креатинина в сыворотке крови, мочевины.

При морфологическом исследовании почечных биоптатов обнаруживают отложения амилоида в почечных структурах, интерстициальный склероз. Амилоид также обнаруживается в подслизистой оболочке полости рта, кишки. К специфическим реакциям на амилоид относят красочные пробы с метиленовым синим.

Симптоматика первичного амилоидоза зависит от последовательности поражения различных органов (желудка, кишечника, сердца), на фоне которого обычно возникает амилоидоз почек.

При исследовании мочи, помимо белка, обнаруживают цилиндры, эритроциты, лейкоциты. У некоторых больных, прежде всего при первичном амилоидозе, выявляют белок Бен-Джонса. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляется гипотония, реже артериальная гипертензия, различные нарушения сердечного ритма. Нередко увеличиваются размеры печени и селезенки, обычно без признаков изменения их функций.

Диагностика

Диагноз ставится на основании появления и прогрессирования протеинурии, нефротического синдрома, почечной недостаточности, при наличии заболеваний, при которых может развиваться амилоидоз, при неясности нефропатии, недостаточности кровообращения, синдрома нарушенного всасывания и полинейропатии, которые трудно объяснить другими причинами. Достоверна биопсия почки, меньше слизистых выделений.

Для распознавания семейного амилоидоза также учитывают возраст больного (обычно до 20 лет), семейный анамнез (наличие аналогичных заболеваний у других членов семьи), географическое положение (чаще наблюдается у жителей Закавказья).

Лечение

Лечение амилоидоза представляет определенные трудности. Больным назначают диету, щадящий режим, симптоматическую терапию, при этом обязательно учитывается причинное заболевание.

Особенность диеты при амилоидозе состоит в необходимости использования продуктов, содержащих большое количество крахмала (картофель, кисели, сырая печень), солей калия и витамина С. К средствам патогенетического воздействия относятся антигистаминные препараты (димедрол), гепарин, индометацин, производные аминохинола (делагил), а также уни-тиол, липотропные препараты, аскорбиновая кислота. В комплексе лечения важное место принадлежит санации очагов хронической инфекции, обусловивших развитие заболевания (остеомиелита, абсцесса легких), адекватной терапии других заболеваний (туберкулеза, рев-

матоидного артрита). Лечение азотемии такое же, как и при почечной недостаточности другой этиологии.

Санаторно-курортное лечение показано только при отсутствии противопоказаний со стороны других органов в ранние стадии заболевания.

Профилактика вторичного амилоидоза состоит в своевременном распознавании и комплексном лечении причинных заболеваний.

Методика диспансеризации, трудовая экспертиза определяются стадией заболевания. Частота и объем исследований, необходимость использования медикаментозных мероприятий увеличиваются по мере нарастания признаков заболевания. При нефротической стадии больные ограничено трудоспособны, при азотемической – нетрудоспособны. При вторичном амилоидозе прогноз во многом определяется течением обусловившего его заболевания, степенью поражения других органов амилоидозом, сопутствующими заболеваниями. Течение первичного и семейного амилоидоза всегда прогрессирующее.

АНЕВРИЗМА ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Определение

Аневризмы (расширение) почечной артерии бывает врожденной и приобретенной, односторонней и двусторонней, внеорганной (основного ствола почечной артерии) и внутриорганной (междолевых артерий). Встречается у лиц обоего пола.

Этиология и патогенез

Причины в основном – дегенеративные изменения среднего слоя сосудистой стенки, которые могут быть врожденными и приобретенными (травма, воспаление, атеросклероз, сифилис).

Основной симптом – артериальная гипертензия, которая не поддается консервативной терапии. Реже гематурия и эритроцитурия.

Диагностика

Диагноз ставится после проведения почечной артериографии, обнаруживающей четкую картину мешотчатого выпячивания стенки сосуда.

Лечение

Лечение хирургическое.

Результаты оперативного лечения зависят от характера поражения и длительности заболевания.

АНОРХИЗМ

Определение

Анорхизм – отсутствие обоих яичек.

АНТИДИУРЕЗ

Определение

Антидиурез – выделение малого объема мочи с высокой концентрацией в ней осмотически активных веществ. При антидиурезе выделение антидиуретического гормона (АДГ) резко повышено, дистальные каналы и собирательные трубочки полностью проницаемы для воды, осмотическая концентрация интерстиция высокая. Отношение осмоляльности мочи к осмоляльности плазмы приближается к 4, осмоляльность мочи при антидиурезе 1200 мосмоль/кг H₂O. У здоровых лиц антидиурез развивается на фоне длительного ограничения жидкости, при переходе от длительной гипокинезии к обычной длительной активности. При патологических состояниях антидиурез может быть следствием гиперпродукции АДГ, а также при кровопотере, после хирургического вмешательства, при экстраренальной потере жидкости (обильная рвота, понос, профузный пот). Антидиурез может развиваться при заболевании почек, сопровождающихся нефротическим синдромом, острым гломерулонефрите. Способность к максимальному концентрированию мочи используют как тест при исследовании функционального состояния почек (проба на концентрирование мочи).

АНУРИЯ

Определение

Это состояние, когда за сутки в мочевой пузырь поступает не более 50 мл мочи. Различают аренальную, преренальную, ренальную, субренальную анурию.

Рефлекторно-почечная анурия возникает в результате реноренального рефлюкса с нарушением кровообращения в интактной почке.

Этиология и патогенез

Аренальная анурия наблюдается у новорожденных при аплазии почек или как результат оперативного удаления единственной почки.

Преренальная анурия возникает от внепочечных причин, чаще в результате недостаточности кровоснабжения почек (шок, сердечная недостаточность) или полного его прекращения (тромбоз аорты, почечных артерий или вен), как результат гиповолемии (кровопотеря, профузный понос, рвота).

Ренальная анурия развивается в результате поражения почечной паренхимы при нарушении кровообращения почек в силу ряда причин – интоксикация, отравления.

Субренальная анурия возникает в результате нарушения оттока мочи из верхних мочевых путей, наиболее частые причины – двусторонние камни почек, сдавление мочеточников извне опухолью, перевязка мочеточников во время операции.

Клиническая картина

В зависимости от причины анурия может развиваться постепенно или остро, когда до ее возникновения функциональная способность почек была нормальной; преренальная и реналь-

ная анурия проявляются нарушениями гомеостаза, обычно бывают проявлениями острой почечной недостаточности. В первые дни заболевания состояние больных может оставаться удовлетворительным, что зависит от компенсаторных процессов. Если анурия развивается на фоне септического состояния, тяжелых травматических повреждений, то состояние больных тяжелое. Начиная с 3–4 дня развиваются признаки уремической интоксикации: потеря аппетита, тошнота, рвота, поносы. Постепенно появляются симптомы поражения центральной нервной системы: астенизация, головная боль, боль в мышцах, сонливость, иногда возбуждение, бредовые состояния.

При субренальной анурии симптомы интоксикации развиваются медленнее. Субренальная анурия, возникающая в результате обтурации верхних мочевых путей, сопровождается болями в поясничной области, напоминающими почечную колику, и ноющими болями при сдавлении мочеточников опухолью.

Диагностика

Диагноз анурии основывается на отсутствии мочи в мочевом пузыре, что определяется при катетеризации мочевого пузыря или при ультразвуковом исследовании и признаках уремической интоксикации. Необходимо дифференцировать анурию от острой задержки мочеиспускания, при которой тоже могут развиваться признаки почечной недостаточности.

Переполненный мочевой пузырь исключает анурию. Катетеризация мочеточников с выделением большого количества мочи по катетеру или непреодолимое препятствие в обоих мочеточниках выявляет субренальную анурию. Информативна ретроградная урография.

Лечение

Лечение анурии зависит от причины и проявления заболевания. При субренальной анурии необходимо восстановление пассажа мочи – катетеризация мочеточников или пиелонектомия.

Лечение прerenальной или ренальной анурии может быть консервативным или с помощью гемодиализа.

АПЛАЗИЯ ПОЧКИ

Определение

Это аномалия развития почки, представляющей собой фиброзную ткань с беспорядочно расположенными канальцами, клубочки отсутствуют, лоханки нет, мочеточник, почечные артерии в зачаточном состоянии.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных цистоскопии, ретроградной пиелографии, аортографии. Контрлатеральная почка гипертрофирована.

Лечение

Если аплазия является причиной гипертензии или постоянной боли, выполняют нефр-эктомию, прогноз благоприятный.

АПОСТЕМАТОЗНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Определение

Это нагноение почечной паренхимы с развитием в ней множественных мелких гнойничков (апостемы) представляет собой одну из поздних стадий острого пиелонефрита.

Этиология и патогенез

Независимо от расположения первичного гнойного очага в организме инфекция в почку проникает гематогенным путем. Воспалительные инфильтраты распространяются по межуточной перивенозной ткани, выходя на поверхность почки в субкапсулярное пространство. Это приводит к появлению гнойничков на поверхности почки. Односторонний апостематозный пиелонефрит возникает в результате обструкции верхних мочевых путей. Почка, пораженная апостематозным пиелонефритом, увеличена, застойно-полнокровная, через фиброзную капсулу просвечивается большое количество мелких гнойничков; при прогрессировании апостематозного пиелонефрита гнойнички сливаются, образуя абсцесс или карбункул; при распространении процесса на околопочечную клетчатку развивается гнойный паранефрит.

Клиническая картина

Признаки заболевания зависят от наличия и степени нарушения пассажа мочи. Характерны общая слабость, боли во всем теле, понижение аппетита, тошнота, иногда рвота, сухой язык, частый пульс, соответствующий температуре тела, потрясающий озноб с последующим повышением температуры до 39–40 °С и проливными потами, боли в области почки; появляются симптомы раздражения брюшины, напряжение мышц передней брюшной стенки. Возможно развитие экссудативного плеврита, если инфекция распространяется по лимфатическим путям. Состояние больного тяжелое, на поздних стадиях нарушается функция почек, развивается почечно-печеночный синдром с желтухой.

Диагностика

Диагноз обосновывается лабораторными и рентгенологическими данными: высокий лейкоцитоз крови со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, бактериурия, лейкоцитурия. На обзорной урограмме обнаруживается искривление позвоночника в сторону заболевания и отсутствие тени поясничной мышцы на этой стороне. Размеры почек увеличены. При поражении верхнего сегмента почки определяется выпот в плевральную полость. Экскреторная урография при дыхании больного или на высоте вдоха и выдоха определяет ограничение подвижности пораженной почки, функция ее снижена. В более поздней стадии апостематозного пиелонефрита и при нарушении пассажа мочи эти симптомы выражены больше, резко нарушена функция пораженной почки, выявляется значительная бактериурия и лейкоциту-

рия. Нарушение функции пораженной почки можно установить при экскреторной урографии и хромоцистоскопии. На ренограммах отмечается нарушение васкуляризации, секреции и экскреции.

Дифференциальный диагноз проводится с инфекционными заболеваниями, острым панкреатитом, острым холециститом, ретроцекально расположенным аппендикулярным отростком.

Лечение

Хирургическое лечение заключается в декапсуляции почки, вскрытии гнойников, дренировании паранефрального пространства, а при нарушенном пассаже мочи – почечной лоханки посредством наложения пиело-или нефростомии. В ряде случаев возникает необходимость в удалении пораженной почки. Антибактериальную терапию лучше проводить по результатам антибиотикограммы, применяют антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, нитрофураны. Проводится смена антибиотиков, инфузионная терапия, витаминотерапия, анальгетики, спазмолитики. Также полезны клюквенный морс, отвар подорожника, полевого хвоща, экстракт элеутерококка.

Диспансеризация больных, перенесших апостематозный нефрит, сводится к наблюдению за функцией оставшейся почки, если больному была произведена нефрэктомия.

Лечение проводится и после выписки больного в течение 4–6 месяцев.

Прогноз всегда серьезный из-за высокой летальности, достигающей 5—10 %, и последующего развития хронического воспалительного процесса в почке.

АРТЕРИОГРАФИЯ ПОЧЕЧНАЯ

Определение

Это рентгеноконтрастное исследование сосудов и паренхимы почки.

Показания: «немая» почка, гематурия неясной этиологии, подозрение на опухоль и кисту почки, аномалия почек, гипертензия неясной этиологии, тромбоэмболия почечной артерии, инфаркт почки, разрыв почки.

Противопоказания: повышенная чувствительность к рентгеноконтрастным веществам, тяжелое состояние больного, старческий маразм, выраженный атеросклероз аорты.

Осложнения: образование забрюшинной гематомы, повреждение бедренной артерии, отрыв атероматозной бляшки, почечная недостаточность, тромбоэмболия.

АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Определение

Это выявляется у мужчин в возрасте старше 40 лет, обычно бляшка располагается в устье или в средней части почечной артерии. Фибромускулярная гиперплазия чаще встречается у молодых женщин, стеноз располагается в средней трети почечной артерии. Наиболее тяжело протекает гипертонический синдром при аортоартериите, заболевание развивается в молодом возрасте в равной степени у мужчин и женщин, стеноз локализуется в области устья.

Изменения почечных артерий приводят к снижению почечного кровотока, вызывают ишемическое повреждение органа, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Клиническая картина

Отличительная черта – стабильность гипертонического синдрома, резистентность к проводимой гипотензивной терапии, повышено обычно диастолическое артериальное давление, у трети пациентов гипертония имеет злокачественный характер. В области проекции почечных артерий (в эпигастральной области) выслушивается систолический шум. Для вазоренальной гипертонии характерна асимметрия артериального давления на конечностях. В анализах мочи иногда выявляется незначительная протеинурия и гипостенурия. В поздней стадии заболевания нарушается азотвыделительная функция почек.

Диагностика

Диагноз основывается на клинической картине, данных рентгенологического обследования (экскреторная урография, ангиография), определение активности ренина.

Дифференциальный диагноз проводят со злокачественной гипертонической болезнью, с гипертонией при хронических заболеваниях почек.

Лечение

Лечение обычно хирургическое, устраняющее стеноз артерии, или рентгеноэндоваскулярная дилатация артерии, значительно реже выполняют удаление почки с пораженной артерией.

Гипертонический синдром купируется сочетанием бета-блокаторов, диуретиков, вазодилататоров или сочетанием бета-блокаторов с ингибиторами ренин-ангиотензиновой системы.

АЦИДОЗ

Определение

Представляет собой нарушение кислотноосновного состояния, при котором в крови появляется относительный или абсолютный избыток кислот. Различают ацидоз дыхательный (газовый) и метаболический.

Этиология и патогенез

Причины дыхательного ацидоза: гиповентиляция вследствие поражения ЦНС, нейромышечные заболевания, пневмония, отек легких, прогрессирующая дыхательная недостаточность. Причины метаболического ацидоза: диабетический кетоацидоз, алкогольный кетоацидоз, лактатацидоз, отравления, диарея, почечная недостаточность, почечный канальцевый ацидоз, прием некоторых лекарств. По степени компенсации выделяют компенсированный и декомпенсированный ацидоз. Компенсированный ацидоз отличается изменением абсолютных количеств составляющих карбонатного буфера, отношение же натриевой соли угольной кислоты к угольной кислоте остается в пределах нормы, и pH крови существенно не меняется. При декомпенсированном ацидозе изменяется не только абсолютное количество бикарбоната

натрия и угольной кислоты, но и их соотношение, что приводит к снижению рН. Компенсированный дыхательный ацидоз: рН крови в пределах нормы, P_{CO_2} повышено, уровень стандартных бикарбонатов компенсаторно повышен.

При декомпенсированном дыхательном ацидозе рН крови понижен, P_{CO_2} повышено, уровень стандартных бикарбонатов в норме.

При компенсированном метаболическом ацидозе рН в пределах нормы, P_{CO_2} компенсаторно снижено, уровень стандартных бикарбонатов снижен.

При декомпенсированном метаболическом ацидозе рН снижен, P_{CO_2} в пределах нормы, уровень стандартных бикарбонатов снижен.

Б

БАКТЕРИУРИЯ

Определение

Это выделение микробов с мочой в количестве более чем 1×10^5 в 1 мл. В норме моча, находящаяся в мочевом пузыре, стерильна. Во время мочеиспускания в нее могут поступать непатогенные микробы из нижнего отдела мочеиспускательного канала, но их количество обычно не превышает 1×10^4 в 1 мл. При инфекции в почках и в других отделах мочевого тракта бактерии, попадая в мочевой пузырь и задерживаясь в нем, быстро размножаются. Для выявления бактериурии исследуют обычно среднюю порцию мочи, которую собирают после тщательного туалета в сухую стерильную пробирку, исследование мочи нужно проводить в наиболее короткие сроки, чтобы избежать размножения флоры, попавшей из мочеиспускательного канала и из воздуха. Для экспресс-диагностики бактериурии применяют ориентировочные химические методы: тест восстановления трифенилтетразолия хлорида (ТТХ-тест), нитритный тест, редукционный глюкозный тест. ТТХ-тест основан на способности бактерий восстанавливать бесцветные соли тетразолия в окрашенные производные формазана (синего цвета). Изменения окраски происходит через 4 ч инкубации мочи с ТТХ. Тест положителен в 60–85 % случаев мочевого инфекции. Нитритный тест состоит в превращении нитратов, содержащихся в моче, под воздействием бактерий в нитриты, но не применяется при резкощелочной реакции мочи и у детей, моча которых практически не содержит нитратов. В основе редукционного глюкозного теста лежит способность бактерий редуцировать малые количества глюкозы, присутствующей в утренней порции мочи. В мочу опускают бумажную пластинку, пропитанную реактивом, для обнаружения глюкозы. Отсутствие в моче глюкозы свидетельствует о мочевого инфекции. Тест положителен примерно в 60 % наблюдений. Не может быть использован у больных с глюкозурией и почечной недостаточностью. Более чувствительны в оценке степени бактериурии бактериологические методы с подсчетом колоний микробов, но они требуют длительного времени для выполнения (24–48 ч). Метод посева мочи заключается в следующем: стандартной платиновой петлей производят посев мочи на агар в 4 сектора чашки Петри. Степень бактериурии (количество микробов в 1 мл мочи) оценивают через 24 ч инкубации при 37 °С по числу выросших колоний. К модифицированным (ускоренным) методам относится метод погружения в мочу пластинок, покрытых двумя видами питательной среды. Пластины быстро опускают в мочу, затем помещают в специальные стерильные контейнеры и инкубируют при 37 °С в течение 12–16 часов. Степень бактериурии оценивают путем сравнения числа выросших колоний со стандартной шкалой. Тест оказывается положительным у 90–95 % больных с истинной бактериурией. Ложноотрицательные результаты бактериологических исследований могут быть при слишком большом разведении мочи и малом ее пребывании в мочевом пузыре (обильное питье и форсированный диурез), также на фоне приема антибактериальных препаратов. Несомненную бактериурию (свыше 1×10^5 в 1 мл) подтверждают повторным исследованием. При получении положительных результатов идентифицируют вид бактерий, давших рост в культуре, определяют их чувствительность к антибиотикам. Большое практическое значение имеет топическая диагностика бактериурии – установление места ее возникновения (почки, нижние мочевые пути). С этой целью применяют различные методы урологического обследования: цистоскопия, определение количества бактерий в моче, катетеризация мочеточников с раздельным забором мочи из правой и левой почки.

БАЛАНИТ, БАЛАНОПОСТИТ

Определение

Баланит – воспаление головки полового члена, чаще сочетающееся с воспалительным процессом на внутреннем листке крайней плоти (постит). Различают формы патологии: простой катаральный, эрозивный, гнойничково-язвенный, гангренозный; по этиологии – диабетический, гонорейный, трихомонадный, банальный.

Этиология и патогенез

Острый катаральный баланопостит развивается вследствие несоблюдения гигиены препуциальной полости, застоя ее содержимого, особенно при узкой крайней плоти – фимоз. К застою содержимого препуциального мешка присоединяется инфекция, или заболевание может возникнуть и без присутствия инфекции в результате воздействия разлагающейся смегмы. Диабетический баланопостит развивается вследствие постоянного орошения головки и внутреннего листка крайней плоти мочой, содержащей повышенное количество сахара. Гонорейный и трихомонадный баланопостит обычно сопутствуют уретриту и обусловлены воздействием гноя, изливающегося на мочеиспускательный канал.

Клиническая картина

При остром баланопостите возникают боли в области головки и крайней плоти полового члена, резкая гиперемия и отечность кожи, выделение гноя из препуциального мешка, жжение, зуд в области головки полового члена, невозможность обнажить головку полового члена.

При эрозивной форме острого баланопостита происходит отторжение небольших участков покровного эпителия и развиваются поверхностные язвочки. Более глубокое поражение приводит к гнойничково-язвенному, флегмонозному и даже гангренозному баланопоститу.

Если острый процесс переходит в хронический, то гиперемия и отделение гноя уменьшаются, но становятся постоянными, развиваются рубцовые изменения кожи головки полового члена и крайней плоти, что приводит к приобретенному фимозу. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы.

Диагностика

Диагностика основывается на характерных клинических признаках, но нужно исключить сифилис, рак полового члена, для чего выполняют диагностическое оперативное вмешательство – рассечение или круговое иссечение крайней плоти, биопсию. Формой баланопостита является герпес, который вызывается вирусной инфекцией и склонен к частому рецидивированию. Для герпеса характерно быстрое появление на коже прозрачных пузырьков.

Лечение

Лечение при отсутствии фимоза – консервативное: антибактериальная терапия и местное воздействие (теплые ванночки с перманганатом калия, риванолом, фурациллином, смазывание

нитратом серебра, раствором метиленового синего, буры в глицерине). При фимозе показано круговое иссечение крайней плоти и после заживления – местная терапия.

Прогноз при остром катаральном баланопостите благоприятен: при своевременном начале лечения удастся ликвидировать в течение 1–2 недель. В случае перехода в хронический прогноз значительно хуже. Необходимым условием излечения в таких случаях является воздействие на основное заболевание, а при фимозе – круговое иссечение крайней плоти.

БЕРГЕРА БОЛЕЗНЬ

Определение

Это заболевание почек, характеризующееся рецидивирующими эпизодами макро– или гематурии, наиболее частая причина гематурии. Диагноз основывается на данных иммунофлюоресцентной микроскопии: обнаружении обширных отложений Ig A в мезангии.

Этиология и патогенез

Заболевают преимущественно мужчины молодого возраста после легких гриппоподобных заболеваний или интенсивных физических упражнений.

Клиническая картина

Больные предъявляют жалобы на неопределенные симптомы. Количество экскретируемого с мочой белка менее 3–5 г в сутки, иногда в пределах нормальных значений, редко развивается нефротический синдром. Артериальное давление, скорость клубочковой фильтрации, концентрация альбумина в сыворотке крови, особенно на ранних этапах развития болезни в пределах нормальных значений. IgA в сыворотке крови повышен приблизительно у 50 % больных, содержание компонентов системы комплемента нормальное. Исследование биоптата кожи с ладонной стороны предплечий обнаруживает отложения Ig A, C3, аналогичные таковым при геморрагическом васкулите.

Болезнь Бергера может быть моносимптомной формой болезни Шенлейна – Геноха. При световой микроскопии обнаруживается диффузный мезангиальный пролиферативный или очаговый и сегментарный пролиферативный гломерулонефрит, иногда морфология клубочков нормальная, при иммунофлюоресцентной микроскопии находят диффузные мезангиальные отложения IgA, C3 компонента комплемента. В крови циркулируют комплексы IgA, IgG.

Лечение

Различное. Как правило, заболевание медленно прогрессирует. У 50 % пациентов развивается терминальная стадия хронической почечной недостаточности через 25 лет после постановки диагноза. Терапия, влияющая эффективно на течение заболевания, не разработана. Кортикостероиды могут уменьшить частоту эпизодов макрогематурии и способствовать ремиссии протеинурии.

БИОПСИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Определение

Трансвезикальное получение ткани для гистологического исследования. Показания: дифференциальная диагностика первичных и вторичных опухолей, туберкулеза, хронического цистита, лейкоплакии. Противопоказания: острые заболевания и сужения мочеиспускательного канала, простатит, эпидидимит. Осложнения: тампонада мочевого пузыря.

БИОПСИЯ ПОЧКИ

Определение

Биопсия – прижизненное морфологическое исследование почечной ткани с помощью чрезкожной пункции (закрытая биопсия) или оперативным методом (открытая, полуоткрытая биопсия). Уточнение диагноза: клубочковая или канальцевая протеинурия, нефротический синдром для дифференциальной диагностики гломерулонефрита, амилоидоза, диабетической нефропатии, хронического интерстициального нефрита, пиелонефрита; при почечной двусторонней гематурии после исключения урологического источника кровотечения с целью дифференциальной диагностики между диффузным пролиферативным гломерулонефритом, наследственными нефритами, хроническими интерстициальными нефритами; при быстро прогрессирующей почечной недостаточности с нормальными размерами почек (обязательное условие – возможность проведения срочного гемодиализа в случае осложнений биопсии) для разграничения подострого нефрита, синдрома Гудпасчера, острого интерстициального нефрита, острого канальцевого некроза, кортикального некроза, гемолитико-уремического синдрома; притубулопатии неясного генеза. С целью определения степени болезни осуществляют подбор терапии для уточнения активности, исключения морфологических вариантов нефрита, делающих массивную иммунодепрессивную терапию бесперспективной, определения выраженности фибропластической трансформации почечной ткани: при хроническом гломерулонефрите с выраженным мочевым или нефротическим синдромом, при волчаночном нефрите с умеренным мочевым синдромом или с начальными признаками почечной недостаточности, при быстро прогрессирующем нефрите; динамическое наблюдение (повторная биопсия) для контроля за эффективностью терапии при гломерулонефрите, системной красной волчанке, амилоидозе, для контроля за состоянием трансплантата при пересадке почки. Результат биопсии почки в 20 % наблюдений меняет клинический диагноз при дифференциальной диагностике нефрита и амилоидоза почек. В 30 % биопсия почки, не меняя клинической диагноза, существенно влияет на терапевтическую тактику, выявляя стероидорезистентные формы гломерулонефрита. Меньшее значение имеет биопсия в разграничении гломерулонефрита с паранеопластической нефропатией, с нефритом при системных заболеваниях соединительной ткани, бактериальным эндокардите.

Противопоказания к биопсии. Абсолютные противопоказания: наличие у больного единственной функционирующей почки, непереносимость анестетиков, нарушения свертывающей системы крови (гипокоагуляция, тромбоцитопения, геморрагические васкулиты), аневризма почечной артерии, тромбоз почечных вен, повышение венозного давления в большом круге кровообращения (правожелудочковая недостаточность), гнойный перинефрит, гидро-, пионефроз, кавернозный туберкулез почки, опухоль почки, коматозное состояние, психоз, деменция.

Относительные противопоказания: тяжелая диастолическая гипертония (выше 110 мм рт. ст.), выраженная почечная недостаточность (содержание креатинина в сыворотке крови более 0,5 ммоль/л), генерализованный атеросклероз, узелковый периартериит, миеломная болезнь, нефроптоз, патологическая подвижность почки.

Подготовка к чрескожной (закрытой) биопсии почки. Для проведения биопсии необходимы данные о состоянии свертывающей системы крови (коагулограмма, время кровотечения, число тромбоцитов), а также о суммарной и отдельной функциональной способности почек, их расположении и подвижности (внутривенная урография в положении лежа и стоя, радиоизотопная ренография, эхография). Обязательно определение группы крови и резус-фактора.

Методика биопсии. Поиск почки проводится под местной послойной анестезией раствором новокаина. Обнаружение почки проводится по характерным косвенным признакам. Используются специальные иглы. Для профилактики осложнений больной в течение 3 ч лежит на пузыре со льдом, в течение последующих 2 суток сохраняется строгий постельный режим. Назначаются гемостатические средства. Эффективность биопсии повышается при сочетании ее с эхографией. При закрытой биопсии в 90% случаев может быть получен биоптат, содержащий 8—10 клубочков, обходимых для морфологического исследования.

Осложнения. В половине случаев возможно кровотечение в лоханку, мочевые пути, проявляющееся микрогематурией, редко развивается макрогематурия. Последняя может протекать бессимптомно, нередко сопровождается почечной коликой. Гематурия более 3 суток обычно вызвана инфарктом почки. Массивное кровотечение под капсулу, в паранефральную клетчатку с образованием гематомы наблюдается в 0,5—1,3 % случаев, клинически проявляется интенсивными болями в пояснице, снижением артериального давления, гемоглобина, при рассасывании сопровождается лихорадкой. Это осложнение выявляется при эхографии и внутривенной урографии («смазанность» контуров поясничной мышцы, отсутствие смещаемости почки при дыхании). Периренальная гематома редко требует хирургического вмешательства. Из осложнений редко возможно формирование внутрипочечной артериовенозной фистулы или аневризмы.

Профилактика осложнений – правильно выбранные показания и соблюдение правил техники биопсии. Повторная пункция может быть предпринята не ранее чем через 7 дней при отсутствии осложнений.

Открытая биопсия почки – специальная операция, предпринимаемая в тех случаях, когда диагноз можно поставить только после определения характера морфологических изменений паренхимы почки.

Показания – чаще всего артериальная гипертония, происхождение которой не удается установить другими методами.

БИОПСИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Определение

Это гистологическое исследование кусочка ткани, полученного из предстательной железы путем пункции ее специальной иглой или троакаром. В зависимости от введения инструмента различают промежностную или трансректальную пункционную биопсию, которая применяется наиболее часто. Она выполняется с помощью специального троакара, состоящего из двух частей: наружного тубуса и толстой длинной иглы, один конец которой заострен и имеет углубление для ткани, а другой заканчивается рукояткой. Пункционная биопсия позволяет диагностировать рак предстательной железы в 90 %) наблюдений.

Клиническая картина

Обнаружение при пальцевом исследовании через прямую кишку плотных участков в предстательной железе, если у больного нет типичных для рака этой локализации метастазов в костях. Вечером накануне биопсии больному ставят очистительную клизму чистой воды. Биопсию проводят под местным обезболиванием, но при особых показаниях можно применить и наркоз. Больного укладывают в положение для промежностных операций. После введения анестезирующего средства в околопростатическое пространство пальцем левой руки нащупывают подозрительное уплотнение в предстательной железе. Затем инструмент для биопсии вводят в прямую кишку и через ее переднюю стенку и в подлежащий биопсии участок предстательной железы, затем инструмент закрывают и выводят наружу в закрытом виде вместе с кусочком ткани, взятым для микроскопического исследования. Прямую кишку на сутки тампонируют 2–3 длинными марлевыми тампонами, смоченными вазелиновым маслом. При промежностной пункционной биопсии иглу или троакар вводят правой рукой через кожу промежности спереди от передней стенки прямой кишки. Продвижение инструмента до его попадания в предстательную железу производят под контролем пальца левой руки, введенного через прямую кишку.

Осложнения. После пункции может наблюдаться небольшая уретроррагия. Иногда временная задержка мочи, которая проходит после 1–2 катетеризаций мочевого пузыря.

БИОПСИЯ ЯИЧКА И ЕГО ПРИДАТКА

Определение

Это взятие кусочка ткани из этих органов для гистологического исследования. Может быть закрытой и открытой. Чаще применяют открытую биопсию яичка и его придатка, учитывая их доступность и малую травматичность вмешательства.

Показания. Необходимость дифференцировать различные патологические процессы в наружных половых органах, которые иногда характеризуются сходными клиническими признаками (опухоль, туберкулез, неспецифический воспалительный процесс); обтурационная форма мужского бесплодия, когда данные биопсии яичка позволяют решить вопрос о целесообразности реконструктивно-пластической операции на семя-выносящих путях.

Техника выполнения. Для открытой биопсии яичка или его придатка под местной инфильтрационной и проводниковой анестезией делают разрез кожи мошонки длиной 1–1,5 см над подозрительным очагом или над передней поверхностью яичка при биопсии у больных, страдающих бесплодием. При обнажении поверхности органа, подлежащего биопсии, треугольным разрезом рассекают его собственную оболочку и вместе с ней иссекают небольшой конусовидный участок ткани органа. Дефект ушивают кетгутовыми швами. При закрытой биопсии после анестезии делают небольшую надсечку кожи над патологическим очагом и вводят в него толстую металлическую иглу, к которой присоединен шприц. Полученный аспирационный столбик отправляют на цитологическое исследование, накладывают один кетгутовый шов на разрез мошонки, тугая бинтовая повязка или суспензорий на мошонку.

БОЛЕЗНЬ МИНИМАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ (ЛИПОИДНЫЙ НЕФРОЗ)

Определение

Это морфологический тип гломерулонефрита, при котором не обнаруживаются изменения капиллярных структур при световой микроскопии, но электронная микроскопия выявляет диффузное сглаживание малых отростков эпителиальных клеток, базальная мембрана остается неизменной. После нескольких лет болезни к минимальным изменениям присоединяются очаговые утолщения базальных мембран капилляров, увеличение мезангиального матрикса или количества мезангиальных клеток, со временем появляется и атрофия канальцев.

Болезнь минимальных изменений – наиболее распространенная форма идиопатического нефротического синдрома у детей, нередко выявляется и у взрослых, на его долю приходится 15–20 % идиопатического нефротического синдрома у больных старше 16 лет. Чаще наблюдается у мужчин.

Этиология и патогенез

Нефротический синдром, нормальное артериальное давление, нормальная или несколько сниженная скорость клубочковой фильтрации. В 20 %) наблюдений микроскопическая гематурия разной степени, характерна неселективная протеинурия.

Содержание комплемента в сыворотке крови находится в пределах нормальных значений, во время рецидива IgG значительно снижен, IgM умеренно повышен как во время ремиссии, так и при рецидиве. Иногда могут быть обнаружены циркулирующие иммунные комплексы.

Иногда развиваются тромбоэмболические осложнения, но тромбоз почечных вен развивается редко. Острая почечная недостаточность развивается редко, поддается лечению глюкокортикоидами и мочегонными средствами.

Лечение

Лечение эмпирическое и симптоматическое, т. к. причины патологии неизвестны. Назначают глюкокортикоиды, которые приводят к ремиссии, отсутствие положительной реакции на протяжении 8 недель предполагает ошибку в диагнозе, необходимо исследование биоптата почки. Отмена стероидов, если был получен положительный лечебный эффект, часто вызывает рецидив заболевания, что обычно происходит в течение первого года после прекращения лечения. К лечению добавляют цитостатики, лечение которыми требует постоянного гематологического контроля.

Долгосрочный прогноз при болезни минимальных изменений благоприятный. 10-летнюю выживаемость предполагают у 90 % больных, хотя у некоторых пациентов развивается почечная недостаточность.

БОЛЕЗНЬ ШЕНЛЕЙНА-ГЕНОХА

Определение

Это иммунологически опосредованное полисистемное заболевание, которое характеризуется тромбоцитопенической пурпурой, артралгиями, болями в животе и гломерулонефритом.

Поражение почек отмечается часто и проявляется главным образом гематурией и протеинурией, при тяжелом поражении почек может развиваться быстро прогрессирующий нефрит или нефротический синдром.

Этиология и патогенез

Болезнь обусловлена циркулирующими в крови иммунными комплексами, содержащими иммуноглобулин А.

Иногда в анамнезе больных пищевые аллергии и инфекционные заболевания верхних дыхательных путей, но с четкой аллергической причинной взаимосвязи не обнаруживается.

Клиническая картина

Начало заболевания напоминает начало острого постинфекционного гломерулонефрита. Содержание компонентов комплемента в сыворотке крови не превышает нормальных значений. У 50 %) больных концентрации Ig A в сыворотке крови повышены.

При исследовании биоптата почек обнаруживают выраженную диффузную пролиферацию мезангиальных клеток и (или) очаговый и сегментарный пролиферативный гломерулонефрит, редко с экстракапиллярной пролиферацией (полунуния) у больных с тяжелой протеинурией и быстро снижающейся скоростью клубочковой фильтрации. Иммунофлюоресцентная микроскопия обнаруживает гранулярные отложения Ig A, IgG, C3, компонент комплемента, фибриногена в мезангии.

Дифференциальный диагноз проводят с системной красной волчанкой, периаэртиитом, инфекционным эндокардитом, постинфекционным гломерулонефритом и эссенциальной криоглобулинемией.

Лечение

Симптоматическое. Кортикостероиды или иммуносупрессивная терапия могут смягчить внепочечные проявления заболевания. При быстро прогрессирующем гломерулонефрите эффект имеет плазмаферез с замещением больших объемов плазмы или лечение иммуносупрессивными средствами в сочетании с антикоагулянтами и антиагроацитарными средствами.

Течение болезни Шенлейна – Геноха обычно доброкачественное, но может развиваться прогрессирующая почечная недостаточность. У больных со стойкими изменениями в анализах мочи функция почек может ухудшаться в течение нескольких лет после постановки диагноза.

В

ВАЗОРЕНАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ

Определение

Вазоренальная гипертензия – симптоматическая гипертензия, вызванная сужением одной или обеих почечных артерий, составляет 2—5 % среди всех форм артериальной гипертензии. Наиболее частыми причинами сужения почечной артерии являются атеросклероз и фибромускулярная дисплазия; реже – аортоартериит, травматическая аневризма, пороки развития почечной артерии. Атеросклеротическое поражение почечной артерии чаще обнаруживается у мужчин в возрасте старше 40 лет, обычно стеноз локализуется у устья почечной артерии или в ее средней части. Фибромускулярная дисплазия чаще встречается у женщин в возрасте 20–40 лет, поражение почек, как правило, одностороннее, с локализацией в средней трети почечной артерии. Аортоартериит является причиной вазоренальной гипертензии с наиболее тяжелым течением; в равной степени встречается у мужчин и женщин молодого возраста. Стеноз обычно локализуется у устья почечных артерий. Редкие причины вазоренальной гипертензии – травматическая аневризма, тромбоз почечных артерий, ретроперитонеальный фиброз. Изменения в почечных сосудах приводят к снижению магистрального кровотока, вызывают ишемическое повреждение почки, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Клиническая картина

Характерен стабильный гипертензивный синдром, резистентный к медикаментозной терапии. Повышено преимущественно диастолическое давление, в 1/3 случаев гипертензия имеет злокачественный характер.

Важный признак – систолический шум, который выслушивается в области проекции почечных артерий; при атеросклерозе по средней линии над пупком, в эпигастральной области; при фибромускулярной дисплазии шум выслушивается немного латеральнее и кверху от пупка. Но нужно отметить, что систолический шум может выслушиваться и при отсутствии стеноза почечной артерии.

Предположительно можно высказаться о стенозе при асимметрии артериального давления на конечностях.

Изменения в анализах мочи для вазоренальной гипертензии нехарактерны, иногда может выявляться умеренная протеинурия, функциональная недостаточность почек отмечается лишь в поздней стадии заболевания.

Диагностика

Диагноз основывается на клинических данных, результатах рентгенологических исследований. Экскреторная урография выявляет уменьшение размеров почки на стороне поражения, запоздалое выделение контраста на пораженной стороне (сниженная почечная перфузия), повышение контрастности пораженной почки на более поздних снимках (повышенная реабсорбция воды). Аортография позволяет выявить место поражения и его распространенность. Информативно ультразвуковое исследование почечных артерий.

Дополнительно проводят исследование ренина из почечных вен, при одностороннем поражении почечных артерий активность ренина плазмы в почечной вене на стороне поражения превышает значение в контрлатеральной почке.

Дифференциальный диагноз проводят со злокачественной гипертонической болезнью, гипертонией при хронических заболеваниях почек, опухолью почек. Наряду с диетой, режимом, назначением гипотензивных средств применяют рентгеноэндоваскулярную дилатацию, хирургические методы лечения (резекция почечной артерии, трансаортальная эндартерэктомия, аутоотрансплантация наподвздошные сосуды, нефрэктомия при тяжелом поражении почек и невозможности реконструктивной операции).

Диспансеризация и трудовая экспертиза аналогичны таковым при хроническом гломерулонефрите в стадии гипертензии и почечной недостаточности.

Лечение

Во многом зависит от своевременной диагностики.

ВАРИКОЦЕЛЕ

Определение

Это варикозное расширение вен семенного канатика. Встречается чаще у молодых мужчин.

Этиология и патогенез

Заболевание развивается из-за нарушения оттока из левой яичковой вены в результате ее стеноза, тромбоза или нижней полую вены. Чаще наблюдается слева, где яичковая вена впадает в почечную вену, а не в нижнюю полую. Повышенное давление в почечной вене приводит к обратному току венозной крови из почечной вены по яичковой вене в венозное сплетение яичка и далее по наружной семенной вене в общую подвздошную вену. Расширение вен семенного канатика служит симптомом венозного застоя в почке.

Клиническая картина

Неприятные ощущения в области мошонки, тянущие боли в яичках, паховых областях, усиливающиеся при физической нагрузке, половом возбуждении, половая функция может быть пониженной, может развиваться олигоспермия и бесплодие. Соответствующая половина мошонки увеличена, при пальпации определяются гроздьеподобные узловато-расширенные вены семенного канатика, постепенно яичко атрофируется. Различают стадии варикоцеле: 1-я стадия – жалоб нет, в горизонтальном положении тела варикоцеле исчезает; во 2-й стадии появляются боли, расширенные вены семенного канатика спускаются ниже верхнего полюса яичка; в 3-й стадии варикоцеле в вертикальном положении спускается ниже нижнего полюса атрофированного яичка, возникают сильные боли, нарушается сперматогенез.

Диагностика

Диагноз несложен благодаря характерным клиническим признакам, важно установить причину варикоцеле.

Лечение

Для ликвидации симптоматического варикоцеле, развившегося в результате стеноза почечной вены, выполняют перевязку яичковой вены, накладывают анастомоз между яичковой и общей подвздошной венами.

Прогноз после своевременного лечения благоприятный.

ВЕЗИКУЛИТ (СПЕРМАТОЦИТ)

Определение

Везикулит – воспаление семенных пузырьков.

Этиология и патогенез

Инфекция попадает в семенные пузырьки из задней части мочеиспускательного канала через семявыбрасывающие протоки, предстательную железу, стенку прямой кишки и гематогенным путем, развитие асептического везикулита происходит при длительном половом воздержании. Различают везикулит острый и хронический.

Клиническая картина

Везикулит острый проявляется болью в промежности, прямой кишке с иррадиацией в половой член, яички, болью и болезненными позывами при акте дефекации. Мочеиспускание учащено, сопровождается чувством жжения в мочеиспускательном канале. Половая возбудимость повышена, отмечаются частые эрекции и поллюции. Половой акт болезненный; оргазм сопровождается иррадиацией боли в предстательную железу и промежность. Заболевание протекает с ознобом и подъемом температуры тела до 38–39 °С.

Диагностика

Диагноз основывается на данных анамнеза. Пальпация предстательной железы и семенных пузырьков болезненная, в секрете предстательной железы содержится гной. Септическое состояние продолжается около недели. Содержимое семенных пузырьков прорывается в окружающие органы или мочеиспускательный канал.

Лечение

Лечение консервативное и хирургическое. Назначается массивная антибактериальная терапия 2–3 антибиотиками широкого спектра действия в сочетании с нитрофуранами, суль-

фаниламидами; эффект оказывают тепловые процедуры (тепловые ванны 37–40 °С), парафиновые аппликации. При болях назначают анальгетики, спазмолитики. Диета молочнорастительная. Хирургическое лечение показано при формировании эмпиемы и угрозе ее вскрытия в окружающие органы и брюшную полость. Прогноз благоприятный.

ВЕЗИКУЛИТ ХРОНИЧЕСКИЙ

Определение

Исход острого воспаления семенных пузырьков, развивается при несвоевременном и неполном лечении острого везикулита.

Клиническая картина

Симптомы: боли в пояснице, паху, над лобком, в промежности, жжение в мочеиспускательном канале, боль при оргазме, частые эрекции.

Диагностика

Диагноз основывается на анамнестических данных, результатах пальпации семенных пузырьков. В секрете предстательной железы определяется повышенное количество лейкоцитов, эритроцитов, олиго– или азоспермия. При везикулографии уточняют степень изменений семенных пузырьков.

Лечение

Лечение: длительная антибактериальная терапия, массаж семенных пузырьков, применение тепловых процедур; при боли – новокаиновые блокады, свечи, тепловые ванночки. Прогноз неблагоприятный для половой и детородной функции.

ВЕНОГРАФИЯ ПОЧЕЧНАЯ

Определение

Это рентгеноконтрастное исследование почечной вены и ее ветвей.

Показания: эссенциальная почечная гематурия, варикоцеле, подозрение на прорастание опухоли в почечную и нижнюю полую вены.

Противопоказания: флебиты, тромбофлебиты, непереносимость контрастных веществ, старческий возраст.

Осложнения: гематома из-за повреждения вены, лекарственная аллергия.

ВОДЯНКА ОБОЛОЧЕК ЯИЧКА И СЕМЕННОГО КАНАТИКА

Определение

Это скопление жидкости в полости влагалищной оболочки яичка.

Этиология и патогенез

Причины приобретенной водянки оболочек яичка – воспалительные заболевания придатка яичка, травма; врожденной – незаращение влагалищного отростка брюшины после опущения яичка в мошонку.

Может обнаружиться сразу после рождения, иногда она может развиваться остро под влиянием сильного напряжения брюшного пресса.

Клиническая картина

Скопление жидкости в оболочках яичка образует в мошонке припухлость грушевидной формы, обращенной основанием книзу, при водянке оболочек семенного канатика припухлость проникает в паховый канал, образуя водянку типа песочных часов или многокамерную водянку. У ребенка, обычно при кашле, в паху появляется резкая болезненность и напряженная колбасовидная опухоль, ребенок становится беспокойным, может возникнуть рвота, задержка стула и газов. У взрослых накопление жидкости протекает медленно и незаметно, поверхность выпячивания гладкая и плотноэластической консистенции, безболезненное, определяется флюктуация. Кожа мошонки свободно берется в складку, яичко обычно прощупать не удастся, грыжа исключается при прощупывании пахового кольца, отдавливая припухлость книзу, водянка оболочек яичка не вправляется в брюшную полость.

Диагностика

Диагноз нетруден.

Лечение

Реактивная водянка оболочек яичка при остром эпидидимите, орхите требует полного покоя, ношения суспензория, антибактериальной терапии; в первые сутки применяют холод на мошонку, затем тепловые процедуры. Оперативное лечение – операция Винкельмана.

Г

ГАНГРЕНА МОШОНКИ (БОЛЕЗНЬ ФУРНЬЕ)

Определение

Гангрена мошонки – это омертвление кожи мошонки.

Этиология и патогенез

Возбудителем данного заболевания является анаэробная инфекция, редко является осложнением повреждения мошонки или тромбоза сосудов. Гангрена наиболее тяжело протекает, когда травма осложняется флегмоной мошонки.

Клиническая картина

Болезнь развивается бурно, состояние больного при этом тяжелое: высокая температура тела, слабость, головная боль, тахикардия. Мошонка увеличена, резко отечна. На коже ее пузыри с серозно-геморрагическим содержимым. На 2—3-й день мошонка достигает наибольших размеров, кожа ее приобретает темно-багровую окраску. На месте вскрывшихся пузырей образуются эрозии, часть ткани отторгается. К 6—7-у дню появляется демаркационная линия. К 10—12-у дню ткань мошонки расплавляется, яички полностью обнажаются и висят на семенных канатиках, из раны выделяется содержимое грязно-серого цвета с пузырьками газа и зловонным запахом. После отторжения некротических масс из остатков мошонки быстро развиваются грануляции, может произойти ее полное восстановление.

Диагностика

Диагноз основывается на характерных клинических признаках и затруднений обычно не вызывает.

Лечение

Применение антибиотиков широкого спектра действия и оперативное вмешательство – иссечение отторгнувшихся масс, рассечение ее кожи. Вводят противогангренозную сыворотку, бактериофаг, применяют местное лечение – обработка перекисью водорода, марганцово-кислым калием, мазевые повязки.

ГЕМАТУРИЯ

Определение

Гематурия – выделение крови с мочой. В зависимости от интенсивности эритроцитурии различают макрогематурию, при которой отличительной чертой становится выделение мочи цвета мясных помоев, реже темно-коричневой, черной, и микрогематурию, при которой цвет мочи не изменен, эритроциты выявляются при микроскопии осадка мочи (более 5 эритроцитов в поле зрения) или более информативными количественными методами – по Нечипоренко (более 1 000 эритроцитов в 1 мл мочи) и Каковскому– Аддису (более 1 млн эритроцитов в сутки). Наличие в осадке мочи 1–3 эритроцитов – явление нормальное. При макрогематурии больной должен помочиться в 2 или 3 стакана, что позволяет уточнить локализацию источника кровотечения. Макроскопическая гематурия может быть трех видов: инициальная (начальная, когда первая порция мочи окрашена кровью, остальные порции мочи нормального цвета; терминальная (конечная), при которой в первой порции мочи визуально примеси крови не обнаруживаются и только последние порции мочи содержат кровь; тотальная, когда моча во всех порциях одинаково окрашена кровью. При уточнении характера гематурии у женщин необходимо исключить кровотечение из половых путей, в таких случаях обычно исследуют среднюю порцию мочи при самостоятельном мочеиспускании или мочу, полученную из пузыря путем катетеризации.

По клиническим проявлениям выделяют гематурию рецидивирующую и стойкую, изолированную и сочетающуюся с протеинурией, болевую и безболевую. По локализации выделяют почечную гематурию и гематурию из мочевых путей (постренальную).

Этиология и патогенез

Причины гематурии. Более чем в 60 % случаев гематурия является симптомом урологических заболеваний.

Причины гематурии: патологические изменения в почке, болезни крови и другие процессы.

Конгенитальные кровотечения: кистозные заболевания пирамид, гипертрофия сосочка, нефротические аномалии ПТОЗ.

Механические кровотечения: травмы, конкременты, гидронефроз.

Гематологические кровотечения: нарушения свертывающей системы крови, гемофилия, серповидно-клеточная анемия.

Гемодинамические кровотечения: расстройства кровообращения почки (венозная гипертензия, инфаркт, тромбоз, флебит, аневризмы), нефроптоз.

Рефлекторные кровотечения: вазоконстрикторные нарушения, шок.

Токсические кровотечения: медикаментозные, инфекционные.

Воспалительные кровотечения: пиелонефрит, иммунокомплексные гломерулонефриты.

Опухолевые доброкачественные, злокачественные новообразования.

Эссенциальные объединяет ряд состояний, при которых неизвестны причины, механизмы развития гематурии.

Форникальное кровотечение: пиеловенозный рефлюкс, чашечно-венозный рефлюкс, венозный варикоз.

Заболевания сосочков и лоханки, кистозные процессы в сосочке, губчатая почка, некроз сосочка, эндометриоз, варикоз вен.

Патологическая подвижность. Нефроптоз почки. Заболевания почечного синуса. Педункулит, спаечные процессы вокруг магистральных почечных сосудов, липоматоз синуса, аневризмы, варикоз вен.

Заболевания почечного микрофиброматоз, гиперплазия интерстиция с артериолосклерозом, гиперплазия интерстиция юстагломерулярного аппарата.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.