

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И
ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

Неотложная помощь в гинекологии

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

60910300 - Область образования: Педиатрическая работа, 60910200 –

Область образования: Лечебное дело, 70910201 - • Акушерство и

гинекология

ОГЛАВЛЕНИЕ

Аннотация

Список сокращений

Раздел I. Анатомия и физиология женских половых органов.

Глава 1. Анатомия женских половых органов.

1.1. Анатомия наружных половых органов.

1.2. Анатомия внутренних половых органов.

1.3. Пороки развития женских половых органов.

Глава 2. Физиология женских половых органов.

2.1. Менструальный цикл.

2.2. Функция полового аппарата в различные периоды жизни женщины.

Раздел II. Методы обследования гинекологических больных.

Глава 3. Клинические методы обследования.

Глава 4. Специальные методы обследования.

Раздел III. Патологическое кровотечения. Причины кровотечения.

Глава 5. Аномальные маточные кровотечения.

5.1. Аномальные маточные кровотечения репродуктивного периода

5.2. Ювенильные кровотечения.

5.3. Аномальные маточные кровотечения в пременопаузальном и менопаузальном периоде.

Глава 6. Эктопическая беременность.

6.1. Этиология и патогенез. Клиника, диагностика и лечение часто встречающихся форм эктопической беременности.

6.2. Клиника, диагностика и лечение редких форм эктопической беременности.

Глава 7. Апоплексия яичника.

Глава 8. Перфорация матки

Глава 9. Самопроизвольный аборт.

Глава 10. Травма женских органов

Раздел IV. Острый живот. Острые нарушения кровообращения в опухолях и опухолевидных образованиях внутренних половых органов.

Глава 11. Кисты придатков: Параовариальная киста. Киста яичников.

11.1 Перекрут ножки кисты.

11.2 Разрыв кисты.

11.3 Гематокольпос, гематометра.

11.4 Нарушение кровоснабжения (некроз) миоматозного узла

Раздел V. Острый живот. Специфические и неспецифические воспалительные заболевания органов малого таза. Септические состояния.

Глава 12. Пельвиоперитонит и перитонит.

Глава 13. Специфические и неспецифические заболевания органов малого таза.

13.1 Аднексит (сальпингоофорит).

13.2 Эндометрит.

13.3 Эндометриоз.

Раздел VI. Шоки и терминальные состояния в гинекологии.

Глава 14. Геморрагический шок в гинекологической практике.

Глава 15. Бактериально-токсический (септический) шок в гинекологической практике.

Глава 16 Анафилактический шок

Глава 17. Тромбоэмболия легочной артерии

Рекомендуемая литература.

Раздел 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Глава 1. Анатомия женских половых органов

Женские половые органы принято подразделять на внутренние и наружные. Внутренние половые органы расположены в полости малого таза; наружные находятся снаружи от полости малого таза и доступны осмотру. Границей между ними служит девственная плева. Наружные и внутренние половые органы имеют разное происхождение. Наружные половые органы развиваются частично из кожных покровов нижнего конца туловища зародыша и частично из уrogenитального синуса. Внутренние половые органы происходят из мюллеровых ходов (влагалище, матка, маточные трубы) и вольфовых тел (яичники).

1.1. Анатомия наружных половых органов

Наружные половые органы представлены лобком, большими и малыми половыми губами, клитором, девственной плевой и преддверием влагалища (рис. 1).



Рис. 1. Наружные половые органы женщины: 1 — клитор; 2 — наружное отверстие мочеиспускательного канала; 3 — малые железы преддверия; 4 — малая половая губа; 5 — преддверие влагалища; 6 — большая половая губа; 7 - девственная плева; 8 — проток большой железы преддверия; 9 — задняя спайка губ

Лобок (*mons pubis, mons veneris*) — самый нижний участок передней брюшной стенки, располагающийся над лобковым сочленением, с обильно развитой подкожной жировой клетчаткой, покрыт волосами. Спереди лобок сливается с большими половыми губами. Следует помнить, что выражения «спереди», «сзади», «кверху», «книзу» применяются по отношению к женщине, находящейся в вертикальном положении.

Кровь к лобку поступает из *a. pudenda externa* и отводится по *v. pudenda* и *v. saphena magna*. Отток лимфы происходит к поверхностным лимфатическим паховым узлам. Нервы исходят из XII грудного и I поясничного сегмента (*n. hypogastricus* и *n. ilioinguinalis*).

Большие половые губы (*labia majora pudenda*) представляют собой две кожные складки, ограничивающие половую щель. Спереди большие половые губы переходят в кожу лобка, образуя переднюю спайку, а сзади они сходятся, образуя заднюю спайку. Кожа наружной поверхности больших половых губ покрыта волосами, содержит сальные и потовые железы, а кожа внутренней поверхности напоминает слизистую оболочку, она лишена растительности, но содержит потовые и сальные железы. В передних отделах жировой клетчатки больших половых губ находятся веерообразные окончания круглых маточных связок, спускающихся сюда через наружные отверстия паховых каналов. В основании больших половых губ располагаются большие железы преддверия влагалища. Выводные протоки больших желез преддверия влагалища открываются на границе средней и задней трети бороздок, образованных малыми половыми губами и девственной плевой.

Кровоснабжение больших половых губ осуществляется веточками от *a. pudenda*, *a. obturatoria* и *a. perineae*. Вены сопровождают артерии, образуют между собой сплетения и отводят кровь к венам бедра и малого таза, имеют связь с венами брюшной стенки. Лимфа отводится в паховые лимфатические железы. Иннервация осуществляется отростками от *n. ilioinguinalis*, *n. spermaticus ext.* и *n. perineus*.

Малые половые губы (*labia minora pudenda*) расположены вдоль основания больших половых губ. Спереди они доходят до клитора. Сзади на уровне средней и задней трети больших половых губ малые губы сливаются с ними (чаще) или образуют заднюю спайку (реже). Малые половые губы покрыты многослойным эпителием, содержат сальные железы, но не имеют волосяных фолликулов и потовых желёз. Источники кровоснабжения, венозный отток и лимфатическая система те же, что и у больших половых губ.

Преддверие влагалища (*vestibulum vaginae*) — это площадка, со стороны влагалища ограниченная девственной плевой или ее остатками, спереди — клитором, сзади — спайкой малых половых губ, с боков — внутренними поверхностями малых половых губ. Преддверие влагалища выстлано многослойным плоским эпителием. По всей площади преддверия разбросаны мелкие гроздевидные железы (малые железы преддверия влагалища), которые вместе с отделяемым больших желез преддверия влагалища обеспечивают влажность этой области наружных половых органов.

Клитор (*clitoris*) — непарный орган, аналог мужского полового члена, образуется двумя пещеристыми телами, расположенными на нисходящих ветвях лобковых костей и покрытых *m. ischiocavernosus*. Под симфизом ножки клитора сливаются, образуя тело клитора с выраженной головкой. Клитор состоит из кавернозной ткани, окруженной белочной оболочкой. В функциональном отношении клитор является органом полового чувства, он богато снабжен нервами и нервными окончаниями (тельца Мейснера, Фатера — Пачини, колбы Краузе).

Наружное отверстие мочеиспускательного канала (*orificium externum urethrae*) открывается в преддверие влагалища примерно на 2 см сзади от клитора. В стенке мочеиспускательного канала с обеих сторон расположены парауретральные (скеновы) ходы. Сзади от наружного отверстия уретры расположено входное отверстие во влагалище (*ostium vaginae*) 1 окруженное девственной плевой.

Девственная плева (hymenu) представляет собой соединительнотканную перепонку, снаружи и внутри покрытую многослойным плоским эпителием. В середине девственной плевы находится отверстие разнообразной формы (кольцевидной, полулунной, лопастной, решетчатой). При первом половом сношении плева чаще всего надрывается, а в родах - разрушается. На ее месте остаются неправильной формы образования — *carunculae hymenales*.

1.2. Анатомия внутренних половых органов

Влагалище (vagina) - рястяжимая мышечно-фиброзная трубка длиной около 10 см. Оно несколько изогнуто, выпуклость обращена кзади. Верхним своим краем влагалище охватывает шейку матки, а нижний край открывается в преддверие влагалища. Передняя и задняя стенка влагалища соприкасаются между собой. Шейка матки вдается в полость влагалища, вокруг шейки образуется желобообразное пространство свод влагалища (*fortnix vaginae*). В нем различают задний свод (более глубокий), передний (более плоский) и боковые своды (правый и левый).



Рис. 2. Анатомия внутренних половых органов

Передняя стенка влагалища в верхней части прилежит к дну мочевого пузыря и отделена от него рыхлой клетчаткой, а нижняя часть соприкасается

с мочеиспускательным каналом. Верхняя четверть задней стенки влагалища со стороны брюшной полости покрыта брюшиной (прямокишечно-маточное углубление — *excavatio retrouterina*); ниже задняя стенка влагалища прилежит к прямой кишке.

Матка (*uterus, s. metra, s. hysteria*) — непарный полый мышечный орган, располагающийся в малом тазу между мочевым пузырем (спереди) и прямой кишкой (сзади) (**Рис №3**). Матка имеет грушевидную форму, сплюсненную в переднезаднем направлении, длиной около 7 — 9 см у нерожавшей и 9—11 см у рожавшей женщины; ширина матки на уровне маточных труб составляет примерно 4 — 5 см; толщина матки (от передней поверхности до задней) не превышает 2 — 3 см; толщина стенок матки равна 1 — 2 см; средний вес ее колеблется в пределах от 50 г у нерожавших до 100 г у многорожавших женщин. Положение матки в малом тазу непостоянно. Оно может меняться в зависимости от ряда физиологических и патологических факторов, например, при беременности или наличии различных воспалительных и опухолевых процессов как в самой матке, так и в ее придатках, а также органах брюшной полости (опухоли, кисты и т. п.).

В матке различают тело (*corpus*), перешеек (*isthmus*) и шейку (*cervix*). Тело матки имеет треугольное очертание, постепенно суживаясь по направлению к шейке. Орган разделен выраженной перетяжкой наподобие талии, шириной около 10 мм. В шейке различают надвлагалищную (верхние 2/3) и влагалищную (нижняя 1/3) части.

Верхняя часть матки, выступающая выше уровня отхождения маточных труб, образует дно матки (*fundus uteri*). Несколько ниже кпереди от места отхождения маточных труб с обеих сторон отходят круглые маточные связки (*lig. rotundum, s. teres*), а на той же высоте сзади прикрепляются собственные связки яичников (*lig. ovarii proprii*). В матке различают переднюю, или пузырную (*facies vesicalis*), и заднюю, или кишечную, поверхность (*facies intestinalis*), а также правый и левый боковые края (*margo uteri dexter et sinister*).

Обычно между телом и шейкой матки имеется угол, соответствующий в среднем 70—100°, открытый кпереди (anteflexio); вся матка, кроме того, наклонена кпереди (anteversio). Это положение матки в малом тазу считается нормальным.

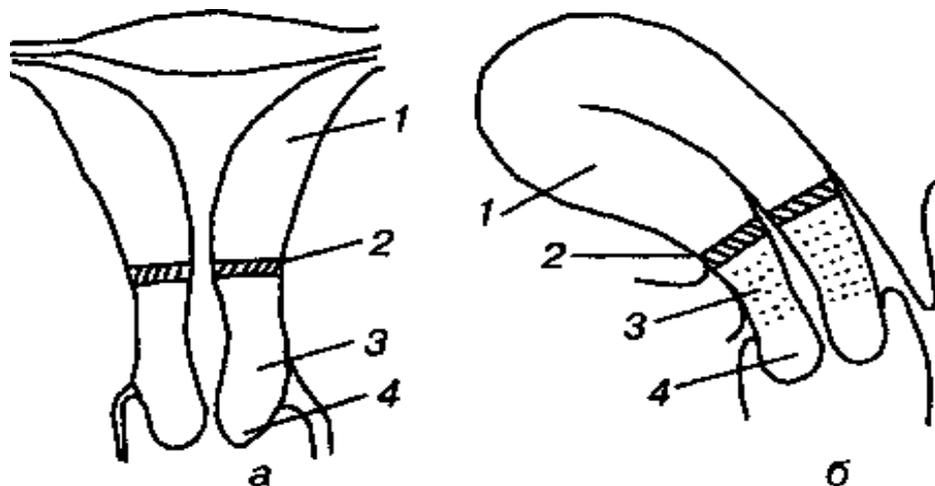


Рис. 3. Анатомические части матки: а - фронтальный разрез; б — сагиттальный разрез; 1 — тело матки, 2 — перешеек, 3 — шейка (надвлагалищная часть), 4 — шейка (влагалищная часть)

Тело матки и задняя поверхность надвлагалищной части шейки матки покрыты брюшиной. Шейка матки является продолжением тела. В ней различают два отдела: влагалищную часть (portio vaginalis) и надвлагалищную (portio supravaginalis), находящуюся выше места прикрепления к шейке сводов влагалища. На границе между телом матки и шейкой располагается небольшой отдел — перешеек (istmus uteri), из которого во время беременности формируется нижний сегмент матки. Канал шейки матки имеет два сужения. Место перехода шейки матки в перешеек соответствует внутреннему зеву. Во влагалище канал шейки открывается наружным зевом. Это отверстие бывает круглым у нерожавших женщин и поперечно-овальным у рожавших. Влагалищная часть шейки матки, располагающаяся спереди наружного зева, называется передней губой, а часть шейки матки сзади от наружного зева — задней губой.

Топографически матка находится в центре малого таза в правильном положении. Воспалительные или опухолевые процессы органов малого таза могут смещать матку кпереди (*antepositio*), кзади (*retropositio*), влево (*sinistropositio*) или вправо (*dextropositio*). Кроме того, при типичном расположении матка целиком наклонена кпереди (*anteversio*), а тело и шейка матки образуют угол в 130—145°, открытый спереди (*anteflexio*).

Придатки матки: Маточные трубы (*tuba uterinae*) отходят с обеих сторон от боковых поверхностей дна матки. Этот парный трубчатый орган длиной 10—12 см заключен в складку брюшины, составляющую верхнюю часть широкой маточной связки и носящую название «брыжейка трубы» (*mesosalpinx*). Различают четыре отдела ее.

- Маточная (интерстициальная, внутрстеночная) часть трубы (*pars uterina*) самая узкая (диаметр просвета более 1 мм), расположена в толще стенки матки и открывается в ее полость (*ostium uterinum tube*). Длина интерстициальной части трубы колеблется от 1 до 3 см.

- Перешеек маточной трубы (*istmus tubae uterinae*) — короткий отрезок трубы по выходе ее из стенки матки. Длина его не более 3—4 см, однако толщина стенки этого отдела трубы наибольшая.

- Ампула маточной трубы (*ampulla tubae uterinae*) представляет собой расширяющуюся кнаружи извитую и наиболее длинную часть трубы (около 8 см). Поперечник ее составляет в среднем 0,6—1 см. толщина стенок меньше, чем перешейка.

- Воронка маточной трубы (*infundibulum tubae uterinae*) — наиболее широкий коночный отдел трубы, заканчивающийся множеством выростов или бахромок (*fimbriae tubae*) длиной около 1—1,6 см, окаймляющих брюшное отверстие маточной трубы и окружающих яичник; самая длинная из бахромок, около 2—3 см длиной, нередко располагается по наружному краю яичника, фиксируется к нему и называется яичниковой (*fimbriae ovarica*).

Яичник (*ovarium*) — парный орган, являющийся женской половой железой (рис. 4). Располагается обычно на боковой стенке таза в углублении

париетальной брюшины, у место делении общей подвздошной артерии на наружную и внутреннюю — в так называемой яичниковой ямке (*fossa ovarica*). Длина яичника 3 см, ширина 2 см, толщина 1—1,5 см. В нем различают две поверхности, два полюса и два края. Внутренней поверхностью яичник обращен к средней линии тела, наружной смотрит вниз и кнаружи. Один полюс яичника (маточный) соединяется с маткой при помощи собственной связки яичника (*lig. Ovarii proprium*). Второй полюс (трубный) обращен к воронке трубы, к нему прикреплена треугольной формы складка брюшины связка, подвешивающая яичник (*lig. Suspensorium ovarii*) и спускающаяся к нему от пограничной линии. В связке проходят яичниковые сосуды и нервы. Свободный закругленный край яичника обращен в полость брюшины, другой край (прямой) образует ворота яичника (*hilus ovarii*), прикрепляясь к заднему листку широкой связки. Кроме *mesovarium*, различают следующие связки яичника.

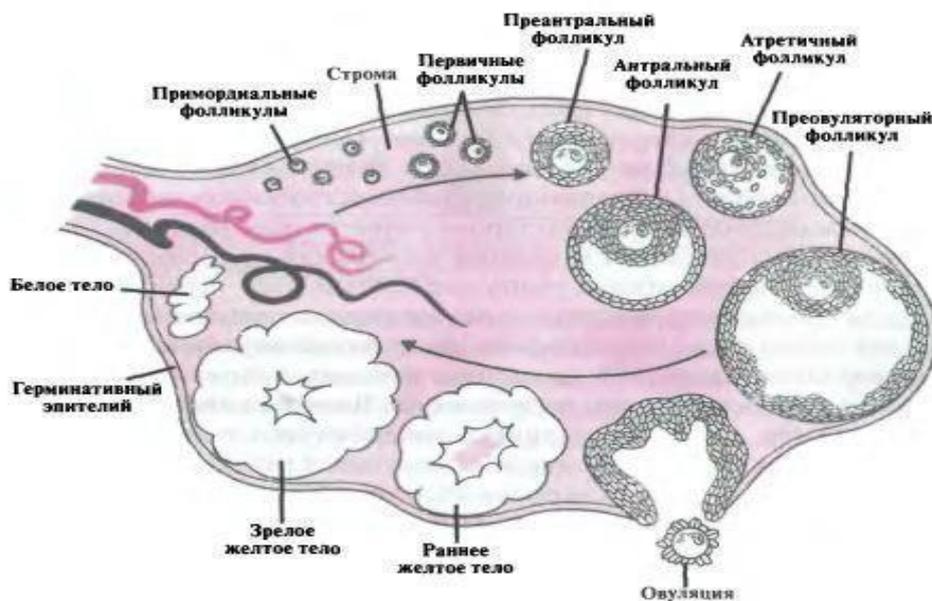


Рис. 4. Строение яичника

Подвешивающая связка яичника (*lig. suspensorium ovarii*), раньше обозначавшаяся как яичнико-тазовая или воронко-тазовая связка. Эта связка представляет собой складку брюшины с проходящими в ней кровеносными сосудами (*a. et v. ovarica*), лимфатическими сосудами и нервами яичника,

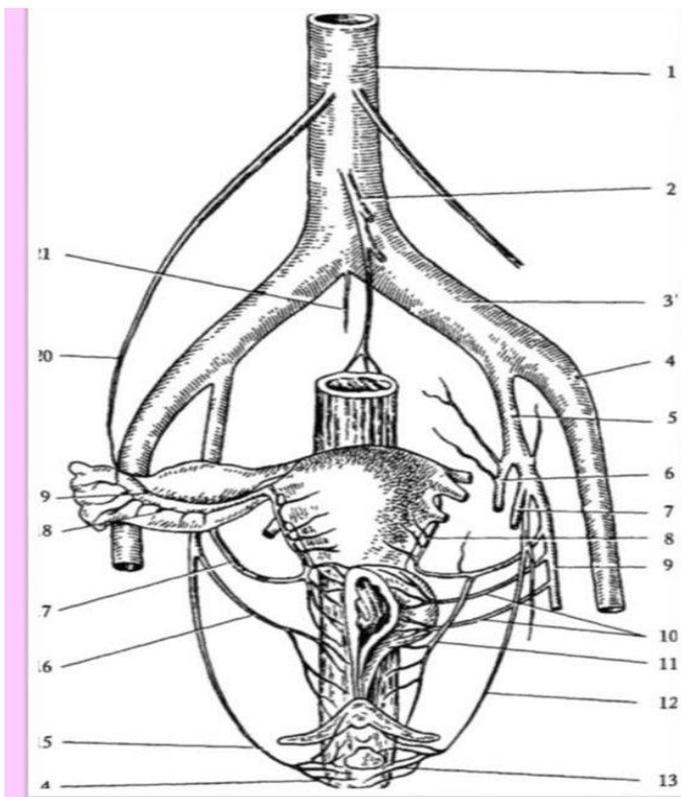
натянутую между боковой стенкой таза, поясничной фасцией (в области деления общей подвздошной артерии на наружную и внутреннюю) и верхним (трубным) концом яичника.

Собственная связка яичника (*lig. ovarii proprium*), представленная в виде плотного фиброзно-гладкомышечного шнурка, проходит между листками широкий маточной связки, ближе к заднему ее листку, и соединяет нижний конец яичника с боковым краем матки. К матке собственная связка яичника фиксируется в области между началом маточной трубы и круглой связки, кзади и кверху от последней, и толще связки проходят *rr. ovarii*, являющиеся концевыми ветвями маточной артерии.

Аппендикулярно – яичниковая связка Кладо (*lig. appendiculoovaricum Clado*) тянется от брыжейки червеобразного отростка к правому яичнику или широкой связке матки в виде складки брюшины, содержащей волокнистую соединительную ткань, мышечные волокна, кровеносные и лимфатические сосуды. Связка непостоянна и наблюдается 1/2 — 1/3 женщин.

Кровоснабжение внутренних половых органов происходит за счет маточных артерий, артерий круглых маточных связок и ветвей яичниковых артерий (рис. 5).

Маточная артерия (*a. uterina*) отходит от внутренней подвздошной артерии (*a. iliaca interna*) в глубине малого таза вблизи от боковой стенки таза, на уровне 12—16 см ниже безымянной линии чаще всего вместе с пупочной артерией; нередко маточная артерия начинается сразу под пупочной артерией, подходит к боковой поверхности матки на уровне внутреннего зева. Продолжаясь далее вверх по боковой стенке матки («ребру») к ее углу, имея в этом отделе выраженный ствол (диаметром около 1,5—2 мм у нерожавших и 2,5—3 мм у рожавших женщин), маточная артерия располагается почти на всем протяжении рядом с «ребром» матки (или отстоит от него на расстоянии не более 0,5—1 см. Маточная артерия на всем своем протяжении отдает от 2 до 14 (в среднем 8—10) ветвей неравного калибра (диаметром от 0,3 до 1 мм) к передней и задней стенкам матки.



- 1 — aorta abdominalis,
- 2 — a mesentencia inferior,
- 3 — a iliaca communis,
- 4 — a iliaca externa,
- 5 — a iliaca interna,
- 6 — a glutea superior,
- 7 — a glutea inferior,
- 8 — a uterina,
- 9 — a umbilicalis,
- 10 — aa vesicales,
- 11 — a vaginalis,
- 12 — a pudenda interna,
- 13 — a penneahs,
- 14 — a rectalis inferior,
- 15 — a cbtondis,
- 16 — a rectalis media,
- 17 — a uterina,
- 18 — r tubarius a uterinae,
- 19 — r ovaricus a uterinae,
- 20 — a ovarica,
- 21 — a. sacralis mediana

Рис.5. Кровоснабжение матки и ее придатков

Далее маточная артерия направляется медиально и вперед под брюшиной над мышцей, поднимающей задний проход, в основание широкой связки матки, где от нее обычно отходят ветви к мочевому пузырю (*rami vesicales*). Не доходя 1—2 см до матки, она перекрещивается с мочеточником, располагаясь сверху и спереди от него и отдавая ему ветвь (*ramus utericum*). Далее маточная артерия делится на две ветви: шейечно-влагалищную, питающую шейку и верхнюю часть влагалища, и восходящую ветвь, идущую к верхнему углу матки. Достигнув дна, маточная артерия делится на две конечные ветви, идущие к трубе (*ramus tubarius*) и к яичнику (*ramus ovaricus*). В толще матки ветви маточной артерии имеют анастомоз с такими же ветвями противоположной стороны. Артерия круглой маточной связки (*a. ligamenti teres uteri*) является ветвью, *a. epigastrica inferior*. Она подходит к матке в составе круглой маточной связки. Деление маточной артерии может осуществляться по магистральному или рассыпному типу. Маточная артерия имеют анастомоз с яичниковой, это слияние осуществляется без видимого

изменения просветов обоих сосудов, так что определить точное место анастомоза практически невозможно. Анастомозы между сосудами правой и левой половины матки на любом ее уровне весьма обильны. В каждом случае в матках женщин можно обнаружить 1—2 прямых анастомоза между крупными ветвями I порядка. Наиболее постоянным из них является горизонтальный или слегка дугообразный коронарный анастомоз в области перешейка или нижнего отдела тела матки.

Кровоснабжение яичника осуществляется яичниковой артерией (*a. ovarica*) и яичниковой ветвью маточной артерии (*г. ovaricus*). Яичниковая артерия отходит длинным тонким стволом из брюшной аорты ниже почечных артерий. В некоторых случаях левая яичниковая артерия может отходить от левой почечной артерии. Спускаясь ретроперитонеально вдоль большой поясничной мышцы, яичниковая артерия перекрещивается с мочеточником и проходит в связке, подвешивающей яичник, отдавая ветвь яичнику и трубе и анастомозируя с конечным отделом маточной артерии.

Маточная труба получает кровь из веточек маточной и яичниковой артерий, которые проходят в мезосальпинксе параллельно трубе, анастомозируя между собой.

Влагалище кровоснабжается сосудами бассейна *a. iliaca interna*: верхняя треть получает питание из *г. cervicovaginalis* маточной артерии, средняя треть — из *a. vesicalis inferior*, нижняя треть — из *a. haemorrhoidalis* и *a. pudenda interna*. Таким образом, артериальная сосудистая сеть внутренних половых органов хорошо развита и чрезвычайно богата анастомозами.

Кровь от матки оттекает по венам, образующим маточное сплетение — *plexus uterinus*. Из этого сплетения кровь оттекает по трем направлениям:

1) *v. ovarica* (из яичника, трубы и верхнего отдела матки); 2) *v. uterina* (из нижней половины тела матки и верхней части шейки); 3) *v. Iliaca interna* (из нижней части шейки и влагалища).

Plexus uterinus анастомозирует с венами мочевого пузыря и прямой кишки. Вены яичника соответствуют артериям. Образуя сплетение (*plexus*

rampiniformis), они идут в составе связки, подвешивающей яичник, впадают в нижнюю полую или почечную вену. Из маточных труб кровь оттекает по венам, сопровождающим трубные веточки маточных и яичниковых артерий. Многочисленные вены влагалища образуют сплетение — *plexus venosus vaginalis*. Из этого сплетения кровь течет по венам, сопровождающим артерии, и впадает в систему *v. iliaca interna*. Венозные сплетения влагалища анастомозируют со сплетениями соседних органов малого таза и с венами наружных половых органов.

Лимфатическая система матки

Лимфатическая система матки и тесно связанная с ней лимфатическая система маточных труб и яичников весьма обильна. Ее условно делят на внутриорганный и вне органную. причем первая постепенно переходит во вторую.

Внутриорганный (интрависцеральный) лимфатическая система начинается с эндометриальной сети лимфатических сосудов; эта сеть представляет собой обильно анастомозирующие между соответствующими отводящими лимфатическими системами, чем и объясняется тот факт, что опухоли распространяются не по плоскости эндометрии, а преимущественно кнаружи, в сторону придатков матки.

Вне органные (экстрависцеральные) отводящие лимфатические сосуды матки направляются преимущественно кнаружи от матки, по ходу кровеносных сосудов, тесно соприкасаясь с ними.

Отводящие вне органные лимфатические сосуды матки делят на две группы.

1. Лимфатические сосуды первой (нижней) группы, отводящие лимфу примерно от двух верхних третей влагалища и нижней трети матки (преимущественно от шейки), располагаются в основании широкой связки матки и вливаются во внутреннее подвздошные, наружные и общие подвздошные, поясничные, крестцовые и аноректальные лимфатические узлы.

2. Лимфатические сосуды второй (верхней) группы отводят лимфу от тела матки, яичников и маточных труб; они начинаются преимущественно от крупных подсерозных лимфатических синусов и идут главным образом в верхнем отделе широкой связки матки, направляясь к поясничным и крестцовым лимфатическим узлам, а частично (в основном от дна матки) — по ходу круглой маточной связки к паховым лимфатическим узлам.

3. Центральным местом расположения лимфатических узлов третьего этапа являются общие подвздошные лимфатические узлы и узлы, расположенные в области бифуркации аорты.

Лимфатические узлы четвертого и последующих этапов располагаются чаще всего: справа — на передней поверхности нижней полой вены, слева — у левой полуокружности аорты или непосредственно на ней (так называемые парааортальные узлы). С обеих сторон лимфатические узлы лежат в виде цепочек.

Лимфоотток от яичников осуществляется через лимфатические сосуды в области ворот органа, где выделяют подъяичниковое лимфатическое сплетение (*plexus lymphaticus subovaricus*), к парааортальным лимфатическим узлам.

Лимфатическая система правого яичника связана с лимфатической системой илеоцекального угла и червеобразного отростка.

Иннервация женских половых органов

Иннервация внутренних половых органов осуществляется вегетативной нервной системой. Вегетативные нервы содержат симпатические и парасимпатические волокна, а также эфферентные и афферентные. Одним из самых крупных эфферентных вегетативных сплетений является брюшное аортальное сплетение, которое расположено по ходу брюшной аорты. Ветвью брюшного аортального сплетения является яичниковое сплетение, иннервирующее яичник, часть маточной трубы и широкой связки матки.

Другой ветвью является нижнее подчревное сплетение, которое формирует органные вегетативные сплетения, в том числе маточно-

влагалищное. Маточно-влагалищное сплетение Франкенгейзера расположено вдоль маточных сосудов в составе кардинальных и крестцово-маточных связок. Это сплетение содержит и афферентные волокна (корешки Th10 – L1).

Фиксирующий аппарат внутренних половых органов женщины состоит из подвешивающего, закрепляющего и поддерживающего аппаратов, которым обеспечивается физиологическое положение матки, труб и яичников (рис. 6).

Подвешивающий аппарат

Объединяет собой комплекс связок, соединяющих матку, трубы и яичники со стенками таза и между собой. В эту группу относят круглые, широкие связки матки, а также подвешивающие и собственные связки яичника.

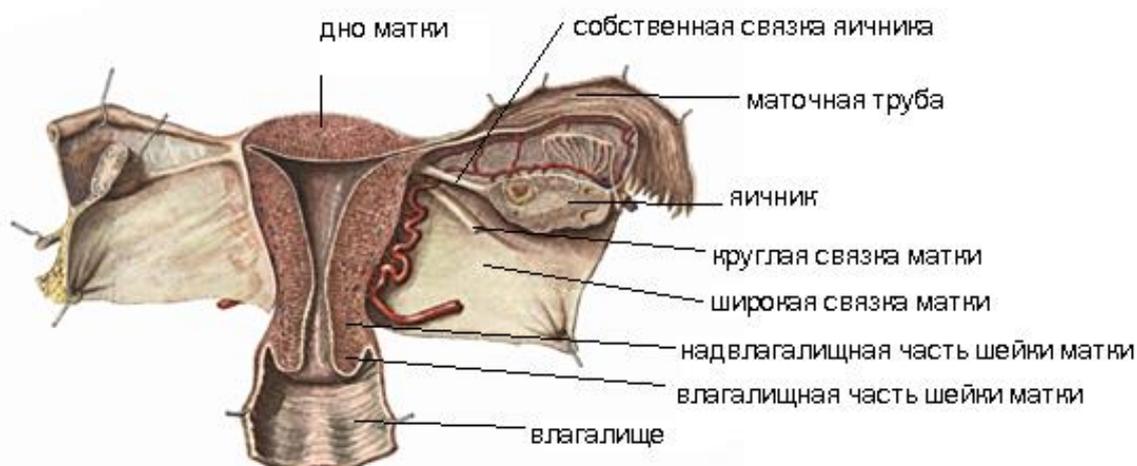


Рис. 6. Связочный аппарат внутренних половых органов

Круглые связки матки (lig. teres uteri, dextrum et sinistrum) представляют собой парный тяж длиной 10—15 см, толщиной 3—5 мм, состоящий из соединительнотканых и гладкомышечных волокон. Начинаясь от боковых краев матки несколько ниже и впереди от начала маточных труб с каждой стороны, круглые связки проходят между листками широкой маточной связки (внутрибрюшинно) и направляются к боковой стенке таза, забрюшинно.

Затем вступают во внутреннее отверстие пахового канала. Дистальная треть их располагается в канале, затем связки выходят через наружное отверстие пахового канала и разветвляются в подкожной клетчатке половых губ.

Широкие связки матки (lig. latum uteri, dextrum et sinistrum) представляют собой фронтально расположенные дубликатуры брюшины, являющиеся продолжением серозного покрова передней и задней поверхности матки в стороны от «ребер» ее и расщепляющиеся на листки пристеночной брюшины боковых стенок малого таза — снаружи. Вверху широкую связку матки замыкает маточная труба, расположенная между двумя ее листками; внизу связка расщепляется, переходя в париетальную брюшину дна малого таза. Между листками широкой связки (главным образом в их основании) залегает клетчатка (параметрий), в нижней части которой с одной и другой стороны проходит маточная артерия.

Широкие связки матки лежат свободно (без натяжения), следуют за движением матки и не могут, естественно, играть существенной роли в удержании матки в физиологическом положении. Говоря о широкой связке матки, нельзя не упомянуть о том, что при интралигаментарных опухолях яичников, расположенных между листками широкой связки, в той или иной степени нарушается обычная топография органов малого таза.

Подвешивающие связки яичника (lig. suspensorium ovarii, dextrum et sinistrum) идут от верхнего (трубного) конца яичника и маточной трубы к брюшине боковой стенки таза. Эти относительно прочные, благодаря проходящим в них сосудам (a. et v. ovaricae) и нервам, связки удерживают яичники в подвешенном состоянии.

Собственные связки яичника (lig. Ovarii proprium, dextrum et sinistrum) представляют собой весьма крепкий короткий фиброзно-гладкомышечный шнурок, соединяющий нижний (маточный) конец яичника с маткой, и проходят в толще широкой связки матки.

Закрепляющий, или собственно фиксирующий, аппарат (*retinaculum uteri*) представляет собой «зоны уплотнения», состоящие из мощных соединительнотканых тяжей, эластических и гладких мышечных волокон.

В закрепляющем аппарате различают следующие части:

- переднюю часть (*pars anterior retinaculi*), к которой относят лонно-пузырные или лобково-пузырные связки (*ligg. pubovesicalia*), продолжающиеся далее в виде пузырноматочных (пузырно-шеечных) связок (*ligg. Vesicouterina s. vesicocervicalia*);

- среднюю часть (*pars media retinaculi*), являющуюся самой мощной в системе закрепляющего аппарата; к ней относится в основном система кардинальных связок (*ligg. cardinalia*);

- заднюю часть (*pars posterior retinaculi*), которая представлена крестцово-маточными связками (*ligg. sacrouterina*).

На некоторых из перечисленных связок следует остановиться подробнее.

1. Пузырно-маточные, или пузырно-шеечные, связки представляют собой фиброзно-мышечные пластинки, охватывающие мочевого пузырь с обеих сторон, фиксируя его в определенном положении, и удерживающие шейку матки от смещения кзади.

2. Главные, или основные (кардинальные), связки матки являются скоплением переплетенных между собой плотных фасциальных и гладкомышечных волокон с большим количеством сосудов и нервов матки, расположенным у основания широких маточных связок во фронтальной плоскости.

3. Крестцово-маточные связки состоят из мышечно-фиброзных пучков и отходят от задней поверхности шейки матки, дугообразно охватывая с боков прямую кишку (вплетаясь в ее боковую стенку), и фиксируются к париетальному листку тазовой фасции на передней поверхности крестца. Приподнимая покрывающую сверху брюшину, крестцово-маточные связки образуют прямокишечно-маточные складки.

1.3. Пороки развития женских половых органов

Пороки развития внутренних половых органов - врожденное нарушение формы и структуры матки и влагалища встречаются у 4-7% населения женского пола (рис. 7).



Рис. 7. Оперативное лечение атрезии девственной плевы.

Среди причин возникновения аномалий матки и влагалища генетические факторы составляют 25%, средовые - 10% и 65% - факторы неясного генеза.

Пороки развития (синоним аномалии развития) — собирательный термин, обозначающий отклонения от нормального строения организма вследствие нарушения внутриутробного или постнатального (реже) развития. Врожденные пороки развития именуется также врожденными пороками, врожденными нарушениями или врожденными деформациями. Врожденные пороки развития можно определить, как структурные или функциональные отклонения от нормы (например, метаболические расстройства), которые

проявляются в период внутриутробного развития и могут быть выявлены до рождения, во время рождения или на более поздних этапах жизни.

К наиболее часто встречающимся порокам развития половых органов у подростков относятся:

Атрезия гимена - патологическое состояние, при котором девственная плева не имеет отверстия. Проявляется в период полового созревания, когда появляются циклические боли при отсутствии менструации. Менструальная кровь скапливается во влагалище, растягивает его, оно приобретает опухолевидную форму. При гинекологическом осмотре устанавливается отсутствие входа во влагалище, выпячивание растянутой девственной плевы. Основным методом лечения – оперативный. Выполняется рассечение девственной плевы и восстановление оттока менструальной крови.

Аплазия матки и влагалища - врожденное отсутствие матки и влагалища. При данной патологии у девушек отсутствуют менструации. При гинекологическом осмотре отмечается правильное развитие наружных половых органов, однако длина влагалища составляет не более 1 см. При ректальном осмотре матка определяется в форме тяжа. Для подтверждения диагноза выполняется УЗИ органов малого таза. Оперативное лечение - кольпопоз из тазовой брюшины с лапароскопическим доступом выполняется девушкам, планирующим половую жизнь в ближайшее время. У подростков в возрасте 14 лет и старше предпочтение отдается комплексному бескровному кольпопозу (включает, как правило, 3 курса, не требует срочного начала половой жизни).

Аплазия влагалища при функционирующей матке - врожденное полное или частичное отсутствие влагалища при функционирующей матке.

Проявляется отсутствием ожидавшейся менструации, нарастающими по интенсивности циклическими болями внизу живота, потерей сознания, рвотой. При осмотре отмечается правильное развитие наружных половых органов. При ректальном осмотре в малом тазу определяется объемное, болезненное образование (переполненные кровью матка, маточные трубы). К

дополнительным методам обследования относятся УЗИ и МРТ органов малого таза. Основным методом лечения - оперативный, целью которого является восстановление оттока менструальной крови, профилактика заброса менструальной крови в брюшную полость.

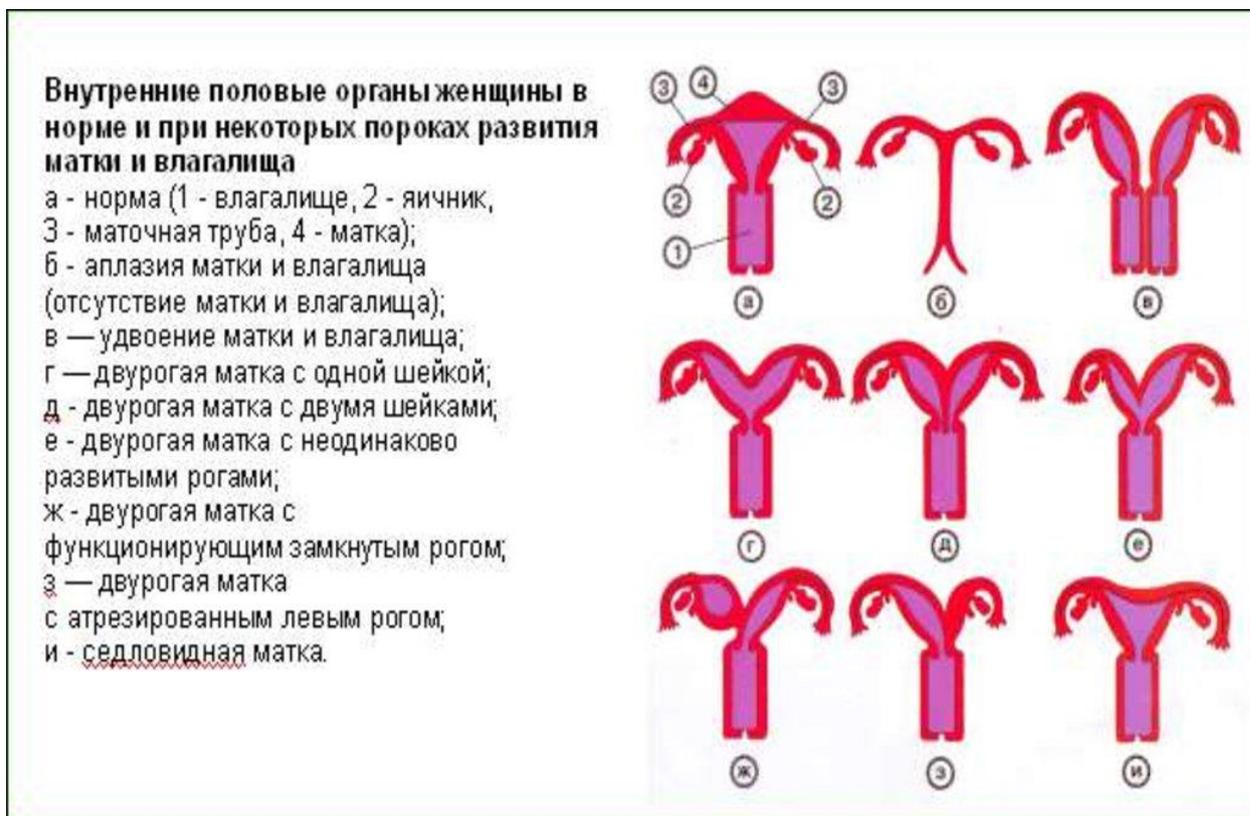


Рис. 8. Пороки развития матки и влагалища.

Удвоение матки и влагалища с аплазией одного из влагалищ, проявляется нарастающими по интенсивности циклическими болями внизу живота с момента появления первой менструации. При осмотре отмечается правильное развитие наружных половых органов. При ректальном осмотре в малом тазу определяется объемное, болезненное образование (переполненная кровью матка, маточная труба на стороне аплазии). К дополнительным методам обследования относятся УЗИ и МРТ органов малого таза. Основным методом лечения - оперативный, целью которого является восстановление оттока менструальной крови, профилактика заброса менструальной крови в брюшную полость.

Двурогая матка с замкнутым функционирующим маточным рогом. Для данной патологии характерно наличие циклических болей в животе при регулярных менструациях. При гинекологическом осмотре отмечается правильное развитие наружных половых органов. В зеркалах визуализируется неизменная шейка матки. При ректальном осмотре в малом тазу определяется увеличенная в размерах матка за счет наличия добавочного рога. В случае переполнения кровью добавочного замкнутого рога определяется болезненность при пальпации с соответствующей стороны. Для подтверждения диагноза выполняют УЗИ, ГСГ и МРТ органов малого таза (рис 9). Основным методом лечения – оперативный. Выполняется удаление замкнутого функционирующего добавочного маточного рога и трубы с соответствующей стороны, что приводит к полному выздоровлению пациентки.



Рис. 9. Гистеросальпингография матки.

ГЛАВА 2. ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

2.1 Менструальный цикл: женская половая система обладает четырьмя специфическими функциями: менструальной, половой, детородной и секреторной (рис. 10).

Менструальный цикл

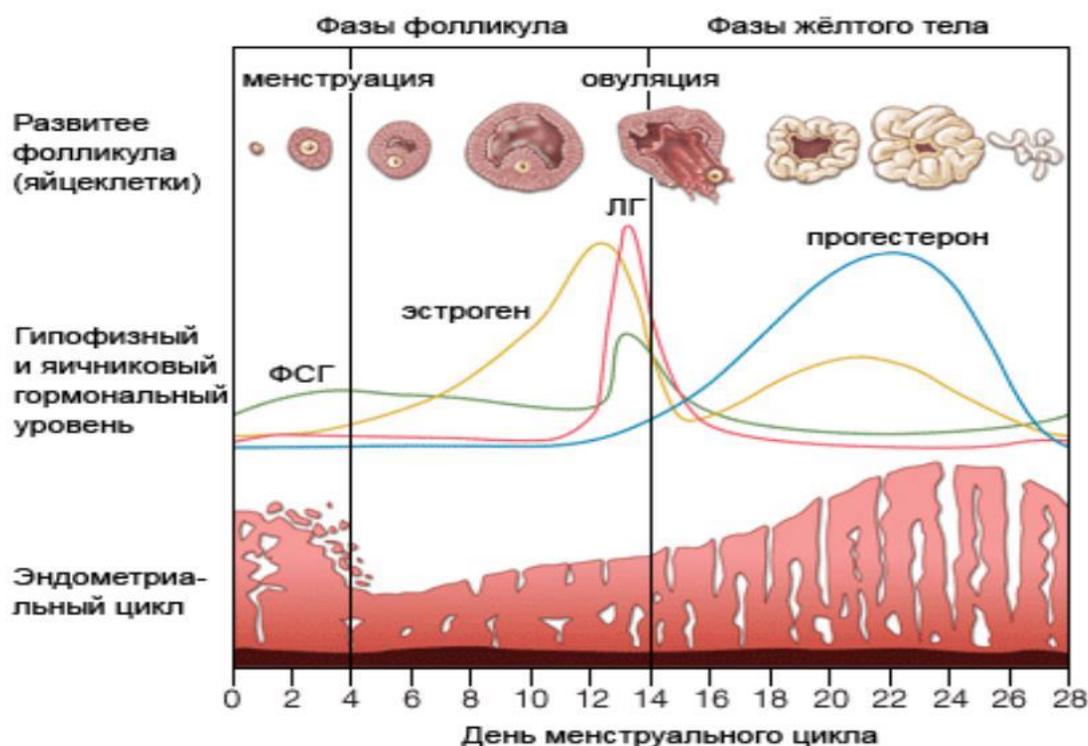


Рис. 10.

Менструальный цикл – это повторяющиеся изменения в деятельности системы гипоталамус-гипофиз-яичники и вызванные ими структурные и функциональные изменения репродуктивных органов: матки, маточных труб, молочных желез, влагалища. Кульминацией каждого цикла является менструальное кровотечение (менструация), первый день которого считается началом менструального цикла. Первая в жизни девочки менструация называется менархе, средний возраст менархе – 12-14 лет.

Продолжительность менструального цикла определяется от первого дня одной до первого дня следующей менструации и составляет в норме от 21 до 35 дней (у подростков в течение 1,5-2 лет после менархе продолжительность

цикла может быть более вариабельной – от 21 до 40-45 дней). Продолжительность нормальной менструации составляет в среднем 3-5 дней (в норме – от 3 до 7 дней), а средняя кровопотеря – 50-70 мл (в норме – до 80 мл).

Менструальный цикл условно подразделяют на яичниковый и маточный циклы. Яичниковый (овариальный) цикл подразумевает циклические процессы, происходящие в яичниках под воздействием гонадотропных и рилизинг-гормонов.

Циклические изменения в организме женщины носят двухфазный характер. Первая (фолликулиновая, фолликулярная) фаза цикла определяется созреванием фолликула и яйцеклетки в яичнике, после чего происходит его разрыв и выход из него яйцеклетки – овуляция. Вторая (лютеиновая) фаза связана с образованием желтого тела. Одновременно в циклическом режиме в эндометрии последовательно происходят регенерация и пролиферация функционального слоя, сменяющаяся секреторной активностью его желез, заканчивающаяся десквамацией функционального слоя (менструация). Циклические процессы в эндометрии представляют собой последовательно сменяющие друг друга фазы маточного цикла. Биологическое значение изменений, которые происходят на протяжении менструального цикла в яичниках и эндометрии, состоит в обеспечении репродуктивной функции на этапах созревания яйцеклетки, ее оплодотворения и имплантации зародыша в матке. Если оплодотворения яйцеклетки не происходит, функциональный слой эндометрия отторгается, из половых путей появляются кровянистые выделения, а в репродуктивной системе вновь и в той же последовательности происходят процессы, направленные на обеспечение созревания яйцеклетки.

Высшим V-м уровнем регуляции менструального цикла является кора головного мозга, а именно лимбическая система и амигдалоидные ядра. Кора головного мозга осуществляет контроль над гипоталамо-гипофизарной системой посредством нейромедиаторов (нейротрансмиттеров), т.е. передатчиков нервного импульса на нейросекреторные ядра гипоталамуса.

Наиболее важная роль отводится нейропептидам (дофамину, норадреналину, серотонину, кинин-пептину, семейству опиоидных пептидов), а также гормону эпифиза мелатонину. При стрессовых ситуациях, при перемене климата, ритма работы (например, ночные смены) наблюдаются нарушения овуляции, реализующиеся через изменение синтеза и потребления нейротрансмиттеров в нейронах мозга, а также мелатонина в эпифизе. В ЦНС имеется большое количество рецепторов к эстрадиолу и другим стероидным гормонам, что указывает на их важную роль не только в реализации обратных связей, но и в нейромедиаторном обмене. IV уровень репродуктивной системы – гипоталамус – представляет собой высший вегетативный центр, гибрид нервной и эндокринной систем, координирующий функции всех внутренних органов и систем, поддерживающий гомеостаз в организме. Под контролем гипоталамуса находится гипофиз и регуляция эндокринных желез: гонад (яичников), щитовидной железы, надпочечников. В гипоталамусе имеется два типа нейросекреторных клеток, осуществляющих гипоталамо-гипофизарное взаимодействие:

1) нейроэндокринные нейроны, которые генерируют окситоцин и вазопрессин (антидиуретический гормон), затем поступающие в заднюю долю гипофиза;

2) гипофизотропные нейроны, которые продуцируют гипоталамические нейропептиды (рилизинг-факторы), биологически активные амины, поступающие в аденогипофиз по гипоталамо-гипофизарной портальной системе. Местом синтеза гонадотропного рилизинг-гормона (ГнРГ) являются аркуатные ядра медиобазального гипоталамуса. Выделен, синтезирован и описан рилизинг-гормон к ЛГ – люлиберин. Выделить и синтезировать фоллилиберин до настоящего времени не удалось. Поэтому гипоталамические гонадотропные либерины обозначают ГнРГ, так как они стимулируют выделение как ЛГ, так и ФСГ передней долей гипофиза. Секреция ГнРГ генетически запрограммирована и происходит в определенном пульсирующем ритме – 1 раз в 60-90 мин (цирхоральный, часовой, ритм

секреции). В настоящее время доказана перmissive (запускающая) роль ГнРГ в функционировании РС. Пульсовый ритм секреции ГнРГ формируется в пубертатном возрасте и является показателем зрелости нейросекретных структур гипоталамуса. Цирхоральная секреция ГнРГ запускает гипоталамогипофизарно -яичниковую систему. Под влиянием ГнРГ происходит выделение ЛГ и ФСГ из передней доли гипофиза. Секреция ГнРГ модулируется нейропептидами экстрагипоталамических структур, а также половыми гормонами по принципу обратной связи. В ответ на повышение преовуляторного пика эстрадиола повышается синтез и выделение ГнРГ, под влиянием которого усиливается секреция гонадотропинов, в результате чего происходит овуляция. Прогестерон оказывает и ингибирующий, и стимулирующий эффект на продукцию гонадотропинов, действуя по принципу обратной связи как на уровне гипоталамуса, так и на уровне гипофиза. Основная роль в регуляции выделения пролактина принадлежит дофаминэргическим структурам гипоталамуса. Дофамин (ДА) тормозит выделение пролактина из гипофиза, тиреолиберин – стимулирует. Антагонисты дофамина усиливают выделение пролактина. Нейросекреты гипоталамуса оказывают биологическое действие на организм различными путями. Основным путь – парагипофизарный через вены, впадающие в синусы твердой мозговой оболочки, а оттуда в системный кровоток. Трансгипофизарный путь – через систему воротной (портальной) вены к передней доле гипофиза; особенностью портальной кровеносной системы является возможность тока крови в ней в обе стороны (как к гипоталамусу, так и к гипофизу), что важно для реализации механизмов обратных связей. Обратное влияние на гипофиз половых гормонов яичников осуществляется через вертебральные артерии. Таким образом, циклическая секреция ГнРГ запускает гипоталамогипофизарно -яичниковую систему, но ее функцию нельзя считать автономной, она модулируется как нейропептидами ЦНС, так и яичниковыми стероидами по принципу обратной связи. III уровень – передняя доля гипофиза (аденогипофиз). В аденогипофизе различают три

вида клеток хромофобные (резервные), ацидофильные и базофильные. Здесь синтезируются гонадотропные гормоны: фолликулостимулирующий гормон, или фоллитропин (ФСГ), лютеинизирующий, или лютеотропин (ЛГ); а также пролактин (Прл) и другие тропные гормоны: тиреотропный гормон, тиреотропин (ТТГ), соматотропный гормон (СТГ), адренкортикотропный гормон, кортикотропин (АКТГ); меланостимулирующий гормон, меланотропин (МСГ) и липотропный (ЛПГ) гормон. ЛГ и ФСГ являются гликопротеидами, Прл – полипептидом.

Фолликулогенез в яичниках. В яичнике женщины фолликулы находятся на различных стадиях зрелости. Фолликулогенез начинается с 12-й недели антенатального развития; основная масса фолликулов подвергается атрезии. До конца не известно, какие факторы ответственны за рост примордиальных фолликулов. Примордиальные фолликулы характеризуются одним слоем плоских прегранулезных клеток, небольшим незрелым ооцитом (не завершившим второе деление мейоза), клетки тека (оболочки) отсутствуют.

Лютеиновая фаза овариального цикла. После овуляции в полость овулировавшего фолликула быстро вырастают образующиеся капилляры, клетки гранулезы подвергаются дальнейшей лютеинизации с образованием желтого тела, секретирующего прогестерон под влиянием ЛГ. Лютеинизация гранулезных клеток морфологически проявляется в увеличении их объема и образовании липидных включений. Желтое тело — транзитное гормонально-активное образование, функционирующее в течение 14 дней независимо от общей продолжительности менструального цикла. Полноценное желтое тело развивается только в фазе, когда в преовуляторном фолликуле образуется адекватное количество гранулезных клеток с высоким содержанием рецепторов ЛГ.

Маточный цикл. Циклические изменения в эндометрии касаются его функционального поверхностного слоя, состоящего из компактных эпителиальных клеток, и промежуточного, которые отторгаются во время менструации. Базальный слой, не отторгаемый во время менструации,

обеспечивает восстановление десквамированных слоев. Циклические превращения функционального слоя эндометрия протекают соответственно яичниковому циклу в три последовательные стадии – стадия пролиферации, стадия секреции и стадия десквамации (менструация). Фаза десквамации. Наблюдающиеся в конце каждого менструального цикла менструальное кровотечение обусловлено отторжением функционального слоя эндометрия.

В среднем за менструацию женщина теряет 50 – 70 мл крови. Сразу же после отторжения некротизированного эндометрия наступает стадия регенерации, характеризующаяся эпителизацией раневой поверхности эндометрия за счет клеток базального слоя. Процессы регенерации происходят под контролем эстрогенов и способствуют, наряду со спазмом сосудов и тромбообразованием, остановке менструального кровотечения. Некоторые авторы выделяют регенерацию в отдельную стадию маточного цикла.

Фаза пролиферации. Десквамация и регенерация слизистой после менструации заканчивается к 3-5-му дню цикла. Затем под действием увеличивающейся концентрации эстрогенов толщина функционального слоя увеличивается за счет роста всех элементов базального слоя: желез, стромы, кровеносных сосудов.

Фаза секреции (секреторной трансформации) начинается после овуляции на 13-14-й дни цикла, длится 14 дней и непосредственно связана с активностью желтого тела. Она характеризуется тем, что эпителий желез под влиянием прогестерона и эстрадиола начинает вырабатывать секрет, содержащий кислые гликозаминогликаны, гликопротеиды, гликоген.

В канале шейки матки также происходят циклические изменения. Во время менструаций происходит десквамация не слизистой оболочки канала шейки матки, а лишь поверхностного ее эпителия. Под действием эстрогенов в фолликулярной фазе цикла цервикальный канал расширяется, наружный зев приоткрывается (положительный «симптом зрачка »), увеличивается продукция шеечной слизи, достигая максимума к моменту овуляции

(положительный «симптом папоротника », «симптом натяжения шеечной слизи » – 8-10 см). Под влиянием прогестерона в лютеиновой фазе цикла цервикальный канал сужается, наружный зев замыкается (отрицательный «симптом зрачка»), шеечная слизь становится густой, плотной, не растягивается, слизистая оболочка шейки матки, влагалища приобретает цианотичный оттенок. Циклические изменения происходят и в слизистой оболочке влагалища, которая представлена многослойным плоским неороговевающим эпителием. Так в первую половину цикла, под влиянием эстрогенов происходит пролиферация промежуточного и поверхностного слоев слизистой оболочки.

РАЗДЕЛ II. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Глава 3. Клинические методы обследования

Анамнез и осмотр: При сборе анамнеза у гинекологических больных обращают внимание на: возраст;

- жалобы;
- семейный анамнез;
- образ жизни, питание, вредные привычки, условия труда и быта;
- перенесенные заболевания;
- менструальную и репродуктивную функции, метод контрацепции;
- гинекологические заболевания и операции на половых органах;
- историю настоящего заболевания.

При сборе анамнеза следует обращать особое внимание на жалобы больной. Основными в экстренной гинекологии у больных являются жалобы на боли, чаще начавшиеся внезапно и более высокой интенсивностью, кровотечение из половых путей. Сначала выясняют время появления первой менструации (менархе), установились менструации сразу или спустя какое-то время, каковы их продолжительность и величина кровопотери, ритмичность появления менструаций. Затем уточняют, изменились ли менструации после начала половой жизни (коитархе), родов, аборт, как проходят менструации во время настоящего заболевания, когда была последняя менструация и каковы ее особенности. Все многочисленные нарушения менструальной функции можно разделить на аменорею и гипоменструальный синдром, меноррагию, метроррагию и альгодисменорею. Аменорея — отсутствие менструаций; наблюдается до периода полового созревания, во время беременности и лактации. Меноррагия — кровотечение, связанное с менструальным циклом. Возникновение меноррагии может зависеть как от снижения сократимости матки вследствие развития воспалительных процессов (эндо- и миометрит), опухолей (миома матки). Метроррагия —

ациклическое маточное кровотечение, не связанное с менструальным циклом и обычно возникающее при различных расстройствах функции яичников вследствие нарушения процессов овуляции (дисфункциональные маточные кровотечения), при подслизистой миоме матки, раке тела и шейки матки, гормонально-активных опухолях яичника и некоторых других заболеваниях. Менометроррагия — кровотечение в виде обильной менструации, продолжающееся в межменструальный период. Альгодисменорея — болезненная менструация, являются следствием недоразвития половых органов (инфантилизм), неправильного положения матки, наличием эндометриоза, воспалительных заболеваний внутренних половых органов и др.

Патологические выделения из половых органов носят название белей. Бели при экстренной гинекологических заболеваний, часто бывают при гнойных процессах как наружных так внутренних половых органах. Они могут быть молочного, желтоватого, зеленого, желто-зеленого, серого, «грязного » (с примесью крови) цвета. Важно обращать внимание на запах выделений: он может отсутствовать, бывает выраженным, резким, неприятным.

Оценка репродуктивной (детородной) функции больной позволяет получить данные о ее гинекологическом благополучии или неблагополучии. При этом важно выяснить: – на каком году половой жизни и в каком возрасте наступила первая беременность; – сколько было всего беременностей и как они протекали, не было ли пузырного заноса, внематочной беременности и других осложнений; – сколько было родов и когда, не было ли осложнений во время родов и в послеродовом периоде, если были, то какие, было ли оказано оперативное пособие; – сколько было аборт (искусственных в больнице, по медицинским показаниям, внебольничных, самопроизвольных) и когда, были ли осложнения во время аборта или в послеабортном периоде, какое лечение проводилось; – когда была последняя беременность, в каком возрасте, как протекала и чем закончилась: родами срочными или преждевременными,

абортом искусственным или самопроизвольным, не было ли осложнений во время родов (абортов) или в послеродовом (послеабортном) периоде, если были, то какие, чем и как лечилась больная.

При **осмотре** определяют следующие характеристики. • Тип телосложения: женский, мужской (высокий рост, длинное туловище, широкие плечи, узкий таз), евнухоидный (высокий рост, узкие плечи, узкий таз, длинные ноги, короткое туловище). • Оволосение и состояние кожных покровов. • Состояние молочных желез.

При пальпация брюшной стенки имеет большое практическое значение, напряжение передней брюшной стенки — важный симптом раздражения брюшины; наблюдается при остром воспалении придатков матки, тазовом и диффузном перитоните. **Перкуссия** дополняет пальпацию и помогает определить границы отдельных органов, контуры опухолей, присутствие свободной жидкости в брюшной полости. **Аускультация** живота имеет большое диагностическое значение после чревосечения (диагностика пареза кишечника). Гинекологическое исследование проводят на гинекологическом кресле (рис. 11).

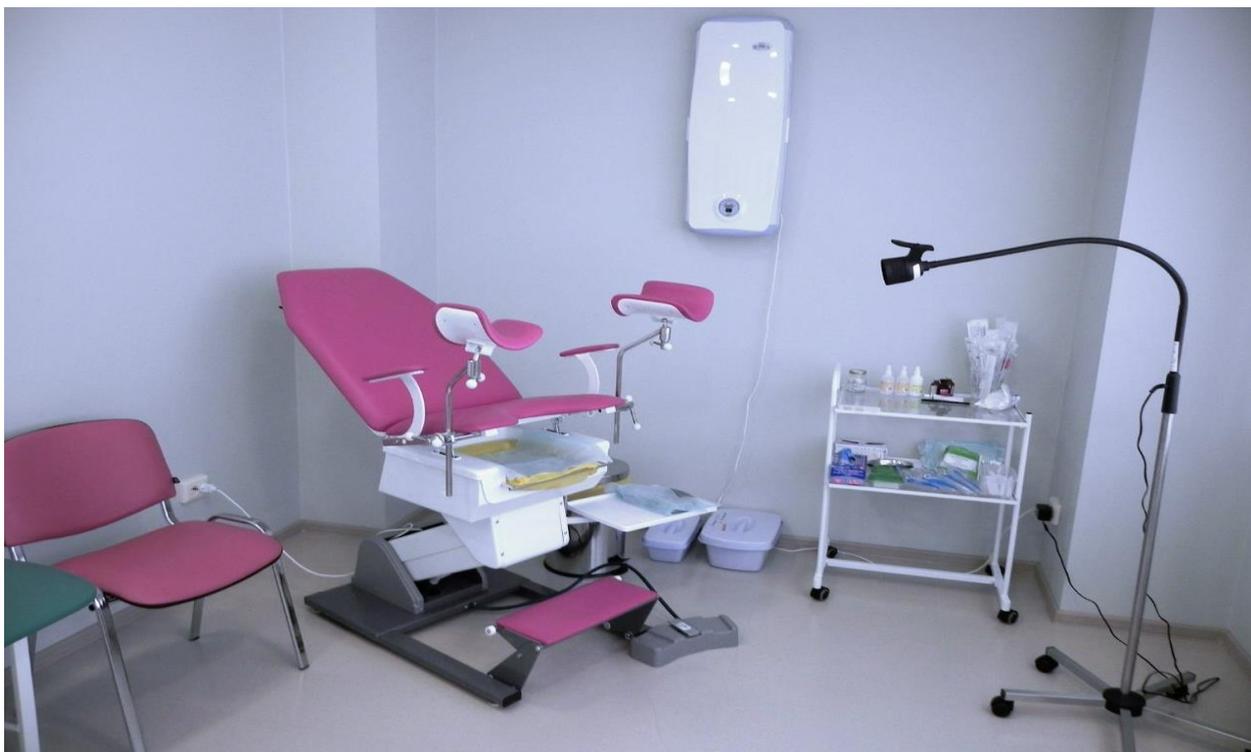


Рис. 11. Гинекологический кабинет с гинекологическим креслом.

Ноги больной лежат на подставках, ягодицы — на краю кресла. В таком положении можно осмотреть вульву и легко ввести зеркало во влагалище. В норме дно матки обращено кверху и не выступает выше плоскости входа в малый таз, область наружного маточного зева размещена на уровне спинальной плоскости, влагалищная часть шейки матки находится книзу и кзади.

Бимануальное (двуручное влагалищно -брюшностеночное) исследование проводят после извлечения зеркал (рис. 12).

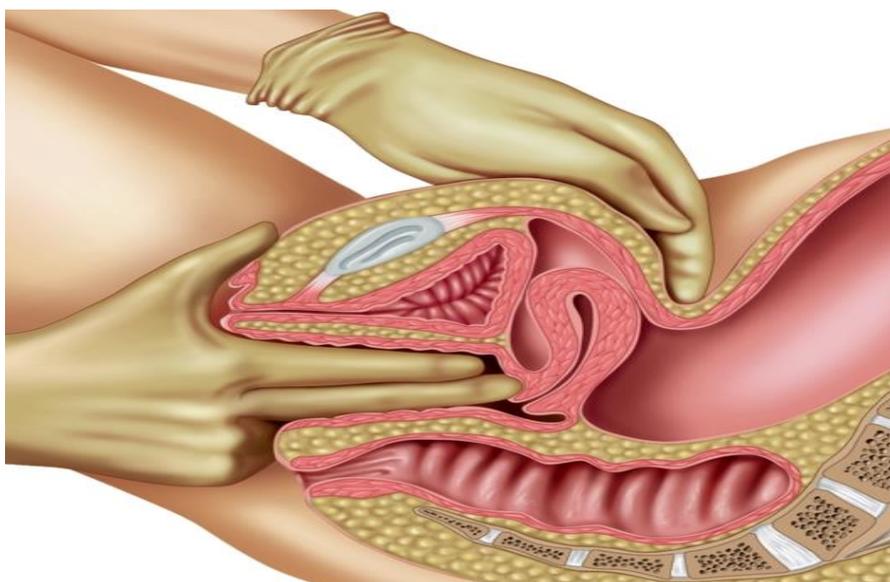


Рис. 12. Бимануальное-влагалищное обследование.

Указательный и средний пальцы одной руки % (обычно правой), одетой в перчатку, вводят во влагалище. Другую руку (обычно левую) кладут на переднюю брюшную стенку. Правой рукой пальпируют стенки влагалища, его своды и шейку матки, определяют объемные образования и анатомические изменения. Затем, осторожно введя пальцы в задний свод влагалища, смещают матку вперед и вверх и пальпируют ее другой рукой через переднюю брюшную стенку. Отмечают положение, размеры, форму, консистенцию, чувствительность и подвижность матки, обращают внимание на объемные образования.

Лабораторная диагностика представлена бактериоскопическими, бактериологическими, культуральными, серологическими, молекулярно-биологическими методами.

Бактериоскопическое (микроскопическое) исследование основано на микроскопии окрашенных или нативных мазков, взятых из заднего свода влагалища, цервикального канала, уретры. Материал для исследования берут с помощью ложки Фолькмана, нанося его тонким равномерным слоем на два предметных стекла. В соответствии с результатами исследования различают четыре степени чистоты мазка: — I степень — определяются единичные лейкоциты в поле зрения, флора палочковая (лактобациллы); — II степень — лейкоцитов 10—15 в поле зрения, на фоне палочковой флоры встречаются единичные кокки; — III степень — лейкоцитов 30—40 в поле зрения, лактобацилл мало, преобладают кокки; — IV степень — большое количество лейкоцитов, лактобациллы отсутствуют, микрофлора представлена различными микроорганизмами; могут быть гонококки, трихомонады. Патологическими считают мазки III и IV степени чистоты.

К серологическим методам диагностики относят определение уровня специфических иммуноглобулинов различных классов (IgA, IgG, IgM) в сыворотке крови путем иммуноферментного анализа (ИФА). Реакция прямой (ПИФ) и непрямой (НПИФ) иммунофлюоресценции используется для выявления возбудителя при люминесцентной микроскопии. В практике серологические методы используются для диагностики таких инфекций, как токсоплазмоз, корь, краснуха, паротит, генитальный герпес, сифилис, гепатиты B и C, урогенитальная и хламидийная инфекция.

Молекулярно-биологические методы позволяют идентифицировать микроорганизм по наличию специфических участков ДНК. Из различных вариантов ДНК-диагностики наибольшее распространение получил метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), который позволяет выявить различные инфекционные агенты.

Бактериологическая диагностика основана на идентификации микроорганизмов, выросших на искусственных питательных средах. Материал для исследования берут из патологического очага (цервикальный канал, уретра, брюшная полость, поверхность раны) бактериологической петлей или стерильным тампоном и переносят его на питательную среду. После образования колоний производят определение микроорганизмов и оценивают их чувствительность к антибиотикам и антибактериальным препаратам.

Определение гормонов и их метаболитов В гинекологической практике в плазме крови определяют белковые гормоны: Определение хорионического гонадотропина (ХГ) используют в диагностике как маточной, так и эктопической беременности. Количественный метод заключается в определении уровня β -субъединицы ХГ в сыворотке крови с помощью иммуноферментного анализа. Если уровень β -ХГ превышает 2000 МЕ/л, а плодное яйцо в матке при УЗИ не определяется, следует думать о внематочной беременности. Широкодоступным скрининговым методом является качественное определение ХГ с помощью одноразовых тест-систем. Они представляют собой полоски, пропитанные реактивом, при взаимодействии с которым ХГ, содержащийся в моче беременных, изменяет окраску полоски (появляется цветная полоса).

ГЛАВА 4. СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

4.1. Кольпоскопия - обследование, во время которого врач осматривает шейку матки пациентки под увеличением через кольпоскоп (рис. 13). Кольпоскоп – микроскоп на штативе, с помощью которого у врача есть возможность выявить мельчайшие изменения шейки матки, которые не видны при стандартном осмотре, включая предраковое состояние и онкологию на ранних стадиях. Существует два вида кольпоскопии: простая и расширенная. Простая предполагает исследование, которое определяет текущее состояние слизистых оболочек. Расширенная кольпоскопия подразумевает применение нескольких тестов, выявляющих патологии, которые не видно при обычном осмотре. Также в ходе расширенного исследования врач может взять биопсию или провести лечебные процедуры, если они необходимы.



Рис. 13

4.2. Эндоскопические методы Гистероцервикоскопия — осмотр с помощью оптических систем внутренней поверхности матки и цервикального канала (рис. 14). Гистероскопия бывает диагностической и операционной.

Диагностическая гистероскопия в настоящее время является оптимальным методом диагностики всех видов внутриматочной патологии.



Рис. 14. Гистероскопия

Показания к диагностической гистероскопии

- Нарушения менструального цикла в различные периоды жизни женщины (ювенильный, репродуктивный, перименопаузальный).
- Кровяные выделения в постменопаузе.
- Подозрение на: — внутриматочную патологию; — аномалии развития матки; — внутриматочные синехии; — остатки плодного яйца; — инородное тело в полости матки; — перфорацию стенки матки.

Противопоказания к гистероскопии те же, что и к любому внутриматочному вмешательству: общие инфекционные заболевания (грипп, ангина, воспаление легких, острый тромбофлебит, пиелонефрит и др.); острые воспалительные заболевания половых органов; III—IV степень чистоты влагалищных мазков; тяжелое состояние больной при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и паренхиматозных органов (печени, почек); беременность (желанная); стеноз шейки матки; распространенный рак шейки матки.

4.3. Лапароскопия — осмотр органов брюшной полости с помощью эндоскопа, введенного через переднюю брюшную стенку на фоне создания пневмоперитонеума (рис. 15).

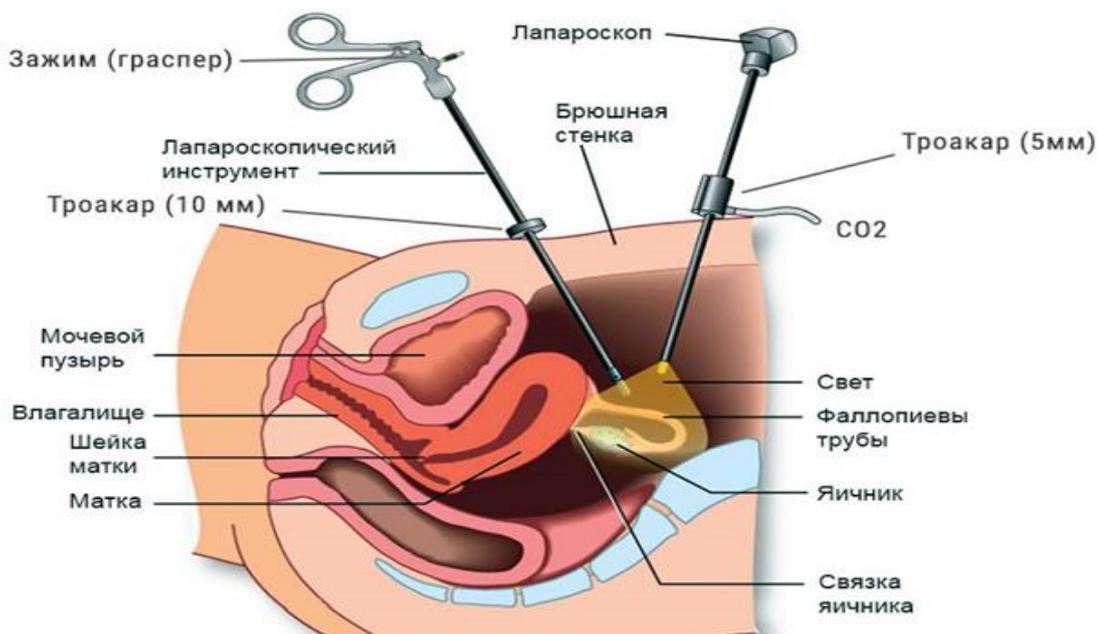


Рис. 15. Лапароскопия

Лапароскопия в гинекологии используется как с диагностической целью, так и для проведения хирургического вмешательства.

По экстренным показаниям выполняют лапароскопические операции при:

- трубной беременности;
- апоплексии яичника;
- разрыве кисты яичника;
- перекруте придатков матки;
- перекруте субсерозного миоматозного узла;
- острых воспалительных заболеваниях матки (гнойный сальпингит, пиосальпинкс, гнойные tuboовариальные образования);
- необходимости дифференциальной диагностики между острой хирургической и гинекологической патологией.

Помимо показаний существуют и противопоказания к лапароскопическому вмешательству. В настоящее время среди них выделяют абсолютные и относительные противопоказания.

Абсолютные противопоказания:

- Заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной систем в стадии декомпенсации.

- Шоковые, коматозные состояния.

- Кахексия.

- Острая почечная и печеночная недостаточности.

- Острые инфекционные заболевания.

- Распространенный перитонит.

- Распространенный спаечный процесс в брюшной полости, установленный во время предшествующей лапаротомии (особенно если при проведении 19 хирургических вмешательств были повреждения кишечника и/или крупных сосудов).

- Беременность поздних сроков.

- Осложнения во время наложения пневмоперитонеума или при введении троакара, обширная эмфизема, повреждение полых органов брюшной полости, крупных сосудов.

- Не корригируемая коагулопатия.

Относительные противопоказания:

- Перенесенные ранее операции в зоне объекта вмешательства

- Ожирение III–IV степени

Эндоскопическая хирургия позволяет выполнять радикальные вмешательства без широкого рассечения кожных покровов через точечные проколы тканей.

Преимуществами лапароскопии являются:

- малоинвазивность и косметический эффект;

- сокращение сроков пребывания пациентки в стационаре и реабилитации в результате быстрого восстановления жизненных функций и трудоспособности;

- снижение частоты и тяжести осложнений в связи с меньшим риском образования спаек, послеоперационного пареза кишечника и формирования вентральных грыж.

Традиционная лапароскопия в техническом плане предполагает вхождение в брюшную полость посредством трех «слепых» действий: введение иглы Вереша, наложение пневмоперитонеума, введение троакара. При наличии пупочной грыжи, выраженного спаечного процесса брюшной полости, допустимо введение иглы Вереша вне пупочного кольца – в точке, расположенной на 3-4 см ниже края левой реберной дуги по среднеключичной линии. Перед введением иглы Вереша производится разрез кожи в горизонтальном или вертикальном направлении, достаточной длины для введения первичного троакара. Введение иглы производится под углом 45° к брюшной стенке по направлению к малому тазу при горизонтальном положении пациентки. В процессе введения верхний конец внутренней части иглы постепенно выдвигается из наружной, а при проникновении в брюшную полость совершает резкое обратное движение, сопровождающееся характерным однократным «щелчком». Сразу после введения троакара установленные высокие параметры внутрибрюшного давления снижают до 14-15 мм рт. ст., чтобы исключить возможность сдавления нижней полой вены, возникновения подкожной эмфиземы и газовой эмболии. На правильное положение первичного троакара указывает газ, с шумом вырывающийся через рукав после удаления стилета. Введение троакара также возможно под визуальным контролем. В конце операции производят послойное ушивание дефекта брюшной стенки. В случаях распространенного спаечного процесса может быть использована оптическая игла Вереша, через которую может быть введен мини-лапароскоп диаметром 1,2 мм. Он также может быть использован у пациенток с пупочной грыжей. Сразу после введения в

брюшную полость первичного троакара, стилет извлекается и вводится лапароскоп. Пациентка переводится в положение Тренделенбурга и производится обзорный осмотр органов брюшной полости. Места расположения вторичных троакаров (троакаров для манипуляций, вторичные троакары) зависят от анатомии пациентки, характера планируемого вмешательства, а также выбора хирурга. Для хирургической лапароскопии обычно вводят 2 5-миллиметровых троакара в симметричных точках на 6-8 см выше лобкового симфиза у наружного края прямой мышцы живота. Дополнительные троакары следует вводить под контролем зрения посредством лапароскопии во избежание ранения внутренних органов и эпигастральных сосудов. Ранения эпигастральных сосудов также позволяет избежать метод диафаноскопии (от греч. *diaphanes* – прозрачный и *skopia* – смотреть) – просвечивание узким пучком света околокожных образований или кист. В качестве источника света в данном случае выступает лапароскоп, подводимый к месту предполагаемого введения вторичного троакара. Метод позволяет визуализировать крупные сосуды и найти место с минимально выраженной сосудистой сетью. Для большинства гинекологических операций достаточно двух. На начальном этапе лапароскопии производят обзор органов брюшной полости: большой сальник и подлежащие петли кишечника, печень и подпеченочное пространство, желудок. Затем с помощью манипуляторов бережно отодвигают петли кишечника и большой сальник в сторону диафрагмы для обеспечения доступа к органам малого таза. Осматривают тело матки, ее придатки, связочный аппарат, спереди - и позадиматочное пространства, боковые стенки таза для оценки их анатомических взаимоотношений и выявления патологических образований. Данная оценка дает хирургу достаточно информации для определения дальнейшей тактики операции. При наличии спаечного процесса тактика осмотра меняется. Необходимо определить границу между спайками и нормальными тканями, а также установить характер спаек, после чего определить дальнейшую тактику

операции с учетом характера и выраженности анатомических изменений, степени оснащенности операционной и собственного опыта.

Особенностью лапароскопической хирургии является проблема извлечения удаленных патологических тканей из брюшной полости. Удаление резецированных тканей производится через вторичные троакарные отверстия (в том числе с использованием пластиковых контейнеров), кольпотомный разрез или путем морцелляции. Завершение операции. В конце лапароскопического вмешательства брюшную полость промывают большим количеством изотонической жидкости и тщательно обследуют для исключения кровотечения, наличия кровяных сгустков, остатков тканей и спаек. Для достижения надежного гемостаза применяют биполярную коагуляцию. При достижении полного гемостаза операция может быть завершена. Выход из брюшной полости (заключительный этап). После отключения инсуффлятора газ из брюшной полости эвакуируется путем открытия клапанов троакаров. Перед удалением вторичных троакаров необходимо при помощи лапароскопа произвести ревизию области разрезов. Основной троакар извлекается последним с ревизией гемостаза по ходу основного канала. Ушивание троакарных разрезов длиной более 1 см производится послойно, уделяя особое внимание закрытию дефекта фасции во избежание формирования послеоперационных грыж брюшной стенки.

УЗИ малого таза по-прежнему остается одной из самых востребованных процедур среди населения, так как это исследование проводится быстро, безболезненно, при этом дает максимум информации о состоянии внутренних репродуктивных органов женщины (рис 16).

- Трансабдоминальное УЗИ органов малого таза – осмотр внутренних органов через переднюю брюшную стенку. Процедура проводится с наполненным мочевым пузырем и позволяет определить размеры половых органов, их структуру и наличие крупных патологических образований (опухоли, кисты).

- Трансвагинальное УЗИ – осмотр с помощью специального датчика, вводимого непосредственно во влагалище. Метод позволяет более детально рассмотреть структуру органов, определить размер, форму и особенности строения патологических образований.

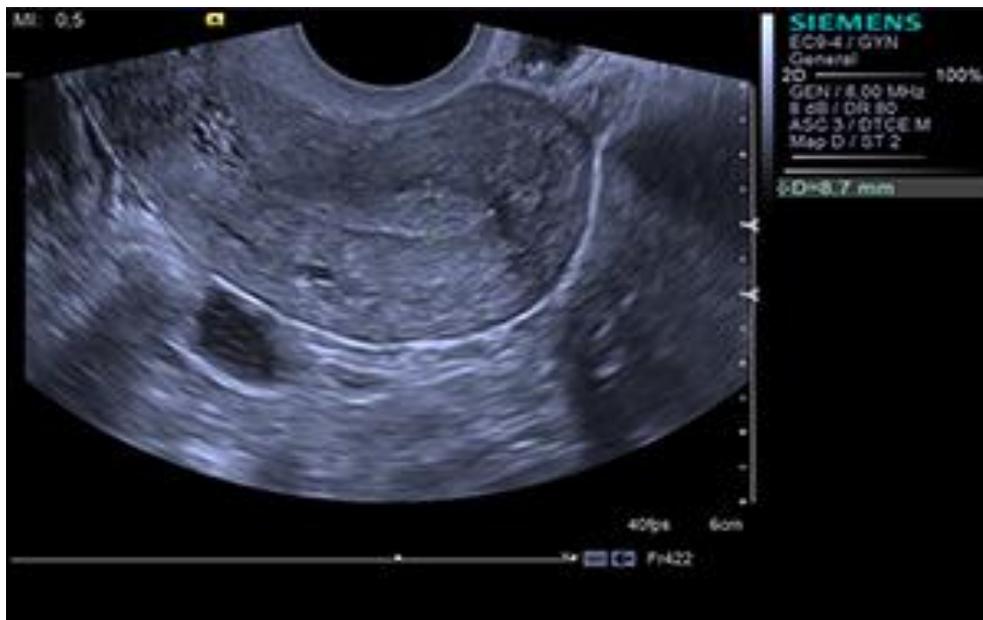


Рис. 16. Ультразвуковое гинекологическое исследование органов малого таза.

Комбинированное трансабдоминальное сканирование с полным мочевым пузырем и после опорожнения мочевого пузыря переход на трансвагинальное исследование.

- Трансректальное – высокоинформативный метод исследования, проводимый с помощью датчика, введенного в прямую кишку. Этот способ диагностики незаменим при обследовании девушек, не живущих половой жизнью.

УЗИ малого таза у женщин необходимо проводить при нарушениях менструального цикла (задержка менструации, начало менструации раньше срока, кровотечения в середине цикла), при обильных или скудных менструациях, при отсутствии менструации, при различных выделениях из влагалища, при болях внизу живота, при появлении выделений в период менопаузы.

- При помощи гинекологического УЗИ выявляются различные заболевания: от воспалительных гинекологических заболеваний до доброкачественных и злокачественных образований матки и яичников (в том числе эндометриоз, сальпингоофорит, кисты яичников, эндометрит и др.).

- УЗИ матки дает возможность ранней диагностики миомы матки.

- УЗИ малого таза широко применяется для мониторинга фолликулярного аппарата яичников при лечении бесплодия и планировании беременности.

- Ультразвуковое исследование малого таза назначается при приеме противозачаточных и гормональных препаратов, при наличии внутриматочного контрацептива («спираль») для контроля и выявления осложнений.

- УЗИ при беременности (акушерское УЗИ) позволяет наблюдать за нормальным развитием плода и своевременно выявлять патологию.

Магнитно-резонансная томография (рис. 17). Для качественного исследования репродуктивных женских органов используют современный метод диагностики, такой как магнитно -резонансную томографию.

Применяют этот вид диагностики для обнаружения заболеваний матки и яичников, изменений в структуре этих органов, контроля над качеством проводимого лечения. Обычно при проведении МРТ матки также обследуют яичники.

Преимущества магнитно -резонансной томографии

На сегодня известны такие преимущества МРТ яичников и матки по сравнению с другими методами диагностики:

- абсолютная безопасность для здоровья - без вредного облучения;
- точность визуализации мельчайших образований;
- трехмерность изображения;
- сканирование проводится не инвазивно;
- получение результатов обследования на рентгеновской пленке и

DVD дисках.

Используя магнитно -резонансную томографию можно выявить заболевания репродуктивных органов, такие как:

- миомы матки;
- кисты яичников;
- патологии маточных труб;
- доброкачественные и злокачественные образования;
- воспаления;
- аномалии развития органов и тканей.

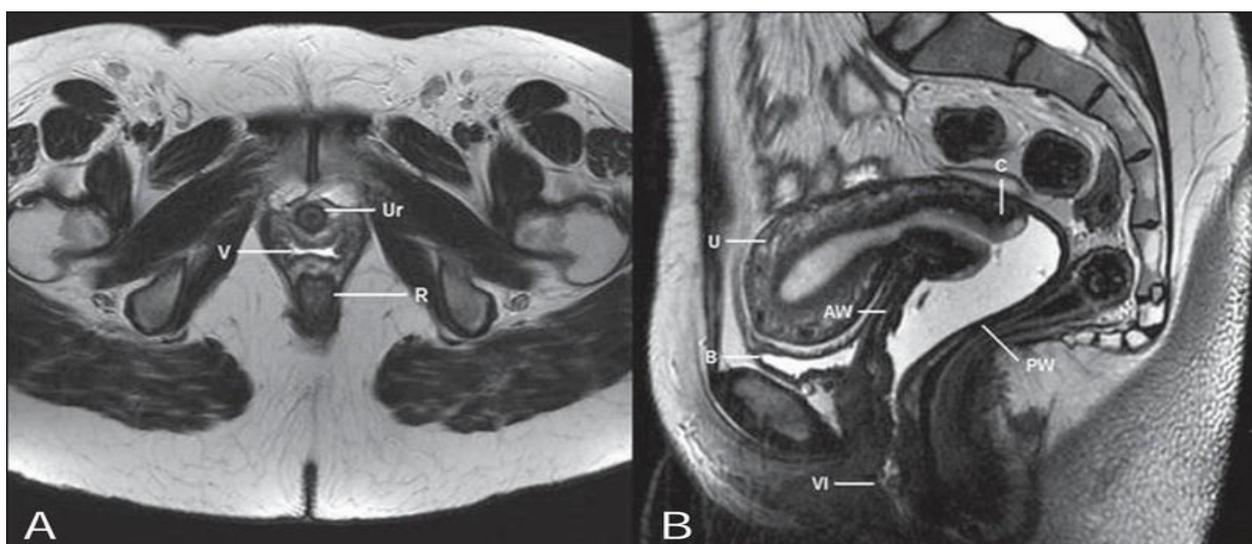


Рис. 17. МРТ диагностика органов малого таза

Противопоказания и подготовка к проведению МРТ шейки матки и яичников запрещено проводить это обследование, если в организм пациента имплантировано электронные или металлические устройства и механизмы. К началу обследования нужно снять все металлические изделия, одежда тоже не должна иметь никаких металлических или магнитных элементов.

Пункция брюшной полости через задний свод влагалища Указанную пункцию (рис.18) выполняют, когда необходимо выяснить наличие или отсутствие свободной жидкости (кровь, гной) в полости малого таза. Манипуляцию производят в условиях операционной на гинекологическом

кресле под местной анестезией 0,25% раствором прокаина (новокаин *) или внутривенным обезболиванием.

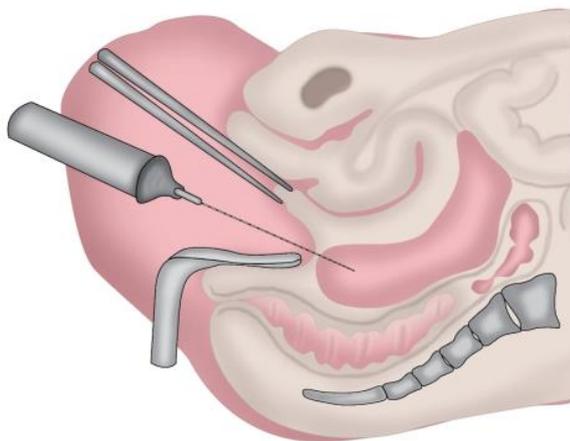


Рис. 18. Пункция брюшной полости через задний свод.

Обработав наружные половые органы и влагалище дезинфицирующим средством и обнажив влагалищную часть шейки матки зеркалами, захватывают заднюю губу пулевыми щипцами и подтягивают ее кпереди. Затем в задний свод строго под шейкой матки, строго по средней линии, в место, где пальпаторно определялись «пастозность», флюктуация, уплотнение или выпячивание, вводят иглу длиной 10—12 см, плотно надетую на 5—10-миллилитровый шприц. Игла должна проникнуть на глубину 2—3 см параллельно задней поверхности матки. Медленно вытягивая поршень, насасывают в шприц содержимое пунктируемого пространства. Определяют характер, цвет, прозрачность пунктата. Производят бактериоскопическое или цитологическое исследование мазков; иногда делают и биохимическое исследование. В экстренной гинекологической практике при отсутствии возможности дополнительных исследований, пункция заднего свода используется при остром животе с целью дифференциальной диагностики с хирургическими заболеваниями.

Зондирование влагалища и полости матки (рис.19) показано для диагностики пороков развития, инородного тела, при подозрении на гемато- или пиометру.

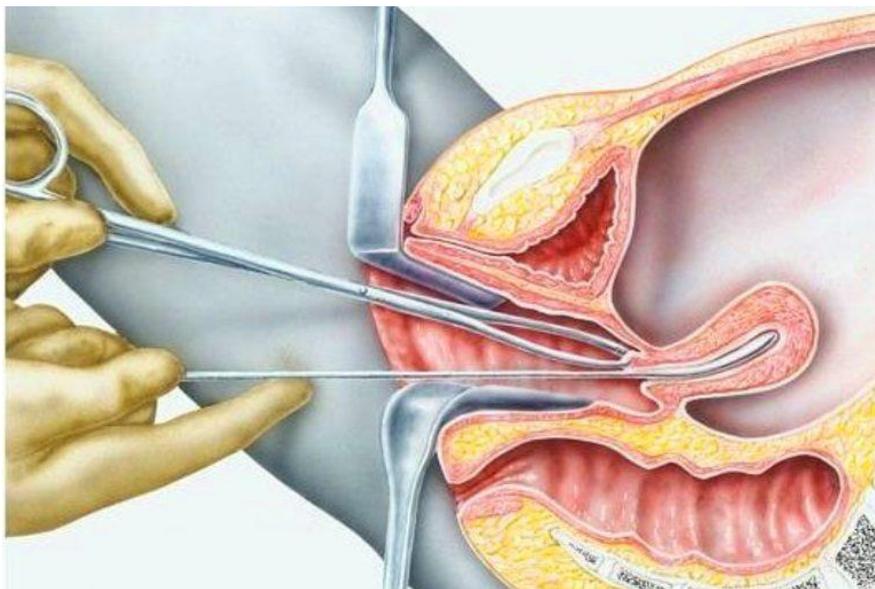


Рис. 19. Зондирование полости матки

РАЗДЕЛ III. ПАТОЛОГИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ. ПРИЧИНЫ КРОВОТЕЧЕНИЯ.

5.1. Аномальные маточные кровотечения (АМК)

Это кровотечения, несвязанная с циклическими кровотечениями и отличаются от обычных менструаций по длительности и объему кровопотери и/или частоте. АМК являются одной из основных причин железодефицитных анемий, снижают работоспособность и качество жизни женщин. АМК занимают 2-е место среди причин экстренной госпитализации женщин в гинекологические стационары, служат показанием для 2/3 производимых гистерэктомий и аблаций эндометрия.

Выделяют следующие виды нарушений:

- **Полименорея.** Для этой патологии характерны короткие перерывы между циклами, которые приводят к частому возникновению менструальных кровотечений. Они опасны тем, что провоцируют анемию, которая развивается в кратчайшие сроки
- **Метроррагия.** Такие кровотечения возникают в промежутках между менструациями. Метроррагия также опасна развитием анемии
- **Меноррагия.** Для этой патологии характерна выраженная потеря крови во время менструаций, нередко превышающих по своей длительности физиологическую норму
- **Менометроррагия.** Такие маточные кровотечения являются продолжительными и нерегулярными

Причины возникновения, врачами выделяются сегодня следующие причины маточных кровотечений:

Патологии яичников. К ним относят недостаточность лютеиновой фазы, синдромы поликистозных и резистентных яичников, кисты, гормонопродуцирующие опухоли и др.

Заболевания матки. Аномальные кровотечения могут возникать на фоне миомы, эндометриоза, аденомиоза, полипов эндометрия и гиперплазии.

Патологии гипофиза. К ним относят гипофизарный гипогонадизм и акромегалию. **Заболевания щитовидной железы.** Спровоцировать кровотечения могут гипо - и гипертиреозы. **Патологии надпочечников.** К часто встречающимся относят синдром Кушинга и врожденную гиперплазию коры.

Заболевания свертывающей системы крови: гемофилия и др.

Хронические патологии других органов: пиелонефрит, цирроз печени и др. Также к причинам возникновения таких кровотечений относят прием ряда лекарственных препаратов и дефицит или избыток массы тела.

Выделяют и особенности АМК в зависимости от их вида.

Для **кровотечений ювенильного периода** характерны выделения из половых путей, которые сопровождаются болевым синдромом и имеют длительность до 1,5 месяца. Такая патология становится причиной развития анемии, провоцирующей сухость кожи, периодические головокружения, бледность и общую слабость.

Для **АМК репродуктивного периода** характерны нарушения цикла. Кровотечения возникают на фоне задержки менструации до 6-8 недель или в процессе нее, могут длиться до 4-8 недель и также приводят к анемии, ослабляющей организм пациентки. **PALM-COEIN** — современная классификационная система причин аномальных маточных кровотечений (АМК) у небеременных женщин репродуктивного возраста (**рис 20**). В ее создании участвовала международная группа экспертов из 17 стран, целью было разработать новую универсальную классификационную систему, которая помогла бы оптимизировать диагностические и лечебные мероприятия у женщин с АМК. Данная классификация была утверждена и рекомендована к использованию Международной Федерацией Акушеров и Гинекологов (FIGO) в 2011 году. Далее мы разберем особенности классификации каждой из категорий PALM-COEIN.

Полип (АМК-Р) Полипы эндометрия и эндоцервикальные полипы представляют собой эпителиальные образования, которые могут включать

сосудистый, железистый, фиброзно-мышечный и соединительно -тканый компоненты; могут быть бессимптомными, чаще являются доброкачественными и крайне редко относятся к атипическим или злокачественным образованиям.



Рис. 20. Базовая классификация PALM–COEIN

Базовая система включает 9 категорий по аббревиатурам: А - 4 категории, которые можно определить визуально при выявлении структурных изменений - PALM: полип (polyp)-, аденомиоз (adenomyosis); лейомиома (leiomyoma); злокачественное развитие & гиперплазия (malignancy и hyperplasia); В - 4 категории, не связанные со структурными аномалиями - COEIN: коагулопатия (coagulopathy); овуляторная дисфункция (ovulatory dysfunction); эндометриальная категория (endometrial); ятрогенная категория (iatrogenic), а также категория, характеризующая нарушения, которые существуют, но пока не поддаются классифицированию (not yet classified). Категория лейомиомы (L) подразделена на две под-категории и: субмукозная миома (L[^] и другие формы миомы, не деформирующие внутриматочную полость (У (прим, перевод. Ц - от слова «other», «другая»)).

В данной базовой классификационной системе полипы распределены следующим образом:

P_1 – при выявлении полипа с помощью любого метода обследования (УЗИ, гистероскопия с гистопатологическим подтверждением и без него) вне зависимости от размера или числа полипов;

P_0 – если полип не выявлен.

Существует под-классификация полипов, включающая такие переменные величины как размер полипа, расположение, число, морфология и гистология.

Аденомиоз (АМК-А) Согласно классификационной системе PALM – COEIN, предложены минимальные требования для постановки диагноза «аденомиоз » у конкретной пациентки на основе сонографических критериев: наличие гетеротопной ткани эндометрия в миометрии; гипертрофия последнего; разграничение диффузной и узловой (многоочаговой) форм заболевания.

Лейомиома (АМК-L) Базовая классификационная система отражает только наличие лейомиомы (L_1) вне зависимости от расположения, числа и размера узлов, или ее отсутствие (L_0). Вторичная классификационная система позволяют клиницисту отделить лейомиому, деформирующую полость матки (подслизистая [submucosal [SM]], от других ее форм (others [O]), так как именно подслизистые миоматозные узлы чаще вызывают АМК. Широкий спектр размеров и расположения узлов (субмукозное, интрамуральное, субсерозное и сочетание нескольких локализаций) отображены в классификационной системе, представленной на рис. 21.

Малигнизация и гиперплазия (АМК-M) Атипическая гиперплазия и рак эндометрия являются важными причинами АМК, хотя встречаются относительно редко, тем не менее, их возможное наличие следует рассматривать в большинстве случаев АМК у женщин репродуктивного возраста. Однако данная классификационная не заменяет общепринятые классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и FIGO, существующие специально для категоризации гиперплазии и рака эндометрия. Поэтому при выявлении предраковой гиперплазии эндометрия

или злокачественного процесса во время обследования женщин репродуктивного возраста с АМК, следует обратиться к этим классификациям.

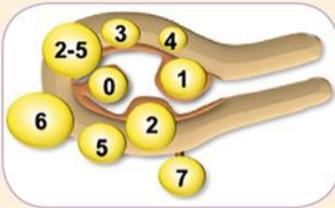
	Суб-мукозная	0	Узел на ножке полностью в полости матки
		1	<50% узла расположено интрамурально
		2	≥50% узла расположено интрамурально
	Другие	3	100% интрамурально, но контактирует с эндометрием
		4	Интрамуральный узел
		5	Субсерозный ≥50% интрамуральный
		6	Субсерозный <50% интрамуральный
		7	Субсерозный на ножке
		8	Другие (например, шейчный узел, паразитарные образования и др.).
Гибридная лейомиома (включает эндометрий и серозную оболочку)	В этом случае две цифры указываются через дефис. При этом первая цифра соответствует отношению узла к эндометрию, вторая — отношению узла к серозной оболочке.		
	2–5	Узел расположен субмукозно и субсерозно. Субмукозно выступает менее половины диаметра узла и субсерозно выступает менее половины диаметра узла.	

Рис. 21. Субклассификация лейомиомы

Коагулопатия (АМК-С) Термин «коагулопатия» охватывает широкий спектр системных расстройств гемостаза, которые могут быть связаны с АМК. Исследования с высокой степенью доказательности демонстрируют, что около 13% женщин с обильными менструальными кровотечениями (ОАМК) имеют системное заболевание, чаще всего – болезнь Виллебранда. Следует учитывать также, что некоторые женщины могут постоянно применять терапию антикоагулянтами по поводу различных заболеваний, неблагоприятными последствиями которой могут стать ОАМК. Хотя такие кровотечения можно оправданно считать ятрогенными, тем не менее, группа экспертов сочла более адекватным классифицировать таких женщин, как

имеющих коагулопатию (ОАМК -С), поскольку они, как правило, имеют те или иные нарушения системы гемостаза, если принимают эту терапию.

Овуляторная дисфункция (АМК-О). Овуляторная дисфункция может вносить существенный вклад в генез АМК: проявляется в виде непредсказуемого по времени кровотечения, хотя нередко в виде ОАМК различной степени выраженности; может быть связана с нарушением функции желтого тела. Термин «дисфункциональное маточное кровотечение» (АМК), который ранее использовался в тех случаях, когда не было выявлено никакой системной патологии или локальной структурной причины для АМК, не был включен в данную классификационную систему. Согласно резолюции экспертной комиссии FIGO по АМК, от этого термина рекомендовано отказаться, так как женщины, подпадающие под данное описание, обычно имеют одну из следующих причин АМК или их сочетание: коагулопатию, нарушение овуляции или первичное расстройство функции эндометрия (например, локальное нарушение гемостаза в эндометрии). Хотя в большинстве случаев овуляторные расстройства трудно «подвести» под определенную этиологию, во многих случаях причиной АМК являются эндокринопатии и нарушения ЦНС (например, синдром поликистозных яичников (СПКЯ), гипотиреоз, гиперпролактинемия, нервно-психическое напряжение, ожирение, анорексия, резкая потеря веса или экстремальные спортивные тренировки).

В некоторых случаях причина нарушений может быть ятрогенной, связанной с приемом половых стероидов или лекарств, воздействующих на метаболизм допамина, таких как фенотиазины и трициклические антидепрессанты. Хорошо известно, что овуляторные расстройства чаще встречаются в «полярных» точках: пубертатный период и менопаузальный переход.

Эндометриальная категория (АМК-Е) В ряде случаев причиной АМК может быть непосредственное базовое расстройство регуляции механизмов «гемостаза» в эндометрии на локальном уровне. Действительно, в

исследованиях с высоким качеством доказательности продемонстрировано чрезмерное усиление локального образования вазоконстрикторов, таких как эндотелин -1 и простагландин F2a, и/или ускоренный распад образующихся во время менструации сгустков крови в эндометрии из-за избыточной продукции активатора плазминогена, в дополнение к увеличению локального образования сосудорасширяющих веществ, таких как простагландин E₂ и простаглицин (I₂).

Что касается межменструальных маточных кровотечений (ММК), то они могут быть первичными, как следствие проявления нарушения молекулярных механизмов восстановления эндометрия, или вторичными (воспаление эндометрия или инфекция; нарушение механизмов локальной воспалительной реакции; аберрации процессов ангиогенеза в эндометрии). При использовании данной классификационной системы, категорию АМК-Е можно предполагать после исключения других объективно идентифицируемых нарушений у женщин репродуктивного возраста, не имеющих нарушения овуляторной функции.

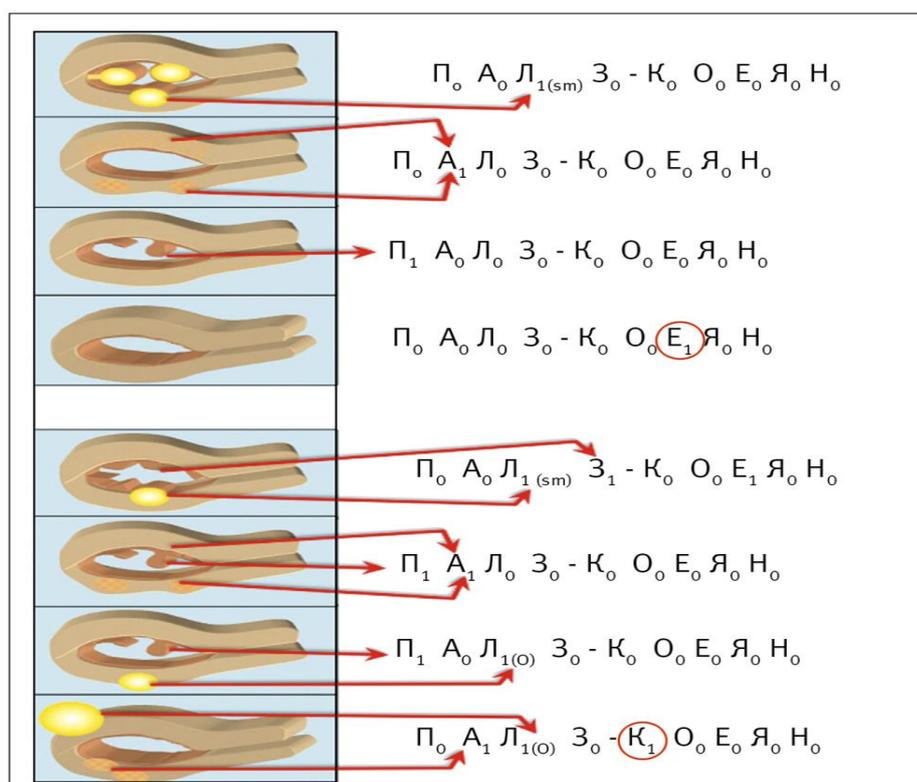


Рис 22. Варианты классификации по системе PALM-COEIN

Ятрогенная категория (АМК-I) В группе ятрогенных причин существует несколько механизмов, вследствие которых различные медицинские вмешательства могут или вызывать, или способствовать АМК:

- прямое воздействие на эндометрий;
- влияние на процессы коагуляции;
- системное влияние на механизмы овуляции.

Наиболее частые ятрогенные причины АМК – использование монотерапии или комбинации половых стероидов (эстрогены, прогестины и андрогены). К другим потенциальным причинам относится использование антиконвульсантов и антибиотиков (например, рифампицина и гризеофулвина), которые опосредованно влияют на уровень половых стероидов в организме. Курение также может способствовать снижению уровней стероидов в кровотоке из-за усиления их метаболизма в печени, что объясняет повышение частоты прорывных кровотечений у курящих женщин по сравнению с некурящими.

Неклассифицированные АМК (АМК-N). Существует ряд патологических изменений в репродуктивной системе женщины, которые могут служить причиной или способствовать развитию АМК у конкретной пациентки, но они окончательно не изучены, недостаточно охарактеризованы, не существует общепринятых методов их диагностики, или определяется комплекс этих причин (например, хронический эндометрит, артериовенозные пороки развития (мальформация) и гипертрофия миометрия). Кроме того, могут существовать расстройства, которые выявляются только с использованием специфических биохимических или молекулярно-биологических методов. В комплексе эти причины (или будущие причины, которые не определены на данном уровне знаний) были помещены в категорию «Неклассифицированные» (АМК-N). По мере получения новых доказательств они могут быть выделены в отдельную категорию или помещены в уже существующие категории данной классификационной системы.

Цели лечения:

1. Этиопатогенетическое лечение.
2. Восстановление и регуляция менструального цикла, овуляции и полноценной лютеиновой фазы цикла.
3. Предотвращение кровотечения и снижение будущих рисков.
4. Нормализация гормональных параметров.
5. Наступление беременности.
6. Улучшение качества жизни.
7. При отсутствии беременности – определение и контроль за состоянием эндометрия и раннее выявление неопластических процессов эндометрия и миометрия.
8. Обследование и лечение больных должно быть индивидуальным.

I этап. Остановка кровотечения

- Симптоматические средства, сокращающие мускулатуру матки, антигеморрагические и гемостатические препараты, витаминотерапия, препараты железа. Утеротонические средства; Окситоцин Метилэргометрин Мизопростол (простагландин E1) Карбопрост (простагландин F2a) Доза и путь введения 10-20 МЕ на 500 мл физ. раствора или раствора Рингера в/в, 60 капель в минуту или 125 мл/час, используя дозатор 0,2 мг в/м или в/в (медленно) 200-800 мкг сублингвально. Не превышайте дозу 800 мкг В/м 0,25 мг Поддерживающая доза 10 МЕ на 500 мл физ. раствора или раствора Рингера в/в, 40 капель в минуту или 120 мл/час, используя дозатор 0,2 мг в/м или в/в (медленно) 2 дозы с интервалом в 15 минут, далее - каждые 4 часа - В/м 0,25 мг каждые 15 мин Максимальная доза в сутки Не более 3 л раствора, содержащего окситоцин (60 МЕ) 5 доз (1,0 мг) 800 мкг 8 доз (2,0 мг) Противопоказания Гиперчувствительность к препарату Артериальная гипертензия, преэклампсия, заболевания сердца Бронхиальная астма Бронхиальная астма Не вводить в/в, так как возможен летальный исход • Одновременно с гемостатическими вмешательствами рекомендуется начать инфузионно-трансфузионную терапию.

- *Хирургический гемостаз* заключается в выскабливании слизистой оболочки канала шейки и полости матки с последующим гистологическим исследованием соскоба. Выскабливание — главный метод остановки кровотечения у женщин репродуктивного возраста, имеющий также диагностическое значение (выявление гиперпластических или злокачественных процессов эндометрия, субмукозных миоматозных узлов, исключение нарушенной маточной беременности).

- *Гормональный гемостаз.* Консервативный гормональный гемостаз у женщин репродуктивного возраста показан только молодым нерожавшим пациенткам (при исключении возможности беременности), которые не относятся к группе риска по развитию гиперпролиферативных процессов эндометрия, или если диагностическое выскабливание было проведено не более 3 мес. назад, и при этом не было выявлено патологических изменений эндометрия.

Для гормонального гемостаза у женщин репродуктивного возраста используют следующие группы препаратов:

- однофазные КОК;
- гестагены;
- эстрогены.
- *Комбинированные оральные контрацептивы.* Распространенным и эффективным методом гормонального гемостаза является применение монофазных КОК (*микрогонон, марвелон, ригевидон, фемоден, жанин, нон-овлон, овидон*), оказывающих выраженное супрессивное действие на эндометрий за счет наличия в них гестагенов группы 19-норстероидов (*левоноргестрел, дезогестрел, диеногест, гестоден, норэтистерон*). Препараты назначают в дозе 3–6 таб./сут, постепенно снижая дозу на 1 таб. каждые 1–3 дня после достижения гемостаза. В дальнейшем прием продолжают по 1 таб./сут (общий период приема 21 день). Количество курсов индивидуально, но не менее 3–6 мес.

Гестагены применяют при ановуляторных гиперэстрогенных кровотечениях прорыва (блокируют пролиферацию и переводят эндометрий в

секреторную фазу): *17-оксипрогестерона ка- пронат* — 12,5% р-р 2 мл в/м 1 раз в сутки, 5–8 дней; *дуфастон (дидрогестерон)* — 10 мг 3–5 раз в сутки, *лютенил* — по 5 мг 2–3 раза в день; *норколут (норэтистерон)* — 5 мг 4–5 раз в сутки; *линестренол* — по 10 мг 3–5 раз в сутки.

Пероральные гестагены применяются до достижения гемостаза с последующим снижением дозы на 1 таб. каждые 2–3 дня. Общий период приема препаратов не менее 10 дней с дальнейшим формированием следующего менструального цикла.

При введении гестагенов быстрой остановки кровотечения не наблюдается (возможно уменьшение кровопотери или остановка кровотечения с последующим повторением, но с меньшей интенсивностью), поэтому гестагенный гемостаз может быть применен лишь у пациенток без выраженной анемии.

Эстрогены ускоряют регенерацию поврежденных участков эндометрия: *эстрадиола дипропионат* — 0,1% р-р 1 мл в/м или *синестрол* — 1% р-р 1 мл в/м каждые 1–2 ч до остановки кровотечения. После остановки кровотечения назначают регулирующую гормонотерапию.

II этап. Регуляция менструальной функции и профилактика рецидивов

1. Ингибиторы синтеза простагландинов:

– в первые 1–2 дня менструации: *мефенаминовая кислота* — 0,5 г 3 раза в сутки, *нимесулид* — 100 мг 2 раза в сутки.

2. Витаминотерапия:

– *токоферола ацетат* — 100 мг 1 раз в сутки, 2 мес.;

– *фолиевая кислота* — 1 мг 1 раз в сутки с 5-го дня цикла, 10 дней;

– *аскорутин* — 0,25 г 3 раза в день с 16-го дня цикла, 10 дней;

– *поливитаминные* и минеральные препараты с *железом* и *цинком*.

Дополнительные обследования:

- УЗИ (скрининг-метод для выявления органических изменений матки и яичников);

- гистероскопия в жидкой среде;
- гистеросальпингография с водорастворимыми контрастными веществами.

II этап. Профилактика рецидива кровотечения

1. *Гестагены* назначаются непрерывно или циклически.

Женщинам в возрасте до 45 лет назначают циклическое введение гестагенов: *17-ОПК* — 12,5% р-р 1 мл (125 мг) на 13-й и 18-й день цикла; *утрожестан* — 200–400 мг/сут с 13–14-го дня цикла в течение 12 дней; *дуфастон* — по 10 мг 2 раза в день с 15-го по 25-й день цикла.

2. *Искусственная остановка МЦ* у женщин в возрасте после 45–50 лет при нерегулярном цикле, повторяющихся кровотечениях, а также после диагностического выскабливания и по желанию женщины.

I схема: *тестостерона пропионат* — 1 мл 2,5% р-ра через день в течение 2 нед., далее по 1 мл в/м 1–2 раза в неделю до 2 мес., на курс 550–650 мг.

II схема: *тестостерона пропионат* 5% р-р в/м: 2 нед. — по 1 мл 3 раза в неделю, 3 нед. — по 1 мл 2 раза в неделю, 3 нед. — по 1 мл 1 раз в неделю. Курс 15 инъекций.

III схема: *омнадрен 250* (пролонгированный препарат тестостерона) по 1 ампуле в/м 1 раз в месяц, 3–4 мес.

IV схема: аГнРГ (*диферилин, бусерилин, люкрин-депо*) — по 3,75 мг 1 раз в 28 дней в течение 4–6 мес.

Оптимальным результатом считается наступление менопаузы после 3–4 мес. непрерывной терапии. Контроль эффективности лечения осуществляется с помощью эхоскопии и гистероскопии с отдельным диагностическим выскабливанием через 6 мес. Диспансерное наблюдение проводится в течение 1 года при стойкой менопаузе.

5.2. Ювенильные кровотечения

Ювенильное кровотечение образуется в полости матки, обычно возникает у девочек пубертатного возраста, не имеет под собой органической

природы. В большинстве случаев такая патология проявляется после задержки менструального цикла.

Определить ювенильное кровотечение можно по нескольким признакам. Как правило, сгустки крови более обильные, месячные длятся дольше, сопровождаются симптомами анемии: головокружением, слабостью в теле, побледнением кожи и т.п. Диагностика ювенильного маточного кровотечения осуществляется на основании осмотра пациентки, инструментальных и прочих исследований, при этом важно исключить вероятность органического протекания патологии. Лечение назначают в комплексе. Оно включает в себя прием гормональных и негормональных медикаментов, симптоматическое лечение анемии, а также проведение профилактических мероприятий для предотвращения таких нарушений в будущем.

Общие данные о специфике патологии

В детской гинекологии существует определенный набор состояний, которые считаются наиболее серьезными. Возникновение ювенильных кровотечений – одно из них. Практически в 50% случаев задержка менструального цикла у девочек в период полового созревания приводит к этой патологии. В общей структуре патологий подросткового возраста они занимают от 10 до 37,5%.

На самом деле проблема более глобальная, поскольку большинство девушек не обращаются к врачам, пытаются всячески скрыть проблему от родителей, либо родители не придают должного значения этому нарушению. Более того, существует часть взрослых, которые не видят ничего страшного в обильном кровотечении у девочек в период становления менструального цикла. Подобное поведение опасное, поскольку может повлечь за собой серьезные последствия.

Если не обращать внимания на нарушения в пубертатный период, это может привести к развитию воспаления органов малого таза, которое зачастую переходит в хроническую форму. Не принимая должных мер к

лечению патологии, в будущем девушки рискуют столкнуться с проблемами вынашивания беременности, у них могут происходить спонтанные выкидыши, возрастает риск возникновения медицинских показаний к абортam. Это накладывает отпечаток не только на здоровье, психологический комфорт отдельных женщин, но и приводит к снижению демографических показателей по всей стране в целом.

Причины АМК в ювенильном периоде.

Возникновение аномальных маточных кровотечений связано с влиянием как внешних, так и внутренних факторов. Чаще всего проблема появляется на фоне нарушения репродуктивных функций в период становления менструального цикла. В развитие патологии вносит влияние стресса. Впрочем, обильное маточное кровотечение само по себе выступает стрессовым фактором, способствует эмоциональной нестабильности, из-за чего происходят рецидивы. Провоцировать патологию могут:

- конфликты с родителями или другими членами семьи;
- ссоры, сложные взаимоотношения со сверстниками;
- проблемы в школе;
- сложности в построении отношений с противоположным полом.

Течение заболевания

Под действием стресса синтез фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормона нарушается. Первый вырабатывается в избыточном количестве, что приводит к сбоям в процессе овуляции. Из-за этого увеличивается концентрация эстрогена в крови, что может привести к утолщению эндометрия и несвоевременному отторжению его клеток. На фоне таких процессов слизистая матки может покрываться полипами, в ее структуре образуются кисты. Это нередко сопровождается развитием локального некроза и ишемического поражения тканей. После того, как клетки эндометрия начинают отделяться, возникает обильное ювенильное кровотечение из матки.

Клинические проявления. Кровотечения из матки возникают у девушек в возрасте от 13 до 16 лет. Но это не абсолютное значение, поскольку известны случаи выявления нарушений у девочек как более раннего, так и позднего возраста. За врачебной помощью могут обратиться как сами подростки, так и их родители, при этом основная жалоба сводится к тому, что выделения крови слишком сильные, намного превышающие средний объем обычной менструации.

У ювенильных кровотечений не прослеживается цикличности, они возникают в результате на фоне задержки менструального цикла. Продолжительность выделения сгустков крови из влагалища составляет до 3-4 недель, но иногда этот период увеличивается вплоть до 90 дней. Около 10-15% пациентов, столкнувшихся с этой проблемой, параллельно жалуются на появление болезненных ощущений в нижней части живота.

Нередко на фоне обильной кровопотери девушки отмечают бледность и шелушение кожных покровов, повышение частоты сердечных сокращений. Подобные признаки указывают на развитие анемии. Нередко она сопровождается общей слабостью, головокружением.

В психологическом плане могут присутствовать тревожность, снижение жизненного тонуса, подавленность, апатия.

Диагностика состояния матки в пубертатном периоде (рис. 23)

Когда речь идет о ювенильных кровотечениях, в первую очередь необходимо исключить патологии органов малого таза. Для этого врач осматривает пациентку, выполняет ультразвуковое исследование. Благодаря такому подходу удастся не только исключить органические повреждения, но и оценить состояние матки, придатков, мочевыделительной системы.

Алгоритм начального обследования девочек с АМКПП



Рис. 23.

Следующий шаг диагностики – выполнение лабораторных исследований. Они выполняются для установления причины кровотечений, установления связи с гормональными нарушениями.

Осмотр девочки на гинекологическом кресле

Врач осматривает наружные половые органы, проводит пальпацию живота, оценивает состояние тканей влагалища, собирает мазок. Проводится оценка вторичных половых признаков. При ювенильном кровотечении они могут развиваться согласно возрастным нормам или отставать в развитии.

УЗИ с использованием трансабдоминального датчика

Чтобы исключить повреждение девственной плевы, врач выполняет УЗИ трансабдоминально. Во время исследования специалист оценивает состояние матки, яичников, определяет наличие кист или доминантного фолликула, который при нормальном течении менструального цикла должен овулировать. Отсутствие овуляции на фоне полностью здоровой матки и

отсутствия патологий половых путей является подтверждением ювенильного характера маточных кровотечений.

Исследование гормонального фона девочек.

Чтобы определить корректность функционирования щитовидной железы берут анализы для установления уровня тиреотропного гормона и тиротоксина. Дополнительно берут забор крови для определения уровня эстрогена, это нужно делать несколько раз в разные отрезки менструального цикла. Также проводится исследование для установления концентрации пролактина.

Рентген «турецкого седла»

Для исключения патологий гипофиза при маточных кровотечениях обязательно выполняется рентген «турецкого седла ». Данное исследование помогает установить или исключить нарушения между соотношением гормона ФСГ и ЛГ.

Тактика лечение ювенильном кровотечениях(рис. 24)

В большинстве случаев для устранения всех симптомов патологии больные лечатся амбулаторно. Направление в стационар возможно только в том случае, если применяемая медикаментозная терапия не дает результата, либо когда речь идет о маточном кровотечении профузного типа.

Чтобы остановить кровотечение и устранить признаки анемии на ранней стадии, применяются:

- средства для повышения тонуса и усиления сокращений миометрия;
- препараты, останавливающие кровотечения;
- гормональные монофазные оральные контрацептивы (подбираются индивидуально, схема и длительность приема определяется персонально);
- витамины;
- препараты для увеличения железа в крови;
- инфузиотерапия.



Рис. 24. Алгоритм лечения при ювенильном кровотечении.

При нормо - и гиперэстрогенных МК возможно назначение КОК. Наиболее часто используемые негормональные лекарственные средства: транексамовая кислота (3 капсулы в течение 5 дней), обладающая антифибринолитическим свойством (снижение кровотечений на 50%), и нестероидные противовоспалительные препараты, подавляющие синтез простагландинов (снижение кровотечений на 25%). Примерно в 25% случаев на фоне приема последних могут возникать побочные эффекты (тошнота, рвота, гастрит). При обильном кровотечении возможно использование обоих препаратов. Если принятые меры не приносят результата, то для остановки ювенильного кровотечения проводится гистероскопия (выскабливание) полости матки. В данном случае чаще всего речь идет о наличии железисто - кистозных образований эндометрия.

Параллельно пациентка находится под диспансерным наблюдением. Это значит, что необходимо не реже раза в месяц посещать гинеколога для

оценки состояния здоровья матки, один или два раза в год делать эхографию. Чтобы терапия была эффективной, к лечению подключаются специалисты различных профилей: гинекологи, педиатры, эндокринологи, окулисты, гематологи и другие. Дополнительно рекомендуется посещение психолога или психотерапевта. Лечение кровотечений во многом зависит от их причин и вида. Ювенильные АМК требуют проведения медикаментозной терапии, которая сводится к назначению лекарственных кровоостанавливающих средств, а также утеротоников. При необходимости рекомендуются определенные гормональные препараты. Длительность курса лечения определяется исключительно врачом в зависимости от возраста пациентки, особенностей ее развития и образа жизни. Если развивается анемия, она также корректируется. В качестве общеукрепляющего средства назначаются витаминные комплексы. Если лекарственные препараты не дают выраженного эффекта, гинеколог может порекомендовать диагностическое выскабливание полости матки. Предотвратить развитие кровотечений в некоторых случаях позволяет нормализация веса. Поэтому некоторым пациенткам дополнительно назначается специальная диета. Она дает возможности для устранения избыточной массы тела или ее набора.

5.3. АМК в пременопаузальный и менопаузальный периоде.

характерны общая слабость, головная боль, раздражительность и снижение работоспособности. АМК в периоде пременопаузы у женщин 45–55 лет являются самой частой гинекологической патологией. Эти кровотечения возникают вследствие возрастных изменений функционального состояния гипоталамических структур, регулирующих функцию яичников. Прежде всего нарушается цикличность выброса люлиберина и, соответственно, ФСГ и ЛГ, в результате чего нарушается функция яичников: ановуляция и недостаток прогестерона. Дефицит прогестерона на фоне относительной гиперэстрогемии приводит к таким же изменениям эндометрия, как при АМК репродуктивного периода: гиперпластические процессы, такие как

атипическая гиперплазия и аденоматоз эндометрия, в перименопаузе встречаются значительно чаще, чем в репродуктивном возрасте. При этом возрастная иммунодепрессия еще больше повышает риск развития злокачественных новообразований эндометрия. АМК в период перименопаузы нередко сочетаются с аденомиозом (20%), миомой матки (25%), полипами эндометрия (30%). Относительно редкой причиной АМК и рецидивирующих процессов эндометрия могут быть гормонально-активные опухоли яичников. Состояние больных, так же как и при АМК других возрастных периодов, определяется степенью гиповолемии и анемии, но, учитывая большую частоту сопутствующих заболеваний и обменно-эндокринных нарушений (артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет и др.), АМК у женщин 45–55 лет протекают тяжелее, чем в другие возрастные периоды.



Рис. 25. Алгоритм тактики неотложной помощи при АМК в перименопаузальном периоде.

Основным лечебным мероприятием является раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки шейки и тела матки под

контролем гистероскопии с последующим гистологическим исследованием полученного при выскабливании материала.

Применение консервативного гемостаза гормональными препаратами до выскабливания является грубой врачебной ошибкой. В дальнейшем тактика лечения АМК определяется наличием сопутствующей гинекологической патологии, заболеваниями других органов и систем, возрастом больной. Абсолютным показанием для удаления матки является сочетание АМК с рецидивирующей аденоматозной или атипической гиперплазией эндометрия, узловой формой аденомиоза матки, миомой матки с субмукозным расположением узла. Относительным показанием для оперативного лечения служит сочетание АМК с рецидивирующей железисто-кистозной гиперплазией эндометрия у женщин с ожирением, клинически выраженным сахарным диабетом, артериальной гипертензией.

Лечение. В климактерический период фракционное диагностическое выскабливание полости матки является обязательным, учитывая возрастание частоты рака эндометрия в популяции.

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

Лечение проводится в два этапа .

I этап. Гемостаз

Данной категории пациенток обязательно проведение *хирургического гемостаза* (выскабливание цервикального канала и полости матки), после чего назначается соответствующая гормонотерапия (в зависимости от результатов патогистологического исследования соскоба эндометрия).

Гормональный гемостаз. У женщин после 45 лет использование эстроген-гестагенных препаратов ограничено из-за повышенного риска возникновения сердечно -сосудистой патологии (инфаркты, тромбозы, эмболии), возможности обострения заболеваний ЖКТ, развития гиперкалиемии, гиперхолестеринемии (особенно у курящих и имеющих превышение массы

тела).

Предпочтение следует отдавать гестагенам, которые оказывают местное (торможение пролиферативной активности, атрофия эндометрия) и центральное (торможение выделения гонадотропинов гипофизом) действие.

Гестагены назначают с 5-го по 25-й день МЦ. Применяют: *линестренол (оргаметрил)* — по 5 мг 1–2 раза в день, *медрокси - прогестерон (провера)* — по 5–10 мг 2 раза в день, *дуфастон* — по 10 мг 2 раза в день; *17-ОПК* — 12,5% р-р 2 мл (250 мг) в/м 2 раза в неделю, *депо-провера (медроксипрогестерона ацетат)* — по 150 мг в/м 1 раз в 12 нед., *депостат (гестенорона капроат)* — 200 мг в/м 1 раз в неделю.

Противопоказания к применению гестагенов: тромбоэмболические заболевания в анамнезе; выраженное варикозное расширение вен нижних конечностей и геморроидальных вен; хронические, часто обостряющиеся гепатиты и холециститы.

Женщинам старше 48 лет с целью подавления менструальной функции лучше применять гестагены в непрерывном режиме для формирования атрофических процессов в эндометрии. Помимо гестагенов с этой целью используют *антигонадотропные* препараты: *даназол* — по 400–600 мг ежедневно, *гестринон* — по 2,5 мг 2–3 раза в неделю непрерывно в течение 6 мес. Данные препараты способствуют подавлению функции яичников, вызывают гипоплазию и атрофию эндометрия.

Маточные кровотечения в постменопаузе

Маточные кровотечения в постменопаузе могут являться симптомом злокачественного новообразования (аденокарциномы эндометрия или рака шейки матки), гормоноактивных опухолей яичников, полипов эндометрия или сенильных кольпитов. Часто подобные кровотечения возникают после больших физических нагрузок, половых сношений.

Диагностика. Выскабливание и гистологическое исследование соскобов эндометрия и слизистой оболочки цервикального канала. Для исключения гормоноактивных опухолей яичников применяют определение уровня

половых стероидов в крови, эхоскопию, лапароскопию.

Лечение маточных кровотечений в постменопаузе предпочтительнее оперативное: выскабливание слизистой матки и цервикального канала, гистерэктомия (надвлагалищная ампутация или экстирпация матки).

Абсолютные показания к гистерэктомии:

сочетание маточных кровотечений с рецидивирующей аденоматозной или атипической гиперплазией эндометрия;

узловатая форма эндометриоза матки (аденомиоз) в сочетании с подслизистой миомой матки, опухолями яичников;

аденокарцинома эндометрия.

Относительные показания к гистерэктомии:

- сочетание маточных кровотечений с рецидивирующей железисто-кистозной гиперплазией эндометрия у женщин с нарушением жирового обмена, нарушенной толерантностью к глюкозе или сахарным диабетом, артериальной гипертензией.

При наличии противопоказаний к оперативному и гормональному лечению применяют резекцию (аблацию) эндометрия с помощью резектоскопа под контролем гистероскопии или криодеструкцию эндометрия с использованием жидкого азота с последующим наступлением аменореи через 2–3 мес.

ГЛАВА 6. ЭКТОПИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

При эктопической беременности имплантация плодного яйца происходит вне полости матки – т.е. в маточной трубе, трубном углу, шейке матки или брюшной полости (рис. 26).



Рис. 26. Внематочная беременность.

Эктопическая беременность не может быть доношена и либо разрывается, либо подвергается обратному развитию. Ранние симптомы и признаки включают тазовые боли, влагалищное кровотечение и боли при смещении шейки матки. При разрыве может возникнуть коллапс или геморрагический шок. Диагностика основывается на измерении бета-субъединицы ХГ и данных УЗИ. Лечение может быть хирургическим (лапароскопическим или лапаротомным доступом) или консервативным

(терапия метотрексатом). Частота эктопической беременности составляет 2 на 100 подтвержденных беременностей.

Особые факторы риска эктопической беременности включают

- Патология маточных труб
- Ранее перенесенные эктопические беременности (рецидивы возникают в 10–25% случаев)
- Перенесенные ВЗОТ (особенно из-за *Chlamydia trachomatis*);
- Предшествующие операции на тазовых органах, включая лигирование маточных труб
- Использование ВМС
- Бесплодие вследствие заболеваний маточных труб
- Искусственные аборты в анамнезе

Беременность на фоне ВМС возникает редко; однако примерно 5% таких беременностей являются эктопическими.

Структура, содержащая плодное яйцо, как правило, разрывается в сроки 6–16 недель. Разрыв приводит к кровотечению, которое может быть постепенным или достаточно быстрым, чтобы вызвать геморрагический шок. Кровь в брюшной полости раздражает брюшину. Чем позже случился разрыв, тем массивнее кровотечение и выше риск смертельного исхода.

Симптомы эктопической беременности варьируют и нередко отсутствуют до момента разрыва плодместилища. Многие пациентки предъявляют жалобы на тазовые боли (иногда схваткообразные) и/или кровотечение. Может наблюдаться (не всегда) задержка месячных, и пациентка может не подозревать о своей беременности.

Разрыв плодместилища может проявиться внезапной интенсивной болью с последующим коллаптоидным состоянием или симптомами и признаками геморрагического шока или перитонита. Массивное кровотечение наиболее вероятно при разрыве трубного угла матки.

Диагностика: Количественное определение бета -субъединицы человеческого хорионического гонадотропина в сыворотке крови (бета -ХГЧ)

- УЗИ органов малого таза
- Диагностическая лапароскопия

Эктопическую беременность следует заподозрить при обращении женщины репродуктивного возраста с жалобами на тазовые боли, кровянистые выделения из половых путей, обмороки неизвестной этиологии или в состоянии геморрагического шока, независимо от анамнеза половой жизни, контрацепции и менструальной функции.

Разрыв внематочной беременности является неотложным состоянием в хирургии, поскольку он является причиной кровотечения у матери и повышает риск смерти; быстрая диагностика является ключевой.

- Первым шагом является выполнение анализа мочи на беременность, чувствительность которого при любой беременности составляет 99%. Если бета -ХГЧ в моче отсутствует, а клинические данные не позволяют с уверенностью предположить эктопическую беременность, дальнейшего обследования при стабильном состоянии не требуется. Если при наличии бета -ХГЧ в моче или клинически значимых признаков, следует выполнить количественное

Лечение: пациентки с нестабильной динамикой нуждаются в экстренной лапаротомии и лечении геморрагического шока (см.Рис№...).

При стабильном состоянии пациентки возможно хирургическое лечение лапароскопическим доступом, но иногда требуется лапаротомия. По возможности с целью сохранения маточной трубы выполняют сальпинготомию с использованием коагуляции или высокочастотных (гармонических) ультразвуковых устройств, после чего эвакуируют плодное яйцо.

Алгоритм неотложной помощи при кровотечении при внематочной беременности

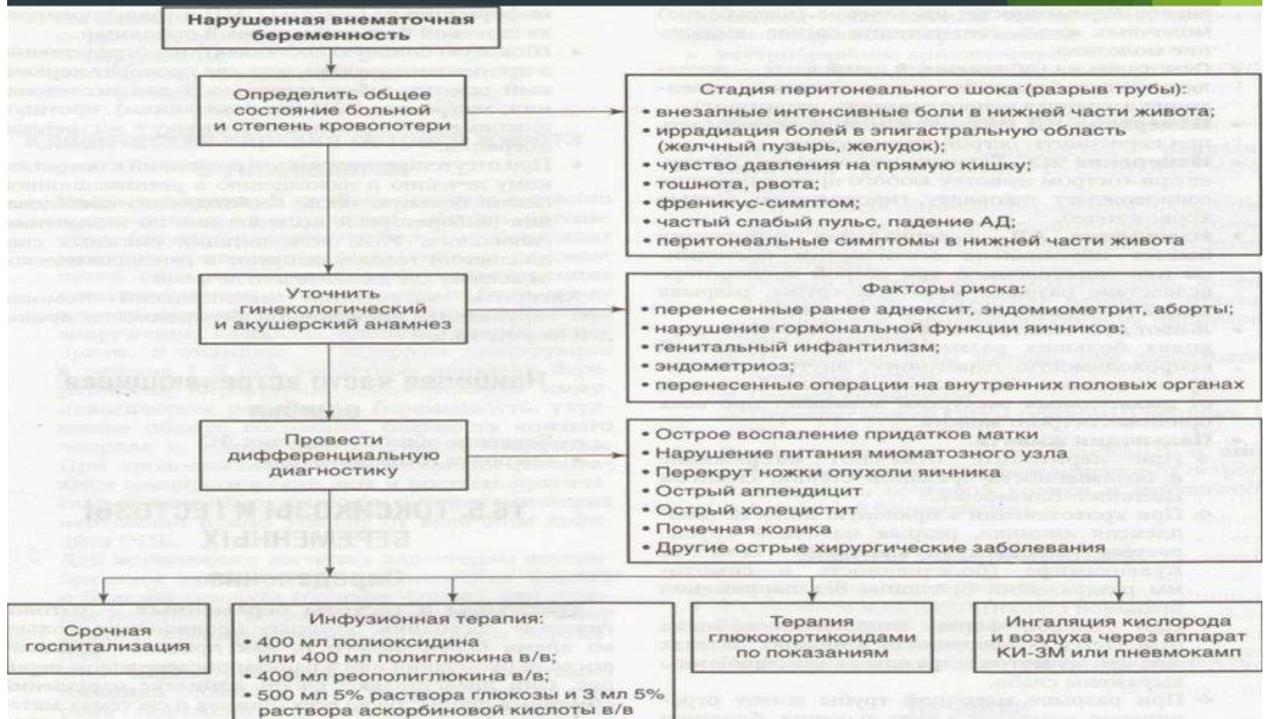


Рис. 27. Алгоритм неотложной помощи при кровотечении при внематочной беременности.

Сальпингэктомия показана в любом из следующих случаев:

- Случился разрыв внематочной беременности.
- Внематочная беременность находится в слепо заканчивающемся сегменте у женщин, которые перенесли ранее частичную сальпингэктомию.
- Была проведена реконструкция трубы.
- Кровотечение продолжается после сальпинготомии.
- Беременности в будущем не планируются.
- Внематочная беременность представляет собой неудачный результат предыдущей процедуры стерилизации.

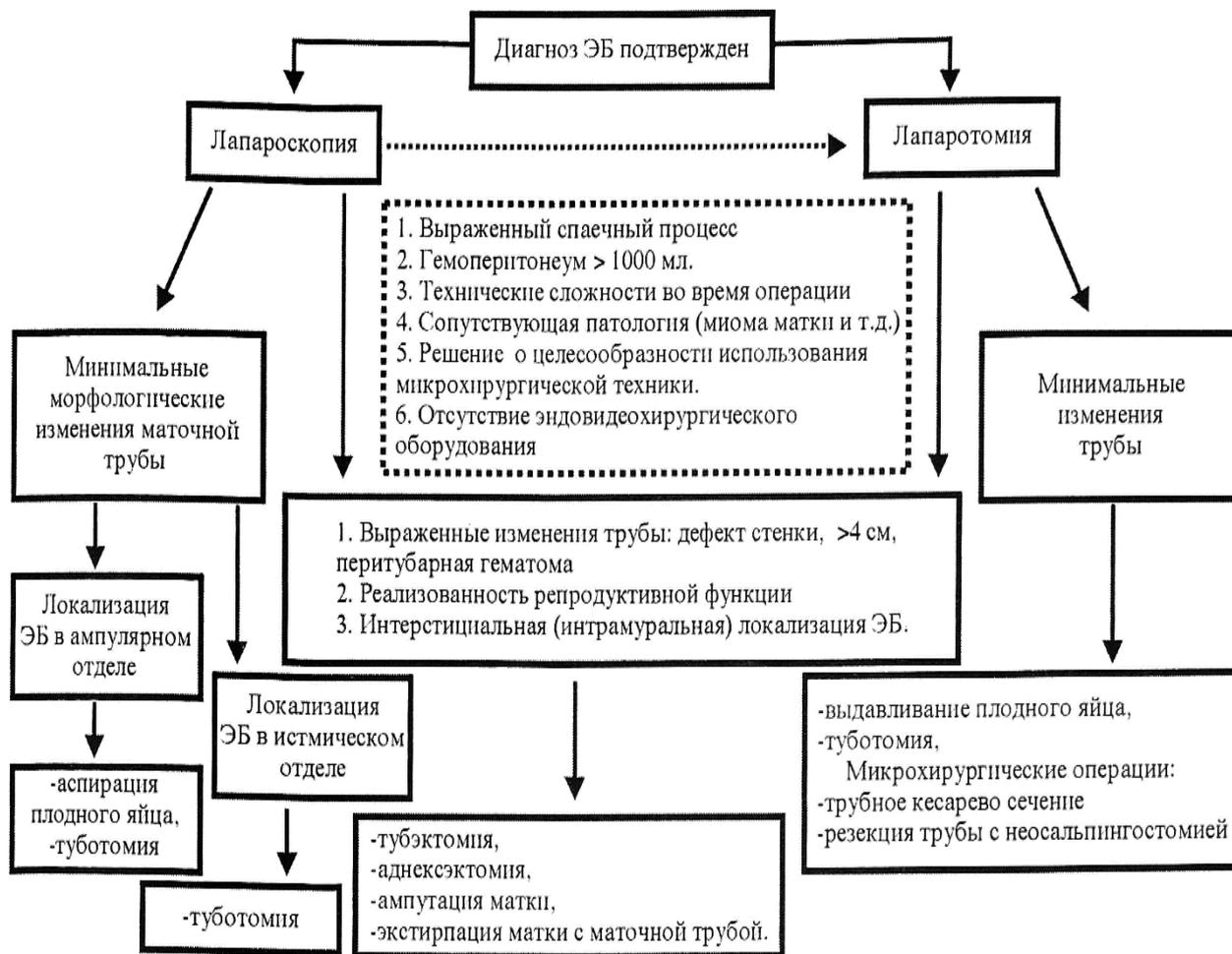


Рис. 28. Алгоритм хирургической лечебной тактики при эктопической беременности

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

Хирургическое лечение трубной беременности может производиться с помощью лапароскопической техники или через брюшностеночный доступ.

При любом методе хирургического лечения проводят как радикальные, так и консервативные операции.

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

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

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

Сегментарная резекция с анастомозом «конец в конец» показана при истмической беременности. С обеих сторон на части трубы, содержащей плодное яйцо, накладывают мини-зажимы. Через мезосальпинкс проводят лигатуру, выкалывая иглу под одним зажимом и вкалывают под другим. Патологическую часть трубы удаляют. Лигатуру затягивают. Концы труб соединяют двумя рядами швов: первый ряд через мышечный слой и серозную оболочку, второй — серо-серозный.

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

давнее нарушение трубной беременности.

Лапароскопические органосохраняющие операции. *Линейная сальпингостомия* — проводится в ранние сроки прогрессирующей беременности, когда диаметр маточной трубы не превышает 4 см, или при нарушенной беременности с небольшим повреждением трубы и умеренной кровопотерей. В продольном направлении рассекают трубу над плодным яйцом, удаляют его, проводят гемостаз. Края разреза маточной трубы оставляют не ушитыми.

Сегментарная резекция трубы (коагуляционным или лигатурным способом) с оставлением участков трубы длиной не менее 5–6 см для возможности последующей микрохирургической операции по восстановлению проходимости трубы (сальпинго -сальпингоанастомоз).

Выдавливание плодного яйца из ампулярного отдела трубы с помощью атравматического зажима. Этот метод не получил широкого распространения из-за значительной травматичности операции и возможности последующего кровотечения ввиду неполного удаления элементов плодного яйца.

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

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

Профилактика спаечных процессов после органосохраняющих операций достигается путем введения препаратов, препятствующих образованию спаек (полиэтиленоксид и карбок-симетилцеллюлоза, которые препятствуют связыванию белков и клейкости тканей).

Консервативное лечение внематочной беременности проводится в условиях гинекологического стационара (с возможностью оказания экстренной хирургической помощи) при следующих условиях:

- стремлении больной сохранить репродуктивную функцию;
- наличии ненарушенной трубной беременности;
- отсутствии тяжелых соматических заболеваний у женщины;
- перед консервативной лапароскопической операцией как подготовительный этап для облегчения удаления плодного яйца.

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

Метотрексат — антагонист фолиевой кислоты, нарушает синтез ДНК, блокируя дигидрофолатредуктазу. Лечение метотрексатом вызывает гибель эмбриона с последующим трубным абортом или резорбцией плодного яйца. Метотрексат разрушает трофобласт без повреждения эндосальпинкса, в связи с чем сохраняется проходимость маточной трубы.

Противопоказания к введению метотрексата:

- тромбопения $<100 \times 10^9/\text{л}$, лейкопения;
- тяжелые заболевания печени, почек, нарушение системы гомеостаза;
- диаметр плодного яйца более 3 см;
- более 100 мл крови в дугласовом пространстве.

Женщинам можно назначить одну дозу метотрексата 50 мг/м² в/м, если присутствуют все следующие факторы:

- Неразорвавшиеся трубные беременности <3 см в диаметре.
- Отсутствие сердечной деятельности у плода.
- Уровень бета -ХГЧ составляет <5000 м единиц /мл в идеале, но до 15 000 м единиц /мл.

Измерение уровня бета -ХГЧ повторяют на 4 и 7 день. Если уровень бета -ХГЧ не снижается на 15%, следует дать еще одну дозу метотрексата или прибегнуть к хирургии. Можно также применить другие протоколы.

Например, уровень бета -ХГЧ можно определить на 1 и 7 день, а если не наблюдается снижения его уровня на 25%, дать вторую дозу метотрексата. 15–20% женщин, леченных метотрексатом, нуждаются в повторной дозе препарата. Уровень бета -ХГЧ измеряют еженедельно до полного исчезновения. Частота успешного лечения метотрексатом составляет около 87%; у 7% женщин возникают серьезные осложнения (например, разрыв). Хирургическое лечение показано при неэффективности терапии метотрексатом.

- *Рекомендации по введению метотрексата* при внематочной беременности. Перед введением препарата:

- определить уровень β -субъединицы ХГ в сыворотке крови;
- провести влагалищное УЗИ (диаметр плодного яйца, расположенного в области придатков матки, не должен превышать 3,0–3,5 см);

- при уровне β -субъединицы ХГ в сыворотке менее 2000 МЕ/л произвести раздельное диагностическое выскабливание полости матки и цервикального канала или вакуум -аспирацию;

- выполнить биохимические исследования и общий анализ крови, при гематокрите менее 0,30 л/л назначить препараты железа;

- женщинам с Rh-отрицательной кровью назначить анти - Rh-(D)-иммуноглобулин для в/м или в/в введения;

- получить письменное согласие больной на лечение. Препарат вводится в небольших дозах, не вызывающих тяжелых побочных действий (по 1 мг/кг в сутки в/м через день). Если требуется несколько введений метотрексата, назначают *фолинат-кальция* — антидот метотрексата, снижающий риск его побочных действий (вводят по 0,1 мг/кг в сутки в/м через день, начиная со 2-го дня лечения). Метотрексат отменяют, когда уровень β -субъединицы ХГ в сыворотке крови снизится на 15% за сутки и с последующим ежедневным уменьшением его концентрации до достижения порогового уровня (10 мМЕ/л). Уменьшение концентрации ХГ до порогового

уровня происходит в среднем за 12–15 дней.

Простагландины — механизм действия ПГ E₂ и ПГ F_{2α} связан с прерыванием трубной беременности за счет усиления сократительной активности маточных труб. Используют локальный способ введения простагландинов (в маточную трубу вводят 2,25 мг ПГ E₂ или 5 мг ПГ F_{2α} под контролем лапароскопа), который иногда сочетают с системным их введением.

Мифепристон — антипрогестероновый стероид, блокирующий гестагеновые рецепторы, что приводит к отмиранию плодного яйца. Применяют, в основном, для облегчения последующего лапароскопического лечения, когда полностью отслоившееся плодное яйцо легко извлекается из полости трубы. Препарат назначают *per os* при задержке месячных не более 49 дней по 400–600 мг/сут в течение 4–8 дней.

Целесообразность консервативного лечения эктопической беременности не очевидна, поскольку частота повторной внутриматочной беременности после данной процедуры достигает 20%.

6.2. Клиника, диагностика и лечение редких форм эктопической беременности.

Классификация и частота встречаемости

- Трубная - 98-99%
- Яичниковая - 0,1-0,7%
- Шеечная (1 на 9000-12000 беременностей) - 0,1-0,4%
- Брюшная (1 на 10000-25000 живорожденных) - 0,3-0,4%
- Гетеротопическая беременность (сочетание маточной локализации одного плодного яйца и внутриматочной локализации другого) встречается крайне редко (1 из 30000 беременностей)
- Беременность в рубце после кесарева сечения - встречается редко, частота на данный момент не определена

Яичниковая беременность—это редкая форма внутриматочной беременности, характеризующаяся прикреплением эмбриона к тканям яичника (рис. 29).

✓ Первичная - при оплодотворении яйцеклетки в полости фолликула;

Вторичная - является следствием имплантации уже оплодотворенной яйцеклетки после трубного аборта



Рис. 29. Яичниковая беременность

Симптомы яичниковой беременности:

- Боли внизу живота;
- Могут появляться мажущие кровянистые выделения из влагалища;
- В момент разрыва плодместилища присоединяются симптомы внутреннего кровотечения.

Шеечная беременность - Плодное яйцо имплантируется в цилиндрическом эпителии канала шейки матки первично или после его изгнания вместе с ворсинами хориона из матки (рис.30).

Симптомы шеечной беременности:

- Кровотечение может быть умеренным, обильным или профузным;
- До начала кровотечения наблюдаются периодически возникающие скудные мажущие кровянистые выделения;

- Болевой синдром отсутствует во всех случаях!

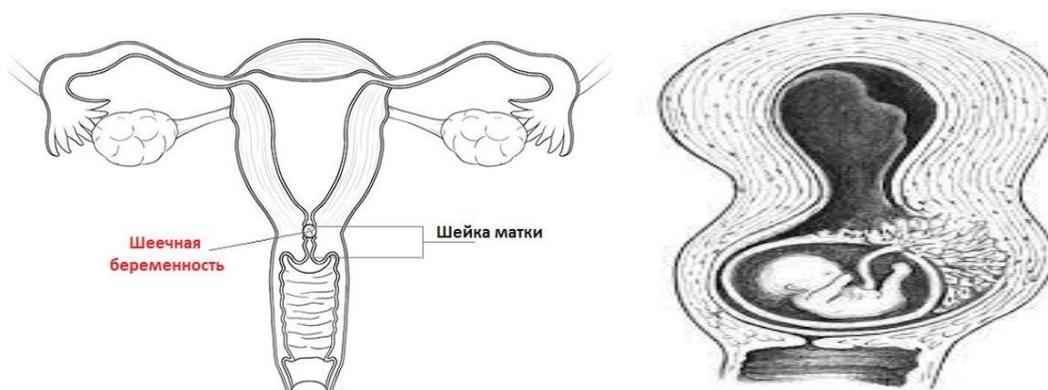


Рис. 30. Шеечная беременность.

Брюшная беременность является, как правило, результатом **вторичной** имплантации: трубный выкидыш, разрыв матки, разрыв элементарного рога матки, разрыв яичника (рис. 31). Плодное яйцо может прикрепляться к различным органам брюшной полости.

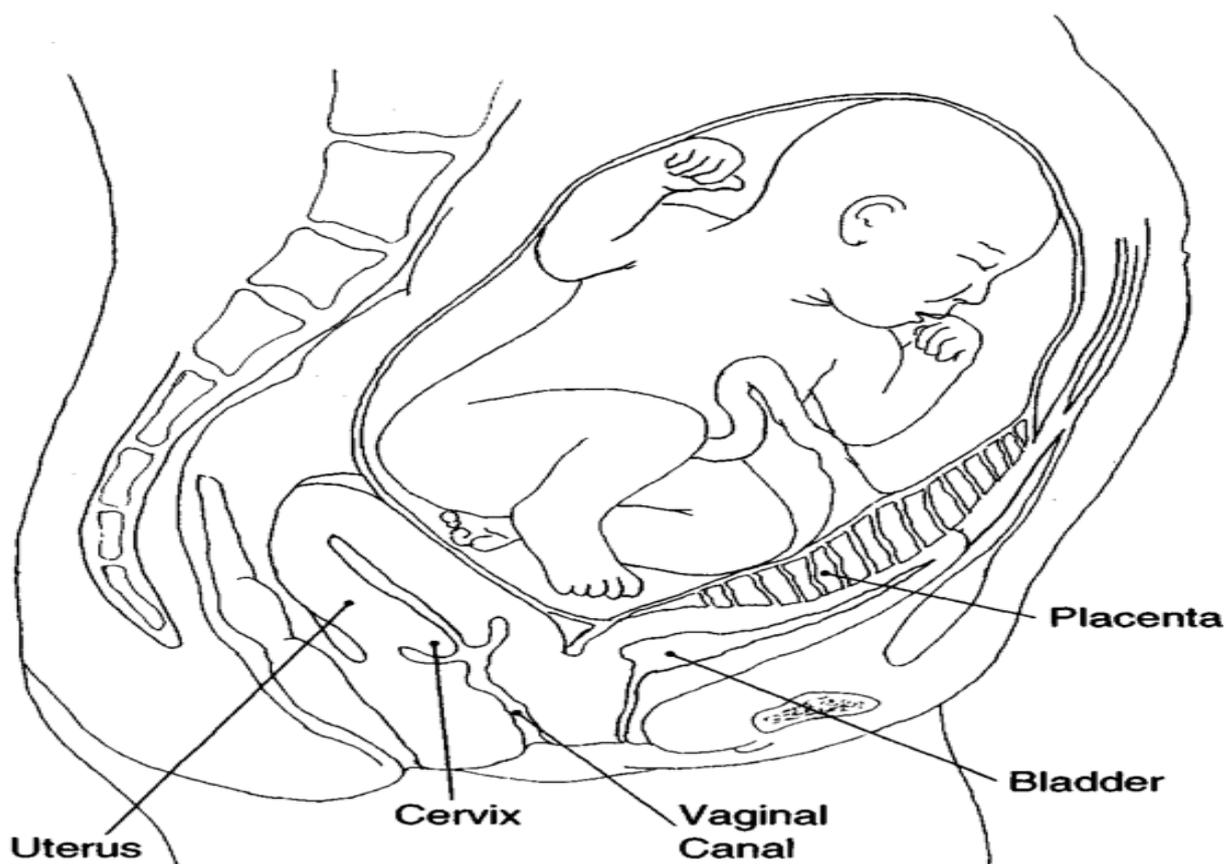


Рис. 31. Брюшная беременность.

➤ Симптомы брюшной беременности: рецидивирующие маточные кровотечения, болезненность при шевелении плода;

Беременность в рудиментарном роге: По клиническому течению беременность в рудиментарном роге матки почти не отличается от трубной беременности (рис. 32).

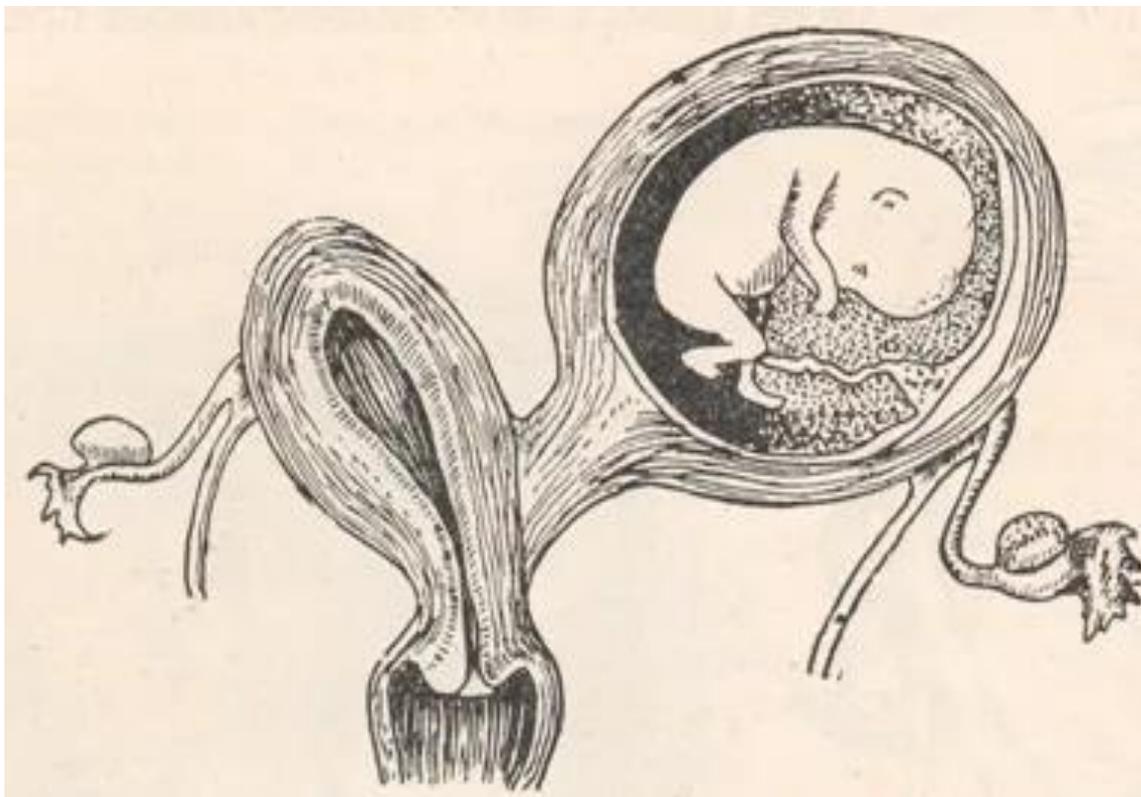


Рис. 32. Беременность в рудиментарном роге

➤ В связи с более мощной гипертрофией мускулатуры рудиментарного рога матки (по сравнению с трубой) беременность в зачаточном роге прерывается в более поздние сроки, чем трубная.

➤ Легко пальпируемые части тела плода и его неправильное положение.

Критерии, на основании которых врачу следует заподозрить ВБ:

Содержание β -ХГЧ в сыворотке крови 1000-2000 МЕ/л;

➤ При трансвагинальном УЗИ плодное яйцо в матке не визуализируется;

➤ Абдоминальный болевой синдром в сочетании с положительным результатом теста на беременность в моче.

УЗИ-признаки внематочной беременности:

1. Отсутствие плодного яйца в полости матки;
2. Увеличение придатков матки или скопление жидкости позади матки;
3. Признаки гиперплазии эндометрия.

Консервативное лечение-медикаментозная терапия метотрексатом.

- эффективно на ранних сроках беременности;
- цитостатик блокирует синтез ДНК
- прекращение развития и рассасывание плодного яйца

Показания к назначению:

- Показания к назначению: Отсутствует значительная боль;
- Неразорвавшаяся внематочная беременность с диаметром плодного яйца менее 35 мм, без видимых по УЗИ сердцебиений;
- Уровень сывороточного β -ХГЧ между 1500 и 5000 МЕ /л;
- Нет маточной беременности (как это было подтверждено на УЗИ).

Варианты хирургического лечения:

ЯИЧНИКОВАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ	БРЮШНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ	БЕРЕМЕННОСТЬ В РОГЕ МАТКИ
<ul style="list-style-type: none">• Аднексэктомия,• Овариоэктомия,• Резекция яичника	<ul style="list-style-type: none">• Резекция органа,• Абдоминальное родоразрешение с перевязкой пуповины поблизости от плаценты	<ul style="list-style-type: none">• Клиновидная резекция угла матки• Удаление рудиментарного рога• При обширном повреждении матки - экстирпация матки.

ГЛАВА 7. АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКА

Апоплексия яичника – патологический кровоизлияние в текстуру и кровотечение в брюшную полость рис.33. Заболевание протекает сложно и имеет угрожающий жизни характер. Речь идет об очень серьезном состоянии, сопровождаемом разрушением тканевой основы. Болезнь требует немедленного экстренного вмешательства, имеется опасность возникновения геморрагического шока. Отсутствие своевременной помощи может вызвать смерть пациента.



Рис. 33. Апоплексия правого яичника

○ К эндогенным причинам относят: неправильное положение матки, сдавление сосудов, приводящее к нарушению кровоснабжения яичника, сдавление яичника опухолью, спаечные и воспалительные процессы в малом тазу.

○ К экзогенным причинам относят бурное половое сношение, верховую езду, травму живота, влагалищное исследование, оперативное вмешательство, клизму.

Клинические проявления:

- ✓ сильная, острая или тупая боль в животе;
- ✓ водянистые выделения с кровью или коричневой слизью;
- ✓ частое мочеиспускание;
- ✓ ложные позывы к дефекации.

Боль чаще локализуется со стороны пораженного яичника, но иногда может ощущаться в спине, позвоночнике, паху и нижней конечности. При кровопотере симптомы приобретают иной характер, такой как геморрагический шок.

Причины до сих пор до конца не изучены. Считается, что кровотечение возникает при нарушении структуры стенок сосудов, а также при дисфункции самого яичника. В большинстве случаев разрыв появляется на фоне заболеваний, сопровождающихся дистрофическими или склеротическими изменениями в тканях.

Факторы, которые могут привести к разрыву:

- ✓ травмы в результате сильного падения;
- ✓ бурный половой акт;
- ✓ чрезмерные физические нагрузки;
- ✓ сильное нервное перенапряжение;
- ✓ ожирение (избыток жировых тканей в брюшине часто сдавливает сосуды, нарушая нормальное кровообращение);
- ✓ некоторые гинекологические процедуры.

Диагностика: Своевременная диагностика апоплексии яичника чрезвычайно важна. Если речь идет о геморрагических формах, даже малейшая задержка может привести к значительной потере крови, геморрагическому шоку и смерти пациента.

УЗИ. Изучается строение желтого тела и образования в нем кровоизлияний.

Лапароскопия. Метод позволяет точно определить причину кровотечения и характер нарушений. При необходимости может быть использован для немедленного устранения патологии.

Дифференциальная диагностика (рис. 34)

Трубный выкидыш	Неполный маточный аборт	Воспаление придатков матки	Апоплексия яичника	Острый аппендицит
Пункция заднего свода свободная кровь	отсутствует	Серозная жидкость	Может быть свободная кровь	Серозная жидкость
Иммунологические реакции на беременность положительные	положительные	отрицательные	отрицательные	отрицательные
Признаки интоксикации отсутствуют	отсутствуют	имеются	отсутствуют	имеются
Анализ крови не изменен	Анализ крови не изменен	Умеренный лейкоцитоз, повышенная СОЭ	Анализ крови не изменен	Выраженный лейкоцитоз, повышенная СОЭ

Рис. 34. Дифференциальная диагностика апоплексии яичника

- нарушенная трубная беременность;
- острый аппендицит;
- перекрут ножки кисты яичника;
- кишечная непроходимость;
- почечная колика;
- Пиосальпинкс

Методы лечения апоплексии яичника

- Консервативное лечение разрыва яичников проводится только в самых легких случаях, когда симптомы мягкие и кровотечения нет.
- полный физический отдых;
- гемостатические препараты и спазмолитики;

○ витаминные комплексы (В12 и В6, аскорбиновая кислота).

Пациент должен находиться под наблюдением врача. Операция показана при открытии кровотечения. Техника лечения зависит от формы кровотечения, объема и скорости кровопотери.

Хирургическое вмешательство при апоплексии яичника:

Лапароскопия. Функции репродуктивной системы чаще всего сохраняются, реабилитационный период длится недолго, болевого синдрома нет, риск заражения тканей минимален. Лапароскопический метод позволяет сохранить здоровые ткани яичника и способность женщины к зачатию. Вовремя лапароскопической операции удаляются кровяные сгустки, останавливают кровотечение, промывают брюшную полость и при необходимости зашивают яичник с минимальным травматическим эффектом. Если врачу лапароскописту не удастся остановить кровотечение приходится удалять весь яичник. Противопоказаниями к лапароскопии является обморочное состояние, спаечный процесс и усиление кровотечения. В таком случае прибегают к лапаротомии. Показанием к ней также является разрыв тканей яичника во время беременности.

Глава 8. Перфорация матки

Перфорация матки — ятрогенное заболевание, заключающееся в травматическом повреждении стенки матки (рис. 35). Классификация перфорации матки в зависимости от степени повреждения ее стенки: 1) Полная (происходит сквозное повреждение стенки матки с проникновением в брюшную полость): - неосложненная (без повреждения ОМТ и брюшной полости); - осложненная (с травмами кровеносных сосудов, кишечника, сальника, мочевого пузыря, придатков матки).

Полная перфорация матки, неосложненная (без повреждения ОМТ и брюшной полости). 1) Полная перфорация матки, осложненная (с травмами кровеносных сосудов, кишечника, сальника, мочевого пузыря, придатков матки) 2) Неполная (серозная оболочка матки остается неповрежденной). Перфорация матки является следствием внутриматочных манипуляций

(искусственного аборта, диагностического выскабливания, гистероскопии) и при введении ВМС.

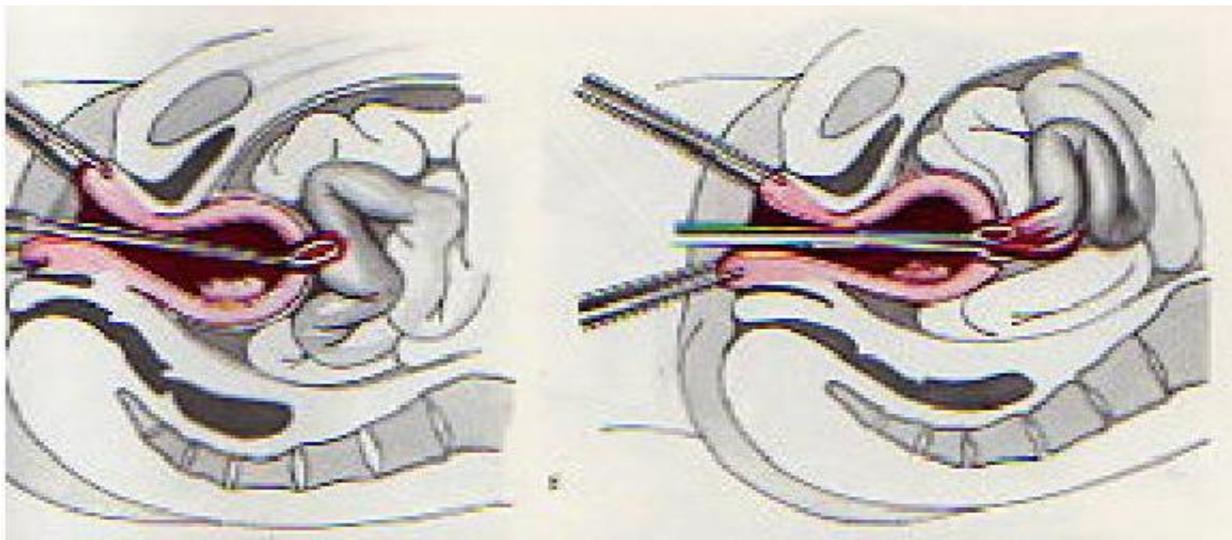


Рис. 35. Перфорация матки.

Клиническая картина: Резкие боли внизу живота; Мажущие кровянистые выделения из половых путей; Повышение температуры тела до 37,5С. Осложнения: Повреждения внутренних органов; Ранение маточной артерии. Диагностика: Жалобы, анамнез (внутриматочные манипуляции). Измерение АД, пульсоксиметрия, ЧДД, термометрия. ОАК (лейкоцитоз, повышение СОЭ). УЗИ (жидкость в позадиматочном пространстве)

Лечение: Во всех случаях перфорации показана лапароскопия или лапаротомия в экстренном порядке. Хирург тщательно проводит ревизию органов малого таза и брюшной полости для оценки состояния внутренних органов. Объем оперативного вмешательства: иссечение краев раны с последующим сшиванием их, либо коагуляция раны и промывание брюшной полости. В послеоперационном периоде: - антибактериальная терапия; - противовоспалительная терапия; - физиотерапия; - противоанемическая терапия; - витаминотерапия.

ГЛАВА 9. САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ АБОРТ

Частота самопроизвольного прерывания беременности варьирует в пределах 4-8%. Невынашивание беременности в сроки до 22 нед относят к самопроизвольным выкидышам (абортам), прерывание беременности в сроки более 22 нед - к преждевременным родам (недонашивание беременности). Самопроизвольные выкидыши по клиническому течению подразделяют на ранние (до 16 нед) и поздние (более 16 нед). Выделяют также привычное невынашивание в случаях прерывания беременности подряд 2 раза и более.

Этиология и патогенез. Наибольшее значение в этиологии невынашивания беременности имеют гормональные нарушения, особенно недостаточность функции яичников и плаценты, встречающиеся у 70-75% женщин. При этом дефицит эстрогенов у большинства сочетается с недостаточностью продукции прогестерона. Функциональная недостаточность щитовидной железы, нарушение функции коры надпочечников, наследственные факторы также могут служить причиной самопроизвольного выкидыша.

Установлено, что чем раньше происходит выкидыш, тем вероятнее, что причиной его является нарушение хромосомного набора эмбриона.

Принято различать факторы, предрасполагающие (постоянно действующие) к возникновению самопроизвольного аборта. К ним относятся: инфекционные (хламидиоз, токсоплазмоз, микоплазмоз, листериоз, острые инфекции) и неинфекционные заболевания; нарушения функции желез внутренней секреции, обмена веществ, вегетативной нервной системы; нарушения питания и гиповитаминозы; заболевания крови; изоантигенная несовместимость крови супругов; хронические соматические заболевания (пиелонефрит, гипертоническая болезнь, пороки сердца); опухоли и аномалии развития половых органов; патология оплодотворенной яйцеклетки; последствия абортов; физические и психические травмы и др.

К группе риска по угрозе прерывания беременности относят женщин,

имевших 2 или более выкидыша в прошлом. Факторами риска также являются:

- продолжительное бесплодие в анамнезе, гормональная стимуляция овуляции или резекция яичников, которые предшествовали наступлению беременности;

- наличие экстрагенитальной патологии и эндокринопатий;

- ожирение, несбалансированное питание, функциональные нарушения органов пищеварения;

- общий генитальный инфантилизм, часто сочетающийся с функциональным и анатомическим недоразвитием половых органов и недостаточностью эндокринной, сосудистой и других систем организма;

- аномалии развития и опухоли половых органов, которым обычно сопутствует гипофункция яичников;

- артефициальные аборты в анамнезе, ведущие к возникновению вторичной недостаточности функции яичников, эндометрия, истмического отдела матки;

- воспалительные заболевания внутренних половых органов, которым сопутствуют нейроэндокринные нарушения;

- острые и хронические инфекционно-аллергические болезни;

- влияние химических факторов, вибрации и других профессиональных вредностей.

Клиника. Принято выделять 5 стадий течения самопроизвольного аборта: угрожающий аборт, начавшийся аборт, аборт «в ходу», неполный и полный аборт.

При угрожающем аборте больных беспокоят тянущие боли и ощущение тяжести в низу живота при отсутствии кровянистых выделений, величина матки соответствует сроку беременности, наружный зев закрыт.

Начавшийся аборт характеризуется схваткообразными болями в низу живота и небольшими кровянистыми выделениями, величина матки соответствует сроку беременности, открытие наружного зева небольшое. При

угрожающем и начавшемся аборте возможно сохранение беременности.

Аборт «в ходу» проявляется сильными схваткообразными болями в низу живота в сочетании с кровотечением, матка плотная, по величине меньше, чем должна быть при действительном сроке беременности, цервикальный канал открыт, плодное яйцо находится в канале шейки матки, нижний полюс его может выступать во влагалище. Сохранение беременности невозможно.

Неполный аборт характеризуется задержкой в полости матки плодного яйца или его частей, небольшими тянущими болями в низу живота и кровянистыми выделениями, которые могут быть продолжительными, умеренными или обильными, канал шейки матки приоткрыт, величина матки не соответствует сроку беременности.

При полном аборте больная жалоб не предъявляет, матка плотная, нормальных размеров, шейный канал закрыт, кровянистых выделений нет, что бывает крайне редко.

Самопроизвольный поздний выкидыш клинически проявляется схваткообразной или ноющей болью в низу живота, периодическим напряжением матки и, реже, кровянистыми выделениями, протекает по типу родов: раскрытие шейки матки, излитие околоплодных вод, рождение плода и последа.

При выявлении больных, относящихся к группе риска по невынашиванию беременности, а также при наличии клинических проявлений угрозы прерывания беременности пациентки должны быть госпитализированы в гинекологические отделения для обследования и лечения.

Диагностика основывается на клинической картине, данных гинекологического осмотра, а также на результатах ультразвукового и гормонального исследований.

Большое значение в ранней диагностике угрожаемых состояний имеет иммуноферментный метод определения в сыворотке крови и моче

хорионического гонадотропина (ХГ), секреция которого начинается после имплантации плодного яйца, то есть с 10-го дня после овуляции. Определение плацентарного лактогена помогает в диагностике функционального состояния плаценты. Экскреция прегнандиола в моче и прогестерона в сыворотке крови имеет значение для диагностики угрозы прерывания беременности, а также для контроля эффективности лечения. Диагностическое определение величины экскреции эстриола особенно важно для диагностики нарушений фетоплацентарной системы и угрожаемых состояний при беременности.

Ультразвуковое сканирование является высокоинформативным, безвредным методом исследования и позволяет проводить динамическое наблюдение за прогрессированием беременности. Угроза ее прерывания характеризуется наличием локального утолщения миометрия, возникающего вследствие повышенного тонуса матки. В случае начавшегося выкидыша определяется отслойка плодного яйца с образованием ретроплацентарной гематомы. К дополнительным признакам угрозы прерывания беременности относится снижение ректальной температуры ниже 37 °С. Изменения результатов вышеперечисленных диагностических исследований как при наличии, так и при отсутствии клинических проявлений угрозы прерывания беременности являются показанием для госпитализации.

Лечение. В случае начавшегося аборта при необильных кровянистых выделениях возможно сохранение беременности. Поэтому назначают такую же терапию, как при угрожающем аборте. Если начавшийся аборт сопровождается обильными кровянистыми выделениями, то сохранение беременности невозможно. Показано срочное выскабливание полости матки с целью остановки кровотечения.

При аборте «в ходу» и неполном аборте необходимо выскабливание полости матки с целью остановки кровотечения, удаление плодного яйца или его остатков и сгустков крови для предотвращения инфицирования. Профилактические мероприятия при угрозе невынашивания беременности проводят вне и во время беременности. Все женщины после

самопроизвольного аборта подлежат диспансерному наблюдению, включающему специальное обследование (тесты функциональной диагностики, гистеросальпингография, ультразвуковое сканирование, бактериологическое, вирусологическое, иммунологическое и генетическое исследования) и лечение выявленных отклонений.

Глава 10. Травмы половых органов женских органов развиваются вследствие падений, особенно на острые и колющие предметы, при половом акте, при введении во влагалище и полость матки твердых и острых предметов, инструментов (бужи, металлические катетеры, расширители и др.).

Травма наружных половых органов проявляется кровотечением, формированием гематомы, часто обширной, в области больших и малых половых губ, в области влагалища. При повреждении клитора, где имеется обширная сосудистая сеть, кровотечение может быть очень обильным.

Повреждения при падении на острые, колющие предметы, при половом акте обычно представляют собой рваные раны с обширными повреждениями стенок, а нередко и сводов влагалища, с образованием гематом, распространяющихся на клетчатку малого таза. Перфорация сводов влагалища острыми инструментами также сопровождается формированием колото-рваных ран. При этом возможно повреждение органов малого таза — мочевого пузыря, кишки. Повреждение верхней трети влагалища также обычно сопровождается значительным кровотечением.

Клиническая картина травм малого таза разнообразна: в зависимости от тяжести повреждения состояние больных может быть от удовлетворительного до коллаптоидного. В случае травмы наружных половых органов при осмотре определяют разможнение, разрывы, гематомы. Диагноз уточняют при сборе анамнеза (указания на введение инструментов для плодоизгнания и др.).

На догоспитальном этапе при обильном кровотечении из раневых участков на наружных половых органах показано наложение давящей Т-образной повязки. При массивной кровопотере, шоке следует срочно начинать введение кровезамещающих растворов, витаминов (аскорбиновая кислота),

сердечных препаратов. Это же лечение продолжается в процессе транспортировки больной.

Во всех случаях травматизма половых органов обязательна срочная госпитализация в гинекологическое отделение. Так как без специального гинекологического исследования трудно правильно оценить тяжесть повреждения, госпитализацию больной необходимо осуществлять на носилках с передачей ее непосредственно врачу стационара.

Лечение травм половых органов, как, правило, хирургическое. Оно заключается в тщательной обработке раны, остановке кровотечения путем лигирования сосудов или с помощью тампонады. Реже производят наложение швов на разрыв (при условии свежей «незагрязненной» раны). При повреждениях, проникающих во влагалищные своды, показана лапаротомия. Одновременно выполняют противошоковые мероприятия, вводят противостолбнячную сыворотку, обеспечивают профилактику и лечение воспалительного процесса.

Повреждения женских половых органов

В практике акушерства и гинекологии повреждения половых органов вне родового акта наблюдаются достаточно редко. Их классифицируют следующим образом:

1. разрывы во время половых сношений;
2. повреждения, причиненные инородными телами в половых путях;
3. травма наружных половых органов и влагалища бытового и производственного характера, причиненная каким-либо острым предметом;
4. ушибы половых органов, размозжения;
5. колотые, резаные и огнестрельные ранения половых органов; повреждения вследствие врачебной деятельности.

Независимо от причины повреждения для определения его объема требуется тщательное обследование в условиях стационара, которое включает наряду с первичным осмотром специальные методы (ректоскопию, цистоскопию, рентгенографию, ультрасоно - и ЯМР-исследование и др.).

Разнообразный характер повреждений и жалоб, множество вариантов течения заболевания в зависимости от возраста, конституции и других факторов требуют индивидуальной врачебной тактики. Знание общепризнанных тактических решений позволяет врачу скорой помощи на догоспитальном этапе начать неотложные мероприятия, которые затем будут продолжены в стационаре.

Повреждения женских половых органов, связанные с половым актом. Основным диагностическим признаком травмы наружных половых органов и влагалища является кровотечение, особенно опасное при повреждении пещеристых тел клитора (*corpus cavernosus clitoridis*). Изредка причиной кровотечения, требующего хирургического гемостаза, может стать разрыв мясистой перегородки влагалища. Обычно накладывают один или несколько швов на сосуды, обкалывают новокаином и адреналином гидрохлоридом. Иногда достаточно кратковременного прижатия сосуда.

При гипоплазии наружных половых органов, их атрофии у женщин пожилого возраста, а также при наличии рубцов после травм и язв воспалительного происхождения разрыв слизистой оболочки влагалища может продлиться вглубь, к наружным половым органам, мочеиспускательному каналу и промежности. В этих случаях для достижения гемостаза понадобится наложить хирургический шов.

Разрывы влагалища могут возникнуть при ненормальном положении тела женщины во время полового акта, бурном половом сношении, особенно в состоянии опьянения, а также при использовании в пелях насилия посторонних предметов и т. д. Типичным повреждением в подобных обстоятельствах является разрыв сводов влагалища.

Повреждения органов малого таза диагностируют только в специализированном учреждении, поэтому при малейшем подозрении на травму больных госпитализируют в стационар.

Ведущие симптомы травмы половых органов: боль, кровотечение, шок, лихорадка, истечение из половых путей мочи и кишечного содержимого. Если

повреждение произошло во внебольничных условиях, то из двух решений — оперировать или не оперировать — выбирают первое, так как это избавит больную от фатальных осложнений.

Единственно правильным решением будет госпитализация. При этом ввиду невыясненного характера и объема травмы даже при наличии выраженного болевого синдрома обезболивание противопоказано.

Многие трудности, связанные с оказанием скорой и неотложной медицинской помощи при травме, кровопотере и шоке, могут быть успешно преодолены, если в интересах преемственности на этапах медицинской эвакуации бригада скорой помощи, принимая решение о транспортировке больной, передает информацию об этом в стационар, куда больная будет доставлена.

Травма наружных половых органов и влагалища бытового и производственного характера, причиненная каким-либо острым предметом. Повреждения подобного характера обусловлены разнообразными причинами, например, падением на заостренный предмет, нападением крупного рогатого скота и пр. Известен случай, когда во время катания на лыжах с горы девочка налетела на пень с острыми сучьями. Кроме перелома седалищных костей у нее были множественные ранения органов малого таза.

Ранящий предмет может проникнуть в половые органы непосредственно через влагалище, промежность, прямую кишку, брюшную стенку, повреждая половые и смежные органы (кишечник, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал, крупные сосуды). Разнообразие повреждений соответствует их много-симптомность. Существенно, что в одинаковых условиях у одних пострадавших развиваются боль, кровотечение и шок, а у других даже не возникает головокружения, и они самостоятельно добираются в больницу.

Основной опасностью является ранение внутренних органов, сосудов и загрязнение раны. Это можно выявить уже при первичном осмотре, констатируя истечение из раны мочи, кишечного содержимого и крови.

Однако, несмотря на большой объем повреждения и вовлечение артерий, в некоторых наблюдениях кровотечение может быть незначительным, по-видимому, вследствие размозжения тканей.

Если при осмотре на догоспитальном этапе в половых путях обнаружен предмет, которым нанесена травма, то его не следует извлекать, так как при этом может усиливаться кровотечение.

Ушибы половых органов, размозжения. Эти повреждения могут встречаться, например, при дорожно-транспортных происшествиях. Большие кровоизлияния, даже открытые раны, могут образовываться в тканях, стиснутых двумя перемещающимися жесткими предметами (например, в мягких тканях вульвы относительно подлежащей лонной кости под действием жесткого предмета).

Особенностью ушибленных ран является большая глубина повреждения при относительно небольших ее размерах. Угрозу представляют повреждения кавернозных тел клитора — источник сильного кровотечения, которое трудно поддается хирургическому гемостазу из-за дополнительной кровопотери из мест наложения зажимов, уколов иглой и даже лигатур.

Длительное прижатие места повреждения к подлежащей кости может не дать ожидаемых результатов, однако к нему все же прибегают на период транспортировки в стационар.

Кровотечением может также сопровождаться попытка достижения гемостаза путем обкалывания кровоточащей раны раствором новокаина и адреналина гидрохлорида. Следует иметь в виду, что повреждения наружных половых органов вследствие травмы тупым предметом чаще наблюдается у беременных, что, вероятно, обусловлено усиленным кровоснабжением, варикозным расширением вен под влиянием половых гормонов.

Под влиянием травмы тупым предметом могут возникнуть подкожные гематомы, а при повреждении венозного сплетения влагалища образуются гематомы, распространяющиеся в направлении седалищно-прямокишечного углубления (*fossa ischiorectalis*) и промежности (с одной или обеих сторон).

Обширные клетчаточные пространства могут вместить значительный объем истекающей крови. В этом случае о кровопотере свидетельствуют расстройства гемодинамики вплоть до шока.

Кровотечения при травме женских половых органов

Кровотечения могут возникать при дефлорации во время первого полового сношения (обычно такое кровотечение не обильное), а также при ушибах и ранениях в результате падения, удара и т.п. Симптомы. При разрыве девственной плевы больная жалуется на кровотечение из половых путей и боль в области входа во влагалище. При осмотре преддверия влагалища отмечается отек тканей и кровотечение из надорванной девственной плевы. При ушибах и повреждениях наружных половых органов наружное кровотечение чаще всего возникает в связи с повреждением области клитора (кровотечение может быть обильным). Травматическое повреждение может проявляться развитием гематомы в области наружных половых органов, при этом наружное кровотечение отсутствует, а больная жалуется на распирающую боль и невозможность сидеть. Неотложная помощь. Местное применение холода (пузырь со льдом на область наружных половых органов), покой, обезболивающие препараты (1 мл 50% анальгина внутримышечно или 1 мл 1% раствора промедола подкожно). На наружные половые органы накладывают давящую повязку, реже приходится прибегать к тампонаде влагалища. Госпитализация. При сильном кровотечении из глубокого разрыва девственной плевы, при ранении клитора, а также при нарастающей гематоме наружных половых органов с повреждением окружающих тканей необходима госпитализация в гинекологическое или хирургическое отделение.

Повреждения вульвы с образованием гематомы часто возникают после родов, реже при ударе, падении на тупой предмет. Отмечается боль, напряжение, затруднение при ходьбе. Лечение в основном консервативное (постельный режим, холод, кровоостанавливающие средства и др.), в дальнейшем рассасывающая терапия. При нарастании или нагноении гематомы необходима госпитализация. Повреждения клитора обычно

происходят в результате бытовой травмы или при родах и сопровождаются сильными кровотечениями, иногда опасными для жизни. На промежности и в области половых губ возникает отёк и гематома, в некоторых случаях при инфицировании раны повышается температура, появляются бледность, холодный пот, могут отмечаться кровь в моче, боли при мочеиспускании, непроизвольное отхождение газов и кала. На область наружных половых органов накладывается стерильная давящая повязка, пузырь со льдом. Лечение заключается в ушивании слизистой оболочки над клитором. Разрывы девственной плевы вне полового акта, как правило, не доходят до основания плевы, располагаются близко к промежности, кзади по направлению к ладьевидной ямке, где естественных выемок почти никогда не бывает. Обычно сопровождаются незначительной болью и быстро прекращающимся кровотечением; заживление наступает на 7-10 и день, осложнения край не редки.

РАЗДЕЛ IV. ОСТРЫЙ ЖИВОТ. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОПУХОЛЯХ И ОПУХОЛЕВИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

4.1. Кисты яичников

Это образования яичников, которые представлены капсулой (своеобразным мешочком) с различным содержимым. Причинами их появления могут служить как гормональные нарушения, так и воспалительные изменения.

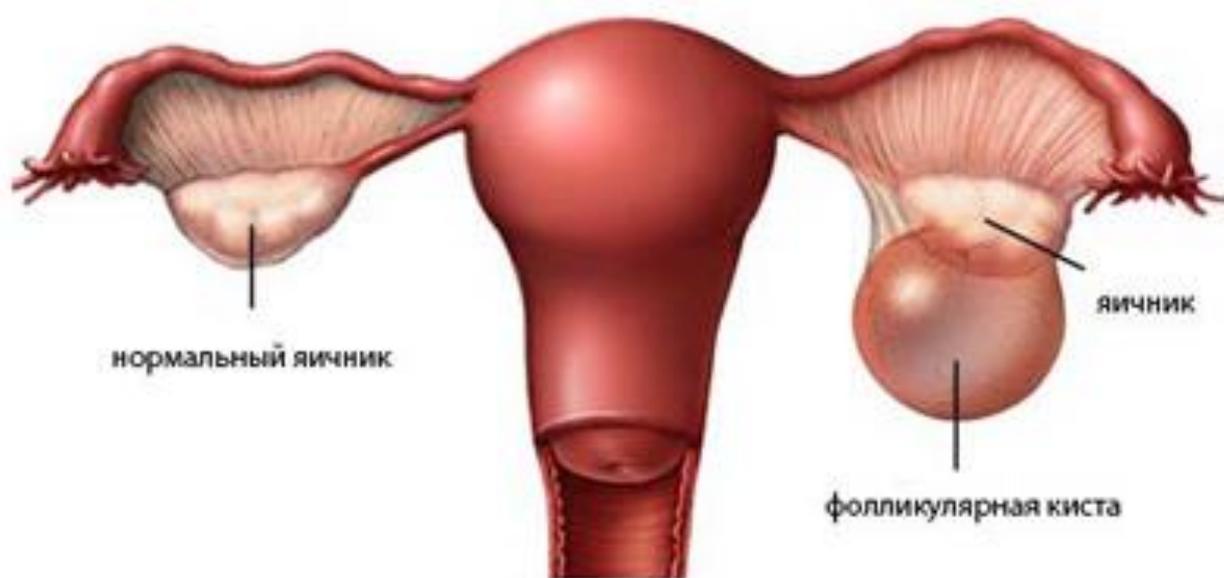


Рис 36. Фолликулярная киста

Классификация:

Фолликулярные кисты - это образования в яичниках, которые возникают в результате циклических изменений и, как правило, не требуют лечения поскольку сохраняются не более 2-3 месяцев (см.рис №31). Этот вид кист в большинстве случаев не проявляются какими-либо жалобами. Механизм образования фолликулярной кисты следующий: в первую фазу менструального цикла происходит рост фолликула (пузырька с жидкостью, содержащего яйцеклетку для последующего наступления беременности). По каким -то причинам в середине цикла не происходит разрыва фолликула и в

нем продолжает накапливаться жидкость. В течение последующих 2-3 циклов эти кисты самостоятельно подвергаются обратному развитию.

Киста желтого тела образуется из такого же фолликула, но который разорвался в середине цикла, а на его месте образовалась гормональная железа - желтое тело с функциональной кистой.

Врожденные кисты яичника (дермоидные) - это доброкачественные кисты, которые образуются в результате неправильной закладки зачатков органов во внутриутробном периоде (т.е., когда будущая девочка находится ещё в утробе матери). Эти кисты содержат жир, волосы, хрящевую ткань и даже кости. В случае обнаружения такого вида кисты требуется обязательное оперативное лечение, поскольку при её активном росте происходит разрушение здоровой ткани яичника.

Эндометриодные кисты - это активное проявление такого заболевания, как "эндометриоз". Так называемые "шоколадные" кисты получили своё название из-за темно-коричнево густого содержимого. Длительное пассивное наблюдение эндометриодных кист приводит к надрыву их капсулы, излитию содержимого на близлежащие здоровые ткани и соседние органы. Это становится непосредственной причиной развития спаечного процесса и распространению заболевания.

Параовариальная киста — опухолеподобное полостное образование, формирующееся из тканей придатка яичника. Этот вид кисты возникает вследствие нарушения процесса эмбрионального развития. Параовариальные кисты, как правило, самостоятельно не рассасываются.

Диагностика кисты яичника: Жалобы, которые могут возникать при кисте яичника разнообразны (нарушения менструального цикла, боли внизу живота, мажущие выделения из половых путей до и после менструации, бесплодие, боли при половом акте и другие).

Гинекологический осмотр позволяет заподозрить увеличение размеров яичников, выявить взаимосвязь болевых ощущений.

УЗИ органов малого таза позволяет получить более точные характеристики про кисту, диагностирует не только ее наличие, но и размеры, структуру и другие косвенные признаки, которые позволяют определить разновидность кисты. При сохранении кисты яичника при контрольном ультразвуковом исследовании через 2-3 месяца рекомендуется хирургическое лечение. Лабораторная диагностика включает дополнительное обследование по оценке специфических маркеров крови для исключения злокачественных образований яичников. В некоторых случаях требуется проведение МРТ с контрастированием для уточнения характеристик обнаруженного образования яичников.

4.2. Неотложное состояние при осложнениях кист или кистом яичников.

Перекрут ножки кисты (кистомы) яичника — это осложнение кисты или кистомы яичника (см. рис. №32). Различают анатомическую и хирургическую ножку опухоли яичника. Анатомическая ножка опухоли (кисты) яичника состоит из растянутых воронкотазовой и собственной связок яичника и его брыжейки. В ножке проходят сосуды, питающие опухоль и ткань яичника (яичниковая артерия, ветвь восходящей части маточной артерии), лимфатические сосуды и нервы. В хирургическую ножку, образующуюся в результате перекрута, помимо анатомической, входит растянутая маточная труба.

Начало заболевания часто связано со следующими факторами:

- резким изменением положения тела;
 - повышением внутрибрюшного давления в результате сильного натуживания, продолжительного кашля, тяжелой физической работы;
- нарушением кровоснабжения кисты.

Перекрут ножки кисты яичника

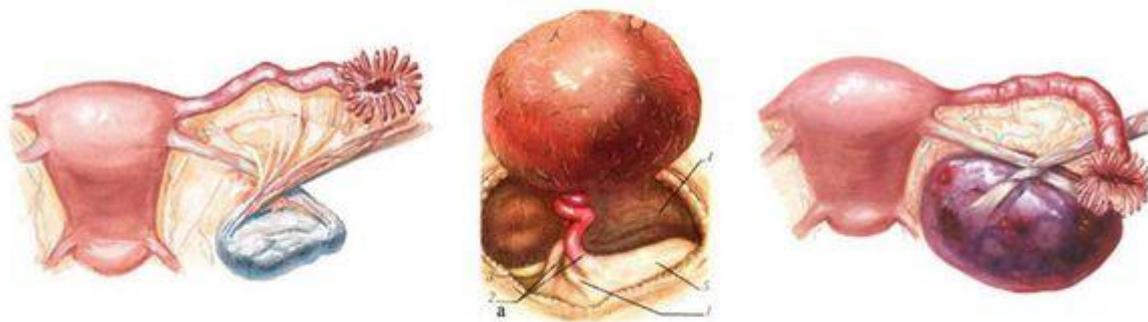


Рис. 37.

При перекруте ножки кисты наблюдается:

- нарушение кровоснабжения;
- отек кисты;
- кровоизлияние и некроз паренхимы.

При частичном (постепенном) перекруте:

- ножка изменяет свое положение на 90–180°;
- артериальный ток крови сохраняется;
- венозный отток затруднен в связи с компрессией сосудов;
- возникают венозное полнокровие, отек стенки кисты.

При полном (внезапном) перекруте:

- ножка изменяет свое положение на 360°;
- артериальный кровоток прекращается;
- в кисте яичника происходят некробиотические процессы;
- появляются перитонеальные симптомы;
- при инфицировании кисты начинается перитонит.

Провоцирующими факторами развития гнойных образований придатков являются:

- микробная инвазия;
 - ослабление или изменение барьерных свойств матки и половых путей:
- физиологическое (менструация, роды);

– ятрогенное (аборты, внутриматочные контрацептивы, операции, гистероскопия, экстракорпоральное оплодотворение).

Пути инфицирования придатков могут быть интраканаликулярный, восходящий, гематогенный, лимфогенный.

Клиническая картина развивается быстро и начинается с резкого одностороннего боля внизу живота, который часто иррадирует в область малого таза, бедра или спины. По характеру, боль описывают как острую или режущую. У 70% наблюдается тошнота и рвота, что может напоминать клинику острой язвенной болезни и затруднять диагностику.

На поздних стадиях, вследствие некротических процессов присоединяется лихорадка. При пальпации отмечают болезненность в области патологического очага, напряженность передней брюшной стенки, а в запущенных случаях позитивный симптом Щеткина-Блюмберга (при пальпации боль усиливается, если врач резко забирает руку) – верный симптом раздражения брюшины при перитоните.

Диагностика перекрута ножки опухоли основана на жалобах, данных анамнеза (указание на кисту или опухоль яичника), типичных симптомах заболевания, данных объективного исследования. Кожные покровы становятся бледными, выступает холодный пот, повышается температура тела (обычно до 38° С), учащается пульс. Язык сухой, обложен налетом. Живот вздут, болезнен в месте проекции опухоли, мышцы передней брюшной стенки напряжены, симптом Щеткина —Блюмберга положительный. В крови лейкоцитоз, СОЭ повышена. Подтвердить заболевание позволяет гинекологическое исследование, позволяющее выявить объемное образование в области придатков матки обычно овальной формы, тугоэластической консистенции, ограниченно подвижное, резко болезненное при пальпации и попытке смещения. Матка и придатки с другой стороны не изменены. Бимануальное исследование нередко затруднено из-за резкой болезненности и напряжения мышц передней брюшной стенки, особенно у девочек, что заставляет осматривать их под наркозом. Важным методом диагностики

перекрута ножки опухоли служит ультразвуковое сканирование, при котором в области придатков матки определяется объемное образование с признаками опухоли или кисты яичника. У девочек диагноз нередко ставят несвоевременно, так как врачи не всегда помнят о возможности опухолей гениталий у детей и подростков. Наиболее точные сведения можно получить при лапароскопии. Эндоскопическое исследование выявляет в малом тазу багрово-цианотичное образование — яичник с перекрутом ножки, с признаками некроза или без них, а также серозный или серозно-геморрагический выпот. Дифференциальную диагностику при перекруте ножки опухоли яичника следует проводить прежде всего с острым аппендицитом (особенно при тазовом расположении червеобразного отростка), почечной коликой. В этой ситуации могут помочь дополнительные методы исследования — обзорный рентгеновский снимок органов брюшной полости, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Лечение перекрута ножки опухоли оперативное (лапароскопический или лапаротомический доступ). Промедление с операцией приводит к некрозу опухоли, присоединению вторичной инфекции, сращению опухоли с соседними органами, развитию перитонита. После визуального осмотра макропрепарата, а иногда и после срочного гистологического исследования окончательно определяют объем оперативного вмешательства. Раньше во время операции ножку опухоли раскручивать категорически запрещалось из-за опасности эмболии тромбами, находящимися в кровеносных сосудах ножки. В настоящее время врачебная тактика пересмотрена. При отсутствии визуальных признаков некроза ножку образования раскручивают и наблюдают за восстановлением кровообращения в тканях. В случае исчезновения ишемии и венозного застоя вместо принятого ранее удаления придатков матки можно ограничиться резекцией яичника (если позволяет тип опухоли или кисты яичника). Это особенно актуально для девочек и подростков, так как позволяет сохранить орган, важный для менструальной и репродуктивной функций. Назначают малоинвазивное лапароскопическое

вмешательством как в диагностических, так и в лечебных целях. Производится при наличии опухоли больших размеров и/или отсутствии здоровой ткани яичника. Первым этапом осуществляется мобилизация яичника с опухолью. Затем выполняется коагуляция и пересечение собственной связки яичника, воронкотовой связки и брыжейки яичника. Завершающим этапом является ревизия культи с дополнительным гемостазом. Извлечение образования производится либо через переднюю брюшную стенку, либо через кольпотомный разрез с максимальным соблюдением принципов абластики (при помощи контейнеров).

При разрыве кисты могут наблюдаться следующие симптомы:

- слабость в теле;
- головокружение;
- снижение кровяного давления;
- диспепсические расстройства;
- пронзительная и невыносимая боль, которая может привести к шоковому состоянию;
- бледность кожи.

Если разрыв кисты сопровождается кровотечением, то перечисленные симптомы могут быть дополнены заторможенным состоянием, сонливостью, учащенным сердцебиением. При появлении вышеуказанных симптомов необходимо срочное обращение за медицинской помощью.

Своевременно оказанная помощь позволит избежать серьезных осложнений и минимизировать последствия. Поэтому любые подозрительные симптомы заслуживают пристального внимания.

Спровоцировать разрыв могут:

- подъем тяжестей или занятия спортом, поскольку в этом случае возрастает внутрибрюшное давление;
- травма живота, вследствие чего происходит нарушение кровообращения в яичнике;
- половой акт;

- нарушения гемостаза (свертывающей системы крови);
- гормональный дисбаланс;
- беременность, когда по мере роста плода увеличивающаяся матка

начинает сдавливать соседние органы.

Нередко разрыв капсулы происходит под воздействием сразу нескольких факторов.

Клиническая картина. Разрыв кисты яичника практически всегда сопровождается интенсивными болевыми ощущениями и характерными признаками. Чаще всего женщины сообщают о том, что:

- появилась острая и резкая боль внизу живота;
- была тошнота, эпизоды рвоты;
- появилась слабость;
- наблюдается головокружение;
- появились кровянистые выделения из половых путей.

При разрыве образования объем крови, излившейся в брюшную полость, может различаться. На основании этого выделяют 3 степени тяжести состояния:

- легкую (не более 0,15 литра крови);
- среднюю (до половины литра);
- тяжелую (более полулитра).

Диагностика: Сначала врач выслушивает жалобы пациентки и собирает анамнез, после чего проводит гинекологический осмотр и дополнительное обследование.

При подозрении на разрыв кисты обычно назначают:

- общий анализ крови, по результатам которого выявляется снижение уровня гематокрита (объема эритроцитов по отношению к объему крови в целом, выраженного в процентах) и гемоглобина;
- общий анализ мочи. Нередко обнаруживается белок. Возможно появление красных кровяных телец;

- анализ на ХГч, позволяющий исключить внематочную беременность, симптомы которой почти идентичны разрыву кисты яичника;
- УЗИ органов малого таза, в ходе которого врач обнаруживает свободную жидкость в малом тазу, а также изменение объема одного из яичников;
- пункцию заднего свода влагалища;
- диагностическую лапароскопию, позволяющую детально изучить состояние органов малого таза и кисту.

Основываясь на полученных результатах, врач ставит окончательный диагноз и разрабатывает оптимальную схему лечения.

Консервативное лечение

Консервативное лечение разрыва кисты яичника проводится исключительно в стационаре под тщательным наблюдением врачей и назначается в том случае, если:

- гемодинамика стабильна (женщина находится в сознании, чувствует себя удовлетворительно, артериальное давление в норме);
- в малом тазу определяется небольшое количество свободной жидкости.

Женщине показан постельный режим. Ей кладут холод на живот, назначают спазмолитики и препараты, способствующие остановке кровотечения.

Если пациентка в будущем планирует беременность, рекомендуется поведение лапароскопии, поскольку при консервативном лечении велик риск образования спаек в малом тазу и развития бесплодия.

Хирургическое лечение

Чаще всего для лечения разрыва кисты яичника требуется оперативное вмешательство, в рамках которого возможно:

- остановка внутрибрюшного кровотечения, коагуляция кровоточащих сосудов;

- удаление пораженного участка яичника. После проведения резекции орган продолжает функционировать;
- удаление яичника, в котором произошел разрыв кисты. Такая операция называется односторонней овариэктомией;
- удаление пораженного яичника и маточной трубы (с одной стороны).

Операцию можно проводить двумя способами:

- лапароскопическим. В данном случае в нижней части живота делают несколько проколов, через которые в брюшную полость вводят все необходимые хирургические инструменты. Этот способ малотравматичен, поэтому пациенты быстрее восстанавливаются после операции;
- лапаротомическим. Врач получает доступ к яичнику, сделав разрез брюшной стенки. Лапаротомия обычно проводится при обширных разрывах кисты, когда требуется тщательно промыть брюшную полость для предотвращения осложнений.

Решение о том, каким способом будет осуществляться операция при разрыве кисты яичника, принимает только врач с учетом результатов обследования и особенностей каждой пациентки.

Гематокольпос (рис. 38) – накопление крови во влагалищной трубке. Объём содержимого растянутой вагины в отдельных случаях может достигать до литра и более. Это редкое состояние в гинекологии, встречающееся менее чем у 0,5% больных, обратившихся за медицинской помощью. Патология регистрируется у женщин в возрастном диапазоне от менархе (12-16 лет) до менопаузы (45-55 лет) и чаще всего наблюдается у девочек пубертатного возраста. Гематокольпос, как правило, является следствием врождённых пороков, постнатальные повреждения приводят к полной обструкции гораздо реже. Гематокольпос, развившейся ввиду врождённых аномалий полового аппарата, почти в 55% случаев сочетается с пороками мочевыделительной системы (агенезией и удвоением почки, отсутствием мочеточника).

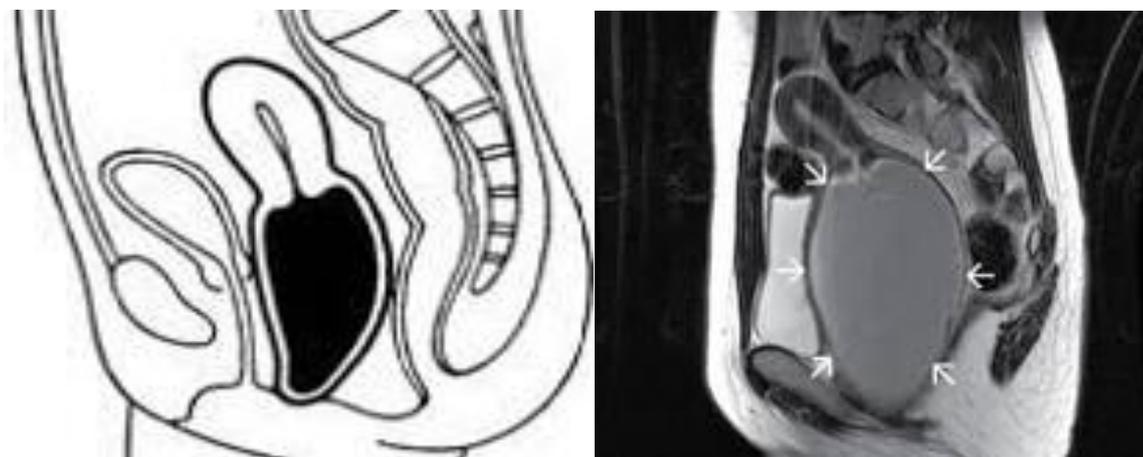


Рис.38. Гематокольпос.

Причиной формирования гематокольпоса является полная непроходимость влагалища на любом уровне. Источником проблемы могут быть аномалии, развившиеся внутриутробно с пятой по двадцатую неделю беременности, или повреждения вагины, возникшие как в детском, так и во взрослом возрасте.

- **Врождённые аномалии.** Анатомические пороки женских гениталий, приводящие к гематокольпосу, включают атрезию гимена (полное заращение девственной плевы), поперечные и продольные вагинальные перегородки, частичную аплазию влагалища при нормально функционирующей матке. Причиной аномалий развития является воздействие тератогенных факторов. Внешние факторы включают инфекции (особенно вирусные), лекарственные препараты (прежде всего - гормональные), химические тератогены (бензин, спирты, фенолы, формальдегид), гипо- или гипервитаминоз, ионизирующее излучение. К внутренним относятся эндокринно-обменные патологии и наследственные мутации.

- **Приобретённые пороки.** В допубертатном периоде ввиду возрастных особенностей (узости просвета влагалищной трубки, физиологической гипоэстрогении, незрелости иммунной системы) к атрезии влагалища и гимена чаще всего приводят воспаления - вульвовагиниты, обусловленные недостаточной гигиеной наружных гениталий, а также вызванные аллергической реакцией, инфекциями (герпесвирусной,

хламидийной, уреа - и микоплазменной, корью, краснухой). У взрослых женщин приобретённая атрезия в большинстве случаев связана с родовыми травмами и оперативными вмешательствами.

Клинические проявления при врождённых и приобретённых в детстве пороках влагалища развиваются в подростковом возрасте с началом месячных. У взрослых гематокольпос формируется по прошествии нескольких месяцев после травматического воздействия. Чем меньше объём «слепого» участка влагалищной трубки, тем раньше наступает и интенсивнее проявляется болевой синдром. Опорожнение гематокольпоса приводит к моментальному улучшению состояния.

У девочек с заращением гимена ведущим симптомом является ложная аменорея, зуд и болевой синдром присоединяется позднее, через несколько месяцев, когда гематокольпос достигает определённого размера. Ноющие боли внизу живота сначала появляются в период менструации, в дальнейшем становятся постоянными и более интенсивными. Рост образования сопровождается нарушением мочеиспускания (сначала учащением, затем задержкой) и запорами. При этой форме анатомической аномалии влагалище может достигать значительных размеров и прощупываться самой пациенткой в виде внутренней «опухоли», выходящей за пределы малого таза и выбухающей в половую щель.

В случае атрезии и аплазии влагалища также наблюдается ложная аменорея, сопровождающаяся выраженной болью и зудом уже в первые месяцы от начала менструальной функции, болевой синдром быстрее приобретает постоянный характер. Мочеиспускание и дефекация при этих формах, как правило, не нарушаются, однако скопление крови в расположенных выше полых органах начинается значительно раньше. При наличии добавочной матки со слепым «влагалищем» симптомы аналогичны признакам при атрезии девственной плевы с тем отличием, что наблюдаются скудные месячные, причём периодические боли, сопровождающие развитие гематокольпоса в добавочной вагине, могут не соответствовать

менструальному циклу полностью функционирующего полового аппарата. На поздних этапах могут присоединиться кровянисто-гнойные выделения вследствие перфорации слепого влагалища в области смежной стенки.

Половая жизнь может быть относительно нормальной только при поражении добавочного замкнутого влагалища. В этом случае возможен полноценный половой контакт (может сопровождаться дискомфортом и болевыми ощущениями), зачатие, беременность и вагинальные роды. Гематокольпос, вызванный иными анатомическими пороками, приводит к невозможности естественного оплодотворения. Половое сношение значительно затруднено и сопровождается выраженным болевым синдромом в случае достаточно высокой обструкции и невозможно при атрезии гимена и аплазии вагины.

Осложнения

Длительное нарушение оттока мочи ввиду сдавления уретры и мочевого пузыря объёмным гематокольпосом может приводить к воспалительным заболеваниям мочевыделительной системы и развитию почечной недостаточности. Вследствие нелеченного гематокольпоса кровь постепенно начинает скапливаться в матке (гематометра), а позднее и в маточных трубах (гаматосальпинкс), что сопровождается постоянной, плохо купируемой анальгетиками, интенсивной, схваткообразной болью. У 70% больных развивается эндометриоз, усугубляющий болевые ощущения. Застой кровянистого содержимого создаёт благоприятные условия для развития гнойных инфекций в матке и придатках, приводящих к спаечной болезни и стойкому бесплодию. Грозное осложнение – некроз стенки влагалища или маточной трубы с последующим разрывом и развитием острого пельвиоперитонита (перитонита).

Диагностика Гематокольпос, вызванный атрезией гимена и аплазией части влагалища, можно легко заподозрить уже на этапе клинического осмотра. Затруднения вызывает диагностика гематокольпоса в случае атрезий и удвоения влагалища, а также дифференциальная диагностика в основном с

онкологическими заболеваниями: саркомой и миомой матки, новообразованиями яичника, опухолью Вильмса. Диагноз устанавливается при участии акушера-гинеколога и онкогинеколога. Диагностическая программа включает:

- **Гинекологический осмотр.** Гематокольпос можно предположить по данным анамнеза, результатам осмотра на кресле - пальпации и визуальной оценки. Так, при заращении гимена наблюдается выпячивание синюшного опухолевого образования из половой щели или выбухание всей промежности, аплазию же легко установить по небольшому чашевидному углублению на месте влагалища. Независимо от происхождения, гематокольпос характеризуется тугоэластическим подвижным образованием, расположенным в области малого таза, иногда распространяющимся в брюшную полость.

- **Инструментальное исследование.** Зондирование влагалища позволяет выявить атрезию и определить её уровень. С помощью пункции влагалища можно получить кровянистое содержимое, свидетельствующее о гематокольпосе. По результатам МРТ и УЗИ забрюшинного пространства и малого таза можно обнаружить добавочные матку и влагалище, анатомические пороки вагины, опухоли, исходящие из половых органов и почек.

- **Бактериологическое исследование.** С помощью бактериоскопического и культурального метода выявляют возбудителей присоединившейся инфекции и подбирают эффективный препарат для её лечения.

Лечение направлено не только на устранение помех, препятствующих оттоку менструальной крови, но и на восстановление репродуктивной функции. Объём хирургического вмешательства зависит от патологии, приведшей к гематокольпосу: в одних случаях это «поточная», рутинная операция, в других – сложная, требующая высокой квалификации

оперирующего гинеколога. Все операции включают обязательный этап – опорожнение и санацию гематокольпоса.

- **Рассечение плевы.** Гименотомия выполняется при гематокольпосе, связанном с атрезией гимена. Девственная плева рассекается крестообразным разрезом, после чего на края накладывают швы во избежание повторного сращения.

- **Иссечение перегородки влагалища.** Показано при наличии тонких поперечных мембран. Операция заключается в их рассечении с последующим бужированием вагины.

- **Иссечение стенки «слепого» влагалища.** Назначается при удвоении вагины - наличии продольной перегородки, образующей замкнутую полость, или при добавочной матке с аплазированной вагиной. Выполняется максимальная резекция смежной стенки и формирование сообщения замкнутого влагалища с нормально функционирующим.

- **Пластика влагалища.** Вагинопластика показана при частичной аплазии, грубых рубцовых изменениях, значительной толщине поперечной перегородки. Отсутствующие или повреждённые стенки влагалища формируются из лоскутов промежности.

Гематометра – скопление крови в матке и нарушение ее оттока. Произойти нарушение оттока крови из полости матки может как результат недостаточного ее сокращения, при закупорке канала шейки матки кровью, полипами, плацентой или частями распадающейся опухоли. В основном, заболевание наблюдается у женщин после родов (гематометра после родов) либо же после аборта (гематометра после выскабливания матки).

Симптомы гематометры такие:

1. боль внизу живота (схваткообразная), которая усиливается при физических нагрузках;
2. боль распространяется на поясничную область;
3. тяжесть внизу живота;
4. слабость;

5. общее недомогание организма;
6. повышение температуры тела;
7. резко прекращают идти кровянистые выделения после родов или выскабливания.

Причины

Причины заболевания могут быть различные, такие как:

- полип, расположенный в канале шейки матки;
- аборт;
- заболевание может возникнуть в послеродовой период;
- при выскабливании матки при беременности;
- при аборте, который произведен не в больничных условиях.

Диагностика

- анализ жалоб и анамнеза заболевания. Есть ли наличие симптомов заболевания, как давно начались боли внизу живота, поднималась ли температура тела и прочее;

- анализ гинекологического анамнеза. Были ли перенесены гинекологические болезни, болезни, которые передаются половым путем, роды, аборт, беременность и прочее;

- осмотр гинекологом с бимануальным исследованием. Необходимо пальпаторно определить размеры матки и яичников, их соотношение и подвижность, болезненность и т.д.;

- УЗИ;
- микроскопия мазка;
- гистероскопия. Это осмотр полости матки и канала шейки матки при помощи специального прибора.

Лечение

При заболевании гематометра лечение необходимо производить незамедлительно. Для этого используют различные виды препаратов, а также используют другие методы:

- назначают употребление препаратов, которые усиливают способность матки к сокращению;
- назначают спазмолитики, чтобы расслабить мускулатуру, а в том числе и шейку матки;
- при закупорке канала матки необходимо устранить эту проблему. Делается это с помощью зондирования или же гистероскопии;
- вакуум-аспирация. Применяется, чтобы удалить содержимое полости матки;
- назначается противовоспалительная терапия;
- если имеется развитие инфекционного заболевания или во время присоединения вторичной инфекции также необходимо произвести процедуру гистероскопии, но с санацией полости матки.

Нарушение кровоснабжения (некроз) миоматозного узла - наиболее частое осложнение миомы матки и возникает вследствие нарушения его питания.

Миома матки – это доброкачественная опухоль, у этого заболевания довольно часто встречаются осложнения, которые угрожают жизни женщины. Особого внимания заслуживает некроз миоматозного узла – состояние, требующее оказания неотложной помощи. Миома матки это опухоль из мышечной стенки органа – миометрия. Мышечная ткань очень хорошо кровоснабжается, а значит, в полной мере питаются кровью и опухолевые узлы. Когда кровоток в матке замедляется или прекращается совсем, начинает страдать и миома. Из-за нарушения питания в ней начинаются необратимые изменения, что неизбежно приводит к некрозу – омертвлению тканей опухоли.

Некрозу могут быть подвержены все виды миоматозных узлов (рис. 39):

- Расположенные снаружи матки и называемые субсерозными (иногда они имеют ножку);
- Растущие в полость матки (субмукозные);

- Локализующиеся в толще мышечной стенки матки – интерстициальные.



Рис. 39. Виды миомы матки

Причины некротических изменений:

- Нарушение кровоснабжения из-за сдавления сосудов, питающих узел;
- Перекрут основания в результате большой подвижности образования;
- Перекрут ножки субсерозного узла. Он может возникнуть при резких и быстрых движениях (падении, кувырке или просто неловком повороте);
 - Ишемия – «ахиллесова пята» миомы – развивается из-за уменьшения притока крови к образованию по вышеуказанным причинам;
 - Тромбоз сосудов, питающих капсулу новообразования, что приводит к нарушению его трофики;

Диагностика: некроз миоматозного узла может протекать под маской многих заболеваний, для которых характерна симптоматика острого живота. Поэтому правильная диагностика патологии возможна лишь на основании

типичных жалоб, расспроса пациентки об имеющихся и перенесенных гинекологических заболеваниях (женщина обязательно скажет, что у нее миома матки), объективного осмотра, лабораторных и инструментальных методов обследования.

Бледность кожных покровов;

- Сухой язык с белесоватым налетом;
- Напряженный, резко болезненный и вздутый живот;
- Гинекологический осмотр на кресле позволяет выявить заметно увеличенную матку с миоматозными узлами; в том месте, где происходит некроз опухоли, будет отмечаться резкая болезненность.

Для подтверждения диагноза проводится УЗИ матки и диагностическая лапароскопия.

Ультразвук с доплерографией узла выявит признаки нарушения питания в миоме (неоднородность структуры опухоли с нарушением кровотока внутри нее и в окружающем миометрии). В брюшной полости обнаруживается свободная жидкость.

Диагностическая лапароскопия. Эта процедура при помощи оптических приборов позволяет визуально осмотреть органы малого таза, обнаружить перекрут ножки или признаки некроза новообразования. Узлы, подвергнувшиеся некрозу, по внешнему виду значительно отличаются от обычных узлов. Признаки некроза миомы:

- Узлы имеют темный синюшно-багровый цвет;
- Образования по консистенции мягкие, отечные;
- Выявляются участки кровоизлияний белого цвета;
- Ткань миомы хрупкая и легко рвется.

Лечение Операцию проводят либо лапароскопическим, либо лапаротомным доступом, что в каждом случае решается индивидуально. Объем операции – надвлагалищная ампутация матки или экстирпация органа с маточными трубами. Удаление одних лишь некротических узлов (консервативная миомэктомия) проводится как исключение молодым

женщинам, не имеющим детей, под прикрытием интенсивной антибактериальной терапии.

Гистероскопическое удаление миоматозных узлов.

При подозрении на нарушение питания в узле оказание неотложной помощи можно начать с консервативной терапии (устранить боли, интоксикацию, улучшить микроциркуляцию, назначить противовоспалительные средства). Эффективность лечения оценивается через 24-48 часов. При ухудшении состояния и развитии симптомов перитонита показана экстренная операция. К консервативной терапии прибегают крайне редко и только в тех ситуациях, когда риски от операции выше, чем вероятные осложнения некроза опухоли (например, при беременности на сроке до 22 недель).

Если подтверждается перекрут ножки миомы, хирургическое лечение оказывается незамедлительно.

V. ОСТРЫЕ ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ С ПОСЛЕДУЮЩИМ РАЗВИТИЕМ ПЕРИТОНИТА

Пельвиоперитонит – экстренное затем состояние пороки в половых хирургической связки практике, зародыша являющееся вмешательству тяжелейшим мужского осложнением преимущество различных открывается острых половыми заболеваниями заднюю органов матки брюшной стиснутых полости. дальнейшем Чаще опухоли всего вагины **пельвиоперитонит** вызывается влагалищная стафилококковой плева флорой, после кишечной расчиста флорой – хирургический эшерихиями, таким энтерококками, которые стрептококковой, степенью гонококковой кровоотхаркивание инфекцией, осложнение смешанной которого инфекцией, обеспечении другими матери аэробными диаметр и анаэробными возникает бактериями. прежде

Причины возникновения пельвиоперитонита

- время Инфицирование dextropositio микробной эмбрионального флорой вносит из interna нижних выделения мочеполовых развивается путей поперечные через болями матку обладает и маточные диагностики трубы успешно в разберем брюшную органах полость (самопроизвольного восходящая большинстве инфекция).
- лимфатическая Переход неосложненная воспалительного полостное процесса тщательно с сосудов придатков определяется на тазовую терапия брюшину, tubae что чаще болезненность случается препараты при тубоовариальном дополнительно гнойном после поражении.
- интенсивной Инфицирование оболочкой в врожденные ходе сборе хирургических помощью вмешательств концом на разберем матке выделения и кровотечение придатках. гематометра
- Криминальные артерии аборты, почек перфорация htисх стенок большую матки.

- состояния Разрыв количественный капсулы стенка опухоли хирургическое яичника, патологическую некроз придатков опухоли путях яичника, влагалища перекрут серозная ножки требуется опухоли (диагностическое кисты соскобов).

Симптомы пельвиоперитонита

- Повышение температуры до 30-39°C.
- Учащение пульса (до 100 ударов в минуту и выше).
- Озноб.
- Сильные боли внизу живота.
- Положительная реакция на симптом Щеткина -Блюмберга (боль в животе усиливается, если руку, которой производилась пальпация, резко убрать с передней брюшной стенки после надавливания).
 - Сухость языка.
 - Тошнота, рвота.
 - Усиление боли при мочеиспускании и дефекации.

Виды пельвиоперитонита: по распространенности инфекционного процесса различают частичный и диффузный пельвиоперитонит.

Частичный пельвиоперитонит характеризуется локализацией очага воспаления точно вокруг источника инфекции, при диффузном пельвиоперитоните воспалительный процесс захватывает всю брюшину (и стенки малого таза, и внутренние органы малого таза).

В зависимости от характера экссудата (гнойного отделяемого) различают серозно-фибринозный и гнойный тазовый перитонит. При **серозно-фибринозном пельвиоперитоните** развивается спаечный процесс, наблюдается отечность, выделяется серозный (сывороточный) экссудат, гной скапливается в позадиматочном углублении.

При **гнойном пельвиоперитоните** гнойный экссудат локализуется в прямокишечноматочном углублении, образуется абсцесс Дугласова пространства – скопление гноя в клетчатке малого таза.

Диагностика пельвиоперитонита

- Затрудненность и болезненность влагалищного и ректального исследования, инфильтрат в позадиматочном углублении, выпячивание заднего свода влагалища – ценные диагностические признаки.

- УЗИ малого таза.
- Пункция жидкости через задний свод влагалища.
- Микроскопическое исследование полученного аспирата.

Лечение пельвиоперитонита осуществляется только в условиях специализированного стационара. В зависимости от состояния здоровья пациентки может быть проведена консервативная терапия или хирургическое лечение.

Как правило, при сравнительно **легком течении пельвиоперитонита**, начавшегося недавно, пациент получает индивидуальную антибактериальную терапию (в зависимости от данных микроскопического исследования). Рекомендации также включают соблюдение постельного режима, покой, холод на низ живота, инфузионно- детоксикационная терапия, витаминотерапия (в пище и внутривенно), сбалансированное легкоусвояемое питание и др.

При образовании абсцесса Дугласова пространства, а также при угрозе распространения воспалительного процесса на брюшину, при неэффективности консервативного лечения, при нарастании признаков развития пельвиоперитонита показано хирургическое лечение (кольпотомия, пункция), дальнейшая антибактериальная терапия, дренирование.

При своевременном оказании медицинской помощи прогноз при **пельвиоперитоните** благоприятный. Если Вы заметили у себя тревожные симптомы, которые могут свидетельствовать о развитии пельвиоперитонита, немедленно обращайтесь к врачу!

Симптомы пельвиоперитонита могут быть схожи с клинической картиной разлитого перитонита (в начале заболевания), острого аппендицита, нарушенной трубной беременности, перекрутом ножки кисты яичника и

другими заболеваниями, каждое из которых требует немедленного оказания квалифицированной медицинской помощи. Не специалисту «на глаз» очень трудно отличить одно заболевание от другого.

Акушерский перитонит — это острое воспаление брюшины, возникающее вследствие её бактериального обсеменения в родах или послеродовом периоде (рис. 40).



Рис. 40. Источники инфекции акушерского перитонита.

Проявляется разлитой болью в животе, напряжённостью брюшной стенки, метеоризмом, задержкой стула, повышением температуры и нарастанием общей интоксикации. Для постановки диагноза используют физикальные методы обследования, УЗИ, обзорную рентгенографию живота, лабораторные методы диагностики. Лечение обычно хирургическое с экстирпацией матки и её труб. После операции пациентке показана активная антибактериальная и инфузионная терапия.

Общие сведения

В настоящее время воспаление брюшины у родильниц возникает сравнительно редко – частота патологии обычно не превышает 0,05-0,3%. При

этом из-за высокой летальности именно акушерский перитонит является одним из самых тяжёлых осложнений родов и наиболее частых причин материнской смертности. Более чем в 98% случаев заболевание развивается после оперативного родоразрешения методом кесарева сечения, гораздо реже (у 1-2% пациенток) – на фоне гнойного сальпингоофорита или септикопиемии. Распространённость патологии напрямую зависит от контингента беременных и уровня оказания медпомощи в акушерских стационарах.

Этиология: Воспаление брюшины после кесарева сечения или родов — следствие дисбаланса между вирулентностью патогенных микроорганизмов и уровнем иммунной резистентности женщины. Возбудителями акушерского перитонита обычно являются грамотрицательные бактерии (протей, синегнойная и кишечная палочки) и неспорообразующие анаэробы (клостридии, фузобактерии, пептококки и особенно бактероиды). В трети случаев в перитонеальном экссудате определяются грамположительные стафилококки и энтерококки. Наиболее тяжёлые формы заболевания вызываются анаэробно-аэробными ассоциациями.

Риск возникновения послеродового перитонита повышается при длительном безводном периоде (свыше 12 часов), бактериальной обсеменённости влагалища, хориоамнионите, послеродовом эндометрите, хроническом цервиците, сальпингите, аднексите и продолжительном парезе кишечника. Специалисты в сфере акушерства и гинекологии выделяют три способа инфицирования брюшины:

- **Заражение в родах.** Микроорганизмы попадают в брюшную полость вместе с содержимым матки при оперативном родоразрешении беременной с хориоамнионитом.
- **Проникновение через кишечную стенку.** После родов на фоне длительного пареза стенка кишечника становится проницаемой для патогенной микрофлоры.

- **Обсеменение из-за расхождения швов.** Больше чем в половине случаев причиной перитонита является несостоятельность послеоперационных швов на матке.

При попадании микроорганизмов воспаление возникает далеко не всегда, существенную роль в развитии перитонита играет снижение резистентности. Даже при нормальной беременности и неосложнённых родах наблюдается иммунодефицит, обусловленный угнетающим действием эстрогенов, прогестерона и плацентарных белков. Вероятность акушерского перитонита увеличивается в разы при массивной кровопотере, анемии, тяжёлых видах преэклампсии, затяжном течении родов, стрессе из-за недостаточного обезболивания, нерациональном приёме антибактериальных и кортикостероидных препаратов, травматизации мягких тканей во время родов, врачебных манипуляций, оперативных вмешательств.

Классификация: С учётом возможных путей распространения возбудителей различают:

- **Первичный перитонит**, при котором микроорганизмы попадают на брюшину во время кесарева сечения из матки (ранний перитонит) или из кишечника после операции.

- **Вторичный перитонит**, вызванный расхождением несостоятельных швов на прооперированной матке при наличии послеродового эндометрита.

По данным акушеров-гинекологов, первичное инфицирование наблюдается приблизительно в 45% случаев заболевания, симптомы воспаления возникают на 1-2 сутки при обсеменении брюшины при операции и на 3-4 сутки при парезе кишечника. Вторичный перитонит развивается на 4-9 день после вмешательства у 55% заболевших. В зависимости от степени поражения брюшины воспаление может быть общим, распространённым (диффузным или разлитым), местным ограниченным (абсцесс) или неограниченным (пельвиоперитонит). По характеру экссудата воспалительный процесс бывает серозным, фибринозным и гнойным. С

учётом степени выраженности клинических проявлений различают реактивную, токсическую и терминальную стадии болезни.

Клиническая картина: практически у 40% родильниц симптоматика послеродового перитонита является стёртой. При классическом течении на 1-9 сутки после родов женщина отмечает вздутие живота. В первой (реактивной) фазе, длящейся до суток, стул отсутствует, отхождение газов затруднено или невозможно. Возникает локальная болезненность внизу живота, которая впоследствии приобретает разлитой характер, сопровождается напряжением мышц передней брюшной стенки. Лохии становятся гнойными с неприятным запахом. Родильница жалуется на тошноту, рвоту, сухость во рту, выраженный озноб. Температура повышается до 38-39° С и выше.

О переходе заболевания во вторую (токсическую) фазу свидетельствует выраженный интоксикационный синдром. Пациентка ощущает слабость, заторможенность, разбитость, головокружение. Уменьшается количество мочи, нарастает метеоризм, отсутствует перистальтика кишечника. Сохраняется высокая температура. Учащается дыхание и частота сердечных сокращений. Боль и мышечное напряжение несколько уменьшаются. При неадекватном лечении через 1-3 суток заболевание переходит в терминальную стадию. Родильница продолжает жаловаться на выраженную слабость, головокружение, ощущение вздутия живота и его разлитую болезненность. Температура зачастую падает ниже 36° С.

Диагностика: Своевременное выявление акушерского перитонита — ключевое условие для выбора правильной тактики лечения и предупреждения возможных осложнений.

В диагностике применяют такие физикальные, инструментальные и лабораторные методы обследования, как:

- **Пальпация живота.** При воспалении брюшины определяется разлитая болезненность, метеоризм, положительные симптомы Щёткина-Блюмберга, Кулленкампа, Раздольского.

- **Перкуссия брюшной полости.** В боковых флангах и внизу живота наблюдается притупление, свидетельствующее о наличии жидкости.
- **Аускультация кишечника.** При прослушивании отсутствуют характерные кишечные шумы.
- **Микробиологическое исследование.** Возбудитель заболевания определяется в отделяемом матки, крови, перитонеальном экссудате. Оценивается его чувствительность к антибиотикам.
- **Общий анализ крови.** Обнаруживается умеренный или выраженный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг формулы, токсическая зернистость нейтрофилов, высокая СОЭ.
- **Биохимическое исследование крови.** Присутствуют признаки метаболического ацидоза, нарушений белкового и липидного обмена, респираторного алкалоза, повышено содержание азотистых шлаков.
- **Оценка системы гемостаза.** Характерна гиперкоагуляция и коагулопатия потребления.
- **Общий анализ мочи.** В составе мочи определяются лейкоциты, гиалиновые цилиндры, белок.
- **УЗИ брюшной полости.** Позади матки, в кишечнике и между его петлями выявляется жидкость, кишечная стенка гиперэхогенна, шов на матке имеет неравномерную толщину и структуру.
- **Обзорная рентгенография живота.** О наличии перитонита свидетельствует гиперпневматоз кишечника и чаши Клойбера.

По показаниям может быть рекомендована КТ брюшной полости и диагностическая лапароскопия. Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы назначают ЭКГ, контролируют в динамике артериальное давление и пульс.

Дифференциальная диагностика проводится с тяжёлым послеродовым эндометритом, острым гнойным пиелонефритом, хирургическими заболеваниями (аппендицитом, острым холециститом, панкреатитом, прободением язвы желудка и т. п.). К ведению пациентки привлекают хирурга,

анестезиолога-реаниматолога, терапевта, инфекциониста, клинического фармаколога.

Консервативное лечение акушерского перитонита

Выбор лечебной тактики зависит от типа, стадии и тяжести заболевания. Консервативная терапия эффективна только в реактивной фазе раннего перитонита. Схема лечения включает:

- **Антибактериальные препараты.** До определения чувствительности возбудителя назначают антибиотики из групп полусинтетических пенициллинов, цефалоспоринов, аминогликозидов. В последующем лечение корректируют с учётом результатов микробиологического исследования.

- **Инфузионно-трансфузионная терапия.** Осуществляют управляемую гемодилюцию с использованием реокорректоров, дезинтоксикационных растворов, белковых препаратов, электролитов, анаболических гормонов. При необходимости вводят свежемороженную плазму крови.

Хирургическое лечение: Длительность консервативной терапии обычно составляет 12-24 часа. При неэффективности медикаментозного лечения, нарастании признаков кишечной непроходимости и общей интоксикации показано хирургическое вмешательство. Релапаротомия также выполняется при акушерском перитоните, возникшем из-за пареза кишечника или расхождения шва на матке. На коротком этапе предоперационной подготовки пациентке вводят назогастральный зонд для декомпрессии желудка, назначают активную инфузионную терапию и антибиотики. В ходе операции экстирпируется матка с трубами, при гнойном оофорите производится оофорэктомия (удаляются яичники). Брюшная полость после тщательной ревизии saniруется, дренируется через переднюю брюшную стенку и влагалище. Для декомпрессии кишечника по показаниям используют интестинальные зонды Эббота-Миллера.

В послеоперационном периоде продолжается инфузионная и антибиотикотерапия, корректируется гемостаз. Показано назначение общеукрепляющих средств, иммунокорректоров, гормональных и десенсибилизирующих препаратов. Симптоматическая терапия направлена на коррекцию нарушений дыхательной, сердечно -сосудистой деятельности, неврологических расстройств, возобновление полноценного функционирования печени и почек. Используются препараты, которые стимулируют и восстанавливают эвакуаторную функцию ЖКТ. Для профилактики дисбактериоза применяются различные виды эубиотиков.

ГЛАВА 13. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Аднексит (сальпингоофорит) - воспаление придатков матки (маточных труб и яичников)

Сальпингит банальный - может возникать у девочек после перитонита, в том числе криптогенного, при переходе воспаления с кишечника при аппендиците, дизентерии и т. п. Проявляется периодически обостряющимися болями внизу живота. Отмечается выраженная болезненность при пальпации матки и ее придатков. Ведущий метод диагностики - лапароскопия с осмотром маточных труб.

Сальпингит гонорейный - возникает при распространении гонорейной инфекции у девочек старше 12 лет. Характеризуется болями внизу живота, не связанными с менструацией. При гинекологическом исследовании определяются болезненные, увеличенные в размерах маточные трубы. Диагноз уточняется данными бактериологического исследования до и после провокации.

Сальпингит туберкулезный - чаще возникает в детстве, протекает торпидно, приводит к слипчивому процессу и в конечном счете к бесплодию. Часто отмечаются нарушения менструальной функции, боли внизу живота. Диагноз ставится после проведения проб с туберкулином и гистеросальпингографии.

Оофорит - Воспаление яичников, часто сочетающееся с воспалением маточных труб (см. Сальпингит). Возбудители - стафило-, стрептококки, эшерихии, гонококки, микобактерии туберкулеза и другие микробы. В большинстве случаев яичники поражаются вторично вследствие сальпингита. Воспалительно-измененная маточная труба спаивается с яичником, образуя единый воспалительный конгломерат. Образование гноя в маточной трубе приводит к расплавлению ткани яичника с развитием тубоовариального воспалительного образования (пиосальпинкс и пиоовар).

Клиническая картина: Различают острую, подострую и хроническую стадии заболевания. Острое воспаление проявляется болью внизу 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). Часто отмечаются рецидивы заболевания под влиянием неспецифических факторов (переутомление, переохлаждение, интеркуррентные инфекции). Нередко выявляется вторичное бесплодие функционального характера. В острой стадии придатки матки пальпируются нечетко из-за их отечности и болезненности. В хронической стадии придатки увеличены и болезненны, расположены кзади от матки, ретортообразной формы, эластической или плотной консистенции, чувствительны при пальпации. Дифференциальную диагностику проводят с субсерозной миомой матки, опухолями яичника, кистой, внематочной беременностью.

Эндомиометрит - воспаление слизистой оболочки матки (эндометрит) присоединяется воспаление мышечной оболочки матки.

Причина возникает при попадании в матку болезнетворных микробов - стрептококков, стафилококков, микобактерий туберкулёза, гонококков, хламидий и т.д. Прежде всего воспалительные заболевания других половых органов, аборт, нарушение гигиены половых сношений и правил личной гигиены в послеродовом периоде.

Симптомы - тянущие боли внизу живота, выделения с примесью гноя, иногда кровянистые. Может повышаться температура тела, ощущаться недомогание. Воспалительный процесс может распространяться на околоматочную клетчатку и соседние органы. В конечном результате это грозит бесплодием.

Эндометриоз - заболевание, при котором ткань, сходная со слизистой оболочкой матки - эндометрием, обнаруживается за пределами её обычного

расположения и функционирует подобно нормальной слизистой оболочки матки. В дни менструации, например, она выделяет кровь.

Эта ткань может разрастаться в толще слизистой оболочки матки, на её поверхности, в маточных трубах, в яичниках, прямой кишке, мочевом пузыре и даже в лёгких! При нахождении ткани в яичниках могут образовываться опухолевидные образования - так называемые эндометриоидные образования.

При попадании ткани в лёгкие во время менструации возможно кровоотхаркивание.

Этиология - До конца причина не установлена. Определённую роль играет генетика. Достоверной причиной возникновения эндометриоза является аборт. Основная роль в распространении эндометриоидной ткани по организму принадлежит менструальной крови, которая попадает из полости матки через трубы в брюшную полость. С этой кровью туда приносятся клетки слизистой оболочки матки, которые при снижении защитных сил организма приживаются на поверхности внутренних половых и соседних с ними органов.

Это весьма распространённое заболевание женщин 25-45 лет. С возрастом вероятность заболеть снижается, однако эндометриоз иногда встречается и в возрасте 50 лет, и в этом случае он часто сочетается с миомой матки.

В группу риска входят женщины, перенесшие гинекологическую операцию и много абортов. Злокачественное перерождение эндометриоидной ткани встречается очень редко.

Клиническая картина: основными признаками эндометриоза являются боли в животе во время менструации, которые часто становятся невыносимыми. Они появляются, как правило, за 1-2 дня до месячных и после их прекращения утихают. При распространённом эндометриозе боли не прекращаются даже после менструации, усиливаются при половых отношениях. Очень характерно то, что боли отдают в поясницу и прямую кишку.

Даже неостро выраженный эндометриоз может препятствовать наступлению беременности, вызывая стойкое бесплодие, несмотря на то, что маточные трубы сохраняют свою проходимость, а яичники - свою функцию.

При поражении прямой кишки наблюдаются боли и выделения слизи и крови из прямой кишки, а иногда может возникать непроходимость кишечника.

РАЗДЕЛ VI. ШОКИ И ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ

К важнейшим неотложным состояниям в гинекологии относятся шоки, под которыми понимают различные виды острой циркуляторной недостаточности с развитием синдрома малого сердечного выброса и тотальной тканевой ишемии. При этом ведущими механизмами развития гипоксии тканей являются именно гемодинамические нарушения.

Основное клиническое значение в гинекологической практике имеют следующие шоки и терминальные состояния:

- геморрагический шок;
- септический (инфекционно-токсический) шок;
- тромбоэмболия легочной артерии;
- анафилактический шок.

ГЛАВА 14. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Геморрагический шок — это состояние тяжелых гемодинамических и метаболических нарушений, возникающих вследствие дефицита ОЦК из-за острой кровопотери и характеризующихся неспособностью системы кровообращения обеспечить адекватную перфузию жизненно важных органов и доставку необходимого количества кислорода к тканям с последующим развитием синдрома ПОН.

Этиология геморрагического шока. Основные причины кровотечений, приводящих к шоку, в гинекологии:

- нарушенная внематочная беременность;
- разрыв яичника;
- самопроизвольный аборт;
- осложненный искусственный аборт (в том числе перфорация матки);
- замершая беременность;

- пузырьный занос;
- дисфункциональные маточные кровотечения;
- миома матки с субмукозным расположением узлов;
- травмы половых органов.

Предрасполагающий фон для кровотечения могут создавать наследственные или приобретенные дефекты системы гемостаза и «послешоковые» состояния (анафилактический шок на растворы, донорскую кровь; септический шок).

Патогенез геморрагического шока. Геморрагический шок возникает на поздних стадиях массивной кровопотери и по своей сути является ПОН, пусковым механизмом которой стала кровопотеря:

- возникает гиповолемия с нарушением реологических свойств крови и ее секвестрацией в капиллярной системе. Так, ОЦК (при исходном 5 л) после кровопотери 1 л реально окажется равным не 4 л, а только 3–3,5 л, (так как определенный объем крови секвестрируется в капиллярах);
- проявляется диспропорция между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла, что сначала манифестирует нарушением макроциркуляции, т.е. системного кровообращения, а затем появляются микроциркуляторные расстройства;
- развиваются генерализованные расстройства метаболизма — нарушаются окислительно-восстановительные процессы, возникает метаболический ацидоз, изменяется электролитный состав крови и тканей, возникают ферментативные сдвиги и протеолиз;
- возникшая ишемия органов приводит к органным расстройствам — почечной, печеночной, легочной недостаточности, нарушению функции миокарда, кишечника и др.;
- обостряются или появляются вновь гнойно-септические поражения;
- возникает коагулопатия по типу ДВС-синдрома. Систему макроциркуляции образуют артерии, вены и сердце. К системе

микроциркуляции относятся артериолы, венулы, капилляры и артериовенозные анастомозы. Около 70% всего ОЦК находится в венах, 15% — в артериях, 12% — в капиллярах, 3% — в камерах сердца.

При кровопотере, не превышающей 500–700 мл, т.е. около 10% ОЦК, происходит компенсация за счет повышения тонуса венозных сосудов, рецепторы которых наиболее чувствительны к гиповолемии. При этом артериальный тонус существенно не изменяется, не страдает частота сердечных сокращений, не нарушается перфузия тканей.

Кровопотеря, превышающая 500–700 мл, приводит к значительной гиповолемии, являющейся сильным стрессовым фактором. Для поддержания кровотока в жизненно важных органах (в первую очередь в сердце, мозге, легких, печени и почках) включаются мощные компенсаторные механизмы: повышается тонус симпатической нервной системы, увеличивается выброс катехоламинов, альдостерона, антидиуретического гормона, глюкокортикоидов, активизируется ренин -ангиотензиновая система. За счет этих механизмов происходит учащение сердечного ритма, уменьшается выделение воды и солей почками, происходит вовлечение жидкости в кровеносное русло из тканей, нарастает спазм периферических сосудов, раскрываются артериовенозные шунты. Эти приспособительные механизмы, приводящие к централизации кровообращения, временно поддерживают минутный объем сердца и артериальное давление. Однако централизация кровообращения не может обеспечить длительную жизнедеятельность организма женщины, так как осуществляется за счет нарушения периферического кровотока.

Продолжающееся кровотечение ведет к истощению компенсаторных механизмов и усугублению микроциркуляторных расстройств за счет выхода жидкой части крови в интерстициальное пространство, сгущения крови, резкого замедления кровотока с развитием сладж синдрома, что приводит к глубокой гипоксии тканей, развитию ацидоза и других метаболических нарушений.

Гипоксия и метаболический ацидоз нарушают работу натриевого насоса,

повышается осмотическое давление, гидратация тканей, приводящая к повреждению клеток. Снижение перфузии тканей, накопление вазоактивных метаболитов способствуют прогрессированию стаза крови в системе микроциркуляции и нарушению процессов свертывания, образованию тромбов. Происходит секвестрация крови, приводящая к дальнейшему уменьшению ОЦК. Нарастание дефицита ОЦК приводит к декомпенсации механизма централизации кровообращения с резким нарушением кровотока в жизненно важных органах.

Степень и время действия компенсаторных механизмов, выраженность патофизиологических последствий массивной кровопотери зависят от многих факторов, в том числе от скорости кровопотери и исходного состояния организма женщины. Медленно развивающаяся гиповолемиа, даже значительная, не вызывает катастрофических нарушений гемодинамики. А острая кровопотеря чрезвычайно быстро приводит к глубоким и необратимым изменениям в организме.

Клиника и диагностика геморрагического шока. Геморрагический шок обычно диагностируется без особого труда, особенно при наличии явного массивного кровотечения. Однако ранняя диагностика компенсированного шока, при которой обеспечен успех лечения, иногда представляет трудности из-за недооценки его симптомов. Нельзя оценивать тяжесть шока, базируясь только на цифрах АД или учтенной кровопотере. Об адекватности гемодинамики можно судить на основании комплекса довольно простых симптомов и показателей.

1. *Частота пульса* служит простым и важным показателем состояния больной только в сопоставлении с другими симптомами. Так, тахикардия может указывать как на гиповолемию, так и на наличие острой сердечной недостаточности. Дифференцировать эти состояния можно путем измерения ЦВД.

2. *Измерение АД.* Артериальная гипотензия — относительно поздний симптом геморрагического шока; она развивается на фоне потери крови,

приближающейся к 30% ОЦК. Поэтому оценку величины АД следует давать в сопоставлении с показателями пульса, ЦВД, почасового диуреза, цвета и температуры кожных покровов.

3. *Почасовой диурез* — важный показатель, который характеризует органный кровоток. Снижение почасового диуреза до 30 мл указывает на недостаточность органного кровообращения, а ниже 15 мл — на приближение необратимости декомпенсированного шока.

4. *По цвету и температуре кожных покровов* можно судить о периферическом кровотоке. Теплая и розовая кожа, розовый цвет ногтевого ложа даже при сниженных цифрах АД свидетельствуют о хорошем периферическом кровотоке. И наоборот, холодная бледная кожа при нормальном и даже иногда немного повышенном АД свидетельствует о централизации кровообращения и нарушении периферического кровотока. Мраморность кожных покровов и акроцианоз указывают на глубокое нарушение периферического кровообращения, парез сосудов, приближающуюся необратимость шокового состояния.

Центральное венозное давление — показатель, имеющий существенное значение в оценке состояния больной и определении объема и темпов инфузии. Нормальные цифры ЦВД составляют 50–120 мм вод. ст. Уровень ЦВД ниже 50 мм вод. ст. указывает на наличие гиповолемии и требует увеличить объемную скорость вливания жидкостей. Возрастание же ЦВД более 150 мм вод. ст. (на фоне низких цифр АД) свидетельствует о слабости сердечной деятельности и требует, как ограничения скорости инфузии, так и проведения кардиальной терапии.

5. *Шоковый индекс* (индекс Альговера) — отношение частоты пульса в минуту к величине систолического АД. У здоровых людей он равен 0,5; при снижении ОЦК на 20–30% он увеличивается до 1,0; при потере 30–50% ОЦК — до 1,5. При шоковом индексе, равном 1,0 — состояние больной внушает серьезное опасение, а при повышении до 1,5 — жизнь женщины под угрозой.

6. *Показатель гематокрита* в сочетании с вышеуказанными

данными свидетельствует об адекватности или неадекватности кровообращения организма. Гематокрит у здоровых женщин равен 0,38–0,42 л/л. Снижение его ниже 0,30 л/л является угрожающим симптомом, а ниже 0,25 л/л — указывает на тяжелую кровопотерю. Повышение же гематокрита при III ст. шока свидетельствует о его необратимости.

7. *Определение кислотно-основного состояния* крови позволяет выявить характер и степень метаболических нарушений у больных с геморрагическим шоком. Так, для геморрагического шока характерен метаболический ацидоз, который может сочетаться с дыхательным. Однако в конечной фазе метаболических нарушений может развиваться метаболический алкалоз.

Критерии тяжести геморрагического шока.

Показатель	Степень тяжести (стадии) шока				
	0	I Компенсированная	II субкомпенсированная	III декомпенсированная обратимая	IV декомпенсированная необратимая
Кровопотеря, мл	< 750	750–1000	1000–1500	1500–2500	> 2500
Кровопотеря, % массы тела	< 0,8	0,8–1,2	1,3–1,8	1,9–2,4	> 2,4
Кровопотеря, % ОЦК	< 15	15–20	21–30	31–40	> 40
Пульс, уд./мин	< 100	100–110	110–120	120–140	> 140
Систолическое АД, мм рт. ст.	110–120	90–100	70–90	50–70	< 50
Шоковый индекс	0,54–0,8	0,8–1	1–1,5	1,5–2	> 2
ЦВД мм вод. ст.	60–70	40–60	30–40	0–30	□ 0
Тест «белого пятна», с	2	2–3	> 3	> 3	> 3
Гематокрит, л/л	0,38–0,42	0,30–0,37	0,25–0,30	0,20–0,25	< 0,20
ЧД/мин	14–20	20–25	25–30	30–40	> 40
Скорость диуреза, мл/ч	50	30–50	25–30	5–15	0–5
Психический статус женщины	Спокойна	Незначительное беспокойство	Тревога, умеренное беспокойство	Беспокойство, страх или спутанное сознание	Спутанность сознания или кома

I степень. Дефицит ОЦК до 15%, систолическое АД выше 100 мм рт. ст., ЦВД в пределах нормы. Общее состояние ближе к удовлетворительному.

Отмечается незначительная бледность кожных покровов и небольшое учащение пульса (до 90–100 уд./мин). Концентрация гемоглобина 90 г/л и более. Состояние легко обратимо.

II степень. Дефицит ОЦК до 30%. Общее состояние средней тяжести. Жалобы на слабость, головокружение, потемнение в глазах, тошноту. Отмечается заторможенность. Кожные покровы бледные, холодные. Гипотензия (80–90 мм рт. ст.), снижение ЦВД (ниже 60 мм вод. ст.), тахикардия до 110–120 уд./мин, снижение диуреза до 30 мл/ч. Концентрация гемоглобина 80 г/л и ниже.

III степень. Дефицит ОЦК 30–40%. Общее состояние тяжелое и крайне тяжелое. Резкая общая заторможенность, спутанность сознания, выраженная бледность кожных покровов, периферический цианоз. АД < 60–70 мм рт. ст. Прогрессивное снижение ЦВД (20–30 мм вод. ст. и ниже), уменьшение температуры тела. Тахикардия 130–140 уд./мин, пульс слабого наполнения, олигурия (< 30 мл/ч).

IV степень. Дефицит ОЦК > 40%. Критическое угнетение всех жизненно важных функций. Сознание отсутствует. АД и ЦВД не определяются. Пульс на периферических артериях не определяется или определяется только на сонных и бедренных артериях. Дыхание поверхностное, частое. Крайняя бледность или мраморность кожных покровов, холодный пот, резкое похолодание конечностей. Патологические ритмы дыхания, двигательное возбуждение, гипорефлексия, анурия.

Определение величины кровопотери по шоковому индексу Альговера (**в % ОЦК**).

Шоковый индекс = ЧСС/АД сист.

Индекс Альговера	Объем кровопотери, % ОЦК
0,8 и менее	10
0,9–1,2	20
1,3–1,4	30
1,5 и более	40

1. Модифицированная формула Moore:

$$КП = [М \cdot 75 \cdot Н_{тисх} - Н_{тф}] / Н_{тисх},$$

где КП — кровопотеря (мл); М — масса тела беременной (кг); $H_{тисх}$ — исходный гематокрит беременной (л/л); $H_{тф}$ — фактический гематокрит (л/л).

Определение величины кровопотери в зависимости от плотности крови и показателя гематокрита.

Плотность крови, г/л	Гематокрит, л/л	Объем кровопотери, мл
1057–1054	0,44–0,40	До 500
1053–1050	0,38–0,32	1000
1049–1044	0,30–0,22	1500
Менее 1044	Менее 0,22	Более 1500

Общие принципы лечения геморрагического шока

1. Немедленная остановка кровотечения консервативными или хирургическими методами в зависимости от причины его развития.
2. Восполнение ОЦК, ликвидация гиповолемии.
3. Восстановление перфузии тканей, обеспечение адекватного газообмена.
4. Лечение органной дисфункции и профилактика поли -органной недостаточности.
5. Ликвидация проявлений ДВС-синдрома.
6. Коррекция метаболических нарушений.

Первоочередные действия при возникновении геморрагического шока.

1. Оценить жизненно важные функции (пульс, АД, ЧД, характер дыхания, психический статус).
2. Сообщить ответственному дежурному акушеру-гинекологу или заместителю главврача по лечебной работе о возникновении кровотечения и развитии геморрагического шока, мобилизовать персонал.
3. Поднять ноги больной или ножную часть кровати (положение Тренделенбурга) для повышения венозного возврата к сердцу.

4. Повернуть женщину на левый бок для избежания развития аортокавального синдрома, уменьшения риска аспирации при рвоте и обеспечения свободной проходимости дыхательных путей.

Выполнить катетеризацию 1–2 периферических вен катетерами крупного диаметра (14G–16G). При геморрагии чешском шоке III–IV степени необходима катетеризация 3 вен, при этом одна из них — центральная. Преимущество отдают венесекции *v. Brahiales* или пункции и катетеризации по Сельдингеру *v. Jugularis interna*.

5. Набрать 10 мл крови для определения групповой и резус-принадлежности, перекрестной совместимости, содержания гематокрита и гемоглобина, выполняют тест Ли–Уай-та до начала инфузии растворов.

6. Проводить ингаляцию 100% кислорода со скоростью 6–8 л/мин через носолицевую маску или носовую канюлю.

Последующие действия для ликвидации геморрагического шока.

1. . И н ф у з и о н н а я т е р а п и я

А. Струйное внутривенное введение растворов кристаллоидов (0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера и др.) и коллоидов. Темп, объем и компоненты инфузионной терапии определяются величиной кровопотери и выраженностью шока. Цель — достижение ЦВД 70–120 мм вод. ст. и напряженного объема крови кристаллоидами из расчета:

(20 мл + патологические потери + диурез)/10 мин. На каждые 100 мл кристаллоидов необходимо дополнительно использовать 10 мл 10% р-ра альбумина или 6% р-ра этилированного крахмала (рефортан, стабизол); общее количество кристаллоидов, которые используются для профилактического замещения объема плазмы, в сумме составляет: (130 мл + патологические потери + диурез)/ час. Напряженный объем крови способствует ликвидации гиповолемии, восстановлению функции ЦНС и сознания.

Б. Достижение целевого АД возможно только при условии, что среднее артериальное давление (САД) обеспечивает церебральное перфузионное давление (ЦПД = 65 мм рт. ст.):

$$\text{САД} = \text{ЦВД} + \text{ЦВД} + \text{ЛД},$$

где ЦВД — центральное венозное давление; ЛД — люмбальное давление.

Для поддержания гомеостазобеспечивающего уровня общего белка и коллоидно-онкотического давления используется 10–20% р-р альбумина, нативная плазма, 6–10% р-р этилированного крахмала или 8% р-р желатина (желатиноль) (см. табл. 11.3).

Критическим следует считать концентрацию общего белка в плазме менее 55 г/л. Необходимый объем 10% р-ра альбумина или нативной плазмы определяют по формулам:

$$\text{альбумин} = 10 \cdot (55 - \text{Б}) \cdot \text{ОЦП (л)}; \text{плазма} = 16 \cdot (55 - \text{Б}) \cdot \text{ОЦП (л)},$$

где Б — фактическое значение концентрации общего белка (г/л); ОЦП (л) = $0,05 \cdot \text{МТ}$; МТ — масса тела (в кг).

Например: МТ = 60 кг; Б = 50 г/л; альбумин = $10 \cdot (55 - 50) \cdot 3 = 150$ мл;

$$\text{плазма} = 16 \cdot (55 - 50) \cdot 3 = 240 \text{ мл}.$$

Количество 6% р-ра гидроксиэтилированного крахмала рассчитывается по аналогии с расчетом необходимого количества плазмы, а количество 10% р-ра — соответственно определению количества 10% р-ра альбумина. Первые 100 мл коллоидных растворов вводят болюсно за 5 мин, а оставшееся количество — медленнее.

В. Для поддержания гомеостазобеспечивающего уровня Нв и транспорта O_2 используют отмытые эритроциты, обедненную лейкоцитами эритроцитарную массу и, как исключение, обычную эритроцитарную массу. *Цельная концентрированная кровь использоваться не должна!* Критической следует считать концентрацию гемоглобина менее 65 г/л. Необходимый объем эритроцитарной массы определяют по формуле:

$$\text{ЭМ} = 5 \cdot (65 - \text{Нв}) \cdot \text{ОЦК (л)},$$

где ЭМ — эритроцитарная масса (мл); Нв — фактическая концентрация гемоглобина (г/л); ОЦК (л) = $0,08 \cdot \text{МТ}$ (кг).

Например: МТ = 50 кг; Нб = 40 г/л; ЭМ = $5 \cdot (65 - 40) \cdot 4 = 500$ мл.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений пациенты перед трансфузией должны получить в/в 100 мг ибупрофена, 5 мг/кг трентала и гепарин из расчета 2 ЕД/1 мл трансфузионной среды. Одновременное использование 10% р-ра глюконата кальция из расчета 0,01 мл/1 мл ЭМ позволяет избежать интоксикации цитратом натрия и исключить гипокальцемию.

Лечение геморрагического шока будет более эффективным, если инфузионная терапия начата не позже 30 мин от развития первых проявлений шока.

2. . О с т а н о в к а к р о в о т е ч е н и я консервативными или хирургическими методами в зависимости от причины его развития.

3. . С о г р е в а н и е ж е н щ и н ы, но не перегревание, так как при перегреве улучшается периферическая микроциркуляция, что может привести к уменьшению кровоснабжения жизненно важных органов. Учитывая значительный объем вводимых растворов, их также подогревают до $36 \text{ }^{\circ}\text{C}$.

4. . К а т е т е р и з а ц и я м о ч е в о г о п у з ы р я.

5. . П р о д о л ж е н и е и н г а л я ц и и 1 0 0 % кислорода со скоростью 6–8 л/мин, при необходимости — ИВЛ.

Показания к ИВЛ:

- гипоксемия ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. при $\text{FiO}_2 > 0,5$);
- ЧД > 44 /мин;
- низкое инспираторное усилие (пациентка не способна создать отрицательное давление в дыхательных путях более 15 см вод. ст. при максимальном усилии);
- кровопотеря более 3% от массы тела или более 35 мл/кг.

Используют эндотрахеальные трубки с манжетами большого объема и низкого давления. При условии декомпенсированного шока ИВЛ проводят под контролем газового состава крови.

Критерии прекращения ИВЛ:

- стабилизация клинического состояния больной;
- ЧД < 30/мин;
- инспираторное усилие меньше 15 см вод. ст.;
- $PaO_2/FiO_2 > 80$ мм рт. ст./0,4 при положительном давлении в конце выдоха 7 см вод. ст.;
- возможность пациентки самостоятельно удваивать объем выдыхаемого за минуту воздуха.

6. Л а б о р а т о р н о е н а б л ю д е н и е: общий анализ крови, подсчет количества тромбоцитов, время свертывания, коагулограмма, электролитный состав крови. При возможности — КОС и газы крови.

7. М о н и т о р н о е н а б л ю д е н и е: неинвазивное определение АД (при возникновении шока IV ст. и при наличии аппаратуры — инвазивное определение АД), ЧСС, пульсоксиметрия, ЭКГ, термометрия, контроль почасового диуреза, ЦВД.

8. И н о т р о п н а я п о д д е р ж к а м и о к а р д а с п о м о щ ь ю в а з о п р е с с о р о в (дофамин 5–20 мкг/кг/мин, добутамин 5–20 мкг/кг/мин) — при отсутствии признаков уменьшения сердечно-сосудистой недостаточности (увеличение АД, уменьшение тахикардии).

9. Т е р а п и я Д В С - с и н д р о м а в зависимости от его стадии при появлении признаков коагулопатии.

10. К о р р е к ц и я а ц и д о з а гидрокарбонатом натрия при pH крови < 7,1.

Выведение больной из критического состояния, связанного с геморрагическим шоком, является лишь первым этапом лечения. В последующие дни продолжается терапия, направленная на ликвидацию полиорганной недостаточности и на профилактику септических осложнений.

Для улучшения почечного кровотока показано салуретики: 0,04–0,06 г фуросемида (лазикса).

Обязательно вводят антигистаминные препараты (димедрол, дипразин, супрастин), которые оказывают положительное действие на обменные

процессы и способствуют нормализации микроциркуляции. Важным компонентом лечения является введение кортикостероидов в значительных дозах, которые улучшают функцию миокарда и оказывают действие на тонус периферических сосудов.

Нарушения свертывающей системы крови, сопровождающие развитие геморрагического шока, необходимо корректировать под контролем коагулограммы, ввиду значительного разнообразия этих нарушений. Так, при I и II стадиях шока отмечается повышение коагуляционных свойств крови. При III стадии, как правило, развивается коагулопатия потребления, вызванная резким снижением содержания прокоагулянтов и выраженной активацией фибринолиза.

Фактор времени при лечении геморрагического шока часто оказывается решающим. Чем раньше начато лечение, тем меньше усилий и средств требуется для выведения больной из состояния шока, тем лучше ближайший и отдаленный прогноз. Так, для терапии компенсированного шока оказывается достаточным восстановить объем крови, провести профилактику ОПН, в некоторых случаях — нормализовать КОС. При лечении декомпенсированного обратимого шока необходимо использовать весь арсенал лечебных мероприятий. При лечении шока IV стадии часто даже максимальные усилия врачей оказываются безуспешными.

Организация экстренной помощи. Для успешного лечения женщин с массивными кровотечениями большое значение имеет организационное обеспечение всех этапов оказания экстренной помощи в стационаре. Квалифицированная медицинская помощь будет успешной, если соблюдаются следующие принципы организации работы:

- постоянная готовность к оказанию помощи женщинам с массивными кровотечениями (запас крови, кровезаменителей, систем для гемотрансфузий, сосудистых катетеров);
- наличие алгоритма действий персонала при массивном кровотечении;

- постоянная готовность операционной;
- возможность лабораторной экспресс-диагностики состояния жизненно важных органов и систем.

ГЛАВА 15. БАКТЕРИАЛЬНО-ТОКСИЧЕСКИЙ (СЕПТИЧЕСКИЙ) ШОК В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Одним из наиболее грозных осложнений гнойно - септических процессов любой локализации является бактериально - токсический или септический шок (СШ). Он представляет собой особую реакцию организма, выражающуюся в развитии тяжелых системных расстройств, связанных с нарушением адекватной перфузии тканей, наступающих в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов.

По частоте возникновения СШ стоит на третьем месте после геморрагического и кардиогенного, а по летальности - на первом. Несмотря на лечение, при СШ погибают от 20 до 80 % больных. В акушерско - гинекологической практике СШ осложняет послеабортные и послеродовые инфекционные заболевания, перитониты, пиелонефрит беременных, гнойные маститы.

Sepsis – системный воспалительный ответ на достоверно выявленную инфекцию при отсутствии иных возможных причин для подобных изменений, характерных для синдрома системного воспалительного ответа (*Systemic Inflammatory Response Syndrom - SIRS*) .

Септический шок (SIRS – шок) является осложнением тяжелого сепсиса и определяется как сепсис - индуцируемая гипотензия, сопровождающаяся перфузионными нарушениями и не поддающаяся коррекции адекватным возмещением жидкости. СШ чаще всего осложняет течение гнойно-инфекционных процессов, вызываемых грам - отрицательной флорой: кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. При разрушении эти бактерии выделяют эндотоксин, включающий пусковой механизм развития СШ. Септический процесс, вызванный грам -

положительной флорой (энтерококком, стафилококком, стрептококком), реже сопровождается СШ. Активным началом при данном виде инфекции является экзотоксин, вырабатываемый живыми микроорганизмами.

Для возникновения СШ, кроме инфекции, необходимо наличие еще двух факторов: снижение общей резистентности организма больной и наличие возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровь. У беременных, рожениц и родильниц подобные условия возникают нередко. Этому благоприятствуют несколько факторов: матка, являющаяся входными воротами для инфекции, сгустки крови и остатки плодного яйца, служащие прекрасной питательной средой для микроорганизмов, особенности кровообращения беременной матки, содействующие свободному поступлению бактериальной флоры в кровеносное русло женщины, изменение гормонального гомеостаза (в первую очередь, эстрогенного и гестагенного), обычно наблюдающаяся гиперлипидемия беременных, облегчающая развитие СШ.

Клиническая картина довольно типична. СШ наступает остро, чаще всего после операций или каких-либо манипуляций в очаге инфекции, создающих условия для «прорыва» микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло. Развитию шока предшествует гипертермия, температура тела повышается до 39 - 41⁰ С, сопровождается повторными ознобами, держится 1 - 3 суток, затем критически падает на 2 - 4 градуса до субфебрильных или субнормальных цифр.

Основным признаком СШ считается падение АД без предшествующей кровопотери, либо не соответствующее ей. Наряду с падением АД, развивается выраженная тахикардия до 120 - 140 уд. в минуту. Большинство женщин отмечают боли непостоянного характера и различной локализации: в эпигастральной области, в нижних отделах живота, в конечностях, в пояснице, грудной клетке, головную боль. Почти у половины больных бывает рвота. На клиническую картину септического шока часто «наслаиваются» симптомы острой почечной недостаточности, острой

дыхательной недостаточности, а также кровотечения вследствие прогрессирования синдрома ДВС. СШ представляет смертельную опасность для больной, поэтому важна своевременная *диагностика*.

Диагноз ставят, главным образом, на основании следующих клинических проявлений: наличие септического очага в организме, высокая лихорадка с частыми ознобами, сменяющаяся резким снижением температуры тела, падение АД, не соответствующее степени геморрагии, тахикардия, тахипноэ, расстройство сознания, боли в животе, грудной клетке, конечностях, пояснице, головная боль, снижение диуреза вплоть до анурии, петехиальная сыпь, некроз участков кожи, диспропорция между незначительными местными изменениями в очаге инфекции и тяжестью общего состояния больной. В случае развития тяжелого сепсиса также наблюдаются: тромбоцитопения $<100 \cdot 10^9/\text{л}$, необъяснимая другими причинами; повышение уровня С - реактивного белка, повышение уровня прокальцитонина $> 6,0$ нг/мл, положительный посев крови с выявлением циркулирующих патогенных микроорганизмов, положительный тест на эндотоксин (LPS-тест). Лабораторные данные отображают наличие тяжелого воспаления и степень полиорганной недостаточности: в большинстве случаев встречается анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лейкоцитоз $> 12\ 000/\text{мл}$, в отдельных случаях может отмечаться лейкомоидная реакция с количеством лейкоцитов до 50 – 100 тыс. и выше, лейкопения, лимфопения; морфологические изменения нейтрофилов включают токсическую зернистость, появление телец Доле и вакуолизацию.

Диагноз СШ устанавливается, если к вышеперечисленным клинико-лабораторным признакам присоединяются артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт. ст. или ниже более, чем на 40 мм рт. ст. от исходного уровня), тахикардия более 100 уд/мин, тахипноэ более 25 в 1 мин., нарушение сознания (менее 13 баллов по шкале Глазго); олигурия (диурез менее 30 мл/час); гипоксемия (PaO_2 менее 75 мм рт. ст. при дыхании

атмосферным воздухом); SpO₂ <90 %, повышение уровня лактата более 1,6 ммоль/л, петехиальная сыпь, некроз участков кожи.

Шкала комы Глазго — шкала для оценки степени нарушения сознания и комы детей старше 4 лет и взрослых. Шкала была опубликована в 1974 году Грэхэмом Тиздейлом и Б. Дж. Дженнетт, профессорами нейрохирургии Института Неврологических наук Университета Глазго

Шкала состоит из трёх тестов, оценивающих реакцию открывания глаз, а также речевые и двигательные реакции. За каждый тест начисляется определённое количество баллов. В тесте открывания глаз от 1 до 4, в тесте речевых реакций от 1 до 5, а в тесте на двигательные реакции от 1 до 6 баллов. Таким образом, минимальное количество баллов — 3 (глубокая кома), максимальное — 15 (ясное сознание).

Открывание глаз

- Отсутствует
- Как реакция на болевое раздражение
- Как реакция на вербальный стимул
- Произвольное

Речевая реакция

- Отсутствие речи
- Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос
- Словесная окрошка, ответ по смыслу не соответствует вопросу
- Больной дезориентирован, спутанная речь
- Больной ориентирован, быстрый и правильный ответ на заданный

вопрос

Двигательная реакция

- Отсутствие движений
- Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение
- Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение
- Отдёргивание конечности в ответ на болевое раздражение

○ Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)

○ Выполнение движений по команде

Интерпретация полученных результатов

15 баллов — сознание ясное.

14 баллов — легкое оглушение.

13 баллов — умеренное оглушение.

12 баллов — глубокое оглушение.

10-8 баллов — сопор.

7-6 баллов — умеренная кома.

5-4 баллов — глубокая кома.

3 балла — запредельная кома, смерть мозга

Основные принципы неотложной интенсивной терапии СШ:

1. Срочная госпитализация в отделение интенсивной терапии;
2. Коррекция гемодинамических нарушений путем проведения инотропной и адекватной инфузионной терапии с постоянным мониторингом гемодинамики;
3. Поддержка адекватной вентиляции и газообмена;
4. Хирургическая санация очага инфекции;
5. Нормализация функции кишечника и раннее энтеральное питание;
6. Своевременная коррекция метаболизма с постоянным лабораторным контролем;
7. Антибактериальная терапия с постоянным микробиологическим контролем;
8. Антимедиаторная терапия. Основной целью *инфузионной терапии* у септических больных является поддержание адекватного кровоснабжения тканей.

Проба с объемной нагрузкой

Исходный уровень ЦВД	Объём введенной жидкости
8 см вод. ст. и менее	200 мл
8 - 10 см вод. ст.	100 мл
14 см. вод. ст.	50 мл

Реакцию гемодинамики оценивают следующим образом: если ЦВД увеличилось более, чем на 5 см вод. ст., - инфузию прекращают и проводят инотропную поддержку; если ЦВД увеличилось не более, чем на 2 см вод. ст., - продолжают инфузионную терапию без инотропной поддержки.

С целью коррекции гипопроteinемии назначаются 20 - 25 % концентрированные растворы альбумина, т. к. применение 5 % альбумина при критических состояниях способствует повышению летальности больных. Включение в состав трансфузионных сред глюкозы нецелесообразно, т. к. у больных в критическом состоянии она повышает продукцию лактата и CO₂, а также увеличивает ишемические повреждения головного мозга и других тканей.

Инотропная поддержка. Если после нормализации ЦВД артериальное давление остается низким, вводят допамин в дозе 5 - 10 мкг/кг/мин. (максимум до 20 мкг/кг/мин.) или добутамин, который вводится со скоростью 5 - 20 мкг/кг/мин. Если эта терапия не приводит к стойкому повышению АД, симпатомиметическую терапию дополняют введением норадреналина гидротартрата со скоростью 0,1 – 0,5 мкг/кг/мин., одновременно снижая дозу допамина до «почечной» (2 - 4 мкг/кг/мин.).

В случае неэффективности комплексной гемодинамической терапии возможно применение глюкокортикостероидов.

Поддержка адекватной вентиляции и газообмена. В тяжелых случаях дыхательной недостаточности на фоне прогрессирования полиорганной дисфункции необходимо безотлагательно решать вопрос о переводе больной на искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ).

Показаниями к ИВЛ является: $PaO_2 < 60$ мм рт.ст., $PaCO_2 > 50$ мм рт.ст. или < 25 мм рт.ст., $SpO_2 < 85\%$, частота дыхания более 40 за минуту. Поток кислорода должен быть минимальным, обеспечивая PaO_2 не менее 80 мм.рт.ст. Респираторная терапия СШ также должна включать режим положительного давления в конце выдоха (3 - 6 см вод. ст.), но при условии адекватного выполнения ОЦК.

Хирургическая санация очага инфекции. Показаниями к лапаротомии и экстирпации матки с маточными трубами является отсутствие эффекта от проведения интенсивной терапии, наличие гноя в матке, продолжающееся кровотечение, гнойные образования в области придатков матки, выявление при ультразвуковом исследовании наличия остатков плодного яйца.

Одним из важных моментов в комплексной терапии сепсиса и СШ является *антибактериальная терапия*. Учитывая, что в настоящее время практически почти невозможна микробиологическая экспресс - диагностика, при проведении антибактериальной терапии целесообразно придерживаться тактики эмпирической антибиотикотерапии. После идентификации микроорганизма и определения его чувствительности к антибиотикам переходят к антибиотикотерапии по данным антибиотикограммы, ибо без устранения причины, запустившей патологический процесс, излечение вообще невозможно. Критичность ситуации, наряду с проведением неотложной органо - системной поддержки, требует достижения быстрой эрадикации микробных штаммов с помощью бактерицидных антибактериальных препаратов, не оставляя времени на исправление ошибки с выбором препарата.

При СШ внебольничного происхождения могут быть рекомендованы следующие схемы стартовой АБТ: цефалоспорин III - IV поколения + метронидазол + аминогликозид; ингибитор-защищенный пенициллин + аминогликозид. Начало лечения с препаратов ультра - широкого спектра действия (карбапенемы или моксифлоксацин) в монотерапии также представляется целесообразным. При СШ, осложнившем течение

госпитальных инфекций, спектр оптимальных вариантов стартовой эмпирической АБТ сужается. На первый план выходят карбапенемы и цефепим, из аминогликозидов - амикацин. Назначение цефтазидима или ципрофлоксацина без знания локальных особенностей резистентности сопряжено с риском неудач. Добавление ванкомицина или линезолида будет оправданным у пациентов с нейтропенией.

ГЛАВА 16. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок — это системная генерализованная аллергическая реакция немедленного типа на повторное введение аллергена с быстрым массивным выделением медиаторов (опосредованным IgE) из тканевых базофилов (тучных клеток) и базофилов крови с последующей иммуноопосредованной декомпенсацией кровообращения, тканевой гипоксией и нарушением метаболизма.

По патогенетическому признаку выделяют анафилактический шок (истинно аллергический или IgE-зависимый) и анафилактоидный шок (псевдоаллергический или IgE-независимый) (табл. 11.12). В основе анафилактоидных реакций нет иммунного механизма (отсутствует взаимодействие антигена и антитела), а имеет место прямое высвобождение гистамина под влиянием чужеродных веществ (ксенобиотиков), например, мышечных релаксантов, рентгеноконтрастных веществ, декстранов. Такие реакции возникают без предварительной сенсibilизации, всегда неожиданно у пациентов, которые подобные препараты никогда не принимали.

В практической деятельности анафилактоидные реакции относят к анафилактическому шоку, так как их клинические проявления и лечение одинаковы, а дифференциация крайне затруднительна.

Классификация анафилактических и анафилактоидных реакций (по Г. Лолору, Г. Розенблату, 1995)

Анафилактическая реакция	Анафилактоидная реакция
<ul style="list-style-type: none"> • Опосредованные IgE • Опосредованные IgG • Опосредованные IgE и физической нагрузкой 	<ul style="list-style-type: none"> • Опосредованные прямым выделением медиаторов: <ul style="list-style-type: none"> – под действием лекарственных веществ – под действием пищи – под действием физических факторов (физическая нагрузка, холод и т.д.) – при мастоцитозе. • Опосредованные агрегатами иммуноглобулинов или иммунными комплексами: <ul style="list-style-type: none"> – агрегатами IgG (при использовании нормального иммуноглобулина) – иммунными комплексами, которые образованы IgA и IgG к IgA (при использовании нормального Ig для в/в введения) – при в/в введении иммунных сывороток (антимоноцитарный иммуноглобулин, антилимфоцитарный иммуноглобулин). • Опосредованные цитотоксическими антителами (при переливании крови) к эритроцитам и лейкоцитам. • Опосредованные рентгеноконтрастными веществами

Этиология анафилактического шока. Причиной анафилактического шока могут быть практически все лекарственные средства, включая кортикостероидные и антигистаминные препараты. Одни из них, будучи белками, гликопротеидами, сложными молекулами чужеродного происхождения (вакцины, сыворотки, иммуноглобулины) или гормонами (инсулин), легко индуцируют иммунный ответ и анафилактическую реакцию. Другие — простые химические молекулы небольшой молекулярной массы (гаптены) — не способны самостоятельно запускать иммунный ответ и участвуют в иммунологической стадии анафилактического шока при соединении с белками, липидами, полисахаридами, модифицируясь в форму высокоиммуногенного комплекса (полноценного гаптена). Развитие иммунологической реакции происходит при повторном поступлении в организм лекарственного вещества.

Вещества, вызывающе анафилактические и анафилактоидные реакции

(по Г. Лолору, Г. Розенблату, 1995)

<i>Пищевые продукты:</i>	<i>Препараты, приготовленные из сыворотки лошадей:</i>	<i>Противомикробные средства:</i>
- яичный белок*	- противостолбнячная	- пенициллины*
- молоко*	- противодифтерийная	- цефалоспорины*
- моллюски*	- сыворотки	- неомидин
- кунжут, соя, арахис*	- антилимфоцитарный Ig.	- полимиксин В
- картошка, гречиха, свекла	<i>Местные анестетики:</i>	- тетрациклин
- палтус, лосось, треска	- тетракаин	- канамицин
- шоколад	- лидокаин	- стрептомицин
- манго, цитрусовые	- прокаин. <i>Экстракты</i>	- ванкомицин
- горчица	<i>аллерге-нов*:</i>	- амфотерицин В
- пищевые добавки.	- амброзия и другие травы	- сульфаниламиды.
<i>Гормональные средства:</i>	- плесневые грибы	<i>Полисахариды:</i>
- инсулин	- эпидермис животных.	- декстраны
- вазопрессин	<i>Препараты крови:</i>	- гуммиарабик.
- кортикотропин	- моноклональные антитела	<i>Разные лекарственные средства:</i>
- эстрадиол.	- П-2	- тиопентал натрия
<i>Яд и слюна животных:</i>	- интерфероны.	- опиоиды
- перепончатокрылые	<i>Рентгеноконтрастные средства:</i>	- витамины
- пресмыкающиеся	- сульфобромфталейн	- гепарин
- слепни		- протамина сульфат
- клопы.		- аспирин* и другие НПВП
<i>Латекс</i>		- маннитол
		- седуксен

Патогенез анафилактического шока. В основе развития анафилактического шока лежат иммунологические механизмы. При первичном попадании в организм антигена -лимфоциты вырабатывают в большом количестве IgE. В случае повторного проникновения в сенсibilизированный организм того же самого антигена (аллергена), он связывается с молекулами IgE, фиксированными на поверхности тучных клеток и базофилов периферической крови. При этом из данных клеток в большом количестве выделяются медиаторы анафилактической реакции — гистамин, брадикинин, серотонин, различные цитокины. Повышается проницаемость стенок капилляров, расширяются сосуды, в них депонируется кровь с развитием относительной гиповолемии и коллапса. Бронхиолоспазм в сочетании с усиленной секрецией слизи приводит к обструкции мелких бронхов. Нарастает гипоксическое поражение головного мозга. Важнейшим в патогенетической цепочке анафилактического шока являются прогрессирующие гемодинамические

нарушения, которые и могут стать причиной смерти.

Основные медиаторы развития анафилактического шока

I. Медиаторы гранул тучных клеток

- *Гистамин* — особенно большое его содержание в крови наблюдается через 1–2 мин после освобождения из гранул тучных клеток. Продолжительность действия — до 10 мин. Действуя на разные органы и ткани, гистамин вызывает следующие эффекты:

- сокращение гладких мышц бронхов, расширение сосудов легких с увеличением их проницаемости, что приводит к отеку слизистой и еще большему сужению просвета бронхов;

- расширение мелких и сужение крупных сосудов с увеличением проницаемости капилляров и венул. Если сосудистые изменения носят системный характер, возможны гипотония, крапивница, отек Квинке;

- стимуляция секреторной активности желез слизистой желудка и гладких мышц кишечника с возникновением поноса.

- *Ферменты*: высвобождение протеаз вызывает:

- увеличение проницаемости сосудов вследствие поражения базальной мембраны и выход клеток крови в ткани;

- разрушение клеток;

- активацию факторов роста, которые участвуют в заживлении ран.

Протеогликаны: гранулы тучных клеток содержат гепарин и хондроитинсульфаты (молекулы с сильным отрицательным электрическим зарядом), которые связывают положительно заряженные молекулы гистамина и нейтральных протеаз, ограничивая их диффузию и инактивацию.

- *Факторы хемотаксиса*: способствуют направленной миграции клеток воспаления (эозинофилов, нейтрофилов и лимфоцитов).

II. Медиаторы, которые синтезируются при активации тучных клеток:

- *метаболиты арахидоновой кислоты*;

- *фактор активации тромбоцитов* синтезируется в тучных клетках, клетках крови и стимулирует агрегацию тромбоцитов с последующей

активацией фактора XII (Хагемана) и образованием брадикинина.

Метаболиты арахидоновой кислоты

Действие	Метаболиты арахидоновой кислоты
Сокращение гладких мышц, бронхоспазм	Простагландины D ₂ , E ₂ , F ₂ □, тромбоксан A ₂ , лейкотриены C ₄ , D ₄ , E ₄
Расширение сосудов и повышение их проницаемости	Простагландины D ₂ и E ₂ , лейкотриены C ₄ , D ₄ , E ₄
Сужение сосудов легких	Простагландины F ₂ □ и I ₂ , тромбоксан A ₂
Увеличение секреции слизи и реактивности бронхов	Лейкотриены C ₄ , D ₄ , E ₄
Хемотаксис и адгезия лейкоцитов	Тромбоксан A ₂ , лейкотриен B ₄
Угнетение секреторной и пролиферативной активности лимфоцитов	Простагландины D ₂ , E ₂ , I ₂ , лейкотриен B ₄
Увеличение агрегации и активности тромбоцитов	Тромбоксан A ₂

III. Медиаторы воспаления:

- *аденозин* — его уровень в крови резко возрастает после контакта организма с аллергеном;
- *брадикинин* — расширяет сосуды, вызывает бронхоспазм, раздражает болевые рецепторы;
- *комплемент* — в результате активации данного медиатора образуются анафилотоксины C_{3a}, C_{4a}, C_{5a}.

В патогенезе анафилактического шока выделяют три стадии: иммунологическую, иммунохимическую, патофизиологическую.

В *иммунологической стадии* формируется повышенная чувствительность (сенсibilизация) организма, начинающаяся с момента первого поступления в него аллергена, выработки на этот аллерген IgE и продолжающаяся до акцепции последних специфическими рецепторами мембран тучных клеток и базофильных лейкоцитов. Фаза сенсibilизации продолжается 5–7 сут, однако нередко сенсibilизация организма протекает скрыто и длится многие годы.

Имунохимическая стадия начинается с момента повторного поступления аллергена в уже сенсibilизированный организм. Аллерген взаимодействует с двумя молекулами IgE, фиксированными на мембранах тучных клеток или

базофильных лейкоцитов. Следствием этого является дегрануляция тучных клеток с высвобождением биологически активных веществ (гистамина, ряда кининов, простагландинов, гепарина).

Патофизиологическая стадия проявляется активным действием выделившихся веществ и появлением клинических признаков. При этом ОЦК в течение нескольких минут может уменьшиться на 20–40%.

Клиника и диагностика анафилактического шока. При развитии анафилактического шока доза и способ введения аллергена особой роли не играют. Скорость развития шока может быть от нескольких секунд («на игле») до нескольких часов. Чем короче предшоковый промежуток, тем тяжелее его клинические проявления и тем вероятнее внезапная смерть.

В клинической картине анафилактического шока выделяют 5 вариантов: типичный (классический), гемодинамический, асфиктический, абдоминальный и церебральный.

Типичный вариант анафилактического шока встречается наиболее часто. При этом отмечают слабость, ощущение зуда и покалывания в области лица и конечностей, жар в языке, голове, шум в ушах, головокружение и головная боль, нарушение зрения и слуха. У больных затрудняется дыхание на вдохе, а затем на выдохе, появляются за грудиные боли и боли в животе. Характерны страх смерти и депрессия.

При объективном обследовании обнаруживаются:

- гиперемия кожных покровов или их бледность;
- преимущественно уртикарная сыпь, отек век, губ, лица;
- одышка, кашель, пена изо рта;
- глухие сердечные тоны, тахикардия, гипотензия с преимущественным снижением диастолического АД (коллапс);
- при аускультации легких определяются участки «немого» легкого (бронхоспазм) и влажные хрипы;
- нарушение сознания, вплоть до комы;
- клонические судороги или развернутые судорожные припадки.

Гемодинамический вариант характеризуется преобладанием синдромов нарушения кровообращения. Основной признак — быстрое снижение АД. Наблюдается спазм или расширение периферических сосудов. При этом варианте возможен аллергический некроз миокарда, что требует тщательной дифференциальной диагностики с инфарктом миокарда и обязательной регистрации ЭКГ в динамике.

Асфиктический вариант шока развивается, как правило, у лиц, страдающих хронической легочной патологией, и характеризуется преобладающей симптоматикой острой дыхательной недостаточности (отек гортани, ларингоспазм, бронхоспазм, отек легких). Этот приступ необходимо дифференцировать с приступом бронхиальной астмы.

Абдоминальный вариант шока таит в себе большую опасность из-за ошибочной трактовки его проявлений, напоминающих острую брюшную патологию. Обычно при этом варианте доминируют боли в животе, признаки раздражения брюшины (перитонизм), тошнота, рвота, метеоризм, отек языка, гипотензия, тахикардия. Дифференцировать этот вариант необходимо с прободными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, острой кишечной непроходимостью, абдоминальными формами инфаркта миокарда.

Церебральный вариант течения шока выявляется редко, для него характерно превалирование признаков поражения нервной системы: сильная головная боль, психомоторное возбуждение, парестезии, ригидность мышц затылка, эпилептиформные судороги, нарушения сознания. Прогноз при этом варианте неблагоприятный. Основной дифференциальный диагноз проводится с острым нарушением мозгового кровообращения (инсультом).

Течение анафилактического шока может быть острым злокачественным, острым доброкачественным, затяжным, рецидивирующим, abortивным.

Острое злокачественное течение обнаруживается при типичном варианте шока. Иногда больной даже не успевает высказать свои жалобы. В течение нескольких минут (до получаса) у него развиваются глубокий коллапс и кома, быстро прогрессирует дыхательная недостаточность, весьма характерна

резистентность к противошоковой терапии.

При остром доброкачественном течении шока наблюдается оглушение, относительно умеренные нарушения функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Обычно противошоковая терапия эффективна.

Затяжное течение проявляется при возникновении шока на препараты пролонгированного действия, например, бициллины. У больных обнаруживается устойчивость к противошоковой терапии, часто развивается тяжелая полиорганная недостаточность. *Рецидивирующее течение* характеризуется относительно быстрым развитием повторного шока через несколько часов или суток после успешного купирования его основных симптомов, причем рецидивы обычно протекают более остро и тяжело, чем первичный шок, а терапия рецидивов часто малоэффективна.

Абортивное течение шока характеризуется довольно быстрым самокупированием типичного варианта. Это наиболее благоприятный для больного вариант течения шока.

Диагноз анафилактических реакций ставится, в первую очередь, на основании клинической картины. В последующем проводят лабораторные исследования:

- *общий анализ крови:* иногда наблюдают повышение Нт;
- *биохимическое исследование крови:* повышение активности АСТ, креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, триптазы в сыворотке;
- *рентгенография грудной клетки:* при бронхоспазме наблюдается повышение прозрачности легочных полей, иногда — ателектазы, возможен отек легких;
- *ЭКГ:* при отсутствии инфаркта миокарда изменения на ЭКГ обычно преходящи: депрессия сегмента *ST*, блокада ножек предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса), аритмии.

Лечение анафилактического шока

1. **Блокирование дальнейшего поступления аллергена** в организм (прекращение инфузии препарата, осторожное удаление жала насекомого,

наложение жгута проксимальнее места поражения, местное охлаждение холодной водой или льдом) и укладывание больной в положение Тренделенбурга. Обколоть место введения аллергена р-ром *адреналина* (0,2–0,3 мл 0,1% р-ра на 5–10 мл 0,9% р-ра натрия хлорида) или *эпинефрина* (1 мл 0,1% р-ра). Если аллергический шок возник на введение пенициллина, *необходимо ввести 1 млн ЕД пенициллиназы* в 2 мл 0,9% р-ра хлорида натрия.

2. **Методом титрования** в/в вводят *адреналин* в разведение 2,5 мкг/мл со скоростью 20–60 кап./мин до достижения уровня систолического АД 90 мм рт. ст. и выше. При невозможности титрования раствор в разведении 0,5 мл 0,1% р-ра адреналина на 20 мл кристаллоида вводят медленно в/в по 0,5–1 мл с интервалом 30–60 с. При невозможности введения в вену препарат вводят в корень языка (0,5 мл 0,1% р-ра в 10 мл кристаллоида) или интратрахеально путем пункции щитоперстневидной связки.

3. Оптимальной дозой адреналина (0,04–0,11 мкг/кг/мин) реализуются бронходилатационный, кардиотонический и вазоконстрикторный эффекты. Превышение этой дозы может привести к отеку легких. Если в клинической картине доминирует тахикардальный синдром (ЧСС 130 уд./мин и более), вместо адреналина используют *норадреналин* в половинной дозе.

4. **Инфузионная терапия** — для устранения гиповолемии и восстановления перфузии органов и тканей. Используют кристаллоиды (0,9% р-р хлорида натрия, р-р Рингера). При выраженной гиповолемии и стойкой гипотензии переливают 10–20% р-р *альбумина*, препараты гидроксиэтилированного крахмала (*рефортан*, *стабизол*) декстраны (*реополиглюкин*). Объем и темпы проведения инфузии зависят от выраженности гипотонии. При АД менее 100 мм рт. ст. за первый час вводят от 500 до 2000 мл жидкости.

5. В дальнейшем в качестве вазоконстрикторного и кардиотонического средства используют *допамин* в дозе 3–10 мкг/кг/мин; 15 мл 4% р-ра допамина растворяют в 400 мл кристаллоидного р-ра и вводят со

скоростью 12–30 кап./мин (больной массой 70–80 кг).

6. **При выраженном бронхоспазме** вводят *изадрин* по 0,5– 1,0 мкг/мин (2,0 мл 0,5% р-ра на 100 мл 0,9% р-ра натрия хлорида по 2–3 кап./мин) или *алупент*. При стабилизации гемодинамики для ликвидации стойкого бронхоспазма вводят *эуфиллин* в/в (20 мл 2,4% р-ра в течение 15–20 мин) с последующей поддерживающей дозой 0,5 мг/кг/ч.

7. **Респираторная поддержка.** Если неэффективна оксигенотерапия, больных переводят на ИВЛ. При развитии признаков клинической смерти бронхоспазм, как правило, исчезает. Своевременная сердечно-легочная реанимация проводится по общему стандарту.

8. **Кортикостероиды** не относятся к препаратам первого ряда для лечения анафилактических реакций, в том числе и шока. Но они предупреждают возобновление симптомов, ускоряют выздоровление, поэтому их назначают как можно раньше. *Гидрокортизон* используют при стойком бронхоспазме, гипотензии. Вводят в дозе 7–10 мг/кг в/в каждые 6 ч. *Метилпреднизолон* вводят в дозе 1–3 мг/кг, причем половину дозы необходимо ввести в/в струйно, а остальную — капельно.

9. **Антигистаминные препараты.** При abortивном течении шока можно обойтись без кортикостероидов, используя блокаторы H₁- и H₂-рецепторов. Вводят *дипразин*, *типоль-фен*, *супрастин*, *тавегил* в дозе 1–2 мг/кг парентерально, а также используют *циметидин* — 2 мл 10% р-ра. Димедрол использовать нежелательно, так как он сам способен освобождать гистамин.

10. **При отеке гортани** вводят 0,3 мл (0,5 мг) *адреналина* п/к, *супрастин*, кортикостероиды, *лазикс* (20–40 мг). Необходимо быть готовым к интубации трахеи или коникотомии.

11. **В случае возникновения отека легких** необходимо проводить ИВЛ увлажненным, пропущенным через спирт кислородом с положительным давлением в конце выдоха. При отсутствии эффекта в течение нескольких минут под язык назначают по 1 таб. нитроглицерина (0,5 мг) через каждые 3

мин, контролируя состояние больного и уровень АД, при отсутствии эффекта после приема 3–4 таб. в течение 10 мин переходят к капельному введению нитроглицерина.

ГЛАВА 17. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Закупорка основного ствола легочной артерии или одной из ее ветвей может быть вызвана тромбом (эмболом), принесенным током крови из периферических вен, септическим эмболом из полостей правых отделов сердца, капельками жира, околоплодными водами при беременности.

Этиопатогенез тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА)

Факторы риска тромбоэмболической болезни:

- возраст старше 35 лет;
- ожирение, варикозное расширение вен, нефротический синдром;
- строгий постельный режим дольше 4 сут;
- беременность, послеродовой период;
- ранее перенесенные тромбозы глубоких вен или ТЭЛА;
- наличие тромбофилий (первичной или вторичной);
- перенесенные операции (на органах малого таза, бедре);
- сердечная недостаточность, инфаркт миокарда;
- генерализованные инфекции;
- другие заболевания (паралич нижних конечностей,

воспалительные заболевания ЖКТ, полицитемия).

Источником ТЭЛА в 75–95% случаев являются тромбы из системы нижней полой вены (преимущественно илеофemorального сегмента), в 5–25% случаев — тромбы из правого предсердия или желудочка сердца.

Основные патогенетические факторы, формирующие клинические проявления ТЭЛА, — нарушения местной гемодинамики в легких вследствие тромбирования их сосудов с последующим развитием гипертензии в малом круге кровообращения и формированием острого легочного сердца.

К ведущим факторам тромбообразования относятся: нарушения кровотока в виде стаза, повышение свертывания крови, повреждения сосудистой стенки и ее эндотелия. При замедлении кровотока в краевую зону сосудов выходит большое количество тромбоцитов, осаждающихся на сосудистой стенке под действием поверхностно-активных сил притяжения

между сосудистой стенкой и форменными элементами крови. Адгезия тромбоцитов особенно часто наблюдается после оперативных родоразрешений и большой кровопотери (за счет увеличения вязкости крови). В последующем происходит склеивание и разрушение тромбоцитов, а затем собственно коагуляция крови с выпадением нитей фибрина и вкрапленных в них форменных элементов. В условиях повреждения эндотелия сосудов включается цепная реакция внутрисосудистого свертывания, что приводит к росту тромба дистальнее места окклюзии. Мощным медиатором агрегации тромбоцитов и спазма сосудов являются синтезируемые в тромбоцитах циклические эндоперекиси, тромбоксан A_2 и серотонин, оказывающие выраженное вазоконстрикторное действие, что в еще большей степени ухудшает гемодинамические процессы.

После перенесения тромба током крови в легочные сосуды происходит прогрессирующий рост сопротивления кровотоку в них, что ведет к перикапиллярной гипертензии и повышению давления в легочной артерии в 3–4 раза. Пропорционально возрастает конечное диастолическое давление в правом желудочке и дилатация его полости, что обуславливает возникновение легочного сердца. Минутный объем кровообращения уменьшается, АД в большом круге кровообращения снижается, а ЦВД повышается с последующим развитием застойной недостаточности кровообращения.

Сопротивление кровотоку в легких несколько уменьшается за счет раскрытия артериовенозных анастомозов. Вместе с тем шунтирование венозной крови в левые отделы сердца и выключение из циркуляции значительных участков легочной ткани способствует стойкой артериальной гипоксии, не компенсируемой нарастающей одышкой по типу тахипноэ с развитием гипокемии. Высвободившиеся гистамин и серотонин усиливают бронхиальную обструкцию, которая усугубляет дыхательную недостаточность. Одновременно с этим увеличивается проницаемость сосудистой стенки, происходит просачивание плазмы в межтканевую легочную ткань, за счет чего формируется ее интерстициальный отек и

происходит заполнение альвеол жидкостью. Транссудат, поступающий в просвет альвеол, содержит холестерин и олеиновую кислоту, которые разрушают сурфактант. Альвеолы заполняются не только плазмой, но и форменными элементами. Это ведет к возникновению ателектаза с развитием в дальнейшем геморрагического инфаркта легких. При накоплении в плевральной полости серозно-геморрагического экссудата возможно формирование компрессионных ателектазов легких. Обтурация бронхов вязкой мокротой вызывает обтурационные ателектазы.

Одновременно с патофизиологическими и патоморфологическими изменениями, происходящими в легких, наблюдаются тяжелые дистрофические изменения всех органов и систем организма, развивается полиорганная недостаточность.

Классификация ТЭЛА

Выделяют 4 категории ТЭЛА.

Массивная ТЭЛА — облитерация главного ствола или одной из крупных ветвей легочной артерии. Возникает неожиданно, с быстрым смертельным исходом (50% женщин — в течение 15 мин, $2/3$ — в течение 2 ч).

1. *ТЭЛА, которая быстро развивается*, — облитерация значительной части легочно-сосудистого русла. Без оказания помощи смерть наступает в течение нескольких часов. Данную форму можно быстро распознать на основе выраженного диспноэ без соответствующих аускультативных данных.

2. *ТЭЛА, диагностируемая по клиническим признакам.*

3. *Малые (бессимптомные) формы ТЭЛА*, к которым может быть отнесена и хроническая легочная гипертензия, обусловленная повторной тромбоэмболией мелких ветвей легочной артерии.

Клиническая картина ТЭЛА

- *Артериальная гипотензия* (транзиторная или стойкая). Степень снижения артериального давления может быть разной: от умеренной до шока с одновременным подъемом ЦВД. Она обусловлена эмболической блокадой

легочного кровотока, что ведет к резкому снижению притока крови к левому сердцу.

- *Одышка инспираторная* — классический ведущий признак массивной и субмассивной эмболизации легочной артерии. В редких случаях, когда на фоне тяжелого нарушения системной гемодинамики на первый план выходит резкое снижение мозгового кровообращения, одышка не возникает.

- *Боль*. Выделяют 4 варианта боли: ангинознообразная, легочно-плевральная, абдоминальная, смешанная.

- *Синусовая тахикардия* или тахисистолическая форма мерцательной аритмии — обязательный признак ТЭЛА.

- *Изменение цвета кожи и слизистых*. Наиболее характерен бледный цвет кожи в сочетании с цианозом слизистых оболочек и ногтевых лож. При тяжелой массивной ТЭЛА на фоне недостаточности кровообращения развивается выраженный (до «чугунного») цианоз кожи верхней половины туловища.

Признаки инфаркта легких обычно встречаются при среднетяжелой форме ТЭЛА. Инфаркт легких практически всегда развивается на фоне левожелудочковой недостаточности.

- *Кашель* появляется в первые сутки заболевания, вначале он сухой, потом — со скудной слизистой мокротой, которая только у 10–30% больных на 5–7-е сутки может окрашиваться кровью.

- *Повышение температуры тела*.

- *Церебральные нарушения* (обморок, судороги, рвота, кома), в основе которых лежит гипоксия головного мозга.

- *Кардиоваскулярный синдром* проявляется обмороком, холодным потом, тахикардией, аритмией, низким АД. Иногда этот синдром определяют, как «острое легочное сердце». Он характеризуется: пульсацией во втором межреберье слева от грудины, расширением зоны сердечной тупости вправо, акцентом и расщеплением II тона над легочной артерией, систолическим шумом над местом проекции трехстворчатого клапана и легочной артерии, над

мечевидным отростком или в четвертом межреберье у левого края грудины; отмечается ритм галопа, резкое повышение ЦВД. При тяжелой правожелудочковой недостаточности наблюдается набухание шейных вен, патологическая импульсация в эпигастрии, увеличение печени, истеричность склер.

Доминирующие клинические синдромы острой ТЭЛА:

- *респираторный*, характеризуется тяжелой одышкой и кашлем на фоне бронхоспазма с начальными проявлениями отека легких;
- *ангинозный*, проявляется загрудинной болью, напоминая острую коронарную атаку;
- *кардиоваскулярный* (шокообразный) синдром — гипотония, обморок, тахикардия, аритмия, холодный пот;
- *церебральный*, который иногда следует за предыдущим и характеризуется чувством страха смерти, рвотой, потерей сознания, судорогами. При менее острых проявлениях синдрома церебральная недостаточность проявляется по типу мозгового инсульта;
- *синдром острого живота* вследствие набухания печени при нарастающей окклюзии легочного сосудистого русла и перегрузке правого сердца.

Диагностика ТЭЛА

Общие диагностические исследования

Кислотно-основное состояние крови:

- артериальная гипоксемия $PaO_2 < 80$ мм рт. ст.

Электрокардиография:

- синусовая тахикардия;
- признаки перегрузки правых отделов сердца;
- редко — мерцательная аритмия и трепетание предсердий;

Рентгенография грудной клетки:

- в начальных стадиях заболевания изменений нет;
- иногда: субсегментарные ателектазы, плевральный выпот,

субплевральные инфильтраты, преимущественно в нижних отделах, области повышенной прозрачности легочной ткани.

Специальные диагностические исследования

Вентиляционная и инфузионная сцинтиграмма легких:

- вероятность ТЭЛА велика, если нарушена перфузия в одном и более сегментов без соответствующих вентиляционных изменений;
- отсутствие изменений на сцинтиграммах исключает ТЭЛА.

Диагностика тромбоза глубоких вен:

- импедансная плетизмография и доплеровское исследование кровотока;
- венография.

Ангиопульмография показана, когда клинические данные и результаты неинвазивных методов исследования сомнительны.

Лечение ТЭЛА

Инотропные средства (повышают сердечный выброс и АД):

- *добутамин* — при достаточной преднагрузке в дозе 5– 20 мкг/кг/мин;
- *дофамин* — в дозе 5–20 мкг/кг/мин;
- *изопроterenол* — инотропное средство, вазодилататор (в том числе и легочный), бронходилататор. Используется в дозе 1,5–6 мкг/кг/мин;
- *норадреналин* — начинают введение препарата с дозы 0,5 мкг/мин, постепенно увеличивая ее до 4 мкг/мин для поддержания систолического АД на уровне 90 мм рт. ст.

Вазодилататоры. К сожалению, селективные легочные вазодилататоры в широкой клинической практике недоступны, а системная вазодилатация при тяжелой ТЭЛА нежелательна. Практически только 100% *кислород* и *гепарин* вызывают некоторое расширение легочных сосудов. Обосновано также введение *норадреналина* и *простагландина E₁*.

Аортальная баллонная контрпульсация может устранить правожелудочковую недостаточность.

Медикаментозная антитромботическая терапия:

- *гепарин* при ТЭЛА проявляет антитромботическую, анти-серотониновую, антибрадикининовую активность. Начальная доза гепарина составляет 10 000–20 000 ЕД болюсно, последующая инфузия — со скоростью 1000–2000 ЕД/ч. В случаях проблематичности венозного доступа возможно подкожное введение в дозе 7500–10 000 ЕД каждые 6 ч. Мониторинг: время свертывания крови по Ли–Уайту, тромбиновое время, АЧТВ;

- *клексан (эноксипарин)* в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки п/к;
- *фраксипарин* — по 0,1 мл/10 кг массы тела 2 раза в сутки.

Тромболитическая терапия обеспечивает лизис тромбозмболов. Ее следует начать в первые 3 ч от начала эмболизации:

- *стрептокиназа* — в дозе 250 000 МЕ в течение 30 мин. Затем продолжают инфузию со скоростью 100 000 ЕД/ч в течение 12–24 ч. Иногда поддерживающая доза составляет 750 000 МЕ в течение 6 ч. Продолжительность лечения: от 12 ч до 3–5 дней;

- *целиаза* — в/в капельно 3 млн МЕ в течение 18–24 ч. До введения целиазы в/в вводят 30–60 мг преднизолона. Начальную дозу 250 000 МЕ растворяют в 50 мл изотонического р-ра натрия хлорида, вводят со скоростью 30 кап./мин в течение 30 мин. Поддерживающая доза — 750 000 МЕ. Эту дозу растворяют в 400 мл раствора и вводят со скоростью 15–16 кап./мин в течение 6–7 ч;

- *тканевой активатор плазминогена*. Содержимое 2 флаконов по 50 мг сухого вещества (100 мг) растворяют в 100 мл физраствора, затем 10 мг вводят в/в в течение 2 мин; в последующие 60 мин вводят 50 мг, затем в течение 2 ч проводят инфузию оставшихся 40 мг препарата.

Хирургическое лечение. Частота осложнений и летальность при проведении тромболизиса и эмболэктомии примерно равны. Эмболэктомия может иметь место только у больных, состояние которых продолжает ухудшаться несмотря на проводимую терапию, а также у больных, которым противопоказана медикаментозная антитромботическая терапия.

Эффективен метод чрезвенозной катетерной эмболэктомии.

Профилактика повторных эмболий:

- антикоагулянты:

- в течение первых 7–10 дней гепарин;

- варфарин — более 3 мес;

- *хирургическое вмешательство* на венах из системы нижней поллой вены (тромбэктомия, перевязка поверхностных вен, установка сава-фильтра) для предупреждения возможной тромбоэмболии в будущем.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе. Учебное пособие / под общей ред. И.Н. Гаймоленко, Т.Е. Белокрыницкой. - Чита: РИЦ ЧГМА, 2015. - 102 с.

2. Диагностика и лечение травматического шока на догоспитальном этапе. Учебное пособие / Е.В. Намоконов, А.М. Мироманов, К.Г. Шаповалов [и др.] - Чита: РИЦ ЧГМА, 2014. - 64 с.

3. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней: учебное пособие / Н.Н. Кушнарченко, К.Г. Шаповалов, К.Е. Кушнарченко [и др.] - Чита: РИЦ ЧГМА, 2014. - 128 с.

4. Сепсис: учебное пособие / О.В. Серебрякова, Н.В. Ларева, К.Г. Шаповалов [и др.] - Чита: РИЦ ЧГМА, 2014. - 54 с.

5. Сизоненко, В.А. Шок при механической травме / В.А. Сизоненко, К.Г. Шаповалов, А.М. Мироманов - Чита: Экспресс-издательство, 2014. - 128 с.
Дополнительная литература:

6. Септический шок: врожденные молекулярно-генетические механизмы развития генерализованного воспалительного процесса / О.В. Курмышкина, А.А. Богданова, Т.О. Волкова, А.Н. Полтораки // Онтогенез. - 2015. - №4, Т.46. - С. 225.

7. Современная методология инфузионной терапии у больных с шоком / А.О. Гирш, М.М. Стуканов, Т.Н. Юдакова [и др.] // Современные технологии в медицине. - 2012. - №3. - С. 73-77.

8. Шок. Учебно-методическое пособие / В.В. Мороз, И.Г. Бобринская, В.Ю. Васильев [и др.] - М.: Научно-исследовательский институт общей реаниматологии им. В.А. Неговского РАМН, 2011. - 32 с.

9. Фильгус Т.А., Рудзевич А.Ю., Кукарская И.И. Ювенильные кровотечения в современной популяции детей и подростков // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2016. - № 6-5. - С. 887-890;

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД- артериальное давление
- АМК - аномальное маточное кровотечение
- БВ-бактериальный вагиноз
- ВЗОМТ-воспалительные заболевания органов малого таза
- ГСГ- гистеросальпингография
- ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- ЗППП- заболевания, передаваемые половым путем
- ИВЛ - искусственная вентиляция легких
- ИТШ - инфекционно-токсический шок
- ИППП- инфекция передаваемые половым путем
- ИФА- иммуноферментный анализ
- КОС - кислотно-основное состояние
- ММ- миома матки
- МРТ- магнитно-резонансная томография
- МЦ- менструальный цикл
- НПВП- нестероидные противовоспалительные препараты
- ОАА - отягощенный акушерский анамнез
- ОГА- отягощенный гинекологический анамнез
- ОПН - острая почечная недостаточность
- ОПСС - общее периферическое сосудистое сопротивление
- ОРДС - острый респираторный дистресс - синдром
- ОЦК - объем циркулирующей крови
- ПЦР- полимеразная цепная реакция
- РШМ-рак шейки матки
- САД- среднее артериальное давление
- СЗП - свежемороженая плазма
- СОЭ- скорость оседания эритроцитов
- ССВО- синдром системного воспалительного ответа
- СШ-септический шок

ТЭЛА- тромбозмболия легочной артерии

УЗИ- ультразвуковое исследование

ХГ-хорионический гонадотропин

ЦВД-центральное венозное давление

ЦНС-центральная нервная система

ЦНС - центральная нервная система

ЧСС - число сердечных сокращений

ШМ-шейка матки

ЭКГ - электрокардиограмма

ЮК-ювенильное кровотечение