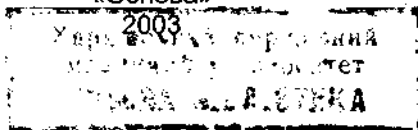


# ГІНЕКОЛОГІЯ

За редакцією академіка НАН України  
професора *В.І. Грищенко*

*Допущено*  
Міністерством охорони здоров'я України  
як підручник для лікарів-інтернів  
вищих медичних навчальних закладів  
III – IV рівнів акредитації

Харків  
«Основа»



ББК 57.16я73

Г46

УДК 618.1

**Гриф надано Міністерством охорони здоров'я України  
(лист № 23-01-25/228 від 12.11.2002)**

**А в т о р и:** В.С. Артамонов, Д.Е. Барковський, Б.М. Венцьківський, К.В. Воронін, В.Я. Голота, Г.Д. Гордєєва, В.І. Грищенко, І.І. Гудивок, З.М. Дубоссарська, А.В. Жарких, П.Г. Жученко, В.О. Заболотнов, В.М. Запорожан, М.С. Золотухін, О.В. Кравченко, З.М. Кучма, В.В. Лазаренко, П.Т. Лещинський, О.П. Ліпко, Б.Ф. Мазорчук, В.В. Макогонова, Л.Б. Маркін, Ю.С. Паращук, Ю.А. Петров, В.А. Потапов, Л.В. Потапова, А.М. Рибалко, Л.І. Романчик, С.Я. Сольський, Г.К. Степанківська, Л.В. Тимошенко, В.О. Товстановська, С.В. Хміль, М.О. Щербина, О.М. Юзько

**Р е ц е н з е н т и:** д-р мед. наук, проф. *Л.І. Іванюта*, д-р мед. наук, проф. *Я.П. Сольський* (Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України, м. Київ); д-р мед. наук, проф. *В.В. Щербакова* (Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України)

**Г46 Гінекологія:** Підручн. для лікарів-інтернів / За ред. В.І. Грищенка. – Х.: Основа, 2003. – 728 с. + кольор. вкл.  
ISBN 5-7768-0807-3.

У підручнику відображено сучасні досягнення вітчизняної та світової гінекологічної науки. Розглянуто основні засади етіології, патогенезу, клініки, діагностики, лікування і профілактики захворювань та функціональних порушень статеві системи жінки. Подано основи організації гінекологічної допомоги в Україні.

Для лікарів-інтернів вищих медичних навчальних закладів III – IV рівнів акредитації.

Г 4108160000-07 Зам.  
226-2003

ББК 57.16я73

ISBN 5-7768-0807-3

© В.С. Артамонов, Д.Е. Барковський,  
Б.М. Венцьківський та ін., 2003

## **Передмова**

*Цей підручник з гінекології є продовженням виданого в Україні в 1996 р. підручника з акушерства для лікарів-інтернів, створеного колективом завідувачів провідних кафедр акушерства і гінекології медичних вузів України. У підручнику знайшли відображення сучасні досягнення вітчизняної гінекологічної науки. Підручник підготовлено відповідно до нової навчальної програми з гінекології для студентів вищих медичних навчальних закладів та лікарів-інтернів.*

*У підручнику розглянуто основні дані етіології, патогенезу, клініки, діагностики, лікування та профілактики захворювань і функціональних порушень статевих системи жінки. Подано основи організації гінекологічної допомоги в Україні.*

*Значну увагу приділено питанням симптоматології, запальним захворюванням, доброякісним та злоякісним новоутворенням жіночих статевих органів, неплодному шлюбу, ендокринним порушенням, проблемі дитячої гінекології.*

*Підручник сприятиме поповненню знань молодих лікарів, які обрали складну і надзвичайно необхідну професію.*

*Автори будуть вдячні за побажання та критичні зауваження.*

**Академік НАН України  
професор В.І. Грищенко**

## Глава 1

### ОСНОВНІ ЕТАПИ РОЗВИТКУ ВІТЧИЗНЯНОЇ ГІНЕКОЛОГІЇ

Гінекологія – (від греч. *gynē* – жінка, *logos* – навчання, наука) – область клінічної медицини, що вивчає анатомо-фізіологічні особливості жіночої статевої системи, хвороби і розробляє методи профілактики, діагностики, терапії і відбудовного лікування.

Вказівки на зачатки гінекології трапляються в давніх рукописах Індії, Древнього Єгипту, Греції. Так, в індійських книгах "Аюрведа" ("Знання життя") (IX–III сторіччя до н.е.) згадується про зсуви матки, кондиломи вульви, аменорею. У працях Гіппократа (460–377 до н.е.) є розділи "Про природу жінки", "Про жіночі хвороби" й ін. Гіппократ мав широкий кругозір, був спостережливим і мав великий досвід лікування. При виборі методів терапії він не тільки застосовував місцеве лікування, але і вважав за необхідне впливати на організм у цілому.

У період феодалізму розвиток медицини, і зокрема гінекології, був надзвичайно повільним. Незважаючи на це, відомий анатом того часу Орібазій (325–403) уперше детально описав будову жіночих статевих органів.

Найбільше визнанням ученим-енциклопедистом і лікарем цього періоду був Ібн-Сіна (Авіценна, 980–1037). У його відомій праці "Канон лікарської науки" є розділи з багатьох питань гінекології.

Проте всі перелічені документи містять лише емпіричні спостереження лікарів.

Гінекологічною практикою займалися знахарі, цирульники, народні цілителі. Під час князівства у Київській Русі Ярослава Мудрого гінекологія набуває свого розвитку, як і всі інші медичні науки, у рамках емпіричних спостережень і передачі відомостей від покоління до покоління. Практично ця галузь науки розвивалася на традиціях народної медицини.

У епоху Середньовіччя в Росії відзначається різкий спад розвитку всіх наук, у тому числі й гінекології. У цей період заборонялося вивчення анатомії на трупах, лікуванням займалися ченці і знахарі, які вважали, що молитвами і заклинаннями можнавилікувати хворих від усіх хвороб. Біля 15 сторіч тривав період утисків прогресивної думки в медицині.

Підвалини для розвитку наукової гінекології були закладені значно пізніше, починаючи з XVI сторіччя (епоха Відродження), коли з'явилися праці видатних анатомів, фізіологів і експериментаторів Везалія, Фаллопія, Гарвея, Евстахія й ін.

Протягом тривалого періоду гінекологія не була самостійною наукою, а була лише частиною хірургії. Лише в XIX сторіччі завдяки прогресу природознавства і медицини, успіхам фізіології і патоморфології гінекологія як у нашій країні, так і за рубежем почала виділятися в самостійну дисципліну.

Фундатором акушерсько-гінекологічної науки в Росії був виходець з України Н.М. Амбодик-Максимович. У 1768 р. він закінчив Київську духовну академію, а в 1775 р. – медичний факультет Страсбурзького університету й у цьому ж році захистив докторську дисертацію. У 1782 р. йому присвоєно звання професора з акушерства.



Н.М. Амбодик-Максимович (1744–1812)

Н.М. Амбодиком-Максимовичем написаний оригінальний посібник з акушерства "Искусство повивання или о бабичьем деле", у якому освітлені питання анатомії, фізіології, патології жіночого організму і гігієни жінки. Великий історичний інтерес має вказівка Н.М. Амбодика-Максимовича на необхідність хірургічного лікування позаматкової вагітності, про яку в той період лікарі мали віддалене уявлення.

З другої половини XVIII сторіччя на медичних факультетах Західної Європи окремо від акушерства і хірургії починає викладатися гінекологія. У XIX ст. гінекологія цілком відокремилася від акушерства.

Перше в Росії гінекологічне відділення було відкрито в 1842 р. при акушерській клініці Петербурзької медико-хірургічної академії. Поступово гінекологічні клініки і відповідні відділення створюються в інших університетах.

З 1843 р. лікування гінекологічних хворих стало здійснюватися в Харківському університеті, але число пацієнток, які госпіталізувалися було мізерним (не більше 3 за рік, при проф. І.П. Лазаревичеві в 1862 р.). У Московському університеті навіть у 1874 р. В.Ф. Снегірьов одержав відмову на своє прохання до факультету про створення гінекологічного стаціонару.

Відкриття в Медико-хірургічній академії клініки акушерства і жіночих хвороб стало помітною подією в медичному житті столиці і в

історії російської медицини, оскільки "звідси почався розквіт російської акушерсько-гінекологічної науки, тут виникла російська акушерсько-гінекологічна школа, представники якої стали на чолі більшості сучасних акушерсько-гінекологічних утворень у нашій батьківщині". Надалі в ній працювали видатні вчені, подвижники науки, які зробили помітний внесок у розробку актуальних проблем акушерства і гінекології і стали основоположниками російської акушерсько-гінекологічної школи – А.А. Кітер, А.Я. Красовський, В.М. Флорінський, І.М. Горвиць, К.Ф. Слав'янський, Д.О. Отт, А.І. Лебедев, Г.Є. Рейн, Д.Д. Попов, Д.І. Ширшов, К.М. Фігурнов й ін.



І.П. Лазаревич (1829–1902)



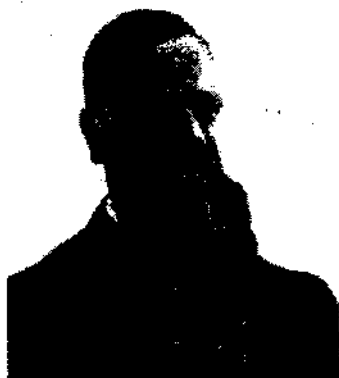
А.Я. Красовський (1821–1898)



К.Ф. Слав'янський (1847–1898)



Д.О. Отт (1855–1929)



Г.Е. Рейн (1854–1917)



В.С. Груздев (1866–1938)

При А.А. Кітері (1813–1879) клініка стала першою російською акушерсько-гінекологічною установою, у якій було зразково поставлене лікування, викладання і науково-дослідна робота. Під час "дитинства" гінекології професор А.А. Кітер надав їй хірургічної спрямованості, постійно підкреслював, що акушерство і гінекологія є частинами хірургії, а тому засоби дослідження і лікування гінекологічних хворих повинні бути переважно хірургічними. Професор А.А. Кітер – автор першого російського систематичного "Руководства к изучению женских болезней" (1858). У 1846 р. А.А. Кітер уперше виконав із благополучним виходом піхову екстирпацію "ураженої раком матки". На думку В.С. Груздева, академік А.А. Кітер цілком міг претендувати на почесне звання "батька російської гінекології".

Ще більш важливу роль у процесі становлення вітчизняної акушерсько-гінекологічної науки стала відігравати клініка учня і спадкоємця А.А. Кітера А.Я. Красовського (1821–1898). З 1858 року А.Я. Красовський завідував кафедрою акушерства, жіночих і дитячих хвороб, а також був фундатором першого в Росії Акушерсько-гінекологічного товариства в Петербурзі (1886), у цьому ж році під його керівництвом почав виходити "Журнал акушерства и женских болезней". У 1862 р. у доантисептичний період він зробив першу в Росії успішну овариотомію. У 1868 р. ним була опублікована монографія "Про овариотомію". А.Я. Красовський є основоположником вітчизняної оперативної гінекології.

К.Ф. Слав'янський (1847–1898) – видатний російський гінеколог, учень А.Я. Красовського, відомий своїми працями з патологічної анатомії і гістології жіночих статевих органів. Велике значення мав його оригінальний посібник із гінекології "Приватна патологія і терапія

жіночих хвороб". Учнями К.Ф. Слав'янського були А.І. Лебедев, Н.Н. Феноменов, Г.Є. Рейн, Д.О. Отт, І.Н. Граматикаті. Професор К.Ф. Слав'янський одним із перших став застосовувати методи асептики й антисептики, що дозволило значно активізувати оперативну діяльність.

Учнем К.Ф. Слав'янського був відомий учений Д.О. Отт (1855–1929). З 1893 р. він – директор Повивального інституту в Петербурзі. Д.О. Отт був одним з ініціаторів застосування радію в лікуванні раку матки й увійшов в історію як творець нового напрямку в оперативній гінекології. Він удосконалив техніку багатьох гінекологічних операцій, розробив методику піхвового підходу при порожнинних операціях, важливе місце в лікуванні гінекологічних хворих відводив фізичним чинникам. Ним сконструйовані нові медичні інструменти для гінекологічних операцій. Монографія Д.О. Отта "Оперативна гінекологія" є прекрасним посібником і нині. Школу Д.О. Отта становили такі видатні гінекологи, як А.Є. Мандельштам, В.В. Строганов, К.П. Улезко-Строганова й ін. Разом із Д.О. Оттом працював В.В. Строганов (1857–1941), роботи якого з консервативних методів лікування еклампсії набули світового значення.

Представником московської школи гінекології по праву вважається В.Ф. Снегірьов (1847–1916). Він першим у Росії організував масове підготування лікарів з гінекології. Ним були засновані гінекологічна клініка Московського університету (1889), Гінекологічний інститут удосконалення лікарів (1896) і Московське акушерсько-гінекологічне товариство (1887).



В.В. Строганов (1857–1941)



В.Ф. Снегірьов (1847–1916)

В.Ф. Снегірьов запропонував ряд нових оригінальних гінекологічних операцій: створення штучної піхви з прямої кишки, позачеревне розтинання гнійників у порожнині таза й ін. Його монографія "Маткові



кровотечі" дотепер є настільною книгою акушерів-гінекологів. В.Ф. Снегірьов підкреслював необхідність вивчення фізіологічних і патологічних функцій жіночого організму, функціональних порушень статевої сфери, починаючи з дитячого віку і періоду статевого дозрівання. Він є фундатором вітчизняної дитячої гінекології. З його школи вийшли такі відомі гінекологи, як Ф.А. Александров (1854–1926), Б.А. Архангельський (1890–1954), А.П. Губарев (1855–1931) й ін.

М.В. Скліфосовський (1836–1904) – один з основоположників вітчизняної оперативної гінекології. М.В. Скліфосовський увійшов до історії медицини як військово-польовий хірург, учасник чотирьох війн у період 1866–1878 рр. У 1893 р. його запросили до Петербурга на посаду директора Клінічного інституту для лікарів, де він працював до 1900 р. У 1923 р. ім'ям М.В. Скліфосовського названо Московський НДІ швидкої медичної допомоги.

Велике значення для розвитку вітчизняної гінекології мали Акушерсько-гінекологічні товариства (Петербурзьке, Московське, Київське), Всеросійські з'їзди акушерів-гінекологів, Пироговські лікарські з'їзди, "Журнал акушерства и женских болезней" (1887–1935). Перший Міжнародний конгрес акушерів-гінекологів, що відбувся у Брюсселі в 1892 р., поклав початок міжнародній асоціації акушерів-гінекологів. До першої світової війни відбулося 6 таких з'їздів, у яких брали участь В.Ф. Снегірьов, А.П. Губарев, Д.О. Отт.

А.П. Губарев (1855–1931) – видатний вітчизняний гінеколог, почав свої дослідження в галузі вивчення анатомічної будови клітковини малого таза під керівництвом В.Ф. Снегірьова. Основні дослідження А.П. Губарева були присвячені хірургічному лікуванню багатьох гінекологічних захворювань. Уперше в Росії ним була виконана радикальна операція при раку матки. Багато уваги він приділяв асептиці, здійснив видалення регіонарних лімфатичних вузлів при раку вульви, розробив екстраперітонеальний підхід при операціях з приводу гнійників малого таза, проводив операції при опущенні статевих органів, сечостатевих свищах. Ці роботи в галузі оперативної гінекології принесли А.П. Губареву світову популярність. Ним випущені посібники "Оперативная гинекология и основы абдоминальной хирургии", "Медицинская гинекология, или гинекология практического врача". Тривалий час А.П. Губарев був головою Московського акушерсько-гінекологічного товариства.

Великий внесок у розвиток вітчизняної гінекології після 1917 року зробили М.С. Маліновський, Л.Л. Окінцич, К.К. Скробанський, Е.М. Курдиновский, А.Н.Рахманов, В.С. Груздев, К.П. Улезко-Строганова та ін.

В.С. Груздев (1866–1938) – талановитий учений, видатний клініцист і педагог, до 1938 р. був керівником кафедри акушерства і

жіночих хвороб у Казанському університеті. Свою докторську дисертацію він присвятив саркомі яєчників. В.С. Груздев займався вивченням доброякісних і злоякісних пухлин жіночої статеві сфери (міома, кіста, рак, саркома), проводив їхній морфологічний аналіз, видав монографію "Саркома яєчників". У його працях велика увага приділена злоякісним пухлинам матки і її придатків. В.С. Груздева вважають основоположником онкогінекології. Він був блискучим педагогом і вихователем молоді, створив свою школу видатних професорів (Н.І. Горизонтов, М.С. Малиновський, П.В. Маненков, Н.Н. Чукалов, Ю.А. Лейбчик і ін.). Його підручники "Курс акушерства и жнских болезней" і "Гинекология" не втратили актуальності і в наш час.

А.Н. Рахманов (1861–1926) – професор, організатор безкоштовної гінекологічної допомоги. У 1889 р. організував у Москві притулок для незаможних із палатами для гінекологічних хворих. "Ліжко Рахманова" і нині використовується у практичній діяльності.

Академік К.К. Скробанський – завідувач кафедри акушерства і гінекології, керівник клініки Санкт-Петербурзького державного університету ім. академіка І.П. Павлова. Його праці присвячені зміні функції яєчників, оперативному лікуванню раку матки, променевої терапії злоякісних захворювань жіночих статевих органів. Тривалий час був редактором "Журнал акушерства и женских болезней".



К.К. Скробанський (1874–1946)

М.С. Малиновський (1880–1976) – видатний учений, Герой Соціалістичної Праці, академік АМН СРСР, заслужений діяч науки. Протягом багатьох років завідував кафедрою акушерства і гінекології 1-го Московського медичного інституту ім. І.М. Сеченова, був директором Всесоюзного науково-дослідного інституту акушерства і гінекології МОЗ СРСР (Москва). Працював над проблемою доброякісних і злоякісних пухлин шийки матки і лікування свищів статевого апарату

жінок. М.С. Маліновський є основоположником фізіологічного напрямку в акушерстві і гінекології. Ним опубліковано понад 100 наукових праць, у тому числі монографії, підручники і керівництва. Свій практичний досвід узагальнив у керівництві "Оперативне акушерство".

Л.С. Персіанінов (1908–1978) – академік АМН СРСР, директор Всесоюзного науково-дослідного інституту акушерства і гінекології МОЗ СРСР і завідувач кафедрою акушерства і гінекології 1-го Московського медичного інституту ім. І.М. Сеченова. Блискучий хірург, удосконалив техніку багатьох планових і ургентних гінекологічних операцій. У 1941–1945 р.р. – головний хірург військово-польового госпіталю. Він один з основоположників застосування кібернетичних методів дослідження в гінекології. Автор багатьох підручників з гінекології. Праці Л.С.Персіанінова, присвячені актуальним проблемам охорони материнства і дитинства, ним опубліковано понад 400 наукових праць, 26 монографій.

А.Є. Мандельштам (1894–1982) – відомий вітчизняний гінеколог, один з основоположників гінекологічної ендокринології. Розробив методи операцій на маткових трубах, у хворих з вадами розвитку статевих органів, доброякісними пухлинами матки і яєчників. Опублікував 17 монографій і керівництв для лікарів, присвячених функціональній діагностиці в гінекології, лікуванню сечостатевих свищів, корекції аномалій розвитку піхви. Його підручник "Семіотика і діагностика захворювань жіночих статевих органів" і нині має велике практичне значення.

І.Л. Брауде (1882–1965) – професор, директор гінекологічної клініки ІІ МДУ, завідує об'єднаною кафедрою акушерства і гінекології НДІ охорони материнства й дитинства. Відомий як автор видань з невідкладної оперативної допомоги при гінекологічних кровотечах. Видав фундаментальний посібник "Оперативна гінекологія".

І.Ф. Жорданія (1895–1962) – організатор вітчизняної служби допомоги породіллям. Тривалий час був головним акушером-гінекологом Радянського Союзу. Широко відомі його праці, присвячені питанням репродукції людини, а підручник "Гінекологія" для студентів медінститутів декілька разів перевидався і користується популярністю й зараз.

Водночас, незважаючи на значні досягнення вітчизняної акушерсько-гінекологічної школи, рододопомога і гінекологічна допомога у царській Росії перебувала на низькому рівні. Напередодні Жовтневої революції практично не існувало амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги, а стаціонарна допомога була подана незначним числом приватних лікарень, що утримувалися на добродійні кошти. В усій Російській імперії нараховувалося лише близько 7,5 тис. поло-

гових койок, що могло задовольнити потребу родопомочі менше ніж на 4 %. Окремі пологові притулки, які існували в Петербурзі, Москві, Варшаві, перебували в убогому стані, у більшості губерній пологових койок узагалі не виділялося. У пологових притулках медична допомога надавалася лише акушерками, тому що лікарська допомога була доступна тільки забезпеченим прошаркам населення. Щорічно у зв'язку з ускладненнями вагітності і пологів гинуло понад 30 тис. жінок, а смертність новонароджених досягала 2 млн. на рік.

Організація системи державної родопомочі пов'язана з Жовтневою революцією і грандіозними соціально-економічними перетвореннями у країні. Головним напрямком післяреволюційного періоду було створення системи акушерсько-гінекологічної допомоги і розвиток матеріально-технічної бази (відкриття жіночих консультацій і пологових будинків, здійснення патронажу вагітних), підготування кадрів, прийняття законів, спрямованих на охорону інтересів матері і дитини.

Велика Вітчизняна війна перервала подальший розвиток гінекологічної допомоги у країні. Тисячі акушерів-гінекологів були покликані до армії і стали військовими хірургами. Український акушер-гінеколог професор П.М. Буйко (1895–1943) очолив медико-санітарну частину партизанського загону, був схоплений і закатований фашистами. По смертю йому присвоєно звання Героя Радянського Союзу, а його ім'ям названий Київський інститут охорони материнства і дитинства, який він очолював (тепер Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України).

Незважаючи на важкий стан у країні, у 1944 р. був виданий Указ Президії Верховної Ради СРСР "Про посилення державної допомоги вагітним жінкам, багатодітним і самотнім матерям, охорони материнства і дитинства, про встановлення почесного звання "Мати-героїня", заснування ордена "Материнська слава" і медалі "Медаль материнства".

У післявоєнні роки з ініціативи О.Ю. Лур'є, який очолював кафедру акушерства і гінекології Київського медичного інституту, було запроваджено метод масових профілактичних онкооглядів жінок.



О.Ю. Лур'є (1897–1958)

Видатний організатор акушерсько-гінекологічної служби в Україні О.Ю. Лур'є – головний акушер-гінеколог МОЗ України (1949 – 1958). Він вважається основоположником дитячої гінекології в Україні, заснував знеболювання пологів, приділяв багато уваги масовій підготовці гінекологічних кадрів для сільських районів України.

Радянським ученим належить велика заслуга в розробці і впровадженні у практику методів психопрофілактичної підготовки до пологів, знеболювання і регуляції пологової діяльності (А.Ю. Лур'є, М.С. Малиновський, К.Н. Жмакін, І.І. Яковлев, А.І. Петченко), терапії токсикозів вагітних (В.В. Строганов, М.А. Петров-Маслаков), методу ручної допомоги при тазових передлежаннях (Н.А. Цов'янов), профілактики материнської смертності і лікування термінальних станів (Л.І. Бубличенко, І.Ф. Жорданія, Н.С. Бакшеєв), антенатальної охорони плоду (А.П. Ніколаєв, Л.С. Персіанінов), консервативної терапії і хірургічного лікування гінекологічних (В.С. Груздев, Г.Г. Гентер, К.К. Скробанський, К.М. Фігурнов, В.І. Бодяжина) й онкологічних (А.П. Губарев, А.І. Серебров) захворювань.



Н.С. Бакшеєв (1911–1974)

Гінекологія як самостійна наука в Україні набула розвитку з часу утворення (1805) кафедри повивального мистецтва при Харківському університеті, у 1829 р. була організована і клініка на 4 ліжка. У 1841 р. при медичному факультеті Київського університету було організовано першу кафедру акушерства і жіночих хвороб на базі жіночого притулку.

В Україні першими засновниками однопрофільних кафедр і гінекологічної служби були О.П. Матвєєв, І.П. Лазаревич, Г.Є. Рейн, М.Ф. Толочинів, Г.Ф. Писемський.

О.П. Матвєєв (1816–1882) основоположник українського акушерства, організатор гінекологічної служби в Україні і засновник першої кафедри акушерства і гінекології Київського університету.

Учнем О.П. Матвєєва був І.П. Лазаревич (1829–1902), який з 1862 по 1885 рр. був професором кафедри акушерства та гінекології Харківського університету.

У 1863 р., завдяки турботі І.П. Лазаровича, на базі акушерської клініки Харківського університету був відкритий Повивальний інститут, що готував акушерок для Півдня Росії. Професор І.П. Лазаревич створив школу акушерів-гінекологів, написав курс акушерства і монографії "Внимание к детям и матерям", "Деятельность женщин". Розробив багато акушерсько-гінекологічних інструментів, з яких найбільшу цінність мають акушерські щипці, що не перехрещуються. Щипці Лазаревича, або як їх називають "російські щипці", стали прообразом прямих щипців, запропонованих пізніше Кіляндом для накладення на голівку плоду, що високо стоїть.

У 1885 р. після виходу у відставку професора І.П. Лазаревича завідування кафедрою доручено талановитому акушеру-гінекологу М.П. Толочинову (1840–1908). Він написав підручник з акушерства та гінекології. М.П. Толочинов перший запропонував тампонувати матку при атонічних кровотечах. Він описав уроджений порок серця, що названий хворобою Толочинова–Роже.

Г.Є. Рейн (1854–1917) – від 1883 р. до 1900 р. завідував кафедрою акушерства і жіночих хвороб Київського медичного інституту. Одночасно був директором акушерсько-гінекологічної клініки при Київському університеті. Його наукові праці з питань гінекології присвячені зляканим новоутворенням матки, позаматковій вагітності, пластичним операціям на піхві і матці. Він вважається основоположником розвитку амбулаторних прийомів і мережі жіночих консультацій.

Видатний хірург-гінеколог, професор, завідувач кафедри акушерства і жіночих хвороб Київського університету з 1913 до 1919 рр. Г.Г. Брюно (1862–1919). Вперше в Україні виконав операцію розширеної екстирпації матки за методом Вертгейма.

З 1920 р. до 1930 р. очолював кафедру акушерства і гінекології Київського медичного інституту Г.Ф. Писемський (1862–1937) і одночасно був директором акушерсько-гінекологічної клініки Інституту вдосконалення лікарів. Праці Г.Ф. Писемського з іннервації матки не втратили свого значення і в теперішній час. Його учнями були О.І. Крупський, С.В. Виноградова, Є.Я. Янкелевич, А.П. Ніколаєв.

Великий внесок у розвиток української акушерсько-гінекологічної школи внесли В.М. Хмелівський та О.І. Петченко.

В.М. Хмелівський вперше застосував для підсилення пологової діяльності внутрішньовенне введення глюкози та кальцію. О.І. Петченко (1896–1964) – автор багатьох фундаментальних праць, у тому числі підручників з акушерства, гінекології, а також моногра-

фій, присвячених проблемам дитячої гінекології, діагностики та лікування гонореї у жінок, фіброміом матки тощо.



В.М. Хмельівський (1900–1959)

Кафедру акушерства і гінекології Київського державного медичного інституту на протязі багатьох років очолював всесвітньо відомий учений вихованець Харківської школи проф. П.Х. Хажинського, член-кореспондент АМН СРСР, професор М.С. Бакшеев. З 1959 року і до кінця своїх днів він був головним акушером-гінекологом України і вніс значний вклад у розвиток охорони здоров'я матері й дитини. За книгу "Маткові кровотечі" М.С. Бакшеев удостоєний Державної премії ім. В.Ф. Снегірьова.

У Харкові з 1922 р. завідувачем кафедри акушерства та гінекології був професор П.Х. Хажинський (1871–1946). Його наукові праці присвячені пластичним операціям на матці і піхві. З 1946 р. кафедрою завідував учень професора П.Х. Хажинського і вихованець Харківського медичного інституту, заслужений діяч науки і техніки УРСР, професор І.І. Грищенко (1897–1983). І.І. Грищенко один з перших в Україні розробив систему виявлення та лікування резус – конфліктної вагітності, систему генетичних досліджень, а також виправлень неправильного положення плода за допомогою фізичних вправ і зовнішнього повертання плода. Він приділяв велику увагу коригуючим операціям при аномаліях розвитку статевих органів, сечових та статевих норицях та інших формах патології. І.І. Грищенко створив свою школу акушерів-гінекологів. Серед них такі відомі вчені, як В.І. Грищенко, Р.І. Малихіна, М.Г. Богдашкін, В.А. Шилейко-Соляник, В.Д. Ісаєва й ін.

В наш час традиції Київської школи акушерів-гінекологів гідно продовжують Б.М. Венцьківський, Л.В. Тимошенко, Г.К. Степанківська, Я.П. Сольський та ін.



Іван Іванович Грищенко (1897–1983)



Г. К. Степанківська



Я.П. Сольський

У Київському медичному інституті, а потім в Інституті педіатрії, акушерства та гінекології АМН України, заступником директора з наукової роботи працював член-кореспондент АМН України проф. О.Г. Михайленко (1933–1995). Він багато займався вивченням фізіології та патології скоротливої функції матки під час пологів, патогенезу маткових кровотеч у послідовому та ранньому післяпологовому періодах, перинатальної патології плода при різній акушерській патології, написав багато підручників і монографій.



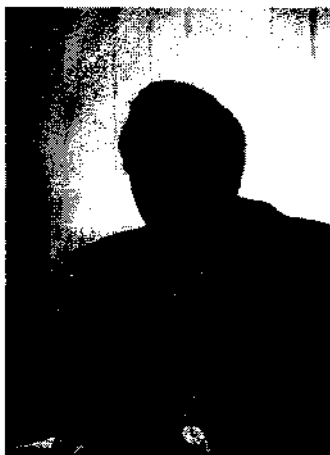


Л.В. Тимошенко



О.Г. Михайленко

Професор Б.М. Венцківський поєднує роботу завідувача кафедри акушерства і гінекології Київського медичного університету з роботою на посаді головного акушера-гінеколога МОЗ України, має багато наукових праць, підручників, монографій.



Б.М. Венцківський

Вагомий внесок у розвиток акушерсько-гінекологічної науки в Україні зробив відомий науковець член-кореспондент АМН України, Росії, НАН України, почесний член ряду зарубіжних наукових товариств акушерів-гінекологів, професор Л.В. Тимошенко. Він і сьогодні продовжує працювати, віддаючи всі свої сили навчанню студентів і лікарів, наданню висококваліфікованої допомоги вагітним і хворим жінкам.

УВАЖАЄМО ЗА ВЕРСИЮ  
17. 000. 100  
МІСЦЕ ПУБЛІКАЦІЇ

Член-кореспондент АМН України, професор Г.К. Степанківська – відомий талановитий вчений, автор багатьох фундаментальних праць, у тому числі монографій, підручників, за якими навчаються студенти і лікарі. Багато років вона була головою Республіканського наукового товариства акушерів-гінекологів України. І сьогодні професор Галина Костянтинівна Степанківська працює в Українському національному медичному університеті.

Академік УАН НП, професор Я.П. Сольський – відомий науковець, автор численних підручників і монографій. Тривалий період він був головним акушером-гінекологом України і зробив значний внесок у розвиток охорони здоров'я матері та дитини.

В даний час кафедру акушерства і гінекології № 1 Харківського державного медичного університету очолює видатний акушер-гінеколог сучасності, учений із світовим ім'ям, академік Національної Академії Наук України, доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України Валентин Іванович Грищенко.



Валентин Іванович Грищенко

Діапазон наукової діяльності академіка В.І. Грищенка різноманітний. Під його керівництвом постійно виконуються наукові дослідження з проблем регуляції репродуктивної функції жінки, ендокринології, трансплантології, оперативної гінекології й ін. Серія робіт присвячена діагностиці та лікуванню невиношування та переносування вагітності, гіпоксії плода і асфіксії новонародженого, проблемі пізніх гестозів вагітних, питанням імунологічних взаємовідношень матері і плода.

Заслужують уваги наукові роботи з проблеми ведення вагітності і пологів у жінок з екстрагенітальною патологією. Протягом останніх двох десятиріч кафедра, на чолі з академіком В.І. Грищенком, займається проблемами репродукції людини. В Харкові вперше в Україні почали застосовувати для лікування безплідності допоміжні репродуктивні технології: метод штучної інсемінації спермою чоловіка і донора, метод екстракорпорального запліднення та ін. Валентин Іванович – піонер використання криохірургії і гіпотермії в СРСР. Під його керівництвом створено Український низькотемпературний банк сперми, ембріональних тканин.

Завдяки дослідженням, проведеним під керівництвом академіка В.І. Грищенка, вперше в Україні в 1991 р. народилася дівчинка, зачаття якої відбулося *in vitro*.

Валентином Івановичем Грищенком підготовлено та опубліковано понад 700 наукових робіт, 20 монографій, 3 підручника, 45 авторських посвідчень і патентів, з них підручник акушерства для лікарів-інтернів.

Блискучою та багатогранною є лікувальна робота професора Валентина Івановича Грищенка. В.І. Грищенко є ініціатором і виконавцем унікальних оперативних втручань по кольпопоезу, корекції статі у транссексуалів та інших реконструктивно-пластичних гінекологічних операцій.

Організаторський талант та ідеологічні якості Валентина Івановича Грищенка проявилися в створенні школи акушерів-гінекологів. Ним підготовлено 18 докторів і 96 кандидатів медичних наук, які працюють в різних регіонах нашої держави і за кордоном.

Подальший прогрес гінекології пов'язаний з активним застосуванням досягнень медичної генетики ("генної інженерії"), імунології, ендокринології, біофізики, фармакології, впровадженням ендоскопічних, ультразвукових, радіоімунних, лазерних й інших методів дослідження і лікування.

Особлива увага сьогодні приділяється підвищенню якості підготовки кадрів акушерів-гінекологів. Великий внесок роблять дослідження, проведені в науково-дослідних інститутах акушерства й гінекології.

Усі ці умови створюють сприятливі можливості для подальшого успішного розвитку вітчизняної гінекології.

## Глава 2

### **ОСНОВИ ОРГАНІЗАЦІЇ ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ В УКРАЇНІ. ЖІНОЧА КОНСУЛЬТАЦІЯ ТА ЇЇ ФУНКЦІЇ. МЕДИКО-ГЕНЕТИЧНА КОНСУЛЬТАЦІЯ. ОРГАНІЗАЦІЯ, СТРУКТУРА ТА ЗАДАЧІ СЛУЖБИ ПЛАНУВАННЯ СІМ'Ї**

Акушерсько-гінекологічна допомога на Україні здійснюється поетапно. Сільському населенню допомога здійснюється на фельдшерсько-акушерських пунктах, лікарняних амбулаторіях, дільничних, центральних та обласних лікарнях. Міське населення обслуговується в жіночих консультаціях, пологових будинках та акушерсько-гінекологічних стаціонарах багатопрофільних лікарень.

Існує 2 види акушерсько-гінекологічної допомоги:

- амбулаторно-поліклінічна;
- стаціонарна.

Жіноча консультація створюється для надання амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги.

Основні види її діяльності:

– надання лікувально-діагностичної акушерсько-гінекологічної допомоги;

- профілактичні заходи, які направлені на збереження здоров'я жінки;
- попередження ускладнень вагітності, пологів, післяпологового періоду, гінекологічних захворювань;
- організація реалізації основних положень планування сім'ї.

Згідно з основними положеннями жіночі консультації здійснюють:

- профілактичний гінекологічний огляд;
- динамічне спостереження за вагітними, роділлями, гінекологічними хворими, жінками, які використовують внутрішньоматкові спіралі і гормональні контрацептиви;
- впровадження сучасних засобів контрацепції для профілактики незапланованої вагітності;
- лікувальна допомога в жіночій консультації та на дому;
- спеціалізовані види амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги;
- здійснює гігієнічне виховання населення, пропаганду здорового способу життя і раціонального планування сім'ї.

Жіноча консультація працює в тісному контакті з акушерсько-гінекологічним стаціонаром, поліклінікою, в тому числі і дитячою (бажано в рамках єдиного акушерсько-педіатрично-терапевтичного

комплексу), медично-генетичною службою, центрами планування сім'ї, дермато-венерологічними, протитуберкульозними, онкологічними диспансерами.

Жіноча консультація повинна мати необхідну кількість приміщень. Недопустима праця 2 лікарів в одному кабінеті або сумісність їх з регістратурою.

Необхідно мати стаціонар денного перебування для вагітних і гінекологічних хворих.

### Штатні нормативи

Одна посада акушера-гінеколога визначається на 8 тисяч населення, згідно цьому встановлюється одна посада акушерки.

Якщо в жіночій консультації 6 посад акушерів-гінекологів, то визначається посада завідуючого жіночою консультацією.

Крім цього, в склад жіночої консультації передбачені посади терапевта, лікаря-лаборанта.

Для обслуговування жінок-робітниць промислових підприємств визначена одна посада цехового акушера-гінеколога на 3 300 жінок.

Останні роки в склад жіночих консультацій затверджено створення кабінетів ультразвукової діагностики.

Норма навантаження лікаря акушера-гінеколога на амбулаторному прийомі складає в середньому 12 хвилин на одного хворого, на профілактичному огляді – 8 хвилин, на спеціалізованому – 20 хвилин.

Однак, в сучасний час ці норми переглядаються в сторону збільшення часу на одного хворого.

Графік роботи лікаря акушера-гінеколога визначається затратами часу на амбулаторний прийом, допомогу на дому, інформаційну роботу.

В основі благоприємного завершення вагітності для матері і дитини лежить правильна організація медичної допомоги вагітній.

Головним принципом динамічного спостереження вагітних є диференційне їх обслуговування, яке включає медичний контроль за станом здоров'я жінки, перебігом вагітності, розвитком плоду і надання профілактичної і лікувальної допомоги як матері, так і плоду.

Для уніфікації підходу до оцінки здоров'я вагітних виділені 3 групи динамічного спостереження.

Перша група – це вагітні, які не мають екстрагенітальних і гінекологічних захворювань, факторів перинатального ризику і тимчасової втрати працездатності на протязі вагітності.

Друга група – вагітні, які не мають екстрагенітальних і гінекологічних захворювань. Сумарна оцінка визначених у них факторів ризику відповідає низькій ступені перинатального ризику, наявність функці-

ональних порушень окремих органів і систем не викликають тих чи інших ускладнень на протязі вагітності.

Третя група – вагітні з визначеним діагнозом екстрагенітального захворювання чи акушерською патологією, високою ступеню перинатального ризику.

Причетність вагітної до тієї чи іншої групи динамічного спостереження визначають після клінічного і лабораторно-діагностичного обстеження, надалі в 24–26 і 34–36 тижнів вагітності.

При нормальному перебігу вагітності жінка після першого звернення відвідує жіночу консультацію через 10 днів з метою оцінки даних обстеження.

До 28 тижнів вагітності жінка відвідує жіночу консультацію 1 раз в місяць. При визначенні соматичної чи акушерської патології частота відвідувань зростає.

Вагітна повинна бути оглянута терапевтом, стоматологом, ЛОР, при показаннях – іншими спеціалістами. Крім цього, вагітна повинна бути обстежена в обов'язковому порядку: група крові і резус-відповідність, RW – двічі, аналіз на СНІД.

В рекомендаціях ВООЗ по перинатальній технології потреби вагітних розглядаються як пріоритетні в діяльності жіночої консультації.

Всі вагітні повинні одержати інформацію за доглядом майбутньої дитини і станом свого здоров'я.

Підготовка до пологів проводиться не тільки індивідуально, а й шляхом групових занять з залученням чоловіка та інших родичів.

Організація гінекологічної амбулаторної допомоги передбачає проведення заходів по профілактиці гінекологічних захворювань.

Виявлення гінекологічних захворювань здійснюється двома шляхами:

- через профілактичні огляди жінок;
- при зверненні жінки в жіночу консультацію.

### **Профілактичні огляди**

Здорову жінку акушер-гінеколог чи акушерка оглядає один раз на рік. В рахунок обов'язкових обстежень входять:

- огляд молочних залоз;
- огляд шийки матки і бімануальне обстеження;
- забір цитологічного піхвового мазку;
- ректальне дослідження у жінок, яким більше 40 років;
- кольпоскопія.

Профілактично повинні оглядатись жінки від 18 років і молодші, якщо вони мають сексуальні відношення. При виявленні гінекологічних захворювань жінки підлягають диспансерному спостереженню.

## Стаціонарна акушерсько-гінекологічна допомога

Стаціонар пологового будинку має наступні основні підрозділи:

- приймально-пропускний блок;
- фізіологічне акушерське відділення (40 % від загальної кількості ліжок);
- відділення (палати) патології вагітності (30 %);
- обсерваційне акушерське відділення;
- гінекологічне відділення;
- відділення (палати) для новонароджених у фізіологічному відділенні, враховуючи сумісне перебування матері і дитини повинні мати (5–10 % ліжок) в обсерваційному відділенні (50 % ліжок від кількості ліжок цього відділення).

Структура приміщень пологового будинку повинна забезпечувати:

- ізоляцію здорових вагітних, роділь, породіль від хворих;
- дотримання правил асептики і антисептики;
- своєчасну ізоляцію захворівших.

Високий рівень перинатальної смертності обумовив необхідність пошуку нових організаційних форм надання акушерської і неонатальної допомоги – це створення перинатальних центрів.

Перинатальні центри створюються на територіях з населенням 500 тис. чоловік і більше для:

- надання консультативно-діагностичної медичної допомоги вагітним, які мають патологічні відхилення в перебігу вагітності;
- лікування визначеної патології в амбулаторних і стаціонарних умовах;
- організації медичної допомоги новонародженим з повним реабілітаційним комплексом.

Особливістю організації акушерсько-гінекологічної допомоги є поетапність її надання, яка здійснюється в різному обсязі і рівні медичного обстеження і лікуванні в залежності від оснащення, кваліфікації, наявності анестезіолого-реанімаційної служби в установі.

*Перший рівень* амбулаторної допомоги одержують жінки села від акушерок фельдшерсько-акушерських пунктів, лікарняних амбулаторій, участкових лікарень (без акушер-гінеколога). Робота акушерки на першому етапі, в основному, має профілактичний характер.

Акушерки здійснюють:

- профілактичний огляд жінок;
- інформують населення про сучасні засоби контрацепції, навчають природним методам планування сім'ї.

Здорові жінки з необтяженим анамнезом (загальним і акушерським) і необтяжливим перебігом вагітності можуть постійно спостерігатись акушеркою, відвідуючи акушер-гінеколога 6–8 раз за час вагітності.

Заздалегідь повинно бути визначено де, в стаціонарі якого рівня буде проводитись пологорозрішення вагітної. В Україні працює 9,7 тис. ФАПів.

*Другий рівень.* Акушерсько-гінекологічну допомогу здійснюють спеціалісти центральних районних лікарень. Тут функціонують акушерсько-гінекологічні відділення, жіночі консультації і акушерсько-гінекологічні кабінети. До другого рівня слід віднести і міські акушерсько-гінекологічні установи. Вагітні, роділлі і гінекологічні хворі, які потребують лікарняного спостереження, не повинні знаходитись в стаціонарі другого рівня, де нема цілодобового чергування акушера-гінеколога.

Третій і четвертий рівні акушерсько-гінекологічної допомоги пропонують об'єднати в одну групу, але інші фахівці рахують вірним розділення на два рівні. Розділ її заключається в одному. *Третій рівень* – це відділення обласних лікарень, великих міських лікувальних установ.

*Четвертий рівень* – це ті самі установи, але які є одночасно клінічними базами медичних університетів або академій, факультетів удосконалення лікарів. Крім цього, до цієї групи належить Український НДІ педіатрії, акушерства і гінекології. В цих установах здійснюється висококваліфікована акушерсько-гінекологічна допомога жінкам високої групи ризику.

Етапна система надання акушерсько-гінекологічної допомоги дозволяє забезпечити жінок, особливо села, кваліфікованою долікарняною допомогою та максимально приблизити її до населення.

В Україні функціонує 96 самостійних пологових будинків, 495 акушерсько-гінекологічних відділень, 550 жіночих консультацій, де працює 11 тис. лікарів акушерів-гінекологів, 30 тис. акушерок.

Для сільського населення важлива організація виїзних жіночих консультацій. Нерідко акушер-гінеколог входить до складу бригади, яка включає фахівців різних фахів.

Виїзні бригади функціонують цілорічно за раніш наміченому графіку. За допомогою виїзної бригади можливо оглянути до 15–20 % населення.

Важливу роль в наданні акушерсько-гінекологічної допомоги на селі грає термінова спеціалізована допомога, яка створюється при обласних або великих районних лікарнях. Виїзну термінову допомогу виконують бригади акушерів-гінекологів з анестезіологами-реаніматологами. Доведена ефективність виїзної термінової допомоги жінкам з кровотечами, тяжкими формами гестозів, септичними ускладненнями.

На Україні при кожній обласній лікарні функціонують бригади для надання термінової допомоги, особливо в акушерстві. Високий рівень



перинатальної смертності зумовив необхідність пошуку нових організаційних форм надання акушерської та неонатальної допомоги – це створення перинатальних центрів.

### **Спеціалізована акушерсько-гінекологічна допомога**

Розвиток спеціалізованих видів акушерсько-гінекологічної допомоги визначається необхідністю розробки або удосконалення методів профілактики, діагностики і лікування при окремих видах патології, які мають високе соціальне або медичне значення.

В нашій країні получили розвиток слідуючи форми організації спеціалізованої амбулаторно-поліклінічної акушерсько-гінекологічної допомоги:

- спеціалізований прийом в великій жіночій консультації (8 дільниць і більше);
- при спеціалізованому стаціонарі;
- в центрах планування сім'ї і репродукції;
- на базах кафедр і НДІ акушерсько-гінекологічного профілю.

Стаціонарну спеціалізовану акушерсько-гінекологічну допомогу надають:

- спеціалізовані відділення пологових будинків;
- спеціалізовані пологові будинки;
- спеціалізовані відділення баз НДІ і кафедр.

Це дозволяє одночасно з диференціацією медичної допомоги розвивати процес інтеграції, використовувати весь лікарняний потенціал цих установ для окремих, особливо тяжких хворих.

На практиці виправдала себе спеціалізована допомога при наступних видах патології:

- невиношування вагітності;
- екстрагенітальна патологія у вагітних;
- гінекологічні захворювання у дітей і підлітків;
- нейроендокринні порушення генеративної функції;
- безпліддя;
- патологія клімаксу.

Спеціалізація акушерсько-гінекологічної допомоги – процес динамічний, її форми і обсяг на кожному етапі визначаються тими видами патології, які є ведучими в структурі гінекологічної, а також материнської і перинатальної захворюваності і смертності.

Так, в великих містах нашої країни створені спеціалізовані стаціонари для вагітних з невиношуванням, серцево-судинною патологією і т. д.

### **Медико-генетична консультація**

Спадковена патологія зараз посідає значне місце в структурі загальної захворюваності і смертності, особливо дитячої; близько 5 %

немовлят народжуються з тими чи іншими спадковими дефектами. У дитячих стаціонарах загального профілю не менше 20 % ліжкового фонду зайнято хворими зі спадковими хворобами, для дорослого населення ця цифра ще більша. Серед мертвонароджених 6 % мають хромосомні аномалії. Приблизно 30 % спонтанних абортів обумовлено генними і хромосомними порушеннями. У цілому, за даними вітчизняних і закордонних авторів, 10 % населення страждає спадковими захворюваннями й уродженими аномаліями розвитку. Значення розвитку медико-генетичної служби визначається вже тим, що близько 6 % населення, за даними ВООЗ, має спадкову обтяженість.

Медико-генетична консультація – це медична установа, що забезпечує населення медико-генетичним консультуванням.

Метою медико-генетичного консультування є зниження частоти спадкових захворювань у результаті обмеження народження потомства зі спадковою патологією.

Завданнями медико-генетичного консультування є:

а) обстеження хворих, які звертаються чи направлені в медико-генетичну консультацію;

б) встановлення чи уточнення діагнозу, насамперед у тих випадках, коли є підозра на спадкову патологію, і потрібні генетичні методи дослідження;

в) виявлення гетерозиготних (прихованих) носіїв мутантних генів, що особливо важливе при рецесивному типі спадкування;

г) прогнозування потомства, тобто визначення ступеня ризику народження хворих дітей у подружжя з обтяженою спадковістю і пояснення їм у доступній формі причин і наслідків ризику;

д) орієнтація батьків відносно форм навчання дітей зі спадковими захворюваннями і вибору їхніх професій;

е) уведення картотеки з метою обліку осіб зі спадковими захворюваннями;

ж) пропаганда цілей і значення медико-генетичного консультування серед лікарів і населення.

Формування медико-генетичної служби передбачає багаторівневий характер.

Перший рівень включає загальнолікувальну мережу, другий – обласні лікарні і медико-генетичні консультації, третій – зональні (міжобласні) медико-генетичні центри, і четвертий рівень – республіканські центри спадкової патології.

Розв'язанням питань медико-генетичної допомоги населенню зайняті, насамперед, лікарі-генетики. До номенклатури лікарських спеціальностей включені спеціальності «лікар-генетик» і «лікар лаборант-генетик». Таким чином, зараз створені умови для підвищення кваліфікації і первинної спеціалізації з медичної і клінічної генетики.

Однією з найважливіших сфер діяльності медико-генетичної служби є раннє виявлення уродженої і спадкової патології. Для цього й існує такий важливий розділ, як медико-генетичне консультування.

Консультацію за прогнозом потомства можна розподілити на 2 види: проспективне і ретроспективне.

Проспективне консультування – найбільш ефективний вид профілактики спадкових захворювань, коли ризик народження хворої дитини визначається ще до настання вагітності чи на ранніх її термінах.

Ретроспективне консультування – консультування після народження хворої дитини в родині щодо здоров'я майбутніх дітей.

### **Контингенти, які підлягають медико-генетичному консультуванню**

Направлення в медико-генетичну консультацію підлягають подружні пари або окремі особи:

– які мають одного чи декількох дітей з тим чи іншим спадковим захворюванням або уродженням пороком розвитку;

– у випадках несприятливого результату вагітності жінок з нез'ясованим генезом (повторні спонтанні аборти, антенатальна загибель плоду, рання дитяча смертність);

– при безплідному шлюбі, не обумовленому гінекологічною патологією;

– особи з аномалією статевого розвитку;

– особи з первинною аменореєю, у першу чергу в сполученні з недорозвиненням вторинних статевих ознак;

– особи з відставанням у розумовому і фізичному розвитку без видимих на те причин;

– родичі зі спадковою патологією чи з установленними хромосомними абераціями:

– близькі родичі, що бажають одружитися (дошлюбна консультація).

При медико-генетичному консультуванні лікар зобов'язаний не тільки визначити ступінь ризику виникнення захворювання в того чи іншого члена родини, але й допомогти консультованому правильно оцінити ступінь реальної можливості.

### **Методи медико-генетичного консультування**

Спадкові захворювання за етіологічним фактором розділяють на хромосомні захворювання – обумовлені хромосомними мутаціями; моногенні захворювання – викликані мутацією одного гена: полігенні – в основі яких лежить сумарна дія багатьох генів, що діють в одному напрямку. В останньому випадку велику роль у розвитку захворювання відіграють зовнішні фактори середовища, тому такі захворювання одержали назва мультифакторних.

Для встановлення діагнозу захворювання необхідне ретельне обстеження хворого. Крім загальних клініко-лабораторних аналізів, проводять серологічні дослідження для виключення хронічних і латентних інфекцій (токсоплазмоз, листеріоз, сифіліс та ін.).

Залежно від характеру захворювання, при консультуванні подружньої пари, а при необхідності і їх найближчих родичів, використовують спеціальні методи обстеження: клініко-генеалогічний, цитогенетичний, біохімічний, імуногенетичний, методи пренатальної діагностики і деякі допоміжні методи – бактеріологічні, ендокринологічні, дерматогліфіка й ін.

Клініко-генеалогічний метод є основним у практиці медико-генетичного консультування. При підозрі на спадкове захворювання лікар повинен зібрати відомості про родичів хворого і провести аналіз родоводу. Для генеалогічного дослідження родовід повинен охоплювати членів родин не менше 3–4 поколінь.

Метод дерматогліфіки – відбиток шкірних малюнків долонних поверхонь, відноситься до експрес-тестів діагностики.

Цитогенетичні методи включають визначення статевого хроматина в клітинах слизової оболонки внутрішньої поверхні щілини і вивчення каріотипу.

Біохімічні методи застосовуються для виявлення спадкових порушень обміну, для встановлення характеру, спадкового дефекту, уточнення типу захворювання і виявлення гетерозиготних носіїв мутантного гена.

Пренатальна діагностика включає ультразвукове сканування, амніо- і фетоскопію, контрастну рентгенографію.

Показаннями для пренатальної діагностики є таке:

- 1) точне встановлення спадкового захворювання в родині;
- 2) гетерозиготний стан в обох батьків при аутосомно-рецесивних захворюваннях;
- 3) вік матері старший 35–40 років при обтяженому анамнезі, а саме у випадку народження дитини з хромосомною патологією (через збільшення частоти хромосомних аномалій у гаметах таких жінок).

### **Організаційно-технічне забезпечення медико-генетичної консультації**

Основними формами забезпечення медико-генетичного дослідження є:

- організаційне забезпечення;
- кадрове забезпечення;
- лабораторне забезпечення;
- матеріальне забезпечення;

- документальне забезпечення;
- організаційне забезпечення.

Медико-генетичні консультації рекомендується розгортати на базі великих багатопрофільних лікувальних установ (поліклініки, лікарні, інститути), у яких наявні спеціалізовані відділення і лабораторії, оснащені апаратурою для проведення біохімічних, цитогенетичних, імунологічних, мікробіологічних і деяких інших досліджень.

Доцільно організовувати і спеціалізовані медико-генетичні консультації за визначеною спеціальністю (педіатрія, акушерство і гінекологія, психоневрологія, ендокринологія, офтальмологія) при науково-дослідних інститутах, кафедрах і т.п.

Виправданим є організація медико-генетичних кабінетів при дитячих лікувально-профілактичних установах, жіночих консультаціях, що виконують широкі профілактичні функції й охоплюють контингент населення, на який повинна бути звернена особлива увага відносно попередження спадкових захворювань і пороків розвитку в дітей.

### **Кадрове забезпечення**

Медико-генетична консультація здійснює свої функції силами медичного персоналу медико-генетичної консультації за участю наукових співробітників НДІ і фахівців суміжних кафедр медичних інститутів, університетів, місцевими органами й установами охорони здоров'я області.

Фахівці, що беруть участь у медико-генетичній консультації, повинні пройти спеціальну підготовку з питань медичної генетики. Лікар, що веде прийом хворих, повинен мати всебічну підготовку з генетики і теорії ймовірностей, тому що йому доводиться стикатися з розв'язанням різноманітних генетичних задач.

### **Лабораторне забезпечення**

Спеціальні методи дослідження хворих (амбулаторних і стаціонарних) проводяться у відповідних лабораторіях.

До них відносяться:

- лабораторія цитогенетики;
- лабораторія біохімічної генетики;
- лабораторія імунології;
- лабораторія бактеріології.

### **Матеріальне забезпечення**

Медико-генетична консультація повинна мати у своєму розпорядженні приміщення, розміри і стан яких визначаються нормами, що є загальними для медичної установи. Кабінет лікаря-генетика, крім звичайного медичного устаткування, оснащений також наочними

приладдями у виді таблиць, схем, малюнків, зміст яких визначається профілем кабінету, бібліотекою з питань клінічної генетики.

### Документальне забезпечення

Всі особи, які направляються на консультацію, повинні бути обстежені в поліклініках доступними методами, у тому числі і на наявність інфекцій і бути прислані з необхідною медичною документацією. У медико-генетичній консультації заповнюється генетична карта.

Крім амбулаторної карти, в медико-генетичній консультації ведуться такі документи:

- бланки з результатами лабораторних досліджень (цитогенетичних, біохімічних, імунологічних, ендокринологічних та ін.);
- бланки для видачі хворим висновку медико-генетичної консультації;
- бланки для направлення на дослідження;
- робочі журнали обліку;
- картотека з певних нозологічних форм захворювання обстежених хворих.

Критерії ефективності: правильна організація роботи медико-генетичної консультації буде сприяти ранній діагностиці спадкоємних захворювань, зниження перинатальної захворюваності і смертності.

Головний напрямок діяльності медико-генетичної служби – профілактика спадкових хвороб. Можна виділити провідні шляхи профілактики спадкової патології з етичної точки зору:

- 1) Керування пенетрантністю й експресивністю мутантних генів.
- 2) Елімінація ембріонів і плодів зі спадковою патологією;
- 3) Планування родини шляхом відмови від вступу в шлюб кровних родичів і гетерозиготних носіїв чи відмова від дітородіння при високому ризику спадкової патології після висококваліфікованого медико-генетичного консультування;
- 4) Охорона навколишнього середовища. Дослідження екогенетично вагомих варіантів популяційного поліморфізму білків і ферментів з ризиком їхніх патологічних проявів повинне вести до розвитку методу профілактики екопатології.

### Планування сім'ї

По визначенню ВООЗ термін "Планування сім'ї" передбачає ті види діяльності, які мають за ціль допомогти окремим особам або подружнім парам досягти визначених результатів: запобігти небажаній вагітності, народити бажаних дітей, регулювати час між вагітностями, визначити число дітей в сім'ї.

Можна вважати, що запобігання аборту є невикористаним резервом зниження акушерських ускладнень і гінекологічних захворювань.

Сучасні контрацептиви при вмілому застосуванні гарантують від ускладнень, в той час як ускладнення після абортів можна попередити тільки ліквідуючи таку операцію, як аборт.

Основні принципи планування сім'ї:

- попередження вагітності у жінок до 19 років;
- попередження вагітності у жінок після 35–40 років;
- дотримання інтервалів між пологами не менш, як 2–2,5 років;
- попередження абортів у жінок підвищеного ризику у зв'язку з наявністю протипоказань до вагітності;
- профілактика абортів, особливо у першовагітних.

У 1995 році Кабінетом Міністрів прийнята Програма "Про національну програму планування сім'ї".

Створена низка центрів планування сім'ї обласних, міських, і на рівні районів кабінетів планування сім'ї, що дозволило знизити кількість абортів порівняно з 1990 роком майже вдвічі, але на рівні з європейськими країнами їх рівень залишається високим.

Особливістю акушерської служби є форма організації режиму праці акушерів-гінекологів: принцип чередування (жіноча консультація – акушерський стаціонар – гінекологічне відділення).

### Глава 3

## АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ, ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ. РЕГУЛЯЦІЯ ОВАРІАЛЬНО-МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ

Жіночі статеві органи за розташуванням поділяють на зовнішні та внутрішні. Межа між ними проходить на рівні дівочої півни.

До зовнішніх статевих органів жінки (*genitalia externa, vulva*) відносяться: лобок, великі і малі статеві губи, клітор, дівоча півни, присінок піхви, промежина, отвір сечівника, а також залозисті та судинні структури, які розташовані в проміжку між лобком і промежиною (рис. 1).

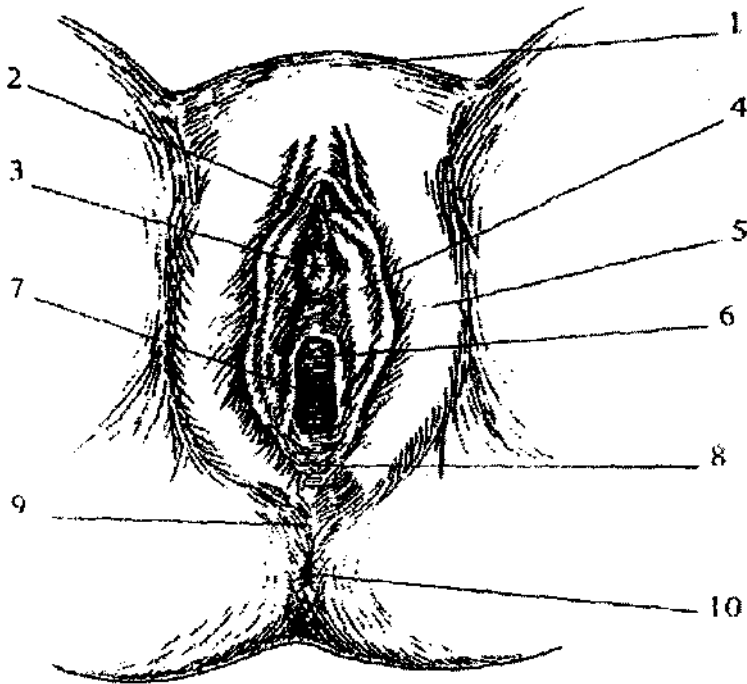


Рис. 1. Зовнішні жіночі статеві органи:

1 – лобок; 2 – клітор; 3 – зовнішній отвір уретри; 4 – мала статева губа; 5 – велика статева губа; 6 – дівоча півни; 7 – присінок піхви; 8 – задня спайка; 9 – промежина; 10 – анус



**Лобок** (*mons pubis*) – ділянка нижньої частини черевної стінки, розташована у вигляді трикутника між двома пахвинними складками. Завдяки підшкірній жировій клітковині, яка інтенсивно розвивається в період статевого дозрівання, лобок виступає у вигляді підвищення – горбка. У зрілих жінок він вкритий коротким волоссям, з горизонтальною верхньою межею (оволосіння за жіночим типом).

Ріст волосся вгору по середній лінії живота до пупка називається оволосіння за чоловічим типом. У дівчаток до пубертатного періоду оволосіння на лобку відсутнє; в постменопаузі воно значно рідшає, що пов'язано з гормональними змінами.

**Великі статеві губи** (*labia pudendi majora*) – дві повздовжні шкіряні складки із сполучнотканинною та жировою основою, які зливаються на лобку і перед промежиною, утворюючи передню і задню злуки. Внутрішня поверхня великих статевих губ, яка містить сальні та потові залози, вкрита дуже ніжною шкірою, що має характер слизової оболонки. В нижній третині губ розташовані бартолінієви залози, вони виробляють секрет лужної реакції, який зволожує вхід у піхву. Бартолінієви залози альвеолярно–трубчасті, вивідні протоки їх відкриваються в борозенці між малими статевими губами та дівочою плівкою. Під шкірою верхньої межі великих статевих губ закінчується кругла зв'язка матки. В період менопаузи великі статеві губи зазнають атрофічних змін.

**Малі статеві губи** (*labia pudendi minora*) представлені двома шкірними складками, розміщеними паралельно і досередини від великих статевих губ. Спереду вони роздвоюються на дві менші складки, які охоплюють зверху і знизу клітор, утворюючи його крайню плоть (*praeputium clitoridis*) та вуздечку (*frenulum clitoridis*).

Ззаду малі статеві губи зливаються з великими. Малі статеві губи у зрілих жінок містять велику кількість сальних залоз, у дівчаток на внутрішній поверхні малих губ сальні залози відсутні. В товщі малих статевих губ проходять численні судини, гладком'язеві волокна, нервові закінчення як в типових еректильних структурах.

**Клітор** (*clitoris*) розташований в передньому куті статевої щілини і складається з двох печеристих тіл (*corposa cavernosa clitoridis*), які за допомогою ніжок сполучаються з гілками лобкових кісток і, сходячись біля нижнього краю лобкового з'єднання, утворюють круглясте тіло (*corpus clitoridis*), що закінчується голівкою (*glans clitoridis*). Зовні клітор вкритий ніжною шкірою з великою кількістю сальних залоз, що виділяють смегму, він здатний до ерекції, добре оснащений нервами та кровоносними судинами.

**Присінок піхви** (*vestibulum vaginae*) – частина піхви, обмежена з боків малими статевими губами, спереду – клітором, ззаду – зад-

ньою злукою вагіни, зверху – дівочою плівкою. В присінок відкриваються сечівник, протоки парауретральних, бартолінієвих залоз, піхва.

**Сечівник (uretra)** у жінок довжиною 3–4 см, 2/3 його знаходяться безпосередньо над передньою стінкою піхви. Він має внутрішній та зовнішній сфінктери. Зовнішній отвір сечівника знаходиться на 2–3 см позаду клітора. Секрет парауретральних залоз зволожує його.

**Промежина (perineum)** – простір між задньою злукою та анусом (акушерська промежина). Висота промежини у більшості жінок становить 3–4 см. Основу її складає сечостатева та тазова діафрагма.

**Дівоча пліва (hymen)** – сполучно-тканинна перетинка, яка є дном присінку піхви і межею між зовнішніми і внутрішніми статевими органами. Отвір дівочої пліви може мати різну форму, іноді таких отворів буває декілька. Дівоча пліва багата на дрібні кровonosні судини і нервові волокна, з чим пов'язана болючість і кровотеча при її розриві. Під час сексуальних стосунків дівоча пліва надривається, як правило, в радіальному напрямку і утворюються гіменальні сосочки (*caruncula hymenalis*), а після пологів залишки її нагадують миртоподібні сосочки (*caruncula mirtiformes*).

**Внутрішні статеві органи (genitalia interna)** представлені піхвою, маткою, матковими трубами і яєчниками (рис. 2).

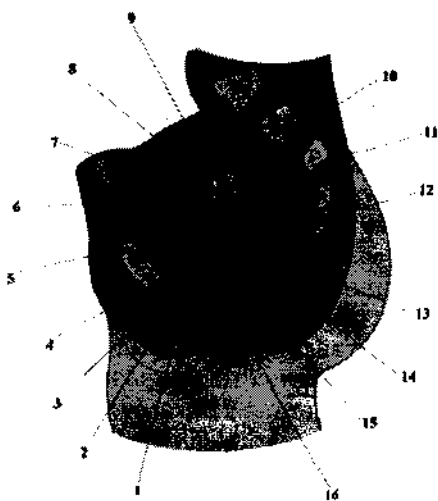
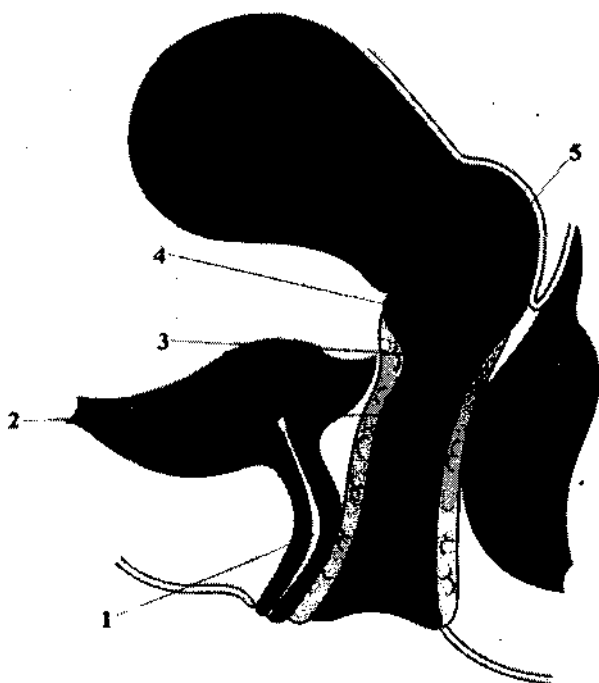


Рис. 2. Сагітальний розріз жіночих статевих органів:

1 – піхва; 2 – уретра; 3 – сечовий міхур; 4 – міхурово-маткове заглиблення; 5 – дно матки; 6 – зовнішні клубові судини; 7 – власна зв'язка яєчника; 8 – маткова труба; 9 – підвішуюча зв'язка яєчника; 10 – сечівник; 11 – яєчник; 12 – задній дугласів простір; 13 – заднє склепіння піхви; 14 – шийка матки; 15 – ампула прямої кишки; 16 – анус

**Піхва** (vagina, colpos) трубчасто-м'язево-мембранозний орган, що починається від дівочої пліви і закінчується біля місця прикріплення шийки матки.

Передня стінка піхви у верхньому відділі межує із сечовим міхуром, у нижньому – з уретрою. Задня стінка піхви прилягає до прямої кишки. Довжина вагіни по передній стінці у дорослої жінки дорівнює 7–8 см, по задній 9–10 см. Біля шийки матки піхва утворює заглиблення – склепіння піхви (переднє, заднє і бокові). Заднє склепіння піхви межує з дугласовим простором (рис. 3).



*Рис. 3.* Сагітальний розріз жіночих статевих органів:

1 – уретра; 2 – задня стінка піхви; 3 – передня стінка піхви; 4 – переднє склепіння піхви; 5 – заднє склепіння піхви

Стінки піхви складаються з трьох шарів: м'язового, сполучнотканинного, в якому містяться кровоносні та лімфатичні судини і нерви, та слизового. Слизова оболонка піхви вислана багат шаровим плоским епітелієм, передня і задня стінки її складчасті, у дівчаток раннього віку складок порівняно не багато.

В нормі вагіна не має залоз. Невелика кількість рідкого вагінального вмісту утворюється за рахунок трансудації з судин слизової

оболонки. Цей вміст має кислу реакцію, завдяки молочній кислоті, яка утворюється внаслідок життєдіяльності піхвових бактерій (паличок Дедерлейна). Молочна кислота, концентрація якої у вагині здорової жінки досягає 0,5%, знищує патогенні мікроби, що потрапляють у піхву ззовні. "Самоочищення піхви" можливе лише за умов нормального функціонування яєчників, так як естрогенні гормони сприяють дозріванню епітеліальних клітин слизової оболонки, накопиченню в них глікогену, яким живляться палички Дедерлейна. Розрізняють 4 ступені "чистоти піхвового вмісту":

*Перший ступінь (R<sup>0</sup>-I):* у вмісті піхви виявляється велика кількість паличок Дедерлейна, помірна кількість епітеліальних клітин, лейкоцитів, сторонньої флори немає.

*Другий ступінь (R<sup>0</sup>-II):* велика кількість паличок Дедерлейна та епітеліальних клітин, наявні поодинокі лейкоцити і стороння флора.

*Третій ступінь (R<sup>0</sup>-III):* мало паличок Дедерлейна, багато лейкоцитів, помірна кількість сторонньої флори (частіше – кокової).

*Четвертий ступінь (R<sup>0</sup>-IV):* немає паличок Дедерлейна, багато сторонньої флори, помірна кількість клітин епітелію.

До періоду статевого дозрівання флора в основному кокова; в пубертатному віці – кокова з переважанням паличкоподібних форм.

З початком менструацій флора набуває виключно паличкоподібної форми (I чи II ступінь чистоти піхви).

Піхва – багатофункціональний орган. Починаючи з періоду статевого дозрівання через піхву виводиться менструальна кров. Піхва є жіночим органом капіляції і частиною родового каналу при вагінальному розродженні. Піхва здійснює також і "бар'єрну функцію" – природне "самоочищення" перешкоджає потраплянню в матку патогенних мікроорганізмів.

Судинна система піхви включає цервіковагінальні гілки маткової артерії, що постачають верхню її третину; середня третина вагини одержує кров з нижніх міхурових артерій; нижня третина – з середніх гемороїдальних (ректальних) артерій і внутрішніх пудендальних артерій. Венозне сплетення розміщується навкруги вагини, вени супроводжують хід артерій і йдуть до внутрішньої клубової вени; вени нижньої третини вагини і вульви прямують до феморальних вен. Лімфатичний дренаж нижньої третини вагини, як і вульви, здійснюється у напрямку пахвинних лімфовузлів; середньої верхньої третини – в клубові лімфовузли (Рис. 4, кольорова вклейка).

**Матка (uterus)** – м'язовий порожнистий орган, розміщений в малому тазі жінки. Матка має грушоподібну форму, довжина її становить 7–8 см, 2/3 з неї у дорослих жінок припадає на тіло, 1/3 на шийку (у дівчаток – навпаки, що має значення при діагностиці генітального інфантилізму).

Анатомічно в матці розрізняють тіло (*corpus uteri*), перешийок (*isthmus uteri*) і шийку (*cervix uteri*). Верхня частина тіла матки вище місця прикріплення маткових труб називається дном (*fundus uteri*).

Тіло матки має дві поверхні – передню і задню, і два краї – правий і лівий (*margo uteri dext. et sin.*), до яких прикріплюються широкі маткові зв'язки.

Передня (міхурова) поверхня матки (*facies vesicalis*) лежить на сечовому міхурі; задня, або кишкова (*facies intestinalis*), межує з прямою кишкою.

Перешийок – частина матки між тілом і шийкою довжиною близько 1 см. Верхньою межею перешийка є місце щільного прикріплення очеревини до матки спереду (це відповідає анатомічному внутрішньому вічку матки), нижньою – гістологічне вічко матки (межа переходу слизової матки в слизову цервікального каналу). У процесі пологів перешийок разом із шийкою матки утворює нижній сегмент матки.

Шийка матки має дві частини – піхвову та надпіхвову. Піхвова частина шийки матки виступає в просвіт піхви і є доступною для огляду за допомогою вагінальних дзеркал. Надпіхвова частина лежить вище місця прикріплення до шийки стінок піхви.

В середині шийки матки проходить цервікальний канал, який має два сфінктери – внутрішнє та зовнішнє вічко. Зовнішнє вічко у жінок, що не народжували, круглої форми, після пологів воно набуває форми поперечної щілини.

Слизова оболонка цервікального каналу вистелена одношаровим циліндричним епітелієм і містить численні залози. При закритті вивідних отворів залоз на поверхні шийки матки утворюються ретенційні кісти, наповнені цервікальним секретом (наботові кісти).

В нормі багатoshаровий епітелій вагінальної частини шийки матки і циліндричний епітелій ендочервікального каналу мають чітку лінію розділу, особливо чітко помітну у жінок, які не народжували, розміщену дуже близько до зовнішнього вічка (сквамозно-циліндричне з'єднання).

Стінка матки складається з слизової (*endometrium*), м'язової (*myometrium*) і серозної (*perimetrium*) оболонок. Зовні на її поверхні під серозним покривом закладена клітковина (*parametrium*).

Серозна оболонка утворюється очеревиною, яка з передньої черевної стінки переходить на сечовий міхур, на матку, утворюючи міхурово-маткову заглибину (*excavatio vesico-uterina*). Переходячи з матки на пряму кишку, очеревина утворює прямокишково-матковий або дуґласів простір (*excavatio recto-uterina*). Бокові поверхні матки не покриті очеревиною.

М'язова оболонка складається з трьох пластів м'язів, що йдуть у різних напрямках: зовнішній (поздовжній), середній (циркулярний),

внутрішній (поздовжній). У тілі матки переважають циркулярні пучки, а в шийці – поздовжні.

Слизова оболонка матки (endometrium) складається з двох шарів – функціонального, в якому відбуваються циклічні зміни, пов'язані з менструальним циклом, і базального, який прилягає безпосередньо до міометрію. Ендометрій містить залози, що виділяють секрет.

При циклічних гормональних змінах протягом репродуктивних років товщина ендометрію змінюється від 0,5 до 5 мм.

Порожнина матки (cavum uteri) має у фронтальному розрізі трикутну форму. Верхні кути цього трикутника переходять у просвіти фаллопієвих труб, нижній – у ділянку внутрішнього вічка (os internum cervicis).

Порожнини матки у дівчаток (у прямому розумінні) немає, оскільки стінки її прилягають одна до одної, утворюючи вузьку, майже капілярну щілину.

Матка розміщується в центрі малого тазу. Поздовжня вісь матки нахилена вперед (anteversio). Між тілом та шийкою матки існує тупий кут близько 120°, у нормі він відкритий наперед (anteflexio).

Протягом періоду статевої зрілості матка виконує менструальну функцію. Під час вагітності грає роль в процесах запліднення, розвитку плода і його вигнання.

Зв'язки матки включають парні широкі, круглі і крижово-маткові зв'язки. Широкі зв'язки матки представлені переднім і заднім листками очеревини, котра йде від латеральних країв матки до стінок тазу. Внутрішні 2/3 верхнього краю широкої зв'язки матки утворюють мезосальнікс, брижу маткових труб. Зовнішня третина верхнього краю широкої зв'язки матки, котра проходить від фімбріального кінця труб до тазової стінки, утворює лійкогазову зв'язку (підвішуючу зв'язку яєчника, в якій проходять яєчникові судини).

З латеральних країв кожної широкої зв'язки очеревина переходить на стінки тазу. Найміцніша порція нижньої частини широких зв'язок одержала назву кардинальних, або поперечних шийкових зв'язок. Клінічне значення кардинальної зв'язки полягає в тому, що в неї входять маткові судини і нижня частина сечоводів. Простір між листками широкої зв'язки в нижніх її відділах називається параметрієм.

Кругла зв'язка йде з кожного боку латеральної частини матки дещо нижче і до переду від маткових труб і закінчується в лаховому каналі, у верхній порції великих статевих губ.

Крижово-маткові зв'язки проходять в задньолатеральному напрямку від суправагінальної порції шийки до прямої кишки і закінчуються в фасції над другим і третім крижовими хребцями. Крижово-маткові зв'язки містять сполучнотканинні і м'язові волокна і покриті очеревиною.

Кровопостачання матки забезпечується матковими і яєчниковими артеріями. Маткові артерії проходять від внутрішніх клубових артерій (а. hypogastrica), котрі йдуть у каудальному напрямку в матку в основі широкої зв'язки. Яєчникові артерії відходять безпосередньо від аорти (або а. renalis) і входять в широку зв'язку через лікотоазову зв'язку яєчника. Лімфатичний дренаж матки здійснюється через пахвинні, феморальні, клубові і періаортальні лімфатичні вузли.

Іннервація матки головним чином забезпечується переважно симпатичною нервовою системою. Парасимпатична система представлена гілками тазових нервів, а також другого, третього і четвертого сакральних нервів.

**Маткові труби** (tubae uterinae, tubae Fallopii) відходять від матки в ділянці її кутів і йдуть у верхніх відділах широкої зв'язки матки до бокових стінок таза. Довжина маткових труб – 10–12 см.

Розрізняють такі відділи труби: інтерстиціальний (pars interstitialis, pars intramuralis), що проходить крізь товщу м'яза матки, його діаметр досягає 0,5–1 мм; перешийковий (pars isthmica) – одразу після виходу труби з матки; ампулярний (pars ampullaris) – найширша частина, що закінчується лійкою (infundibulum tubae), діаметр труби в цьому відділі – до 5–8 мм. Лійка має численні тонкі вирости, що називаються фімбріями (fimbriae tubae) (рис. 5, кольорова вклейка).

Стінки труби складаються з очеревинного покриву (tunica serosa), м'язового шару (tunica muscularis), слизової оболонки (tunica mucosa), сполучної тканини і судин. Підслизового шару в них немає.

М'язовий шар труби містить три пласти гладких м'язів: зовнішній поздовжній, середній круговий і внутрішній поздовжній.

Слизова оболонка труби тонка, утворює поздовжні складки, число яких збільшується в інфундібулярному відділі труби. Залоз слизова оболонка не має, вистелена вона високим одношаровим циліндричним миготливим епітелієм, між клітинами якого є нижчі епітеліальні клітини – секреторні.

У дитячому та пубертатному віці перистальтики труб не буває. Перистальтичні скорочення зумовлені нервово-ендокринними чинниками і характерні тільки для періоду статевої зрілості.

Збудливість м'язів труби, характер скорочень залежить від фаз менструального циклу. Найбільш інтенсивно труба скорочується в період овуляції, що має сприяти прискоренню транспортування сперматозоонів в ампулярну частину труби. В лютеїнову фазу циклу під впливом прогестерону починають функціонувати секреторні клітини слизової, труба заповнюється секретом, її перистальтика сповільнюється. Ці чинники поряд із рухами війок миготливого епітелію сприяють просуванню заплідненої яйцеклітини по матковій трубі.

Таким чином, маткові труби виконують транспортну функцію. В ампулярному відділі труби також відбувається запліднення.

**Яєчники (ovaria)** – парні жіночі статеві залози, функцією яких є розвиток і звільнення яйцеклітин та синтез і секреція стероїдних гормонів. Яєчники дуже варіюють за розмірами і в репродуктивному періоді мають довжину 2,5–5 см, ширину – 1,5–3 см і товщину 0,6–1,5 см. Після менопаузи розмір яєчників значно зменшується.

Яєчники прикріплюються до широкої зв'язки матки шляхом своєї брижі – мезоваріума. Матково-яєчникова зв'язка, або власна зв'язка яєчника, прямує від задньолатеральної поверхні матки, за місцем відходження труб, до маткового (нижнього) полюса яєчника. Інфундібульотазова (підвішуюча) зв'язка яєчника проходить від верхнього (трубного) полюса яєчника до стінки таза і містить оваріальні судини і нерви.

Яєчник розділяється на кору (cortex) і мозкову речовину (medulla). Кора (зовнішній шар яєчника) варіює за товщиною і з віком потоншується. В корі розвиваються графові фолікули і яйцеклітини. Зовнішня порція кори, tunica albuginea, вистелена кубічним епітелієм. Мозкова речовина містить сполучну тканину, артерії, вени і невелику кількість м'язових волокон, що продовжуються з підвішуючої зв'язки яєчника і мають значення для рухів яєчника (Рис. 6, кольорова вклейка).

### **Вікові особливості анатомії та фізіології жіночих статевих органів**

В житті жінки розрізняють такі періоди життя: ембріональний період, період дитинства, період статевого дозрівання, статевої зрілості, клімактеричний період, період менопаузи та старечий період. Кожному з цих періодів притаманні свої фізіологічні особливості.

**Ембріональний період** (антенатальний) триває з моменту запліднення до народження дитини. В кінці першого місяця ембріогенезу починають формуватися статеві органи, матка, маткові труби та верхня частина піхви – з мюлерових каналів, нижня частина піхви і зовнішні статеві органи – з клоаки і сечостатевого синуса, яєчники – з статевої залози.

Мюлерові протоки в процесі розвитку наближуються і з'єднуються, з кожного з них формується половина матки, піхви та по одній матковій трубці.

З третього місяця внутрішньоутробного життя матка існує як непарний орган і з 7 місяця антенатального періоду починає активно рости під дією плацентарних естрогенних гормонів.

Вже на момент пологів відмічається значне збільшення матки, якщо на 6-му місяці внутрішньоутробного розвитку довжина матки дорівнює 8,2 мм, то перед пологами вона досягає 38,0 мм. Причому довжина тіла матки складає менше 1/3 загальної довжини органа.



Різде зменшення естрогенних гормонів після народження дівчинки призводить до зменшення розмірів і ваги матки до рівня семимісячного плода. І лише після 2-х річного віку починається повільний ріст матки.

**Період дитинства** (препубертатний) триває від народження до 10 років. В цьому віці зміни в статевих органах виражені мало.

Піхва дівчаток відрізняється згладженістю склепінь. Оскільки в ранньому дитинстві сечостатевої органи (сечовий міхур, тіло матки з її придатками) лежить за межами малого таза, піхва має майже вертикальний напрям. Передня стінка піхви прилягає до задньої, внаслідок чого її отвір являє собою капілярну щілину.

Причому передня стінка піхви не дотикається до сечового міхура, а задня – до прямої кишки.

Вісь піхви змінюється поступово, по мірі опускання органів малого таза.

Довжина піхви також збільшується з віком і в 9–10 років досягає 4 см. Слизова оболонка піхви дівчаток раннього віку має порівняно небагато складок. Вони виражені недостатньо, легко вирівнюються. Еластичних волокон у підепітеліальному шарі майже немає. Судинна сітка розвинена мало.

З розвитком судин та еластичних волокон складчастість піхви збільшується. Складки мають поперечний напрям, ніжні, особливо добре розвинені в нижніх двох третинах піхви по середній лінії передньої і задньої стінок.

Стінки піхви дівчаток мають слабозрозвинений м'язовий шар.

Поверхня слизової оболонки піхви вистелена багатошаровим плоским епітелієм. Піхвовий епітелій у новонароджених дівчаток високий, має 30 і більше шарів, багатий на глікоген.

Через місяць після народження епітеліальний покрив складається з гермінативного шару і 1–2 шарів плоского епітелію.

Слизова оболонка піхви в період дитинства тонка, позбавлена глікогену.

У новонародженої дівчинки реакція піхвового секрету амфотерна. На 3–4-ий день життя вона визначається як кисла (рН=4–5), а до кінця першого місяця стає лужною, рН піхвового виділення новонароджених становить 6,0–6,8 і не змінюється до періоду статевого дозрівання.

Залежно від реакції секрету змінюється мікрофлора піхви. В перші години після народження флори в піхві немає. Мікроби проникають туди протягом першої доби життя. На 3–4-ий день під впливом паличок Дедерлейна починається процес самоочищення піхви. Проте через місяць після народження по мірі зниження концентрації плацентарних естрогенних гормонів в крові дитини, коли рН вагіна-

льного вмісту стає лужною, у піхві з'являються кокові, рідше – паличковидні мікроорганізми.

Матка у дівчаток перебуває в положенні антеверзії, або не різко вираженої антефлексії. Дитяча матка дуже рухлива. З віком положення матки змінюється. На її розміщення впливають багато чинників: недостатній розвиток сполучної тканини зв'язкового апарату, вікові топографоанатомічні зміни положення органів малого таза, стан суміжних органів, недостатній вплив статевих гормонів на розвиток і тонус м'язів тіла матки, зміни напруження черевного преса.

Співвідношення довжини тіла і шийки матки також змінюється з віком: у пубертатному періоді воно дорівнює 1:1; до періоду статевого дозрівання тіло матки становить 2/3 довжини всього органа.

Крово- і лімфопостачання матки в препубертатному віці мізерне, достатнє лише для живлення органа, який повільно росте. У середній частині передньої і задньої стінок дитячої матки судин немає (безсудинна зона ембріональної лінії), в ділянці перешийка вони також майже повністю відсутні. Маткові артерії зміщені на 1–1,2 см назовні від ребра матки.

Слизова оболонка порожнини матки у маленьких дівчаток складчаста; ці складки тягнуться від самого дна і переходять на слизову оболонку шийкового каналу (*arbor vitae*). Після 6–7 років внаслідок росту міометрію складки слизової оболонки тіла матки згладжуються, зникаючи повністю до періоду статевої зрілості.

До 5–7 років залозистий апарат матки перебуває в рудиментарному стані. Залози у вигляді трубочок, недорозвинені, розміщені, в основному, біля дна матки.

В матці маленьких дівчаток немає сформованого закритого внутрішнього вічка, тому інфекція може потрапити з цервікального каналу.

Маткові труби у маленьких дівчаток довгі, звивисті, із вузьким просвітом і слабдорозвиненими м'язами.

До 5 років маткові труби не мають стійкого положення стосовно сусідніх органів малого таза. По мірі збільшення поперечника таза і розтягування широким зв'язок (5–7 років) вони вирівнюються, зменшується їх звивистість, вони стовщуються, просвіт їх розширюється.

Яєчники у дівчаток в препубертатному періоді розміщені високо над входом в малий таз. У віці 2–5 років вони поступово опускаються в малий таз і займають своє постійне місце.

Довжина яєчників у дівчаток коливається в межах 0,5x3 см, вони веретеподібної форми з округлими краями і гладкою поверхнею. У корковому шарі (а в перші місяці життя і в мозковому) міститься велика кількість примордіальних фолікулів.

З віком значна частина ростучих і неростучих фолікулів відмирає.

Первинні фолікули можуть розвиватися до стадії граафового пухирця. У дівчаток ріст фолікулів відбувається ациклічно, без овуляції.

**Період статевого дозрівання** (пубертатний) триває з 10 до 16 років. Цей період являє собою перехідну стадію від дитинства до сексуальної зрілості, Менструації є лише однією з ознак пубертатного періоду. Кількість статевих гормонів в цей час значно збільшується, їх виділення стає циклічним.

Відбувається розвиток ендометрію та поділ його на базальний та функціональний шари, утворюється кут між тілом та шийкою матки, піхва стає довгою, змінює своє положення, в клітинах епітелію з'являється глікоген, починаються процеси самоочищення піхви, маткові труби завдяки розвитку м'язового шару стають коротшими, товстішими, їх просвіт збільшується.

Середній вік початку менархе становить 12–13 років. Спочатку менструації можуть бути нерегулярними, ановуляторними. Однак через 1–2 роки вони встановлюються, стають стабільними (28–32 дні), двофазними. Тривалість менструальної кровотечі, як правило, складає 3–7 днів. Об'єм крововтрати не перевищує 30–80 мл.

**Період статевої зрілості** (репродуктивний) починається з 18 і триває до 45 років. В цей період організм жінки набуває функціональної зрілості і може виконувати статеву та репродуктивну функції.

**Клімактеричний період** (клімакс) починається, як правило, з 45–50 років і триває 2–3 роки. В цей період відбувається фізіологічне припинення менструальної функції, розвивається спочатку недостатність лютеїнової фази, потім цикли стають ановуляторними і на кінець настає аменорея. Клімакс може перебігати без порушень загального стану жінки (фізіологічний клімакс), і з значними зсувами в самопочутті – тоді ми говоримо про патологічний клімакс. З припиненням менструацій у жінки втрачається репродуктивна функція, але зберігається статеві.

**Період менопаузи** (постклімактеричний) починається з стійкого припинення менструацій і триває до 70 років. В цей період знижується функція яєчників, внаслідок чого компенсаторно підсилюється продукція гонадотропних гормонів. Зазнають вікової інволюції статеві органи, порушується обмін речовин, знижується тургор шкіри, може розвиватись опасистість або схуднення. Постклімактеричний період поступово переходить в старечий період життя.

**Старечий період** (сенільний) починається після 70 років і триває до кінця життя. Він характеризується віковими змінами у всіх органах та системах, в тому числі і в статевих. Матка та придатки значно зменшуються, піхва звужується, епітелій її стає атрофічним, припиняється процес самоочищення піхви. Функція яєчників згасає, однак естрогени в невеликій кількості продовжують синтезуватися корковою субстанцією надниркової залози.

## Регуляція оваріально-менструального циклу

Комплекс циклічних процесів, які відбуваються в жіночому організмі і зовнішньо проявляються у вигляді періодичних менструацій, називаються менструальним циклом. Регуляція менструального циклу є складним нейрогуморальним механізмом, який здійснюється за участю 5 ланок регуляції: кора головного мозку, підкоркові центри (гіпоталамус), гіпофіз, статеві залози, периферичні органи та тканини (матка, маткові труби, піхва, молочні залози, волосяні фолікули, кістки, жирова тканина). Останні носять назву органів-мішеней, завдяки рецепторам, чутливим до дії гормонів, які виробляє яєчник протягом менструального циклу.

Циклічні функціональні зміни, які відбуваються в організмі жінки, умовно можна поділити на зміни в системі гіпоталамус–гіпофіз–яєчники (яєчниковий цикл) та матці, в першу чергу в її слизовій оболонці (матковий цикл). Поряд з цим, як правило, відбуваються циклічні зсуви у всіх органах і системах жінки, зокрема в ЦНС, ССС, системі терморегуляції, обмінних процесах тощо (на рис. 7 надана схема регуляції менструального циклу).

**Кора головного мозку** корегує та регулює процеси, пов'язані з становленням та функціонуванням менструального циклу. Завдяки корковим структурам здійснюється вплив зовнішнього середовища на інші відділи нервової системи, які приймають участь в регуляції менструального циклу.

Локалізація центрів в корі головного мозку, які відповідають за функціонування органів статевої системи, до теперішнього часу не встановлена. Але проведені дослідження, безумовно, свідчать, що різноманітні психогенні фактори можуть призводити до серйозних порушень в органах жіночої статевої сфери, в тому числі і бути причиною значних менструальних розладів.

До даного рівня регуляції менструального циклу відносяться і екстрагіпоталомічні церебральні структури, які за допомогою нейротрансмітерів передають імпульси з інтерорецепторів та зовнішнього середовища в нейросекреторні ядра гіпоталамуса.

Серед нейротрансмітерів значна роль в регуляції менструальної функції належить дофаміну (ДА), норадреналіну (НА), серотоніну та морфіноподібним опіоїдним нейропептидам.

Основні дофамінергічні нейрони розташовані в гіпофізотропних ділянках гіпоталамуса, а їх аксони ідуть до аркуатних та паравентрикулярних ядер.

НА – секретируючі нейрони знаходяться поза гіпоталамусом, в продовговатому мозку. НА регулює подачу імпульсів в циклічний центр (преоптичні ядра гіпоталамуса) і стимулює овуляторний викид РГЛГ в аркуатних ядрах, серотонін опосередковує гальмуючий вплив на циклічний викид РГЛГ з нейронів переднього гіпоталамуса.

## Зовнішнє середовище

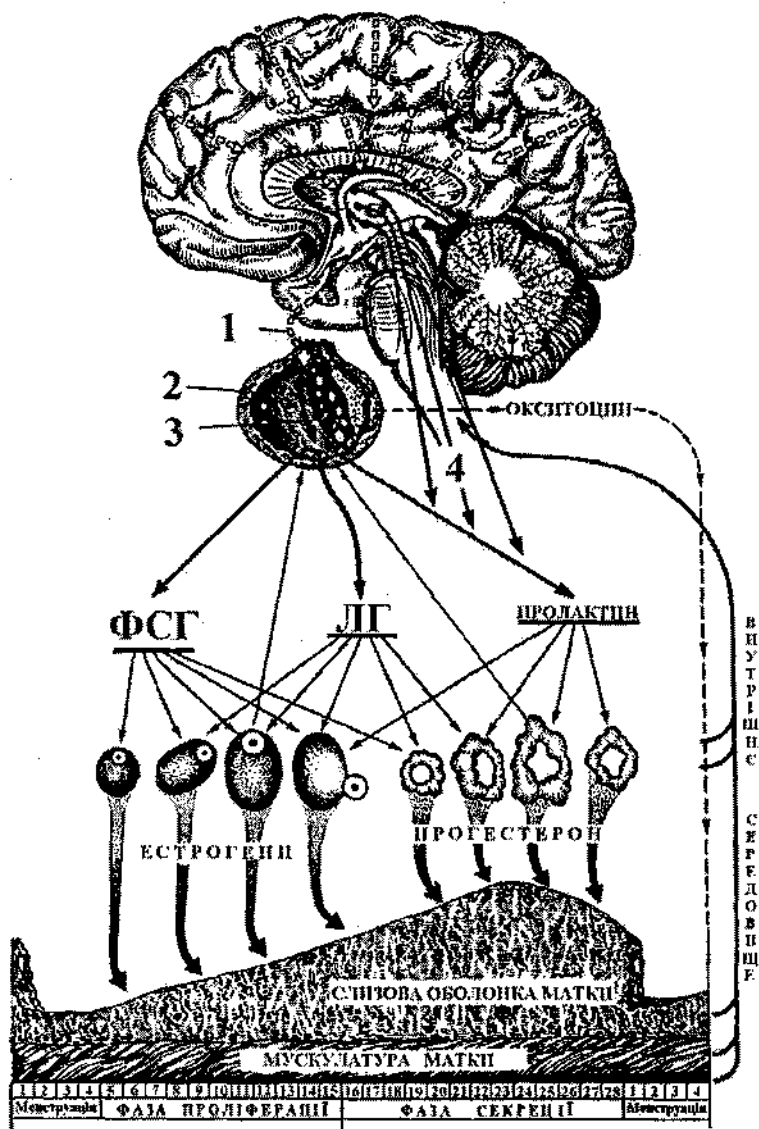


Рис. 7. Схема регуляції менструального циклу:

1- гормональні імпульси; 2 - передня доля гіпофіза; 3 - задня доля гіпофіза; 4 - нервні імпульси

Основна роль в регуляції секреції пролактину належить ДА, котрий гальмує виділення пролактину з передньої долі гіпофіза.

Функціональне значення ендогенних опіатів полягає в регуляції гонадотропної функції гіпофіза, 90% з них складають енкефоліни (ЕНК). Розповсюдження ендорфінів (ЕНД) обмежене. ЕНД знижують секрецію ЛГ, вважається, що опосередковано, за рахунок зміни рівня ДА і відповідно індукції рівня пролактину.

Можливо, що ЕНД впливають безпосередньо і на специфічні рецептори, які локалізовані в нейронах, продукуючих РГЛГ в гіпоталамусі.

**Гіпоталамус** – відділ проміжного мозку, являє собою скопичення ядер нервових клітин, що виробляють специфічні нейросекрети, які коригують функцію аденогіпофіза, за допомогою нервових аксонів з'єднаний з іншими відділами головного мозку. Він містить також і рецептори до периферичних гормонів, в тому числі і яєчникових, що зумовлює його складну регулюючу роль у взаємодії центральних та периферичних імпульсів. Система гіпоталамус–гіпофіз об'єднана тісними анатомо-функціональними зв'язками, завдяки яким здійснюється регуляція менструального циклу.

Нейрогормони, що стимулюють виділення тропних гормонів гіпофіза, називаються ліберинами, ті, що гальмують звільнення гіпофізарних гормонів, називаються статинами. Гіпоталамус виробляє 5 релізінг-гормонів: 1 – соматоліберин - РГ-СТГ, 2 – кортиколіберин - РГ-АКТГ, 3 – тіреоліберин - РГ-ТТГ.

Три наступних гормони мають безпосереднє відношення до регуляції менструального циклу, це: 1 – фоліберин – РГ-ФСГ, 2 – люліберин – РГ-ЛГ, 3 – пролактоліберин – РГ-ЛТГ.

Аркуатні ядра медіобазального гіпоталамуса є єдиним місцем утворення та виділення РГЛГ, відповідального за гонадотропну функцію гіпофіза. Секреція РГЛГ генетично запрограмована і здійснюється у визначеному пульсуючому ритмі з частотою приблизно 1 раз на годину. Цей ритм отримав назву цирхорального (годинного), його формування відбувається в пубертатному періоді, що є показником зрілості нейросекреторних структур гіпоталамуса. Незважаючи на основну роль гіпоталамуса в секреції ЛГ, виділення гонадотропінів регулюється яєчковими стероїдами на рівні аденогіпофіза.

Регуляція виділення пролактину – предмет численних досліджень.

Відомо, що тіріоліберин стимулює виділення пролактину. Основна роль в регуляції виділення пролактину належить дофамінергічним структурам тубероінфундібулярної ділянки гіпоталамуса. ДА гальмує виділення пролактину з лактотрофів гіпофіза.

З числа статинів гіпоталамусом синтезується соматотропінгібуючий фактор (СІФ) – соматостатін та пролактинінгібуючий фактор

(ПІФ) – пролактостатін, який приймає участь в корекції менструальної функції.

**Гіпофіз** – придаток мозку, складається з передньої і задньої долі. В передній долі – аденогіпофізі – синтезується соматотропний гормон (СТГ) (ацидофільними клітинами), тіреотропний гормон (ТТГ): фолікулостимулюючий (ФСГ), лютеїнізуючий (ЛГ), адrenокортикотропний (АКТГ) гормони (базофільними клітинами), меланотропін (МТГ) та пролактин. Секреція відповідних гормонів здійснюється безперервно (в незначній концентрації) та в циклічному режимі.

ФСГ, ЛГ та пролактин (за природою білкові речовини) називають гонадотропними гормонами, оскільки вони регулюють функцію статевих залоз.

ФСГ стимулює ріст фолікула, проліферацію гранульозних клітин, індукує утворення рецепторів ЛГ на поверхні клітин гранульози. Під впливом ФСГ зростає вміст ароматоз у зріючому фолікулі.

ЛГ стимулює утворення андрогенів (попередників естрогенів) в тека-клітинах, спільно з ФСГ сприяє овуляції і стимулює синтез прогестерону в лютеїнізованих клітинах гранульози фолікула, в якому відбулася овуляція.

Пролактин сприяє продукції прогестерону жовтим тілом, а також розвитку молочних залоз, впливає на лактацію в післяпологовому періоді, здійснює також жиромобілізуючий та гіпотензивний ефект.

Задня доля гіпофіза не продукує гормонів, окситоцин та вазопресин, що в ній депонуються, виробляються супраоптичними та паравентрикулярними ядрами гіпоталамуса, звідки вони транспортуються в гіпофіз.

Окситоцин індукує скоротливу діяльність гладкої мускулатури, зокрема матки, кишківника.

Вазопресин приймає участь в регуляції водно-сольового обміну. Обидва гормони підвищують концентрацію глюкози в крові і безпосередньо не мають відношення до регуляції менструального циклу.

**Яєчники** виконують дві основні функції – генеративну та ендокринну.

Генеративна функція характеризується циклічним розвитком фолікула і овуляцією.

Яєчниковий цикл складається з двох фаз: фолікулінової та лютеїнової. Перша фаза починається після закінчення менструації і закінчується овуляцією, друга починається після овуляції і закінчується з появою менструації. Функціонуючий фолікул і жовте тіло є залозами внутрішньої секреції.

Процес фолікулогенезу відбувається в яєчнику безперервно: він починається в антенатальному періоді і закінчується в постменопаузі. Основна частина фолікулів (90 %) зазнає атретичних змін і тільки

дуже невелика частка з них проходить повний цикл розвитку від примордіального до преовуляторного фолікула, овулює і перетворюється в жовте тіло (рис. 8).

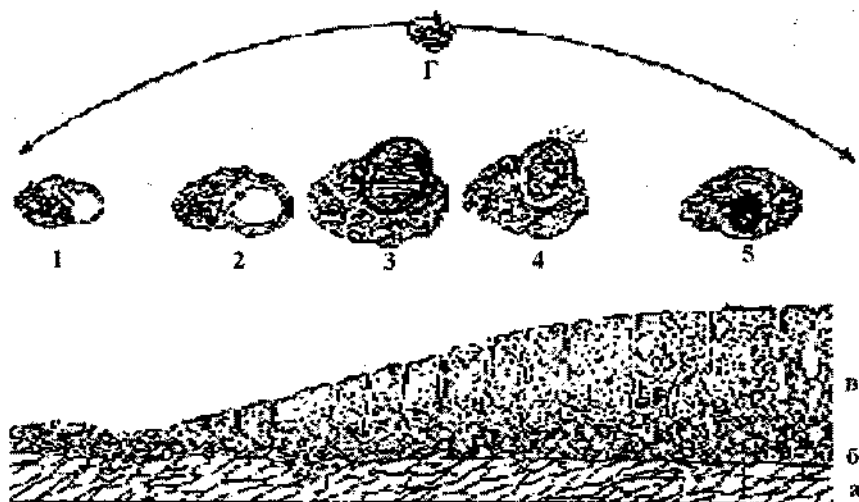


Рис. 8. Схема менструального циклу

Верхня схема – яєчниковий цикл, нижня – матковий цикл. Яєчниковий цикл: 1 – зворотній розвиток жовтого тіла, 2 – досягаючий фолікул, 3 – зрілий фолікул, 4 – овуляція, 5 – жовте тіло. Матковий цикл: а – м'язовий шар, б – базальний шар, в – функціональний шар, г – гіпофіз

У приматів і людини протягом циклу розвивається один фолікул. Причини, завдяки яким відбувається відбір і розвиток домінантного фолікула з великої кількості примордіальних, ще достатньо не визначені. Домінантний фолікул вже в перші дні менструального циклу має діаметр 2 мм і протягом 14 днів до моменту овуляції збільшується в середньому до 21 мм. За цей же період відбувається стократне збільшення об'єму фолікулярної рідини, кількість покриваючих базальну мембрану клітин гранульози збільшується також у 100 разів.

В фолікулярній рідині різко збільшується вміст естрадіолу і ФСГ. Підйом рівня естрадіолу стимулює викид ЛГ і овуляцію. До часу овуляції в ооциті відновлюється процес мейозу.

Сам процес овуляції представляє собою розрив базальної мембрани домінантного фолікула і кровотечу з пошкоджених капілярів, оточуючих текаклітини. Зміни в стінці преовуляторного фолікула, які забезпечують її потоншення та розрив, відбуваються під впливом ферменту колагенази; значну роль також відіграють простагландини  $F_2$ ,  $\alpha$ ,  $E$ , які знаходяться в фолікуліновій рідині, протеолітичні ферменти гранульозних клітин, окситоцин та релаксин.



Після викиду яйцеклітини, в порожнину фолікула швидко врастають формуючі капіляри, гранульозні клітини лютеїнізуються, в них збільшується цитоплазма і утворюються ліпідні краплі. Цей процес призводить до утворення жовтого тіла, клітини якого секретують прогестерон. Повноцінне жовте тіло розвивається тільки в тих випадках, коли в преовуляторному фолікулі утворюється адекватна кількість гранульозних клітин з великим вмістом рецепторів ЛГ.

Жовте тіло секретує не тільки прогестерон, але і естрадіол та андрогени.

Механізми регресії жовтого тіла вивчені недостатньо, відомо тільки, що лютеолітичні ефекти здійснюють простагландини.

Гормональна функція яєчників полягає у виділенні естрогенів, прогестерона та андрогенів.

Стероїдопродукуючими тканинами яєчника є клітини гранульози, що вистеляють порожнину фолікула, внутрішньої теки і в значно меншому ступені – строма.

Клітини гранульози і текаклітини синергічно приймають участь в синтезі естрогенів, клітини текальної оболонки є головним джерелом андрогенів, які в незначній кількості утворюються і в стромі; прогестерон синтезується в текаклітинах і клітинах гранульози.

Субстратом для всіх естрогенів є холестерин – ліпопротеїн низької щільності, який потрапляє в яєчник з током крові.

В синтезі стероїдів приймають участь гонадотропіни ФСГ та ЛГ, які визначають перші етапи синтезу, а також ферментні системи – ароматози (рис. 9).

Під впливом ферментів відбуваються кінцеві етапи синтезу, а саме – перетворення андрогенів (андростендіона і тестостерона) в естрогени (естрадіол, естрон). В тека-клітинах під впливом ЛГ синтезуються андрогени, котрі з током крові потрапляють в гранульозні клітини фолікула і в них ароматизуються в естрогени. У яєчнику в ранню фолікулінову фазу менструального циклу секретується до 100 мкг естрадіолу, в період овуляції – 400–900 мкг на добу, в лютеїнову фазу 250–270 мкг.

Біля 10 % естрадіолу ароматизуються з тестостерону позагонадно. Кількість естрогену в фолікуліновій фазі приблизно така як і естрадіолу, до моменту овуляції синтез його зростає до 600 мкг на добу. Тільки половина його утворюється в яєчнику. Друга половина ароматизується в естрадіол.

Естріол є малоактивним метаболітом естрадіолу та естрогену. Естрогенні гормони впливають на організм, викликаючи складні біологічні ефекти.

Естрогени в пубертатному періоді сприяють розвитку статевих органів, вторинних статевих ознак, а також формуванню скелету за жіночим типом.

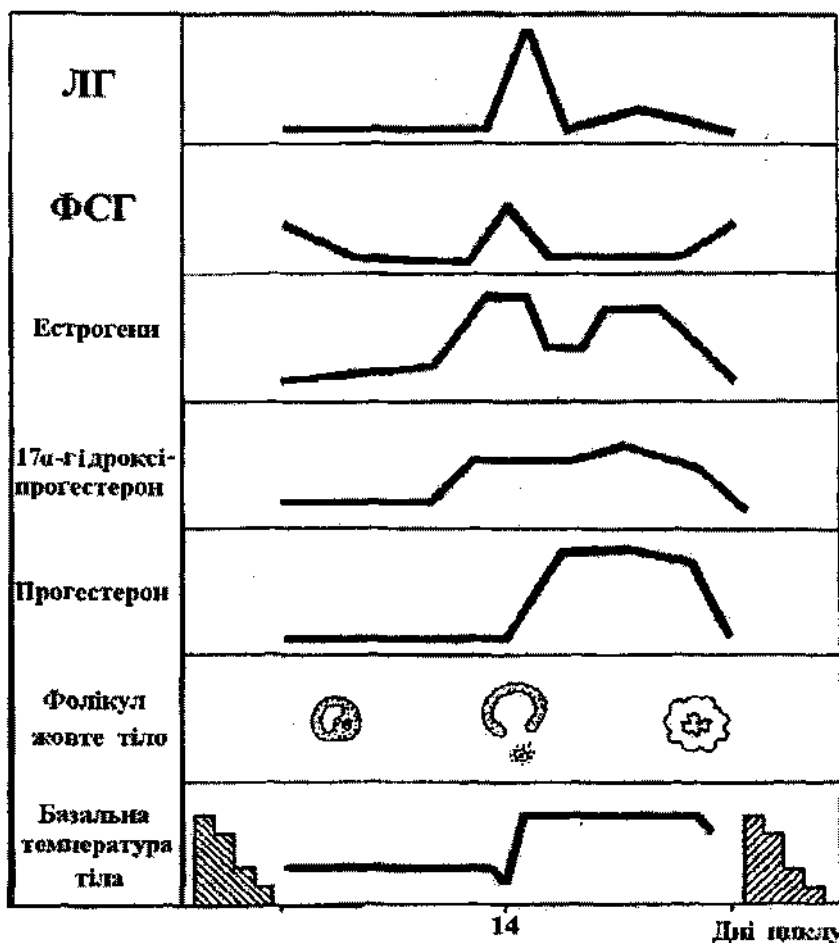


Рис. 9. Гормональні взаємовідносини при нормальному менструальному циклі (Keller, 1981)

Естрогени стимулюють гіпертрофію та гіперплазію міометрію під час вагітності, забезпечують проліферацію функціонального шару ендометрію в I-й фазі менструального циклу, а також дозрівання та диференціювання клітин епітеліального покриття слизової оболонки піхви.

Під впливом естрогенів в матці посилюється синтез м'язового білка, підвищується чутливість міометрію до скорочуючих речовин, що сприяє підвищенню тону та скоротливій діяльності матки.

Завдяки естрогенним гормонам збільшується секреція цервікального слизу, посилюється моторика маткових труб в період овуляції, що створює умови для прискореної міграції сперматозоонів.

Естрогени також підвищують інтенсивність процесів обміну, сприяють затримці азоту, натрію в організмі, кальцію і фосфору в кістковій системі, знижують рівень холестерину в крові.

Естрогенні гормони безпосередньо і опосередковано через гіпофіз діють на яєчники; забезпечують розростання гранульозних клітин, стимулюють трофічні процеси під час дозрівання фолікула. На гіпофіз естрогени діють залежно від дози, стимулюючи чи блокуючи викид ФСГ та ЛГ.

Гестагенні гормони секретуються лютеїновими клітинами жовтого тіла, а також лютеїнізуючими клітинами зернистого шару та оболонки фолікулів. Окрім того, синтез гестагенів відбувається в корі наднирників та в плаценті під час вагітності.

Дія прогестерону на організм носить специфічний характер. Він забезпечує секреторні зміни в ендометрії та утворення децидуальної оболонки під час вагітності, зменшує збудливість та скоротливу активність матки шляхом зниження чутливості рецепторів міометрію до скорочуючих речовин.

Прогестерон зменшує продукцію цервікального слизу, знижує моторику маткових труб. Він також готує молочні залози до лактації, приймає участь в регуляції водно-електролітного обміну, посилює виділення шлункового соку, гальмує виділення жовчі тощо. У невеликих дозах прогестерон стимулює секрецію ФСГ, у великих блокує виділення гіпофізом фолікулостимулюючого та лютеїнізуючого гормонів.

В яєчниках синтезується також і незначна кількість (1,5 мкг/добу) андростендіолу, попередника тестостерона, в такій же концентрації він виробляється і в наднирниках. Більше 15 % тестостерону під впливом ензимів ароматизується в дегідротестостерон – найбільш активний андроген, кількість його в жіночому організмі становить 75 мкг/добу.

Попередниками тестостерону є також дегідроепіандростерон і дегідроепіандростерон сульфат. Ці гормони синтезуються в яєчниках в незначній кількості, основне місце їх секреції – кора наднирників.

Андрогени в організмі стимулюють ріст клітора та великих статевих губ. Пригнічують лактацію, великі дози андрогенних гормонів призводять до росту волосся за "чоловічим типом", появи "аспе vulgaris".

Вони мають анаболічний ефект, прискорюють ріст кісток, стимулюють кровотворення тощо.

**Органи-мішені.** Завдяки наявності специфічних рецепторів (до естрадіолу, прогестерону, тестостерону) в органах "мішенях" відбуваються циклічні зміни, найбільш виражені вони в ендометрії, що описано під назвою "маткового циклу".

Матковий цикл складається з фази проліферації, фази секреції та десквамації (менструація), регенерації.

Відмічається чітка залежність між змінами, які відбуваються в яєчниках до і після овуляції, з одного боку, і послідовністю змін фаз в ендометрії – з другого.

Проліферативна фаза (естрогенна) продовжується з кінця менструації до 14 дня циклу. Вона починається з відновлення функціонального шару ендометрію (регенерації) і закінчується повним його розвитком (проліферацією клітин та залоз). Ця фаза обумовлена впливом естрогенних гормонів, які виділяє зріючий фолікул, а також ФСГ та в кінці ЛГ.

Секреторна (лютеїнова) фаза продовжується з середини циклу (з 14 дня при 28-денному циклі) до початку менструації.

У функціональному шарі настають секреторні перетворення. В епітелії залоз відмічається відкладання глікогену, строма слизової оболонки матки набрякає, її перетинають спіралеподібні артеріоли. В стромі ендометрію в цей час з'являються псевдодецидуальні клітини. Ця фаза обумовлена безпосереднім впливом прогестерону та естрогенів, а також опосередкованим ЛГ та пролактину.

Фаза десквамації характеризується руйнуванням та відторгненням функціонального шару і початком менструації.

Дані процеси пов'язані з припиненням функції жовтого тіла, різким зниженням рівня естрогенів та прогестерону в крові, що, в свою чергу, обумовлює виникнення ішемії, вогнищ некрозів та крововиливів в ендометрії з наступним відторгненням функціонального шару. Фаза десквамації продовжується в середньому 3–4 дні, після чого знов відновлюються проліферативні процеси.

Циклічні зміни в шийці матки, піхві та інших відділах статевого апарату виражені значно менше, ніж в яєчниках та ендометрії.

Зміни в шийці матки протягом менструального циклу в основному пов'язані з діяльністю залоз слизової оболонки цервікального каналу.

В першій половині циклу вони починають продукувати прозорий слиз, кількість якого особливо збільшується в період овуляції. Слизовий секрет стає прозорим, тягучим (8–10 см), знижується його в'язкість, змінюється хімічна характеристика (солі NaCl при висушуванні мазка випадають у вигляді арборизованих фігур, які нагадують "лист папороті"), що створює оптимальні умови для просування сперматозонів через цервікальний канал.

Після овуляції і утворення жовтого тіла всі вище зазначені зміни в шийці матки дуже швидко зазнають зворотного розвитку.

В маткових трубах також спостерігаються не різко виражені циклічні зміни: деяке потовщення слизової оболонки в I-й фазі циклу та виділення клітинами епітелію секрету, який містить білки і глікоген в лютеїновій фазі циклу.

До органів-мішеней, реагуючих на дію статевих гормонів яєчника, відноситься також піхва, зокрема її слизова оболонка, яка вкрита багат шаровим плоским епітелієм. В ньому розрізняють 4 види клітин, розташованих від базальної мембрани слизової оболонки в напрямку до поверхні слизової оболонки, це базальні, парабазальні, проміжні та поверхневі клітини. Залежно від фаз менструального циклу в мазках з піхви визначається переважаюча кількість чи поверхневих, чи проміжних клітин. Знаходження в мазках переважно поверхневих клітин свідчить про наростання в організмі рівня естрогенних гормонів, що характерно для предовуляторного періоду.

Після овуляції під впливом гормонів жовтого тіла вміст поверхневих клітин в мазках зменшується і починають переважати подовженої форми клітини проміжного шару.

Так, за наявності в мазках переважної кількості поверхневих, проміжних, парабазальних клітин можна робити висновок про рівень естрогенної насиченості в організмі жінки.

В регуляції менструального циклу, крім статевих гормонів, приймають участь і інші біологічно активні сполуки. До них, в першу чергу, відносяться **простагландини**, які представляють собою ненасичені гідроксильовані жирні кислоти, які виявляються практично в усіх тканинах та рідинах організму. Встановлено, що простагландини приймають активну участь в регуляції менструальної функції. Початок менструації обумовлений скороченням матки, яке пов'язано з виділенням простагландинів з ендометрію і поступленням їх в міометрій.

Простагландини регулюють процес овуляції за рахунок стимуляції в середині циклу виділення аденогіпофізом ЛГ, без якого неможливий розрив фолікула. Крім того, простагландини здійснюють інгібуючий вплив на стероїдогенез в жовтому тілі яєчника. Збільшення вмісту простагландинів в матці в II-й фазі циклу веде до зворотнього розвитку жовтого тіла.

I, накінець, добре відома роль простагландинів в регуляції скоротливої діяльності матки під час пологів.

Таким чином, регуляція менструального циклу жінки представляє собою суперсистему, функціональний стан якої визначається зворотною аферентацією її складових підсистем. Розрізняють I – довгий ланцюг зворотного зв'язку між гормонами яєчника і ядрами гіпоталамуса, між гормонами яєчника і гіпофізом; II – короткий ланцюг – між передньою долею гіпофіза і гіпоталамусом; III – ультракороткий – між РГЛГ і нейроцитами гіпоталамуса.

Зворотній зв'язок у жінок репродуктивного віку носить як негативний, так і позитивний характер. Прикладом негативного зв'язку є підсилення виділення ЛГ гіпофізом у відповідь на низький рівень естрадіола в ранню фолікулінову фазу.

Позитивний зворотній зв'язок спостерігається при викиді ЛГ та ФСГ у відповідь на овуляторний максимум вмісту естрадіолу в крові.

За механізмом негативного зворотного зв'язку збільшується утворення РГЛГ при зниженні рівня ЛГ в клітинах передньої долі гіпофіза.

Прикладом ультракороткого негативного зв'язку є збільшення секреції РГЛГ при зменшенні його концентрації в нейросекреторних клітинах гіпоталамуса.

Провідним в регуляції менструальної функції є пульсуюча секреція РГЛГ в нейронах гіпоталамуса та регуляція виділення ЛГ і ФСГ естрадіолом за механізмом негативного і позитивного зворотного зв'язку.

## Глава 4

### ЗАГАЛЬНА СИМПТОМАТОЛОГІЯ І ДІАГНОСТИКА ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ. МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ. ОСНОВИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Сучасні методи обстеження хворих дозволяють отримати цінну інформацію але не знижують високої цінності анамнестичних даних. Слід детальніше в'ясувати основні та супутні скарги жінки з відповідною для них характеристикою.

При зборі анамнезу необхідно поцікавитись характером роботи та побутовими умовами. Інтенсивні заняття спортом, нераціональне харчування, робота з органічними розчинниками можуть бути причиною порушення менструального циклу, ановуляції, безпліддя.

З врахуванням спадкової обумовленості багатьох захворювань необхідно отримати дані про психічні захворювання, ендокринні порушення (діабет, патологічні функції наднирників, гіпертіреоз), наявності пухлин (міома, рак статевих органів та молочної залози), патології серцево-судинної системи у родичів першого, другого та більш віддалених поколінь.

Заслужують уваги не тільки перенесені гострі інфекційні захворювання (кір, скарлатина, паротит, дифтерія, грип, що часто несприятливо впливають на процес становлення центрів, які регулюють функцію репродуктивної системи), але і захворювання з тривалим перебігом – рецидивуючий тонзиліт, ревматизм, піелонефрит, вірусний гепатит, частий герпес, наслідком яких можуть бути порушення метаболізму гормонів в печінці.

Важливе значення для розпізнавання гінекологічних захворювань мають дані про менструальну, дігродну, секреторну, статеву функції.

Патологічна секреція (білі) можуть бути наслідком захворювання різних відділів статевих органів. Відрізняють трубні білі, маткові (чи корпоральні), шийкові. Найбільш часто спостерігаються маткові білі. Відомо, що у здорових жінок виділень з піхви немає.

Таким чином, щоб бесіда – опитування з жінкою була раціональною для повного зібрання анамнезу її слід проводити за схемою:

1. Основні скарги.
2. Супутні скарги.
3. Перенесені соматичні та інші захворювання.
4. Сімейний анамнез.

5. Менструальна та репродуктивна функції, в тому числі, як закінчилися попередні вагітності та пологи, характер контрацепції.

6. Гінекологічні захворювання, в тому числі, секреторна та статеві функції.

7. Характер попередньої терапії.

8. Побутові умови життя, харчування, шкідливі звички.

## **СПЕЦІАЛЬНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ**

Послідовність проведення спеціальних методів дослідження представлена у графі логічної структури на схемі №1.

### **Огляд зовнішніх статевих органів**

Огляд зовнішніх статевих органів найкраще проводити на гінекологічному кріслі. Починають огляд з лобкового горбика. Відмічають його форму, стан підшкірно-жирового шару, характер оволосіння (горизонтальна межа оволосіння над лобковим горбиком характерна для жіночого типу, якщо оволосіння піднімається по білій лінії до пупка – це чоловічий тип, характерний для інфантильного або інтерсексуального типів будови тіла). Звертають увагу на внутрішні поверхні стегон: почервоніння, пігментація, екзема, запрівання, бородавки.

Оглядають великі і малі статеві губи (величина, наявність набряку, виразок, пухлин, ступінь змикання соромітної щілини). Далі розводять пальцями статеві губи і оглядають переддвір'я піхви: внутрішню поверхню великих і малих статевих губ (колір, стан слизової оболонки, пігментація, дівочу плівку, характер розривів), отвори вивідних протоків великих залоз переддвір'я, клітор (величина, форма, аномалії будови), зовнішній отвір сечовивідного каналу і задню злуку губ. Паралельно виявляють наявність ознак інфантилізму.

Щоб визначити наявність опущення або випадіння стінок піхви та матки, необхідно запропонувати хворій потужитися або покашляти.

Після огляду входу в піхву оглядають шкіру зовнішніх статевих органів: колір, наявність ознак запалення, кондилом, варикозного розширення вен.

### **Дослідження за допомогою дзеркал**

Після огляду зовнішніх статевих органів проводиться дослідження за допомогою дзеркал. Огляд піхви і шийки матки проводиться за допомогою піхвових дзеркал. Застосовують циліндричні (або круглі), (рис. 1, кольорова вклейка), стулкові дзеркала (рис. 2., кольорова вклейка) та ін.

Стулкові дзеркала вводять в піхву в зімкнутому вигляді, ввівши до половини, повертають гвинтом донизу і одночасно просувають в



глибину так, щоб піхвова частина шийки матки знаходилася між розведеними кінцями стулок. За допомогою гвинта регулюють ступінь розширення піхви. Ложкоподібне дзеркало вводять, відтискуючи дозду промежину, потім паралельно йому – плоский підймач (передне дзеркало), за допомогою якого підіймають вгору передню стінку піхви. Якщо необхідно, то паралельно боковим стінкам вводять "бічніки".

Дослідженням за допомогою дзеркал визначається стан стінки піхви (характер складок і колір слизової оболонки, виразність, розростання пухлини), склепінь піхви і шийки матки (величина і форма зовнішнього вічка, патологічні стани – розриви, ерозії, дисплазії, виворіт слизової оболонки, пухлини, також характер піхвових виділень.

### **Піхвове внутрішнє дослідження**

Дослідження за допомогою введених у піхву пальців називається піхвовим (внутрішнім) (рис. 3, кольорова вклейка).

Досліджують тією рукою, якою зручно лікарю. Лікар знаходиться між розведеними стегнами хворої, котра лежить на гінекологічному кріслі. Великим і вказівним пальцями лівої руки розводить великі статеві губи. Витягнутий вказівний і середній пальці правої руки обережно вводять в піхву, мізинець та безіменний пальці притискають до долоні, і впирають в промежину, великий палець відтягнутий до лобкового горбика. Визначається ширина отвору піхви, стан промежини і м'язів тазового дна, сечовивідний канал, що йде за ходом передньої стінки піхви у вигляді тяжу товщиною мізинного пальця. Визначається довжина піхви, складчастість слизової оболонки, розтягнення, ступінь зволоження, наявність патологічних процесів. Досліджуються склепіння піхви, ступінь їх розвитку (глибина, симетрія, випинання). Піхвова частина шийки матки: форма, величина, порушення цілісності, форма отвору, консистенція, положення шийки відносно провідної осі тазу, пухлини.

### **Дворучне комбіноване піхвове дослідження**

Дворучне комбіноване піхвове дослідження є основним видом гінекологічного дослідження, так як дозволяє встановити положення, величину, форму матки, визначити стан придатків, тазової очеревини, клітковини.

Дворучне дослідження є продовженням піхвового внутрішнього дослідження, тільки воно проводиться не однією "внутрішньою" рукою, а за допомогою другої "зовнішньої" руки, котра розміщується на передній черевній стінці над лобком. При дворучному дослідженні слід проводити ощупування органів і тканин не кінчиками пальців, а, по можливості, всією долонею, досліджуючих пальців.

Дослідження починають з матки. Пальці вводяться в передне склепіння, шийка відтискається дозад. Зовнішньою рукою очеревинна стінка глибоко втискується всередину в напрямку до пальців, котрі знаходяться в піхві. При цьому матка, начебто, "насаджується" на внутрішні пальці. При дослідженні матки потрібно визначати її величину, форму, консистенцію, болючість і рухомість. В нормі довжина матки разом з шийкою становить 7–10 см, у жінок які не родили дещо менша ніж у тих, які народили. Форма матки в нормі грушкоподібна, дещо сплющена зпереду назад. Консистенція матки в нормі туго еластична, при вагітності стінка матки розм'якла. Положення матки, нахил, зміщення по горизонтальній осі, по вертикальній має велике значення. В нормі матка розміщена в центрі малого тазу. Дно – на рівні входу в малий таз, вічко відчиняється всередину піхви. Шийка і тіло утворюють кут, відкритий допереду (*versio*). Вся матка нахилена допереду (*anteflexio*). Болі бувають тільки при патологічних процесах.

Матка в нормі досить рухома, особливо у жінок, які народили. Після дослідження матки приступають до пальпування додатків (яєчників і маткових труб). Пальці зовнішньої і внутрішньої рук зміщують від кутів матки в правий і лівий бік. Маткові труби в нормі, як правило, не пальпуються, Яєчники добре пальпуються у вигляді тіла мигдалевидної форми величиною 3–4 см, достатньо рухомі і чутливі. Довколomatкова клітковина і серозна оболонка пальпуються тільки при наявності в них інфільтратів, злук і ексудату.

### **Комбіноване ректо–вагінально–абдомінальне дослідження**

Застосовується при підозрі на наявність патологічних процесів в стінці піхви, прямій кишці або прямокишково-піхвовій перетинці. Вказівний палець вводиться в піхву, а середній в пряму кишку (іноді для вивчення міхурово-маткового простору в передне піхвове склепіння вводиться великий палець, а в пряму кишку – вказівний). Між введеними пальцями визначається рухомість чи спаяність слизових оболонок, локалізація інфільтратів, пухлин та інші зміни в стінці піхви, прямій кишці і клітковині прямокишково-піхвової перетинки.

### **Дослідження через пряму кишку**

Дослідження через пряму кишку проводиться тоді, коли не можна провести піхвове дослідження (у дівчаток, при стенозі і атрезії піхви). Дослідження проводиться на гінекологічному кріслі (напередодні ставиться очищувальна клізма). Положення жінки таке як при піхвинному дослідженні. Лікар одягає рукавичку, пальці змазує вазеліном. В момент потужування хворої вказівний (іноді і середній) палець вводиться в пряму кишку. Зовнішня рука розміщується на передній

черевній стінці. Спочатку досліджується піхвова частина шийки матки, потім матка, маткові труби і яєчники. Іноді вони пальпуються чіткіше, ніж при піхвинному дослідженні. Після того досліджуються параметрії, задній тазовий простір і передня крижова поверхня.

## **ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ**

Додаткові методи обстеження дозволяють отримати об'єктивні дані про положення, розміри, співвідношення та консистенцію утворень, розміщених у малому тазі. Таблиця логічної структури додаткових методів обстеження представлена на схемі №2.

### **Дослідження за допомогою пульових щипців**

У тих випадках, коли необхідно визначити зв'язок пухлини очеревинної порожнини зі статевими органами, поряд із бімануальним дослідженням показане дослідження за допомогою пульових щипців.

Необхідні інструменти: ложкоподібні дзеркала, підймач, пульові щипці.

**Х і д р о б о т и:** шийку матки оголюють дзеркалами, обробляють спиртом. На передню губу накладають пульові щипці (можна другі щипці наложити на задню губу). Дзеркала видаляють. Після того вказівний і середній палець вводять в піхву або пряму кишку, а пальцями лівої руки через черевну стінку відтискають вгору нижній полюс пухлини. Одночасно помічник підтягує пульові щипці, зміщуючи матку донизу. При цьому ніжка пухлини сильно натягується, стає доступною для прощупування. Можна застосувати інший засіб. Держак пульових щипців залишають в спокійному стані, а зовнішніми засобами пухлину зміщують вгору, ліворуч, праворуч. Якщо пухлина відходить від статевих органів, то держак щипців при переміщенні пухлини втягуються в піхву. Якщо пухлина виходить з інших органів черевної порожнини – щипці не змінюють своє положення.

### **Зондування матки**

Зондування матки – прощупування матковим металевим зондом каналу і стінок матки з внутрішньої сторони з метою поточення розмірів, форми, цілісності.

#### **Показання:**

1. Наявність пухлини в матці.
2. Перед вискрібанням слизової оболонки матки, абортom.
3. Перед ампутацією шийки матки.
4. З діагностичною ціллю для вивчення прохідності каналу шийки матки, довжини і конфігурації матки.

### **Протипоказання:**

1. Гострі і підгострі запальні захворювання піхви.
2. Гострі і підгострі захворювання матки і додатків.
3. Наявність ракових виразок, що розпадаються.
4. Підозра на шийкову вагітність.

**Х і д р о б о т и:** зондування проводиться за допомогою спеціального інструменту – гнучкого металевого маткового зонду (довжина зонду 20–30 см). На одному кінці є гудзикоподібне потовщення, на другому – плоский держак. На поверхні зонду є сантиметрові поділки, що дає можливість використовувати зонд як вимірвальний пристрій.

Зондування проводиться в умовах строгої асептики. Для зондування необхідно підготувати ложкоподібні дзеркала, підіймач, дві пари пульових щипців, корнцанг і матковий зонд. Жінка знаходиться на гінекологічному кріслі. Катетером випускають сечу. Зовнішні статеві органи обробляють дезінфікуючим розчином. В піхву вводять дзеркала, шийку беруть на пульові щипці, підіймач видаляють. Зонд обережно вводять в порожнину матки залежно від нахилу – згином до переду чи до заду.

### **Ускладнення:**

1. Кровотеча.
2. Перфорація матки.
3. Внесення інфекції.

## **Вискрібання стінок порожнини матки**

Вискрібання стінок порожнини матки є одним з видів біопсії, де матеріалом для гістологічного дослідження служить слизова оболонка матки.

### **Показання:**

1. Маткові кровотечі.
2. Підозра на злоякісну пухлину матки.
3. Підозра на залишки плідного яйця.
4. Поліпоз слизової оболонки матки.
5. Туберкульоз ендометрію.
6. Розлади менструальної функції.

### **Протипоказання:**

1. Гострі і підгострі запальні процеси піхви.
2. Підслизова фіброміома матки.
3. Гонорейний ендоцервіцит.
4. Ендометрит.

**І н с т р у м е н т а р і й:** ложкоподібні піхвові дзеркала, пульові щипці, матковий зонд, набір розширювачів Гегара, набір кюреток.

Діагностичне вискрібання проводиться за строгими правилами асептики та антисептики.

**Х і д р о б о т и:** піхвову частину шийки матки оголяють дзеркалами, передню губу захоплюють пухльовими щипцями (другу пару щипців можна накласти на задню губу шийки матки).

Щоб дізнатися про довжину і положення матки роблять зондування. Канал шийки матки під місцевим або загальним знеболенням розкривають розширювачами Гегара з 3–4 по 9–10 номери. Розширювачі вводять обережно і слідкують, щоб ввідний кінець пройшов першийок матки і незначно пройшов в її порожнину. Після розширення каналу шийки матки невеликою гострою кюреткою вискрібають слизову оболонку. Кюретку вводять так, щоб її згин відповідав згину матки. Кінець кюретки доводять до дна матки, після чого вискрібають рухами від дна до каналу шийки матки поступово і послідовно та видаляють слизову оболонку матки (до базального шару), особливо уважно в кутах матки. Найменшою кюреткою вискрібають кути матки і її стінки. Весь вискрібок збирають в лоток, кладуть в пляшечку з 5–10 % розчином формаліну та відправляють на гістологічне дослідження.

### **Пункція черевної порожнини через заднє піхвове склепіння**

Пункція черевної порожнини через заднє піхвове склепіння є найбільш зручним і найближчим доступом в порожнину малого тазу (Дугласів простір), де накопичується рідина (кров, гній, ексудат) при різних патологічних процесах.

#### **Показання:**

1. Підозріння на позаматкову вагітність.
2. Підозріння на апоплексію яєчника.
3. Підозріння на абсцес додатків матки.
4. Запальні захворювання з утворенням ексудату для вияснення характеру ексудату.

Є два способи виконання пункції.

Частіше застосовують перший.

**І н с т р у м е н т а р і й:** ложкоподібні дзеркала, пухльові щипці, коцанги, 10-грамовий шприц, пункційна голка довжиною 10–12 см, з досить широким отвором.

**Х і д р о б о т и:** після обробки зовнішніх статевих органів і піхви спиртом, піхвову частину шийки матки за задню губу захоплюють на пухльові щипці і підтягують допереду і донизу. В розтягнуте таким чином заднє склепіння піхви строго по середній лінії (між крижово-матковими зв'язками) вводять голку надіту на шприц на глибину 1–2 см. Рідину дістають зворотнім рухом поршня або при одночасному повільному видаленні голки. Якщо ексудат знаходиться високо, краще застосувати другий засіб – пункцію черевної порожнини

через задне піхвове склепіння по пальцях. Для цього в піхву вводять два пальці (вказівний і середній) лівої руки, кінчики пальців знаходяться під шийкою матки між крижово-матковими зв'язками, знаходять полюс інфільтрата. Основними фалангами пальців промежину відтискають сильно донизу. Правою рукою беруть шприц з лункційною голкою і кінець голки між введеними пальцями вводять в піхву, обережно підводять до нижнього полюсу інфільтрату. Пункцію проводять наощупки.

### Кольпоскопія

Кольпоскопія – це огляд шийки матки і слизової оболонки піхви за допомогою монокулярної або бінокулярної лупи з освітлюючим пристроєм.

#### Показання:

1. Патологічні процеси на шийці матки і піхві.
2. Підозріння на кримінальні втручання.
3. Для правильного вибору ділянки тканини при біопсії.
4. Діагностика предраку і раку шийки матки.

**І н с т р у м е н т а р і й:** кольпоскоп, піхвові дзеркала, довгі гінекологічні пінцети, розчин Люголя, 3–4 % розчин оцтової кислоти, предмети необхідні для біопсії (див. біопсію).

**Х і д р о б о т и:** жінка лежить на гінекологічному кріслі. Лікар сідає перед кріслом з кольпоскопом перед собою. Оголоюють шийку матки дзеркалами, просушують обережно тампоном.

Спочатку оглядають шийку без кольпоскопа, а потім приступають до дослідження за допомогою кольпоскопа.

Перший огляд проводиться без обробки шийки матки (проста кольпоскопія). Визначають форму, величину шийки та зовнішнього вічка, колір, рельєф слизової оболонки, межу плоского епітелію, який покриває шийку, та циліндричного епітелію цервікального каналу.

### Розширена кольпоскопія

Огляд проводять після обробки шийки матки 3 % розчином оцтової кислоти, яка викликає короточасний набряк епітелію, набрякання клітин шиповидного шару, звуження підепітеліальних судин та зменшення кровообігу. Дія оцтової кислоти продовжується на протязі 4 хв. Після вивчення кольпоскопічної картини шийки, обробленої оцтовою кислотою, проводять пробу Шиллера – змазування шийки ватним тампоном, змоченим 3 % розчином Люголя, йод, який міститься в розчині, зафарбовує глікоген в клітинах здорового незмінного плоского епітелію шийки в темно-коричневий колір. Таким чином можна виявити зони патологічно зміненого епітелію і визначити місця для біопсії шийки матки.

## Кольпомікроскопія

Це прижиттєве гістологічне дослідження піхвинної частини шийки матки. Перед оглядом шийку матки зафарбовують 0,1 % розчином гематоксиліну. Тубус контрастного люмінесцентного кольпоскопа підводять безпосередньо до шийки матки. При незмінній шийці матки клітини плоского епітелію мають полігональну форму, чіткі межі, ядра клітин зафарбовані у фіолетовий колір, цитоплазма у голубий; підепітеліальні судини видно на глибині 70 мкм.

## Цервікоскопія

Цервікоскопія – це огляд каналу шийки матки за допомогою спеціальних пристроїв – цервікоскопа через кольпоскоп. Люмінесцентна кольпоцервікоскопія відображає стан нуклеїнового обміну в клітинах епітелію слизової оболонки. При фарбуванні шийки матки розчином флюоресценату натрію колір світіння незміненого епітелію темно-синій, темно-зелений, темно-фіолетовий. При дисплазії (передраковий стан) в клітинах епітелію збільшується кількість ДНК і РНК. При цьому колір голубий, зелений, салатний. При раку (і мікрокарциномі) кількість ДНК і РНК різко зростає в клітинах епітелію – тоді проявляється світіння жовтого кольору.

## Біопсія

Біопсія – це прижиттєве взяття невеличкого шматочка тканини для мікроскопічного дослідження з діагностичною метою. В гінекологічній практиці шматочок тканини найчастіше беруть з піхвової частини шийки матки.

### **Показання:**

1. Дисплазія шийки матки.
2. Ерозії шийки матки, що не піддаються консервативному лікуванню.
3. Папіломатозні розростання.
4. Виразки шийки матки і пухлини.

Біопсія проводиться в умовах строгої асептики і антисептики.

**І н с т р у м е н т а р і й:** ложкаподібні дзеркала, підіймач, дві пари пульових щипців, скальпель (або конхотом), ножиці, голкотримач, шовний матеріал

**Х і д р о б о т и.** Після дезінфекції зовнішніх статевих органів і піхви, шийка матки оголюється ложкаподібними дзеркалами. На губу шийки матки накладається дві пари пульових щипців, по два боки ділянки шийки, що підлягає біопсії. Скальпелем вирізають клиноподібний шматочок тканини таким чином, щоб він містив не тільки уражену тканину, а й здорову. На рану накладають кетгутувий шов. Матеріал заливають 10 % розчином формаліну у співвідношенні 1:10.

## **Пертубація та гідротубація**

Пертубація – це визначення прохідності труб методом продування їх повітрям (газом).

Гідротубація – визначення прохідності за допомогою введення в їх просвіт рідини.

Найпростішим і зручним для продування труб є апарат Манделштама. Гідротубацію проводять за допомогою гідротубатора фірми "Червоногвардієць". Застосовують розчин новокаїну або суміш лікарських засобів (новокаїн, лідаза, антибіотики, гідрокортизон). Гідротубація з введенням в маткові труби лікарських засобів називається лікувально-діагностичною.

### **Показання:**

1. Діагностика причини непліддя.

### **Противпоказання:**

1. Вагітність або підозра на неї.
2. Гострі і підгострі запальні процеси матки та додатків.
3. Пухлини матки і додатків.
4. Патологічні маткові кровотечі.

Продування та промивання труб рекомендовано робити в перший тиждень після закінчення менструації. Напередодні проводиться дослідження флори піхви і каналу шийки матки та бімануальне дослідження.

**Апарати та інструменти:** апарат для пертубації або гідротубації, фонендоскоп, піхвові ложкоподібні дзеркала, дві пари пульзових щипців, пінцети.

**Хід роботи:** після дезінфекції зовнішніх статевих органів і піхви шийку матки оголюють дзеркалами, передню і задню губи захоплюють пульзовими щипцями. За допомогою маткового зонда встановлюють направлення шийки матки. В канал шийки матки, а потім в порожнину вводять наконечник. Гумову трубку, що з'єднується з наконечником, приєднують до відповідного каналу судини. Наконечник притискають до шийки матки. Нагнітають в систему повітря, слідкують за його тиском по манометру. Повітря або рідину нагнітають до тиску 100 мм ртутного стовпчика. При непрохідності після короткої паузи тиск підвищують до 150 мм рт. ст.

Одночасно проводять аускультацию нижніх відділів живота і відмічають характерний звук при проходженні повітря або рідини через маткові труби.

Прохідність маткових труб встановлюють на основі таких даних:

1. Тиск повітря в системі знижується, стрілки манометра падають.
2. При аускультации відмічається характерний звук прохідного через труби повітря або рідини.



3. Кімографічна крива на початку пертубації або гідротубації піднімається, а при проходженні повітря або рідини через труби в черевну порожнину – знижується.

4. Повітря або рідина, що з'являється в черевній порожнині викликають подразнення діафрагмального нерва, що проявляється біллю в плечовому поясі.

При непрохідності маткових труб відмічаються такі ознаки:

1. Тривале підвищення тиску в системі.

2. При аускультатії немає характерного звуку проходження повітря або рідини через труби.

3. Кімографічний запис показує прогресуюче зростання тиску в матковій трубі.

4. Відсутній френікус – симптом.

### Тести функціональної діагностики (ТФД)

Методи проведення таких тестів описані в підручниках по гінекології, тому ми обмежимося таблицями, на яких представлені основні показники ТФД на протязі овуляторного циклу у жінок репродуктивного віку (табл. 1)

Таблиця 1. Показники ТФД

Показники	Дні менструального циклу						
	5	7	11	13-15	17	21	23
1. Симптом "зіниці"	-	+	++	+++	++	-	-
2. Довжина натягування цервікального слизу	2	2-3	4-6	8-10	4-3	1-0	0
3. Реакція піхвових виділень	.	3	3-4	4	3-4	3	.
4. КПІ, %	<20	20-40	50-70	80-88	60-40	30-25	25-20
5. Еозинофільний індекс	<20	20	30-40	50-70	20-30	<20	<20
6. Базальна температура, °С	36,6	36,6	36,7	36,4	37,1	37,2	37,2

### Визначення рівня гормонів в крові

Для визначення в плазмі крові білкових (фолітропін, лютропін, пролактин), та стероїдних гормонів (естрогени, тестостерон, прогестерон) використовують радіоімунологічний (RIA) та імуоферментний (ІФА) аналізи. Концентрацію гормонів визначають за допомогою комерційних наборів, які укомплектовані стандартами і використовуються згідно інструкції. Для кожного набору фірма надає нормативні показники кожного гормону.

## Визначення в сечі 17-КС і прегнандіолу

У вигляді 17-КС виділяється дегідроепіандростерон, його сульфат, андростендіон, андростерон та тестостерон (до 1 %). У здорових жінок репродуктивного віку показники 17-КС по різних методикам коливаються від 6–12 мг/добу (10–15 мг/добу), або 20–41 мкмоль/л.

**Гістероскопія, лапароскопія, кульдоскопія** (див. главу 22)

### Гістеросальпінгографія (метросальпінгографія)

Гістеросальпінгографія – це отримання контрастного зображення порожнини матки і маткових труб за допомогою рентгенографії.

#### **Показання:**

1. Різні патологічні процеси, що викликають зміну форми і величини матки.
2. Аномалії розвитку матки.
3. Непліддя.

При прохідних маткових трубах контрастна речовина заповнює матку і маткові труби на всьому протязі, а пізніше виявляється, в черевній порожнині у вигляді плям та смуг (рис. 4). Коли прохідність труб порушена, контрастна речовина не попадає в черевну порожнину, її можна виявити тільки в матці і маткових трубах, заповнених до непрохідної ділянки.

#### **Протипоказання:**

1. Вагітність (маткова або позаматкова).
2. Кровотечі (менструальні і патологічні).
3. Гострі і підгострі запальні процеси труб
4. Важкі захворювання серця, легень, печінки і інш.

**І н с т р у м е н т а р і й:** ложкоподібні піхвові дзеркала і підймачі, пульові щипці, шприц Брауна із спеціальним наконечником (можна користуватися канюлею-наконечником для продування труб), йодліпол, діатраст, кардіотраст та ін.

Напередодні дослідження хворій назначають очисну клізму, сечовий міхур спорожняють катетером. Під шкіру вводять 1 мл 0,1 % розчину атропіну або 2 мл но-шпи (щоб запобігти спазму перешийка маткових труб). Слід стежити за всіма правилами асептики та антисептики. Гістеросальпінгографія проводиться на 8–14 день менструального циклу, або в лютеїновій фазі на 16–18 день.

**Х і д р о б о т и:** хвору вкладають в рентгенкабінеті на край рентгенівського столу. Після дезінфекції зовнішніх статевих органів і піхви спиртом і розчином йоду, шийку матки оголюють дзеркалами. Передню і задню губи шийки фіксують пульовими щипцями і в шийку матки вводять наконечник, з'єднаний з 20-грамовим шприцом Брау-

на, який містить контрастну речовину в легко підігрітому стані. Контраст (в кількості 10-15 мл) вводять в порожнину матки дуже поволі (протягом 1-2 хв). Зразу після введення контрасту роблять перший знімок, через 5-8 хв – повторний. Якщо контраст не заповнив маткові труби, знімок повторюють через 15-20 хв щоб виключити спазм труб. В сумнівних випадках рентгенографія повторюється через 24 години.



Рис. 4. Метросальпінгографія в нормі

### Ультразвукове дослідження

Ультразвукове дослідження (УЗД) відноситься до неінвазивних неінструментальних методів і може бути виконане у будь-якої хворой, незалежно від її стану. УЗД малого тазу проводять в положенні жінки на спині або на кріслі, якщо використовується вагінальний датчик (рис. 5). Для кращого контакту датчику з вагінальною стінкою, остан-

ній змащують вазеліновим маслом. Обстеження проводять при повному сечовому міхурі.



Рис. 5. Датчик для трансвагінальної ультрасоноскопії

Розміри нормальних яєчників: довжина –  $2,9 \pm 0,2$  см, ширина –  $2,8 \pm 0,4$  см, передньозадній розмір –  $1,9 \pm 0,5$  см. У здорових жінок розміри яєчників не перевищують третини поперечного розміру матки на ехограмі.

Діагностичні можливості значно розширились з використанням вагінальних датчиків. Вагінальна ехографія дозволяє використовувати датчики високої частоти. При цьому не має необхідності мати повний сечовий міхур. Ожиріння і злуковий процес в малому тазі на візуалізацію матки і додатків не впливають. Застосування піхвових датчиків дозволяє отримати досить інформативні дані про стан ендометрію, міометрію і структуру яєчників (рис. 6).

### Комп'ютерна томографія

Комп'ютерна томографія була запропонована і розроблена англійським інженером А. Хацисорілдом в 1968 році. За її допомогою можна отримати поздовжнє відображення досліджуваної ділянки, реконструювати зріз і отримати його в будь-якій площині.

Комп'ютерна томографія дає повне уявлення про орган, який досліджується, патологічне вогнище, кількісну інформацію про товщину шару і дає можливість говорити про характер ураження.

Комп'ютерна томографія дає можливість диференціювати відображення окремих тканин і органів між собою по коефіцієнту щільності

навіть в тих випадках, коли щільність тканин відрізняється одна від одної на 1 %. Мінімальна величина патологічного вогнища, яке досліджується з допомогою комп'ютерної томографії, дорівнює 0,5–1 см.



Рис. 6. Ультразвукова картина гіперплазії ендометрія

### Лабораторні методи дослідження при гінекологічних захворюваннях

Клінічне дослідження крові може бути основою діагностики деяких гінекологічних захворювань. Дослідження гемоглобіна в динаміці не рідко допомагає в діагностиці різних гінекологічних захворювань, пов'язаних з крововтратою (симптомна фіброміома, позаматкова вагітність, злоякісні новоутворення). Визначення кількості лейкоцитів і наявність зрушення лейкоцитарної формули вліво важно для диференціальної діагностики запальних захворювань з позаматковою вагітністю, опухольми.

Еозинофілія характерна для паразитарних опухолів, а в поєднанні з лімфоцитозом — для хронічної висхідної гонореї. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) дозволяє диференціювати запальні опухолі з позаматковою вагітністю, а в динаміці дає можливість судити про перебіг захворювання і ефективності лікування.

### Клінічне дослідження сечі

Воно необхідне для диференціальної діагностики захворювань сечовивідних шляхів з деякими гінекологічними захворюваннями (гломерулонефрит, діабет, септичний стан).

В деяких випадках проводять біохімічне дослідження крові і сечі.

## Мікроскопічне дослідження виділень з піхви

Мікроскопічне дослідження виділень з піхви, каналу шийки матки і сечовивідного каналу має велике значення для діагностики багатьох гінекологічних захворювань (гонорея, трихомоноз й ін.) і для визначення флори піхви (хламідії, мікоплазми, уроплазми та грибки).

Кольпоцитологія – метод, що базується на визначенні впливу стероїдних гормонів яєчників на органи – мішені, до яких відноситься й епітелій піхви. В результаті цього впливу, під час менструального циклу проходять циклічні зміни епітелію (піхвові цикли), які характеризуються різним ступенем дозрівання епітеліальних клітин.

В епітелії слизової оболонки піхви статевозрілої жінки розрізняють такі шари клітин:

1. Поверхневий.
2. Проміжний.
3. Зовнішній базальний (парабазальний).
4. Внутрішній базальний (базальний).

Під час мікроскопії в піхвових мазках розрізняють чотири типи епітеліальних клітин, які походять з різних шарів епітелію:

*Базальні* – найменші, з базофільною протоплазмою, великим ядром, що розташовується в центрі клітини – ознака різко вираженого естрогенного дефіциту, походять з внутрішніх відділів шипоподібного шару. У молодих жінок вони з'являються при глибокій гіпофункції яєчників, а також під час післяпологової аменореї.

*Парабазальні* – дрібні, діаметром 15–25 мкм, неправильної форми з круглим ядром та базофільною протоплазмою – ознака естрогенного дефіциту (при гіпофункції яєчників, в менопаузі), походять з нижнього шару.

*Проміжні* – більші, діаметром 25–30 мкм, неправильної, полігональної або овальної форми з везикулярним ядром, діаметром 9 мкм, розташованим ексцентрично, базофільно зафарбованою протоплазмою – ознака помірного естрогенного впливу (виявляються у всіх фазах менструального циклу).

*Поверхневі* – найбільші, діаметром 60 мкм, полігональної форми клітини, краї тонкі, протоплазма світла, фарбується базофільно та ацидофільно – ознака високої естрогенної насиченості (зустрічаються переважно у фолікулінову фазу циклу, їх кількість досягає максимуму до моменту овуляції), вони можуть мати везикулярне або пікнотичне ядро (діаметром 6 мкм).

Цитологічну картину піхвових мазків поділяють на чотири стадії – чотири реакції у відповідності з гормональною функцією яєчників і пов'язаних з нею циклічних змін слизової оболонки піхви.

*Перша реакція* – глибокий (атрофічний) тип.

Мазок складається з базальних та парабазальних клітин і лейкоцитів. Поверхневих та проміжних клітин немає. Глікогена дуже мало або взагалі відсутній. Така картина спостерігається при різкій недостатності естрогенів у репродуктивному періоді та є нормою в постменопаузальному періоді:

*Друга реакція* – змішано-глибокий тип. У мазку велика кількість базальних, парабазальних та проміжних клітин, значна кількість лейкоцитів. Такий мазок характерний для помірної недостатності естрогенів у нормальних умовах наприкінці менструального циклу.

*Третя реакція* – середній змішаний тип. У мазку переважають проміжні клітини, нерідко із загнутими краями, поодинокі базальні та парабазальні клітини, лейкоцитів мало. Це вказує на помірну активність естрогенів, що характерно для лютеїнової фази циклу (рис. 7, кольорова вкладка).

*Четверта реакція* – поверхневий тип. У мазку велика кількість поверхневих клітин з чіткими контурами і пікнотичними ядрами. Лейкоцитів немає. Це свідчить про значну кількість естрогенів в організмі жінки (рис. 8, кольорова вкладка).

**Кількісний аналіз** – співвідношення клітин у мазку та їх морфологічна характеристика є основою гормональної цитодіагностики. При слабкій гормональній стимуляції не відбувається достатнього дозрівання піхового епітелію і в мазках знаходяться як парабазальні клітини, так і проміжні. При зростанні продукції статевих гормонів збільшується кількість поверхневих клітин, максимальна кількість припадає на овуляцію. При підрахунку клітин визначають три показники (індекси):

**1. КПІ (%)** – каріопікнотичний індекс – відсоткове співвідношення поверхневих клітин з пікнотичними ядрами до загальної кількості клітин у мазку. Цей індекс характеризує естрогенну насиченість організму, оскільки тільки естрогени викликають проліферативні зміни слизової оболонки піхви, які призводять до конденсації хроматинової структури ядра епітеліальних клітин.

**2. ЕІ (%)** – еозинофільний індекс - відсоткове співвідношення еозинофільно зафарбованих поверхневих клітин до загальної кількості клітин у мазку. Він також характеризує виключно естрогенний вплив на епітелій піхви. Як правило, ЕІ нижчий за КПІ, що пов'язано з тим, що естрогени викликають спочатку каріопікноз, а потім еозинофілію.

**3. ІЗ (%)** – індекс зрілості – відсоткове співвідношення парабазальних проміжних і поверхневих клітин. Його записують у вигляді 3-х чисел, з яких перше число – відсоток парабазальних, друге – проміжних, третє – поверхневих клітин.

При нормальному менструальному циклі у фолікулінову фазу переважають проміжні клітини, кількість яких по мірі наближення до

овуляції збільшується і є максимальною на 13–15-й день циклу. В лютеїнову фазу теж переважають проміжні клітини. Парабазальні клітини в мазках здорових жінок репродуктивного віку відсутні і з'являються тільки під час менструації. При гормональній недостатності в мазку визначаються парабазальні клітини, кількість яких тим більша, чим більше виражений гормональний дефіцит.

Крім того розрізняють мазки таких типів:

1) *проліферативний тип* – переважно клітини поверхневого шару, розташовані невеликими групами чи поодинокі з високими КПІ та ЕІ: свідчить про високий рівень естрогенів;

2) *цитологічний тип* – з частками цитоплазми пошкоджених клітин та голими ядрами: свідчить про зниження рівня естрогенів чи поєднання естрогенно-андрогенних впливів;

3) *проміжний тип* – переважно з проміжних клітин з великим круглим ядром, розташованих групами і пластами, КПІ – 5–15 %, ЕІ – не більше 10 %: свідчить про достатній рівень естрогенів;

4) *атрофічний тип* – з базальних і частково парабазальних клітин: свідчить про виражену недостатність естрогенів;

5) *андрогенний тип* – з проміжних клітин з великими ядрами та невеликою кількістю зроговілих поверхневих клітин: характерний для менопаузи;

6) *змішаний тип* – з базальних, проміжних і в невеликій кількості поверхневих клітин: характерний для незначної естрогенної стимуляції.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ФАЗ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ

**Рання стадія фази проліферації.** На ранній стадії фази проліферації слизова прослідковується у вигляді вузької ехопозитивної смужки ("сліди ендометрія"), однорідної структури, товщиною 2–3 мм, розташованої центрально.

**Кольпоцитологія.** Клітини великі, світлі, з ядрами середнього розміру. Помірна складчастість країв клітин. Кількість еозинофільних та базофільних клітин приблизно однакова. Клітини розміщені групами. Лейкоцитів мало:

КПІ:  $15,3 \pm 2,1$  %, ЕІ:  $10,6 \pm 1,9$  %, ІЗ: одиничні або немає –  $80,2 \pm 7,9$  –  $19,9 \pm 2,4$  %

**Гістологія ендометрія.** Поверхня слизової оболонки вистелена сплющеним циліндричним епітелієм, який має кубічну форму. Ендометрій тонкий, поділ функціонального шару на зони відсутній. Залози мають вигляд прямих або дещо звивистих трубочок з вузьким просвітом. На поперечних зрізах вони мають округлу або овальну форму. Епітелій залозистих крипт призматичний, ядра овальні,



розміщені біля основи, добре забарвлюються. Цитоплазма базофільна, гомогенна. Апікальний край епітеліальних клітин рівний, чітко окреслений. На його поверхні за допомогою електронної мікроскопії визначаються довгі мікрворсинки, які сприяють збільшенню поверхні клітини. Строма складається з веретеноподібних або зірчастих ретикулярних клітин з ніжними відростками. Цитоплазми мало. Вона ледь помітна навколо ядер. У клітинах строми, як і в епітеліальних, з'являються поодинокі мітози.

**Гістероскопія.** В фазі ранньої проліферації (до 7 дня циклу) ендометрій тонкий, рівний, блідо-рожевого кольору, на окремих ділянках просвічують дрібні крововиливи, видно одиничні ділянки ендометрія блідо-рожевого кольору, які не відторгнулися. Вічка маткових труб добре прослідковуються.

**Середня фаза проліферації.** Середня стадія фази проліферації (з 4–5 по 8–9 день після менструації). Продовжує наростати товщина ендометрія до 6–7 мм, структура його однорідна або із зоною підвищеної щільності в центрі – зона дотику функціональних шарів верхньої і нижньої стінки.

**Кольоцитологія.** Велика кількість еозинофільних клітин (до 60%). Клітини розміщуються розсіяно. Лейкоцитів мало. КПІ:  $30,0 \pm 3,6\%$ , ЕІ:  $25,5 \pm 4,0\%$ , ІЗ:  $0-60 \pm 6,7 - 40 \pm 4,1\%$ .

**Гістологія ендометрія.** Ендометрій тонкий, поділ функціонального шару відсутній. Поверхня слизової оболонки вистелена високим призматичним епітелієм.

Залози дещо звивисті. Ядра епітеліальних клітин місцями розташовані на різних рівнях, у них спостерігаються багаточисельні мітози. Порівняно з ранньою фазою проліферації ядра збільшені, менш інтенсивно забарвлені, в деяких із них містяться дрібні ядерця. З 8-го дня циклу на апікальному краю епітеліальних клітин з'являється смужка, що містить кислі мукоїди. Активність лужної фосфатази зростає.

Строма набрякла, розрихлена, в сполучних тканинах помітна вузька смужка цитоплазми. Збільшується кількість мітозів.

Судини строми поодинокі, з тонкими стінками.

**Гістероскопія.** В середню стадію фази проліферації ендометрій поступово потовщується, стає більш сочковитим, блідо-рожевого кольору, судин не видно.

**Пізня стадія проліферації.** У пізній стадії фази проліферації (триває приблизно 3 дні) товщина функціонального шару досягає 8–9 мм, форма ендометрія, як правило, краплеподібна, центральна ехопозитивна лінія протягом всієї першої фази залишається незмінною. На загальному ехонегативному фоні вдається розрізнити короткі, дуже вузькі ехопозитивні прошарки низької і середньої щільності, що відображають ніжно-волокнисту будову ендометрія.

**Кольоцитологія.** В мазку переважно еозинофільні поверхневі клітини (70 %), базофільних мало. В цитоплазмі еозинофільних клітин зустрічається зернистість, ядра дрібні, пікнотичні. Лейкоцитів мало. Характерна велика кількість слизу. КПІ:  $80,7 \pm 9,3$ ; ЕІ:  $75,4 \pm 6,0$  %; ІЗ:  $0-15,0 \pm 2,1 - 80,0 \pm 9,1$  %.

**Гістологія ендометрія.** Деяке потовщення функціонального шару, але поділ на зони відсутній. Поверхня ендометрія вистелена високим циліндричним епітелієм.

Залози більш звивисті, іноді штопороподібні. Просвіт їх дещо розширений, епітелій залоз високий, призматичний. Апікальні краї клітин рівні, чіткі. В результаті інтенсивного поділу і збільшення кількості епітеліальних клітин ядра знаходяться на різних рівнях. Вони збільшені, ще овальні, містять дрібні ядереця.

Ближче до 14-го дня менструального циклу можна бачити велику кількість клітин, що містять глікоген. Активність лужної фосфатази в епітелії залоз досягає найбільшого ступеня. Строма соковита, ядра сполучнотканинних клітин більші, округлені, забарвлені менш інтенсивно, навколо них з'являється ще більш помітний вінчик цитоплазми.

Спіральні артерії, що ростуть з базального шару в цей час вже досягають поверхні ендометрія. Вони ще незначно звивисті. На мікроскопічному препараті визначається тільки одна або дві поряд розміщені периферичні судини.

**Гістероскопія.** В фазі пізньої проліферації часом ендометрій на окремих ділянках визначається у вигляді потовщених складок. Важливо відмітити, що при нормальному менструальному циклі в фазі проліферації ендометрій може мати різну товщину, в залежності від локалізації – потовщений у дні і задній стінці матки, тонший на передній стінці і в нижній третій частині тіла матки.

**Рання стадія фази секреції.** Рання стадія фази секреції (2–4-ий день після овуляції) товщина ендометрія сягає 10–13 мм. Після овуляції, із-за секреторних змін (результат продукції прогестерону менструальним жовтим тілом яєчника), структура ендометрія стає знову однорідною аж до початку менструації. В цей період товщина ендометрія збільшується швидше, ніж у першу фазу (на 3–5 мм). Ехоцільність – середня.

**Кольоцитологія.** Характерні деформовані клітини – хвилясті, із загнутими краями, ніби складені навпіл, клітини розміщені густими скупченнями, пластиами. Ядра клітин дрібні, пікнотичні. Зростає кількість базофільних клітин.

КПІ:  $30,8 \pm 3,9$  %; ЕІ:  $25,6 \pm 4,7$  %; ІЗ:  $0-60,5 \pm 6,2 - 39,5 \pm 5,3$  %.

**Гістологія ендометрію.** Товщина ендометрія помірно збільшується порівняно з фазою проліферації. Залози стають більш звивистими, просвіт їх розширений. Найбільш характерна ознака фази

секреції, її ранньої стадії – поява в епітелії залоз субнуклеарних вакуоль. Гранули глікогену стають більшими, ядра клітин переміщуються з базальних відділів у центральні (свідчить про те, що відбулась овуляція). Ядра, відтиснені вакуолями в центральні відділи клітини, спочатку знаходяться на різних рівнях, але на 3-й день після овуляції (17-й день циклу) ядра, які лежать над великими вакуолями, розміщуються на одному рівні. На 18-й день циклу в деяких клітинах гранули глікогену переміщуються в апікальні відділи клітин, ніби обходячи ядро. В результаті цього ядра знову опускаються донизу, до основи клітини, а над ними розміщуються гранули глікогену, що знаходяться в апікальних частинах клітин. Ядра більш округлі. Мітози в них відсутні. Цитоплазма клітин базофільна. В їх апікальних відділах продовжують з'являтися кислі мукоїди, в той час, як активність лужної фосфатази знижується.

Строма ендометрія соковита, пухка, дещо набрякла. Спіральні артерії звивисті.

**Гістероскопія.** Рання стадія фази секреції. В цій фазі ендометрій соковитий, набряклий, потовщений, утворює складки, особливо в верхній третині тіла матки. Колір ендометрія стає жовтуватим.

**Середня стадія фази секреції.** Тривалість середньої стадії другої фази від 4-х до 6–7 днів, що відповідає 18–24 дню цикла. В цей період відмічається найбільша вираженість секреторних змін ендометрія. Ехографічно це проявляється потовщенням ендометрія ще на 1–2 мм, поперечник якого сягає 12–15 мм, і ще більшою його щільністю. На межі ендометрія і міометрія починає формуватися зона відторгнення у вигляді ехонегативного, чітко окресленого обідка, вираженість якого сягає максимуму перед менструацією.

**Кольоцитологія.** Характерна складчатість клітин, загнуті краї, скупчення клітин групами, зменшується кількість клітин з пікнотичними ядрами. Кількість лейкоцитів помірно збільшується.

КПІ:  $18,6 \pm 2,0$  %; ЕІ:  $14,8 \pm 1,9$  %; ІЗ:  $0-70,0 + 9,3 - 30,0 \pm 2,9$  %.

**Гістологія ендометрія.** Функціональний шар стає більш високим. Він чітко поділяється на глибоку та поверхневу частини. Глибокий шар – губчастий. У ньому містяться сильно розвинені залози і невелика кількість стромы. Поверхневий шар – компактний, у ньому менш звивисті залози і багато сполучнотканинних клітин.

На 19-й день менструального циклу більша частина ядер знаходиться в базальній частині епітеліальних клітин. Всі ядра округлі, світлі, бульбашкоподібні. Апікальний відділ епітеліальних клітин стає куполоподібним, тут накопичується глікоген і починає виділятися у просвіт залоз шляхом апокринової секреції.

Просвіт залоз розширюється, стінки їх поступово стають більш складчастими. Епітелій залоз однорядний, з базально розміщеними

ядрами. В результаті інтенсивної секреції клітини стають низькими, їх апікальні краї нечітко виражені, ніби із зубчиками. Лужна фосфатаза повністю зникає. В просвіті залоз знаходиться секрет, що містить глікоген та кислі мукополісахариди. На 23-й день секреція залоз закінчується.

З'являється периваскулярна децидуальна реакція строми ендометрія, потім – децидуальна реакція набуває дифузного характеру, особливо в поверхневих відділах компактного шару. Сполучнотканинні клітини компактного шару навколо судин стають більшими, округлої та полігональної форми. В їх цитоплазмі з'являється глікоген. Утворюються острівці предецидуальних клітин. Достовірним індикатором середньої стадії фази секреції, який свідчить про високу концентрацію прогестерону, є зміни з боку спіральних артерій. Спіральні артерії різко звивисті, утворюють "мотки". Їх можна знайти не тільки в спонгіозному, але й в поверхневих відділах компактного шару. До 23-го дня циклу клубки спіральних артерій виражені найбільш чітко. Недостатній розвиток "мотків" спіральних артерій в ендометрії секреторної фази характеризується, як прояв слабкої функції жовтого тіла та недостатньої підготовки ендометрія до імплантації.

Структура ендометрія секреторної фази, середньої стадії (22–23-й дні циклу), може спостерігатися при тривалій та підвищеній гормональній функції менструального жовтого тіла - персистенція жовтого тіла (сильно виражена соковитість та децидуальноподібні перетворення строми, а також секреторна функція залоз), та в ранні терміни вагітності – протягом перших днів після імплантації, при матковій вагітності за межами зони імплантації; при прогресуючій позаматковій вагітності – рівномірно у всіх ділянках слизової оболонки тіла матки.

**Гістероскопія.** В середній фазі стадії секреції гістероскопічна картина ендометрія суттєво не відрізняється від такого в ранню фазу цієї стадії. Нерідко складки ендометрія набувають поліповидної форми. Якщо дистальний кінець гістероскопа розташувати щільно до ендометрія, – можна розглянути протоки залоз.

**Пізня стадія фази секреції.** Пізня стадія другої фази (триває 3–4 дні). В ендометрії проходять виражені трофічні порушення із-за зниження концентрації прогестерону. Ехографічні зміни ендометрія пов'язані з поліморфними судинними реакціями у вигляді гіперемії, спазмів та тромбозів із розвитком крововиливів, некрозів та інших дистрофічних змін, з'являється незначна неоднорідність (плямистість) слизової внаслідок появи невеликих ділянок (темних "плям" – зони судинних розладів), стає добре помітним обідок зони відторгнення (2–4 мм), а характерна для проліферативної фази тришарова будова слизової трансформується в однорідну тканину. Відомі випа-

дки, коли ехонегативні зони товщі ендометрія в передовуляторному періоді помилково розцінюються при УЗД як патологічні його зміни.

**Кольпоцитологія.** Клітини великі, блідо-забарвлені, базофільні, без включень в цитоплазмі, контури клітин нечіткі, розпливчасті.

КПІ:  $10,6 \pm 2,0$  %; ЕІ:  $8,8 \pm 1,9$  %; ІЗ:  $0 - 80,0 \pm 9,3 - 20,0 \pm 2,9$  %.

**Гістологія ендометрія.** Складчастість стінок залоз посилена, має на повздовжніх зрізах пилоподібну форму, а на поперечних – зіркоподібну. Ядра деяких епітеліальних клітин залоз пікнотичні. Строма функціонального шару зморщується.

Предецидуальні клітини зближені і розміщені навколо спіральних судин дифузно, по всьому компактному шару. Серед предецидуальних клітин знаходяться мілкі клітини з темними ядрами – ендометріальні зернисті клітини, які трансформуються із сполучнотканинних клітин.

На 26–27-й день циклу в поверхневих ділянках компактного шару спостерігаються лакунарні розширення капілярів у строму. В передменструальний період спіралізація стає настільки вираженою, що сповільнюється кровообіг і виникає стаз та тромбоз. За добу до початку менструальної кровотечі настає стан ендометрія, яке Шредер називав «анатомічною менструацією». В цей час можна знайти не тільки розширені та переповнені кров'ю судини, але й спазм та тромбоз їх, а також мілкі вогнищеві крововиливи, набряк, лейкоцитарну інфільтрацію строми.

**Гістероскопія.** В пізню фазу стадії секреції ендометрій набуває червонуватого відтінку. Із-за вираженого потовщення і складчатості слизової, вічка маткових труб не завжди можна побачити. Перед самою менструацією вигляд ендометрія можна помилково інтерпретувати як патологію ендометрія (поліпівидна гіперплазія). Тому час проведення гістероскопії необхідно фіксувати для патоморфолога.

**Фаза кровотечі (десквамація).** Під час менструальної кровотечі за рахунок порушення цілісності ендометрія із-за його відторгнення, наявності крововиливів та згортків крові в порожнині матки, ехографічна картина змінюється за днями менструації по мірі відходження частин ендометрія із менструальною кров'ю. На початку менструації зона відторгнення ще прослідковується, хоча не суцільно. Структура ендометрія неоднорідна. Поступово відстань між стінками матки зменшується і до закінчення менструації вони “змикаються” між собою.

**Кольпоцитологія.** В мазку базофільні клітини з великими ядрами. Велика кількість еритроцитів, лейкоцитів, клітин ендометрія, зустрічаються гістоцити.

**Гістологія ендометрія (28–29-й день).** Розвивається некроз тканини, аутоліз. Цей процес починається з поверхневих шарів

ендометрія і носить вогнищевий характер. Внаслідок розширення судин, що настає після довготривалого спазму, в тканину ендометрія поступає значна кількість крові. Це призводить до розриву судин та відшарування некротизованих відділів функціонального шару ендометрія.

Морфологічною ознакою, характерною для ендометрія менструальної фази, є наявність у пронизаній крововиливами тканині, ділянок некрозу, лейкоцитарної інфільтрації, залоз, що спалися, частково збережені ділянки ендометрія, а також клубки спіральних артерій.

**Гістероскопія.** В перші 2–3 дні менструації порожнина матки заповнена великою кількістю уривків ендометрія від блідо-рожевого до темно-багрового кольору, особливо в верхній третині. В нижній і середній третині порожнини матки ендометрій тонкий, блідо-рожевого кольору, з дрібноточковими крововиливами і ділянками старих крововиливів. При повноцінному менструальному циклі вже до другого дня менструації проходить майже повне відторгнення слизової оболонки матки, лише на окремих її ділянках (як правило, в дні матки) визначаються дрібні уривки слизової оболонки.

**Регенерація (3–4 день циклу).** Слизова практично не лоцюється або лоцюється у вигляді однорідної вузької лінії товщиною 1–2 мм, розташованої центрально.

**Кольпоцитологія.** КПІ: 20,0 – 25,0 %.

**Гістологія ендометрія.** Після відторгнення некротизованого функціонального шару спостерігається регенерація ендометрія з тканин базального шару. Епітелізація раньової поверхні відбувається за рахунок крайових відділів залоз базального шару, з яких у всі сторони на раньову поверхню насуваються епітеліальні клітини і закривають дефект. При нормальній менструальній кровотечі в умовах нормального двофазного циклу вся раньова поверхня епітелізується на 4 день циклу.

**Гістероскопія.** Під час стадії регенерації на фоні рожевої, з ділянками гіперемії, слизової, що більш інтенсивно виражено в дні матки, на окремих ділянках просвічують дрібні крововиливи, можуть зустрічатися одиничні ділянки ендометрія блідо-рожевого кольору, що не відторгнувся. По мірі регенерації ендометрія ділянки гіперемії зникають, змінюючись на блідо-рожевий колір. Кути матки добре візуалізуються.

Схема №1. Методи обстеження гінекологічних хворих

Різновиди спеціальних методів гінекологічного обстеження	Звичайні (обов'язкові) методи						Додаткові методи
	огляд зовнішніх статевих органів		обстеження за допомогою дзеркал		піхвове обстеження		ректовагінальне обстеження
Результати обстеження	х-ка оволосіння	ступінь розвитку зовнішніх геніталій	х-ка слизової піхви	х-ка шийки матки	х-ка тазового дна	положення матки	стан слизової прямої кишки
	будова клітора та уретри	особливості входу у піхву	х-ка виділень		стан великих вестибулярних залоз	консистенція матки	стан шийки матки
					х-ка стінки піхви	величина матки	х-ка матки та додатків
					стан додатків матки	поверхня матки та її форма	стан крижово-маткових зв'язок
					х-ка склепінь матки	рухливість матки	стан параметральної клітковини
						болючість матки	стан тазової очеревини
						стан додатків матки	
						х-ка склепінь матки	

Схема №2. Додаткові методи обстеження гінекологічних хворих

Групи додаткових методів обстеження	лабораторні дослідження	інструментальні дослідження	ендоскопічні дослідження	рентгено-радіологічні дослідження	Ультразвукове дослідження
Різновидності додаткових обстежень	<ul style="list-style-type: none"> <li>- бактеріоскопія виділень;</li> <li>- бактеріологічне дослідження;</li> <li>- визначення гормональної насиченості організму;</li> <li>- гістологічне обстеження ендометрію;</li> <li>- визначення рівню гормонів в крові (ІФА)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- зондування матки;</li> <li>- проба з пульсовими щипцями;</li> <li>- біопсія;</li> <li>- вискрібання слизистої матки;</li> <li>- пункція;</li> <li>- пертубація;</li> <li>- пробний черевний розтин</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- кольпоскопія;</li> <li>- цервікоскопія;</li> <li>- кульдоскопія;</li> <li>- гістероскопія;</li> <li>- лапароскопія;</li> <li>- цистоскопія;</li> <li>- ректо-романоскопія</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- метросальпінгографія;</li> <li>- тазова ангиографія;</li> <li>- радіоізотопне дослідження;</li> <li>- аналіз гормонів в крові /PIA/;</li> <li>- комп'ютерна томографія</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ехографічне скануюче дослідження вагінальним датчиком з пункційною голкою</li> </ul>



## Глава 5

### ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Хворі на запальні захворювання жіночих статевих органів складають близько 60 % усіх гінекологічних хворих, що звертаються по допомогу до жіночих консультацій та понад 30 % пацієнток гінекологічного стаціонару. Лікарі усіх країн світу відзначають збільшення кількості запальних захворювань, особливо тих, що передаються статевим шляхом. Серед основних причин називають збільшення проституції, міграцію, урбанізацію населення, зміни статевої поведінки молоді. Запальні захворювання "помолодшали". Збільшилась кількість серед хворих жінок віку активної репродукції, до 25 років, а також тих, що не народжували. Особливо небезпечним є інфікування організму молодих жінок вірусами, оскільки доведені онкогенні властивості деяких вірусів та їх здатність уражати внутрішньоутробний плід, викликаючи його захворювання та загибель.

Розвиток запального процесу жіночих статевих органів залежить від стану захисних сил організму та біологічних особливостей збудника. У піхві здорової жінки постійно присутні різні види мікроорганізмів. Необхідно підкреслити, що в нормі секрет піхви має кислу реакцію, зумовлену вмістом у ньому молочної кислоти, яка утворюється в результаті життєдіяльності піхвової палички Додерлейна, при наявності якої утруднюється розвиток патогенних бактерій. Деякі види сапрофітних анаеробів виділяють в ході метаболізму похідні янтарної кислоти.

При народженні вагіна дівчинки колонізується штамми аеробних та анаеробних бактерій, які проникають у неї при проходженні через пологові шляхи. Внаслідок впливу плацентарних та материнських естрогенів слизова піхви в цей час багата на глікоген, тому рН вагіни від 3,7 до 6,3, що сприяє виживанню та розвитку цих штамів. Через кілька днів після народження, коли минає статевий криз новонароджених, рівень отриманих ззовні естрогенів різко падає, слизова стоншується, кількість глікогену зменшується, рН зростає. Ацидофільні мікроорганізми не отримують більше відповідного живлення. Домінуючою флорою стають грам-позитивні коки і палички.

У період статевого дозрівання під впливом естрогенів кількість глікогену зростає, у вагіні домінують лактобацили і внаслідок перетворення глікогену на молочну кислоту рН вагінального вмісту знижується до 3,5—4,5. Нормальним вважається рН 3,8—4,2.

У піхві здорової жінки присутній широкий спектр мікроорганізмів – лактобацили (70–90 %), епідермальний стафілокок (30–60 %), дифтерероїди (30–60 %), гемолітичні стрептококи (10–20 %), негемолітичні стрептококи (5–30 %), ешерихії (20–25 %), бактероїди (5–15 %), пневмококи (10–60 %), пневмострептококи (10–40 %), клостридії (5–15 %) (рис. 1, кольорова вклейка).

Наявність патогенної флори не є ознакою патологічного процесу за умов відсутності запальної реакції.

Стійкість вагінальної екосистеми базується на співвідношенні між мікрофлорою, продуктами метаболізму мікрофлори, рівнем естрогенів в організмі та рівнем рН піхового вмісту. На динамічну рівновагу цієї системи чинять вплив ендогенні та екзогенні фактори.

Мікроорганізми, які присутні у піхві, за певних умов можуть стати високовірulentними і призвести до виникнення запального процесу. Бар'єром на їх шляху є фізіологічні захисні механізми, до яких належать фактори загального та місцевого імунітету, бактерицидні властивості піхового секрету. Слизова пробка, яка знаходиться у цервікальному каналі, також містить антибактерійні речовини (лізоцим, лактоферин, комплемент, імуноглобуліни класів А, М, G) і є перешкодою для проникнення мікроорганізмів у матку, в якій захисну функцію виконує функціональний шар ендометрія, що відокремлюється під час менструації.

Так звані опортуністичні інфекції (викликані сапрофітами та умовно-патогенною інфекцією) слід розглядати як ознаку порушення захисних механізмів організму.

За даними В.А. Шендерова, нормальне існування ендогенної мікрофлори забезпечує:

- блокування рецепторів адгезії сапрофітними мікроорганізмами;
- конкурування мікроорганізмів за харчові субстанції;
- продукція лізоциму та інших антимікробних субстанцій;
- детоксикація ксенобіотиків за рахунок їх адсорбції чи біотрансформації;
- індукція імунної відповіді, що має перехресні реакції щодо патогенних мікроорганізмів;
- продукція стимуляторів імуногенезу.

Значний вплив на мікрофлору вагіни мають ендогенні фактори. Вплив естрогенів забезпечує дозрівання поверхневих клітин вагінального епітелію і утворення в ньому глікогену, який використовують для своєї життєдіяльності палички Додерлейна, посилює васкуляризацію стінок піхви. Таким чином, розлади діяльності яєчників, що супроводжуються зниженням продукції естрогенів, а також вікове зниження їх рівня порушує умови функціонування механізму "самоочищення піхви" і сприяє розмноженню патогенної флори.

Застосування хімічних контрацептивних засобів, необгрунтоване призначення спринцювань порушує мікробіоценоз піхви і знижує захисні властивості її слизової.

Збудниками запальних захворювань жіночих статевих органів здебільшого бувають: стрептококи, стафілококи, кишкова паличка, гонококи, хламідії, віруси, мікоплазми, трихомонади, гарднерели, туберкульозна паличка.

Залежно від збудника, запальні захворювання жіночих статевих органів прийнято класифікувати за етіологією на неспецифічні та специфічні.

Неспецифічні запальні захворювання не мають одного чітко визначеного збудника, їх можуть викликати різноманітні організми – стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, протей, клебсієли, ентеробактерії, бактероїди.

Специфічні запальні процеси можуть бути викликані гонококами, хламідіями, грибами, вірусами (вірус простого герпесу, вірус СНІДу, папіломавірус, цитомегаловірус), туберкульозною паличкою, тобто мають специфічний збудник.

Проте цей поділ умовний, останнім часом виявлено, що майже у всіх хворих, і на специфічні, і на неспецифічні захворювання виявляють не чисту культуру, а кілька інфекційних чинників, існує поєднання збудників, запальні процеси спричинюють асоціації мікроорганізмів.

Переважає більшість збудників запальних гінекологічних захворювань схильні до персистенції в організмі. Персистуючі інфекції, зокрема віруси, хламідії та внутрішньоклітинні бактерії впливають на розвиток імунодепресивних та імунокомпромісних станів організму. Співіснування персистуючих мікроорганізмів і макроорганізму базується здебільшого на трьох типах стосунків: паразитизм – коли один організм живе за рахунок іншого, завдаючи йому шкоди, симбіоз – коли обидва організми отримують вигоду від спільного існування (палички Додерлейна) та коменсалізм – тільки один організм виграє від співіснування, проте не шкодить іншому. За висловом Т.Я. Пшенічничкової, взаємодія персистуючих мікроорганізмів з макроорганізмом спрямована на те, щоб не вбити господаря, а взяти від нього максимум для власного розмноження з меншою шкодою для нього.

Особливістю сучасних штамів інфекції є висока швидкість розмноження та постійні зміни антигенних властивостей, що дозволяє їм обходити захисні сили організму. В боротьбі з організмом мікроби завжди випереджають його реакцію, вони завжди є нападаючою стороною.

Проникнення мікроорганізмів у матку та придатки відбувається за допомогою сперматозоїдів, трихомонад, а також можливий пасивний їх транспорт завдяки перистальтиці маткових труб. Роль сперми в транспорті патогенних мікроорганізмів дуже велика. Доведена здат-

ність гонококів, хламідій, мікоплазм, деяких аеробних та анаеробних бактерій прикріплюватися до сперматозоїдів і шляхом активного транспортування досягати матки, маткових труб і навіть потрапляти в черевну порожнину. Крім цього, доведено, що після статевого акту рН вагінального вмісту підвищується до 7,2 і залишається на цьому рівні упродовж 6–8 год., створюючи ідеальні умови для розвитку патогенної мікрофлори. При статевому збудженні посилюється зволоження піхви завдяки підвищеній трансудації, кровонаповнення судин піхви при цьому також зростає. Рівень рН трансудату рівний рН крові (7,4), тому рН вагінального вмісту стає слабо лужним.

Велика роль у поширенні мікроорганізмів з піхви у верхні відділи статевих органів належить інвазивним гінекологічним процедурам, як-от гідротубація, гістеросальпінгографія, гістероскопія, зондування порожнини матки, переривання вагітності. Особливо часто інфікування відбувається при кримінальних абортах.

Важливе значення у поширенні інфекцій відіграють внутрішньоматкові контрацептиви. У жінок, що застосовують ці методи контрацепції, у 4 рази зростає ризик розвитку запальних процесів, тому при введенні ВМК слід найретельнішим чином дотримуватися стерильності, всіх правил і умов їх введення, уникати введення ВМК жінкам, що не народжували, а також надавати перевагу мідьвмісним контрацептивам, що окрім позитивного впливу на яєчники, мають і бактерицидну дію. Застосування гормональної контрацепції знижує частоту запальних захворювань. Бар'єрні методи виключають момент активного транспорту мікроорганізмів, тому значно знижують можливість інфікування статевих шляхів і ризик розвитку запальних процесів, проте застосування з протизаплідною метою вагінальних діафрагм викликає місцеву запальну реакцію і порушує рівновагу мікроекосистеми.

Розвитку запальних захворювань жіночих статевих органів сприяють вроджені ендокринні й обмінні порушення, перенесена екстрагенітальна патологія. Використання тампонів під час місячних за даними деяких авторів сприяє розвитку популяції анаеробних мікроорганізмів, що порушує нормальний мікробіоценоз і може спровокувати запальний процес верхнього відділу статевих шляхів. Опірність організму до інфекції може бути знижена внаслідок неправильного харчування, переохолодження, стресових ситуацій, дії низьких доз радіації. До факторів ризику відносять акушерські та гінекологічні операції, особливо штучний аборт.

## **Запальні захворювання неспецифічної етіології**

### **Бартолініт**

Бартолініт – це запалення великої залози присінка піхви. Може викликатися стафілококами, ешерихіями, гонококами тощо. Незалежно

від виду збудника, процес починається у вивідній протоці залози – виникає каналікуліт, далі він може поширитися і на саму паренхіму залози, при цьому розвивається серозне, серозно-гнійне або гнійне запалення. Вивідна протока перекривається, запальний ексудат скупчується у паренхімі залози, утворюється псевдоабсцес. Якщо запалення поширюється на навколишні тканини і в процес втягується жирова клітковина, що оточує залозу, виникає справжній абсцес.

**Клініка.** При каналікуліті і розвитку псевдоабсцесу хворі скаржаться на загальну слабкість, нездужання, неприємні відчуття в ділянці зовнішніх статевих органів. Температура тіла підвищена. Спостерігають набряк і гіперемію в ділянці бартолінової залози, при пальпації – різку її болючість, місцеве підвищення температури і набряк м'яких тканин. Шкіра над вогнищем ураження гіперемована, набрякла, синюшна. На внутрішній поверхні статевої губи навколо вічка вивідного протоку утворюється яскраво-червона пляма (macula gonorrhoeica).

При ходьбі виникають сильні болі, тому хворі займають вимушене положення в ліжку, щоб не травмувати уражену запальним процесом статевою губу.

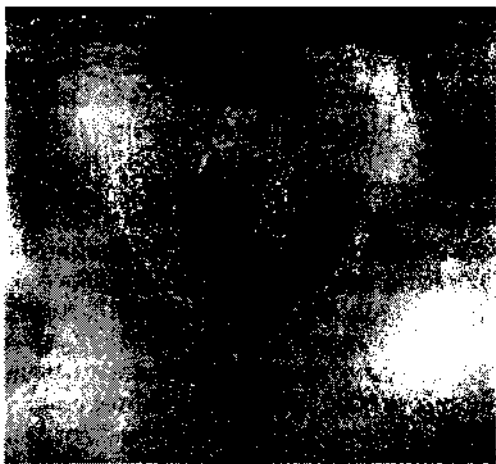


Рис. 2. Абсцес бартолінової залози

Псевдоабсцес через кілька днів може самостійно вскритися, тоді стан хворої покращується, знижується температура тіла, зменшуються набряк і гіперемія в ділянці бартолінової залози. Якщо лікування відсутнє або недостатнє і отвір, через який витікав гній, закривається знову – спостерігаються рецидиви і формування ретенційної кисти, яку помилково можна навіть злякати пухлину зовнішніх статевих органів.

При формуванні справжнього абсцесу (рис. 2) стан жінки різко погіршується: температура тіла стає гектичною, виникають озноб, сильний біль голови, різкі болі в ділянці статевих органів не тільки при рухах, а й у спокої. При обстеженні виявляють різко болючий пухлиноподібний утвір.

**Лікування.** В стадії інфільтрації призначають антибіотики відповідно до чутливості мікроорганізмів, сульфаніламідні препарати.

Показані теплі сидячі ванночки з розчином калію перманганату (1:6000), теплові процедури (грілка, солюкс) у поєднанні з мазевими аплікаціями (іхтіол, мазь Вишневського) до появи флюктуації, симптоматичні засоби.

При утворенні псевдоабсцесу показана невідкладна допомога – хірургічний розтин та дренування. Знеболення – внутрішньовенний наркоз каліпсолом, кетаміном чи кетанестом. Розтин проводять по внутрішній поверхні статевої губи паралельно до неї у місці найбільш вираженої флюктуації. Розтин повинен бути достатньої довжини і глибини для запобігання неповному спорожненню гнійника і рецидиву захворювання. Після евакуації гнійного вмісту порожнину залози промивають 3 % розчином перекису водню, 0,02 % розчином хлоргексидину і дренують марлевою або гумовою смужкою. Дренаж змінюють 1–2 рази на добу. В перші 1–2 доби дренажну смужку змочують гіпертонічним розчином NaCl, в наступні можна використовувати розчин балізу-2. Важливо стежити за тим, щоб край розтину не зрослися передчасно, бо це може призвести до рецидиву і утворення в майбутньому кісти бартолінової залози.

При рецидивуючому бартолініті чи утворенні ретенційної кісти вдаються до екстирпації залози. Після оперативного лікування для покращання регенерації тканин та стимуляції факторів місцевого імунітету показане опромінення зони рани інфрачервоним напівпровідниковим лазером у поєднанні з магнітним полем у терапевтичних дозах. Курс лікування – 5–6 процедур.

Часто бартолініт викликають гонококи, тому необхідно зробити бактеріологічне дослідження отриманого при вкритті матеріалу. При гонорейній етіології одночасно з хірургічним слід провести специфічне лікування антибіотиками у відповідних дозах.

## Вульвіт

Вульвіт (vulvitis) – запалення зовнішніх жіночих статевих органів. Розрізняють первинний і вторинний вульвіт. Виникненню первинної форми сприяють запліткість (при ожирінні), недотримання гігієни статевих органів, хімічні, термічні, механічні подразнення, розчухи, садна, цукровий діабет тощо. Вторинний вульвіт виникає внаслідок інфікування зовнішніх статевих органів патогенними мікроорганізмами, що містяться у виділеннях з піхви при кольпіті, цервіциті, ендометриті. Вторинне запалення зовнішніх статевих органів виникає також при зараженні *Pthirus pubis* чи *Sarcoptes scabiei* внаслідок інтенсивного свербіння та розчухування.

У пацієнок, які використовують сучасні засоби жіночої гігієни (дезодоранти, тампони і прокладки з дезодоруючими властивостями, засоби для видалення волосся на статевих органах) можливе виник-

нення алергічного вульвіту. В цій ситуації важливо правильно зібрати анамнез та виявити алерген.

У жінок репродуктивного віку вульвіт трапляється на тлі гіпофункції яєчників, авітамінозу, частіше буває у дівчаток та жінок у постменопаузі.

**Клініка.** При гострому вульвіті основною ознакою є гіперемія і набряк зовнішніх статевих органів, серозно-гнійні нашарування. Хворі скаржаться на біль, свербіння, печію, нерідко — на загальну слабкість. У хронічній стадії ці прояви вщухають, але періодично поновлюються.

Діагностика базується на описаній клінічній картині. Для встановлення збудника доцільно провести бактеріологічне та бактеріоскопічне дослідження виділень. Необхідно встановити первинним чи вторинним є запальний процес. У хворих із тривалим перебігом захворювання потрібно визначити рівень цукру в крові та в сечі, щоб виключити цукровий діабет як причину запального процесу.

**Лікування** насамперед спрямовують на усунення захворювання, яке ускладнилося вульвітом. У гострій період застосовують відвар квіток ромашки, слабкий розчин калію перманганату, борної кислоти; при бактеріальних, грибкових, паразитарних — тержинан по одній піхвовій таблетці перед сном, тривалість лікування — 10 днів. Якщо збудником вторинного вульвіту є гриби роду *Candida*, то доцільно призначати гінолеваріл — по 1 свічці (150 мг) на ніч протягом 3-х днів, при рецидивах по 1 свічці (50 мг) 2 рази на добу 7 днів, а також нанесення крему на зовнішні статеві органи — 10 днів. Висока ефективність лікування спостерігається при використанні орунгалу по 100 мг 2 рази на день упродовж 6–7 днів, потім протягом 3–6 менструальних циклів по 1-й капсулі в перший день циклу. Ефективне опромінювання зовнішніх статевих органів за допомогою гелій-неонового чи напівпровідникового лазера. Якщо є виражене свербіння, призначають препарати бромю, пустирника, валеріани, місцево — анестезинову мазь.

## Кольпіт

Кольпіт (colpitis) — інфекційно-запальне захворювання піхви. Належить до найбільш поширених гінекологічних захворювань у жінок репродуктивного віку. Запалення слизової оболонки піхви може бути спричинене стафілококом, стрептококом, кишковою паличкою та іншими збудниками.

Форми перебігу захворювання: гостра, підгостра, хронічна (рецидивуюча). Запалення піхви найчастіше поділяють на дві форми — серозно-гнійний кольпіт (vaginitis simplex) та дифузний кольпіт (vaginitis granularis).

**Клінічна картина** неспецифічного кольпіту може проходити по-різному, залежно від важкості запального процесу. Основним симптомом захворювання є виділення, які можуть бути пінистими, гнійними, водянистими, рідкими, при сильному злуценні епітелію стають густими, з неприємним запахом. Хворі скаржаться на біль, печію, свербіння у піхві, на неможливість статевого життя, посилення болю і печії під час сечовипускання. У хронічній стадії ці явища вщухають. В основному скарги на виділення, печію, свербіж.

**Діагностика** ґрунтується на даних огляду в дзеркалах. У гострій стадії захворювання слизова оболонка піхви набрякла, гіперемійована, при дотику кровоточить, вкрита гнійним або серозним нашаруванням. При серозно-гнійному кольпіті з'являються яскраво-червоні ділянки неправильної форми, слизова оболонка різко-потовщена, набрякла, гіперемійована, покрита сірими плівками, а при дифузному – слизова яскраво-червона, крапкова інфільтрація сосочкового шару слизової оболонки піхви, що виступає над поверхнею. У хронічній стадії кольпіту біль стає незначним, гіперемія слизової оболонки менш інтенсивна. Збудника виявляють за допомогою бактеріоскопічного, бактеріологічного дослідження вмісту піхви, каналу шийки матки, сечівника, вивідних проток бартолінових залоз.

**Лікування** неспецифічного кольпіту комплексне:

- використання етіотропних протизапальних препаратів;
- лікування супутніх захворювань, нейроендокринних, імунодефіцитних станів;
- обстеження та лікування статевого партнера, до повного видужання забороняються статеві контакти.

**Місцеве лікування:** спринцювання піхви відваром квіток ромашки, листків шавлії, розчинами антисептичних засобів (калію перманганату, фурациліну, діоксидину, хлоргексидину, фунгізону) не більше 3–4 днів. Хлорофіліпт застосовують для спринцювання (по 1 столовій ложці 1 % спиртового розчину на 1 л води) і для вагінальних тампонів (2 % олійний розчин). Використовують також обліпихову олію, галаскорбін. При гострих та хронічних формах кольпіту проводять лазеротерапію (газові та напівпровідникові лазери). Призначають загальнозміцнювальні засоби, проводять лікування супутніх захворювань, нейроендокринних, обмінних та інших порушень. До повного одужання забороняють статеві зносини. Проводять повне обстеження статевого партнера, а за необхідності – лікування його. Методом вибору є призначення метронідазолу (флагіл – вагінальні свічки), хлорхінальдину, тержинану, далацину, дифлюкану, орунгалу, гінопеварилу. Антибактеріальну терапію призначають залежно від збудника. Незалежно від збудника, який є причиною кольпіту, для нормалізації біоценозу піхви використовують солкотриховак, вагілак.



## Бактеріальний вагіноз

Бактеріальний вагіноз виявляють у 10–25 % пацієток, що звертаються у жіночі консультації. Серед хворих на інфекції, що передаються статевим шляхом, бактеріальний вагіноз діагностують у 60–65 % жінок. Одностійкої думки щодо збудника цього захворювання немає. Одні вчені вважають збудником цієї інфекції *Gardnerella vaginalis* або *Corinebacterium vaginalis*, інші схиляються до думки, що це симбіотична інфекція анаеробів та гарднерел. Дослідження останніх років довели, що до запальних змін у вагіні призводить порушення кількісного та видового складу асоціації мікроорганізмів, порушення балансу в її екосистемі.

Бактеріальний вагіноз – це дисбактеріоз піхви. В основі захворювання лежить порушення мікробіоценозу.

Вагінальний секрет в нормі має рН 3,8–4,2, що зумовлено молочною кислотою, яка є продуктом метаболізму лактобактерій. Бактеріальний вагіноз виникає при дестабілізації рівноваги вагінальної мікроекосистеми внаслідок порушень гормонального гомеостазу, імунологічного статусу, а також після масивної антибактеріальної терапії. Відбувається різке зниження кількості лактобактерій, збільшення рН вагінального вмісту – від 5,0 до 7,5. Виникають умови для масового розмноження гарднерел, анаеробних бактерій, які ще більше пригнічують ріст лактобактерій. Приблизно у половини хворих діагностують ще й дисбактеріоз кишечника.

**Клініка.** Основною скаргою хворих на бактеріальний вагіноз є помірні або значні виділення з неприємним рибним запахом. Неприємний запах зумовлений продуктами життєдіяльності анаеробів та гарднерел (аміни). На початку захворювання виділення мають рідку консистенцію, білий або сірий колір. У подальшому набувають жовто-зеленого забарвлення, стають гущішими, липкими, можуть пінитись.

Кількість виділень на добу у здорової жінки не перевищує 2 мл. При бактеріальному вагінозі їх продукція досягає 15–20 мл. Хвора може відчувати локальний дискомфорт, свербіння та печію в ділянці вульви, турбують неприємні відчуття при статевому житті.

При огляді статевих органів ознаки запалення відсутні. Немає гіперемії, набряку, слизова оболонка рожевого кольору.

**Діагностика.** Основним методом діагностики є бактеріоскопічний. У мазках, забарвлених за Грамом, виявляють злушені клітини епітелію піхви, вкриті грамнегативними паличками, так звані "ключові клітини" (рис. 3, кольорова вклейка). У здорових жінок таких клітин немає.

Використовують також амінітест. Це простий і доступний метод діагностики, який можна використовувати в умовах кабінету жіночої

консультації чи маніпуляційної стаціонару. При додаванні до вмісту піхви (можна капнути на ложку вагінального дзеркала) кількох крапель 10 % розчину гідроокису калію з'являється або посилюється неприємний запах гнилої риби (виділяється ізонітріл).

Основними ознаками захворювання є:

- скарги на значні виділення з піхви при відсутності явищ запалення епітелію піхви;
- наявність "ключових клітин" у вагінальному мазку;
- підвищення рН від 5,0 до 6,5;
- позитивний амінітест вагінальних виділень;
- наявність гарднерел.

Для встановлення діагнозу бактеріального вагінозу достатньо трьох ознак із щойно названих.

**Лікування.** Завданням першого етапу лікування є оптимізація фізіологічного середовища піхви та корекція місцевого та загального імунітету. На другому етапі лікування слід відновити нормальну мікрофлору піхви.

Лікування починають із застосування метронідазолу (флагіл) по 500 мг двічі на день упродовж 7 днів per os або у вигляді вагінального крему, метрогілу у вигляді 0,75 % вагінального гелю двічі на день 5 днів, кліндаміцину (клеоцин) у вигляді 2 % вагінального гелю один раз на день протягом 7 днів.

Застосовують також інстиляції у піхву 100 мл 2–3 % молочної або борної кислоти протягом тижня щоденно. Молочна кислота сприяє відновленню кислого середовища, поновлює процес самоочищення піхви, створює несприятливі умови для розвитку анаеробів та гарднерел. Призначають свічки із сінестролом, фолікуліном. Доцільно проводити десенсибілізуючу терапію тавегілом, піпольфеном, супрастином.

Другий етап – місцеве застосування біопрепаратів (лактобактерин, біфідумбактерин, апілак, біфідин) на тампонах. Перед уживанням препарати розводять у 5 мл кип'яченої води з додаванням лактози, вводять у піхву по 2,5–3 дози двічі на день з 10–12-годинними інтервалами. Застосовують також препарати вагілак, солкотриховак, які сприяють заселенню піхви нормальною мікрофлорою.

### **Ендоцервіцит**

Ендоцервіцит – запалення слизової оболонки каналу шийки матки. Збудниками можуть бути хламідії, гонококи, трихомонади, віруси, гриби роду *Candida*, мікоплазми, стафілококи, кишкова паличка. Ендоцервіцит часто поєднується з іншими запальними процесами статевих органів – аднекситом, ендометритом і кондиломами. Проникненню мікроорганізмів

мів у шийку матки сприяють травми шийки під час пологів, абортів, внутрішньо-маткові втручання. Хламідії можуть проникати у слизову оболонку цервікального каналу без попереднього пошкодження її. Характер запальної реакції залежить від вірулентності збудника та від стану захисних сил організму, зокрема місцевого імунітету. Тому ендocerвіцит може проходити у гострій та хронічній формі.

Перебіг захворювання залежить також від характеру збудника. При хламідійній етіології процес первинно проходить у стертії формі із слабо вираженими клінічними ознаками, тому часто набуває хронічного перебігу. Ендocerвіциту гонорейної етіології притаманна більш чітко виражена клінічна картина, тому його частіше діагностують у гострій фазі. Вчасно не діагностований і не лікований у початковій стадії ендocerвіцит переходить у тривалий хронічний процес. Тривалість перебігу пов'язана з проникненням збудників у розгалужені залози (крипти) слизової оболонки, де вони стають менш доступними для дії місцевих лікувальних процедур.

Запальний процес у шийці матки супроводжується набряком слизової, утворенням інфільтратів у субепітеліальному шарі та стромі. Інфільтрати складаються з лейкоцитів, лімфоцитів та плазматичних клітин. У хронічній стадії запальна реакція не так виражена, у місцях відшарування епітелію починається його регенерація. Під час регенерації може відбутися метаплазія епітелію і часткове заміщення циліндричного епітелію плоским.

**Клініка.** Для захворювань шийки матки болі не характерні. При гострому ендocerвіциті основною скаргою хворих є слизово-гнійні виділення, які зрідка супроводжуються тупим болем унизу живота, попереку. Виникнення інших скарг – болі при сечовипусканні, болі переймоподібного характеру та інші – зумовлене переважно супутніми захворюваннями (уретритом, ендометритом, сальпінгофоритом тощо). При огляді в дзеркалах виявляють гіперемію довкола зовнішнього вічка і слизово-гнійні виділення із каналу шийки матки. Запалення шийки матки призводить до виникнення спочатку справжньої, а згодом несправжньої ерозії шийки матки. При тривалому перебігу захворювання запалення розповсюджується не тільки на слизову оболонку, але й на підлеглі тканини, відбувається їх ущільнення, шийка матки гіпертрофується – розвивається хронічний цервіцит.

**Діагностика** ґрунтується на огляді в дзеркалах, кольпоскопії, бактеріологічному дослідженні виділень. При кольпоскопії видно дифузну гіперемію, судинні петлі, особливо їх багато навколо зовнішнього вічка цервікального каналу. При цитологічному дослідженні виявляють клітини циліндричного та багатошарового плоского епітелію без ознак атипії. Бактеріологічне дослідження необхідне для ідентифікації збудника і призначення етіотропного лікування.

**Лікування.** У гострій стадії захворювання проводять переважно антибактеріальну терапію, залежно від виду збудника (див. Гонорея, Хламідіоз, Трихомоноз). Місцеві процедури протипоказані (існує ризик висхідного розповсюдження інфекції), їх проводять після вщухання процесу. Застосовують спринцювання, ванночки з хлоргексидином, рекутаном, димексидом, балізом (див. розділ "Консервативні методи лікування у гінекології"). Лазеротерапія показана як у гострій, так і в хронічній стадії захворювання. Застосовують гелій-неонові та напівпровідникові лазери.

При хронічних ендocerвіцитах і цервіцитах, що супроводжуються гіпертрофією шийки матки, особливо за наявності псевдоерозій, ерозованих ектропіонів, показане оперативне лікування – діатермоконізація шийки матки, клиноподібна або конусоподібна резекція шийки матки.

### Гострий ендометрит

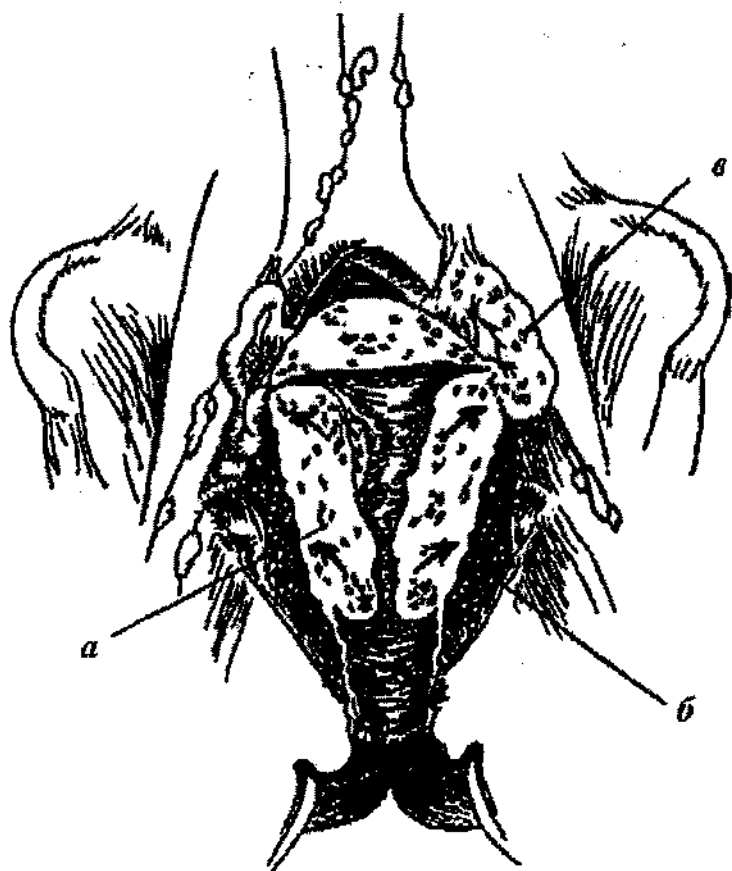
Гострий ендометрит – запалення слизової оболонки матки (рис. 4.). Інфікування внутрішньої оболонки матки відбувається частіше за все як наслідок внутрішньоматкових втручань – діагностичних вишкрібань, абортів або після пологів.

Гострий запальний процес ендометрія викликають бактерії, віруси, грибки, мікоплазми, спірохети. Останніми роками зросла роль хламідійної інфекції та вірусу генітального герпесу. Найчастіше зустрічаються асоціації 3–4 анаеробів і 1–2 аеробів. Уражається в основному функціональний шар ендометрію, іноді в процес втягується і базальний шар. Обмеження запального процесу слизовою оболонкою зумовлене утворенням у підслизовому шарі захисного грануляційного валу. Якщо місцеві фактори захисту ослаблені, виникає метроендометрит, що характеризується більш важким перебігом. У деяких випадках у процес може втягуватися очеревина, а іноді і судини матки, що призводить до виникнення метрофлебітів і навіть септичних станів.

Факторами, що сприяють виникненню запального процесу ендометрія, є наявність у порожнині матки залишків плацентарної тканини, згустків крові, децидуальної тканини, плідного яйця. Важливу роль відіграє імунний статус організму.

Матка – орган, у якому досить розвинені фактори місцевого захисту. Так, у стромі її слизової оболонки визначають Т-лімфоцити, макрофаги та інші елементи клітинного імунітету. Регуляція рівня місцевого імунітету зв'язана з рівнем статевих гормонів, зокрема естрадіолу. В середині і в пізній лютеїновій фазі ендометрій секретує (2-глобулін, який має імуносупресивний ефект. У підтримці нормальності гомеостаза в порожнині матки велику роль відіграє неушкодженість епітелію, а також наявність у підлеглих тканинах лейкоцитарної інфільтрації поліморфноядерними нейтрофілами та добре кровопостачання матки,

що забезпечує надходження з кров'ю неспецифічних гуморальних захисних елементів — лізоциму, опсонінів, трансферину та ін.



*Рис. 4. Поширення запальних захворювань (схема):  
а – метреоендометрит; б – параметрит; в – сальпінгіт*

Запальний процес характеризується розладами мікроциркуляції в тканинах (розширення судин, спазм, тромбоутворення), ексудацією. У випадку, коли ендометрит викликаний анаеробами, може виникати некротична деструкція. Запальний процес може захоплювати міометрій.

Розрізняють специфічні та неспецифічні ендометрити. Специфічні ендометрити викликають мікробактерії туберкульозу, гонокок, хламідії, актиноміцети.

**Клініка.** Захворювання починається гостро на 3–4 день після інфікування. Підвищується температура тіла, з'являється озноб, хворих турбує біль унизу живота, нерідко в пахових ділянках, з'являють-

ся гнійні виділення. При гінекологічному дослідженні у піхві виявляють серозно-гнійні виділення, деколи вони бувають сукровичними за рахунок затримки регенерації ендометрія. Цервікальний канал нерідко відкритий. Матка помірно збільшена, чутлива при пальпації, особливо по боках – за ходом великих лімфатичних судин.

У клінічних аналізах крові виявляють лейкоцитоз, підвищену ШОЕ.

Певну роль у діагностиці відіграє ультразвукове дослідження. У разі наявності ендометриту відмічається потовщення М-ехо, міхурці газу в порожнині матки.

Захворювання триває 8–10 днів і при правильному лікуванні закінчується видужанням, зрідка гострий ендометрит переходить у хронічний. Захворювання може перебігати в легкій або абортівній формі.

**Лікування.** У гострій стадії ендометриту призначають антибіотики відповідно до чутливості мікроорганізмів: напівсинтетичні пеніциліни, аміноглікозиди, доксициклін, клацид, цефобід, клафоран, далацин С, уназин. Дози і тривалість введення антибіотиків визначаються важкістю захворювання. Оскільки захворювання в переважній більшості випадків викликається асоціаціями аеробних та анаеробних мікроорганізмів, крім антибіотиків призначають метранідазол. Проводять також детоксикаційну, загальнозміцнюючу, десенсибілізуючу терапію.

Хороший ефект дає промивання порожнини матки охолодженим розчином хлоргексидину, фурациліну. При наявності в порожнині матки субстрату, що підтримує запальний процес (залишки плідного яйця, децидуальної оболонки), після 2–3-разового промивання, нормалізації температури тіла доцільно провести вишкрібання порожнини матки.

### **Хронічний ендометрит**

Як правило, хронічний ендометрит виникає як наслідок недостатньо лікованого післяпологового чи післяабортного ендометриту. Його виникненню можуть сприяти часті повторні вишкрібання ендометрія з приводу маткових кровотеч. Іноді причиною хронічного ендометриту може бути шовний матеріал після кесаревого розтину або тривале перебування в матці внутрішньоматкових контрацептивів. У таких випадках можливе виникнення хронічного ендометриту без гострої стадії.

При хронічному ендометриті в процес захоплюється не лише функціональний, але й базальний шар, а у важких випадках навіть міометрій.

Роль первинного збудника при хронічному ендометриті втрачається і посилюється роль вторинного збудника, яким може бути

умовно патогенна флора вагіни (ешерихії, протей, золотистий стафілокок, мікоплазма). Велика роль відводиться вірусам. Тривала персистенція мікроорганізмів, що належать до нормальної мікрофлори людини, пояснюється тим, що вони мають антиген, подібний до антигену людини. Наявність перехресних антигенів веде до індукції ними аутоімунних реакцій в організмі, розвитку імунодефіциту, імуносупресії, що захищає мікроорганізми від імунної системи людини.

**Клініка** хронічного ендометриту найчастіше проявляється матковими кровотечами – пост- і передменструальними. Причинами цих кровотеч є порушення процесів десквамації та регенерації ендометрія, підвищення проникності судин ендометрія, а також порушення скоротливої діяльності матки та агрегаційних властивостей тромбоцитів. Іноді виникають міжменструальні кровотечі, зумовлені підвищеною проникливістю судин. Вони можуть спостерігатися як під час овуляції, так і упродовж всього менструального циклу. Крім кровотеч у хворих іноді бувають серозно-гнійні виділення зі статевих органів. Постійним симптомом є біль унизу живота. Бімануальним дослідженням виявляють незначне збільшення і ущільнення матки. За наявності овуляції хронічний ендометрит не є перешкодою до зачаття, проте процес імплантації та розвитку плідного яйця порушується, виникають викидні, нерідко звичні.

**Діагностика** базується на анамнезі, клінічних проявах захворювання. Остаточо діагноз підтверджується гістологічним дослідженням ендометрія. Для отримання максимальної інформації вишкрібання слід робити на 8–10 день менструального циклу. Оскільки діагностичне вишкрібання зв'язане з ризиком загострення, рекомендується робити ехографічне дослідження. При ендометриті в зоні середнього М-ехо визначаються ділянки підвищеної ехогенності. Досить часто в порожнині матки виявляють міхурці газу, а в базальному шарі ендометрія невеликі гіперехогенні включення, які являють собою ділянки фіброзу, склерозу та кальцинозу.

**Лікування.** При хронічному ендометриті проводять комплексне лікування, що включає в себе засоби, спрямовані на терапію супутніх захворювань, десенсибілізуючу терапію, загальноозміцнюючу, вітаміни. При виникненні маткових кровотеч проводять симптоматичну кровоспинну терапію.

Провідну роль відіграє фізіотерапія, що покращує гемодинаміку малого таза. Призначають діатермію на низ живота, електрофорез із міддю та цинком, ультразвук, індуктотермію, лазерне опромінення. Якщо під час фізіотерапії виникає загострення, рекомендують антибіотики. Під час ремісії вживання антибіотиків не обґрунтоване. Фізіотерапія нерідко сприяє активації гормональних функцій яєчників. Якщо ефект фізіотерапії недостатній, то з урахуванням віку хворої,

тривалості захворювання, ступеня гіпофункції яєчників проводять гормонотерапію. Ефективне також курортне лікування (пелоїдотерапія, бальнеотерапія).

### Сальпінгофорит

Сальпінгофорит – запальний процес у трубах та яєчниках. Це захворювання зустрічається найчастіше серед інших запальних захворювань органів малого таза.

Розрізняють неспецифічні та специфічні сальпінгофорити. Неспецифічні викликаються патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами – стафілококами, стрептококами ( $\beta$ -гемолітичний), ешерихіями, ентерококами, хламідіями. Нерідко збудниками є також анаероби. Найчастіше у виникненні захворювання відіграють роль мікробні асоціації.

Останнім часом значно зросла частота гострих запальних процесів органів малого таза серед дівчаток у віці від 7 до 14 років. Частіше уражається права маткова труба, що свідчить про можливість переходу запального процесу з апендикса на праві придатки. При гострому апендициті у дівчаток часто виникають сальпінгіти (у 40 % хворих). У дітей яєчники рідко втягуються в процес, оофорит відмічають рідко, йдеться переважно про ізольоване ураження маткової труби.

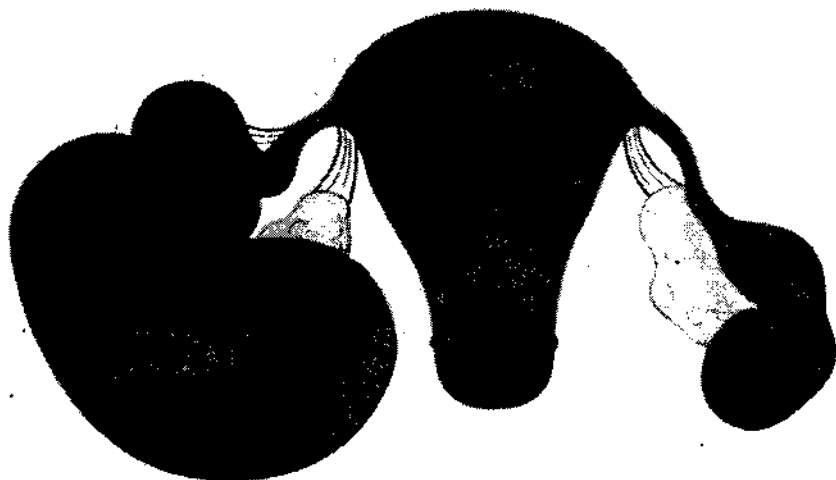
Запальні процеси в трубах спостерігаються навіть у дівчаток, що не живуть статевим життям, *virgo intacta*. Часто маніфестування запального процесу в придатках виникає після перенесених гострих респіраторних захворювань, що свідчить про ендогенний шлях передачі інфекції і виражену афінність ампулярних відділів маткових труб до криптогенної вірусної інфекції. Будова в'ячого епітелію маткових труб подібна до будови епітелію бронхів. Захисні властивості цього виду епітелію полягають у секретії імуноглобулінів класу А. У дівчаток, схильних до частих респіраторних захворювань, виявляють значні порушення імунітету, зміни лімфокінної реакції, порушення функції системи моноцитарних фагоцитів. Такі ж зміни виникають у хворих на сальпінгіти.

Переважає в ампулярних відділах маткових труб в'ячого епітелію, нестійкого до інфекційної агресії, зумовлює переважне ураження саме цих відділів незалежно від виду інфекції та шляху її проникнення. Виразений запальний процес в цих відділах призводить до загибелі в'ячого епітелію, злипання фімбрій з утворенням грубої рубцевої тканини і значних анатомічних змін труб – утворення мішкоподібних запальних утворів. У замкнутих просторах гідросальпінксів в'ячий епітелій гине і замінюється секреторним. Секреторні клітини продовжують функціонувати і продукують рідину, накопичення якої в порожнині труби призводить до підвищення тиску і подальшої атрофії в'ячих клітин. Виникає хибне коло, тривале існування



якого призводить до травми нервово-м'язового апарату і втрати функції маткової труби.

**Гострий сальпінгофорит.** Запалення виникає спочатку в трубці, розпочинається зі слизової оболонки. Розвиваються зміни, характерні для запалення взагалі – гіперемія, набряк, ексудація. Надалі запальний процес може поширюватися на м'язову, а потім на серозну оболонку. Через абдомінальний кінець труби мікроорганізми проникають в яєчник, котрий також втягується в процес – виникає сальпінгофорит. Ексудат, що виділяється в просвіт труби, може потрапляти в порожнину матки і виділятися назовні, а накопичуючись у трубці призводить до склеювання її стінок. Якщо просвіт труби закривається повністю, виникають мішкоподібні утвори (сактосальпінкс) (рис. 5).



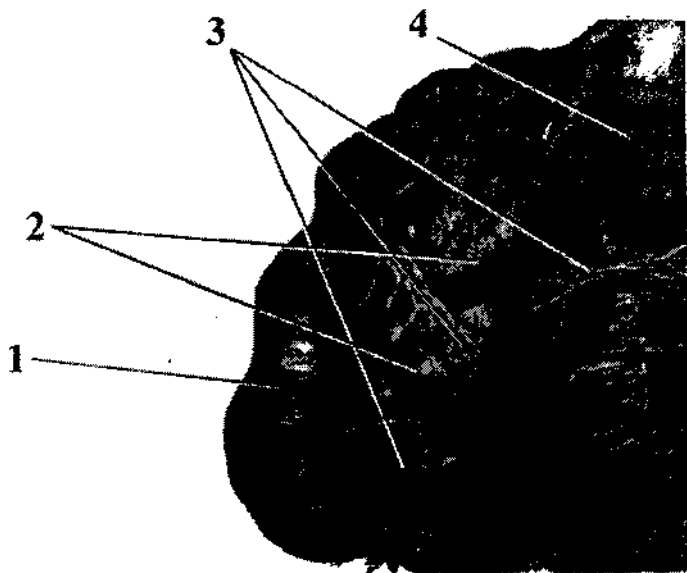
*Рис. 5. Двосторонній сактосальпінкс*

При наростанні кількості рідини у такому утворі виникає біль у животі, а у випадку високовірулентної інфекції, ослаблення захисних сил організму ексудат може нагноюватися – утворюється піосальпінкс. Якщо ампулярний кінець труби спаюється з яєчником, виникає утвір, що носить назву тубооваріальної пухлини (рис. 6.).

Запальні процеси труб і яєчників, що викликаються неспецифічними мікроорганізмами, на відміну від специфічних процесів, не мають тенденції до обмеження, тому процес часто поширюється на тазову очеревину, виникає пельвіоперитоніт.

Таким чином, у залежності від глибини ураження тканин та ступеню поширеності процесу розрізняють такі варіанти розвитку сальпінгофориту.

Перша – сальпінгіт без ознак подразнення тазової очеревини, друга – з ознаками подразнення очеревини, третя – з оклюзією маткових труб і розвитком тубооваріальної пухлини, четверта – розрив тубооваріального утвору.



**Рис. 6. Гострий сальпінгоофорит:**  
1- маткова труба; 2 – яєчник; 3 – спайки; 4 – тіло матки

**Клініка.** Клінічні прояви захворювання залежать від стадії розвитку процесу, патогенності мікроорганізму, вираженості запалення та характеру випоту. У разі сальпінгіту без ураження тазової очеревини хворі скаржаться на нездужання, біль унизу живота. Виникають зміни у периферичній крові: збільшується ШОЕ, з'являється незначний лейкоцитоз. Якщо у процес втягується тазова очеревина, біль наростає, виникає озноб, дизуричні явища. Порівняно з попереднім зростає лейкоцитоз, у лейкоформулі з'являється зсув вліво, ШОЕ значно зростає, при дослідженні біохімічного складу крові виявляють зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнту, підвищення кількості С-реактивного білка.

Особливо яскраво виражена клінічна картина при третьому варіанті перебігу захворювання – утворенні тубооваріальної пухлини. При пальпації живота відмічається біль, симптоми м'язового захисту. Якщо процес правобічний, його клініка може нагадувати гострий апендицит. Ретельно зібраний анамнез і дані бімануального дослідження допомагають у встановленні діагнозу.

Бімануальним дослідженням виявляють збільшені набряклі болючі придатки матки. Рухомість придатків обмежена, контури їх нечіткі. При спробі їх зміщення посилюється біль.

У разі наявності тубооваріального гнійника поряд із маткою пальпується різко болючий пухлиноподібний утвір з нечіткими контурами.

**Діагностика.** Дані гінекологічного дослідження разом із ретельно зібраним анамнезом є основними у діагностиці сальпінгоофориту, допомагають також лабораторні та інші додаткові методи дослідження.

З додаткових методів найбільш інформативним є лапароскопія. Вона дає можливість встановити етапи розвитку запального процесу (відповідно до наведеної вище класифікації), однобічність чи двобічність процесу, наявність і характер випоту в черевній порожнині. Крім діагностичної цінності, метод може бути використаний з лікувальною метою: під час лапароскопії можна аспірувати гнійний вміст, ввести в черевну порожнину антибіотики.

Стосовно ехоскопії слід зазначити, що вона при сальпінгоофоритах недостатньо інформативна і в деяких випадках може ввести лікаря в оману. Лише при наявності гідро- чи піосальпінкса чи тубооваріальної пухлини дані ехоскопії мають більшу діагностичну цінність. Результати ехоскопії можна оцінювати лише в сукупності з анамнезом, даними гінекологічного дослідження, клінічним перебігом та клініко-лабораторними показниками. Використання вагінальних датчиків значно підвищує діагностичну цінність методу.

**Лікування** сальпінгоофориту гострого сальпінгоофориту проводиться виключно у стаціонарі. Створюється строгий постільний режим, призначається легка для засвоєння їжа, адекватна кількість рідини. Слідкують за функцією кишечника та сечовипусканням.

Лікування може бути як консервативним, так і хірургічним. Консервативна терапія повинна бути комплексною і включати антибактеріальні, протизапальні, знеболюючі препарати. Обов'язковою є детоксикаційна, десенсибілізуюча та імунорегуюча терапія. Антибактеріальна терапія повинна розпочинатись якомога раніше і проводитись з урахуванням чутливості мікрофлори до антибіотиків. Проте, для визначення чутливості до антибіотиків потрібен час. Крім того, мікрофлора, яку ми виділяємо, беручи матеріал для посіву із цервікального каналу не завжди ідентична тій, яка є в трубах і викликає запальний процес. Тому лікування призначають емпірично, застосовуючи антибіотики широкого спектра дії. Використовують декілька антибіотиків, враховуючи їх сумісність.

В процесі лікування оцінюють антибіотикограму, характер збудників та клінічний ефект антибактеріальної терапії. Важливо вводити достатні дози антибіотиків виходячи з того, що концентрація їх у

вогнищі запалення у кілька разів, а іноді в десятки разів нижча, ніж у крові. Найбільш доцільними вважають такі поєднання антибіотиків: доксациклін і цефалоспорины (цефалоридин, цефамізин, клафоран); чи кліндаміцин з аміноглікозидами. При підозрі на анаеробну флору призначають метронідазол, у важких випадках – внутрішньовенно.

Антибактеріальну терапію слід проводити ще упродовж 5 днів після нормалізації температури, зникнення симптомів подразнення очеревини.

До хірургічного лікування вдаються при наявності тубооваріального абсцесу. Це лікування обов'язково поєднують з інтенсивною антибактеріальною та детоксикаційною терапією.

Розпочинати можна з прицільної пункції тубооваріального утвору, при якій евакуюють гній і промивають порожнину гнійника асептиками і антисептиками. Якщо є можливість проводити трансвагінальну ехоскопію, під контролем її можна дрениувати гнійник. Хороший ефект дає опорожнення гнійника і промивання його порожнини при лапароскопії.

В тих випадках, коли немає ефекту від цих методів, або капсула гнійника щільна чи утворились зрощення, ефективність лапароскопічного втручання значно нижча, тому доводиться вдаватись до лапаротомного втручання із видаленням і дрениванням черевної порожнини. Показаннями до оперативного втручання є також підозра на перфорацію гнійника, генералізація процесу.

Проводиться детоксикаційна терапія, парентерально вводиться 5 % розчин глюкози, поліглюкін, реополіглюкін, білкові препарати, середники, що коригують кислотно-лужний стан – 4–5 % розчин бікарбонату натрію. Показане призначення десенсибілізуючих препаратів.

З фізичних методів лікування використовують холод на низ живота. Оптимальним методом лікування гострого сальпінгоофориту у жінок репродуктивного віку є поєднання антибактеріальної терапії із лапароскопічною санацією та активним дрениванням малого таза.

У підгострій стадії рекомендують аутогемотерапію, алое, ультрафіолетове опромінення, електрофорез, вібротерапію. Ці процедури проводяться на фоні антибактеріальної терапії під контролем клінічних та лабораторних показників. Рациональне використання цих заходів допомагає запобігти переходу запального процесу в хронічну стадію, виникненню незворотних змін (спайки, рубці, склероз).

**Хронічний сальпінгоофорит.** Найчастіше хронічний сальпінгоофорит є наслідком недолікованого гострого процесу, хоча іноді він може розвиватись первинно. Хронічний запальний процес призводить до склерозу тканин, утворення спайок всередині труб, перитубарних, періоваріальних спайок, що врешті-решт відображається на

генеративній функції жінки – виникає непрохідність труб, порушення захоплення яйцеклітини (рис. 7.).

**Клініка.** Клінічні прояви хронічного сальпінгоофориту різноманітні, проте домінуючими є біль з різноманітною локалізацією – внизу живота, в крижах, попереку, пахових ділянках. Нерідко інтенсивність болю є значною при мало виражених анатомічних змінах у малому тазі. Виникають тазові плексити, при яких хвору постійно турбує біль, а зміни у геніталіях виявляють лише у вигляді залишкових явищ.

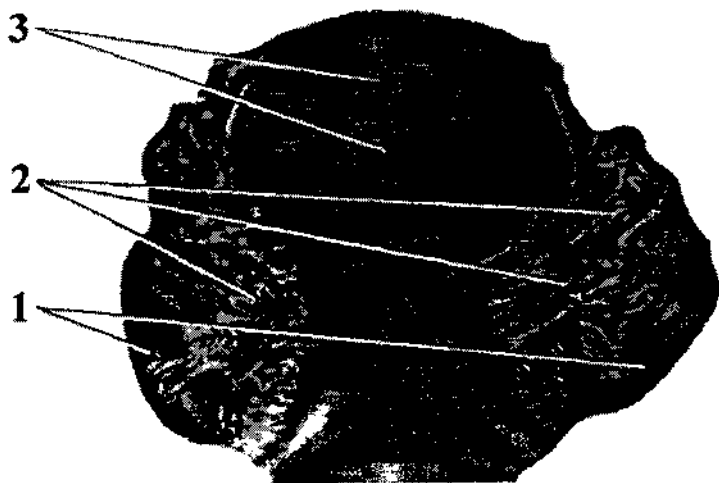


Рис. 7. Хронічний сальпінгоофорит:  
1 – маткові труби; 2 – спайки; 3 – тіло матки

Перебіг хронічних запальних процесів тривалий, нерідко рецидивуючий і проявляється порушенням усіх притаманних жінці функцій – менструальної, сексуальної та генеративної. Порушення менструальної функції виникають у вигляді альгодисменореї, поліменореї та інших розладів, у основі яких лежать розлади функції яєчників. Вони зустрічаються чи не в половини жінок, що страждають хронічними сальпінгоофоритами. Із цим же до певної міри пов'язане зниження лібідо, хоча на нього може впливати болючість статевого акту, зумовлена як зміщенням тазових органів, так і наявністю тазових невралгій.

Генеративна функція страждає досить часто, як за рахунок порушення овуляції, так і через непрохідність труб. Нерідко виникає позаматкова вагітність.

Тривале існування вогнища запалення в організмі веде до зміни у центральній та периферичній нервовій, ендокринній системах, внутрішніх органах, нерідко виникають неврози, що у свою чергу відо-

бражається на соціальному статусі жінки – виникають конфлікти на роботі та в сім'ї.

Перебіг хронічних сальпінгоофоритів тривалий, з чергуванням загострень, що виникають на тлі переохолодження, перевтоми та інших факторів. При такому перебігові у процес втягується нервово-ендокринна система, і захворювання набуває полісистемного характеру. Загострення захворювання може проявлятися у двох варіантах: зростає секреція – ексудативний процес у придатках, посилюється їх болючість, підвищується кількість лейкоцитів, прискорюється ШОЕ; у другому варіанті на перший план виступають загальні симптоми: посилення суб'єктивних больових відчуттів, погіршення самопочуття, зниження працездатності. Іноді спостерігаються невротичні реакції – результат порушень у нервовій системі, що виникли внаслідок тривалого запального процесу.

**Діагноз.** Правильно зібраний анамнез (виявлення перенесених після абортів запальних процесів, ускладнених положів, внутрішньоматкових процедур, провокуючих факторів) дає можливість запідозрити наявність хронічного запального процесу. При цьому слід пам'ятати, що первинний хронічний перебіг сальпінгоофориту трапляється більше ніж у 60 % випадків.

Гінекологічне дослідження не завжди дає чіткі дані, за якими можна судити про наявність хронічного запального процесу. Необхідно звернути увагу на стан придатків матки, крижово-маткових зв'язок, стінок таза. Іноді визначаються грубі анатомічні зміни – при наявності гідросальпінкса, перитубарних та периоваріальних спайок.

Із додаткових методів обстеження використовують ультразвуковий, ендоскопічний (лапаро- та кульдоскопія) та гістеросальпінгографію.

УЗД дозволяє діагностувати хронічний сальпінгоофорит у випадку наявності грубих анатомічних змін, рідини в маткових трубах. Лапароскопія повинна проводитись у хворих із безпліддям, больовим синдромом, при тривалому і неефективному лікуванні. Лапароскопічна картина при хронічному сальпінгоофориті має такі ознаки: порушення прохідності маткових труб, їх гіперемія, перитубарні спайки, гідросальпінкси, вузлуватий сальпінгіт. Діагностична точність гістеросальпінгографії при хронічному сальпінгоофориті недостатня, проте використання її обов'язкове для початкової оцінки органів малого таза при безплідді.

Використовуючи ці методи діагностики, слід виключити захворювання, що нерідко перебігають з подібною до сальпінгоофориту картиною, а саме: зовнішній ендометріоз, міома матки із запальними змінами, кісти, кістоми.

**Лікування** хронічного сальпінгоофориту проводиться з урахуванням патогенезу та клінічних проявів. Воно повинно спрямовуватись на досягнення протизапального та знеболюючого ефекту, підвищен-

ня захисних сил організму, відновлення порушених функцій статевого апарату, нервової та ендокринної системи.

Лікування антибіотиками проводиться лише в окремих випадках, а саме: у період загострення, якщо у клінічній картині переважають ознаки запальної реакції; якщо під час гострої або підгострої стадії не проводилась раціональна терапія антибіотиками; під час проведення фізпроцедур чи введення препаратів, що можуть спровокувати загострення (продігіозан, тканинні препарати). Із протизапальних препаратів призначають нестероїдні – вольтарен, бутадіон. З метою підвищення захисних сил організму вживають імуномодулятори – декаріс, Т-активін. Також слід проводити тканинну терапію – ФІБС, алое, аутогемотерапія.

Велике значення має знеболення, як медикаментозне, так і голкорексфлексотерапія, психотерапія. Особливе місце у лікуванні хронічних сальпінгоофоритів посідають фізичні методи лікування, які можна використовувати як під час ремісії, так і в період загострення. Під час загострення процесу фізіотерапія проводиться у стаціонарі, а під час ремісії її можна призначити в амбулаторних умовах чи умовах денного стаціонару.

Призначають ультразвук, який має болезаспокійливий та фібролітичний вплив, діадинамічні, синусоїдальні та модулюючі струми високої частоти.

Ефективним може бути призначення електрофорезу із цинком, міддю, йодом. Проводиться лазерна та магніто-лазерна терапія.

Виразений лікувальний ефект спостерігається при використанні грязевих, озокеритових чи парафінових аппликацій, тампонів, а також бальнеотерапії – ванн, вагінальних зрошень мінеральними водами. Ці процедури можна проводити як під час санаторно-курортного лікування, так і у місцевих умовах.

Для усунення залишкових явищ запального процесу необхідно широко використовувати регіонарний масаж, лікувальну гімнастику. Можна проводити ручний (сегментарний, точковий), вібраційний та гінекологічний масаж (при інфантилізмі, рубцях, спайках).

Профілактика хронічних сальпінгоофоритів полягає у раціональному лікуванні гострих процесів, раціональній контрацепції, зниженні кількості абортів, проведенні їх у ранні терміни, з допомогою простагландинів, антигестагенів.

### Параметрит

Параметрит – запалення навколоматкової клітковини. Запалення всієї тазової клітковини називається пельвіоцелюліт. Збудниками можуть бути стафілокок, стрептокок, кишкова паличка тощо. Захворювання може бути мономікробним або полімікробним (викликаним

асоціацією мікроорганізмів). Виникає найчастіше після патологічних пологів, абортів, операцій на статевих органах. Основний шлях поширення інфекції – лімфогенний.

Морфологічно параметрит характеризується класичними ознаками запалення – розширенням кровоносних та лімфатичних судин, периферичним набряком, ексудацією. В перебігу параметриту розрізняють три стадії відповідно до стадій запалення: інфільтрації, ексудації, ущільнення. Ексудат здебільшого буває серозним, нагноєння відбувається рідко. За сприятливого перебігу настає резорбція ексудату, інфільтрат розсмоктується, але іноді розвивається фіброзна сполучна тканина, що призводить до зміщення матки в бік перенесеного запального процесу.

Спочатку інфільтрат розташовується біля матки, потім "віялоподібно" поширюється по клітковині до переду, охоплюючи навколومیхурову клітковину. Далі в процес втягується параректальна клітковина. По брижі труби процес може поширитися вгору, і тоді матка виявляється замурованою в інфільтраті. В особливо важких випадках інфільтрат піднімається заочеревинно, сягаючи параметральної клітковини.

**Клініка.** До ранніх проявів належать постійний тупий біль унизу живота, у крижах, попереку, який з'являється раніше, ніж об'єктивні зміни, а також підвищення температури тіла до 38–39 °С, тахікардія (причому прискорення пульсу відповідає ступеню підвищення температури), біль голови, спрага, сухість у роті, погіршення самопочуття, порушення сну, апетиту. Пальпація живота у нижніх відділах болюча, але немає симптомів м'язового захисту (відсутнє напруження передньої черевної стінки).

При піхвовому дослідженні визначають виразну болючість матки; дещо пізніше збоку від матки, рідше ззаду або спереду від неї виникає інфільтрат. Він щільний, нерухомий. За локалізацією інфільтрату параметрити поділяють на передній, задній та бокові.

Він може розповсюджуватись від бокової поверхні матки аж до стінки таза. Консистенція інфільтрату спершу м'якувата, згодом стає щільною. Нагноєння в умовах сучасної антибактеріальної терапії трапляється рідко. Якщо ж таке трапляється, стан хворої значно погіршується: температура тіла стає гектичною, зростає лейкоцитоз. Гнійник може прорвати у сечовий міхур або пряму кишку. Якщо не відбувається повного спорожнення гнійника, процес загострюється, продовжується накопичення гною, і прориви можуть повторюватися кілька разів із наступним утворенням фістул.

Лікування проводять, використовуючи антибактеріальні, десенсибілізуючі, загальнозміцнювальні препарати за тими самими принципами, що й при лікуванні запалення придатків матки.



В інфільтративній фазі захворювання жінка повинна дотримуватись постільного режиму. Їй призначають холод на низ живота, спокій. У фазі розсмоктування раціонально призначати біостимулятори, тепло на низ живота, світлові та електропроцедури. При хронічному параметриті вдаються до більш активних фізіотерапевтичних процедур, призначають тампони і "трусики" з парафіну чи озокериту, вагінальну діатермію. Сприяють розсмоктуванню інфільтрату протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин).

При підозрі на нагноєння інфільтрату проводять його пункцію через піхву. Наявність гною в пунктаті є показанням до розтину абсцесу і дренивання параметрія, після чого призначають лазерну терапію. Після розтину вміст абсцесу направляють на бактеріологічне дослідження — посів для ідентифікації збудника, встановлення його чутливості до антибіотиків та продовжують антибактеріальну терапію із врахуванням отриманих даних.

Для реабілітації хворих слід використовувати фізіотерапевтичні процедури та санаторно-курортне лікування.

### **Гнійні тубооваріальні пухлини**

Гнійні тубооваріальні пухлини виникають як ускладнення перебігу сальпінгоофориту. При запаленні ендотелія труби в її просвіті накопичується ексудат, який у міру прогресування процесу може набувати гнійного характеру. Якщо склеюються матковий та яєчниковий кінці труби, гній не евакуюється і утворюється піосальпінкс. Вторинно може виникати периоофорит, а потім оофорит. За рахунок випадання фібрину труба склеюється з яєчником. У випадку виникнення гнійного запалення яєчника нерідко утворюється єдина з піосальпінксом порожнина – формується тубооваріальний абсцес. Виникненню гнійного вогнища у придатках матки можуть сприяти наявність ВМК, характер інфекції (мікробні асоціації, супутні генітальні та екстрагенітальні захворювання, неадекватна терапія). Гнійні вогнища в придатках можуть формуватись поступово в міру поглиблення процесу. У таких випадках зменшується тривалість ремісій і стають частішими рецидиви захворювання. Кожне наступне загострення супроводжується температурною реакцією, ознобом, інтоксикацією.

**Клініка та діагностика.** При піоварі, нагноєнні ексудату в трубі чи гнійній тубооваріальній пухлині стан хворої тяжкий, шкіра бліда, з ціанотичним відтінком. Температура піднімається до 39 °С, пульс частий, відповідає температурі. Як наслідок інтоксикації виникає гіповолемія, що клінічно проявляється зниженням АТ, язик вологий. Живіт м'який, бере участь у акті дихання, може бути незначне його здуття, переважно в нижніх відділах, болючий у тих самих ділянках. Іноді можна пальпувати верхній полюс утвору, що виходить з малого

таза. Поява симптомів подразнення очеревини свідчить про загрозу прориву гнійника.

При бімануальному дослідженні у випадку наявності гнійника знаходять дещо збільшену болючу матку, болючість посилюється при зміщенні.

Нерідко матка спаяна в єдиний конгломерат із збільшеними придатками (рис. 8.).

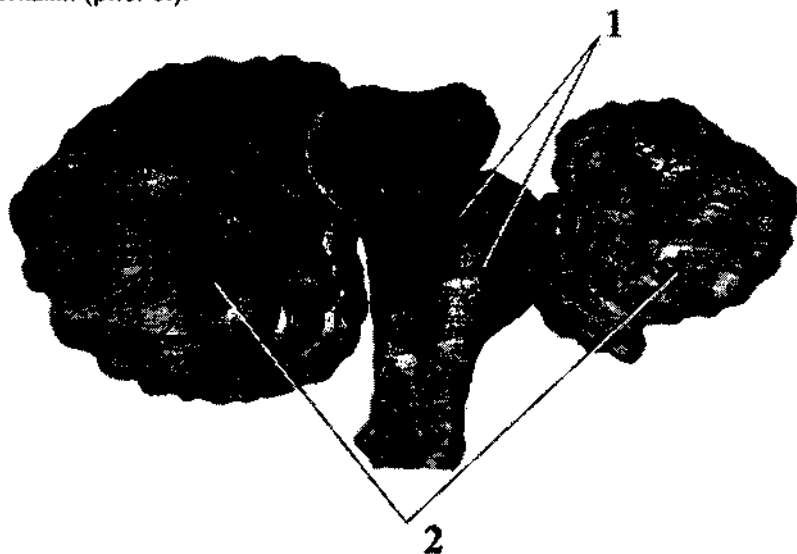


Рис. 8. Двобічні гнійні тубооваріальні пухлини:  
1 – тіло матки; 2 – тубооваріальні пухлини

При гострому перебігові захворювання придатковий утвір має нечіткі контури і нерівномірну консистенцію, він, як правило, нерухомий, різко болючий. Тканини, що оточують матку та придатки, пастозні.

У деяких випадках болючі ретортоподібні утвори пальпуються збоку і ззаду від матки, проте частіше, у зв'язку з різкою болючістю, отримати чіткі дані про стан придатків немає можливості. У стадії ремісії придатків характерні досить чіткі контури, щільна консистенція, виражена болючість.

Для наявності гнійного утвору характерні зміни у клінічному аналізі крові – лейкоцитоз  $9 \times 10^9/\text{л}$ , із зсувом формули вліво, ШОЕ більше 30 мм/год, позитивна реакція на С-реактивний білок, зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта до 0,8.

У хворих із тубооваріальними пухлинами нерідко виникає так званий ізольований сечовий синдром. Він проявляється протеїнурією, лейкоцитурією (15–25 у полі зору), мікрогематурією та появою гіалінових чи зернистих циліндрів.

**Діагностика** базується на особливостях клінічного перебігу, даних гінекологічного дослідження, лабораторних та апаратних методів дослідження.

Для підтвердження діагнозу використовують ультразвукове дослідження. Стінки піосальпіксу мають чіткі контури середньої ехогенності, ексудат ехонегативний. Тубооваріальний абсцес має неправильну форму, він багатокammerний, з нечіткими контурами. Точнішу оцінку утвору можна дати, використовуючи вагінальний датчик.

Застосовують також лапароскопію, проте через ризик поширення інфекції цей метод можна використовувати лише при наявності "гострого живота" із нез'ясованою етіологією.

**Лікування.** При тубооваріальних пухлинах проводиться антибактеріальна, десенсибілізуюча, протизапальна, детоксикаційна, імуностимулююча терапія.

Вибір антибіотиків проводиться за загальними принципами, але інтенсивність терапії має бути посилена. Найкраще комбінувати пеніциліни з аміноглікозидами, цефалоспори́ни з аміноглікозидами, цефалоспори́ни з тетрациклінами. При підозрі на анаеробну флору призначають метронідазол. Бажаними є пункції гнійників через заднє склепіння вагіни, відсмоктування гнійного вмісту та введення антибіотика.

Пункції повторюють спочатку щодня, пізніше — через день до того часу, поки не евакуйовано весь гнійний вміст.

Можна проводити трансвагінальне дренажування гнійника під контролем ехографії. За наявності умов можна спорожнювати гнійник при лапароскопії, гній аспірують, промивають порожнину антисептиком та антибіотиком.

**Показаннями до оперативного лікування тубооваріального гнійника є:**

- відсутність ефекту від комплексного лікування з використанням пункції чи лапароскопічного дренажування протягом 2–3 діб;
- підозра на перфорацію гнійника.

Об'єм оперативного втручання вирішується індивідуально і залежить від поширення процесу, наявності супутніх захворювань, віку жінки.

### **Пельвіоперитоніт**

Пельвіоперитоніт — запалення всієї очеревини малого таза. Збудниками перитоніту найчастіше бувають мікробні асоціації – патогенна та умовно-патогенна, аеробна та анаеробна мікрофлора: гонококи, хламідії, стрептококи, стафілококи, мікоплазми, етеріхії, ентерококи, протей, бактероїди (мікроорганізми перераховані відповідно до частоти, з якою їх виділяють). Пельвіоперитоніт, зазвичай, виникає вторинно. Первинне вогнище може бути в маткових трубах, яєчнику, матці, клітковині малого таза. Практично завжди він супроводжує розвиток

піосальпінксу, піовару чи гнійної тубооваріальної пухлини. Інфекція може поширюватись каналікулярним шляхом – з маткової труби при сальпінгіті (переважно при гонококовій інфекції) лімфогенним, гематогенним шляхом та по поширенню.

За характером запалення розрізняють серозно-фібринозний та гнійний пельвіоперитоніт. У гострій стадії серозно-фібринозного процесу відбуваються розлади мікроциркуляції, гіперемія, набряк очеревини. З'являється серозний ексудат, до якого домішується фібрин, лейкоцити, альбуміни. У вогнищі запалення накопичуються гістамін, кініни, змінюється рН. У міру зменшення дії інфекційного агента зменшуються розлади мікроциркуляції, ексудація, утворюються спайки, що обмежують запальний процес у межах малого таза. Якщо ж пошкоджуючий агент продовжує діяти, то посилюються дистрофічні зміни у мезотелії, підвищується ексудація та лейкопедез, серйозний пельвіоперитоніт переходить у гнійний. Іноді при гнійному пельвіоперитоніті відмежування проходить дуже повільно або не відбувається зовсім – розвивається поширений перитоніт.

**Клініка.** Картина пельвіоперитоніту характерна для гострого запального процесу: висока температура (особливо при гнійному процесі), сильний біль унизу живота, здуття живота, озноб. З'являється нудота, іноді блювання. При об'єктивному дослідженні виявляють прискорення пульсу, що дещо випереджає температуру; язик вологий, може бути обкладений білими нашаруваннями. Живіт злегка здутий у нижніх відділах, там же виявляється напруження м'язів, позитивний симптом Щіткіна–Блумберга. Перистальтика кишечника ослаблена, але передня черевна стінка бере участь у акті дихання.

Гінекологічне дослідження у хворих із пельвіоперитонітом через різку болючість та напруження передньої черевної стінки провести важко. Відмічається ригідність та болючість заднього склепіння. В наступні дні тут може виявлятися випинання за рахунок накопичення ексудату. При спробі зміщення шийки виникає сильний біль.

Аналіз крові виявляє лейкоцитоз із зсувом уліво, збільшення ШОЕ. У біохімічному аналізі виявляють зміни вмісту білка та електролітів. Клінічний аналіз крові необхідно повторювати кілька разів на добу, а на початку захворювання навіть погодинно, що може допомогти своєчасно відмітити перехід пельвіоперитоніту у перитоніт.

**Діагностика** базується на ретельно зібраному анамнезі, клінічній картині, лабораторних даних. Важливе значення має пункція заднього склепіння, бактеріологічне дослідження пунктату. Проводиться ультразвукове дослідження, проте воно не дає надійних результатів. У неясних випадках доцільно проводити діагностичну лалароскопію і при підтвердженні діагнозу вводити мікроірригатор для місцевої антибіотикотерапії.

**Лікування** проводять у гінекологічному стаціонарі. Призначають суворий ліжковий режим, повний спокій, холод на низ живота. Показані антибактеріальна терапія з використанням напівсинтетичних пеніцилінів, уназину, цефобіду, аміноглікозидів, цефалоспоринів, метронідазолу, дезінтоксикаційні (гемодез, реополіглюкін, розчин глюкози) і десенсибілізуючі засоби. Проводять корекцію водно-електролітного обміну, кислотно-лужного стану. Із фізіотерапевтичних методів найчастіше застосовують внутрішньовенне опромінювання крові гелій-неоновим лазером. На вогнище ураження призначають магнітолазерну терапію (випромінювання напівпровідникових інфрачервоних лазерів).

Прогноз у більшості випадків сприятливий.

## СЕПТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

У гінекологічній практиці зустрічаються септичні захворювання, які є вторинними, як наслідок ослаблення реактивних сил організму при наявності запальних процесів, викликаних високовірулентною мікрофлорою. Ці захворювання проявляються у вигляді розлитого перитоніту, бактеріально-токсичного шоку, септицемії та септикопемії.

### Розлитий перитоніт

Виникає, зазвичай, як післяопераційне ускладнення (після гінекологічних операцій або, частіше, після кесарського розтину чи в результаті розриву піосальпінкса). Іноді виникає як наслідок проникнення інфекції з матки через труби в черевну порожнину або гемато-чи лімфогенно.

Збудники перитоніту – стафілококи, кишкова паличка, протей, стрептококи, іноді анаеробна флора. Трапляються перитоніти, викликані специфічними збудниками (гонококи, трихомонади).

**Клініка.** Розрізняють реактивну, токсичну та термінальну фази. Реактивна фаза проявляється болем у животі, нудотою, блюванням, відрижкою. З'являється сухість у роті, спрага. Язик сухий, обкладений. Підвищується температура тіла до 38–39 °С. Пульс прискорений, відповідає температурі. Живіт здутий, в акті дихання бере обмежену участь, або тип дихання стає виключно грудним. Виникає задишка. При пальпації живота виявляється позитивний симптом Щіткіна-Блюмберга.

Блювота наростає. Спочатку блювотні маси є вмістом шлунка, потім з'являються домішки жовчі та вмісту тонкої кишки. Виникає зневоднення, наростають явища інтоксикації, парезу кишечника, що сприяє всмоктуванню токсинів. У міру розвитку захворювання реактивна фаза перитоніту переходить у токсичну.

*Токсична фаза* проявляється тим, що до описаної вище картини приєднується збудження, дезорієнтація, а потім депресія, адінамія. З'являється страдницький вираз обличчя, ціаноз шкіри. Як прояв інтоксикації – низький артеріальний тиск, частий, нерідко ниткоподібний пульс, високий лейкоцитоз.

Токсична фаза може перейти у наступну – термінальну.

*Термінальна фаза перитоніту.* У цій фазі наростають явища парезу кишечника, вегетативні розлади: ще більше знижується артеріальний тиск, прискорюється пульс, дихання. Організм прогресивно втрачає білки, солі, рідину. Знижується діурез. Прогноз у цій фазі надзвичайно несприятливий.

*Діагностика* базується на описаній клінічній картині, наростанні лейкоцитозу, появі токсичної зернистості нейтрофілів. Іноді допомогою у діагностиці може бути рентгенологічне дослідження кишечника – при парезі кишечника знаходять горизонтальні рівні рідини, що не змінюють свого положення (рис. 9).

У деяких випадках для підтвердження діагнозу можна вдаватися до пункції заднього склепіння.

У разі сумнівного діагнозу проводять інтенсивну терапію протягом 6–12 год. Якщо клінічні явища, всупереч лікуванню, наростають, слід вважати, що розвинувся розлитий перитоніт.

*Лікування.* При розлитому перитоніті показане оперативне втручання. Об'єм його буде включати видалення джерела інфекції (матка, гнійні пухлини придатків), видалення токсичних продуктів (промивання черевної порожнини), дренивання черевної порожнини. Проводиться також інтубація кишечника для постійного відсмоктування кишкового вмісту.

Оперативне втручання проводиться після відповідної підготовки – детоксикаційної терапії (плазма, альбумін, реополіглюкін, 10 % розчин глюкози).

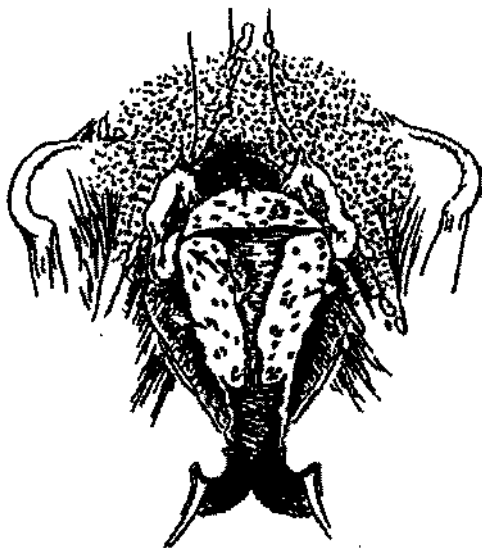


Рис. 9. Розлитий перитоніт (схема поширення процесу)

Знеболення – ендотрахеальний наркоз із застосуванням міорелаксантів. Важливим етапом є ведення післяопераційного періоду.

Завданням лікування у післяопераційному періоді є проведення антибактеріальної терапії, ліквідація інтоксикації, відновлення водно-сольового, білкового обміну, підвищення імунітету.

Антибактеріальна терапія полягає у призначенні антибіотиків широкого спектру дії. З метою впливу на анаероби внутрішньовенно вводять метрогіл 100 мл. Для детоксикації внутрішньовенно вводять реополіглюкін, неокомпенсан, розчин Рінгера, розчин глюкози 10–20 %, ізотонічний розчин хлориду натрію.

Нормалізації кислотно-лужної рівноваги досягають шляхом введення 7 % розчину натрію гідрокарбонату і лактату.

Білковий обмін нормалізують, призначаючи альбумін, плазму.

З метою зниження аутоSENSIBILІЗАЦІЇ вводять мінерало- і глюкокортикоїди (гідрокортизон, дексаметазон тощо). Ці препарати сприяють також нормалізації гемодинаміки і зменшенню інтоксикації.

Для підвищення реактивності організму застосовують антистафілококову плазму, свіжоцитратну кров, Т-активін, тималін. Необхідно проводити також симптоматичну терапію – призначати серцеві препарати (строфантин, корглікон, курантил), вітаміни, особливо групи В, С, А, кокарбоксілазу, АТФ, рибоксин.

Обов'язковим є введення знеболювальних, десенсибілізуючих препаратів. З метою усунення парезу кишечника призначають прозерин, галантамін, гіпертонічний розчин хлориду натрію і калію. Іноді вдаються до поперекових новокаїнових блокад, сифонних клізм.

Для видужання хворої з перитонітом велике значення має догляд за нею. Необхідно стежити за артеріальним тиском, частотою пульсу, диханням, функцією інтестинального зонда, підраховувати діурез, кількість уведеної рідини і всі дані чітко відображати у листі інтенсивної терапії.

Особливо уважно треба доглядати за хворою під час блювання. Її необхідно повернути на бік, підставити посудину для блювотних мас, а після блювання очистити порожнину рота від її залишків. Таким чином можна запобігти потраплянню частинок блювотних мас у дихальні шляхи.

### **Септичний (бактеріально-токсичний) шок**

У гінекологічній практиці при деяких септичних станах (септичний аборт, обмежений та розлитий перитоніт, тромбофлебіти) може виникати бактеріально-токсичний шок. Він є результатом попадання у кров бактеріальних токсинів, а також токсичних продуктів розпаду тканин. Іноді шок виникає після введення антибіотиків широкого спектра дії у

великих дозах, у результаті якого гине велика кількість бактерій, і в кров надходять токсичні продукти (екзо- та ендотоксини).

Септичний шок є особливою реакцією організму, що виражається у розвитку важких системних розладів, спричинених порушенням адекватної перфузії тканин у відповідь на дію мікроорганізмів або їх токсинів.

За частотою виникнення септичний шок займає третє місце після геморагічного та кардіального, а за летальністю – перше.

**Етіологія та патогенез.** Септичний шок найчастіше виникає як ускладнення гнійно-інфекційних процесів, що викликаються грам-негативною флорою – кишковю паличкою, протеєм, клебсієлою. Причиною розвитку шоку може бути не лише аеробна флора, а й анаеробна, в першу чергу клостридії, а також рикетсії, віруси (herpes zoster), найпростіші, гриби. Одним із пускових механізмів сепсису є ліпополісахарид мембран грамнегативних бактерій, що визначається як ендотоксин. Ендотоксин запускає продукцію та вивільнення про-запальних медіаторів, які відіграють провідну роль у виникненні лихоманки, артеріальної гіпотензії, пошкодження тканин і поліорганної недостатності.

Для виникнення шоку крім наявності інфекції необхідне поєднання ще двох факторів: зниження загальної резистентності організму та наявності можливості для масивного проникнення збудника чи його токсинів у кров. Патогенез токсичного шоку можна характеризувати таким чином: токсини мікроорганізмів надходять у кров'яне русло, пошкоджують мембрану клітин, з яких звільнюються лізосомальні ферменти, що активізують вазоактивні речовини – кініни, гістамін, серотонін, катехоламіни. Вони викликають периферичну вазоплегію, що призводить до значного зниження периферичного опору при збереженому серцевому викиді. Знижується капілярна перфузія. Компенсаторна тахікардія, а також артеріовенозне шунтування не можуть повністю забезпечити кровопостачання тканин, що призводить до тканинного ацидозу. Він поглиблюється тим, що за рахунок безпосередньої пошкоджуючої дії бактеріальних токсинів на тканини порушується засвоєння ними кисню та енергетичних речовин. Паралельно із мікроциркуляторними порушеннями відбувається гіперактивація тромбоцитарної та прокоагулянтної ланок гемостазу і розвивається ДВЗ-синдром. Виникає гіповолемія за рахунок просочування рідкої частини крові в інтерстиціальний простір у результаті підвищення проникності стінок судин. Порушується скоротлива діяльність міокарда за рахунок погіршення коронарного кровообігу, негативної дії токсинів та ацидозу, тканинних метаболітів, зокрема низькомолекулярних пептидів, зниження реакції міокарда на адренергічну стимуляцію. Настає стійке зниження артеріального тиску – гіподинаміч-



на фаза септичного шоку. Прогресуюче погіршення тканинної перфузії призводить до поглиблення ацидозу, метаболізму і йде анаеробним шляхом, розвивається лактатацидоз, який швидко викликає некротичні зміни у тканинах.

Одним із перших органів, який реагує на пошкоджуючі фактори, є легені. Патолофізіологія "шокової легені" проявляється у порушенні мікроциркуляції, зниженні продукції сурфактанту, що призводить до інтраальвеолярного набряку легень, мікроателектазів, утворення гіалінових мембран. Настає глибоке порушення кисневого забезпечення організму, що поглиблює ацидоз.

Як результат порушення перфузії тканини виникає порушення клубочкової фільтрації, змінюється осмолярність сечі – формується "шокова нирка", розвивається гостра ниркова недостатність. Ознакою ураження печінки є гіпербілірубінемія, а також порушення глікогенутворюючої функції та ліпідного обміну.

Порушення мікроциркуляції у мозку призводить до виникнення крововиливів, зокрема в аденогіпофізі та діенцефальну ділянку.

З'являються зміни в судинах кишечника та шлунку, які призводять до виникнення ерозій, виразок та псевдомембранозного ентероколіту. Для септичного шоку характерні екстравазати та некротичні ураження шкіри, пов'язані з порушенням мікроциркуляції у ній.

Таким чином, при септичному шоку виникає синдром поліорганної недостатності – формуються "шокові" легені, нирки, печінка, виникає серцева недостатність і як останній етап порушення гомеостазу може настати смерть.

**Клініка та діагностика.** Септичний шок має досить характерну клінічну картину. Захворювання розпочинається гостро, найчастіше після оперативних втручань чи якихось маніпуляцій у інфекційному вогнищі, що створюють умови для "прориву" мікроорганізмів у кров'яне русло. Підвищується температура до 39–40 °C і на такому рівні утримується 1–3 доби, потім спадає, характерні повторні озноби.

Головною ознакою септичного шоку є падіння АТ без крововтрати або неадекватне їй. Поряд із зниженням артеріального тиску розвивається виражена тахікардія – до 120–140 уд/хв. Швидко знижується ОЦК, про що свідчить шоківий індекс (співвідношення частоти пульсу до систолічного АТ) – 1,5 при нормі 0,5. Шкіра бліда, покрита липким потом, пізніше виникає акроціаноз. Виникають розлади дихання – тахіпноє до 30–60 на хв, що свідчить про розвиток "шокової" легені.

Ознаками ураження центральної нервової системи є ейфорія, збудження, дезорієнтація, марення, слухові галюцинації. Надалі може наступити млявість і адінамія.

У випадку приєднання печінкової недостатності шкіра може набувати іктеричного відтінку. У багатьох пацієнток відмічаються прояви,

характерні для пошкодження шлунково-кишкового тракту – блювання, котре у разі прогресування шоку набуває характеру "кавової гущі".

Нерідко виникає біль різноманітної локалізації – у попереку, епігастрії, м'язах нижніх кінцівок, грудній клітці, біль голови. Найбільш безпечним ускладненням септичного шоку є гостра ниркова недостатність. Вона з'являється досить рано і проявляється спочатку олігурією – погодинний діурез менший 30 мл. Поглиблення пошкодження ниркових тканин веде до анурії. Наростає азотемія, порушується електролітний баланс, в основному за рахунок гіперкаліємії. Хворі стають загальмованими, з'являються порушення серцевого ритму, тахікардія змінюється брадикардією. Можуть приєднатися судоми. Найбільша небезпека у цій стадії – зупинка серця. Серйозним ускладненням може бути маткова кровотеча як прояв ДВЗ-синдрому.

Необоротні зміни в організмі відбуваються надзвичайно швидко – за 6–8, іноді за 10–12 год.

Оскільки септичний шок – смертельно небезпечне захворювання, то фактор часу для своєчасної діагностики та лікування має надзвичайно важливе значення.

Отож, діагностика базується на наявності перерахованих вище ознак, а саме:

- наявність септичного вогнища;
- зниження АТ, що не відповідає крововтраті;
- розлади з боку нервової системи;
- болі у різних ділянках тіла;
- зниження діурезу;
- висипання на шкірі;

У групі ризику розвитку септичного шоку слід дотримуватись таких правил:

- вимірювання температури через кожні 3 год;
- вимірювання АТ і підрахунок пульсу кожні 30 хв;
- визначення погодинного діурезу за допомогою постійного катетера;
- бактеріоскопічне дослідження матеріалу із вогнища для виявлення грамнегативної флори;
- бактеріоскопічне дослідження для визначення чутливості флори до антибіотиків;
- клінічний аналіз крові із обов'язковим підрахунком тромбоцитів;
- біохімічний аналіз крові, коагулограма.

**Лікування** септичного шоку надзвичайно складне завдання, воно повинно проводитись акушером-гінекологом та реаніматологом, при необхідності до цього слід залучати нефролога, кардіолога та гематолога (коагулолога).

Основні заходи спрямовані на боротьбу з шоком та інфекцією, профілактику та терапію ускладнень шоку – гострої ниркової недостатності, гострої дихальної недостатності та кровотеч, що виникають у результаті порушень у системі згортання крові.

Боротьба з інфекцією включає в себе видалення вогнища інфекції на фоні інтенсивної антибактеріальної та протишокової терапії. Найбільш радикальним заходом є видалення матки. Проте у деяких випадках можна обмежитись спорожненням матки у ранні терміни – шляхом обережного вишкрібання, а у пізні шляхом введення тономоторних засобів – окситоцину чи простагландинів.

Якщо протягом 4–6 годин інтенсивної терапії шоку немає ефекту, то показання до видалення матки незаперечні.

Протишокова терапія спрямована на відновлення тканинного кровообігу, корекції метаболічних порушень та підтримання адекватного газообміну.

Для здійснення інфузійної терапії необхідно провести катетеризацію підключичної вени. Для поповнення ОЦК найкраще вводити похідні декстрану – 400–800 мл поліглюкіну чи реополіглюкіну. Ці препарати мають здатність адсорбувати токсини, виводити їх з організму, вони покращують реологічні властивості крові, усувають стаз та агрегацію формених елементів.

Для підвищення колоїдно-осмотичного тиску та ліквідації гіпопротеїнемії вводять білкові препарати – 200–400 мл 5–10 % розчину альбуміну, 500 мл протеїну. Ці препарати мають також детоксикаційну дію. Корисне також вливання сухої чи нативної плазми, яка теж усуває гіпопротеїнемію, добре тримає осмотичний тиск, сприяючи відновленню ОЦК.

Гемотрансфузії не є основним методом ліквідації гіповолемії при шоку. Лише за наявності кровотечі повинна проводитись гемотрансфузія, що відповідає ступеню крововтрати.

Вводиться 20 % глюкоза в кількості 300–500 мл із адекватними дозами інсуліну. Вона не лише служить енергетичним матеріалом, а й здійснює осмодіуретичний ефект.

Основними критеріями, що свідчать про ліквідацію гіповолемії і відновлення ОЦК, є нормалізація забарвлення шкіри, достатня кількість сечі (30 мл/год без форсування і 60–100 мл/год при форсуванні діурезу). АТ тривалий час може залишатись на низьких цифрах.

На фоні відновлення ОЦК і покращення реологічних властивостей крові обов'язково необхідно застосовувати серцеві та судинні засоби. Вводяться серцеві глікозиди (строфантин, корглікон, целанід). Доцільно вводити курантил, який не лише розширює коронарні судини, але і гальмує агрегацію тромбоцитів.

Вводять також допамін (дофамін) який підвищує АТ, посилює серцеві скорочення і збільшує серцевий викид.

З метою зняття спазму периферичних судин застосовують вазодилатори – еуфілін 5–10 мл 2,4 % розчину, 2 мл 2 % розчину папаверину, но-шпу. Призначаються кортикостероїди – одномоментно вводять 250–500 мг гідрокортизону або 60–120 мг преднізолону чи 8–16 мг дексаметазону. За добу вводять 1000–3000 мг гідрокортизону або еквівалентні дози інших гормонів. Показані антигістамінні препарати (димедрол, піпільфен, супрастин).

Для усунення ацидозу до складу терапії включають 500 мл лактасолу чи 150–200 мл натрію бікарбонату.

Покращання функції печінки відбувається під впливом гепатопротекторів – есенціале, сирепару та ін.

З метою корекції електролітного балансу вводять розчини, до складу яких входять К, Na, Ca і Mg. При необхідності хвору переводять на гемодіаліз. Одночасно з усуненням гемодинамічних та метаболічних розладів необхідно забезпечити адекватну оксигенацію, при необхідності вдаючись до ШВЛ.

Поряд із протишоковими заходами проводиться інтенсивна антибактеріальна терапія.

При септичному шоку антибактеріальна терапія повинна бути екстреною, часу на ідентифікацію флори немає, тому слід вдаватись до антибіотиків широкого спектра дії. Ефективними є цефалоспорини III покоління (цефтріаксон, цефотаксин, цефтазідім) і фторхінолони (ципрофлоксацин). Цефалоспорини найчастіше використовуються у комбінації із аміноглікозидами.

Використовуються напівсинтетичні пеніциліни із аміноглікозидами. Із напівсинтетичних пеніцилінів зазвичай вживають метицилін – по 1–2,0 через 4 години внутрішньовенно крапельно чи внутрішньом'язово, добова доза – 12,0. У таких самих дозах призначають ампіцилін (пентрексіл), карбеніцилін. Останній діє на синьогнійну паличку, стійку до інших антибіотиків пеніцилінового ряду.

Аміноглікозиди мають широкий спектр дії, їх можна вводити як внутрішньовенно, так і внутрішньом'язово. Найчастіше вживають гентаміцину сульфат по 80 мг через 8 год., у таких самих дозах – тобраміцину сульфат, амікозин.

З метою зменшення токсичної дії аміноглікозидів їх денну дозу можна вводити одноразово разом із тривалодіючими цефалоспоринами. Ефективне внутрішньовенне введення тіенаму по 0,5–1,0 через 6–12 год.

Враховуючи поширеність анаеробної інфекції, в комплекс антибактеріальної терапії включають метронідазол.

Одним із методів профілактики бактеріального шоку при септичних станах є проведення форсованого діурезу. Цей метод передбачає попереднє водне навантаження (близько 1,5–2 л рідини внутрішньовенно) з наступним струминним введенням діуретичних засобів

(манітол, фуросемід, еуфілін). Одночасно проводиться корекція електролітного балансу та боротьба з гіпопротеїнемією. При необхідності пацієнту переводять на штучну нирку.

### Сепсис

Сепсис – загальнобіологічна проблема, оскільки процеси, що лежать у його основі, підходи до лікування та профілактики мають важливе значення для розуміння загальних механізмів гомеостазу та запалення. Згідно з попередніми уявленнями сепсис трактувався як патологічний стан, зумовлений попаданням у кров мікроорганізмів із гнійного вогнища. Клінічно неможливо диференціювати патологічний стан, зумовлений системною інфекцією, від змін, що викликані продуктами розпаду тканин.

У 1991 році був запропонований термін "синдром запальної відповіді", і в тому випадку, коли доведено, що ця відповідь викликана інфекцією, її слід вважати сепсисом. Наявність бактерій у крові без наявності гнійників визначається як сепсис без метастазів (септицемія), а сепсис із метастатичними вогнищами – септикопемія.

**Етіологія та патогенез.** Провідну роль у виникненні сепсису відіграє грамнегативна флора – кишкова паличка, синьогнійна паличка, клебсієла, протей. Поряд з цими збудниками можуть бути стафілококи, стрептококи та інші мікроорганізми, часто – їх асоціації.

Менше ніж у половини хворих із клінічними проявами сепсису вдається виявити бактеріємію. Велика маса змертвілих, пошкоджених тканин може замінити бактерії у пусковому механізмі генералізованої реакції організму. Одним із найбільш потужних пускових агентів сепсису є ліпополісахарид мембран грамнегативних бактерій, який іменується ендотоксином.

У патогенезі сепсису та його ускладнень головну роль відіграють такі фактори: 1) ендогенні медіатори; 2) порушення периферичної мікроциркуляції; 3) пригнічення функції міокарда, зменшення транспорту та споживання кисню тканинами.

Раніше вважалось, що реакція організму виникає під впливом безпосередньої дії бактеріальних токсинів. Зараз загальноновизнаним є той факт, що організм сам продукує речовини, що викликають синдром системної запальної відповіді, септичний шок та поліорганну недостатність. Під впливом інфекції, особливо грамнегативної, чи травми виникає поширена і неконтрольована активація мононуклеарних фагоцитів, що супроводжується звільненням великої кількості медіаторів запалення, яких є близько 40. Вони надходять у загальний кровообіг, викликаючи системну відповідь. Найчастіше первинним вогнищем інфекції є матка.

**Клініка.** Септицемія перебігає бурхливо, хоча іноді може бути поступовий початок і клінічні симптоми виражені слабо. Найбільш постійним симптомом є гарячка. Температура піднімається до 39–40 °С, з'являється, або переує їй, озноб. Однак нерідко процес може перебігати при субфебрильній або навіть нормальній температурі. При генералізованій формі інфекції уражається нервова система, що проявляється у вигляді судом, менингеального синдрому, порушення психіки.

Легені – перший орган, функція якого декомпенсується. Клінічно це проявляється у вигляді задишки. Дуже рано з'являються зміни з боку серцево-судинної системи – зниження АТ, тахікардія, екстрасистоля. Може розвинути септичний ендокардит. Міокард також може вражатися, але прижиттєво це діагностується рідко. Можуть відмічатися ознаки ураження печінки, зміни її консистенції, болючість, порушення функції – дезінтоксикаційної, білковоутворюючої, виникають коагулопатії. На шкірі можуть з'являтися поліморфні висипання, переважно петехії, вона жовтушно-сіруватого відтінку. Нерідко розвивається ниркова недостатність.

Описана вище картина визначається поняттям поліорганної недостатності. Особливо несприятливе для прогнозу одночасне порушення функції печінки та нирок.

Лабораторними дослідженнями виявляють виражені зміни з боку крові. Як правило, відмічається анемія, помірний лейкоцитоз, зсув формули вліво, анеозинофілія, лімфо- і моноцитопенія, висока ШОЕ (60–70 мм/год). Біохімічним дослідженням виявляють наявність дис- і гіпопротеїнемії; збільшення кількості залишкового азоту, сечовини, гіпокаліємії. Відмічаються зміни вуглеводного обміну у вигляді гіпоглікемії.

**Септикопемія.** Характеризується утворенням метастатичних вогнищ і перебігає хвилеподібно — періоди покращання змінюються погіршеннями стану, що збігається із утворенням метастазів у різних органах. Уражається ендокард (септичний ендокардит), можуть виникати також абсцеси легень, нирок, печінки, селезінки та інших органів.

**Клінічними проявами** септикопемії може бути серцево-судинна недостатність (тахікардія, лабільність пульсу, схильність до гіпотензії). З'являються ознаки порушення функції ЦНС, що проявляється ейфорією, пригніченістю, порушенням сну. Збільшуються печінка та селезінка. Розвивається дихальна недостатність, порушується функція нирок.

Шкірні покриви бліді, сірі або жовтяничні, іноді виникають петехії. У крові різко знижується кількість гемоглобіну та еритроцитів, розвивається лейкоцитоз із різким зсувом вліво, лімфопенія, анеозинофі-

лія, з'являється токсична зернистість нейтрофілів. Завжди є порушення білкового обміну що проявляються гіпо- і диспротеїнемією; визначається також гіповолемія та гіпоглікемія.

**Лікування.** При генералізованій септичній інфекції повинна проводитись комплексна інтенсивна терапія, що включає ліквідацію вогнища інфекції та змін в органах, які виникли у результаті генералізації процесу.

Якщо вогнищем інфекції є матка, її видаляють разом із трубами. Консервативна терапія повинна включати антибактеріальну терапію – призначають антибіотики широкого спектра дії, не менше двох одночасно. Використання антибіотиків широкого спектра підвищує ймовірність дії на полірезистентні бактерії. Найраціональніше використовувати комбінацію цефалоспоринов третьої генерації: цефтріаксон, цефотоксим, цефтазидим із аміноглікозидами – гентаміцином та амікацином. Причому амікацин може бути препаратом вибору. Ефективним може бути поєднання синтетичних пеніцилінів з аміноглікозидами. З метою зменшення токсичності аміноглікозидів їх добову дозу можна вводити одномоментно, особливо у поєднанні із цефалоспориновими тривалої дії. Такий метод достатньо ефективний і більш безпечний при лікуванні важких бактеріальних інфекцій. Ефективним для лікування сепсису є іміпенем (тісам, у дозах від 1,0 до 4,0 на добу). Його можна вводити як внутрішньовенно, так і внутрішньом'язово. Цей препарат можна використовувати для монотерапії, тим більше, що він ефективний як проти аеробів, так і анаеробів.

У випадках, коли вдалось ідентифікувати мікрофлору, вибір антибіотика повинен базуватися на її антибіотикочутливості. Що стосується шляхів введення антибіотиків, то крім традиційних – внутрішньом'язового та внутрішньовенного – при гінекологічному сепсисі можна використовувати ендолімфатичний шлях. Вводять сульфаніламідів, нітрофуранові препарати, метронідазол, імуностимулюючу та імунозамінну терапію (антистафілококова плазма, гаммаглобулін, лейкомаза, Т-активін, тималін); десенсибілізуючу терапію (супрастин, димедрол), протизапальну – стероїдну (глюкокортикоїди) і нестероїдну (аспірин, індометацин). Проводять детоксикаційну терапію – внутрішньовенно вводять реополіглюкін, поліглюкін, 10 % розчин глюкози, альбумін. Корекції кислотно-лужної рівноваги досягають шляхом введення 7 % розчину бікарбонату натрію; гіпопротеїнемію усувають введенням плазми та альбуміну. Обов'язковим є призначення солей калію (панангін), а також препаратів, спрямованих на поліпшення функції життєво важливих органів, мікроциркуляції. З метою запобігання кандидозним ускладненням слід призначати антимікотичні препарати (ністатин, нізорал, дифлюкан – 150 мг на один прийом, орунгал – 200 мг на добу в перший день менструального циклу).

## ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

До специфічних запальних захворювань жіночих статевих органів належать туберкульоз та хвороби, що передаються статевим шляхом. Таких захворювань, згідно із класифікацією ВООЗ, є 21. В останні роки частота цих захворювань збільшилась (табл. 1).

Таблиця 1. Хвороби, що передаються статевим шляхом  
(класифікація ВООЗ)

<i>Нозологія</i>		<i>Збудники</i>
<b><i>Класичні венеричні хвороби</i></b>		
1.	Сифіліс	<i>Treponema pallidum</i>
2.	Гонорейна інфекція	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
3.*	Шанкроїд	<i>Hemophilus ducrei</i>
4.*	Лімфогранульома венерична	<i>Chlamydia trachomatis</i>
5.*	Пахова гранульома	<i>Callimantobacterium granulomatis</i>
<i>*трапляються переважно у тропічних країнах</i>		
<b><i>Інші інфекції, що передаються статевим шляхом</i></b>		
<b><i>А. З переважним ураженням статевих органів</i></b>		
1.	Урогенітальний хламідіоз	<i>Chlamydia trachomatis</i>
2.	Урогенітальний трихомоніаз	<i>Trichomonas vaginalis</i>
3.	Урогенітальний мікоплазмоз	<i>Mycoplasma hominis</i>
4.	Кандидозні вульвовагініти і баланопостити	<i>Candida albicans</i>
5.	Генітальний герпес	<i>Herpes simplex virus</i>
6.	Гострокінцеві бородавки	<i>Papillomavirus hominis</i>
7.	Генітальний контагіозний моллюск	<i>Molluscovirus hominis</i>
8.	Бактеріальний вагіноз	<i>Gardnerella vaginalis</i> та інші збудники
9.	Урогенітальний шигельоз гомосексуалістів	<i>Shigella species</i>
10.	Фтириаз (лобковий педикульоз)	<i>Phthyrus pubis</i>
11.	Короста (може передаватись і іншим шляхом)	<i>Sarcoptes scabiei</i>
<b><i>Б. З переважним ураженням інших органів</i></b>		
1.	Інфекція, зумовлена вірусом імунодефіциту людини	<i>Human immunodeficiency virus</i>
2.	Гепатит В	<i>Hepatitis B virus</i>
3.	Цитомегаловірусна інфекція	<i>Cytomegalovirus hominis</i>
4.	Амебіаз (переважно гомосексуалістів)	<i>Entamoeba histolytica</i>
5.	Лямбліоз	<i>Giardia lamblia</i>



## Гонорея (gonorrhoea)

Гонорея – інфекційна контагіозна хвороба, яку викликають гонококи. Серед специфічних запальних захворювань жіночих статевих органів гонорейна інфекція займає друге місце і зустрічається у 5–25 % випадків.

**Етіологія і патогенез.** Збудником гонореї є гонокок (рис. 10), відкритий у 1879 році А. Нейссером. Він грамнегативний. Гонококи нестійкі у зовнішньому середовищі і швидко гинуть під впливом дезінфікуючих розчинів, кип'ятіння, висушування, проте досить стійкі в організмі людини. За несприятливих умов гонококи трансформуються у L-форми, які у разі сприятливих умов можуть перетворюватись у звичайні гонококи. У випадках хронічної гонореї гонококи знаходяться переважно всередині лейкоцитів і позаклітинно, а при гострій формі – у лейкоцитах.



Рис. 10. Збудник гонореї – гонокок

Гонококи у жінок ушкоджують переважно ті відділи сечостатевої системи, які вистелені циліндричним епітелієм: слизову оболонку сечівника і каналу шийки матки, вивідні протоки бартолінових залоз, слизову оболонку порожнини матки, маткові труби, покривний епітелій яєчників, очеревину малого таза.

Під час вагітності, в дитячому віці і в період менопаузи може виникнути також гонорейний кольпіт.

*Джерело зараження* – хвора на гонорею людина.

### *Шляхи зараження:*

- захворювання передається здебільшого статевим шляхом;
- при статевих збоченнях: гомосексуальні контакти, орогенітальні контакти;
- рідше побутовим – через ванні губки, рушники, брудну білизну;
- під час пологів від хворої на гонорею матері (ураження очей, піхви у дівчаток).

Інкубаційний період при гонореї триває 3–7 діб, рідше – до 2–3 тижнів.

За ступенем поширення процесу розрізняють гонорею нижнього відділу статевих органів (гонорейний уретрит, ендocerвіцит, бартолініт, вульвовагініт) і верхніх відділів – висхідна гонорея (ендометрит, сальпінгіт, пельвіоперитоніт).

*За перебігом розрізняють такі форми гонорей:*

- свіжа гонорейна інфекція із гострим, підгострим торпідним перебігом, яка триває не більше двох місяців;
- хронічна гонорейна інфекція, яка триває більше двох місяців;
- латентна гонорейна інфекція.

У жінок клінічна картина гонорей неоднорідна і залежить від локалізації процесу, вірулентності збудника, віку хворої, реактивності її організму, стадії захворювання (гостра, хронічна). Свіжа гонорея в гострій формі проявляється яскравою клінічною картиною. Підгостра форма супроводжується субфебрилітетом, нерідко спостерігаються виразні клінічні симптоми. До неї умовно відносять захворювання, що почалося не більше 2 тижнів тому. Торпідна гонорея характеризується незначними клінічними проявами або перебігає безсимптомно, проте у хворої виявляють гонококи. При латентній гонорей бактеріологічного і бактеріоскопічного підтвердження немає, симптоми захворювання практично відсутні, проте хворі є джерелом зараження. Хронічною гонореею вважають захворювання, яке триває понад 2 місяці від зараження, або з невстановленим початком.

**Гонорейний уретрит.** Клінічна картина захворювання проявляється через 3–5 днів після зараження у вигляді болю і печії при сечовипусканні, частими позивами до нього. Спостерігається набряк і гіперемія зовнішнього отвору сечівника, гнійні чи слизово-гнійні виділення з нього.

**Гонорейний бартолініт.** Виникає вторинно внаслідок потраплення у бартолінову залозу виділень, що містять гонококи. Проявляється набряком, гіперемією навколо зовнішнього отвору вивідної протоки цієї залози. При закупорці протоки утворюється справжній або несправжній абсцес бартолінової залози, який супроводжується симптомами, характерними для гнійних процесів.

**Гонорейний ендocerвіцит.** Запальний процес розвивається у слизовій оболонці каналу шийки матки. При огляді визначають, що піхва, частина шийки матки набряклі, гіперемовані. Навколо зовнішнього вічка виявляється яскраво-червоний віничик, з цервікального каналу витікають слизово-гнійні виділення.

**Гонорейний проктит** спостерігається дуже рідко. Ураження прямої кишки відбувається внаслідок затікання у пряму кишку інфікованих виділень із статевих органів. Клінічно проявляється тенезмами, болем у задньому проході.

**Гонорейний ендометрит** – це перший етап висхідної гонорей з ураженням функціонального і базального шарів ендометрія. Проявляється болем унизу живота, високою температурою тіла, іноді нудотою, блюванням. Біль часто має переймоподібний характер. Виділення кров'янисто-гнійні чи серозно-гнійні. Матка при бімануаль-

ному обстеженні болюча. Хронічний ендометрит характеризується порушенням менструальної функції.

**Гонорейний сальпінгіт** – ураження маткових труб, переважно двобічне. У гострій стадії захворювання хвору турбує біль унизу живота, який посилюється при рухах, нудота, підвищення температури тіла. Менструальний цикл порушується.

**Гонорейний пельвіоперитоніт** – специфічне запалення очеревини малого таза, яке часто є продовженням сальпінгоофориту. Початок захворювання гострий. Проявляється сильним болем унизу живота, симптомами подразнення очеревини, блюванням, метеоризмом, затримкою випорожнень, високою температурою тіла. Гонорейний запальний процес характеризується схильністю до утворення спайок, що обмежує поширення процесу за межі малого таза.

Гонорея у вагітних часто перебігає безсимптомно. Може призвести до ускладнень вагітності, пологів та післяпологового періоду, а також є фактором ризику для плоду і новонародженого. Можливі ускладнення у матері (хоріонамніоніт, субінволюція матки, ендометрит), у плода (недоношеність, анофтальмія, внутрішньоутробний сепсис, смерть). Штучне переривання вагітності небезпечно з огляду на можливе інфікування матки, яєчників, труб, появу інших ускладнень.

**Гонорея у дітей.** Механізм зараження: у новонароджених зараження відбувається під час проходження дитини через інфіковані пологові шляхи, або внутрішньоутробно через навколородові води, а також від хворої матері при догляді за новонародженим. Старші діти можуть заразитися при користуванні спільним туалетом або загальним рушником, губкою, ванною. Гонорея у дівчаток перебігає гостро із значним набряком та гіперемією слизових оболонок, слизово-гнійними виділеннями, відмічається часте і болюче сечовипускання, печія, свербіж. Може підвищуватись температура тіла, але можливий і безсимптомний перебіг. Гонорея у дівчаток дає такі самі ускладнення, які спостерігаються у дорослих хворих жінок.

#### **Особливості гонорейної інфекції:**

- збільшення кількості капсулярних та L-форм гонококів;
- зниження чутливості гонококів до антибіотиків пеніцилінового ряду;
- великий відсоток асимптомних та торпідних форм;
- часті реінфекції;
- часті рецидиви внаслідок неякісного лікування;
- уrogenітальна інфекція часто змішана (гонококи, трихомонади, кандиди, хламідії, мікоплазми). При призначенні терапії цей факт необхідно враховувати.

**Діагностика** процесу ґрунтується на даних комплексного обстеження. Характерними є такі прояви захворювання: уретрит, бартолініт, ендocerвіцит, двобічний сальпінгіт, проктит, пельвіоперитоніт.

Але виставляти діагноз гонорейної інфекції без лабораторного підтвердження не можна.

Діагноз гонореї підтверджується позитивними результатами бактеріологічного та бактеріоскопічного дослідження виділень із каналу шийки матки, піхви, сечівника. При хронічній гонореї з метою загострення процесу проводять так звану провокацію: 1) змащування слизової оболонки каналу шийки матки, піхви і сечівника 0,25 % розчином нітрату срібла; 2) введення гоновакцини, пірогеналу, продигозану; 3) діатермія. Мазки рекомендується брати на 2–4-й день менструації, після провокації – через 24, 48, 72 год., що дає змогу виявити гонококи.

**Лікування** проводять в умовах спеціалізованого стаціонару. Іноді хвору лікує в поліклініці лікар-венеролог.

З метою виявлення інших хвороб, що передаються статевим шляхом, та одночасного їх лікування необхідно здійснити всебічне клінічне та лабораторне обстеження хворої. При призначенні лікування слід врахувати клінічну форму, тяжкість процесу, наявність ускладнень. Лікування спрямовують на ліквідацію збудника, підвищення імунобіологічної реактивності організму, усунення вогнищевих проявів запальної реакції.

Основними препаратами при лікуванні гонорейної інфекції є антибіотики. При цьому потрібно врахувати, що гонорея часто поєднується з іншими захворюваннями, що передаються статевим шляхом: трихомоніаз, хламідіоз, кандидоз, мікоплазмоз. Бажано призначати антибіотики, які діють одночасно і на вказані збудники: ципрофлоксацин, доксациклін, тробіцин, сумамед, цефтріаксон, офлоксацин у поєднанні з метронідазолом, тібералом, наксоджіном. Дозування антибіотиків з метою лікування гонореї у жінок здійснюють згідно з методичними рекомендаціями МОЗ України, а також відповідно анотацій до ліків.

Гоновакцину використовують після неефективної антибіотикотерапії, а також при рецидивах із млявим перебігом, свіжих торпідних і хронічних формах захворювання (по 200–300 млн мікробних тіл через 2–3 дні внутрішньом'язово). Для лікування вагітних жінок з гонореею не використовують імунотерапію та антибіотики, які негативно впливають на плід. Для туалету зовнішніх статевих органів призначають 0,002 % розчини хлоргексидину, рекутану, балізу-2. Місцеве лікування проводять при хронічній гонореї після ліквідації ознак гострого запалення. У хронічній і підгострій стадіях використовують фізіотерапевтичні методи: лазерне опромінювання, аплікацію парафіну, грязі, діатермію, індуктотермію, УВЧ.

Критеріївилікуваності від гонореї: зникнення суб'єктивних відчуттів та збудників інфекції у виділеннях із усіх вогнищ ураження, припинення виділень. На 7–10-й день після закінчення лікування антибі-

отиками визначають ефективність вилікування. Це роблять за допомогою бактеріоскопічного та бактеріологічного методів. Якщо в досліджуваному матеріалі гонококи відсутні, то проводять комбіновану провокацію: ін'єкцію гоновакцини, що містить 500 млн мікробних тіл, змащування отвору сечівника 1 % розчином Люголя, а шийкового каналу – 0,5 % розчином срібла нітрату. Досліджують виділення із зазначених органів протягом 3 днів. Під час менструації беруть мазки, після її закінчення проводять провокацію і через 24, 48, 72 годин досліджують виділення. Такі обстеження проводять упродовж 2–3 менструальних циклів. При негативних результатах дослідження хвору знімають з обліку. Хвора на гонорею повинна перебувати під наглядом дерматовенеролога. Жінок, які мають тісний контакт з дітьми, зокрема тих, що працюють у дитячих закладах, на час лікування усувають від роботи.

**Профілактика.** Надійним методом профілактики гонореї є використання презерватива при випадкових статевих зносинах. У разі пошкодження останнього чи здійснення статевого акту без його використання слід ретельно обмити зовнішні статеві органи теплою водою з милом, а потім після сечовипускання провести спринцювання 0,05 % розчином хлорексидину біглюконату.

### Урогенітальний трихомоніаз

Урогенітальний трихомоніаз (*trichomoniasis urogenitalis*) – паразитарна хвороба, що розвивається внаслідок проникнення піхвових трихомонад у нижні відділи статевих органів і сечівника.

**Етіологія.** Збудником трихомоніазу є піхвова трихомонада (*Trichomonas vaginalis*), яка паразитує тільки в організмі людини, у зовнішньому середовищі нестійка, при обробці дезінфекційними розчинами гине через кілька секунд, у водопровідній воді через 15–45 хв, чутлива до висихання, гине при митті рук з милом. У людському організмі піхвова трихомонада може існувати у трьох формах: звичайна (грушоподібна), у вигляді кулькових тіл (форма розмноження), амебоїдна з вираженою фагоцитарною активністю (може фагоцитувати мікоплазми, гонококи та інші мікроорганізми, які є причиною рецидивів мікоплазмозу, гонореї).

Це найпоширеніше захворювання з-поміж тих, що передаються при статевих зносинах. Серед жінок, які живуть активним статевим життям, трихомоніаз сягає 50–70 %. За даними ВООЗ на цю хворобу хворіє 10 % населення. Позастатеве зараження можливе в рідкісних випадках: у лікувальних закладах – при використанні для дослідження недостатньо знезаражених рукавичок, інструментів тощо, в побуті – при користуванні чужими губками, білизною, рушниками і та ін.

Інкубаційний період триває 5–15 днів. Основним місцем паразитування трихомонад є слизова оболонка піхви, канал шийки матки, порожнина матки, маткових труб, вивідних проток бартолінових залоз, сечівника, сечового міхура. В інфікованих слизових оболонках виникає запальний процес: набряк, гіперемія, ексудація, десквамація ушкоджених епітеліальних клітин.

**Клініка.** Частіше спостерігаються кольпіт, уретрит, ендocerвіцит, проктит, рідше – висхідна інфекція.

Форми генітального трихомоніазу:

- свіжий (гостра, підгостра і торпідна форми);
- хронічний трихомоніаз (із торпідним перебігом і тривалістю захворювання понад 2 міс.);
- трихомонадоносійство (характеризується відсутністю симптомів за наявності трихомонад).

При гострій і підгострій формах хворі скаржаться на появу пінистих білей з неприємним запахом, відчуття свербіння і паління у зовнішніх статевих органах і піхві, паління і болючість при сечовипусканні.

Об'єктивні дані: почервоніння, мацерація, розчухи шкіри вульви, промежини, малих і великих статевих губ, наявність ерозії на шийці матки, почервоніння і набряк слизової оболонки піхви, пінисті гнійні білі. При торпідній (малосимптомній) формі прояви захворювання незначні або відсутні. Хронічний трихомоніоз характеризується появою білей, свербінням, при цьому ознаки запального процесу незначні, спостерігаються часті рецидиви.

**Діагностика.** Діагноз підтверджують даними анамнезу, об'єктивного дослідження, мікроскопії вагінальних мазків (рис. 11, кольорова вклейка).

Особливості змішаної трихомонадно-гонорейної інфекції: більш тривалий інкубаційний період. Лікування доцільно проводити в такій послідовності: спочатку лікують трихомоніаз, а потім гонорею.

**Лікування.** Основні його засади:

1. Одночасне лікування хворої та її статевого партнера.
2. Заборона статевого життя в період лікування.
3. Використання протитрихомонадних засобів на тлі загальних і місцевих гігієнічних процедур: зголювання волосся на зовнішніх статевих органах, щоденна зміна білизни.
4. Лікування супутніх запальних захворювань статевих органів. Протитрихомонадними засобами є метронідазол (трихопол, кліон, метрагіл, флагіл), фазижин (тинідазол), атрикан, наксоджин, тиберал, солкотриховак, тержинан.

Для лікування свіжого трихомоніозу призначають метронідазол за схемою: в перший день – по 0,25 г 4 рази, в наступні дні – по 0,25 г

3 рази на день. На курс лікування – 5–6 г. Тинідазол приймають після вживання їжі за однією з таких схем: а) одномоментно в дозі 2 г (4 таблетки по 0,5 г); б) по 0,5 г через кожні 15 хв, 4 рази; в) по 0,15 г – 2 рази на день протягом 7 днів. Курс лікування наксоджином – 500 мг 2 рази на день протягом 6 днів. Під час вагітності і грудного вигодовування дитини зазначені препарати протипоказані.

Кліон Д використовують у вигляді вагінальних таблеток по 1 таблетці на ніч протягом 10 діб. Місцево можна застосовувати антисептичні розчини: баліз-2; 0,002 % розчин хлоргексидину; трихомонацид. Контроль виліковування проводять упродовж 2–3 менструальних циклів.

### Урогенітальний хламідіоз

Урогенітальний хламідіоз (*chlamidiosis urogenitalis*) – досить поширена інфекційна хвороба, що передається в основному статевим шляхом. Спостерігається у жінок (уретрит, кольпіт, бартолініт, ендодерміцит, ерозії, ендометрит, сальпінгіт, пельвіоперитоніт, проктит тощо) і навіть у новонароджених (зараження відбувається під час пологів). Частота цього захворювання у жінок із запальними процесами складає 50 %, крім того, хламідії є частою супровідною патологією у хворих на гонорею (40 %) і трихомоніаз (40 %). За даними ВООЗ щорічно у світі реєструється близько 90 млн нових випадків цієї хвороби. Причина широкого розповсюдження хламідіозу – малосимптомний перебіг, складність діагностики і лікування. Хворіють переважно жінки у віці 20–30 років.

**Етіологія та патогенез.** Збудником урогенітального хламідіозу є хламідії – грамнегативні бактерії (*chlamidia trachomatis*), яка має виражену тропність до циліндричного епітелію, розмножується внутрішньоклітинно. Є дві основні форми хламідій – елементарні та ретикулярні тільця. Елементарні тільця – це інфекційна форма збудника, яка забезпечує передачу інфекції, може існувати позаклітинно. У клітину може проникнути декілька елементарних тілець, які мають тенденцію до злиття, утворюючи у клітині одне включення. Протягом 48–72 год відбувається руйнування інфікованих клітин з ушкодженням мембрани. Елементарні тільця, які виходять із клітин, інфікують нові клітини. Ретикулярні тільця – вегетативна форма хламідій, які утворюються в процесі розмноження всередині інфікованої клітини і є попередниками нового покоління елементарних тілець. Вони практично не спричиняють зараження. Мікроскопія дозволяє диференціювати обидва види тілець. Хламідії мають складну антигенну структуру.

Хламідії дуже чутливі до дезінфікуючих речовин. При температурі 35–37 °С упродовж 24–26 год позаклітинні хламідії втрачають вірулен-

тність, а при температурі 95–100 °С упродовж 5–10 хв. У бавовняній тканині вони можуть зберігатися до двох діб при 19–20 °С.

*Джерело зараження* – хвора людина.

*Шляхи зараження:*

- статевий (основний);
- інтранатальний (природжений, при проходженні через пологові шляхи);
- позастатевий (забруднені інфікованим матеріалом руки, інструменти, білизна, предмети туалету, спільна постіль).

Урогенітальний штам хламідій, крім ураження сечостатевих органів, може викликати також фарингіт, кон'юнктивіт, перигепатит, отит, пневмонії та інші захворювання, зокрема синдром Рейтера.

*Клініка.* Інкубаційний період триває від 5 до 30 діб.

Основною первинною формою захворювання при хламідійному ураженні є ендocerвіцит, який може протікати безсимптомно або малосимптомно. У гострій стадії спостерігають гнійні (серозно-гнійні) виділення з каналу шийки матки, набряк і гіперемію її піхвової частини. У хронічній стадії виникають слизово-гнійні виділення і псевдоерозія шийки матки. Хламідійний уретрит може перебігати безсимптомно або проявлятися дизуричними явищами. Специфічних симптомів, які б дозволили клінічно діагностувати хламідіоз, немає.

Сальпінгіт, спричинений хламідіями, характеризується такими самими симптомами, як і процес, викликаний іншими мікроорганізмами. Наслідком хламідійного сальпінгіту є безпліддя.

*Діагностика* ґрунтується на даних анамнезу (тривало хворіють обидва партнери, безпліддя). Остаточний діагноз встановлюють при виявленні хламідій у вишкребі з каналу шийки матки, піхви. Найточнішими є імуноферментні та імунофлюоресцентні методи.

*Лікування.* Необхідно одночасно лікувати жінку та її статевого партнера. На час лікування забороняють статеве життя, вживання алкогольних напоїв, гострої їжі, тривалі фізичні і психічні перевантаження.

Призначають препарати тетрациклінової групи (доксидиклін, рондоміцин, морфоциклін), цифран, сумамед, таривід, антибіотики – макроліди (кларитримід, еритромицин). Необхідно проводити також профілактику кандидозу, дифлюканом – 150 мг, ністатином чи леворином (по 2 000 000 ОД на добу протягом лікування).

### Урогенітальний мікоплазмоз

*Етіологія.* Збудником є *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*.

В етіології запальних захворювань жіночих статевих органів мають значення асоціації мікоплазм із трихомонадами, гонококами,



хламідіями, анаеробами. Мікоплазми передаються статевим шляхом, широко поширені серед населення.

**Клініка.** Мікоплазмозна інфекція перебігає в гострій і хронічній формі і не має симптомів, специфічних для даного збудника, а також часто виявляється в практично здорових жінок. Для неї характерний торпідний перебіг, нерідко спостерігаються латентні форми інфекції репродуктивної системи. У жінок збудники можуть активізуватись під впливом менструацій, оральних контрацептивів, вагітності, пологів. Уреаплазми виділяють у пацієток із кольпітом, цервіцитом, уретритом, частіше в асоціації з іншими мікроорганізмами, симптоматику яких див. у розділі "Неспецифічні запальні захворювання жіночих статевих органів",

**Діагностика.** Для виявлення уреаплазми використовують бактеріологічний метод. Матеріал отримують із гнійних виділень запальної бартолінової залози, вмісту маткових труб при сальпінгіті, тубооваріальних утворень із гнійним вмістом чи інших гнійниках малого таза. Проводять тест на уреазу (кольоровий показник), що ґрунтується на здатності уреаплазм виділяти уреазу, яка, впливаючи на реакцію середовища, змінює колір індикатора. Також використовується серологічна діагностика (дослідження парних сироваток в РСК і РНГА), дослідження імунограми і обстеження на інші види інфекцій (хламідії, гонококи, трихомонади, вірус простого герпесу).

**Лікування:** етіотропне – використовуються протимікробні засоби з груп макролідів (еритроміцин, сумамед, рокситроміцин), тетрациклінів (тетрациклін, доксициклін), фторхінолони (ципрофлоксацин) і ін. Препарати цих груп застосовують не менше 10–14 днів із наступним лабораторним контролем. Іншим напрямком лікування є стимуляція імунітету (імуноглобулін, левамізол, Т-активін, настойка женьшеню).

**Профілактика.** Обстеження жінок із групи ризику (повій, безплідних, із запальними процесами статевих органів), а також інші заходи, спільні для хвороб, що передаються статевим шляхом.

### **Кандидозний вульвовагініт**

Кандидоз – захворювання, яке викликається дріжджовими грибами, найчастіше роду кандіда (*Candida albicans* (рис. 12), *C. glabrata*, *C. tropicalis*), може передаватися статевим шляхом

Виникненню кандидозу сприяють:

– ендогенні фактори (захворювання, які перебігають протягом тривалого часу, знижують опірність організму, як-от цукровий діабет, авітамінози);

– екзогенні чинники, що сприяють проникненню грибків в організм жінки і знижують загальну реактивність організму (тривале лікування антибіотиками) та фактори місцевого імунітету в слизовій піхві;

– висока патогенність грибків.

Виділяють наступні види кандидозного вульвовагініту:

– первинний;

– антибіотикозалежний (що розвинувся внаслідок дисбалансу мікрофлори після лікування антибіотиками);

– пов'язаний із змінами в різних системах організму (прийом естрогенів, діабет, вагітність).



Рис. 12. Збудник кандидозу – *Candida albicans*

На фоні зниження захисних сил організму гриби, що раніше були сапрофітами, набувають патогенних властивостей. Внаслідок посилення адгезивності вони прикріплюються до поверхневого шару епітелію, викликаючи поверхневу запальну реакцію та десквамацію вагінальних клітин. Генітальний кандидоз переважно не викликає глибокого ураження слизової і дисемінації процесу, але при високій патогенності збудники проникають в інтра- і субепітеліальні ділянки, можливе розповсюдження і у край важких випадках – дисемінація кандидозу.

Кандидоз – захворювання поліорганне. Найпоширеніша локалізація – в ділянці піхви, вульви, але бувають кандидозні ендоцервіцити, ендометрити, сальпінгіти.

**Клініка.** Для кандидозного вульвовагініту характерні скарги на відчуття свербіння, паління, болючості у вагіні, значні сирнисті виділення.

При огляді – слизова оболонка геніталій гіперемійована, набрякла, в складках – накопичення білих нашарувань, які являють собою псевдоміцелій грибка, злущені епітеліальні клітини та лейкоцити. Виникають везикули, які зливаються між собою, на їх місці утворюються ерозії, що покриваються кірочками.

**Діагностика.** Діагноз базується на клінічній симптоматиці, даних огляду, кольпоскопії, бактеріоскопічних та бактеріологічних методів.

**Лікування.** При гострій формі захворювання проводиться орунгалом – по 200 мг 2 рази на день, по 100 мг 2 рази на день; 3 дні при хронічній формі – по 100 мг 2 рази на день упродовж 6–7 днів, потім протягом 3–6 менструальних циклів – по 1 капсулі у перший день циклу. Висока ефективність лікування спостерігається при використанні дифлюкаїну – 150 мг на 1 прийом, а також гінопепарилу по одній свічці (150 мг) на ніч протягом 3-х днів, при рецидивах – по 1 свічці (50 мг) 2 рази на добу 7 днів, а також нанесення крему на

голівку статевого члена статевому партнеру – 10 днів. Другим етапом лікування є нормалізація мікробіоценозу піхви.

**Профілактика.** Раціональне проведення антибактеріальної терапії – дотримання оптимальних доз та тривалості курсу лікування антибіотиками, вчасне застосування протигрибкових засобів із профілактичною метою. Уникнення дошлюбних та позашлюбних статевих зв'язків, використання презерватива для запобігання потраплянню грибків у статеві шляхи жінки.

## Ентеробіоз (гострики)

**Етіологія.** Збудник ентеробіозу – гострик, двостатевий гельмінт, довжина якого – 2–12 мм. Яйця виділяє самка.

**Епідеміологія.** Джерелом інвазії є людина. Гострики належать до контактних гельмінтів. Шлях зараження – фекально-оральний. Паразити селяться у дистальному відділі тонкої кишки, у сліпій і проксимальній частинах ободової кишки. Запліднена самка опускається у пряму кишку, звідси виповзає назовні і відкладає яйця у перианальних складках і на шкірі промежини. Виникає сильне свербіння, печія, хворі розчухують промежину. Яйця можуть потрапляти також на постіль, у воду, харчові продукти, зараження відбувається через рот.

**Клініка.** Інкубаційний період триває близько 15 діб. Хворі скаржаться на свербіння і печію, частіше вночі, в перианальній ділянці. У дівчаток гострики, заповзаючи до вульви, можуть призводити до вульвовагініту. Хворі скаржаться на розлади функції кишок, біль голови, безсоння, дратівливість.

**Діагностика.** Діагноз підтверджують овоскопією матеріалу, отриманого з перианальних складок і піднігтьових просторів.

**Лікування.** Зовнішні статеві органи обробляють антисептичними розчинами. Одночасно використовують піперазин, мінтезол, вермокс, ірвінін, памоат для видалення гельмінтів із кишечника. Обов'язковою умовою є лікування всіх членів сім'ї.

**Профілактика.** Профілактичні заходи спрямовані на запобігання інвазії інших людей. Велике значення має санітарно-гігієнічне виховання дівчаток. У дитячих садках та яслах систематично оглядають дітей. В епідосередку проводять хіміопротипілактику, вологе прибирання, знезаражують дитячі горщики, стільчики, іграшки ошпарюванням або 5 % розчином хлорного вапна.

## Сифіліс

Сифіліс (*syphilis*) – інфекційне венеричне захворювання, що передається переважно статевим шляхом.

**Етіологія.** Збудником хвороби є мікроорганізм бліда трепонема (*Treponema pallidum*), яка при дослідженні під мікроскопом має вигляд тонесенької блідої хвилястої ниточки, що здатна до поступальних і коливальних рухів. Оптимальною для розмноження блідої трепонеми є температура 37 °С. Вона дуже чутлива до різноманітних зовнішніх впливів. Миттєво гине при кип'ятінні. Швидко гине при висиханні, під впливом різних дезінфікуючих речовин, а також 90 % спирту. Тому при роботі із хворими на сифіліс негайно протирають руки спиртом і це гарантує від зараження під час випадкового контакту із сифілітичною висипкою, на поверхні якої можуть знаходитись збудники.

При температурі +4 °С (температура зберігання крові для переливання в холодильнику) бліда трепонема у донорській крові зберігається протягом доби, а потім гине.

*Джерело зараження* – хвора людина.

*Можливі шляхи зараження:*

– статевий – основний;  
– при статевих збоченнях (орально-генітальні, гомосексуальні контакти);

– побутовий – переважно у дітей, при тісному побутовому контакті (коли дитина спить разом із хворими, користування спільними гігієнічними предметами тощо). Побутовий шлях зараження у дорослих трапляється надзвичайно рідко, наприклад, при поцілунках, коли на слизовій оболонці губ рота є сифілітична висипка з вологою поверхнею, де знаходиться багато збудників;

– професійний – під час обстеження хворих на сифіліс, у яких на шкірі чи слизовій оболонці є висипка з вологою поверхнею;

– трансплацентарний (через плаценту) – у випадках, коли вагітна хвора на сифіліс, особливо вторинний. Тоді у дитини розвивається природжений сифіліс;

– трансфузійний (надзвичайно рідко) – внаслідок переливання крові, взятої від хворого на сифіліс, особливо із особливими його проявами.

**Клініка.** З часу проникнення збудника в організм і до перших проявів хвороби минає в середньому 3–4 тижні. Це так званий інкубаційний період. Збудник уже потрапив до організму, але у хворої немає жодних скарг і проявів хвороби.

Після закінчення інкубаційного періоду тільки на місці заглиблення збудника з'являються перші прояви. Це так званий твердий шанкер (рис. 13).

У самій назві підкреслюється важлива особливість – щільність в основі шанкеру. Твердий шанкер – це поверхневий дефект шкіри чи слизової оболонки (ерозія), рідше – глибокий (виразка, яка при загоєнні залишає рубець). Твердий шанкер круглої або овальної форми, щільний в основі із чіткими, дещо піднятими краями і відсутністю запальних явищ



Рис. 13. Твердий шанкер статевих губ

навколо нього, неболючий, із гладенькою поверхнею і незначними серйозними виділеннями, може нагадувати блюдечко. Величина – від кількох міліметрів до кількох сантиметрів. Можливі варіанти, коли шанкер вкритий біло-жовтим нальотом кольору старого сала, рідко – кірковою. У складках слизової оболонки статевих органів або анусу він може мати форму тріщини. У випадках, коли на поверхні шанкеру утворюється чорна кірочка, яка не знімається, говорять про його ускладнення – гангренізацію (змерт-віння). До атипових шанкерів відносять індуративний набряк: збільшується

статева губа, вона щільна, при натискуванні ямка не залишається, суб'єктивних відчуттів немає. Рідко шанкер може розміщуватись на шийці матки, на стегнах, у ділянці лобка.

Приблизно через тиждень при локалізації шанкеру на статевих органах збільшуються пахові лімфатичні вузли (склероаденіт, бубон). Вони щільні, рухомі, неболючі, не з'єднуються із шкірою, не нагноюються. Рідше спостерігається двобічне збільшення пахових лімфовузлів. Це первинний період сифілісу, який від часу появи шанкру триває 6–8 тижнів (перші 3–4 тижні первинний серонегативний період, коли реакція Вассермана негативна, і наступні 3–4 тижні, коли реакція Вассермана позитивна).

**Діагностика** у цьому періоді ґрунтується на анамнестичних даних (статевий контакт, наявність відповідного інкубаційного періоду, обстеження статевого партнера, виявлення блідої трепонеми на поверхні шанкеру), позитивних серологічних реакціях (Вассермана, РіФ-реакції, імунофлюоресценції). Без виявлення збудника чи позитивних серологічних реакцій встановлювати діагноз сифілісу не можна.

Через 6–8 тижнів після розвитку твердого шанкру у хворих може підвищуватися температура тіла, розвиватись нічний головний біль, біль у кістках. Це так званий продромальний період. У цей час збудники інтенсивно розмножуються, потрапляють у кров (трепонемний сепсис), і у хворих на шкірі і слизових оболонках з'являється розсіяна висипка. Це означає, що сифіліс перейшов у вторинний період. Першою висипкою є розеоли – невеличкі (0,5–1 см) запальні червоні

плями на шкірі тулуба, живота, кінцівок, які не спричиняють сверблячки, тимчасово зникають при натискуванні пальцем, не підвищуються над рівнем шкіри, не лущаться. Згодом з'являються вузлики (папули), дуже рідко – гноячки, може випадати волосся. У цей час на шкірі і слизових оболонках жіночих статевих органів можуть з'являтися ерозивні вузлики (папули). Вони негострозапальні, щільні, діаметром від кількох міліметрів до 1 см, із вологою поверхнею, на якій є багато збудників (блідих трепонем), тому вони дуже заразні. Вони теж не спричиняють суб'єктивних відчуттів. У результаті тертя і подразнення ці вузлики збільшуються, ущільнюються і перетворюються у так звані гіпертрофічні папули або широкі кондиломи, діаметром 0,5–1 см і більше, щільні, підвищуються над рівнем шкіри, негострозапальні, неболючі при пальпації, поверхня рівна або горбиста, іноді волога. На поверхні широких кондилом є теж дуже багато збудників — вони дуже заразні. Їх треба відрізнити від вірусних гострокінцевих кондилом (м'які, на ніжці, поверхня часточкова, як цвітна капуста). У цьому періоді сифілісу діагноз підтверджується виявленням на поверхні ерозивних папул і широких кондилом блідих трепонем, а також позитивними серологічними реакціями (реакція Вассермана, РІФ, РІБТ – реакція іммобілізації блідих трепонем).

**Лікування** сифілісу проводиться препаратами пеніциліну (біцилін, ретарпен, екстенцилін) у шкірно-венерологічних диспансерах, відповідно до інструкцій, затверджених МОЗ України.

**Профілактичні заходи:** уникнення випадкових дошлюбних і поза-шлюбних статевих зв'язків. При випадкових статевих зносинах методом профілактики сифілісу є використання презерватива. У разі пошкодження останнього чи здійснення статевого акту без його використання слід ретельно обмити зовнішні статеві органи теплою водою з милом, а потім після сечовипускання провести в перші дві години обробку статевих органів 0,05 % розчином хлорексидину біглюконату.

## СНІД

Збудником СНІДу є вірус (ретровірус), який має здатність уражати імунну систему організму. Розрізняють два типи вірусу імунодефіциту людини, що викликають синдром набутого імунодефіциту (скорочено СНІД) – ВІЛ-1; ВІЛ-2. ВІЛ-1 набув розповсюдження у всіх країнах світу. ВІЛ (вірус імунодефіциту людини) дуже чутливий до нагрівання, при кип'ятінні він гине відразу, на нього згубно діють 70 % спирт, 0,2 % розчин гіпохлориту натрію та інші дезінфікуючі розчини. Однак цей вірус зберігає життєздатність у висушеному стані впродовж 4–6 діб при температурі 22 °С, а при нижчій температурі – ще довше.

Джерелом зараження ВІЛ-інфекцією є хвора на СНІД людина або вірусоносії. Хворі на СНІД заразні впродовж усього життя.

Кількість інфікованих ВІЛ у багато разів перевищує кількість хворих на СНІД.

Інфікована людина досить швидко стає заразною, іноді через 1–2 тижні після зараження.

*Шляхи зараження:*

– статевий, який забезпечує природний перехід від однієї людини до іншої, в тому числі при статевих збоченнях (гомосексуалізм);

– парентеральний шлях зараження трапляється при недотриманні санітарних умов проведення ін'єкцій, особливо внутрішньовенних, коли ін'єкції роблять одним шприцом, змінюючи тільки голку, часто це трапляється в ін'єкційних наркоманів;

– професійний шлях зараження медичних працівників трапляється тоді, коли кров хворого на СНІД потрапляє на ушкоджену шкіру (мікротравми, тріщини тощо) чи слизові оболонки при внутрішньовенних маніпуляціях тощо;

– трансфузійний шлях передачі при переливанні здоровій людині крові хворого на СНІД. Це трапляється рідко;

– трансплацентарний – від хворої на СНІД вагітної її дитині.

Отже, ВІЛ може передаватись від людини до людини при прямому контакті: "кров–кров" або "сперма–кров". Передача вірусу із слиною під час поцілунку малоімовірна. Через укуси комах вірус не передається.

**Клініка.** Прихований (інкубаційний) період може тривати від 1 місяця до 10 і більше років. Клінічні прояви хвороби можуть бути різні, їх можна поділити на кілька періодів. У 30–50 % інфікованих осіб через 2–4 тижні спостерігається гострий період: гарячка, ангіна, збільшення шийних лімфовузлів, печінки, селезінки, які минають через 7–10 днів і хвороба переходить у латентний (прихований) період. У цей час єдиною ознакою хвороби може бути збільшення периферичних лімфатичних вузлів. Вони рухомі, не з'єднуються із тканинами, деякі з них можуть бути болючими при пальпації. Таке збільшення лімфовузлів є підозрілим щодо СНІДу, якщо воно триває понад 1,5–2 місяці.

Надалі розвивається так званий СНІД-асоційований симптомокомплекс, або преСНІД. Він може тривати від 1–6 місяців до кількох років. У цей час у хворих розвивається багато різноманітних симптомів і хвороб (до 200), ознаки, які є неспецифічними, тобто властивими не тільки СНІДу. Це тривала гарячка за нез'ясованих причин, генералізоване (повсюдне) збільшення периферичних лімфовузлів, періодичний пронос, втрата маси тіла (більше 10 %), кандидоз ротової порожнини (пліснявка), лейкоплакія язика, фолікуліти, різні ураження шкіри. Цей період перебігає хвилеподібно із настанням знач-

ного поліпшення здоров'я аж до клінічної ремісії, коли люди вважають себе абсолютно здоровими.

Останній період – це власне СНІД. У таких хворих виникають різні інфекційні хвороби (до 170) на ґрунті зниженого імунodefіциту, що спричиняє ВІЛ-інфекція. Уражається нервова система (у 30–90 % хворих), спостерігають втрату орієнтування, послаблення пам'яті, розвивається недоумкуватість. Частою є так звана пневмоцистна пневмонія (запалення легень) – до 60 % із тяжким, іноді блискавичним перебігом. У 60 % спостерігають тяжкі і тривалі проноси. Часто у хворих розвивається саркома Капоші, яка швидко прогресує і призводить до смерті в молодому віці. У значній частини хворих на СНІД розвиваються злоякісні процеси у вигляді лімфом та інших злоякісних пухлин внаслідок пригнічення вірусом захисних імунних механізмів людини. У таких хворих виникають ураження шкіри і слизових оболонок дріжджовими грибками (кандидози), вірусами простого й оперізуючого герпесу із впертим, рецидивуючим і тяжким перебігом, що не піддаються звичайним методам лікування.

**Діагностика.** В діагностиці СНІДу враховують:

- епідеміологічний анамнез (гомосексуалізм, наркоманія, проституція, внутрішньовенні маніпуляції тощо);
- наявність тривалого збільшення периферичних лімфовузлів, втрати маси тіла, тривалі проноси і гарячку;
- виявлення в крові антитіл до вірусу СНІД шляхом імунodefіцитного аналізу та ін. Для дослідження беруть 5 мл крові із вени у стерильну пробірку, закривають корком і ставлять у холодильник при температурі +2 – +4 °С. Після утворення згортку відсмоктують сироватку в стерильну пробірку і направляють не пізніше ніж через 1–3 доби у лабораторію.

**Лікування.** На даний час немає ліків, які вилікували б хворих на СНІД. Проте застосовують препарати, які гальмують розвиток хвороби і продовжують тривалість життя. Нині найефективнішим препаратом для терапії ВІЛ-інфекції та СНІДу є Криксиван – інгібітор протеази. Хворим призначається потрібна терапія на основі Криксивану (криксиван + АЗТ + ЗТС), яка має високу ефективність, зменшує вміст вірусу в крові до рівня нижче порогу визначення. Застосовують також імуностимулятори, імуномодулятори, симптоматичне лікування, залежно від виявленої патології.

**Профілактичні заходи:**

- широка санітарно-освітня робота серед населення;
- уникнення дошлюбних і позашлюбних статевих зв'язків, гомосексуальних зв'язків;
- використання презервативів (знижує ймовірність зараження у 200–500 разів);



– профілактика наркоманії, зокрема парентерального (підшкірного чи внутрішньовенного) введення наркотиків, особливо при груповому введенні одним шприцом;

– правильна стерилізація медичного інструментарію, колючих і ріжучих предметів, широке застосування шприців і голок одноразового використання;

– використання медичними працівниками, лаборантами, які контактують із кров'ю та іншими біологічними рідинами пацієнтів, індивідуальних засобів захисту (спецодяг, пластмасові фартухи, подвійні рукавички, захисні окуляри, маски тощо);

– ретельний контроль донорської крові.

## **ВІРУСНІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

Останнім часом значно зросла кількість захворювань статевих органів, викликаних вірусами, особливо серед молоді. Вірусні інфекції можуть проходити у латентній, малосимптомній та клінічно вираженій формі, тому їх нелегко діагностувати. Захворювання особливо несприятливо впливають на перебіг вагітності – існує ризик передачі вірусу плоду. У плода виникають захворювання або вади розвитку, які призводять до його загибелі та переривання вагітності. Кожна вагітна, у якої стався викидень (завмерла вагітність), повинна бути обстежена щодо інфікування, оскільки у значної частини таких жінок знаходять цитомегаловірус, вірус грипу, вірус гепатиту А і В, папіломавірус. Окрім впливу на плід, вірусна інфекція, як показали дослідження останніх років, є фактором ризику розвитку раку жіночих статевих органів.

### **Герпетична інфекція**

Герпетичні захворювання статевих органів викликаються вірусом простого герпесу, головним чином другого типу – ВПГ-2. Джерелом інфекції є хворі та носії. Збудник частіше трапляється у молодих жінок, що живуть статевим життям, можливе інфікування вірусом простого герпесу при орогенітальних контактах. Вірус локалізується переважно у слизових оболонках сечостатевого тракту – у чоловіків, та каналу шийки матки – у жінок, а також у нервових гангліях поперекового і сакрального відділів симпатичної нервової системи. Генітальний герпес передається статевим шляхом. Під час вагітності ВГ-2 може викликати невиношування та вади розвитку плода.

Генітальний вірус відносять до пожиттєво персистуючих інфекцій, тому захворювання має схильність до рецидивів.

**Клініка.** За клінікою виділяють типовий, атипичний та безсимптомний перебіг інфекції (вірусоносійство).

Для типового перебігу захворювання характерні генітальні та екстрагенітальні ознаки. Екстрагенітальні симптоми: підвищення температури тіла, міальгія, біль голови, нудота, герпетичні висипання на обличчі, порушення сну. Генітальні прояви: у ділянці нижніх відділів статевої системи – вульви, піхви, шийки матки, біля уретри чи промежини – на тлі гіперемованої чи набряклої слизової з'являються окремі або множинні везикули розміром 2–3 мм, які існують упродовж 2–3 днів. Тоді везикули розриваються, і в їх основі утворюються виразки неправильної форми, вкриті жовтим нальотом. Виразки загоюються за 2–4 тижні, не утворюючи рубця. При цьому хворі скаржаться на відчуття болю, свербіння, печіння в ураженій ділянці, тяжкість у нижніх відділах живота.

*Клінічні прояви перебігають у трьох формах:*

- I – гостра первинна;
- II – хронічна рецидивуюча;
- III – атипова.

*Залежно від локалізації розрізняють три стадії герпетичного процесу:*

- I стадія – ураження герпесом зовнішніх статевих органів;
- II стадія – ураження піхви, шийки матки, уретри;
- III стадія – ураження матки, придатків, сечового міхура.

*Діагностика* ґрунтується на даних анамнезу, скарг, об'єктивного дослідження; виявленні ВПГ чи його антитіл у сироватці крові хворої. Найбільш достовірним вважається метод знаходження збудника у виділених з піхви, шийки чи порожнини матки та уретри. Для експрес діагностики застосовують метод флуоресціюючих антитіл та імунопероксидазний метод. Існує електронно-мікроскопічний шлях розпізнавання ВПГ-2 та метод вирощування вірусів у культурі тканин із наступним вивченням його властивостей.

*Лікування* складає труднощі у зв'язку з частими рецидивами захворювання та можливістю реінфекції.

Противірусні препарати за механізмом дії належать до трьох основних груп:

- інгібітори реплікації вірусної нуклеїнової кислоти;
- інтерферон і сполуки, що мають інтерфероніндукуючу активність;
- сполуки з іншим механізмом противірусної дії.

Складність лікування зумовлена специфікою вірусів як класу облігатних внутрішньоклітинних паразитів. У результаті розкриття природи вірусів на молекулярному рівні, що дозволило цілеспрямовано втручатися у цикл репродукції вірусів, створено нові препарати, що мають вплив на ріст і розвиток вірусів, зокрема зовіракс (ацикловір, віролекс). Застосовують ацикловір по 600–1200 мг на добу все-

редину чи внутрішньовенно, а також алпізарин, фоскарнет, вальтрекс, герпевір.

**Місцева терапія:** сидячі ванни, спринцювання розчинами перманганату калію, відвару ромашки тощо. Місцево застосовують мазі: мегасин-3 %, бонафтон-3 %, алпізарин-3 %.

Для лікування рецидивів використовуються противірусні хіміопрепарати, герпетичні вакцини, протирецидивну імунотерапію.

### Гострокінцеві кондиломи

**Етіологія.** Збудником гострокінцевих кондилом (*condylomata acuminata*) є папіломовіруси XVI і XVIII типів, які передаються статевим шляхом. Надзвичайно стійкі до дезінфікуючих речовин віруси вбиває висока температура при автоклавуванні. Інкубаційний період гострокінцевих кондилом триває від 1 до 9 місяців. Захворювання часто трапляються в осіб, які ведуть активне статеве життя з багатьма сексуальними партнерами. Папіломовіруси є причиною генітального раку. Ці пацієнтки мають у 1–2 тисячі разів більше шансів захворіти на рак, ніж здорові. Гострокінцеві кондиломи можуть перероджуватись у рак у 6–26 %.

**Клініка:** На початку захворювання над поверхнею шкіри великих статевих губ, пахових та міжсідничних складок, перианальної ділянки та слизової оболонки уретри, анусу, піхви, шийки матки з'являються поодинокі, рожеві, кондиломи можуть бути настільки великими,

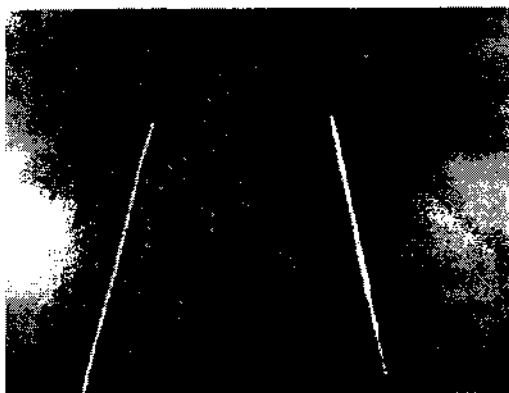


Рис. 14. Широкі сифілітичні кондиломи (*Condilomata lata*)

що нагадують пухлину (Рис. 14, 15). Вони можуть ускладнюватися приєднанням вторинної бактеріальної інфекції, при цьому з'являються значні виділення з неприємним запахом, біль, свербіння. Кондиломи зумовлюють труднощі при ходінні, статевих зносинах. При вагітності й під час пологів кондиломи можуть спричинювати кровотечу. У 15–17 % хворих спостерігається регрес кондилом, особливо тих, які виникли під час вагітності.



Рис. 15. Гострокінцеві кондиломи  
(*Condylomata acuminata*)

резорцину або зрошують його розчином в 70 % етиловому спирті), 30 % спиртовий розчин подофіліну та кондилін. Найефективнішим сучасним препаратом є солкодерм.

### Контагіозний молюск

**Етіологія.** Збудником захворювання (*molluscum contagiosum*) є вірус, який передається при безпосередньому контакті із хворим або при користуванні предметами, що були у хворих. У дорослих основний шлях зараження – статевий. Діти хворіють частіше. Інкубаційний період від 2 тижнів до 1–9 міс.

**Клініка.** На шкірі утворюються маленькі напівсферичні, щільні вузлики діаметром 5–7 мм, які можуть зливатися, утворюючи конгломерати діаметром 1–3 см (рис. 16). Поверхня вузликів може бути напівпрозора, або тілесного кольору з восковим відтінком. Найчастіша



Рис. 16. Контагіозний молюск  
(гістологічна картина)

**Діагностика клінічна.** Враховують часточкову поверхню, м'яку консистенцію, розміщення на вузькій ніжці. Диференційний діагноз в основному проводять із широкими сифілітичними кондиломами, які щільно розміщуються на широкій основі, бурого, іноді мідночервоного кольору, немає часточкової структури, є прояви сифілісу.

**Лікування.** При великих кондиломах проводять лазерокоагуляцію. Вона набагато ефективніша ніж криодеструкція і діатермокоагуляція. Для лікування невеликих кондилом можна застосовувати резорцин (йх присипають порошком

локалізація: зовнішні статеві органи, промежина, лобок, стегна, обличчя, контагіозний моллюск може існувати тривалий час.

**Діагностика клінічна:** при стискуванні пінцетом із вузлика виділяється біла сироподібна маса.

**Лікування.** Елементи видавлюють пінцетом, змащують розчином йоду, 10 % бетадином, використовують кріотерапію, сік часнику.

### **Цитомегаловірусна інфекція**

Збудником є цитомегаловірус. Відсоток інфікування жінок, за даними світової літератури, дуже високий. У Західній Європі він становить від 50 до 85 %. Серед вагітних із звичним невиношуванням інфікованих 70 %.

Цитомегаловірус, який проник в організм, персистує в ньому тривалий час, виділяючись при цьому зі слиною.

Передається при статевих контактах.

**Клініка.** Основними ознаками інфікування є екстрагенітальні симптоми: ураження ЦНС, тромбоцитопенія, ураження печінки, часті пневмонії. Інфікування плода під час вагітності призводить до вродженої інфекції: вад розвитку плода (мікроцефалія, глухота), захворювань, що проявляються у новонароджених та у дитячому віці (церебральний параліч, м'язова слабкість). Цитомегаловірус виявляють приблизно в 1 % новонароджених. Лише 5–10 % з них мають якісь прояви захворювання, проте встановлено, що в майбутньому у 80 % дітей, уражених цим вірусом розвинуться неврологічні порушення.

Проявляється у вигляді цервіциту й ерозій шийки матки, кольпіту, вульвіту й інших запальних захворювань, які перебігають у субклінічній формі.

**Діагностика.** Проводять вірусологічне дослідження крові, сечі. Цитоскопічний аналіз осаду слини, сечі ґрунтується на властивості цитомегаловіруса проникати в клітину і утворювати великі внутрішньоядерні включення. Розміри інфікованої клітини значно збільшуються, утворюється так звана цитомегалічна клітина, яку образно називають "совине око".

Серологічні методи: дослідження компонент зв'язуючих антитіл до ЦМВ (позитивним вважається титр 1:8 і вище). Використовують метод непрямой імуофлюоресценції, ДНК-діагностики (полімеразна ланцюгова реакція).

**Лікування.** Основною метою є корекція порушень імунного статусу організму. Застосовують препарати для стимуляції імунітету (левамизол, Т-активін, імуноглобулін, настойка женьшеню). Можна проводити мазеві аплікації та ін'єкції в шийку матки лейкоцитарного інтерферону, імуноглобуліну з підвищеним титром антицитомегаловірусних антитіл – препарат "Цитотект". Специфічні противірусні

препарати широкого спектру дії (вальтрекс, ацикловір, рибавірин, ганцикловір, бонафтон) малоефективні.

**Профілактичні заходи:** уникнення випадкових дошлюбних і позашлюбних статевих зв'язків, використання презервативів, дотримання правил особистої та загальної гігієни.

### Туберкульоз статевих органів

Туберкульоз статевих органів є захворюванням вторинним. Первинне вогнище локалізується найчастіше в легенях. Захворювання викликають мікобактерії туберкульозу, які заносяться у статеві органи з легень або кишечника переважно гематогенним шляхом. Хворіють здебільшого жінки віком 20–40 років. Туберкульозне ураження виявляють у 5–8 % хворих, які лікуються з приводу запальних захворювань статевих органів, і у 1–3 % хворих на сальпінгофорит. Мікобактерії туберкульозу потрапляють у статеві шляхи найбільш часто у дитячому віці, а клінічні ознаки захворювання з'являються у період статевого дозрівання, з початком статевого життя, після переохолодження, захворювань, що призводять до зниження імунітету тощо.

Туберкульоз уражає у першу чергу маткові труби (85–90 %), рідше – матку та яєчники, іще рідше – шийку матки, вагіну, зовнішні статеві органи (рис. 17).

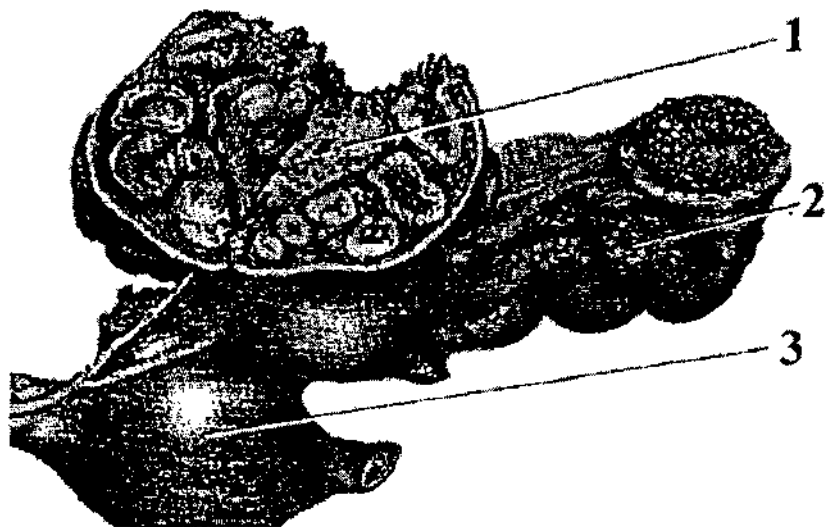


Рис. 17. Туберкульоз маткової труби та яєчника:  
1 – яєчник; 2 – маткова труба; 3 – матка

Згідно із класифікацією Е. Абуреля, В. Петреску (1975) виділяють 4 основні форми специфічного процесу в статевих органах жінки:

– туберкульоз статевих органів з мікроураженнями, переважно продуктивного характеру, що мають латентний перебіг;

– туберкульоз статевих органів з макроураженнями, переважно ексудативно-проліферативного або казеозного характеру, що проходять у вигляді ендосальпінгіту та ендометриту, супроводжуються асцитом або спайковим перитонітом;

– поєднаний туберкульоз статевих органів та туберкульозний процес у інших органах (легенях, нирках) або поєднання туберкульозу статевих органів з іншими гінекологічними захворюваннями (ендометриозом, склерополікістозом яєчників, міомою матки та ін.);

– клінічно вилікуваний туберкульоз статевих органів з формуванням післятуберкульозних змін (петрифікатів, спайок, дегенеративних змін).

При патоморфологічних дослідженнях виявляють запальні зміни, морфологічна специфічність яких проявляється утворенням туберкульозної гранульоми в продуктивній фазі запалення або вогнищ казеозного розпаду, пов'язаного з ексудативною фазою процесу. При застосуванні протитуберкульозних засобів у фазі ексудативного запалення відбувається розсмоктування ексудату з повним або майже повним відновленням структури тканини органа. У фазі продуктивного процесу відбувається заміщення деструкції тканини рубцем. При казеозному ураженні відбувається розсмоктування перифокальних інфільтратів та фіброзне перетворення зони розпаду з утворенням капсули та відмежуванням вогнищ від здорових тканин. У таких вогнищах мікобактерії можуть знаходитися тривалий час і при несприятливих умовах викликати рецидив захворювання.

**Клініка.** При "малих" формах туберкульозу больовий синдром спершу відсутній. Домінуючою ознакою бувають розлади менструального циклу у вигляді гіпоменструального синдрому та альгодисменореї. При макроураженнях виникають болі. Майже усі хворі на туберкульоз статевих органів страждають на розлади репродуктивної функції, серед яких переважають первинне та вторинне безпліддя, невиношування, позаматкова вагітність. При ураженні змінах в ендометрії у хворих розвивається аменорея (маткова форма).

Загальні зміни в організмі хворих проявляються ознаками туберкульозної інтоксикації: порушенням загального стану, швидкою втомлюваністю, підвищеною пітливістю, субфебрилітетом.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі даних анамнезу (контакт із хворими на туберкульоз, перенесені раніше туберкульоз кісток, легень, часті бронхіти, пневмонії, тривалий субфебрилітет), об'єктивного обстеження (туберкульозні зміни в органах або їх нас-

лідки), бактеріологічного дослідження, додаткових методів дослідження, включаючи гістологічні.

Для уточнення туберкульозної природи захворювання використовують туберкулінові проби (Манту і Коха). Проба Манту свідчить лише про специфічну сенсibiliзацію хворої і самостійного діагностичного значення не має. Діагностичне значення має проба Коха, що полягає у введенні під шкіру 20 ТО туберкуліну. У відповідь на це у хворих на туберкульоз виникає загальна, місцева та вогнищева реакція. Загальна виявляється підвищенням температури, болем голови, нездужанням. Вогнищева реакція проявляється через 48–72 годин у вигляді збільшення інфільтратів у ділянці придатків, підвищенням болючості тощо. Об'єктивно пробу Коха можна підтвердити характерними змінами гемограми (підвищення кількості лейкоцитів за рахунок моноцитів та еозинофілів, зниження кількості лімфоцитів), протеїнограми (зменшення кількості альбумінів та підвищення кількості глобулінів), імунограми. У крові з'являється С-реактивний білок, збільшується вміст сіалових кислот.

Надзвичайно важливим є бактеріологічний метод, що полягає у виявленні мікробактерій туберкульозу в тканинах матки і придатків. Матеріалом для посіву є виділення з матки та піхви, вміст, отриманий при пункції пухлин яєчників чи при лапароскопії, тканина видалених органів.

Цінним методом є лапароскопія, яка дозволяє провести візуальний огляд органів черевної порожнини та взяти для бактеріологічного та гістологічного дослідження частинки патологічно зміненої тканини.

Обов'язковим для хворих на туберкульоз є рентгенологічне дослідження як статевих органів, так і органів грудної порожнини (рис. 18), особливо у хворих, у яких клінічно першим маніфестує вогнище у матці чи придатках. Гістеросальпінгографія дозволяє оцінити стан порожнини матки, стан маткових труб, їх прохідність та інші зміни, притаманні туберкульозному процесу.



Рис. 18. Кальцифікати при туберкульозі



Важливе також гістологічне дослідження ендометрія, отриманого при вишкрібанні порожнини матки. Використовують ультразвукову ехографію, що дозволяє неінвазивним шляхом оцінити ступінь морфологічних змін у матці та придатках.

**Лікування** туберкульозу статевих органів повинно бути комплексним і включати відповідний режим, повноцінне харчування, вітаміни, симптоматичне та санаторно-курортне лікування. Лікування проводять у спеціалізованих стаціонарах.

Основним є призначення антибактеріальної терапії. Призначають протитуберкульозні антибіотики (ріфампін, ПАСК, етамбутол, препарати ізоніотинової кислоти). Внутрішньом'язове та пероральне введення препаратів поєднують із введенням певної дози безпосередньо у вогнище ураження. Реабілітацію хворих проводять у спеціалізованих санаторіях (Одеса, Алушка). Для розсмоктування залишкових явищ після перенесеного туберкульозу застосовують фізіотерапевтичні методи та пелоїдотерапію.

### Площиці

Площиці (лобкова вошивість). Лобкові воші паразитують на волоссі лобкової ділянки нижньої частини живота, стегон, можуть переповзати на волосся під пахвами, брови. Зараження відбувається переважно при статевих контактах. У дітей вони можуть розміщуватись на бровах, потилиці, в ділянці вух. Площиці прикріплюються до коренів волосків і заглиблюються у вічка фолікулів. Основним симптомом є помірна сверблячка. На місці укусів площиць з'являються голубі або сірі плями діаметром до 1 см.

**Діагностика** лобкової вошивості базується на результатах паразитологічного обстеження та оцінці клінічної картини захворювання.

**Лікування.** Найефективнішим методом лікування є одноразове використання аерозолію СПРЕЙ-ПАКСА, який наносять на 30 хв і змивають теплою водою з милом. Для лікування застосовують також шампунь "СІД", аерозоль "Пара-плюс", 20 % водно-мільну емульсію бензилбензоату, нітифор, дезоцид, педилін.

**Профілактика** передбачає проведення дезинфекції одягу, білизни, приміщень, огляду контактних осіб, санітарно-протиепідемічних заходів, профоглядів в організованих колективах.

## Глава 6

### ПОРУШЕННЯ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ

Фізіологія менструальної функції підтримується правильними ритмічними синхронними взаємодіями різних ланок нейроендокринної регуляції яєчникового й маткового циклів.

Розрізняють 5 основних рівнів регуляції: ЦНС–гіпоталамус–гіпофіз–яєчники–матка. Крім того, в останні роки доведено безсумнівну участь у регуляції менструального циклу інших залоз внутрішньої секреції (підшлункової залози, наднирничкової залози, щитовидної залози), а також органів, у яких відбувається метаболізм статевих гормонів.

Не дивлячись на широкий мозаїцизм етіопатогенетичних факторів, які можуть викликати враження різних рівнів нейроендокринної регуляції менструального циклу, клінічно його порушення проявляються, як правило, двома діаметрально протилежними основними симптомами: ослабленням або відсутністю менструацій або, навпаки, посиленням менструацій і розвитком маткових кровотеч.

Таким чином, вказані клінічні прояви порушення менструальної функції можуть бути симптомами різних гінекологічних і ендокринних захворювань. Однак ці порушення можуть настільки превалювати в клінічній картині захворювання, що фактично самі стають нозологічною формою (наприклад, дисфункціональні маткові кровотечі).

Порушення менструальної функції трапляються досить часто, складають близько 20 % усіх гінекологічних захворювань. Вони призводять до зниження, а інколи і втрати репродуктивної функції жінки і її працездатності, нерідко є факторами ризику з розвитку передракових і ракових процесів у жіночих статевих органах.

Етіопатогенетичними факторами, які призводять до порушень менструальної функції, є:

1. Сильні емоційні потрясіння і психічні або нервові захворювання (органічні або функціональні).
2. Порушення харчування (кількісні та якісні), авітамінози, ожиріння різної етіології.
3. Професійні шкідливості (вплив деяких хімічних речовин, фізичних факторів, радіації).
4. Інфекційні і септичні захворювання.
5. Хронічні захворювання серцево-судинних, кровотворної системи, печінки і ін.
6. Перенесені гінекологічні операції.

7. Травми сечостатевих органів.
8. Запальні захворювання й пухлини жіночих статевих органів і головного мозку.
9. Хромосомні порушення.
10. Вроджений недорозвиток статевих органів.
11. Інволюційна перебудова гіпоталамічних центрів у клімактеричному періоді.

### **Класифікація порушень менструальної функції**

У залежності від клінічних проявів порушення менструальної функції поділяються на три основні групи.

1. Гіпоменструальний синдром й аменорея.
2. Гіперменструальний синдром і дисфункціональні маткові кровотечі (овуляторні (двофазні) й ановуляторні (однофазні)).
3. Альгодисменорея.

**Гіпоменструальний** синдром характеризується збереженням циклічних процесів у репродуктивній системі, але вони протікають на низькому рівні. Клінічно гіпоменструальний синдром виявляється мізерними (гіпоменорея), короткими (олігоменорея) і рідкими (браді- або опсоменорея) менструаціями. Іноді менструації бувають усього кілька разів на рік (спаніоменорея).

**Аменорея** – відсутність менструацій упродовж 3-х і більше місяців після встановлення менструальної функції.

**Дисфункціональні маткові кровотечі** – кровотечі, що виникають внаслідок функціональних порушень в гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковій системі, поділяються на овуляторні й ановуляторні.

**Овуляторні** (двофазні) кровотечі звичайно бувають циклічними і проявляються у вигляді гіперменструального синдрому або менорагій. При цьому менструації можуть бути рясними (гіперменорея), тривалими (поліменорея) і частими (тахі- або пройоменорея).

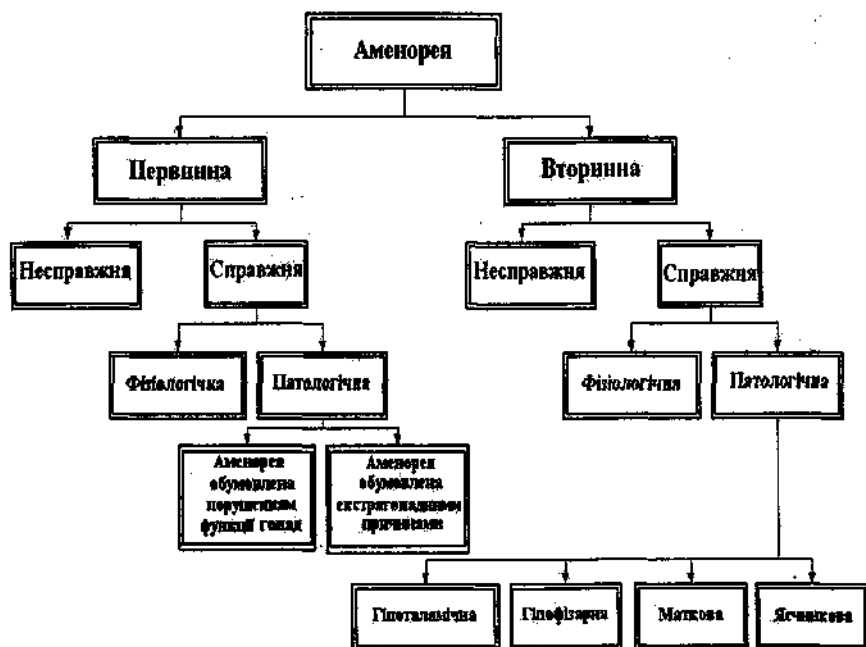
**Ановуляторні** (однофазні) кровотечі, як правило, мають ациклічний характер і називаються метрорагіями.

Варто відзначити, що маткові кровотечі можуть бути наслідком органічної патології (доброякісних і злоякісних пухлин, ендометріоза та ін.) і не пов'язані з менструальним циклом. Такі кровотечі називаються метрорагіями і до групи дисфункціональних маткових кровотеч не входять.

**Альгодисменорея** – болісні менструації. За ознакою болісності розрізняють альгоменорею, при якій під час менструації наявні болі тільки в геніталіях, і дисменорею, при якій болі в статевих органах супроводжуються головним болем, нудотою, блювотою, болями в епігастральній ділянці, загальним нездужанням тощо. Альгодисменорея може бути функціонального й органічного характеру.

# АМЕНОРЕЯ І ГІПОМЕНСТРУАЛЬНИЙ СИНДРОМ

## Класифікація аменорей



**Первинна аменорея** – це відсутність менструальної функції в дівчат 17–18 років.

**Вторинна аменорея** – припинення менструацій після їх наявності.

**Несправжня аменорея** – стан, при якому циклічні процеси в системі гіпоталамус–гіпофіз–яєчники–матка відбуваються нормально, а зовнішнього виділення менструальної крові при цьому не відбувається.

Причинами несправжньої аменореї найчастіше є атрезія (зарощення) піхви, каналу шийки матки або дівочої пліви. Менструальна кров накопичується в піхві з утворенням гематокольпоса, матці – гематометри, трубах – гематосальпінкса. Менструальна кров через маткові труби може потрапляти в черевну порожнину й імітувати клініку "гострого живота".

**Лікування** – хірургічне (розсікання дівочої пліви, розширення цервікального каналу або піхви).

**Істинна аменорея** – стан, при якому відсутні циклічні зміни в системі гіпоталамус–гіпофіз–яєчники–матка, а клінічно – відсутні менструації. Істинна аменорея може бути фізіологічною і патологічною.

Істинна фізіологічна аменорея спостерігається:

- 1) у дівчаток до періоду статевого дозрівання;
- 2) під час вагітності;
- 3) під час лактації;
- 4) у періоді постменопаузи.

Істинна патологічна аменорея може бути первинною і вторинною.

Істинна патологічна первинна аменорея виникає внаслідок порушення функції гонад.

Серед причин виникнення цієї форми аменореї варто виділити:

1. Дисгенезію гонад.
2. Синдром тестикулярної фемінізації (синдром Морріса, несправжній чоловічий гермафродитизм).
3. Первинну гіпофункцію яєчників (синдром "резистентних яєчників").

**Дисгенезія гонад** – рідка патологія, зумовлена генетичними дефектами, у результаті яких виникають пороки розвитку статевих залоз. Частота дисгенезій гонад 1 на 10–12 тисяч новонароджених.

У клінічній практиці виділяють 4 клінічні форми дисгенезії гонад: типову або класичну (синдром Шерешевського-Тернера), зітерту, чисту і змішану.

Для типової форми, або синдрому Шерешевського-Тернера характерний каріотип 45X0, при зітертій формі – каріотип має мозаїчний характер 45X0/46XX, тяжкість клінічних проявів залежить від процентного співвідношення нормального й аберантного клітинних клонів. Для чистої форми дисгенезії гонад характерний каріотип 46XX або 46XY (синдром Свайера). Причини виникнення чистої форми дисгенезії гонад з каріотипом 46XX не з'ясовані досі. Основна роль відводиться мутації одного гена. Змішана форма дисгенезії гонад характеризується каріотипом 45X0/46XY. Гонади мають змішану будову.

Крім первинної істинної патологічної аменореї, у хворих з дисгенезією гонад у клінічній картині відзначаються: низький зріст, гіпоплазія зовнішніх і внутрішніх статевих органів, нерідко аномалії розвитку грудної клітини, нирок, сечоводів, серцево-судинної системи.

У діагностиці цієї патології вирішальними є генетичні дослідження (визначення каріотипу, статевого хроматина).

**Лікування дисгенезії гонад** – при виявленні в каріотипі клону 46XY або фрагментів Y-хромосоми обов'язкове оперативне лікування (видалення гонад). Необхідність хірургічного лікування пояснюється високим ризиком малігнізації при даних формах дисгенезії гонад. При каріотипі 46XX або 45X0 проводиться замісна гормонотерапія. Звичайно лікування починають із застосування естрогенів (мікрофолін по 0,05 мг (1 таблетка) на день протягом 20 днів або

прогінова (2 мг естрадіолу валеріату) по 1 таблетці 1–2 рази на день або естрофем (1 таблетка 1 мг естрадіолу валеріату) по 2 таблетки 1–2 рази на день у тому ж режимі.

Подібних циклів проводиться 2–3, причому менструальноподібна реакція найчастіше спостерігається вже після першого курсу. Потім переходять до замісної терапії естрогенами і гестагенами. Як гестагени можна використовувати 1 % або 2,5 % масляний розчин прогестерону (по 1 мл 1 % або 0,5 мл 2,5 % розчину), прегнін (1 таблетка 0,01 г) по 2 таблетки 2–3 рази на день, норколут (1 таблетка 5 мг) по 1 таблетці на день, туринал (1 таблетка 5 мг) по 1–2 таблетки на день, дуфастон (таблетка 10 мг) по 1/2–2 таблеток 2 рази на день. Перелічені гестагенні препарати призначаються після естрогенів з 16 по 26-й день умовного менструального циклу. Для замісної гормонотерапії можна також використовувати 1-, 2- або 3-фазні комбіновані естрогенгестагенні препарати, які імітують фізіологічні коливання гормонів яєчників в організмі, 1-фазні – марвелон, регулон, фемостон, діане-35, логест, новінет; 2-фазні – антеовін, 3-фазні – триквілар, трирегол, тризистон. Зазначені препарати застосовуються з 1-го дня появи менструальноподібною реакції упродовж 21 дня. Після 7-денної перерви і появи кров'янистих виділень прийом препаратів продовжується в тому ж режимі.

**Синдром тестикулярної фемінізації (СТФ), синдром Морріса, несправжній чоловічий гермафродитизм.** Каріотип хворих 46XY. Частота цієї хвороби 1 на 12–15 тисяч новонароджених. Наявність Y-хромосоми визначає розвиток тестикул з індіферентної гонади, однак гормональна секреція цих тестикул неповноцінна через генетичний дефект, який зумовлює відсутність ферменту 5 $\alpha$ -редуктази, що перетворює тестостерон у більш активний дигидротестостерон. У результаті цього не відбувається процес сперматогенезу й диференціювання зовнішніх статевих органів по чоловічому типу.

Розрізняють повну форму СТФ і неповну форму СТФ. При повній формі – фенотип хворих жіночий, з добре розвинутими молочними залозами. Зовнішні статеві органи розвинуті по жіночому типу, однак піхва закінчується сліпо, матка і яєчники відсутні. Яєчка в 1/3 таких хворих розташоване в черевній порожнині, у 1/3 – в пахових каналах, при цьому в них є пахова грижа, вмістом якої є яєчко, у 1/3 – в товщі великих статевих губ.

При неповній формі СТФ будова зовнішніх статевих органів наближається до чоловічого типу; відзначається злиття великих статевих губів, збільшення клітора, персистенція урогенітального синуса. Матка, маткові труби і яєчники відсутні, яєчка, як правило, розташовані в черевній порожнині.

У діагностиці СТФ важливу роль відіграє: бімануальне, ультразвукове обстеження, лапароскопія. Важливо пам'ятати, що такі хворі

мають в анамнезі операцію з приводу вроджених пахових гриж, які в жінок зустрічаються надто рідко.

**Лікування.** Обов'язкове видалення неповноцінних яєчок, які представляють потенційну небезпеку малігнізації. Уподальшому проводиться циклічна гормонотерапія з метою уникнення розвитку посткастраційного синдрому й атрофії молочних залоз.

При неповній формі СТФ додатково проводять корекцію зовнішніх статевих органів, а при необхідності - пластику піхви з очеревини малого таза.

**Первинна гіпофункція яєчників** (синдром "резистентних яєчників", євнуходизм). Ця форма найменш вивчена в зв'язку з її рідкісністю. Хромосомної патології немає, а в яєчниках, крім зменшення фолікулярного апарату, змін не виявлено. Ураження фолікулярного апарату може проходити внутрішньоутробно внаслідок різної патології вагітності або в дитячому віці в результаті запальних або пухлинних процесів, що призводить до гіпоплазії яєчників. Цю форму яєчничової аменореї називають євнуходальною. Крім того, недорозвинення фолікулярного апарату пояснюється порушенням іннервації яєчників і зниженням їхньої чутливості до дії гонадотропінів ("нечутливі", "резистентні" яєчники).

Вважають, що розвиток синдрому "резистентних яєчників" може бути пов'язаний з блокадою ФСГ-рецепторів у яєчниках антитілами, дефектом розвитку ФСГ-рецепторного апарату, наявністю в яєчниках гонадокринінів (інгібіторів зв'язування гонадотропінів).

У клініці синдрому "резистентних яєчників", крім аменореї або гіпоменструального синдрому, відзначається недорозвинення вторинних статевих ознак, гіпоплазія зовнішніх і внутрішніх статевих органів.

У діагностиці важливе значення має визначення в крові гонадотропінів і статевих стероїдів. Відзначається значне збільшення рівнів ФСГ і ЛГ на фоні гіпоестрогенії.

Варто підкреслити, що при синдромі "резистентних яєчників" реакція гонадотропної функції гіпофіза на введення люліберину й естрогенів має адекватний характер: зниження рівня ФСГ при введенні естрогенів і підвищення рівнів ФСГ і ЛГ у відповідь на введення люліберину. Таким чином, механізми зворотного зв'язку між гіпоталамо-гіпофізарною системою і статевими стероїдами при даному синдромі збережені.

Великого значення в діагностиці синдрому надається ультразвуковому дослідженню і лапароскопії з біопсією гонад.

Виявляється зменшення розмірів матки і яєчників. При гістологічному дослідженні біоптату яєчників визначаються примордіальні й преантральні фолікули.

**Лікування** хворих із синдромом "резистентних яєчників" становить значні складнощі. Це пов'язане, перш за все, з відсутністю чітких уявлень про етіопатогенез даної патології.

Для лікування цієї категорії хворих використовують циклічну замісну гормонотерапію, в деяких випадках ефективно застосування кломіфену. На фоні лікування вдається досягти настання менструальноподібної реакції. Репродуктивна функція в таких жінок залишається порушеною.

### **Первинна істинна патологічна аменорея, викликана екстрагонадними причинами**

У цю групу включені аменореї, зумовлені:

- вродженим адреногенітальним синдромом (вроджена гіперплазія кори наднирникових залоз);
- гіпотиреозом;
- ураженням ЦНС і гіпоталамо-гіпофізарної ділянки;
- ураженням ендометрію.

**Вроджений адреногенітальний синдром (ВАГС)** (несправжній жіночий гермафродитизм) розвивається внаслідок вродженої гіперплазії кори наднирникових залоз із підвищеним виробленням андрогенів. Каріотип 46XX. При цій формі відзначається вірилізація зовнішніх статевих органів (збільшення клітора, злиття великих і малих статевих губів і персистенція уrogenитального синуса) при правильному розвитку матки та яєчників. При народженні дитини з ВАГС нерідко дівчинку приймають за хлопчика. У пубертатному періоді має місце первинна аменорея. У діагностиці вирішальним є ехоскопія і комп'ютерна томографія наднирникових залоз, проба з глюкокортикоїдами.

**Лікування** полягає в застосуванні глюкокортикоїдних препаратів (преднізолон, декзаметазон), доза яких добирається індивідуально залежно від віку, маси тіла дитини і ступеня гиперандрогенії. На фоні терапії настає менархе. При грубій вірилізації зовнішніх статевих органів здійснюється пластична операція – клиторектомія, розсікання уrogenитального синуса і формування входу в піхву.

**Гіпотиреоз** виникає внаслідок спадкових дефектів у біосинтезі тиреоїдних гормонів, інфекційно-запальних і аутоімунних процесів у щитоподібній залозі, унаслідок недостатнього надходження йоду в організм.

Відзначається недорозвинення статевих органів і вторинних статевих ознак, порушення росту і розвитку кісткової системи.

Діагноз встановлюється на підставі визначення в крові вмісту ТТГ, тироксину, трийодтиронину, вивчення основного обміну, гиперхолестеринемії.



**Лікування.** Призначаються препарати щитоподібної залози (тиреодин, трийодтиронін, тироксин), вітамінотерапія, глюкокортикоїди. На фоні лікування, як правило, відновлюється менструальний цикл.

**Ураження гіпоталамо-гіпофізарної ділянки** може бути органічного характеру (траєма, токсичні, інфекційні ураження, пухлини) або нервово-психічного характеру. Аменорея нерідко настає при шизофренії, манакально-депресивному психозі. Подібні хворі складають, як правило, контингент психіатричних лікарень.

До церебральних форм первинної істинної патологічної аменореї відносять нервову анорексію (відмова від їжі, як невротична реакція на пубертатні зміни в організмі), психогенну аменорею (виникає внаслідок конфліктів й емоційних перенавантажень). Серед органічних поразок ЦНС, які супроводжуються первинною аменореєю, варто відзначити:

- хронічні менінгоенцефаліти, арахноїдити
- травми або пухлини гіпоталамуса, які можуть проявлятися у вигляді адипозогенітальної дистрофії (синдром Пехкранца–Бабінського–Фреліха), спадкової діенцефально-ретинальної дегенерації (синдром Лоренса–Муна–Барде–Бідля). Для цих захворювань характерні: ожиріння, дефекти розвитку скелета. При синдромі Лоренса–Муна–Барде–Бідля в хворих відзначається розумова відсталість (олігофренія).

Первинна аменорея внаслідок ушкодження гіпофіза супроводжує такі захворювання, як гіпофізарний нанізм (пангіпопітуїтаризм), гіпофізарну кахексію (хвороба Сіммонса). Ці нозологічні форми будуть розглянуті далі.

**Маткова форма первинної аменореї** розвивається внаслідок аномалій розвитку матки, а також під впливом пошкоджуючих факторів (деструкція ендометрія при туберкульозі), або зниження чутливості рецепторів ендометрія до впливу статевих гормонів.

Механізми виникнення цієї форми первинної аменореї зараз знаходяться в стадії вивчення.

### **Вторинна істинна патологічна аменорея**

Як зазначалося раніше, залежно від рівня ураження системи гіпоталамус–гіпофі–яєчник–матка поділяється на:

- гіпоталамічну;
- гіпофізарну;
- яєчникову;
- маткову форми аменореї.

**Гіпоталамічна вторинна істинна аменорея.** Так же, як і первинна, може розвиватися у результаті органічного й функціонального ураження ЦНС. До неї належать:

- а) психогенна аменорея (див. вище);
- б) нервова анорексія (див. вище);
- в) "хибна вагітність" (спостерігається в жінок з вираженим неврозом на ґрунті бажання мати дитину);
- г) аменорея при нервово-психічних захворюваннях;

д) аменорея в сполученні з галактореєю (синдром Дель-Кастильо—Форбса—Олбрайта – аменорея на ґрунті психічної травми або пухлини гіпоталамо-гіпофізарної ділянки в жінок, які не народжували, і синдром Кіарі—Фроммеля – аменорея і галакторея, що виникають як ускладнення післяпологового періоду). У обох випадках наявне зниження вироблення гіпоталамусом пролактостатину, який інгібує виділення гіпофізом пролактину. Тривала гиперпролактинемія пригнічує секрецію фоллітропіну, що призводить до припинення секреторної активності яєчників і розвитку аменореї.

Для постановки діагнозу враховують симптом галактореї, досліджують вміст пролактину в крові, гонадотропних гормонів і статевих стероїдів. Для винятку пухлини гіпофіза здійснюють рентгенологічні дослідження.

**Лікування.** При наявності пухлини гіпофіза – хірургічне лікування. В інших випадках – призначення препаратів, які знижують рівень пролактину (бромокриптин, парлодел, роналин по 1–2 таблетки (1 таблетка містить 2,5 мг препарату) 1 раз на день), поступово підвищуючи дозу до 2–3 таблеток під контролем рівня пролактину. Можна використовувати достинекс по 1 таблетці 1 раз на 4–8 днів.

Для відновлення овуляції, поряд із вищезгаданими препаратами, використовують клостилбегіт, кломіфенцитрат, хоріонічний гонадотропін.

е) аменорея внаслідок синдрому Моргань—Стюарта—Мореля (фронтальний гіперостоз).

Спадкове захворювання по аутосомно-домінантному типу супроводжується ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки в результаті звалнення діафрагми турецького сідла.

**Клініка** схожа з адіпозогенітальною дистрофією (ожиріння, гіпертрихоз, вторинна аменорея, порушення вуглеводного обміну, зміни в психіці).

**Лікування** симптоматичне.

### **Гіпофізарна вторинна істинна аменорея**

У цю групу аменореї входять аменореї внаслідок органічного враження аденогіпофізу пухлиною або внаслідок порушення в ньому кровообігу з розвитком некротичних змін. Вторинна істинна аменорея є одним з клінічних ознак при таких захворюваннях:

**Синдром Шихана** (післяпологовий гіпопітуїтаризм). Захворювання розвивається внаслідок некроза передньої частки гіпофіза на фоні спазму артеріальних судин, як реакції на масивну крововтрату при пологах або бактеріальний шок.

**Клініка:** аменорея, агалактія, головний біль, запаморочення, анорексія, інколи часті й рясні сечовипускання, атрофія молочних залоз, випадіння волосся.

Важливим опорним пунктом у діагностиці захворювання є характерний анамнез і зв'язок початку захворювання з кровотечею або септичним шоком при пологах або абортах.

При гормональних дослідженнях виявляють різке зниження гонадотропінів, АКТГ, ТТГ, а також естрогенів, кортизолу, гормонів щитовидної залози.

**Лікування:** анаболічні гормони, вітамінотерапія, циклічна терапія естрогенами і гестагенами, глюкокортикоїди, при необхідності призначаються гормони щитовидної залози.

**Синдром Сіммондса.** Розвивається внаслідок інфекційного ураження аденогіпофіза або його травми, порушення кровообігу або пухлини гіпофіза.

**Клініка:** аменорея, кахексія, атрофія статевих органів, явища гіпотиреозу і гіпокортицизму. У динаміці вирішальне значення має комп'ютерна томографія і гормональні дослідження.

**Лікування.** При виявленні пухлини проводиться оперативне лікування або променева терапія. При інфекційному процесі – специфічна зтіотропна терапія. В інших випадках – замісна гормонотерапія.

**Хвороба Іщенко–Кушинга.** Розвивається внаслідок базофільної аденоми гіпофіза з вираженими ознаками гіперкортицизму, підвищеної продукції кортикотропіну й різким зниженням гонадотропінів.

**Клініка:** непропорційне ожиріння, переважно у верхній частині тулуба, кінцівки худі, багряні смуги розтягнення на шкірі живота, стегон, молочних залоз, підсилений ріст волосся на обличчі, тулубі, кінцівках, артеріальна гіпертензія, аменорея. Діагноз встановлюється на підставі виявлення пухлини гіпофіза, різкого збільшення в крові вмісту кортикотропіну і кортизолу, зниження гонадотропіних гормонів і естрогенів.

**Лікування.** Призначаються інгібітори синтезу гормонів коркової рідини надниркових залоз (хлоридитан). При відсутності ефекту - рентген-опроміювання гіпоталамо-гіпофізарної зони, у складних випадках – двобічна адреналектомія з подальшою замісною терапією преднізолоном.

**Акромегалія і гігантизм.** Захворювання зумовлене ацидофільною аденомою гіпофіза з підвищеним синтезом соматотропного гормону й пригніченням гонадотропінів.

**Клініка:** аменорея на фоні гігантизму або акромегалії. При встановленні діагнозу, крім характерної клінічної картини, спираються на дані комп'ютерної томографії, значне збільшення вмісту в крові соматотропного гормону на тлі пригнічення вироблення гонадотропінів.

**Лікування.** Проводиться рентгенопромінювання ділянки гіпофізу, при відсутності ефекту – оперативне лікування – видалення пухлини. При гігантизмі обов'язкове призначення великих доз естрогенів, які припиняють надмірний ріст.

### **Яєчникова вторинна істинна аменорея**

Виділяють такі її форми:

- передчасна яєчникова недостатність (синдром "передчасного виснаження яєчників", "передчасний клімакс");
- синдром полікістозних яєчників (первинні полікістозні яєчники - синдром Штейна–Левентал);
- аменорея, пов'язана з андрогенпродукуючими пухлинами яєчник;
- аменорея внаслідок пошкодження яєчників іонізуючим випромінюванням або видалення яєчників (посткастраційний синдром).

**Передчасна яєчникова недостатність (синдром "передчасного виснаження яєчників", "передчасний клімакс").** Захворювання характеризується припиненням менструацій у жінок, молодчих, ніж 35–37 років.

У виникненні синдрому "виснаження яєчників" відіграють роль багато факторів, як спадкових, так і екзогенних. Початок захворювання звичайно пов'язано з важкими стресовими ситуаціями, перенесеними інфекційними захворюваннями. У клініці, крім аменореї, превалюють ознаки "клімактеричного синдрому" (приливи, підвищена пітливість, слабкість, швидка стомлюваність, болі в серці, головна біль тощо).

Для діагностики синдрому проводиться проба з естрогенами і гестагенами, на тлі якої виникає менструальноподібна реакція, яка свідчить про збереження функції ендометрія. Проба з гонадотропінами негативна, що вказує на виснаження функції яєчників. Проба з естрогенами призводить до зниження ФСГ, а з РГ-ЛГ – до збільшення ФСГ і ЛГ. Таким чином, у жінок із "передчасним клімаксом" резервні можливості гіпоталамо-гіпофізарної системи збережені.

**Лікування** синдрому зводиться до призначення замісної гормонотерапії естрогенами і гестагенами до віку природної менопаузи. Стимуляція функції яєчників недоцільна.

**Синдром Штейна–Левенталя** зустрічається найбільш часто серед усіх форм вторинної яєчникової аменореї. Захворювання характеризується порушенням стероїдогенезу в яєчниках внаслідок неповноцінності ензимних систем, що призводить до підвищеного виробітку яєчниками андрогенів.

Провідними клінічними симптомами захворювання є:

- збільшення яєчників з наявністю численних фолікулів, кістозно-атретизованих фолікулів і потовщеної капсули;
- первинна безплідність;
- підвищення маси тіла;
- гіпертрихоз, гірсутизм.

У діагностиці, крім характерних клінічних проявів, важливу роль відіграє ультразвукове дослідження і лапароскопія.



Рис. 1. Склерокістозні яєчники на розрізі

**Лікування.** Зараз найбільш раціональним вважається хірургічне лікування. Проводиться лапароскопія з електро- або термокаутеризацією яєчників або проведенням клиновидної резекції яєчників.

Після проведення лапароскопії в жінок менструальна і репродуктивна функції, як правило, відновлюються. При наявності протипоказань до операції або недостатній ефективності лапароскопії проводиться консервативне лікування синтетичними прогестинами, кломіфеном, ФСГ (метродином), РГЛГ.

**Аменорея, пов'язана з андрогенпродукуючими пухлинами яєчників.** При розвитку цих пухлин (андробластома) у великій кількості синтезується тестостерон, який блокує гонадотропну функцію гіпофіза.

У клінічній картині виділяють період дефемінізації з подальшим розвитком явищ вірилізації.

**Діагностика** ґрунтується на характерних клінічних ознаках і виявленні при гінекологічному огляді однобічного пухолоноподібного утворення щільної консистенції. Важливу роль у діагностиці відіграє ультразвукове дослідження і лапароскопія з біопсією.

**Лікування** тільки хірургічне. Обсяг операції залежить від віку хворого і характеру пухлини (доброякісна або злоякісна).

**Маткова форма вторинної істинної патологічної аменореї.** Причини, що сприяють розвитку цієї форми аменореї, такі:

- 1) туберкульозний ендометрит;
- 2) пошкодження ендометрія внаслідок грубого його вишкрябання і видалення базального шару;
- 3) пошкодження ендометрія внаслідок його хімічного, термічного опіку або криодеструкції;
- 4) синдром Ашермана (внутрішньоматкові синехії);
- 5) видалення матки.

**Клініка.** Як вже зазначалось, аменорея являє собою симптом ряду захворювань і не є самостійною нозологічною формою. Тому клінічна картина при аменореї визначається характером основного захворювання.

**Діагностика.** Найбільш складним у діагностиці є визначення рівня ураження нейроендокринної регуляції і також з'ясування характеру ураження (функціональне або органічне). Від правильної діагностики залежить ефективність лікування.

Для діагностики етіопатогенезу аменореї необхідне застосування, крім загальноприйнятих методів обстеження (збір анамнезу, огляд хворого, гінекологічне обстеження), сучасних морфологічних, біохімічних, рентгенологічних, генетичних, ендокринологічних та інших методів дослідження, які описані вище.

**Лікування.** При аменореї терапія повинна бути спрямована на вилікування основного захворювання, що її викликало. Якщо не вдасться чітко визначити етіологічні фактори, які викликали аменорею, то лікування, по можливості, повинно бути патогенетичним, спрямованим на відновлення функції різних ланок регуляції менструального циклу.

Консервативне лікування призначається тільки після виключення органічних уражень, зокрема пухлин.

Спільним у консервативному лікуванні всіх форм аменореї є правильна організація режиму відпочинку і фізичних навантажень, раціональне харчування, кліматотерапія. Широке застосування в комплексному лікуванні аменореї знайшли седативні препарати, вітамінотерапія (вітаміни А, В, С, Е), фізіотерапевтичний вплив (гальванічний комір за Щербаком, ендоназальний електрофорез із вітаміном В<sub>1</sub> та ін.).

Етіопатогенетичне лікування різних форм аменореї представлено при описі нозологічних форм захворювань, які супроводжуються аменореєю.

### **Дисфункціональні маткові кровотечі**

Серед гінекологічних захворювань дисфункціональні маткові кровотечі трапляються в 15–20 % випадків. Дисфункціональні маткові кровотечі – це кровотечі, що виникають внаслідок функціональних порушень різних ланок регуляції менструального циклу. Маткові кровотечі, які виникають внаслідок органічного ураження внутрішніх статевих органів (пухлини, ендометріоз тощо), у групу дисфункціональних маткових кровотеч не входять і будуть розглянуті у відповідних розділах.

За часом виникнення дисфункціональні маткові кровотечі можуть бути ювенільними, репродуктивного віку і клімактеричними. За механізмі виникнення вони поділяються на овуляторні (двофазні) і ановуляторні (однофазні) маткові кровотечі. Овуляторні кровотечі характерні для репродуктивного віку і мають циклічний характер. Ановуляторні кровотечі виникають у ювенільному і клімактеричному періодах і мають, як правило, ациклічний характер.

Етіологія дисфункціональних маткових кровотеч багато в чому схожа з нею ж при аменореях. У патогенезі провідна роль належить порушенню взаємовідносин між гіпоталамусом, гіпофізом, яєчниками і маткою, в результаті чого порушуються процеси фолікулогенезу, овуляції, утворення й розвитку жовтого тіла і, як наслідок, порушення процесів проліферації, секреції й десквамації ендометрія.

**Овуляторні (двофазні) кровотечі (меноррагії).** Виділяють 4 патогенетичних варіанта двухфазних кровотеч:

- внаслідок укорочення або подовження фолікулінової фази циклу;
- внаслідок укорочення або подовження лютеїнової фази циклу.

Для кровотеч, зумовлених укороченням фолікулінової фази, характерно укорочення менструального циклу (пройоменорея) за рахунок більш швидкого дозрівання фолікула (за 7–8 днів), рівень естрогенних гормонів знижений – гіпоестрогенія.

При кровотечах внаслідок подовження фолікулінової фази менструальний цикл подовжується, досягаючи 35–40 днів за рахунок

персистенції фолікула, кровотеча виникає внаслідок затримки менструації. Рівень естрогенних гормонів підвищений – гіперестрогенія.

Кровотечі внаслідок укорочення лютеїнової фази циклу зумовлені недостатньою функцією жовтого тіла, яке характеризується укороченням менструального циклу (пройоменорея), зниженням концентрації прогестерону, лютеїнізуючого й лютеотропного гормонів.

Подовження лютеїнової фази циклу виникає внаслідок персистенції жовтого тіла. Маткова кровотеча виникає на тлі затримки менструації і часто сприймається за порушену маткову вагітність. Продукція які лютеїнізуючого, лютеотропного гормонів і прогестерону значно підвищена.

Клінічно вказані варіанти двофазних кровотеч складно диференціювати. Тому для диференціальної діагностики необхідно проводити контроль базальної температури (вирішальний метод дослідження), вивчення в динаміці менструального циклу гонадотропінів і статевих стероїдів, гормональної кольпоцитології і гістологічного дослідження ендометрія.

При укороченні фолікулінової фази призначаються естрогенні гормони (мікрофолін, прогінова, естрофем), ФСГ (метродин, урофолітропін), при подовженні фолікулінової фази призначають антиестрогенні препарати (кlostилбегіт, кломіфенцитрат), при укороченні лютеїнової фази призначаються гестагени (прогестерон, туринал, норколут, дуфастон); при подовженні лютеїнової фази показане призначення бромкриптину в II-у фазу або призначення комбінованих естроген-гестагенних препаратів з 1 або 5-го дня менструального циклу.

**Ановуляторні (однофазні) маткові кровотечі (метропатії).** Ановуляція може виникнути внаслідок атрезії фолікулів, які не досягли овуляторної зрілості, і супроводжується гіпоестрогенією (хвороба Мейера) і внаслідок персистенції фолікула (фолікул досяг повної зрілості, але розрив його не відбувається), що супроводжується гіперестрогенією (хвороба Шредера). Спільним для обох варіантів маткових кровотеч є відсутність овуляції й утворення жовтого тіла.

При персистенції і при атрезії фолікула ендометрій перебуває під тривалим впливом естрогенів, у результаті чого розвивається спершу проліферація, а потім гіперплазія і поліпоз ендометрія. Унаслідок тривалої проліферації і гіперплазії судинна система ендометрія не в змозі забезпечити достатньо його кровопостачання, що призводить до утворення некрозів слизової матки й нерівномірному відторгненню ендометрія. Із ділянок відторгнення виникає кровотеча, незабаром ця ділянка починає епітелізуватись, але нова десквамація знову призводить до кровотечі. Цей механізм підтримує тривале існування кровотечі при ановуляторному циклі.



Для диференційної діагностики даних кровотеч необхідний аналіз базальної температури, що підтверджує відсутність овуляції, дослідження статевих гормонів і гормональна кольпоцитологія, які вказують на гіпер- або гіпоестрогенію в організмі, ультразвукове дослідження, що виявляє персистируючий фолікул або дрібні атретичні фолікули. Крім того, встановлено, що ановуляторні кровотечі по типу атрезії фолікула характерні для пубертатного віку (ювенільні кровотечі), а по типу персистенції фолікула – для перименопаузального періоду (клімактеричні кровотечі). Важливим діагностичним методом є вивчення стану ендометрія. При ановуляторних маткових циклах в ендометрії відсутні секреторні перетворення.

**Лікування.** У терапії дисфункціональних маткових кровотеч виділяють три етапи. На першому етапі проводяться заходи щодо швидкої зупинки кровотечі, що здійснюється, як правило, в умовах стаціонару. На другому етапі здійснюється корекція гормональних порушень, відновлення нормального менструального циклу, що є профілактикою повторних кровотеч. Лікувальні заходи другого етапу можна проводити в умовах стаціонару або жіночої консультації. На третьому етапі необхідне проведення реабілітаційних заходів, спрямованих на відновлення репродуктивної функції у жінок молодого віку. У клімактеричному періоді реабілітаційні заходи спрямовані на профілактику новоутворень шляхом корекції гормонального гомеостазу.

Тактика лікування хворих з ювенільними й клімактеричними кровотечами має суттєві відмінності у зв'язку з різними механізмами патогенезу.

При ювенільних кровотечах проводиться гормональний гемостаз, який можна здійснювати чистими естрогенами або гестагенами, або комбінованими естроген-гестагенними препаратами.

Естрогенний гемостаз полягає в такому. У 1-шу добу лікування в/м вводять по 10 000–20 000 ОД фолікулу через 3–4 години до повної зупинки кровотечі (всього 50 000–60 000 ОД фолікуліну через 3–4 години. Упродовж наступних 4–5 днів поступово знижують дозування препарату рідшим введенням – 4–5 ін'єкцій на день (40 000–50 000 ОД фолікуліну), 3 ін'єкції (30 000 ОД), 2 ін'єкції (20 000 ОД), 1 ін'єкція (10 000 ОД), після чого продовжується щоденне введення фолікуліну по 10 000 ОД упродовж 10–15 днів, а потім упродовж 7–8 днів щодня вводять гестагени.

Прогестероновий гемостаз у зв'язку з небезпекою виникнення "кровотечі відміни" широкого застосування не знайшов.

Найбільше зручним у практичному застосуванні є гемостаз комбінованими естроген-гестагенними препаратами (краще однофазними нон-овлон, бісекурин, ригевідон, мінісислон, марвелон, фемоден). Для зупинки кровотечі застосовується така схема: 1-й день по

1 таблетці 4–6 разів на день до зупинки кровотечі, в наступні дні добову дозу препарату поступово зменшують на 1 таблетку до 1-ї таблетки, а потім продовжують прийом по 1 таблетці 1 раз на день упродовж 21 дня. Через 2–3 дня після відміни препарату настає менструальноподібна реакція.

Після зупинки кровотечі необхідно упродовж 2–3 місяців провести "виховання менструального циклу" шляхом призначення циклічної гормонотерапії або синтетичних прогестинів.

При неефективності гормонального гемостазу при ювенільних кровотечах по життєвих показниках можливо вишкрібання слизової матки.

При кровотечах у дітородному й клімактеричному періодах лікування необхідно починати з фракційного вишкрібання матки, мета якого – зупинити кровотечу, визначити характер змін в ендометрії для вибору подальшої тактики лікування.

Гістологічне дослідження зскрібка слизової матки в клімактеричному періоді, як правило, виявляє залозисту, залозисто-кістозну, аденоматозну або поліповидну гіперплазію ендометрія. Іноді діагностується рак ендометрія. Рак ендометрія й аденоматозна гіперплазія (атипова), яка відноситься до предраку ендометрія, потребує оперативного лікування (екстирпація матки з придатками). Інші види гіперплазії належать консервативному лікуванню – застосування гормонотерапії упродовж 6–9 місяців з подальшим діагностичним вишкрібанням ендометрія. Для гормонотерапії в цих випадках використовують синтетичні прогестини (однофазні), чисті гестагени, антиестрогени, антигонадотропіни, андрогени. Вибір препарату визначається віком пацієнтки і наявністю супутньої екстрагенітальної патології.

Гарний ефект отриманий при використанні методу кріодеструкції гіперплазованого ендометрія із застосуванням спеціальних приладів, які працюють на рідкому азоті або закисі азоту. При відсутності технічних умов для проведення кріодеструкції ендометрія може бути застосована хімічна деструкція за методом Грамматікаті (інстиляції в порожнину матки суміші 5 % йоду і карболової кислоти) або абляція ендометрія за допомогою гістероскопії.

Для зупинки дисфункційних маткових кровотеч застосовується симптоматична гемостатична терапія (дицинон, етамзілат натрію, памба, вікасол, АКК, препарати кальцію і гомеопатичні засоби), утеротонічні препарати (окситоцин, пітуїтрин, дезаміноокситоцин, гіфотоцин і ін.).

При необхідності проводиться антианемічна терапія. Для нормалізації менструального циклу гормонотерапію можна сполучити з фізіотерапією. При гіпоестрогенії рекомендується електрофорез міді в comple-

ксі з вітамінами групи В, електрофорез новокаїну на ділянку верхніх шийних гангліїв, ендоназальний електрофорез кальцію. При гіперестрогенії – електрофорез цинку і йоду в комплексі з вітамінами С і Е.

Відновлення нормальної менструальної функції є профілактикою кровотеч.

При неефективності консервативних методів терапії дисфункційних маткових кровотеч, наростанні анемії, погіршення загального стану хворої застосовують хірургічні методи лікування. Обсяг оперативного втручання визначається віком хворої, станом шийки матки і яєчників. При наявності патологічних змін на шийці матки необхідно здійснювати екстирпацію матки, в інших випадках обмежуються суправагінальною або супрацервикальною ампутацією матки. Якщо вік хворої молодший, ніж 45 років, і відсутні патологічні зміни в яєчниках, то здійснюють ампутацію або екстирпацію матки з трубами. При наявності скомпрометованих яєчників або віку жінки старшої, ніж 45 років, обсяг операції розширюється і додатково здійснюють одно- або двобічну оваріоектомію.

### **Альгодисменорея**

У більшості жінок нормальні менструації супроводжуються низкою неприємних відчуттів, котрі одержали назву *molimina menstrualia*. Спостерігається легке нездужання, дратівливість, підвищена чутливість до деяких запахів, головна біль, почуття тяжкості внизу живота або болі внизу живота. Однак при фізіологічних менструаціях ці явища мають короточасний характер і не виявляють суттєвого впливу на загальний стан жінки та її працездатність. У той же час у хворих з адьгодисменореєю вказані прояви й особливо больовий синдром різко виражені. Такі жінки в період менструацій втрачають працездатність і змушені користуватися анальгетиками.

Розрізняють первинну і вторинну альгодисменорею, функціонального і органічного характеру.

Первинна альгодисменорея спостерігається з менархе і, як правило, не пов'язана із захворюваннями статевих органів.

Вторинна настає, як правило, в результаті деяких гінекологічних захворювань, які обумовлюють розвиток вираженого больового симптому під час менструацій.

**Етіологія і патогенез.** Первинна альгодисменорея трапляється, в основному, в молодих дівчат і жінок.

Серед безлічі причин походження первинної адьгодисменореї варто виділити такі:

1. Механічні, які призводять до ускладнення відтоку менструальної крові з матки. До цих причин належать аномалії розвитку матки,

атрезії шийки матки, неправильне положення матки (гіперантефлексія або ретрофлексія).

2. Нейропсихогенні. Альгодисменорея пояснюється лабільністю нервової системи з пониженням порога больової чутливості.

3. Ендокринні. Основною причиною спастичних скорочень м'язу матки, які викликають її ішемію, є порушення синтезу й деградації простагландинів. Ці тканеві гормони широко застосовуються в акушерській практиці з метою родозбудження або родостимуляції, а також для індукованого переривання вагітності. Встановлено, що в жінок з альгодисменореєю вміст ПГЕ<sub>2</sub> підвищено в 2–2,5 рази, а ПГЕ<sub>2α</sub> – в 4 рази. Існують дані, які підтверджують, що прогестерон сприяє синтезу простагландинів у секреторному ендометрії. Із цих позицій пояснюється той факт, що первинна альгодисменорея спостерігається при овуляторних циклах. У той же час дівчата, які страждають на ювенільні кровотечі (тобто мають ановуляторний цикл) ніколи не страждають на альгодисменорею.

4. Конституціональні, інфантилізм. При інфантилізмі альгодисменорея пояснюється гіоплазією матки, слабким розвитком м'язових елементів, котрі погано піддаються розтяганню при менструальному повнокрів'ї, внаслідок чого відбувається подразнення нервових закінчень і виникнення больового синдрому.

**Вторинна альгодисменорея** розвивається, як правило, в жінок 30–40 років. Чинники, що викликають вторинну альгодисменорею, численні й пов'язані з різноманітною гінекологічною патологією.

Найбільш частою причиною її виникнення є внутрішній і зовнішній ендометріоз. При ендометріозі болісні менструації зумовлені тим, що ендометріодні гетеротопії зазнають циклічних змін, аналогічних слизовій матки. При цьому в процесі десквамації відбувається подразнення великої кількості інтерорецепторів матки, очеревини й інших органів, уражених ендометріозом, і виникає виражений больовий синдром.

Іншою причиною вторинної альгодисменореї є міома матки, котра особливо при підслизовому розташуванні, може бути механічною перешкодою для відтоку менструальної крові, підсилювати маткові скорочення і тим самим викликати болючі відчуття.

Запальні процеси внутрішніх статевих органів, особливо хронічні, які призводять до обширного спайкового процесу й порушення правильного розташування матки в малому тазі, інфільтрати в ділянці малого таза й параметральної клітковини також є частою причиною вторинної альгодисменореї.

Не варто забувати також про можливе виникнення альгодисменореї в жінок з внутрішньо-матковими контрацептивами (ВМК). Болісні менструації в цієї групи хворих пояснюються тим, що ВМК сприяють підсиленому викиду простагландинів.

Причиною болів під час менструації можуть бути також розриви заднього листка широкої зв'язки матки (синдром Аллена–Мастерса) і варикозне розширення тазових вен в основі широкої зв'язки і власної зв'язки яєчників.

Розриви в ділянці заднього листка широкої зв'язки можуть виникати при травматичних пологах, грубому виконанні штучного аборту. Причини варикозного розширення тазових вен зараз перебувають у стадії вивчення.

**Клініка і діагностика.** Болі при альгодисменореї починаються в перший день циклу або за декілька годин до початку менструації, носять гострий, переймоподібний характер, локалізуються внизу живота, часто іррадіюють у попереково-крижову ділянку. Вони можуть супроводжуватись вегетативними порушеннями в різних органах і системах (мігреноподібним головним болем, запамороченням, болями в ділянці серця, тахі- або брахікардією), нудотою, блювотою, рідким випорожненням, слабкістю, депресією, зниженням пам'яті, свербінням, набряками вії, обличчя, слизової оболонки носа й ін.

При вторинній альгодисменореї, викликаній фіброміомою матки або аденоміозом, менструації набувають характер гіперполіменорей.

Діагностика альгодисменореї не становить складнощів, оскільки клініка характерна і має чіткий зв'язок з менструаціями. Труднощі виникають при діагностиці й виявленні етіологічного фактору альгодисменореї. Для правильної діагностики важливу роль відіграють гормональні, рентгенологічні, ультразвукові й ендоскопічні методи дослідження. Завдяки запровадженню в клінічну практику лапароскопії стала можлива діагностика "малих" форм зовнішнього ендометриозу, варикозного розширення тазових вен, розриву листків широких зв'язок, спайкового процесу в малому тазі. Вказані патологічні процеси до запровадження лапароскопії не діагностувались.

**Лікування.** Виходячи з патогенетичних механізмів розвитку альгодисменореї, виправдане призначення інгібіторів простагландинів, спазмолітиків, анальгетиків, холінолітиків, седативних препаратів. Приймання препаратів необхідно починати за 2–3 дні до початку менструації та в 1-й день циклу. Лікування проводиться упродовж 3–4-х менструальних циклів.

Допоміжними методами лікування є: голкорексфлексотерапія, електрофорез новокаїну на ділянку сонячного сплетіння, використання вітаміну Е, індуктотермія. Відзначена ефективність комбінованих естроген-гестагенних препаратів для лікування альгодисменореї. Вони пригнічують овуляцію і ріст ендометрія, сприяють зниженню синтезу простагландинів у ньому.

Лікування вторинної альгодисменореї спрямоване на ліквідацію основного захворювання. При запальних процесах – протизапальна

терапія, при ендометріозі й фіброміомі – гормонотерапія. У важких випадках показане оперативне лікування. При аномаліях розвитку матки – хірургічна корекція. При неправильних положеннях матки – гінекологічний масаж, фізіотерапія. При розриві листків широкої зв'язки матки – ушивання розриву.

**Профілактика.** Важливе значення в профілактиці альгодисменореї має правильна організація режиму праці й відпочинку, фізичне виховання, своєчасне виявлення й лікування гінекологічної і екстрагенітальної патології.

## Глава 7

### ПИТАННЯ ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ОНКОЛОГІЇ

#### А. ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ, ПІХВИ. ПУХЛИНИ ЗОВНІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

У зовнішніх статевих органах передпухлинні захворювання й пухлини розвиваються рідко.

Гемангіома виникає на основі уродженої вади розвитку судин шкіри і слизових оболонок зовнішніх статевих органів. Розвивається у вигляді вузла. Пухлина швидко росте і досягає великих розмірів.

Папілома складається з покривного епітелію великих статевих губ. Пухлина на тонкій ніжці, що має вид сосочкового розростання. Папілома часто озлоякіснюється.

Гідроаденома виходить з потових залоз. Має вид множинних вузликів (розміром від 0,2 до 1 см) округлої форми.

Ліпома. З жирової або сполучної тканини розвивається фіброліпома. Має м'яку консистенцію, відносно рухлива. Росте повільно.

Із залишків мезенхіми формується міксома. Росте повільно.

Лімфангіома розвивається з лімфатичних судин, має порожнини. Пухлина складається з вузликів, що зливаються між собою. Росте повільно, запалюється і навіть нагноюється.

Фіброма – пухлина округлої або овальної форми; частіше буває одиночна. Розташовується на широкій основі. Складається вона з сполучної тканини. У залежності від розташування колагенових волокон, розрізняють м'яку, щільну і десмоїдну фіброму. Росте повільно. Озлоякіснюватися може тільки десмоїдна фіброма.

Міома. Розрізняють лейоміому (із гладких м'язових волокон) і рабдоміому (з поперечно покреслених м'язових волокон). Вона має щільноеластичну консистенцію, рухлива, росте повільно.

Лікування оперативне. Роблять розтин над пухлиною і вилущують її.

Передракові захворювання – лейкоплакія і крауроз зовнішніх статевих органів, обмежені пігментні плями, схильні до росту і виразки.

Лейкоплакія це проліферація плоского епітелію і порушення його диференціювання. Лейкоплакія виявляється у вигляді бляшок з перламутровим блиском. Розташовується пухлина в області малих статевих губ, навколо клітора, може поширюватися на всі зовнішні статеві органи.

Крауроз відзначається атрофією сосочкового і сітчастого прошарків шкіри. Спочатку гіпертрофується епідерміс, потім атрофується або цілком зникає шкіра статевих губ. Шкіра і слизова оболонка атрофічна, суха, тендітна, легкоуразлива, депігментована.

При лейкоплакії і краурозі зовнішніх статевих органів хворим призначають комплексне лікування: седативну терапію; виключити з меню прянощі. Місцево застосовують анестезинову, димедролову мазі, новокаїнові блокади (або хірургічну денервацію).

Рак вульви – найчастіше буває в жінок у віці 60–70 років (рис. 1 а, 1 б). Украй рідко трапляється в жінок до 45 років і ще рідше під час вагітності.

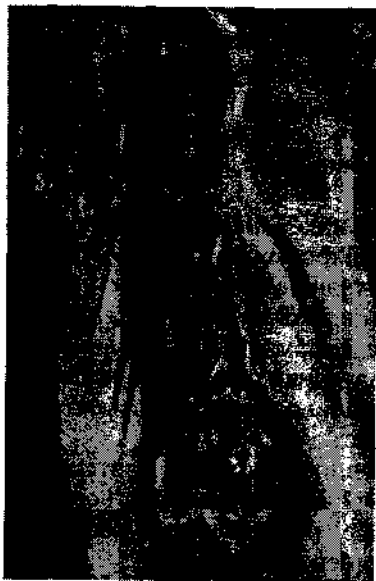


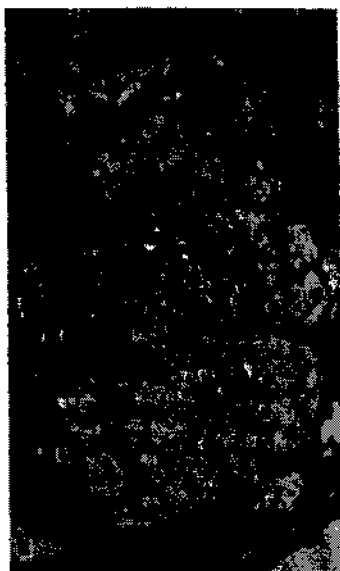
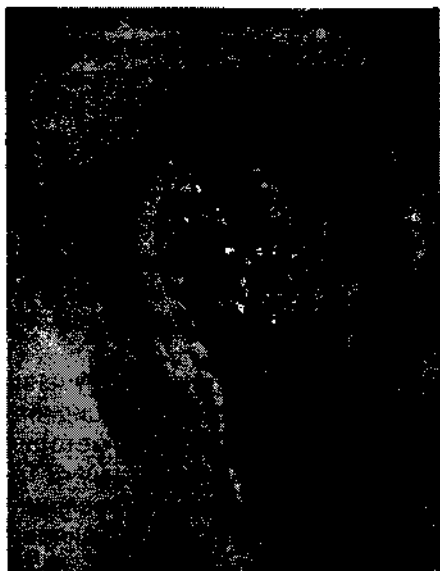
Рис. 1 а. Рак вульви



Рис. 1 б. Рак вульви на фоні лейкоплакії

Причиною розвитку раку вульви вважається папіломавірус (HPV). У половині випадків появи раку вульви передують зміни, іменовані дистрофічними станами, такими, як лейкоплакія, крауроз, лишай і ін. До облігатних передракових захворювань відносять – папіломатоз, еритроплакію, хворобу Боуена і хворобу Педжета. Необхідно пам'ятати, що так чи інакше всі зазначені стани потребують своєчасного виявлення і лікування до появи інвазії. Частіше пухлина локалізується в області великих і малих статевих губ і промежини. Гістологічно бувають плоскоклітинні форми, що роговішають або не роговішають, рідше – низькодиференційовані.





*Рис 2. Локалізація рака вульви:*

а) рак клітора та уретри; б) рак клітора с метастазами; в) рак всієї вульви

Близько 2/3 хворих скаржаться на сверблячку в області вульви, що з'являється за декілька років до початку раку, що пов'язано, насамперед, із передраковими станами (атрофічний вульвіт, крауроз і ін.). Іншими симптомами можуть бути болючі відчуття і виділення

(серозні, кров'янисті). Кров'янисті виділення свідчать про розпад пухлини. Проте головним опорним симптомом є виявлення факту наявності пухлиноподібного утворення з різноманітними варіантами форм росту. Рак вульви дуже експансивно поширюється впродовж. Найбільш швидким перебігом відрізняються пухлини, локалізовані в області клітора (рис. 2, 3, кольорова вклейка). Метастазування йде лімфогенно в вузли пахово-стегнової групи, клубові, замикальні групи лімфовузлів та по ходу клубової артерії й аорти.

При обстеженні важливим компонентом є ретельна пальпація лімфовузлів пахової області. Використовують цитологічне дослідження мазків, пунктатів пухлини, біоптату. Лімфографія дозволяє оцінити стан глибоких лімфатичних вузлів.

Основою лікування хворих раком вульви є: хірургічне втручання при I стадії, комбіноване при II – III стадіях, при IV стадії і рецидивах сполучення променевих, хіміотерапевтичних і хірургічних методик. При пре-, мікроінвазивних і формах раку вульви I стадії (T1A-T1BNOMO) є проста вульвектомія. У випадках сполучення несприятливих чинників прогнозу (глибина інвазії, ураження клітора), виправдане розширення обсягу хірургічного втручання. При II стадії (T2NOMO) проводиться радикальна вульвектомія із двосторонньою пахово-стегновою лімфаденектомією. Результати комбінованого лікування хворих III стадією захворювання, коли поширеність пухлинного процесу відповідає T1-2N1MO, перевершують такі при проведінні тільки променевої терапії.

Самостійно променевою терапію застосовують при I, II, III стадіях, коли є протипоказання для виконання оперативного втручання, а також при поширеному процесі, коли радикальне оперативне втручання виконати неможливо.

Прогноз при раку зовнішніх статевих органів не сприятливий у зв'язку з вираженим злоякісним плином і раннім метастазуванням.

Саркома вульви зустрічається рідко. Вона розвивається з базального прошарку епітелію, що містить пігмент. Метастазує гемато-генним шляхом. Лікування – вульвектомія з лімфаденектомією і наступним опроміненням.

## ПУХЛИНИ ПІХВИ

Доброякісні пухлини (міома, фіброма, фіброміома) і кісти піхви зустрічаються рідко і виявляються при профоглядах. Симптоми з'являються тільки при великих розмірах пухлини або інфікуванні. Доброякісні пухлини розташовуються на широкій основі під слизовою оболонкою піхви, інколи виявляють множинні вузлики фібром, міом і фіброміом. Кіста піхви – ретенційне утворення, безболісне, тугоеластичної консистенції.

**Класифікація злоякісних пухлин вульви  
(код МКБ-0 C53) за системою TNM (5-е видання, 1997 рік) і FIGO  
TNM Клінічна класифікація**

TNM категорії	FIGO стадії	
TX		Недостатньо даних для оцінки первинної пухлини
T0	0	Первинна пухлина не визначається
Tis		Преінвазивна карцинома (carcinoma in situ)
T1	I	Одиночна пухлина або виразка до 2 см у діаметрі, локалізується в поверхневих прошарках шкіри або слизуватої оболонки, без метастазів
T1a	Ia	Інвазивна карцинома, що діагностується тільки мікроскопічно
T1b	Ib	Всі макроскопічно видимі зміни – навіть при поверхневій інвазії – належать до T1b (стадія 1b).
T2	II	Інвазивна карцинома не більше 2 см у діаметрі і стромальною інвазією більше 1 мм.
T3	III	Одиночна пухлина від 2 до 5 см у діаметрі з інфільтрацією підлягаючих м'яких тканин, одиночні рухливі метастази в паховій області
T4	IV	Одиночна пухлина більша 5 см у діаметрі або пухлина будь-якого розміру, глибоко інфільтрує підлежачі тканини, із поширенням на будь-яку з таких структур: нижню третину піхви, анальна зона (без залучення слизуватої оболонки), нижню частину уретри. Множинні пухлини в зоні не більше 10 см. Одиночна пухлина будь-якого розміру поширюється на будь-яку з таких структур: слизувата оболонка сечового міхура, верхня частина уретри, слизувата прямої кишки, прямокишечно-піхову перегородку; пухлина фіксована до кістки або метастази у віддалені органи. У зоні множинні пухлини більш 10 см.

Примітка: Глибина інвазії визначається як розмір пухлини від епітеліально-стромального з'єднання найбільше поверхневого сосочка дерми, що прилежить до найбільше глибокої точки інвазії.

**T – ПЕРВИННА ПУХЛИНА**

**N – РЕГІОНАЛЬНІ ЛІМФАТИЧНІ ВУЗЛИ**

**NX – недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів**

**NO – немає ознак ураження метастазами лімфатичних вузлів**

**N1 – є метастази в регіонарні лімфатичні вузли з однієї сторони**

**N2 – є метастази в регіонарні лімфатичні вузли по обидва боки**

**M – ВІДДАЛЕНІ МЕТАСТАЗИ**

**MX** – недостатньо даних для визначення віддалених метастазів

**MO** – немає ознак віддалених метастазів

**M1** – мають віддалені метастази (включаючи метастази в лімфовузлах таза)

**G** – ГІСТОЛОГІЧНА ГРАДАЦІЯ

**GX** – ступінь злоякісності не може бути встановлена

**G1** – високий ступінь диференціювання

**G2** – середній ступінь диференціювання

**G3** – низький ступінь диференціювання

**G4** – недиференційовані пухлини

#### Угрупування за стадіями

Стадія 0	Tis	N0	M0
Стадія I	T1	N0	M0
Стадія Ia	T1a	N0	M0
Стадія Ib	T1b	N0	M0
Стадія II	T2	N0	M0
Стадія III	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0, N1	M0
Стадія IVa	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N2	M0
	T4	будь-яке N	M0
Стадія IVb	будь-яке T	будь-яке N	M1

Лікування хірургічне.

До злоякісних пухлин піхви належать рак і саркома.

Рак піхви трапляється в жінок у віці 50–60 років. Чинниками, що сприяють розвитку раку піхви, є сенильні кольпіти та інволютивні і дистрофічні процеси піхви.

Еритроплакія, лейкоплакія, дисплазія є передраковими захворюваннями піхви. Останні поділяють на легкий, середній і тяжкий ступінь. Тривалість розвитку інвазивного раку з передінвазивного в середньому становить 10–12 років.

Інвазивний рак піхви має вигляд пухлини. Поверхня пухлини дуже кровоточива. Гістологічно це частіше плоскоклітинний рак. Метастазує в пахові, крижові, зовнішні клубові і підчеревні лімфовузли.

На початкових стадіях захворювання малосимптомне. Пізніше з'являються білі, контактні кровотечі, порушується функція суміжних органів.

Виявлення раку піхви базується на гістологічному дослідженні.

Диференціюють рак піхви із сифілітичною і туберкульозною виразкою, кондиломами, ендометріозом і хоріонкарциною, а також метастатичним раком піхви з інших статевих органів (матки і яєчника).

Лікування. При преінвазивному раку, методом вибору є електроексизія або кріодеструкція. При I-й стадії лікування хірургічне і променеве, у пізніх стадіях використовують сукупну променеву терапію. Жінкам молодого віку показана розширена гістеректомія з видаленням піхви.

Саркома піхви трапляється у дівчаток віком до 3 років. Перебігає злоякісно. Має гронаподібну або поліпозну форму. Розрізняють веретенноклітинну, круглоклітинну і поліморфноклітинну структуру пухлини.

**Класифікація злоякісних пухлин піхви (код МКБ-ОС52)  
за системою TNM (5-е видання 1997 рік) і FIGO.  
TNM Клінічна класифікація**

TNM категорії	FIGO стадії	
TX	0	– недостатньо даних для оцінки первинної пухлини
T0		– первинна пухлина не визначається
Tis		– преінвазивна карцинома (carcinoma in situ)
T1		– пухлина обмежена піхвою
T2		– пухлина втягує паравагінальні тканини, але не поширюється на стінки таза
T3	III	– пухлина поширюється на стінки таза
T4		– пухлина втягує слизову оболонку сечового міхура або прямої кишки і/або поширюється за межі малого таза
M1	IV	– віддалені метастази

**T – ПЕРВИННА ПУХЛИНА**

**N – РЕГІОНАЛЬНІ ЛІМФАТИЧНІ ВУЗЛИ**

**NX** – недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів

**N0** – немає ознак ураження метастазами регіонарних лімфатичних вузлів

**N** – є метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.

**M – ВІДДАЛЕНІ МЕТАСТАЗИ**

**MX** – недостатньо даних для визначення віддалених метастазів

**M0** – немає ознак віддалених метастазів

**M1** – мають віддалені метастази

**G – ГІСТОЛОГІЧНА ГРАДАЦІЯ**

**GX** – ступінь злоякісності не може бути встановлений

**G1** – високий ступінь диференціювання

- G2 – середній ступінь диференціювання  
 G3– низький ступінь диференціювання  
 G4– недиференційовані пухлини

#### Угрупування за стадіями

Стадія 0	Tis	N0	M0
Стадія I	T1	N0	M0
Стадія II	T2	N0	M0
Стадія III	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0, N1	M0
Стадія IV a	T4	будь-яке N	M0
Стадія IV b	будь-яке T	будь-яке N	M1

Захворювання проявляє себе кров'янистими виділеннями із піхви, болями у животі, порушенням функції сусідніх органів. В області піхви виявляють утворення, що кровоточать при доторкуванні. Діагноз ставлять на підставі гістологічного дослідження. Лікування поєднане променеве. Прогноз несприятливий.

## Б. ЗАХВОРЮВАННЯ МАТКИ.

### РАК ШИЙКИ МАТКИ

У структурі онкологічних захворювань рак шийки матки займає IV місце після раку шлунка, органів дихання і шкіри, у структурі ж онкогінекологічних хвороб, незважаючи на досягнуті успіхи, і в даний час залишається на I місці.

Рак шийки матки спостерігається в жінок усіх вікових груп, але найбільш часто уражає жінок у віці 40–50 років, що рано вступили в шлюб і які багато народжували. З сприяючих чинників варто підкреслити роль патологічних процесів запального, травматичного і дисгормонального характеру, що можуть стати основою для розвитку диспластичних змін і ракової пухлини.

У 1979 р. ВООЗ затвердила морфологічну класифікацію патологічних процесів шийки матки, відповідно до якої виділені фонові стани, передрак і рак.

Фонові процеси характеризуються проліферацією епітелію без порушення структури клітини. До них належать ектопія, ендocerвіцит і ерозія.

Ектопія має дисгормональний або посттравматичний характер. Кольпоскопічно ектоцервікс виглядає як яскраво-рожева зона гістологічно нагадує папілярну ерозію (рис. 4, 5 кольорова вклейка).

Запальні процеси (екзо- і ендocerвіцит) характеризуються явищами дистрофії, загибелі епітелію, утворенням ерозій, виразок із запальною інфільтрацією.

Передракові захворювання виникають на місці фонових процесів шийки матки.

Лейкоплакія визначається у вигляді білястої з перламутровим відтінком плями, що декілька піднімається над рівнем незміненої слизуватої оболонки. Гістологічно визначаються проліферація базального прошарку і наявність анаплазованих клітинних елементів.

Епітеліальна дисплазія (мономорфні поля лейкоплакії, мраморність, мозаїцизм) має вид неправильної форми. Морфоструктурно ці комплекси дисплазованого багатошарового епітелію.

Папілярна, або сосочкова дисплазія має вигляд біло-рожевих ділянок з чіткими контурами.

Папілярну епітеліальну дисплазію необхідно диференціювати з атрофічним цервіцитом.

До передракових станів відносять також еритроплакію, при якій відзначається атрофія поверхневого і проміжного прошарків багатошарового сквамозного епітелію, що супроводжується гіперплазією базального і парабазального прошарків з атипією клітинних елементів. При кольпоскопічному дослідженні візуалізується обмежена поверхня темно-червоного кольору, що чітко виділяється на фоні незміненого епітелію. Судини гіпертрофовані і не зникають під впливом оцтової кислоти.

Початковий (преклінічний) рак складає 1–3 % від загального числа патологічних процесів шийки матки. При кольпоскопії виявляють різноманітні види атипічного епітелію (рис. 6).

Папілярна зона атипічного епітелію – поліморфні прозорі плями червоного кольору на білому, жовтому або сірому фоні. Межі патологічного осередку обкреслені і розташовані на різноманітному рівні над навколишньою поверхнею.

Поліпи каналу шийки матки необхідно характеризувати по зміні їхнього покривного епітелію. Цитологічно при цих змінах на шийці матки в мазках визначаються ракові клітини або відзначаються явища дискератозу. При гістологічному дослідженні в 92% випадків виявляють внутрішньоєпітеліальний або інвазивний рак. При перших трьох аспектах, як правило, спостерігається плоскоклітинна форма раку, при четвертому – часто зустрічаються залозисті форми або раки низького ступеня диференціювання. У інших випадках має місце глибока дисплазія покривного епітелію, що також потребує відповідного радикального лікування.

Рак характеризується наявністю пухлини з екзофітним або ендоефітним ростом (рис. 7, 8, кольорова вклейка).

Пухлина характеризується ділянками некрозу тканин. Кольпоскопічними ознаками злоякісності є проліферація атипічного епітелію і наявність атипічної васкуляризації.

## МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ДОБРОЯКІСНИХ (ФОНОВИХ) І ПЕРЕДРАКОВИХ ПРОЦЕСІВ (ДИСПЛАЗІЇ) ШИЙКИ МАТКИ ПРИ МАСОВОМУ ОБСТЕЖЕННІ ЖІНОК

Анамнестичні дані і скарги хворих хоча і мають визначене значення для встановлення діагнозу, але не є патогномонічними для передракових захворювань і раку шийки матки. Огляд шийки матки в дзеркалах дозволяє виявити тільки видимі неозброєним оком процеси (ерозія, ерозований ектропіон, груба лейкоплакія, поліпи і т. ін.). Фонові зміни звичайно розпізнати легше, чим дисплазію і передклінічний рак, що часто не супроводжуються видимими патологічними процесами на шийці матки.

Цитологічне дослідження піхвових виділень є більш інформативним методом діагностики передракових станів і ранніх форм раку шийки матки і повинно стати обов'язковим при онкопрофілактичних оглядах.

При ретельному обстеженні необхідно використовувати просту і розширену кольпоскопію. Спочатку проводять огляд через кольпоскоп при збільшенні в 10–30 разів. Потім (після відсмоктування виділень для цитологічного дослідження) роблять розширену кольпоскопію з обробленням шийки матки 3 % розчином оцтової кислоти або 0,5% розчином саліцилової кислоти, а також розчином Люголя. Оцтова кислота розчиняє слиз, викликає набрякання структур епітелію, зменшує кровопостачання, що сприяє кращому розпізнаванню епітеліальних змін. Застосування розчину Люголя дозволяє виділити ділянки, позбавлені незміненого плоского епітелію. Для поліпшення огляду судинної мережі застосовують кольорові фільтри.

Найдостовірнішим методом діагностики є гістологічне дослідження. Біопсію можна виконати за допомогою конхотома, скальпеля, електропетлі (значної), діатермоконізатора під контролем кольпоскопії і кольорових проб (Шиллера, Деражне, Е.М. Пилипенко).

При посттравматичній ектопії циліндричного епітелію і доброякісної зони трансформації рекомендують діатермокоагуляцію, а при наявності великого вивороту, рубців і розривів – діатермоексцизію, діатермоконізацію або пластичні операції на шийці матки (операції Штурмдорфа або Еммета).

Невагітні жінки у віці до 20 років із дисгормональною ектопією циліндричного епітелію потребують ретельного обстеження з метою з'ясування характеру гормональних порушень і проведення відповідної гормонотерапії.

При запальних процесах (екзо- і ендocerвіцит) і справжній ерозії хворим призначають місцеву і загальну протизапальну терапію.

Через 2 місяця після лікування хворих із доброякісними патологічними процесами, (фонovими) піддають заключному огляду з засто-



суванням цитологічних і кольпоскопічних методів дослідження. Після радикального лікування хворих знімають з обліку.

При передракових захворюваннях (епітеліальна дисплазія) хворим обов'язково виконують прицільну біопсію. У випадку підтвердження осередкової гіперплазії багат шарового плоского епітелію або метapлазії циліндричного епітелію з пролиферативним характером росту показана діатермоексцизія або діатермоконізація шийки матки; при легкому ступені дисплазії без вираженої осередкової проліферації – діатермокоагуляція або кріодеструкція. При даному варіанті ураження, очевидно, перспективою може стати лазерна терапія.

При передракових захворюваннях (епітеліальна дисплазія) хворим обов'язково виконують прицільну біопсію. У випадку підтвердження осередкової гіперплазії багат шарового плоского епітелію або метapлазії циліндричного епітелію з пролиферативним характером росту показана діатермоексцизія або діатермоконізація шийки матки; при легкому ступені дисплазії без вираженої осередкової проліферації – діатермокоагуляція або кріодеструкція. При даному варіанті ураження, очевидно, перспективною може стати лазерна терапія.

Після радикального лікування хворих із передраковими процесами знімають з обліку після чотириразового кольпоскопічного і цитологічного досліджень (наприкінці лікування, через місяць і кожні 3 місяці протягом року).

При патологічних процесах, підозрілих на рак, вибір методу лікування залежить від результатів цілеспрямованої або конусоподібної біопсії. Діагностичне вишкрібання каналу шийки матки обов'язкове. Якщо в каналі не виявлений злоскісний процес, варто зробити діатермоконізацію з наступним серійним дослідженням віддаленої ділянки шийки матки. При виявленні у віддаленому конусі клітин інвазивного раку хворій призначається радикальне лікування. При відсутності інвазії й інших осередків малігнізації у віддаленому конусі клітин інвазивного раку хвору перекладають у диспансерну групу спостереження довічно.

Щоб уникнути ускладнень (ендометріоз, кровотеча, стриктура каналу шийки матки) діатермокоагуляцію на шийці матки варто проводити на 7–10 день менструального циклу після ліквідації запального процесу.

**Клініка.** Рак шийки матки розділяють на екзофітний і змішаний. У початковій стадії рак, як правило, не діагностується.

Ранніми симптомами є рідкі водянисті виділення із полових шляхів. Пізніше появляється кров'янисті виділення.

При запущених стадіях раку шийки матки основним симптомом є контактні кровотечі.

Болі з'являються при інвазії суміжних органів малого тазу, переймоподібний біль. Нерідко розвивається гідронефроз. Поява гематурії свідчить про запущеність процесу.

Розрізняють плоскоклітинний і залозистий рак.

По ступеню диференціювання клітинних елементів розрізняють: зрілі форми, рак середньої зрілості, або інтермедіарний (зустрічається найчастіше), і рак малої зрілості, або низькодиференційований (анapлазирований).

Строма пухлини розвивається зі сполучної тканини ураженого органа. Частіше в стромі пухлини спостерігається розширена кровоносна і лімфатична мережа серед незначної кількості волокнистої тканини, рідше – навколо пухлини відзначається незначна мережа дрібнокаліберних судин серед грубої волокнистої тканини.

**Діагностика.** У профілактичній онкогінекології прийнята двохетапна система обстеження. На першому етапі проводиться первинне виявлення (скринінг), на другому – використовуються методи поглибленої діагностики при підозрі на передрак або рак статевих органів жінки.

Обстеження обов'язково включає кольорові діагностичні проби Шиллера (1928), цитологічне дослідження, кольпоскопію, ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію.

Проба Шиллера заснована на властивості глікогену, що містить у нормальних епітеліальних клітинах, рівномірно фарбуватись в темно-коричневий колір при обробці йодом. При раку спостерігається тільки негативний результат проби Шиллера. Йоднегативні ділянки виявляють при дефекті плоского епітелію, тому проба Шиллера є тільки орієнтованою для застосування методу негативної біопсії. Уточнюють діагноз за допомогою ендоскопічного і морфологічного методів дослідження.

Для масового скринінга найчастіше застосовують цитологічний метод дослідження. Особливо цінні результати цього дослідження при локалізації процесу в області піхвової частини шийки матки. Результати цитологічного дослідження звичайно класифікуються по п'ятибальній системі:

1. Змін немає (відсутні атипичні клітини).
2. Доброякісні явища (плоскоклітинна метаплазія, атипична плоскоклітинна метаплазія, запальна атипія, атипія плоского епітелію після опромінення й ін.).
3. Сумнівні зміни (клітини з легкою, середньою і важкою дисплазією).
4. Рак *in situ* (внутрішньоепітеліальний рак).
5. Злоякісні зміни.

За допомогою ендоскопічного методу (кольпоскопія і цервікоскопія) із найбільшою можливістю удається встановити доброякісний характер пухлини. За допомогою кольпоскопії можна точно зазначити патологічну ділянку, що підлягає біопсії. Кольпоскопічно визначають

стан епітелію, залоз і судин, що дозволяє встановити характер процесу. Ознаками преклінічної форми раку шийки матки є: проліферуюча лейкоплакія, поля атипічного епітелію, атипічна сосочкова зона трансформації, атипічні судинні зони.

**Класифікація раку шийки матки  
(код МКБ-0 C53) за системою TNM (5-е видання, 1997 рік) і FIGO  
TNM Клінічна класифікація**

TNM категорії	FIGO стадії	
TX		Недостатньо даних для оцінки пухлини
TO	0	Первинна пухлина не визначається
Tis	I	Преінвазивна карцинома (carcinoma in situ)
T1	IA	Пухлина обмежена шийкою матки (поширення на тіло не приймається до уваги)
T1a	IA	Інвазивна карцинома, що діагностується тільки мікроскопічно.
T1a1		Усі макроскопічно видимі зміни - навіть при поверхневій інвазії – належать до T1b/ стадія 1B
T1a2		Інвазія стромы не більша ніж на 3 мм у глибину і горизонтальне поширення не більше ніж на 7 мм
T1b	IB	Інвазія стромы не більша ніж на 5 мм у глибину і горизонтальне поширення не більше ніж на 7 мм
T1b1	IB1	Клінічно видиме ураження шийки матки або макроскопічне при T1 стадія IA2
T1b2	IB2	Клінічно видиме ураження розміром не більше ніж на 4 см у найбільшому вимірі
T2	II	Клінічно видиме ураження розміром більше ніж на 4 см у найбільшому вимірі
T2a	Iia	Пухлина поширюється за межі матки, але без проросту на стінки таза або нижню третину піхви
T2b	Iib	Без інвазії параметрія
T3	III	3 інвазією параметрія
T3a	IIia	Пухлина поширюється на стінку таза і/або на нижню третину піхви і/або призводить до гідронефрозу, або не функціонування нирки.
T3b	IIib	Пухлина уражає нижню третину піхви, але не поширюється на стінку таза
T4	IVa	Пухлина поширюється на стінку таза і/або призводить до гідронефрозу або не функціонування нирки.
M1	IVb	Пухлина проростає в слизову оболонку сечового міхура або прямої кишки і/або поширюється за межі малого таза
		Віддалені метастази

T – ПЕРВИННА ПУХЛИНА

N – РЕГІОНАЛЬНІ ЛІМФАТИЧНІ ВУЗЛИ

NX – недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів

NO – немає ознак ураження метастазами лімфатичних вузлів

N – є метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.

M – ВІДДАЛЕНІ МЕТАСТАЗИ

MX – недостатньо даних для визначення метастазів

MO – немає ознак віддалених метастазів

M1 – мають віддалені метастази

G – ГІСТОЛОГІЧНА ГРАДАЦІЯ

GX – ступінь злоякисності не може бути встановлена

G1 – високий ступінь диференціювання

G2 – середній ступінь диференціювання

G3 – низький ступінь диференціювання

G4 – недиференційовані пухлини

#### УГРУПУВАННЯ ЗА СТАДІЯМИ

Стадія 0	Tis	N0	M0
Стадія IA	T1a	N0	M0
Стадія IA1	T1a1	N0	M0
Стадія IA2	T1a2	N0	M0
Стадія IB	T1b	N0	M0
Стадія IB1	T1b1	N0	M0
Стадія IB2	T1b2	N0	M0
Стадія IIA	T2a	N0	M0
Стадія IIB	T2b	N0	M0
Стадія IIIA	T3a	N0	M0
Стадія IIIB	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3a	N1	M0
	T3b	будь-яке N	M0
Стадія IVA	T4	будь-яке N	M0
Стадія IVB	будь-яке T	будь-яке N	M1

Для диференціальної діагностики і визначення характеру патологічних процесів на шийці матки застосовують кольпоцервікоскопічний, цитологічний і морфологічний методи дослідження, при комплексному використанні цих методів вдається встановити правильний діагноз у 97–98 % хворих. Біопсія і зскрібок каналу шийки матки є основним в діагностиці.

**Лікування.** При 0 стадії раку шийки матки у молодому віці виконується конізація шийки матки. При преклінічних формах раку шийки

матки виконується проста гістеректомія. В інших випадках показана розширена екстирпація матки за Вергеймом. При клінічно виражених формах раку шийки матки променеве лікування.

При відсутності передопераційного опромінення по інтенсивній методиці у випадку вираженого раку потрібно проводити післяопераційне дистанційне опромінення. Дозу опромінення збільшують при гістологічно підтвердженому метастатичному ураженні лімфатичних вузлів, а також технічно невдалої або неповної лімфаденектомії.

При раку шийки матки з лімфогенними метастазами доцільно застосовувати комбіноване лікування в різноманітних варіантах.

При раку шийки матки IV стадії показана симптоматична терапія.

## **В. ЗАХВОРЮВАННЯ ТІЛА МАТКИ.**

### **РАК ТІЛА МАТКИ**

Міома матки — найбільш поширене доброякісне пухлиноподібне утворення жіночих статевих органів. Здебільшого вона складається з елементів м'язової тканини (80%) і незначну частину її становить сполучна тканина (15–20%).

У патогенезі міоми матки важливу роль відіграє гіперестрогенія. Ріст і розвиток міоми матки значною мірою зумовлені порушеннями естрагенрецепторної системи ендометрію. Не останнє місце посідають і зміни імунологічної реактивності. Бактеріологічні дослідження фіброзованих міоматозних вузлів указують на значну підвищену кількість асоційованої мікробної флори в них порівняно з оточуючими незмінними тканинами тіла матки. (рис. 9, кольорова вклейка)

Залежно від місця розростання міоматозного вузла розрізняють такі види міоми:

1. Субсерозні (підчеревні) вузли, тобто розростання новоутворення в напрямку серозного шару матки.
2. Інтерстиціальні (інтермуральні, внутрістінкові) вузли, тобто ріст міоматозного вузла в товщі маткової стінки.
3. Субмукозні (підслизові) вузли, тобто ріст вузла в порожнині матки.
4. Атипічні форми вузлів: зашийкова, зачеревна, передшийкова, парацервікальна, міжв'язкова.

Клінічні скарги хворих залежать від багатьох факторів: локалізації й величини пухлини, вторинних змін у міоматозних вузлах, тривалості захворювання, наявності супутніх змін у статевих органах. Основним і найбільш раннім симптомом міоми матки є порушення менструальної функції – маткові кровотечі у вигляді мено- й метроррагій або мізерні тривалі кров'янисті виділення. Поряд з матковими кровотечами у клініці часто відмічається симптом болю. Він локалізується звичайно внизу живота й попереково-крижовий області, іноді іррадіює в нижні

кінцівки. Біль буває постійним, ниючим, нападopodobним (при міомах, що народжуються). Характерні скарги на порушення функції сусідніх органів. Найбільш частими є фізичні розлади, які виражаються переважно у прискороеному сечовипусканні, рідше – в ускладненому і хворобливому сечовипусканні.

**Діагностика** міоми матки проводиться за допомогою бімануального дослідження, зондування матки, вишкрібання слизової оболонки матки з подальшим гістологічним дослідженням вишкрібу ендометрію, гістеросальпінгографії, УЗД, комп'ютерної томографії, гістероскопії.

**Лікування.** Виділяють консервативні (гормональні, симптоматичні) й радикальні (хірургічні) методи лікування міоми матки.

Показання до консервативного лікування: клінічно малосимптомний перебіг захворювання, хворі з невеликими (до 12–13 тижнів вагітності в дітородний період, до 14–15 тижнів у передкліматичний період і в менопаузі). Протипоказане консервативне лікування при міомах матки, які перевищують за розміром матку в 16 тижнів вагітності, з наявністю підслизових вузлів і поліпозом ендометрію; з явищами злоякісного переродження або некрозом вузлів; при швидкому рості пухлини; при порушенні функції сусідніх органів; що супроводжується болем і профузними кровотечами з перекрученням ніжки субсерозного вузла; поєднанні міоми матки й раку шийки або тіла матки, пухлинами придатків матки, гнійними утвореннями в тазу, пухлиноподібними процесами у придатках матки, ендометріюідними кістами тощо.

Найбільш перспективним з усіх видів гормонального впливу при міомі матки у жінок як репродуктивного віку, так і в перед- і перименопаузі донині залишається застосування препаратів гестагенів, що належать до похідних норстероїдного ряду (норколут, прималют-нор). Їх призначають в дозі 5 мг на день з 16 по 25-й день циклу протягом 6–9 міс. Зараз все більшу увагу привертає можливість використання антигормонів на різних етапах ведення цього контингенту хворих. Застосовують неместран (гестринон, Франція), який дає як антиестрогенний, так і антипрогестероновий ефект. Даназол, який є синтетичним ізоксазольним похідним 17- $\alpha$ -етиніл-тестостерону і має переважно антигонадотропну дію поряд з прямим придушенням стероїдогенезу в яєчниках і корі наднирків, використовують у дозі 400 мг/доб 6 місяців.

Агоністи гонадоліберину пролонгованої дії, які придушують секрецію гонадотропінів і викликають тим самим псевдоменопаузу, призначають підшкірно (з 2-го дня менструального циклу) один раз на місяць протягом півроку.

У постменопаузі за наявності міоми (диференціювати із саркомою матки і пухлиною яєчників) можуть бути використані андрогени:

метиландростендіол по 25 мг двічі на тиждень на 21-й день 3–4 циклу або по 20 мг на добу до 18-го дня, тестостерон-пропіонат 10 ін'єкцій по 50 мг двічі на тиждень. У передменопаузі можна поєднувати андрогени з гестагенами: тестостерон-пропіонат на 7–14–21-й день внутрім'язово по 25 мг, потім гестагени 7–10 днів.

Показаннями до хірургічного лікування є:

1. Рясні тривалі менструації або ациклічні кровотечі, які призводять до анемізації хворої.
2. Великі розміри пухлини (понад 15 тижнів вагітності) навіть за відсутності скарг.
3. Розмір пухлини, який відповідає вагітності терміном 12–13 тижнів за наявності симптомів стиснення сусідніх органів.
4. Ріст пухлини.
5. Субсерозний (підчеревний) вузол на ніжці.
6. Некроз міоматозного вузла.
7. Підслизова міома матки.
8. Інтралігаментарне розташування вузлів міоми, яке призводить до появи болю внаслідок стиснення нервових сплетень і порушення функції нирок при стисненні сечовода.
9. Шийкові вузли міоми матки.
10. Поєднання міоми матки з іншими патологічними змінами статевих органів і рецидивуючою гіперплазією ендометрію пухлинного яєчника, опущенням і випадінням матки.
11. Безплідність.

Вид хірургічного втручання залежить від віку жінки, загального стану, ступеня анемізації, супутніх захворювань, розташування й величини міоматозних вузлів. Хірургічне лікування може бути радикальним або консервативним (паліативним). Консервативними операціями прийнято вважати такі, при яких зберігається матка і притаманні їй фізіологічні функції. До паліативних операцій належать: консервативна міомектомія (з розтином і без розтину порожнини матки), дефундація матки, висока ампутація матки.

До радикальних операцій відносять: надпівхову ампутацію матки, високу надпівхову ампутацію матки, екстирпацію матки (лапаротомічним або півховим доступом).

При розв'язанні питання про обсяг операції, тобто ампутації матки або екстирпації, слід керуватися станом шийки матки, якщо патологічних змін на шийці матки не виявлено, проводять надпівхову ампутацію матки.

Профілактика міоми матки повинна включати в себе раціональний гігієнічний режим з періоду статевого дозрівання, планування сім'ї, корекцію гормональних порушень та адекватне лікування виникаючих гінекологічних захворювань і акушерських ускладнень.

Рак тіла матки належить до гормонально залежних пухлин, зустрічається переважно в жінок у віці 55–65 років, але іноді буває й у жінок дитородного віку.

У етіології раку слизуватої оболонки матки велика роль приділяється ендокринним порушенням. У хворих на рак тіла матки в анамнезі часто відзначаються порушення менструального циклу і зниження генеративної функції, що свідчить про зміну овуляції в цих хворих задовго до виявлення захворювання.

Стойке порушення овуляції характерно для більшості хворих на рак слизуватої оболонки матки. В основному це виявляється розвитком персистенції фолікулів, у результаті чого не настає овуляція і «випадає» лютеїнова фаза. Підвищення секреції естрогенів при різкозниженій секреції прогестерону звичайно викликає секреторну трансформацію слизуватої оболонки матки, некроз і відторгнення її функціонального прошарку. Це обумовлює тривале зберігання стану проліферації слизуватої оболонки матки без переходу в секреторну фазу, що визначає розвиток гіперпластичного процесу в ендометрії.

## ПЕРЕДРАКОВІ СТАНИ ЕНДОМЕТРІЯ

Передракові зміни розвиваються в епітелії будь-якої локалізації, у тому числі й в епітеліальній тканині матки, але дотепер немає єдиної думки про ступінь ризику переходу їх у рак.

Для передраку слизуватої оболонки матки характерні атипія і поліморфізм епітеліальних елементів, гіперхроматоз ядер.

Передрак слизуватої оболонки матки не можна назвати місцевою поразкою. За даними Г.М. Савельєва, В.Н. Серова (1980), це лише одна ланка в ланцюзі ендокринних і обмінних порушень, що виникають одночасно з розвитком гіперпластичних процесів у слизуватій оболонці матки або задовго до цього.

Усі численні гіперпластичні процеси слизуватої оболонки матки можна розділити на 2 групи: прості форми залозистої гіперплазії й атипічні, або передрак. Морфологічною ознакою залозистої гіперплазії є проліферація переважно базального прошарку слизуватої оболонки з утворенням великої кількості залоз неправильної форми, вистелених епітелієм, що проліфірує, не схильним до циклічних змін. Залозиста гіперплазія може протікати за типом залозисто-кистозної, але наявність кистозних залоз не має значення для оцінки сутності патологічного процесу.

Розвиток поліпозу розцінюється як така стадія залозистої гіперплазії ендометрія, її осередкова форма. При поліпозі слизуватої оболонки матки визначається множина ізольованих клітин і груп клітин із значним поліморфізмом. Проте зміни клітинного ядра незначні.



До передракових процесів відносять залозисту гіперплазію слизуватої оболонки матки, що рецидивує, в клімактеричному і менопаузальному періодах, а також гіперплазію й аденоматозні поліпи.

Атипічна залозиста гіперплазія, або аденоматоз, є патологічною проліферацією. Новоутворення по виду нагадують злякисні розростання. У слизуватій оболонці матки визначаються осередки тісно розташованих залоз, сполучної тканини між ними мало.

У ряді залоз епітелій, що проліфірує, утворюються сосочки. Нерідко внутрішньозалозисті сосочкові виступи при поперечних зрізах мають вигляд залози в залозі. Ядра клітин збільшені, блідо пофарбовані.

Аденоматозні поліпи містять велику кількість залозистої тканини, що знаходиться в стані різко вираженої проліферації.

До передракових процесів відносять і атрофію слизуватої оболонки в період менопаузи, що супроводжується кровотечею. Періодично виникаюча кровотеча (кровомазання) нерідко пов'язане з підвищеною ламкістю склерозованих судин атрофічної слизуватої оболонки (рис. 10).

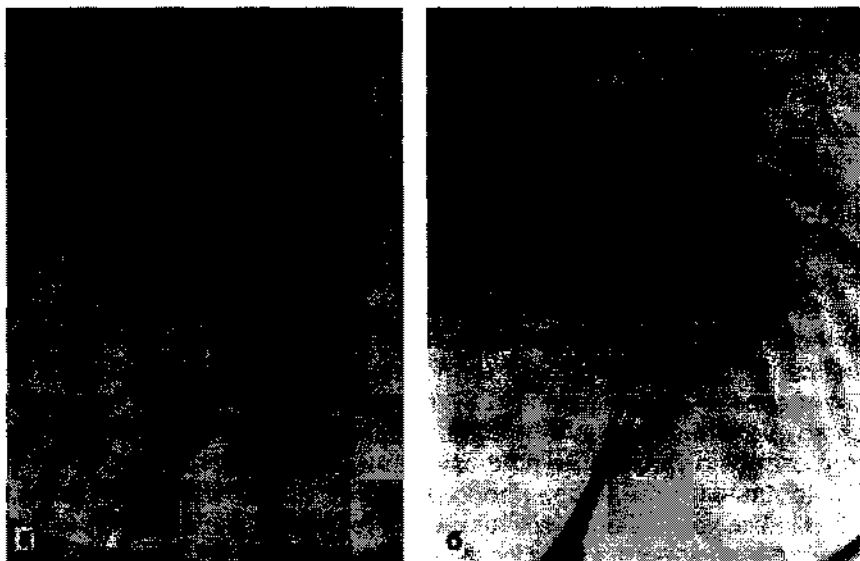


Рис. 10. Гістероцервікографія при атиповій гіперплазії і раку ендометрію: а) дифузна атипова гіперплазія ендометрію; б) локальна форма аденокарциноми ендометрію в ділянці трубного вузла матки

Прояви гіперпластичних процесів слизуватої оболонки матки в основному не залежать від віку. Хворі з такою патологією звичайно

скаржаться на порушення менструальної функції або появу кров'янистих виділень у період менопаузи. У деяких хворих гіперпластичні процеси протікають непомітно, їх виявляють випадково при діагностичному вишкрібанні з приводу поліпів шийки матки, фіброміоми матки.

Хворі репродуктивного віку скаржаться на наявність кров'янистих виділень у міжменструальний період, порушення менструального циклу за типом мено- і метроррагій. У клімактеричному періоді жінок турбують нерегулярні значні менструації, у менопаузі – незначні або тривалі кров'яністі виділення. При поліпозі слизуватої оболонки матки в репродуктивний період часто відзначаються контактні кров'яністі виділення. Кров'яністі виділення при аденоматозі і залозистій гіперплазії більш значні, чим при поліпозі.

Симптоми, обумовлені ендокринною патологією і порушенням обміну речовин (ожиріння, патологічні оволосіння, дратівливість), зустрічаються при всіх різновидах гіперпластичних процесів, але частіше усього – при аденоматозі.

При гінекологічному огляді звичайно не вдається виявити значних відхилень від норми. Як правило, відзначають незначне збільшення матки і тестувату її консистенцію.

При зборі анамнезу в жінок із порушенням менструальної функції особливу увагу потрібно звертати на особливості менструального циклу в минулому, стан дітородної функції, динаміку гіперпластичних процесів, якість і ефективність проведеного лікування і супутні захворювання. Рецидиви гіперпластичних процесів повинні насторожити.

**Клініка.** Рак тіла матки розвивається в основному у віці після 45 років, протікає порівняно сприятливо. (рис. 11, кольорова вклейка).

Патогноманичним симптомом раку тіла матки є ациклічна кровотеча або кровомазання.

Біль при цій патології з'являється раніш, ніж при раку шийки матки, носить переймоподібний характер і супроводжується посиленням виділень. Тулий біль вказує на поширення пухлини за межі матки, обумовлений здавлюванням пухлинними інфільтратами нервових стовбурів малого таза або здавлюванням симпатичного стовбура метастатично ураженими лімфовузлами аортальної групи.

Загальний стан хворих погіршується тільки в запущених випадках. Майже усі пацієнтки тривалий час почувають себе здоровими.

Рак тіла матки частіше розвивається в жінок, що не родили і не вагітніли. У значної частини хворих відзначені пізніше настання місячних – із 15–17 років. У більшості з них у період становлення місячних відзначалися порушення менструального циклу за типом оліго- і поліменореї. У багатьох хворих у минулому були аборти, запальні процеси яєчників і маткових труб. Патології з боку шийки матки майже не спостерігається.

**Класифікація раку тіла матки (код МКБ-ПРО С54)  
за системою TNM (5-е видання, 1997 рік) і FIGO  
TNM клінічна класифікація.**

TNM категорія	FIG стадії	
X		Недостатньо даних для оцінки первинної пухлини
T0		Первинна пухлина не визначається
Tis	0	Преінвазивна карцинома (carcinoma in situ)
T1	I	Пухлина обмежена тілом матки
T1a	IA	Пухлина обмежена ендометрієм
T1b	IB	Пухлина захоплює не більше половини товщини міометрія
T1c	IC	Пухлина захоплює більше половини товщини міометрія
T2	II	Пухлина поширюється на шийку матки, але не за межі матки
T2a	Ila	Пухлина поширюється тільки на ендоцервікальні залози
T2b	Ilb	Цервікальна стромальна інвазія
T3	III	Локальне і/або регіональне поширення як описане нижче для категорій T3a, T3b і FIGO IIIA, B, C
T3a	IIla	Пухлина проростає слизуватий прошарок і/або придатки (пряме вrostання або метастази) і/або пухлинні клітини в асцитічній рідині або перитонеальних змивах
T3b	IIlb	Пухлина поширюється на піхву (безпосереднє вrostання або метастази)
N1	IIlc	Метастази в тазових і/або параортальних л/в
T4	IVa	Пухлина поширюється на слизувату оболонку сечового міхура і/або слизувату оболонку товстої кишки
M1	IVb	Віддалені метастази (за винятком метастазів у піхву, серозну оболонку таза, або придатки), але включаючи метастази у внутрішньочеревні лімфатичні вузли не параортальні і/або інвагінальні

Примітка: Наявність булезного набряку не є причиною оцінки пухлини як T4.

**T – ПЕРВИННА ПУХЛИНА**

**N – РЕГІОНАРНІ ЛІМФАТИЧНІ ВУЗЛИ**

**NX** – недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів.

**NO** – немає ознак ураження метастазами регіонарних лімфатичних вузлів.

**N1** – є метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.

**M – ВІДДАЛЕНІ МЕТАСТАЗИ**

**MX** – недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.

MO – віддалені метастази не визначаються

M1 – є віддалені метастази

G – ГІСТОЛОГІЧНА ГРАДАЦІЯ

Гістологічна градація за даними FIGO розглядається в спеціальних джерелах.

#### УГРУПУВАННЯ ЗА СТАДІЯМИ

Стадія 0	Tis	N0	M0
Стадія I A	T1a	N0	M0
Стадія I B	T1b	N0	M0
Стадія I C	T1c	N0	M0
Стадія II A	T2a	N0	M0
Стадія II B	T2b	N0	M0
Стадія III A	T3a	N0	M0
Стадія III B	T3b	N0	M0
Стадія III C	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
Стадія IV A	T3a	N1	M0
Стадія IV B	T4	будь-яке N	M0
	будь-яке T	будь-яке N	M1

У анамнезі хворих є вказівки на передуючі менопаузі розлади менструального циклу, що виражаються в тривалих кровотечах, пов'язаних, як правило, з гіперпластичним станом ендометрія.

У хворих на рак тіла матки звичайно пізно настає менопауза. Рак слизуватої оболонки матки нерідко сполучається з гормонопродукуючими пухлинами яєчників (5–8 % випадків) і фібромою матки (16–25 %) (А.Н. Рибалка, 1998 р.).

У 60–70 % хворих на рак тіла матки буває цукровий діабет, у 72 % ожиріння.

Рак слизуватої оболонки матки нерідко супроводжується серцево-судинною патологією, вірусним гепатитом, гепатохолециститом, тромбофлебітом, обмінними порушеннями.

**Діагностика.** Класичним є таке правило – тільки то з'явиться кровотеча в період менопаузи обов'язково виконується діагностичне вишкрібання слизуватої оболонки матки.

Велике значення в діагностиці має радіонуклідне дослідження матки за допомогою  $P_{32}$ , гістерографія, гістероскопія, ультразвукове сканування, комп'ютерна томографія органів малого тазу, радіонуклідна діагностика за допомогою  $P_{32}$ .

У сучасних умовах головною ціллю діагностики є виявлення початкових форм раку тіла матки під час профілактичних оглядів.

На I етапі проводять скринінг, в окрему групу виділяють жінок, схильних до цього захворювання (ожиріння, хронічна ановуляція або

полікістоз яєчників гранульозноклітинні пухлини яєчників, використання екзогенних естрогенів).

З'ясовують анамнестичні дані, проводять гінекологічний огляд і цитологічне дослідження. Для діагностики раку слизуватої оболонки матки доцільно досліджувати аспірат із порожнини матки. У 90–95 % випадків цей метод дозволяє поставити правильний діагноз.

Цитологічний метод дає можливість спостерігати за плином процесів у динаміці, забезпечує біля 30% правильних діагнозів при передраку слизуватої оболонки матки. У деяких випадках удається виявити початкові форми раку.

При підозрі на рак слизуватої оболонки матки (за даними цитологічного дослідження) виконують рентгенологічне дослідження, щоб установити локалізацію пухлини. Гістерографія дозволяє провести цілеспрямовану біопсію при діагностичному вишкрібанні слизуватої оболонки матки.

За допомогою гістерографії, застосованої в сполученні з клінічними і морфологічними методами, можна уточнити особливості поширення пухлини з метою визначення плану лікування, а також оцінити динаміку регресу пухлини при використанні променевої і гормональної терапії. Для діагностики внутрішньоматкової патології роблять гістероскопію.

При використанні гістерорезектоскопа можна не тільки оглядати стінки матки до і після вишкрібання, але і робити фотозйомки, а при необхідності – і прицільну біопсію ендометрія.

Непряма радіонуклідна і пряма лімфоаденографія є завершальним етапом обстеження хворих на рак тіла матки і дозволяють уточнити радикальність видалення регіонарних лімфатичних вузлів (Я.В. Бохман, 1989).

**Лікування** хворих із гіперпластичними і передраковими процесами в ендометрії проводять після клінічного обстеження і підтвердження діагнозу даними гістологічного дослідження.

Основним методом лікування хворих із гіперпластичним процесом у слизуватій оболонці матки є гормонотерапія. При її призначенні враховують протипоказання й індивідуальну переносимість, гістологічну характеристику змін у ендометрії і стан функції яєчників.

У репродуктивному періоді необхідно відновити не тільки будову слизуватої оболонки матки, але і ритм менструального циклу.

В другу фазу менструального циклу хворим внутрішньом'язово вводять оксипрогестерона капронат (по 250 мг). Гестагени застосовують за схемою контрацепції. Клостильбегіт (кломифена цитрат) вводять по 50–100 мг із 5-го по 10-й день циклу (усього 6–8 циклів).

Хворим менопаузального віку (із менопаузою менше року) рекомендують приймати гестагени протягом 3 – 4 місяців. При тривалості

менопаузи більше року призначають оксипрогестерона капронат у дозі по 500 мг 2 рази на 1 тиждень до припинення кровотечі, потім – по 250 мг 1 раз на тиждень протягом 3 – 4 місяців.

При атипічній гіперплазії на I етапі в перші два місяці призначають оксипрогестерона капронат по 500 мг внутрішньом'язово 3 рази на тиждень; протягом 3–4-х місяців – по 500 мг 2 рази на тиждень, на 5 – 6-ому місяцях по 500 мг один раз на тиждень.

Через два місяці після початку лікування проводять повторне гістологічне дослідження. Якщо лікування виявилось неефективним, призначають операцію. При регресі елементів атипічної гіперплазії гормональне лікування необхідно продовжувати.

На II етапі показане циклічне лікування комбінованими стероїдними протизаплідними препаратами. З 5-го по 26-й день циклу хворі приймають по таблетці в день.

У клімактеричний і менопаузальний періоди призначають метилтестостерон (по 15–20 мг на день), 10% розчин тестенату (1 мл внутрішньом'язово 1 раз на 2 тижні) або пролонговані препарати (омнадрен-250 або сустанон-250 щомісяця по 1 мл) 3 – 4 міс.

У результаті лікування відзначають секреторні зміни, а потім і ознаки атрофії залоз слизуватої оболонки матки. У хворих нормалізується менструальний цикл, припиняється кровотеча в менопаузальний і клімактеричний періоди.

При гіперпластичних процесах лікування повинно бути спрямованим не тільки на нормалізацію стану слизуватої оболонки матки, але і на регуляцію порушень ендокринно-обмінного характеру, обумовлених ожирінням, цукровим діабетом і т. ін.

Вибір методу **лікування** раку тіла матки визначається локалізацією патологічного процесу, гістологічної структури пухлини, ступенем її диференціювання, а також характером лімфогенного метастазування.

Результати хірургічного і комбінованого методів лікування хворих на рак тіла матки на 15–20% вищі, ніж сполучно-променевого.

При повноцінному передопераційному обстеженні і гарному підготуванні, своєчасною регуляцією основних показників гомеостазу в субопераційний і післяопераційний періоди похилий вік хворої не повинен розглядатися як протипоказання до хірургічного лікування.

При високодиференційованому раці при розташуванні процесу в області дна і верхньої 1/3 тіла матки проводиться екстирпація матки з придатками. Цю операцію можна рекомендувати хворим на рак тіла матки з екстрагенітальною патологією, які потребують максимально швидке проведення хірургічного втручання.

При низькодеференційованих формах раку показана розширена екстирпація матки .

Питання про проведення передопераційної ендолімфатичної терапії розчинними і нерозчинними цитостатиками вирішують індивідуально. До призначення післяопераційного опромінення варто підходити диференційовано.

Якщо пухлина ще до операції була чутлива до прогестагенів, із профілактичною ціллю в післяопераційний період призначають оксипрогестерона капронат (по 500 мг 2–3 рази на тиждень); курсова доза 8,0–12,0 г. При сполученні ряду несприятливих ознак (глибока інвазія, метастази в яєчниках або лімфатичних вузлах таза) прогестинотерапію проводять протягом 3-х років, коли частіше усього відзначається прояв рецидивів і метастазів. У цих випадках у перші 2 місяці після операції призначають масивні дози оксипрогестерона капроната (по 250–500 мг щодня) і опромінюють навколوماتочну область. Протягом 3-го і 4-го місяців препарат вводять через день по 500 мг; на 5-му і 6-му місяцях – 2 рази на тиждень у тій же дозі. Починаючи з 7-го місяця протягом 2 – 3 років, оксипрогестерона капронат вводять один раз на тиждень у дозі 500 мг.

### САРКОМА МАТКИ

З усіх органів малого таза жінки найчастіше саркомою уражається матка, при цьому саркома тіла матки зустрічається в 80–90% випадків. Саркома, як правило, розвивається на фоні фіброміоми, хоча перероджується фіброміома в саркому рідко.

Саркоматозні вузли погано обмежені від навколишньої тканини, на розтині мають вигляд вареного риб'ячого м'яса.

Саркоми слизуватої оболонки тіла матки можуть бути обмеженіми поліпозними, вузлуватими і дифузними.

Саркома метастазує гематогенним і лімфогенним шляхами у легені, печінку і кістки.

Саркома матки зустрічається в будь-якому віці, буває навіть у дітей. Клінічні прояви (кровотечі, біль, виділення) залежать від локалізації напрямку і темпу росту пухлини, а також супутніх захворювань. На початку саркома протікає бессимптомно (особливо інтрамуральної або підслизової локалізації). Пухлина швидко росте. Для запущених форм характерні виражена інтоксикація, кахексія, анемія, незв'язана з кровотечею, асцит. Найбільш чітка картина спостерігається при саркомі слизуватої оболонки матки і субмукозних вузлів. Діагностика саркоми матки важка.

Діагноз встановлюють на підставі даних гістологічного дослідження зскрібка з порожнини матки тканини пухлини, видаленої при операції.

До обов'язкових методів дослідження відносять огляд у дзеркалах (дозволяє виявити ціаноз і набряк слизуватої оболонки шийки,

гіпертрофію або пухлину шийки, саркоматозний вузол), бімануальне ректо-вагінальне дослідження (можна визначити розмір і локалізацію пухлинних вузлів, їх консистенцію, рухливість органа, інфільтрати, стан тазових пристіночних лімфатичних вузлів і яєчників), цитологічне дослідження вмісту порожнини матки (дає можливість виявити атипічні поліморфні клітини); гістологічне дослідження тканини, що відторгається, або зскрібка (щоб установити морфологічну структуру пухлини); УЗД, гістроскопія і гістерографія (для визначення характеру, глибини деструкції, локалізації і топографії пухлинного процесу). Рентгенографія легенів дозволяє виявити метастази, хромоцистоскопія – характер ураження стінки сечового міхура і функцію сечоводів, колоноскопія, ректоскопія, ірігоскопія – поширеність пухлинного процесу на кишках. До додаткових методів дослідження належать КТ, МРТ, непряма радіонуклідна і пряма лімфоаденографія, сканографія печінки й ангіографія, екскреторна урографія.

В протіканні саркоми тіла матки виділяють чотири стадії: I стадія – невеличке новоутворення, обмежене межами м'язової або слизуватої оболонки матки; II а – із проростом у сусідні прошарки; II б – з інфільтрацією навколوماتкової тканини на одному або обох боках (проксимальна форма з приматковим інфільтратом і дистальна – з навколوماتковим інфільтратом без переходу на стінку малого таза); II в – саркома тіла матки з переходом на шийку; III а – пухлина з односторонньою і двосторонньою інфільтрацією навколوماتкової тканини з переходом на стінку таза; III б – із метастазами в регіонарні лімфатичні вузли, яєчники і піхва з проростом значних вен; III в – із проростом серозного покриву матки, утворенням конгломератів із суміжними органами без їхнього ураження; IV – стадія – із проростом у сечовий міхур, пряму кишку, метастази в черевній порожнині й у віддалених органах.

Метод лікування – хірургічний. Екстирпація матки з яєчниками і матковими трубами.

Після операції обов'язкова променева терапія.

Хіміотерапія при саркомі малоефективна, тому її призначають як паліативний метод при поширених процесах (адріомецин і карміномецин).

## **Г. ЗАХВОРЮВАННЯ ЯЄЧНИКІВ ТА МАТКОВИХ ТРУБ. ПУХЛИНИ ЯЄЧНИКІВ**

На цю локалізацію припадає 6–8 % усіх пухлин жіночих статевих органів. Злоякісні форми серед них трапляються в 15–25 % випадків.

**Етіологія і патогенез.** Пухлини яєчника можуть розвиватися з будь-якого складового елемента яєчника. Нерідко пухлина розвива-



ється із тканин, що збереглися з періоду ембріогенеза (тератогенні пухлини).

Різноманітну будову мають також пухлини, що виникають із нормальних компонентів яєчника.

При розподілі пухлин використовують міжнародну гістологічну класифікацію пухлин яєчників. Вона складена з урахуванням мікроскопічної характеристики. Оскільки в пухлинах яєчників нерідко сполучається декілька компонентів, рекомендується враховувати головні елементи, що визначають склад пухлини. У класифікації враховані клініко-біологічні особливості пухлин і ступінь злоякісності (доброякісні, прикордонні і злоякісні варіанти новоутворень яєчників). Дуже важливо визначити андрогенну, естрогенну, стероїдну і прогестагенну активність пухлин.

Злоякісні пухлини яєчників підрозділяють на первинно злоякісні і вторинні (метастатичні). Малігнізовані пухлини розвиваються на фоні доброякісних новоутворень, тому що практично кожна доброякісна пухлина яєчника при подальшому розвитку може озлоякіснюватися. Проте ступінь потенційної злоякісності різноманітних гістологічних типів пухлин не однакова.

### **Гістологічна класифікація пухлин яєчників (ВООЗ)**

#### **I. Епітеліальні пухлини**

##### **A) Серозні пухлини:**

а) доброякісні: цистаденома і папілярна цистаденома, аденофіброма і цистаденофіброма;

б) прикордонні (потенційно низького ступеня злоякісності): цистаденома і папілярна цистаденома, поверхнева папілома, аденофіброма і цистаденофіброма;

в) злоякісні: аденокарцинома, папілярна аденокарцинома і папілярна цистаденокарцинома, поверхнева папілярна карцинома, злоякісна аденофіброма і цистаденофіброма.

##### **B) Муцинозні пухлини:**

а) доброякісні: цистаденома, аденофіброма і цистаденофіброма;

б) прикордонні (потенційно низького ступеня злоякісності): цистаденома, аденофіброма і цистаденофіброма;

в) злоякісні: аденокарцинома і цистаденокарцинома, злоякісна аденофіброма і цистаденофіброма.

##### **B) Ендометріюїдні пухлини:**

а) доброякісні: аденома і цистаденома, аденофіброма і цистаденофіброма;

б) прикордонні (потенційно низького ступеня злоякісності): аденома і цистаденома, аденофіброма і цистаденофіброма;

в) злоякісні: аденокарцинома, аденоакантома, злоякісна аденофіброма і цистаденофіброма, ендометріюїдна стромальна саркома, мезодермальні (мюллерові) змішані пухлини.

Г) Світлоклітинні (мезонефроїдні) пухлини:

а) доброякісні: аденофіброма;

б) прикордонні (потенційно низького ступеня злоякісності);

в) злоякісні: карцинома й аденокарцинома.

Д) Пухлини Бреннера:

а) доброякісні;

б) прикордонні (прикордонної злоякісності);

в) злоякісні.

Е) Змішані епітеліальні пухлини:

а) доброякісні;

б) прикордонні (прикордонної злоякісності);

в) злоякісні.

Ж) Недиференційовані карциноми.

З) Некласифіковані епітеліальні пухлини.

## II. Пухлини строми статевого тяжа

А) Гранульозостромально-клітинні пухлини

1. Гранульозоклітинні пухлини;

2. Група теком-фібром: текома, фіброма, некласифіковані;

3. Змішані.

Б) Андробластоми: пухлини з клітин Сертолі і Лейдіга

1. Високодиференційовані тубулярні андробластома, пухлина з клітин Сертолі, тубулярна андробластома з накопиченням ліпідів (ліпідна фолікулома Лесена), пухлина з клітин Сертолі і Лейдіга, пухлини з клітин Лейдіга (пухлини з хілюсних клітин);

2. Пухлини проміжного (перехідного) диференціювання;

3. Низькодиференційовані (саркоматоїдні) пухлини;

4. Пухлини з гетерологічними елементами.

В) Гонадобластоми

Г) Некласифіковані пухлини строми

## III. Ліпідноклітинні пухлини

### IV. Герміногенні пухлини

А) Дисгермінома.

Б) Пухлина ендодермального синусу.

В) Ембріональна карцинома.

Г) Поліембріома.

Д) Хоріонкарцинома.

Е) Тератоми:

а) незрілі;

б) зрілі: солідні, кістозні (дермоїдна кіста, дермоїдна кіста з малігнізацією);

в) монодермальні (високо спецілізовані): струма яєчника, карциноїд, струма яєчника і карциноїд.

Ж) Змішані герміногенні пухлини.

#### V. Гонадобластоми

А) Чиста (без домішка інших форм)

Б) Змішана з дисгерміною й іншими формами герміногенних пухлин

#### VI. Пухлини м'яких тканин, неспецифічні, для яєчників

##### VII. Некласифіковані пухлини

##### VIII. Метастатичні пухлини

##### IX. Пухлиноподібні процеси

А) Лютеома вагітності.

Б) Гіперплазія строми яєчника і гіпертекоз.

В) Масивний набряк яєчника.

Г) Одиначні фолікулярна кіста і кіста жовтого тіла.

Д) Множинні фолікулярні кісти (полікістозні яєчники)

Е) Множинні лютеїнізовані фолікулярні кісти і (або) жовті тіла

Ж) Ендометріоз.

З) Поверхневі епітеліальні кісти – включення (гермінальні кісти – включення).

І) Прості кісти.

К) Запальні процеси.

Л) Параоваріальні кісти

Переважає більшість пухлин яєчників (до 70 %) є епітеліальною, причому майже половина їх озлоякіснюється. Частота малігнізації серозних і муцинозних пухлин коливається в широких межах, рідше малігнізуються ендометріюїдні новоутворення, пухлини Бреннера і фіброми. Дуже рідко піддаються малігнізації дермоїдні кісти. (рис. 12, 13, кольорова вклейка).

До первинно злоякісних пухлин яєчників належать недиференційована карцинома, дисгермінома, ембріональна карцинома, хоріонепітеліома, незріла тератома і гонадобластома.



*Рис. 12.* Капсула гігантської доброякісної ціліоепітеліальної кісти яєчника

Відносно ступеня злоякісності ряду гістологічних типів пухлин існують суперечливі думки. І.С. Краєвська (1978) вважає гранульозоклітинні пухлини винятково злоякісними. М.Ф. Глазунов (1961) відносить ці пухлини до доброякісних. Однак І.Д. Нечаєва (1966) вважає, що вони нерідко малігнізуються, рідше інших типів пухлин метастазують, але при них часто відзначаються пізні рецидиви. Більшість клініцистів відносять текоми до доброякісних пухлин, відмічаючи, що вони в рідкісних випадках озлоякіснюються. За даними І.Д. Нечаєва (1966), злоякісні форми серед теком трапляються в 4–5,1 % випадків.

Відносно ступеня злоякісності андробластоми яєчників існують також суперечливі данні. Деякі автори вважають цю пухлину доброякісною, спроможною до малігнізації в дуже рідкісних випадках (Л. М. Белецька, 1966). Проте у пресі все частіше стали повідомляти про злоякісний плин андробластом, і багато дослідників дійшли до висновку, що цю пухлину варто вважати первинно злоякісною (А.Н. Рибалка, 1966; 1988, І.Д. Нечаєва, 1972).

Клінічна картина і симптоматика. Клінічні прояви пухлин яєчників різноманітні. Плин захворювання залежить в основному від типу і характеру пухлини, а при злоякісних пухлинах – від стадії поширення процесу.

Момент малігнізації доброякісних пухлин клінічно може пройти непоміченим, гістологічно ж осередок озлоякіснення іноді виявляють лише

при ретельному дослідженні ділянок видаленої й уявної доброякісної пухлини. Тому при відсутності клінічних ознак злоякісності пухлини не можна бути впевненим в істинно доброякісному її характері.

При пухлинах строми статевого тяжа, як правило, в організмі хворої виявляють ознаки порушення гормонального балансу.

При гранульозо-стромальноклітинних пухлинах (текомах і гранульозоклітинних утвореннях і фібромах) з'являються симптоми гіперестрогенізму. У дівчаток при цих пухлинах часто спостерігається передчасне статеве дозрівання. Проте нерідко менструації починаються в 15–17 років і більше. У молодих жінок відмічають розлад менструального циклу, що виражається аменореєю, що надалі заміняється ациклічними кровотечами. У багатьох хворих дитородна функція порушена. Вони або не вагітніють, або вагітність закінчується викиднем чи передчасними пологами. У клімактеричний період і в період менопаузи спостерігаються мено- і метрорагії. У таких хворих поліпшується загальний стан, підвищуються тонус і працездатність. Протягом ряду років вони виглядають значно молодше за свій вік. Нерідко підвищується лібідо. Зовнішні статеві органи не мають атрофічних змін, властивих їхньому віку. При цих пухлинах яєчників дуже часто виявляються залозиста гіперплазія і поліпоз слизової оболонки матки, міоми матки. Нерідко гранульозо-стромальноклітинні пухлини яєчників сприяють виникненню раку тіла матки. Проте не завжди бувають ознаки гіперестрогенізму. Така низька гормональна активність характерна для злоякісних форм пухлин. Іноді в хворих із тека- і гранульозоклітинними пухлинами спостерігаються симптоми маскулінізації (вірилізму). Злоякісні пухлини становлять 15–25 % явних пухлин яєчників. У 61–88 % хворих злоякісні пухлини виявляють у III–IV стадіях. Поширеність процесу встановлюють на підставі даних клінічного дослідження і під час операції, але до початку специфічного лікування.

Для простоти всі пухлини яєчника можна розділити на ранні форми (IA–IIA стадії FIGO) і пізні (IIB–IV стадії FIGO). У класифікації за системою TNM, розробленою Комітетом Міжнародної протиракової спілки в 1966 р., розрахована поширеність первинної пухлини (T), стан регіонарних лімфовузлів (N) і наявність віддалених метастазів (M). Регіонарними лімфатичними вузлами є парааортальні. Поширеність процесу встановлюють при клінічному дослідженні і під час операції. При гістологічному дослідженні визначають гістологічний тип пухлини, при цьому вказують ступінь диференціювання пухлинних клітин (G).

До спеціальної категорії відносять випадки, коли діагноз не був підтверджений під час операції, але згодом новоутворення можна віднести до злоякісних процесів яєчників.

**Класифікація злоякісних пухлин яєчників  
(код МКБ -- ПРО С56) за системою TNM  
(5-е видання, 1997 рік) і FIGO  
TNM клінічна класифікація**

TNM категорія	FIGO Стадії	
Tx		Недостатньо даних для оцінки первинної пухлини
To		Немає ознак первинної пухлини
T1		Пухлина обмежена яєчниками
T1a	Ia	Пухлина обмежена одним яєчником, капсула інтактна, відсутні ознаки пухлини на зовнішній поверхні яєчника, в асцитичній рідині або змивах із черевної порожнини відсутні злоякісні клітини
T1b	Ib	Пухлина уражає обидва яєчники (без проросту стінки кістому або поверхні яєчника), в асцитичній рідині або змивах із черевної порожнини відсутні злоякісні клітини
T1c	Ic	Пухлина обмежена одним або двома яєчниками з ознакою проросту стінки кістому і/або наявність злоякісних клітин в асцитичній рідині або змиві з черевної порожнини
T2	II	Ураження одного й обох яєчників із поширенням на стінки таза
T2a	IIa	Поширення і/або метастазування в матку і/або труби, в асцитичній рідині або змиві з черевної порожнини відсутні злоякісні клітини
T2b	IIb	Поширення на інші тканини таза, в асцитичній рідині або змиві з черевної порожнини відсутні злоякісні клітини
T2c	IIc	Те ж поширення (2a і 2 b) із наявністю злоякісних клітин в асцитичній рідині або змиві з черевної порожнини.
T3	III	Пухлина уражає один або обидва яєчники з мікроскопічно підтвердженими внутрішньочеревними метастазами за межами малого таза і/або метастазами в регіонарних лімфовузлах
T3a	IIIa	Мікроскопічно підтвержені внутрішньочеревні метастази поза малим тазом
T3b	IIIb	Метастази поза малим тазом до 2 см
T3c	IIIc	Метастази поза малим тазом більш 2 см і/або в регіонарних лімфовузлах
M1	IV	Віддалені метастази, крім внутрішньочеревні

**П р и м і т к а:** метастази в капсулу печінки класифікуються як T3/стадія III, метастази в паренхімі печінки класифікуються як M1/стадія IV. Позитивні цитологічні знахідки у плевральній рідині – як M1/стадія IV.

**T – ПЕРВИННА ПУХЛИНА**

**N – РЕГІОНАЛЬНІ ЛІМФАТИЧНІ ВУЗЛИ**

**NX – недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів**

**N0 – немає ознак ураження метастазами регіонарних лімфатичних вузлів**

**N1 – є метастази в регіонарних лімфатичних вузлах,**

**M – ВІДДАЛЕНІ МЕТАСТАЗИ**

**MX – недостатньо даних для визначення віддалених метастазів**

**M0 – немає ознак віддалених метастазів**

**M1 – є віддалені метастази**

**G – ГІСТОЛОГІЧНА ГРАДАЦІЯ**

**GX – ступінь злоякісності не може бути встановлений**

**G1 – високий ступінь диференціювання**

**G2 – середній ступінь диференціювання**

**G3 – низький ступінь диференціювання**

**G4 – недиференційовані пухлини**

#### УГРУПУВАННЯ ЗА СТАДІЯМИ

Стадія 0	Tis	N0	M0
Стадія Ia	T1a	N0	M0
Стадія Ib	T1b	N0	M0
Стадія Ic	T1c	N0	M0
Стадія IIa	T2a	N0	M0
Стадія IIb	T2b	N0	M0
Стадія IIc	T2c	N0	M0
Стадія IIIa	T3a	N0	M0
Стадія IIIb	T3b	N0	M0
Стадія IIIc	T3c, будь-яке T	N0 N1	M0 M0
Стадія IV	будь-яке T	будь-яке N	M1

**Діагностика** пухлин яєчників. Труднощі ранньої діагностики пухлин яєчників нерідко пов'язані з маловираженими ознаками новотворів навіть при злоякісних їхніх формах. Відсоток малігнізованих пухлин достатньо високий. При цій патології хворі з поширеними стадіями захворювання становлять 51–88 %. Така поширеність нерідко зумовлюється помилками в діагностиці пухлинних процесів.

Результати лікування хворих із злоякісними пухлинами яєчників багато в чому визначаються терміном встановлення діагнозу і часом проведення профілактичних заходів. Найбільш важко диференціювати пухлини яєчників і хронічні запальні процеси, часто пухлину яєчника трактують як запальний процес, з приводу якого хвора неодно-

разово лікувалася раніше. У подібних випадках необхідно звертати увагу на характер скарг: для пухлини яєчника більш характерні постійні болі, почуття тиску і ваги внизу живота, відсутність гострих нападів і температурної реакції в період «загострення», а також ефекту від протизапального лікування.

Питання про вплив хронічних запальних процесів внутрішніх статевих органів на процес малігнізації оваріальних пухлин дотепер недостатньо з'ясований. У багатьох хворих пухлини яєчників розвиваються на фоні хронічних запальних процесів яєчників, що рецидивують, і маткових труб, що ускладнює ранню діагностику пухлин яєчників і диктує необхідність перегляду лікарської тактики при хронічних запальних процесах яєчників і маткових труб.

Тривале консервативне лікування хворих із хронічними запальними процесами яєчників і маткових труб, особливо у випадках виникнення запальних мішотчастих утворень, недоцільне: по-перше, воно, як правило, неефективне, тому що в яєчниках у цих випадках значною мірою превалюють процеси фіброзу і склерозу; по-друге, зміни при хронічному запаленні є сприятливим фоном для розвитку бластоматозних процесів у яєчниках і маткових трубах. Якщо хронічні мішотчасті запальні утворення не піддаються консервативній терапії (без застосування фізіотерапії) протягом 2 – 3 тижнів, то їх краще видалити, щоб уникнути діагностичних помилок.

Нерідко пухлину яєчників важко диференціювати з фіброміомою матки. Особливо важкою буває диференціальна діагностика при інтралігаментарному розташуванні пухлини яєчника, що сприймаються з маткою як єдине ціле. У таких випадках пухлину яєчника сприймають за субсерозний фіброматозний вузол. Тому у складних для діагностики випадках необхідно зробити ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію, МРТ-діагностику, а в ряді випадків діагностичну лапароскопію або череворозтин.

Для своєчасної постановки правильного діагнозу велике значення має анамнез. Його потрібно збирати уважно і цілеспрямовано. Спочатку з'ясовують тривалість захворювання, час появи і характер перших симптомів, дату виявлення патології в області яєчників, послідовність розвитку симптомів. З огляду на те, що основним симптомом у більшості хворих є біль, з'ясовують його локалізацію і характер. Звертають увагу на характер виділень, дизуричних і диспепсичних розладів. Аналізують плин перенесених гінекологічних захворювань, з'ясовують їхній зв'язок з пологами й абортами. Враховують також ефективність раніше проведеного лікування.

Якщо хвору в минулому оперували з приводу пухлини або кісти яєчника, з'ясовують гістологічну структуру видаленої пухлини. При



цьому бажано одержати препарат (блок, скло), щоб піддати його спеціальному вивченню з метою з'ясування достовірності діагнозу.

Різноманітні гістологічні форми пухлин яєчників трапляються в будь-якому віці. Проте існує деяка закономірність. Так, у дітей частіше бувають гранульозо-клітинні і герміногенні (зрілі і незрілі тератоми) пухлини. Інші форми пухлин виявляють надзвичайно рідко. У дівчат віком 14 – 16 років і в молодих жінок, крім вказаних справжніх пухлин, нерідко бувають фолікулярні кісти і кісти жовтого тіла. У хворих зрілого віку переважають епітеліальні пухлини. Дисгерміноми і хоріонкарциноми частіше спостерігалися у хворих дитородного віку, незрілі тератоми – у дітей і жінок похилого віку.

Гранулезоклітинні пухлини частіше ніж інші трапляються у дітей. У молодих жінок вони бувають рідко, але, як правило, у більш злоякісній формі. Нерідко ці пухлини виявляють і в жінок похилого віку.

Метастази раку в яєчники виявляють в основному в жінок молодого і середнього віку. У зв'язку з цим у механізмі розвитку метастазів істотну роль відіграє нейрогормональний режим і функціональний стан яєчників. Метастазування раку в яєчники спостерігається частіше в жінок похилого віку.

Характер скарг хворих певною мірою залежить від гістологічного типу і характеру пухлини, а при злоякісних пухлинах – від стадії поширення процесу. Найчастіше хворі скаржаться на біль різноманітної інтенсивності і локалізації. Значно пізніше порушуються функції сусідніх органів у зв'язку з тисненням на них пухлини. Найпізніше з'являються загальна слабкість, поганий апетит, утрата маси тіла хворою внаслідок пухлинної інтоксикації.

У діагностиці пухлин яєчників велике значення мають дані дослідження менструальної функції: пізніший початок (із 15–17 років і старше) перших менструацій у більшості хворих. При гранульозо-стромальноклітинних пухлинах іноді спостерігають ранню появу місячних.

Різноманітні порушення менструальної функції виявляються в 45–60 % хворих на серозні, ендометріодні, гранульозоклітинні пухлини і текоми, у 30 % хворих на муцинозні пухлини. Значно рідше порушується менструальна функція в хворих із герміногенними пухлинами (до 10%).

У 19,5 – 37,5 % хворих із різноманітними пухлинами (при муцинозних пухлинах – 19,5 %, серозних – 22,9 %, текомах – 30 %, гранульозоклітинних – 37,5 %, незрілих тератомах – 25 %, дермоїдних кістах – 10%) відзначається безплідність. Первинна безплідність спостерігається в 6 – 10 % хворих, повторна – у 12 – 31 %.

Фізичні методи обстеження. За зовнішнім виглядом хворої не можна визначити її стан. Навіть при поширеній злоякісній пухлині яєч-

ників жінки тривалий час залишаються бадьорими, активними і не справляють враження важкохворих.

При перкусії і пальпації живота з'ясовують, чи немає хворобливих відчуттів, асцити, пухлин. Якщо є новоутворення, визначають їхній характер і ступінь рухливості. Звертають увагу на надчеревну і черевну області, тому що в цьому місці можуть бути метастази пухлини яєчника. При послідовній пальпації всіх груп лімфатичних вузлів нерідко удається виявити метастази. Перкусія й аускультация органів грудної клітини дозволяють виявити випіт у плевральних порожнинах.

Гінекологічне дослідження. Огляд за допомогою дзеркал дозволяє охарактеризувати стан і положення шийки матки, ступінь її зсуву (до лона або бічних стінок таза), виявити метастази у стінках і склепіннях піхви. При цьому беруть на цитологічне дослідження вміст піхви й каналу шийки матки. У ряді випадків у мазку виявляють атипичні клітини при відсутності патології матки. Це може насторожити лікаря на думку про наявність у хворої злоякісної пухлини яєчників чи маткових труб або про поширення процесу на тіло матки.

Черевностінкове, піхвове і прямокишкове дослідження варто робити при спорожнених сечовому міхурі і товстій кишці.

У жінок із видаленим одним яєчником залишений яєчник може збільшуватися за рахунок вікарної гіперплазії. У цих випадках подальшого росту яєчника не спостерігається, а консистенція його відповідає нормі. Проте за такими хворими потрібно старанно спостерігати, періодично їх обстежувати, особливо в тих випадках, коли один яєчник був видалений з приводу пухлини.

Збільшені по обидва боки, щільні, рухливі яєчники в молодих жінок часто виявляються ураженими склерозом і кістами. При такій патології необхідно проводити диференціальну діагностику з андробластомою яєчників або метастатичного раку.

Виявлення пухлини солідного характеру повинно відразу насторожити. Це можуть бути гранульозо-стромальноклітинні пухлини, зрілі і незрілі тератоми, пухлини Бреннера, а також прикордонні і злоякісні серозні, ендометріюїдні або муцинозні пухлини. Двосторонні, щільні, горбисті, рухливі пухлини яєчників можуть виявитися метастатичними, особливо в жінок, оперованих із приводу пухлини шлунка або молочної залози.

Злоякісні пухлини яєчників або їхні імплантати – невеличкі щільні утворення, обмежено рухливі або нерухомі. Можуть розташовуватися у прямокишково-матковому просторі. Їх можна виявити при прямокишково-піхвовому дослідженні. Прямокишково-піхвовий метод ще більш цінний при обстеженні хворих підвищеного харчування і за наявності асцити.

Хворі з асцитом іноді помилково тривалий час обстежуються і лікуються в терапевтичних клініках з приводу цирозу печінки або декомпенсованих серцево-судинних захворювань, приймають діуретичні засоби. Це призводить до виснаження хворих, втрати часу, прогресування пухлинного процесу.

Ультразвукове дослідження органів малого таза і черевної порожнини часто знімає багато питань і допомагає поставити правильний діагноз. Ехографію використовують для уточнення ступеня поширеності процесу (виявлення метастазів у печінці, збільшених заочеревинних лімфатичних вузлів і т.ін.), а також для диференціальної діагностики пухлин матки і яєчників, запального процесу у придатках матки, для виявлення солідних і кістозних структур у пухлинах яєчників.

Зондування і діагностичне вишкрібання порожнини матки. Зондують порожнину матки, в основному, в тих випадках, коли важко диференціювати пухлину яєчників від фіброміоми матки. Вишкрібання порожнини матки з наступним гістологічним дослідженням зскрібка виконують при необхідності диференціювати пухлину яєчників із хронічними запальними процесами туберкульозної етіології (при виявленні туберкульозного процесу у слизовій оболонці), при припущенні про метастатичний характер пухлини яєчника при раку слизової оболонки матки, а також виявленні проростання або метастазування злоякісної пухлини яєчників у порожнину матки.

Пухлини яєчників, а також гіперпластичні і бластоматозні процеси матки формуються в результаті гормональних порушень, що частіше виражаються в абсолютній або відносній гіперестрогенемії. Проте не завжди ясно, розвиваються ці процеси паралельно чи пухлина яєчників викликає проліферацію ендо- і міометрія. Ступінь виразності гіперпластичних і бластоматозних процесів у матці залежить від гістологічного різновиду пухлини яєчника. Ендоетріоїдні пухлини, в основному, впливають на м'язову оболонку матки, викликаючи її гіперплазію. Серозні і муцинозні пухлини мають помірно естрогенний вплив на слизову оболонку матки, що виражається у дрібнокістозній зміні його з вираженою проліферативною активністю залоз. Більш сильний естрогенний вплив на слизову оболонку матки роблять ці пухлини в жінок похилого віку (у період менопаузи або у віці, близькому до менопаузального). Тека- і гранулозоклітинні пухлини яєчників мають особливо виражений естрогенний вплив: спостерігається виражена аденоматозна гіперплазія майже всієї слизової оболонки матки. При доброякісних пухлинах яєчників гіперпластичні процеси в матці, як правило, виражені більшою мірою, ніж при злоякісних. Низькодиференційовані злоякісні пухлини мають помірний естрогенний вплив на слизову оболонку матки.

Цитологічні методи діагностики. Цитологічне дослідження піхвих мазків треба проводити усім хворим. При порушеній менструальній функції або підозрі на пухлину строми статевого тяжа проводять серійне дослідження мазків на естрогенну насиченість. Характерною ознакою кольпоцитологічної картини є стан гіперестрогенемії (навіть у період менопаузи). Цей метод дослідження застосовують не тільки для діагностики вже наявної пухлини яєчників, але і для формування груп підвищеного ризику. Жінки з естрогенним типом мазка (на 18 – 20-й день менструального циклу й особливо в період менопаузи) схильні до розвитку пухлин яєчників, гіперпластичних процесів і раку слизової оболонки матки.

Цитологічне дослідження пунктатів або змивів (іноді після їхнього центрифугування), отриманих при пункції заднього склепіння піхви, черевної і плевральної порожнин, проводять при підозрі на прикордонні або злоякісні пухлини яєчників, наявності невизначених пухлинних мас в області малого таза, у складних для діагностики випадках, а також у жінок, що входять до груп підвищеного ризику щодо захворюваності на пухлини яєчників. Пункцію прямокишково-маткового простору через заднє склепіння піхви проводять довгою тонкою сухою голкою на сухому шприці. Для цитологічного дослідження в більшості випадків достатньо матеріалу, що утримується у просвітку голки. Матеріал із голки видують на скло, забарвлюють за Романовським-Гімзою. Діагностична ефективність методу дорівнює 86 %.

Рентгенологічні методи діагностики. За допомогою рентгеноскопії і рентгенографії органів грудної клітини вдається виявити метастатичні пухлини в легенях і гідроторакс. При рентгенологічному дослідженні органів травлення виявляють непрохідність кишок на різноманітних рівнях (що може бути зумовлено стисненням кишки пухлиною яєчника), діагностують рак шлунка (пухлина яєчника може бути метастатичною). Ирригоскопія і ірригографія дозволяють виявити органічне звуження просвітку кишок, зумовлене проростом злоякісної пухлини яєчника або первинно-злоякісною пухлиною кишок. При диференціальній діагностиці застосовують колоноскопію, парієтографію тонкої кишки (для встановлення джерела патологічного процесу, що відбувається за межами кишок).

При рентгенологічному дослідженні нирок і сечовивідних шляхів (внутрішньовенна урографія, цистографія, уретеропієлографія) можна виявити зміну розташування сечоводів, розширення ниркових балій, деформацію сечового міхура внаслідок стиснення злоякісною пухлиною яєчника.

При оглядовій рентгенографії таза за осередками овалювання або кісткових включень можна знайти деякі види тератоїдних пухлин яєчників, за наявністю псамомних тілець – серозні пухлини.

Поряд із гістеросальпінгографією застосовують пневмопельвіографію і пневмомопельвіографію. Ці методи в переважній більшості спостережень дозволяють одержати вичерпну інформацію про стан внутрішніх жіночих статевих органів, диференціювати пухлини яєчників із фіброміомою матки і запальних захворювань яєчників і маткових труб.

Фолікулярні кісти або кісти жовтого тіла на рентгенограмі мають округлу або овальну форму з рівними чіткими контурами. Інтенсивність їхньої тіні менша, ніж тіні матки, і більш рівномірна, тому що вміст цих кіст звичайно рідкий. При дермоїдних кістах яєчників значні ділянки просвітління і більш щільні включення, зумовлені кістковими або хрящовими утвореннями, що входять до складу пухлини. Рентгенологічною особливістю пухлин яєчників солідної будови (фіброма, текома, пухлина Бреннера) є інтенсивна тінь збоку від матки.

Епітеліальні пухлини (серозні, муцинозні, ендометріюїдні) із вираженими папілярними розростаннями на рентгенограмах мають горбисті контури; інтенсивність тіні нерівномірна. Проте за рентгенограмою відрізнити прикордонну епітеліальну пухлину від злویкісної, як правило, неможливо. При пізніх стадіях раку яєчників значний конгломерат м'якотканинних утворень – неоднорідної щільності з нечіткими контурами, на фоні якого елементи внутрішніх статевих органів не контуруються.

Вісцеральну (внутрішньоматкову) флебографію використовують для диференціальної діагностики пухлин матки і яєчників. За цими даними можна іноді уточнити стадію захворювання і поширеність процесу. При злویкісних пухлинах яєчників на флебограмах значні, нерівномірної ширини контрастовані вени, різко розширені додаткові судини, венозний блок і розвинуті анастомозуючі колатералі.

Ілеокаваграфія проводиться при диференціальній діагностиці пухлин яєчників і позаорганичних заочеревинних новоутворень, а також із метою визначення ступеня поширення процесу. За контрастуванням нижньої порожнистої вени виявляють зміни в зоні розташування парааортальних лімфатичних вузлів значно раніш, ніж з'являються клінічні ознаки метастазування.

За методом прямої лімфографії встановлюють ступінь поширення пухлинного процесу.

Непряма радіонуклідна лімфографія із застосуванням Au<sup>198</sup> також дозволяє судити про стан лімфатичних шляхів пахової, тазової і парааортальної областей, а також виявити метастази в печінці.

Ендоскопічні методи. На підставі даних цистоскопії і ректороманоскопії диференціюють пухлини яєчників, сечового міхура, прямої і сигмовидної ободової кишки або визначають ступінь проросту пухлини яєчника в ці органи.

Целіоскопія (лапароскопія і кульдоскопія) застосовується для ранньої діагностики пухлин яєчників, диференціальної діагностики пухлин яєчників, матки, запальних утворень маткових труб і яєчників, позаорганичних заочеревинних пухлин. При асциті або гідротораксі цей метод використовують для уточнення локалізації і природи пухлини яєчника, визначення ступеня поширення процесу, виявлення дисемінації в черевній порожнині, а також для виробництва біопсії з метою встановлення гістологічної структури пухлини.

Визначення рівня пухлинного антигену СА-125 у перитонеальній рідині і сироватці крові має велике значення в діагностиці раку яєчника. СА-125 – високомолекулярний глікопротеїд (ММ від 200000 до >1000000), уперше був виявлений за допомогою моноклонального антитіла, отриманого з папілярної серознокістозної аденокарциноми яєчника. Антиген СА-125 утворюється лінією клітин епітеліальної карциноми яєчника, але не здоровими клітинами.

Підвищені рівні виявлені в 82 % пацієнтів із карциномою яєчників (серозні, ендометріальні, світлоклітинні і недиференційовані раки) без зв'язку з вагою пухлини і без прогностичного значення для успіху лікування. При раку яєчників постійне підвищення розміру СА-125 може сполучатися з прогресуванням неоплазії й поганою реакцією на лікування, тоді як зниження розмірів СА-125 вказує на сприятливий прогноз і гарну відповідь на лікування. Підвищений СА-125 також пророкує присутність інтраперитонеальної пухлини або рецидив. Нормальні рівні не виключають рецидив або присутність екстенсивної пухлини

Для субопераційної діагностики ранніх стадій злоякісних пухлин яєчників застосовують індикаторні дози  $P_{32}$ , що у великій кількості накопичується у злоякісних клітинах. За допомогою сцинтиляційного лічильника визначають ступінь поглинання  $P_{32}$  тканинами. На підставі цих даних визначають характер пухлинного процесу.

З метою субопераційної діагностики ранніх форм злоякісних пухлин яєчників проводять субопераційне цитологічне дослідження методом комплексного цитологічного аналізу (фазово-контрастна люмінесцентна, суправітальна мікроскопія), що дозволяє діагностувати доброякісні проліферуючі і злоякісні пухлини яєчників у процесі хірургічного втручання. Це дуже важливо для вибору обсягу операції, особливо в жінок молодого віку, і вироблення показань для субопераційної хіміотерапії.

План обстеження хворих при підозрі на пухлину яєчника. Рання діагностика пухлин яєчників становить значні труднощі. І все ж правильна оцінка даних анамнезу, скарг, результатів клінічного обстеження і повторних гінекологічних оглядів нерідко дає можливість виявити пухлину яєчника і вчасно приступити до лікування хворої. Усі

додаткові методи діагностики використовують тільки при підозрі на пухлину яєчника, коли за допомогою клінічного обстеження не вдається підтвердити діагноз, а також для уточнення ступеня поширення пухлинного процесу, своєчасного виявлення рецидивів і метастазів. У неясних випадках доцільно хвору обстежити комплексно. Це скорочує час обстеження хворої і дає більш достовірну інформацію про стан патологічного процесу в яєчниках. При цілеспрямованому комплексному обстеженні встановлюють правильний діагноз у 80–99 % хворих.

Починають обстеження з найбільш простих і безпечних методів – ультразвукового, рентгенологічного і цитологічного. У разі потреби застосовують більш складні – лапароскопію, а іноді діагностичну лапаротомію. Обстеження не повинно бути занадто тривалим.

При підозрі на пухлину яєчника обов'язково призначають зондування і діагностичне вишкрібання слизової оболонки матки, оглядову рентгенографію малого таза, рентгенологічне обстеження органів грудної клітини й органів травлення (включаючи ірригоскопію), цитологічне дослідження пунктату з черевної порожнини, пунктату зі збільшених лімфатичних вузлів і ущільнень в області пупка. При необхідності одночасно можна застосувати ректороманоскопію, урологічні і радіонуклідні методи дослідження (сканування печінки і нуклідну ренографію).

Застосування пневмопельвіографії, пневмомопельвіографії, тазової флебографії, лімфографії, лапаро- або кульдоскопії повинно бути суворо обґрунтоване, тому що виконання їх може супроводжуватися рядом ускладнень.

У тих випадках, коли за допомогою всіх діагностичних методик дослідження не вдалося підтвердити або спростувати передбачуваний діагноз пухлини яєчника, роблять діагностичний череворозтин.

Лікування хворих на пухлини яєчників дотепер являє великі труднощі. Це пояснюється розмаїттям їхніх гістологічних форм, різними потенційними можливостями злоякісного перетворення і рецидивування, неоднаковою чутливістю злоякісних новоутворень до променевих впливів і антибластомних хіміопрепаратів.

Для лікування хворих на пухлини яєчників використовують три види впливів: хірургічне втручання, хіміотерапію в сполученні з гормонотерапією і променевою терапією. Їх застосовують самостійно або у сполученні.

При доброякісних пухлинах яєчників показане тільки хірургічне лікування. У хворих із прикордонними пухлинами після операції з метою профілактики рецидиву захворювання проводять хіміотерапію.

При злоякісних новоутвореннях у початкових стадіях лікування найчастіше починають із хірургічного втручання з наступним застосу-

ванням хіміо- і гормонотерапії, а при поширеному процесі доцільно лікування починати з хіміотерапії, після чого виконувати операцію. У рідкісних випадках хіміотерапія може бути єдиним можливим методом лікування, наприклад у хворих із невидаленими злоякісними пухлинами яєчників (для уповільнення росту новоутворень, зменшення больового синдрому). Іноді після хірургічного втручання з метою впливу на окремі пухлинні вузли або метастази, які неможливо видалити, застосовують променеву терапію.

Хірургічне лікування. При хірургічних втручаннях з приводу пухлин яєчників хірург стикається з рядом питань. Насамперед потрібно визначити обсяг операції. Для цього необхідно вирішити декілька завдань: чи варто видаляти другий яєчник, якщо він на вигляд не здається ураженим пухлиною; робити при злоякісних пухлинах яєчників надпівхову ампутацію або екстирпацію матки; чи потрібно видаляти великий сальник й ін.

При упорядкуванні плану лікування треба завжди пам'ятати про необхідність відновлення в якомога найповнішій мірі функції хворого органа. Тому тактика хірургічного лікування повинна бути всебічно обгрунтована як із теоретичних позицій, так і з погляду реабілітації хворих. Найбільш складно розв'язати питання про долю другого макроскопічно незміненого яєчника. До цього лікар повинен підходити суворо індивідуально, з урахуванням віку хворої, гістологічного типу і характеру пухлини, частоти двостороннього ураження яєчників різноманітними пухлинами.

Частота двостороннього ураження яєчників визначається гістологічним типом пухлини. Справжні пухлини яєчників бувають двобічними майже в третини хворих. Часто макроскопічно видиме ураження обох яєчників спостерігається при епітеліальних пухлинах (20 – 25%). Серозні пухлини бувають двобічними частіше, ніж муцинозні й ендометріодні. При пухлинах строми статевого тяжа частіше, ніж при інших типах пухлин, спостерігається двобічне ураження яєчників. Гранулозо-клітинні пухлини вдвічі частіше уражають обидва яєчники (40 – 45 %), ніж текоми (20 %), а андробластоми майже завжди бувають двобічні. Двобічні герміногенні пухлини виявляються в 20 – 25 % хворих. Частота двобічного ураження яєчників багато в чому залежить також від характеру процесу і ступеня його поширення. Якщо двостороннє ураження при доброякісних пухлинах трапляється в 20 – 25% хворих, децю частіше при прикордонних пухлинах, то при злоякісних – вдвічі частіше (45 – 50 %). При I – II стадії поширення процесу обидва яєчники уражаються в 25 – 30 % хворих, а при III – IV стадії – до 70 % і більше. Крім того, нерідко в хворих, оперованих із приводу однобічних пухлин яєчників, у другому яєчнику, що здається незміненим, в 5,4 – 8,3 % хворих мікроскопічно можна виявити пухлину.



При оперативному втручанні враховують гістологічний тип і характер (доброякісна, прикордонна або злоякісна) пухлини, стадію поширення процесу при злоякісних пухлинах, що супроводжують захворювання статевих органів, вік хворої, загальний стан її організму, а також родинний стан (чи є в неї діти).

До паліативних щадячих операцій належать резекція одного або обох яєчників, видалення одного з яєчників, видалення одного з яєчників і резекція іншого.

При доброякісних пухлинах яєчників обсяг операції залежить від гістологічного типу пухлини, частоти двостороннього ураження, ступеня можливості рецидивування й озлоякіснення цього типу пухлини, а також віку хворої.

При справжніх пухлинах яєчники резецирують тільки при двобічній поразці в молодих жінок, які не мають дітей. В інших випадках видаляють весь уражений орган. У жінок в клімактеричний і менопаузальний періоди навіть при поразці пухлиною одного яєчника доцільно видаляти і другий незмінений, тому що в цьому віці видалення одного яєчника може призвести до некомпенсованих гормональних зсувів, вікарної гіпертрофії і проліферації тканини другого яєчника аж до розвитку в ньому пухлини.

Особливо небезпечно лишати другий яєчник при морфологічно доброякісних пухлинах строми статевого тяжа, що нерідко призводять до виникнення пізніх рецидивів.

Виняток становлять однобічні зрілі тератоми яєчників у дівчат і молодих жінок. У цих випадках припустиме видалення тільки ураженого яєчника, тому що зрілі тератоми є звичайно однобічними, рідко рецидивують і піддаються малігнізації. Надалі за цими хворими здійснюють систематичне багаторічне спостереження.

При підозрі на озлоякіснення пухлини яєчника (евертуючий ріст, дисемінація по очеревині, наявність асцитів з утриманням у рідині пухлинних клітин, гістологічний висновок про наявність прикордонної пухлини) незалежно від віку хворої виконують надпівхову ампутацію або екстирпацію матки з яєчниками, матковими трубами і резекцію великого сальника. Зазначена тактика лікування прикордонних пухлин яєчників обґрунтовується тим, що нерідко вони перебігають злоякісно, супроводжуються асцитом, дисемінацією і більш значними метастазами. Часто спостерігаються рецидиви, озлоякіснення, швидке прогресування росту. Іноді прикордонні пухлини поширюються такою мірою, що неможливо виконати операцію необхідного обсягу. Навіть при терміновому гістологічному дослідженні прикордонної пухлини не завжди виявляють осередки початкової малігнізації, особливо при великій пухлині.

Якщо під час операції не було діагностовано прикордонну злоякісну пухлину і видалили тільки один яєчник, а при наступному гістологічному дослідженні начебто доброякісної пухлини виявили малігнізацію, рекомендують негайно зробити релапаротомію з метою видалення матки із залишеними яєчником і сальником незалежно від віку хворої. Після релапаротомії призначають хіміотерапію із наступним систематичним спостереженням за хворою.

У рідкісних випадках при деяких гістологічних типах злоякісних пухлин Іа стадії припустимо виконання щадячих операцій дівчатам і молодим жінкам. При однобічних злоякісних пухлинах строми статевого тяжа, дисгерміномах, муцинозних пухлинах припускається видалення тільки ураженого яєчника. Другий макроскопічно незмінний яєчник розсікають у поздовжньому напрямку, проводять біопсію і беруть відбитки з поверхні розтину для цитологічного дослідження, після чого яєчник зшивають кетгуттом. При виявленні мікроскопічних пухлин хвору періодично цілеспрямовано обстежують. Через 3 – 6 міс. може бути рекомендована ревізійна лапаротомія типу Second look.

У протоколі операції необхідно відзначити локалізацію і розміри пухлинних вузлів, що залишилися, в області малого таза і черевної порожнини.

Остаточо не вирішене питання відносно видалення матки, а також обсягу операції на матці. При доброякісних пухлинах видаляють матку рідко, в основному, з приводу супутніх захворювань (фіброміоми, аденоматозу, запальних процесів внутрішніх статевих органів). При злоякісних або прикордонних пухлинах рекомендують разом із видаленням яєчників робити пангістеректомію, обґрунтовуючи це можливістю метастазування пухлини яєчників у матку, але можна обмежуватися надпівковою ампутацією матки. Це перешкоджає поширенню пухлинного процесу на піхву, а також дозволяє застосувати в післяопераційний період внутришньопорожнинну кюрітерапію.

При виборі методу операції треба враховувати стадію процесу, гістологічний тип пухлини і характер подальшого лікування. При відсутності патологічних змін у шийці матки операцією вибору вважається надпівкова ампутація матки. Перед операцією необхідно робити діагностичне вишкрібання порожнини матки, тому що при пухлинах яєчників часто спостерігаються гіперпластичні і бластоматозні процеси у слизовій оболонці матки і каналі її шийки.

Пухлини яєчників найчастіше метастазують в сальник. Тому при прикордонних і злоякісних пухлинах яєчників його необхідно видаляти.

Хіміотерапія прикордонних і злоякісних пухлин яєчників. При злоякісних і прикордонних пухлинах яєчників часто застосовують хіміотерапію. На сьогодні препарати, засновані на застосуванні платини,

вважаються передовими в лікуванні раку яєчника. Дослідження показали, що комбінована хіміотерапія в порівнянні з терапією одним препаратом подовжує термін життя хворих і збільшує інтервал не-прогресування пухлини. Донедавна стандартна хіміотерапія включала комбінацію цисплатину від 50 мг/м<sup>2</sup> до 100 мг/м<sup>2</sup> і циклофосфаміду (цитоксан). Основним обмеженням застосування цисплатину є його нейротоксичність. Карбоплатин – аналог цисплатину, має менш виражений нейротоксичний ефект, тому вважається кращим для лікування масивними дозами. Активність нового препарату паклітакселю (таксол) дозволила провести дослідження із застосуванням комбінації платини і таксолу як базової терапії. Попередні дані дозволяють припустити, що така комбінація може бути дещо більш ефективною у хворих із недостатнім зменшенням розмірів пухлини, ніж комбінація цисплатину і циклофосфаміду. Оптимальна тривалість лікування ще не встановлена. У рандомізованих випробуваннях порівняли ефективність 5 курсів і 10 курсів хіміотерапії з платиною і не виявили ніякої статистичної різниці.

У 1996 році Гінекологічна онкологічна група FIGO повідомила результати дослідження, у якому комбінація цисплатину і циклофосфану була зрівняна з комбінацією цисплатину і паклітакселю. Заміна циклофосфану на паклітаксел у стандартній комбінації з цисплатином значно поліпшила безпосередні і віддалені результати лікування хворих дисемінованим раком яєчників при проведенні хіміотерапії першої лінії (збільшення середньої тривалості ремісії з 13 до 18 міс. і тривалості життя з 24 до 38 у порівнянні зі стандартною хіміотерапією).

При хіміотерапії важливо враховувати чутливість пухлини до препарату. При злоякісних епітеліальних і гранульозоклітинних пухлинах, текомі, незрілій тератомі (при гарних показниках периферичної крові і кровотворних органів) найбільш ефективний бензотетф та сполучення тіофосфаміду і циклофосфану (А. Н. Рибалка, 1988, 1997). При дисгерміномі, андробластомі, фібросаркомі більш ефективний циклофосфан.

Найбільш чутливі до хіміотерапії злоякісні серозні і муцинозні пухлини. При метастатичних пухлинах яєчників, злоякісних гранульозоклітинних утвореннях і андробластомі ефект менш виражений.

По закінченні післяопераційного курсу хіміотерапії необхідно старанно спостерігати за хворою. Насамперед треба проводити гемостимулюючу терапію і готувати організм хворої до такого курсу хіміотерапії (через 1,5 – 2 міс.).

Після радикальних операцій з приводу прикордонних і злоякісних пухлин в обов'язковому порядку проводять не менше 4 – 6 курсів хіміотерапії. Загальна тривалість хіміотерапії при прикордонних пухлинах становить 1 рік, при злоякісних пухлинах I – II стадії – 3 ро-

ки від початку первинного лікування. Такі хворі перебувають під диспансерним наглядом протягом усього життя. При повторних курсах рекомендують змінювати препарати.

При задовільному стані хворої, гарній переносимості хіміопрепаратів курсову дозу можна збільшити до 30 %. При повторних профілактичних курсах призначають середні дози препаратів.

Лікування хворих на злоякісні пухлини яєчників III – IV стадії починають із хіміотерапії. Препарати призначають у дозі, що становить 25 – 30 % від запропонованої для першого курсу, вводять їх до значного зменшення кількості пухлинних мас і появи рухливості новоутворень. Після цього вирішують питання про операцію. При цьому вдається в більшому відсотку випадків зробити після передопераційної хіміотерапії більш раціональні операції (кількість пробних череворозтинів значно зменшується), а також уникнути багатьох ускладнень як під час операції, так і після неї. Післяопераційна смертність у хворих після попередньої хіміотерапії становить 1,6 % (у тих хворих, у яких лікування починали безпосередньо з оперативного втручання, цей показник дорівнює 7,2 %).

Перший курс хіміотерапії при комплексному лікуванні хворих на злоякісні пухлини яєчників III – IV стадії проводять у максимальному обсязі з введенням препаратів у максимальних дозах, наступні – в оптимальних дозах з інтервалами в 1,5 – 2 міс. Збільшувати інтервали між курсами можна тільки при лейкотромбоцитопенії або інших ускладненнях. При призначенні кожного курсу варто враховувати гістологічний тип пухлини й ефективність попередніх курсів лікування. Як правило, кожний препарат застосовують не більше 2 разів.

Якщо після паліативної операції або спробного череворозтину хіміотерапія дозволяє зробити більш радикальне втручання, потрібно скористатися цією можливістю. При правильному проведенні хіміотерапії задовільні результати відзначаються в 50 – 70 % хворих.

Променеве лікування злоякісних пухлин яєчників. Коло показань до застосування променевої терапії різко скоротилося у зв'язку з недостатньою її ефективністю і впровадженням у практику антибластомних хіміотерапевтичних препаратів.

Ефективність променевої терапії оцінюють за тими ж критеріями, що й хіміотерапії. Найкращі результати при її застосуванні спостерігаються при незрілій тератомі, дисгерміномі. Злоякісні серозні і муцинозні пухлини найбільш резистентні до променевих впливів. Текома і гранульозоклітинні пухлини мають проміжний стан. Незважаючи на задовільний безпосередній ефект від застосування променевої терапії, у більшості хворих віддалені результати лікування невтішні.

Гормонотерапія злоякісних пухлин яєчників. При злоякісних пухлинах яєчників застосовується також гормональне лікування, проте

його можливості вивчені ще дуже мало. Найчастіше застосовують андрогенні препарати і препарати з прогестероновою активністю. Застосування статевих гормонів у комплексі з іншими методами лікування дає лише незначний тимчасовий ефект (поліпшується самопочуття хворих, підвищується апетит, зменшується або зникає біль, іноді зменшується пухлина).

Гормонотерапія андрогенами рекомендується при менопаузі до 10 років.

При використанні тестостерону пропіонату у хворих похилого віку (старших 55 років) іноді спостерігається гіперемія навколо сосків молочних залоз, з'являються біль внизу живота, сверблячка по всьому тілу (найбільше – в області молочних залоз і зовнішніх статевих органів). Зазначені явища відзначаються іноді в середині курсу лікування. Після введення 2 – 2,5 г препарату всі побічні явища зникають через 1 – 3 доби.

Показання до застосування естрогенотерапії ще чітко не сформульовані. Проте, з огляду на сприятливі результати, особливо при рецидивах, і майже повну відсутність ускладнень естрогени призначають у необхідних випадках при менопаузі не менше 3 років. Найчастіше застосовують синестрол: щодня протягом 2 – 3 міс. вводять внутрішньом'язово по 40 – 60 мг, потім дозу поступово знижують до 10 – 15 мг на день. При позитивних результатах препарат приймають протягом кількох років.

Найбільш ефективний комплексний метод лікування: хірургічне втручання, хіміотерапія з гормонотерапією, рентгено- або телегамма-терапія. У рідкісних випадках удаються до опромінення гіпофіза.

Лікування рецидивів пухлин яєчників. Рецидиви доброякісних пухлин у резектованому або другому яєчнику можуть з'явитися в різні терміни після первинного лікування, іноді через 20 – 30 років. Якщо під час операції з приводу рецидиву пухлина виявляється доброякісною, усе ж рекомендується видаляти обидва яєчники, особливо якщо рецидив з'явиться найближчим часом після первинного лікування.

При доброякісних ендометріюїдних пухлинах у жінок дитородного віку з метою профілактики рецидивів доцільно після консервативної операції проводити лікування синтетичними прогестинами. Профілактичне лікування проводять відразу після операції циклами, тривалість циклу – 21 доба (по 1 таблетці на добу, починаючи з 5-го по 25-ий день менструального циклу). Тривалість курсу лікування – 3 – 5 міс. Одразу після рецидиву ендометріюїдної пухлини прогестини призначають за такою ж схемою, але протягом більш тривалого часу з перервами між курсами по 2 – 3 міс. Лікування треба проводити під контролем цитологічного дослідження пунктатів прямокишково-маткового простору. Такі пухлини також можуть малігнізуватися.

Тому, якщо після 1 – 2 курсів лікування прогестинами не відзначається значного зменшення рецидивної пухлини, хвору треба оперувати. При підозрі на ендометріюїдну пухлину починати первинне лікування з введення синтетичних прогестинів не можна, тому що до операції неможливо виключити можливість злоякісного перетворення пухлини, а також наявність пухлини іншого гістологічного типу (навіть за даними пункційної біопсії).

Поява рецидивів і метастазів при злоякісних пухлинах звичайно супроводжується нездужанням, швидкою стомлюваністю, почуттям ваги в животі, болем різноманітного характеру в області розташування рецидивних вузлів, явищами часткової кишкової непрохідності, а також зменшенням діурезу і появою випоту в серозних порожнинах (асцит або гідроторакс). Проте не завжди зазначені ознаки бувають при рецидиві. Майже 1/3 хворих із рецидивами не пред'являла ніяких скарг.

При рецидивах і метастазах хіміотерапію проводять курсами. Наявність асциту і гідротораксу при рецидивах не повинні зупиняти лікаря від спроби активного лікування, тому що іноді під впливом хіміопрепаратів на тривалий термін цілком ліквідується випіт у серозних порожнинах. Вибір засобу повинен бути суворо обґрунтований. Не рекомендується призначати той самий препарат більше 2 – 3 разів. Кращий ефект спостерігається при одночасному застосуванні 2–3 препаратів різноманітної дії. Одночасно з хіміопрепаратами вводять гормони.

При наявності одиночних метастазів, що локалізуються у прямокишково-матковому просторі, навколоматковій сполучній тканині або прямокишково-піхвовій перегородці, доцільно застосовувати хіміотерапію в комбінації із зовнішнім опроміненням. При розташуванні одиночних метастазів у шийці матки або у піхві показане поєднання хіміотерапії з внутрішньопорожнинною гамма-терапією. Завдяки комплексній терапії приблизно в 70 % хворих із першим рецидивом може бути досягнута ремісія середньою тривалістю близько 6 міс. Летальний вихід, в основному, настає протягом 2 років з моменту появи рецидиву. Основною причиною смерті хворих є кишкова непрохідність.

З метою своєчасної діагностики наступних рецидивів захворювання хворі підлягають систематичному (один раз на 2 міс.) спостереженню. План лікування будується з урахуванням результатів проведеного лікування.

Прогноз при пухлинах яєчників. Віддалені результати лікування хворих на пухлини яєчників, як правило, незадовільні. Це пояснюється пізнім зверненням хворих, недостатньою виразністю симптоматики, а також діагностичними помилками. Прогноз при пухлинах яєчни-

ків залежить від багатьох чинників, зокрема від характеру процесу (доброякісний, прикордонний або злоякісний).

При лікуванні хворих на доброякісні пухлини яєчників прогноз, в основному, сприятливий, хоча і вони можуть давати рецидиви після консервативних операцій. При прикордонних пухлинах прогноз істотно погіршується, а при злоякісних – віддалені результати лікування несприятливі. Показник п'ятилітньої виживаності дорівнює 13 – 45%.

Прогноз при злоякісних пухлинах яєчників деякою мірою залежить від віку хворої. Найменша тривалість життя спостерігається у хворих віком до 20 років і старше 70 років. У дітей і підлітків пухлини яєчників перебігають більш злоякісно, рано метастазують. У цьому віці частіше розвиваються злоякісні пухлини строми статевого тяжа, дисгерміноми і незрілі тератоми. Після 60 і особливо після 70 років пухлинний процес прогресує повільніше, але можливості проведення повноцінної терапії обмежуються у зв'язку зі зниженням неспецифічного імунітету.

Прогноз залежить і від стадії захворювання. Якщо при I стадії показник п'ятилітнього лікування становить 60 – 80 %, то при II – 40 – 60 %, при III – 15 – 25 %, а при IV стадії він не перевищує 10 %.

При вивченні шляхів поширення процесу основне значення надають гістоструктурі пухлини. Аденокарциномам яєчників притаманний імплантаційний шлях метастазування (79,4 %). Злоякісні пухлини солідної будови найчастіше метастазують лімфогенним шляхом (63,1 %).

При лікуванні хворих на злоякісні пухлини яєчників у початкових стадіях необхідно враховувати гістологічний тип пухлини, ступінь злоякісності, наявність розривання капсули пухлини, спайки з навколишніми органами і тканинами, розростання на поверхні пухлини й асцитичної рідини. Зазначені чинники істотно впливають на результати лікування.

Якщо у хворих із пізніми стадіями захворювання гістологічний тип пухлини на віддалені результати лікування істотно не впливає, то при початкових стадіях цей чинник набуває певного значення, зокрема при епітеліальних пухлинах і пухлинах строми статевого тяжа. Так, показник п'ятилітньої виживаності хворих з епітеліальними пухлинами I-ої стадії становить 66,8 %, а з гранульозостромальноклітинними – 45,1 %. При злоякісних серозних пухлинах віддалені результати значно гірші, ніж при муцинозних. При текомі рецидиви частіше спостерігаються в найближчі терміни після лікування, тому що в 42,1 % випадків вони супроводжуються асцитом, що створює умови для імплантаційного метастазування. При гранульозоклітинних пухлинах рецидиви виникають через багато років після первинного лікування.

Результати лікування хворих I-ої стадії істотно залежать від варіантів стадії. При Ia і Ib стадіях вони істотно не відрізняються і значно погіршуються при Ic стадії, тобто при наявності асцити. Більш радикальні операції хворим із Ia і Ib стадіями доцільно робити при гранульозо-стромальноклітинних пухлинах (у порівнянні із серозними і муцинозними) і навіть незрілій тератомі. Якщо при серозних і муцинозних пухлинах Ia і Ib стадій можна припинити профілактичну хіміотерапію через 1 рік після операції, то при текомі і гранульозоклітинних пухлинах показане більш тривале лікування (до 3 років), тому що ці пухлини дають пізні рецидиви. Істотно погіршується прогноз захворювання при проростанні капсули пухлини і появи папілярних розростань на її зовнішній поверхні. П'ятилітня виживаність при злоякісних пухлинах яєчників I-ої стадії становить 69,1 %. Проте якщо до 5 років і більше доживають 82,2 % хворих із стадіями Ia і Ib, у яких не відзначається проростання капсули пухлини, то при проростанні капсули до такого терміну доживають тільки 61,7 % хворих.

Ще більш демонстративні дані про частоту появи рецидивів. Серед хворих без проростання капсули пухлини рецидиви в перші 5 років спостереження виявляються в 20 % випадків. Серед хворих із проростанням капсули рецидиви відзначаються в 44,7% випадків. Рецидиви виникають частіше і через більш короткий проміжок часу у хворих з асцитом і проростом капсули пухлини. Результати лікування погіршуються ще більшою мірою при розірванні капсули пухлини яєчника до або під час операції. При цьому пухлинні клітини у великій кількості потрапляють у черевну порожнину, що часто призводить до розвитку рецидиву найближчим часом після первинного лікування. Таким хворим варто вводити в черевну порожнину під час операції й у післяопераційний період антибластомні хіміопрепарати. При злоякісних пухлинах Ia і Ib стадії в перші 5 років рецидиви спостерігаються в 20 % хворих, при Ia і Ib – у 49,6 %. П'ятилітня виживаність у цих хворих становить відповідно 82,2 % і 51,8 %.

Прогноз при злоякісних пухлинах яєчників багато в чому залежить від методів лікування. Істотна залежність показників виживаності хворих від методу лікування відзначається з другого року спостереження. Велике значення має й обсяг операції. Після радикальних операцій, виконаних у початкових стадіях захворювання, прогноз кращий, ніж після консервативних щадячих операцій. Навіть при III – IV стадії після паліативних операцій, коли видаляють хоча б частину пухлинних мас або ураженого сальника, нерідко вдається продовжити життя хворим. Після пробних череворозтинів, незалежно від наступного лікування, хворі, як правило, гинуть протягом перших 2 років.

При лікуванні хворих із поширеним процесом кращий прогноз буває також у тих випадках, коли маса первинної пухлини більша за масу метастазів.



## ПУХЛИНИ МАТКОВИХ ТРУБ

Як доброякісні, так і злоякісні пухлини маткових труб, становлять близько 3 % всіх пухлин жіночих статевих органів.

Фіброма, міома і ліпома локалізуються в області маткової частини труби, папілома – у черевному отворі, лімфангіома в області перешийка й ампули. Діагноз встановлюють при лапаротомії і після гістологічного дослідження видаленої пухлини. Лікування хірургічне, прогноз сприятливий.

Рак маткових труб частіше виникає у жінок в період пременопаузи. Розпізнається лише у 2 – 10 % випадків до операції й у 70 % – під час череворозтину через прихованість процесу при ранніх стадіях захворювання усередині труби. Інвазія раку маткових труб проходить шляхом проростання. У половини хворих уражаються різноманітні групи лімфатичних вузлів (переважно – тазові і поперекові, рідше – навколوماتкові). Метастази виявляються при запущеному процесі.

Для клініки раку маткових труб характерні: водянисті виділення (лімфоррея) із статевих шляхів, що не зникають і після діагностичного вишкрібання слизової оболонки матки; біль внизу живота; наявність в області маткових труб форми утворення, нерухоме при дослідженні. При перекруті або розірванні ракової пухлини труби розвивається картина гострого живота. При запущеному процесі виникає асцит. У діагностиці раку маткових труб важливе комплексне клінічне обстеження із застосуванням додаткових методів – УЗД, гістеросальпінгографії і біконтрастної рентгенопельвіографії (симптом ампутації дистального відділу труби, потовщення її стінки, додаткова тінь пухлини, що не заповнюється контрастною речовиною, утворення маткових труб), цитологічного і гістологічного дослідження, лапароскопії.

Для диференціальної діагностики між раком матки і раком маткової труби доцільне цитологічне дослідження аспіратів із порожнини матки, маткових виділень, зібраних ковпачком Кафки, або виділень після гістеросальпінгографії (наявність сосочкових структур з атипією епітеліальних клітин), а також гістологічне дослідження зскрібка слизової оболонки порожнини матки, що показано при наявності патологічних виділень із матки, у тому числі і при виявленні в аспіраті з матки атипічних клітин.

Для уточнення поширеності ракового процесу проводять лімфографію.

Якщо за допомогою додаткових досліджень не вдалося виключити гаданий діагноз (а також при наявності мішотчастих пухлин яєчників і маткових труб) показані діагностичний череворозтин або лапароскопія. Лікування хірургічне. Операція екстирпація матки з яєчниками, матковими трубами і субтотальною резекцією великого сальника.

Саркома маткових труб може розвиватися зі слизової або м'язової оболонки труби. На вигляд мало чим відрізняється від раку.

Метастазує у яєчник, сальник, легені. Клініка така ж, як і при раку маткових труб. Діагноз встановлюють після гістологічного дослідження пухлини. Лікування хірургічне (екстирпація матки з придатками та видаленням великого сальника). В післяопераційному періоді – променева терапія.

## Глава 8

### ЛІКУВАННЯ ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ (ХІМІОТЕРАПІЯ, ПРОМЕНЕВА ТЕРАПІЯ)

Лікування злоякісних новоутворень будь-якої локалізації, в тому числі й пухлин жіночих статевих органів, становить складну задачу. Особливості біологічних властивостей пухлин, спроможність пухлинних клітин до нестримного росту, інфільтрації, переміщення з первинного вогнища в будь-які тканини організму та формування нових вогнищ у вигляді метастазів, схильність до рецидивів диктують необхідність не тільки повністю видаляти чи руйнувати первинне вогнище, але й запобігати відновленню пухлинного росту.

Вирішення першої задачі може бути досягнуто за допомогою методів хірургічного чи променевого лікування (або їх поєднання), сфера яких обмежена можливостями локальної дії. Для придушення розсіяних гематогенним чи лімфогенним шляхом пухлинних клітин потрібно використовувати медикаментозну терапію, яка включає протипухлинну хіміо- та гормонотерапію. Крім того, необхідно використовувати засоби, які підвищують імунологічний захист організму і збільшують регенеративні здібності тканин.

Вибір методу лікування в значній мірі залежить від локалізації процесу, стадії захворювання, гістоструктури пухлини, а також від загального стану хворої. Приступаючи до вибору методу лікування, лікар повинен чітко знати можливості кожного методу протипухлинної дії та їх поєднань, враховувати можливі ускладнення.

В залежності від мети терапії, що планується, та ефективності, яка прогнозується, розрізняють *радикальне, паліативне та симптоматичне* лікування. Радикальне лікування передбачає повну ліквідацію всіх вогнищ пухлинного росту. Паліативна терапія переслідує ціль прямої чи непрямої дії на пухлинні вогнища для зменшення їх маси або затримки росту при неможливості їх ліквідації. Вказана терапія направлена на подовження життя хворої на деякий строк. Симптоматичне лікування усуває чи послаблює деякі симптоми пухлинного захворювання (болі, кровотечі, інтоксикації та ін.).

При злоякісних новоутвореннях жіночих статевих органів з метою радикального або паліативного лікування застосовують хірургічне втручання, променеве діяння, хіміо- та гормонотерапію. В найранішій стадії захворювання в теперішній час самостійно претендувати на радикальність можуть хірургічні та променеві методи лікування. На

більш пізній стадії ні один з цих методів не задовольняє повністю потреб клінічної практики. Тому для лікування онкологічних хворих звичайно застосовують не один метод, а декілька. Застосування двох методів називається *комбінованим* лікуванням, трьох або більше – *комплексним*. При одночасному використанні консервативних методів, які діють на пухлинний процес в рамках одного методу різними засобами, лікування називають *поєднаним*. Прикладом комбінованого лікування є використання хірургічного і променевого методів, комплексного застосування хірургічного втручання з променевою та хіміотерапією; поєднаного – призначення дистанційної та внутрішньопорожнинної гамматерапії (*поєднаної променевої терапії*).

### Хірургічне лікування

У онкологічних хворих на ранній стадії захворювання хірургічне втручання є основним в системі лікувальних дій. В ряді випадків (у хворих з передінвазивним і мікроінвазивним раком шийки матки, тіла матки та зовнішніх статевих органів) воно може бути самостійним і ефективним методом лікування.

Основний принцип радикальних операцій – дотримання правил абластики та антиабластики.

Абластика – сукупність заходів, які застосовують під час видалення пухлини для запобігання розсіювання ракових клітин у рані чи за межами операційного поля. Для цього пухлину треба видалити одним блоком у межах здорових тканин разом з регіонарними лімфатичними вузлами. Під час операції потрібне раннє перев'язування судин, ретельне обкладення рани марлевими серветками, часта зміна рукавиць та інструментів. З метою абластики необхідно дотримуватися принципу зональності та футлярності – операцію слід проводити з урахуванням анатомічних фасціальних футлярів. Принцип зональності враховує типові шляхи поширення пухлини і видалення усіх тканин, де можна передбачити появу метастазів.

При виконанні операції у хворих з поширенням пухлинного процесу за межі первинного вогнища необхідно дотримуватись правил антиабластики. Розрізняють методи фізичної, хімічної та біологічної антиабластики. Фізична антиабластика являє собою методи передопераційного опромінення, використання лазерної хірургії, електроножа під час операції. Хімічна антиабластика – передопераційна хіміотерапія, промивання операційної рани цитостатичними засобами (ацетоном, спиртом). Біологічна антиабластика виконується методами імунотерапії.

Радикальність операції забезпечується методичним її проведенням, яке засновано на урахуванні локалізації пухлини, а також гісто-

структури. З цією метою використовують типові (стандартні) операції, при яких заздалегідь планується певний об'єм тканин, що підлягають видаленню. Вони виконуються в цілісному футлярі, утвореному фасціями і жировою клітковиною, з радикальним видаленням пухлини та зони регіонарного метастазування. До стандартних онкогінекологічних операцій належать розширена вульвектомія з пахвинно-стегною лімфаденектомією, розширена екстирпація матки за Вертгеймом, тотальна гістеректомія з оментектомією, які виконуються при різних локалізаціях пухлин геніталій (див. гл. 7).

### **Променеве лікування**

Поряд із хірургічним методом променева терапія є радикальним засобом лікування злоякісних пухлин. Променева терапія може застосовуватися в якості самостійного методу або в комбінації з іншими засобами лікування – комбіноване або комплексне лікування. При комбінованому лікуванні опромінення може бути проведене перед операцією або після її виконання, у залежності від поставлених цілей і умов для лікування. Опромінення в доопераційному періоді проводиться з метою загальмувати ріст пухлини, придушити активність пухлинної тканини, що істотно покращує результати хірургічного лікування. У післяопераційному періоді променева терапія сприяє руйнації можливих залишків пухлини, попередженню появи рецидивів і метастазів. При комплексному методі опромінення сполучається з хірургічним лікуванням, хіміо-, гормонотерапією.

В результаті досягнень у різноманітних галузях науки і техніки діапазон дії променевої терапії постійно розширюється. Поліпшення результатів лікування стало можливим завдяки оснащенню онкологічних установ новою сучасною апаратурою, розробці нових радіобіологічних концепцій. Сучасне променеве лікування обґрунтовується науковою інформацією про біологічну дію радіації, знанням джерел і видів іонізуючої радіації; правильним вибором методики лікування, умилем попередження ускладнень у процесі лікування.

**Біологічні основи променевої терапії.** Іонізуючі випромінювання шляхом збудження атомів викликають у тканинах іонізацію і наступний ланцюг складних фізико-хімічних і біохімічних процесів, що порушують життєдіяльність опромінених тканин. Ефект променевої терапії, що ушкоджує, визначається розміром дози променевої терапії, що поглинула пухлина. Одночасно чутливість клітин до дії променів, що ушкоджують, залежить від фази розвитку клітини і ступеня її диференціації.

Не всі нормальні тканини однаково чутливі до дії іонізуючої радіації, що у свою чергу позначається на неоднаковій чутливості пухлин

різноманітного походження. Чим вище регенераційна спроможність тканини, чим багатше й активніше в ній проліферативний пул (камбій), тим більше чутливість цієї тканини до променевого впливу. Можна уявити ряд чутливості окремих тканин від найбільше до найменш чутливих до ураження: лімфоїдна, гермінативна, кровотворна, епітеліальна, сполучна, кістково-хрящова, м'язова, нервова. У межах кожної тканини є різноманітна чутливість у залежності від віку і інтенсивності росту. Ця чутливість прямо пропорційна мітотичному індексу тканини.

З погляду розвитку клітин, починаючи від камбіальної і закінчуючи спеціалізованою клітиною, що не ділиться, остання проходить ряд клітинних фаз розвитку: G1-фаза (передсинтетична); S-фаза (синтетична – синтез ДНК, реплікація хромосом); G2- (післясинтетична); M-фаза (мітозу); GO-фаза (спокою). У фазі спокою клітина стає на шлях камбіальної або диференціюється у функціонально активну клітину. Сама тривала з цих фаз – фаза синтезу (S), сама коротка - фаза мітозу (M). До опромінення більш чутливі клітини камбіального прошарку, чим спеціалізовані клітини. З урахуванням фаз клітинного циклу найбільше чутливою до опромінення є клітина, що знаходиться в післясинтетичній фазі (G2) і фазі мітозу (M). Чим більше мітотична активність, чим довша фаза G2+M, тим більше чутлива клітина до опромінення.

До чинників, що впливають на ефект опромінення, відносяться також васкуляризація пухлини, ступень її оксигенізації, температура в області пухлини. Дія променевої енергії на пухлину залежить також від того, яка ділянка тіла опромінюється разом із пухлиною. Це стосується, насамперед, опромінення особливо чутливих тканин (кровотворних і ендокринних органів). Так, при опроміненні жіночих статевих органів доводиться опромінювати частину кишечнику, сечовий міхур, кістки таза, у яких відбувається кровотворення.

Успіхи променевої терапії злоякісних пухлин значною мірою залежать від того, наскільки тканини, що їх складають, мають більш високу чутливість до дії іонізуючих випромінювань, чим навколишні здорові тканини. Для повної руйнації пухлини необхідні достатньо високі дози іонізуючого випромінювання. Проте, при цьому можна підібрати дозу, достатню для повної руйнації пухлини при незначному ураженні навколишньої здорової тканини.

**Джерела і види іонізуючої радіації.** Сучасна медицина має у своєму розпорядженні різноманітні джерела і види іонізуючої радіації, засоби підведення енергії випромінювань до патологічного осередку.

Для визначення кількості радіонуклідів і сили впливу випромінювання на пухлину і тканини в променевій терапії використовують такі поняття.

Поглинена доза іонізуючого випромінювання ( $D$ ) служить для оцінки енергії, переданої об'єкту, який опромінюється, що припадає на одиницю маси речовини цього об'єкта. Одиницею поглиненої дози в Міжнародній системі одиниць є 1 грій (1 Гр або 1 Gy). При поглинанні дози 1 Гр речовині, що опромінюється, масою в 1 кг передається енергія величиною 1 Дж; тобто  $1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг}$ .

Потужність поглиненої дози ( $d$ ) – це доза, співвіднесена з одиницею часу, тобто  $d = D/t$ . Одиницею потужності дози є 1 Гр/с.

Експозиційна доза ( $X$ ) характеризує енергію фотонного випромінювання, витраченого на іонізацію маси сухого повітря. Одиницею експозиційної дози є 1 кулон/кг (1 Кл/кг).

Активність радіоактивної речовини, що характеризує його кількість, вимірюється в беккерелях (Бк): 1 Бк – це активність джерела, у якому за 1 с відбувається 1 акт розпаду.

Вживаються і позасистемні одиниці: для поглиненої дози та її потужності – рад ( $\text{rad}$ ) і рад/с; для експозиційної дози та її потужності рентген ( $R$ ,  $R$ ) і  $R/c$ ; для активності радіоактивної речовини – кюрі ( $Ki$ ,  $Ci$ ).

Енергія випромінювання оцінюється в мегаелектронвольтах – MeB.

Іонізуючі випромінювання прийнято поділяти на випромінювання електромагнітної природи (фотонне) і корпускулярне. До електромагнітного відносяться рентгенівське випромінювання і гамма-випромінювання. Це потоки квантів, що не мають заряду, енергія яких визначається їхньою частотою або довжиною хвилі. Корпускулярне випромінювання являє собою потік елементарних часток – електронів, позитронів, протонів, нейтронів, дейтронів, альфа-частинок, бета-частинок.

Джерелами випромінювань електромагнітної і корпускулярної природи є радіоактивні ізотопи та апарати – генератори різноманітного роду іонізуючих випромінювань. Дія іонізуючих випромінювань на біосубстрат однакова, але вони різняться по спектру променів, глибині їхнього проникнення в тканини.

Рентгенівські промені бувають трьох режимів: гіпо-, мезо- і ортовольтні. Гіповольтні промені генеруються рентгенівською трубкою спеціальної конструкції при режимі 20–70 кВ. Їх використовують для близькофокусної або короткофокусної терапії з глибиною проникнення в тканини біля 0,5 см. Цими променями можуть бути вилікувані тільки поверхневі процеси. Мезовольтні промені генеруються рентгенівською трубкою при режимі 140–160 кВ. Вони використовуються при глибині процесу до 2 см. Ортовольтні рентгенівські промені генеруються при режимі 180–250 кВ. Це випромінювання раніше використовували для глибокої променевої терапії. В даний час стало відомо, що їхній пучок несе фотони з різною енергією, що мають різну проникаючу спроможність. Майже 20 % ортовольтних рентге-

нівських променів залишаються на поверхні шкіри, що змусило замінити дану терапію гамма-проміннями високої енергії.

Гамма-випромінювання одержують від штучних радіонуклідів, наприклад  $^{60}\text{Co}$ , з енергією 1,25 MeV, що в шість разів перевищує енергію ортовольтної рентгенотерапії. Радіоактивний  $^{137}\text{Cs}$  і  $^{192}\text{Ir}$ , що випромінюють гамма-промені меншої енергії, використовують для близькодистанційної гамма-терапії.

У сучасній променевої терапії використовують також гальмівні рентгенівські промені з високою енергією (6–45 MeV), що проникають значно глибше. При енергії фотонів 25 MeV максимум іонізації спостерігається на глибині 4–5 см. Відсутність бічного розсіювання є ще однією перевагою над звичайним рентгенівським і гамма-випромінюванням. Проте хвилю гальмівного випромінювання є повільний спад нижче основного фокуса, що призводить до значного опромінення тканин, які знаходяться позаду пухлини.

Існують промені, що несуть протони (70–100 MeV), нейтрони (6–15 MeV) і ін.

**Методи променевої терапії.** У основі методу променевої терапії лежить концепція анатомічної зони, відповідно до якої пухлина повинна піддаватися впливу в єдиному блоці з регіонарними лімфатичними вузлами і шляхами лімфовідтоку. При лікуванні злоякісних пухлин істотне значення має вибір методики, що забезпечує поглинання пухлинною тканиною оптимальної дози іонізуючого випромінювання. У залежності від розташування джерела іонізуючої радіації стосовно хворого методи променевої терапії подані двома видами, що істотно різняться.

Один із них охоплює всі засоби зовнішнього опромінення, при якому джерело випромінювання розташовується поза організмом. Він включає всі методики дистанційного опромінення – близькофокусну і далекодистанційну гамма- і рентгенотерапію, у тому числі і використання гальмівного випромінювання, бетатрона, протонної, електронної і нейтронної променевої терапії.

При іншому виді променевого лікування – контактному, джерело опромінення контактує безпосередньо з пухлиною. Основною особливістю дозного поля при всіх контактних методах променевої терапії є швидке падіння потужності дози в міру віддалення від препарату протягом уже першого сантиметра, що дозволяє створити високу дозу випромінювання в патологічному осередку з різким падінням потужності дози за його межами. При цьому методи променевої терапії розрізняють аплікаційне, внутришньопорожнинне і внутришньотканинне опромінення.

При аплікаційному опроміненні радіоактивні джерела фіксуються на пухлині. При внутришньопорожнинній променевої терапії радіону-



клідні джерела вводять у порожнини (матку або піхву) у спеціальних пристосуваннях (метрокольпостатах, кольпостатах).

Існує також метод внутришньотканинної (інтерстиціальної) променевої терапії з використанням закритих джерел випромінювання і відкритих радіонуклідів. У першому випадку опромінення здійснюється шляхом введення в пухлинні тканини радіоактивних джерел у виді дротів, голок, "оборок" із кульок, трубочок. Внутришньотканинна променева терапія відкритими радіонуклідами проводиться шляхом безпосереднього введення радіоактивних речовин у виді істинних або колоїдних розчинів в організм через рот, у порожнини, у судини.

При призначенні променевого лікування важливо правильно вибрати оптимальний об'єм опромінення в залежності від розмірів пухлини і форми зони регіонарного метастазування. Не менш значим чинником, що визначає ефективність променевої терапії, є дозиметричне забезпечення методу. Останнє повинно включати вивчення тимчасових параметрів опромінення, а також дозних характеристик фігурних полів із притягненням ЕОМ і інших методів клінічної дозиметрії.

Розрізняють такі методи дозиметрії:

іонізаційний – заснований на реєстрації електричних зарядів, що виникають в опроміненому середовищі;

напівпровідниковий – призначений для реєстрації змін провідності напівпровідникових матеріалів під впливом опромінення;

термолюмінісентний – вимір світлової енергії, що виділяється при нагріванні опромінених детекторів до визначеної температури;

фотографічний – заснований на визначенні змін оптичної щільності рентгенівської плівки під впливом випромінювання.

Дозиметричне планування опромінення конкретної хворої полягає у виборі дозного поля, тобто джерела випромінювання, методу і конкретних умов (параметрів опромінення). Основою для дозиметричного планування служить інформація про дозиметричні характеристики радіаційних апаратів і джерел випромінювань, а також топометричні дані про хвору, що підлягає опроміненню, які надаються у виді топометричних карт у площинах тіла хворої. Для обчислення доз опромінення використовують так звані шаблони підозних кривих, що вказують, як розміщується енергія променів в обсязі, що опромінюється.

У оптимізації променевої терапії злоякісних пухлин є важливим розподіл дози в часі. Одноразове опромінення летальною для пухлини дозою енергії застосовується дуже рідко, тому що при цьому значно пошкоджуються здорові тканини. Знищити пухлину, не пошкодивши здорові тканини, допомагає багатократне опромінення, так зване фракційне, коли сумарна осередкова доза розподіляється

на частини (фракції). У останні роки широко використовується розщеплений курс опромінення – різноманітні по розміру фракції з опроміненням у різні проміжки часу.

При розрахунку осередкової дози проводять розрахунок часу експозиції, необхідної для одержання заданої дози у визначеній точці, називаною точкою дозування. Наприклад, розрахунок поглинених доз при променевої терапії раку шийки матки роблять на дві анатомічні області: зону парацервікального трикутника (точки А) і латеральні відділи параметральної клітковини (точки В). Точки А розташовані на відстані 2 см від серединної осі, що проходить через матку, у місці перетинання маткової артерії і сечоводу, у верхньому відділі так званого парацервікального трикутника, що захоплює клітковину поблизу шийки матки. Вони можуть займати різноманітні положення стосовно кісткових структур малого таза. Їхнє положення завжди постійно як при серединній локалізації матки, так і при її зсувах, обумовлених пухлинним процесом. Вони визначаються по рентгенограмах таза на відстані 2 см від джерел, введених у порожнину матки, і на 2 см вище бічного склепіння піхви. Точки В розташовані на тому ж рівні, що й точки А, але віддалені на 5 см від центральної осі малого таза, незалежно від локалізації матки і введених до неї джерел випромінювання. Точки В відповідають місцю розташування лімфатичних вузлів по ходу значних судин таза.

*Дистанційна променева терапія* проводиться на апаратах глибокої і близькофокусної рентгенотерапії, пришвидшувачах, бетатронах і ін. Ортовольтна глибока рентгенотерапія в даний час у клініці майже не використовується, тому що висока поверхнева доза і її відносно швидкий спад на глибині викликають значні променеві ушкодження шкіри і не дають можливості підвести необхідну дозу до пухлини.

Найбільше поширення одержали гамма-установки, в яких у якості джерела випромінювання застосовують  $^{60}\text{Co}$ . Це апарати для статичного і рухливого опромінення "АГАТ", "РОКУС". У останні роки вітчизняною практичною медициною використовуються гамма-терапевтичні апарати АГАТ-С і установки типу апарата АГАТ-Р, призначені для ротаційного, секторного, тангенціального і статичного опромінення, а також апарати РОКУС-М, що дозволяють здійснювати статичне, центральне ротаційне і маятникове дистанційне опромінення, автоматизовані апарати "РОКУС-АМ", "АГАТ-Р2".

Одержали поширення бетатрони і лінійні пришвидшувачі, що дозволяють одержати випромінювання з енергією від 4 до 27 МеВ і електронні пучки з енергією до 25 МеВ і більше. Значна інтенсивність випромінювання лінійних пришвидшувачів електронів дозволяє

скоротити сеанс лікування до 1–3 хв. Переваги мегавольтного опромінення складаються також у сприятливому розподілі дозного поля, як-от у високій глибинній дозі і зсуві максимальної дози в глибину тканин. При його використанні відзначається різке бічне обмеження променів, скорочення до мінімуму півтіні і однакового ступеня поглинання променів різноманітними по щільності тканинами. Це робить доступним опромінення схованих за кістковими тканинами пухлин. У порівнянні з рентгенопромінням при мегавольтному опроміненні в 2–3 рази знижуються променеві навантаження на кістки і зменшується інтегральна доза, від розміру якої залежить ступінь загальної променевої реакції організму. Особливо сприятливий розподіл дози спостерігається при терапії швидкими електронами. Можливість широко маневрувати енергією випромінювання дозволяє так підібрати дозу в осередку, що інтегральна доза не більш ніж у 1,5–2 рази перевищує осередкову. Ефективність опромінення швидкими електронами обумовлюється ще і тим, що слідом за високою процентною дозою на глибині від 0,3–0,5 до 6–8 см відбувається різкий спад дози, і тканини, що знаходяться нижче пухлини, піддаються невеликому променевому впливу.

При проведенні дистанційної променевої терапії дуже важливий раціональний технологічний підхід до формування фігурних обсягів випромінювання.

При статичній дистанційній променевій терапії в онкогінекології частіше застосовують поля складної конфігурації. Використання різноманітних устроїв, що екранізують, і надання полям фігурних обрисів дозволяє скоротити об'єм тканин, що піддаються опроміненню.

Визначивши глибинну процентну дозу від кожного поля при даних конкретних умовах і знаючи граничну толерантну дозу для шкіри і підлягаючих тканин, визначають необхідну кількість полів опромінення. Розміри полів визначаються розмірами пухлини і радіусом зони субклінічного поширення пухлинного процесу, яка повинна бути охоплена полем опромінення. Локалізація полів опромінення визначається за допомогою ізодозних лінійок, накладених на ескіз поперечного зрізу, з огляду на необхідність вибирати найкоротші відстані від поверхні шкіри до пухлини, а також виключати з зони прямого пучка випромінювання життєво важливі органи.

Для виконання цих вимог необхідні рентгенологічні дослідження для уточнення меж і розмірів клінічно обґрунтованого обсягу опромінення. Застосовуються різноманітні засоби рентгенологічної орієнтації полів опромінення з використанням проєкційних міток, масштабних смуг, координатних сіток і рамок, що центрують, які відповідають формам полів опромінення. Перед і порожнинних органів за допомогою катетерів, кисню і барієвої суспензії рентгенологічним дослі-

дженням проводиться контрастування об'єкта опромінення. Враховуються також дані рентгенконтрастної або радіоізотопної лімфографії.

При рухливому опроміненні відбувається обертання джерела випромінювання навколо осі тіла хворої. При цьому здійснюється опромінення одного глибоко розташованого патологічного осередку через множинну поруч лежачих полів малого розміру. Вся доза на шкірі розподіляється при цьому на велику поверхню, і тому на одиницю поверхні шкіри вона різко зменшується; у той же час пухлина, на яку спрямований промінь, опромінюється безупинно протягом всієї експозиції. При цих умовах осередкова доза в 2–5 рази перевищує дозу на шкірі.

*Внутришньопорожнинна гамма-терапія* в онкогінекології в даний час проводиться з використанням трьох різноманітних варіантів:

- а) узвичаєної методики;
- б) методики за принципом ручного послідовного введення аплікаторів і радіонуклідів низької потужності дози;
- в) методики за принципом автоматизованого введення радіонуклідів високої активності за допомогою шлангових гамма-терапевтичних апаратів.

Внутришньопорожнинна гамма-терапія по узвичаєному варіанту здійснюється методом введення в порожнину матки і піхви радію або радіонуклідних джерел типу  $^{60}\text{Co}$  лінійної форми, сумарний гамма-еквівалент котрих дуже низький. У зв'язку з цим тривалість сеансу опромінення при такій методиці складає 24–48 г. Крім того, при встановленні тривалості аплікації лікар керується сумарною активністю радіонуклідних джерел, розподілом їх у статевих шляхах жінки і загальним її станом; розрахунок поглинених доз провадиться по спеціальних математичних таблицях. Радіонукліди, що вводяться в матку і піхву, не пов'язані між собою, не виключена можливість їхнього зсуву щодо один одного і навколишніх органів, що призводить до деформації дозного поля. При такій методиці доза випромінювання на здорові тканини (сечовий міхур, пряму кишку) може виявитися значною. Описану методику лікування в даний час можна вважати такою, що застаріла.

Внутришньопорожнинна гамма-терапія за принципом послідовного введення радіоактивних джерел позбавлена описаних вище недоліків. Розвиток цього методу здійснюється по двох напрямках: удосконалюється методика ручного введення радіоактивних джерел низької активності (simple afterloading) і розробляється методика дистанційного введення джерел випромінювання високої активності (remoute afterloading). При цій методиці удосконалювання методу досягнуто за рахунок поділу його на 2 етапи: підготовчого, здійсню-

ваного без впливу іонізуючої радіації, і остаточного, при якому відбувається безпосереднє опромінення хворої.

Для виконання методу ручного послідовного введення радіоактивних джерел потрібно спеціальне технічне забезпечення, що включає сейф-сховище для радіоактивних джерел, транспортний візок із захисним контейнером для перевезення препаратів, набір гамма-аплікаторів і прикроватні ширми. Гамма-аплікатори являють собою систему трьох порожнистих металевих трубок (ендостатів), сполучених замковим устроєм, що дозволяє встановлювати бічні трубки стосовно осі центральної трубки в трьох фіксованих положеннях на відстані 10, 20 і 30 мм. Центральна трубка аплікаторів, із герметично запаєним кінцем, вводиться в порожнину матки, а дві бічні, що мають на кінцях пластмасові голівки, фіксуються в піхві.

При методиці ручного засобу введення джерел випромінювання підготовчий етап містить у собі введення ендостатичних устроїв і фіксацію їх щодо пухлини, рентгенологічний контроль просторового розміщення лікувальних наконечників і топометричні виміри, дозиметричне підготування, вибір програми опромінення. При цьому трубки ендостата заповнюються імітаторами радіоактивних препаратів, а пряма кишка і сечовий міхур контрастуються гумовими катетерами. Знімки виконуються в двох проєкціях – фронтальній і сагітальній. Двоплосинне зображення допомагає визначити променеві навантаження на первинну пухлину й органи, розташовані поруч із нею. Після цього радіонуклідні джерела вводять у трубки, коли хвора знаходиться вже в ліжку з прикроватною захисною ширмою. Сеанси внутришньопорожнинної гамма-терапії проводять один раз у 5–6 днів, тривалість сеансу опромінення – 22–26 г. Проте при однаковій активності джерела  $^{60}\text{Co}$  і необхідності одержання визначених променевих навантажень на точки ураження доз у малому тазу зазначені аплікатори можуть бути виряджені в різноманітний час.

Метод дозволяє оптимально помістити систему, що випромінює, щодо пухлини і створює умови для рівномірного опромінення. Це сприяє зниженню кількості променевих ускладнень і одержанню високих показників виживності. Водночас його технічні і методичні особливості дають можливість виключити ряд радіаційно небезпечних етапів роботи і майже в два рази скоротити час на укладку і витяг радіонуклідних джерел. Все це зменшує ризик для персоналу.

У той же час при всіх гідностях внутришньопорожнинної гамма-терапії за принципом послідовного ручного введення аплікаторів і радіонуклідів низької активності, його використання не дає можливості скоротити час опромінення. Досягти останнього вдалося за рахунок створення шлангових апаратів із наявністю спеціального устрою,

що дозволяє дистанційно управляти процесом опромінення і використовувати радіонукліди високої потужності дози.

При внутрішньопорожнинній гамма-терапії з використанням шлангових апаратів джерела випромінювання переміщуються з напольного стаціонарного сховища в ендостати й зворотнє стиснутим повітрям, що надходить від станції постачання повітря. Станція постачання повітря виконана у виді шафи, де розміщені компресорна установка і пневмоапаратура. Надходження джерел у ендостати контролюється за допомогою сигнально-вимірювального дозиметра. Керування апаратом здійснюється з пульта керування з помешкання, відділеного від процедурного захисною стіною. Подача радіонуклідних джерел із сховища в ендостати, попередньо встановлені в порожнині матки і піхви, провадиться дистанційно по гнучким шлангам-ампулопроводам. Використовуються джерела  $^{60}\text{Co}$  активністю до 5180 МБк, сумарною активністю всього комплексу – 37000 МБк. Потужність дози випромінювання – 10 Гр/г.

Система блокувань апарата забезпечує автоматично повернення джерел випромінювання в сховище, коли відкриваються двері процедурного помешкання, чи при відключенні електроенергії і зниженні тиску стиснутого повітря нижче робочого, а також при неможливості видачі джерел із сховища.

У нашій країні використовуються гамма-терапевтичні апарати АГАТ-В, АГАТ-ВУ. Апарат АГАТ-В оснащений комплектом лікувальних наконечників, у який входить набір метрокольпостатів для внутрішньопорожнинної гамма-терапії раку шийки матки, раку тіла матки, пухлин піхви, метастазів раку шийки і тіла матки.

Метростат складається з трьох трубок, які вводять у матку в зімкнутому стані, а потім розводять на відстань 1, 2 і 3 см. У центральній трубці розміщається 5, у бічних – по одному радіонуклідному джерелу.

Метрокольпостат являє собою комбінований лікувальний наконечник, що складається з трьох трубок: однієї – для введення 5 джерел випромінювання в цервікальний канал і порожнину матки і двох бічних для введення по одному джерелу в склепіння піхви. Три трубки метрокольпостата скріплюються між собою за допомогою сполучного устрою, що забезпечує сувору фіксацію всіх його ланок і необхідну локалізацію джерел випромінювання. Трубки метрокольпостату мають два канали: один – для введення і розміщення в ньому джерела радіоактивного випромінювання, другий – для виходу повітря при подачі джерела і нагнітання повітря при їхньому видаленні.

Кольпостат – лікувальний наконечник циліндричної форми, який використовують для введення джерел випромінювання в піхву. При цьому можна застосовувати захисні екрани для зменшення інтенсивності випромінювання в сечовому міхурі і прямій кишці.

З 1988 року почата клінічна експлуатація нового триканального шлангового апарату АГАТ-ВУ з тросовою подачею радіонукліда  $^{60}\text{Co}$  в кожному каналі. Номінальна активність радіонукліда в центральному каналі складає 1,22 Ки; у бічних – по 1,384 Ки; сумарна – 3,988 Ки.

За рубежом використовують автоматизовані дистанційно керовані установки – Селектрон, Мікро-Селектрон-LDR і Мікро-Селектрон-MDR, виготовлені фірмою Нуклетрон (Нідерланди). Апарат Селектрон має заряд радіонукліда цезія-137, що складається з 36 джерел випромінювання сферичної форми з номінальною активністю кожного 40 мКи. Ця радіотерапевтична установка включає сейф-сховище для радіонуклідів, систему розміщення активних і фіктивних джерел, панель керування, візуальний індикатор, мікропроцесор, шість радіотерапевтичних трубок і набір ендостатів. Мікропроцесор здійснює безупинний контроль і керування всією системою. Ланцюжки об'ємних радіонуклідів іонізуючого випромінювання програмуються індивідуально і набираються з числа активних і фіктивних радіонуклідів, що мають форму кульок, по 48 кульок для кожного каналу в залежності від необхідного розподілу поглинених доз.

Основною перевагою системи дистанційної автоматизації є дозиметрична точність і повний захист персоналу від опромінення. Положення джерел можна варіювати до знаходження оптимальної конфігурації, що обумовлює одержання бажаного дозного поля. Програмування системи Селектрон здійснюється введенням команд з панелі керування. Друкування даних режиму терапії провадиться автоматично, і контрольні функції системи Селектрон передаються на панель дистанційного керування. Сеанс лікування починається через панель дистанційного керування, забезпечуючи транспортування всіх радіонуклідів в ендостат у межах двох секунд. Час лікування складає від 1,5 до 3,3 і у залежності від активності радіонуклідів і планованої дози опромінення. Протягом сеансу опромінення з хворою підтримується постійний телефонний зв'язок.

Основний принцип роботи нового 18-канального апарату Мікро-Селектрон на основі застосування радіонукліда ірідій - 192 (номінальна активність 10 Ки) полягає в послідовному кроковому переміщенні одного джерела по заданих позиціях у кожному каналі.

Використання сучасних методів внутрішньопорожнинної променевої терапії значно підвищує ефективність опромінення за рахунок точності дозиметрії і можливості оптимального планування опромінення.

**Показання до променевої терапії.** Питання про можливість і доцільність проведення опромінення, вибір методу променевої терапії, а також з'ясування необхідності сполучення її з іншими методами вирішуються в кожному окремому випадку індивідуально

після обстеження хворої. При цьому необхідно встановити локалізацію первинної пухлини, її розміри, зв'язок із навколишніми органами і тканинами, наявність регіонарних або віддалених метастазів, гістологічну структуру пухлини, ступінь її диференціації. Одночасно необхідно оцінити загальний стан хворої, наявність супутніх захворювань.

У хворих із задовільним загальним станом і станом внутрішніх органів, із локальним пухлинним процесом I, II, III стадії, при високій і середній радіочутливості пухлини, променева терапія показана як самостійний метод лікування або в складі комбінованої терапії по радикальній програмі, при якій первинна пухлина, зона субклінічної дисемінації і регіонарного метастазування можуть бути включені в поле опромінення.

Хворим із значними порушеннями загального стану і стану внутрішніх органів, особливо якщо вони включаються в зону опромінення; або з пухлинами, що поширюються на сусідні органи (IV стадія); із пухлиною, що розпадається; променева терапія показана з паліативною ціллю, щоб по можливості зняти симптоми захворювання і продовжити життя пацієнток. Для проведення паліативного курсу променевої терапії знижують величини разових і загальних доз, або зменшують загальний об'єм тканин, що опромінюються, за рахунок зон можливого субклінічного поширення пухлинного процесу.

**Ускладнення променевої терапії.** Променеві ускладнення можуть бути наслідком технічних погрешностей лікування, великої дози випромінювання, підвищеної індивідуальної радіочутливості тканин. Ускладнення променевої терапії можуть бути загальними і місцевими, ранніми (виникають на тлі лікування або відразу після нього) і пізні (розвиваються через 3–6 міс. після лікування).

Загальні променеві реакції виявляються різноманітними клінічними симптомами: запамороченням, головним болем, шумом у вухах, втратою апетиту, нудотою, іноді блювотою. Для зняття загальних променевих реакцій застосовують антигістамінні препарати, дезінтоксикаційну терапію, вітаміно-, киснетерапію.

Однією з найбільше частих променевих реакцій, що іноді розвиваються при дистанційній терапії, є гематологічні ушкодження, що виявляються лейкопенією, тромбоцитопенією, анемією. У процесі лікування необхідний постійний контроль складу периферичної крові. Для лікування гематологічних ушкоджень використовують лейкоген, батил, кортикостероїди, переливання крові, лейкотромбоцитомаси й ін.

Променеві ушкодження шкіри в даний час зустрічаються рідко, у зв'язку з впровадженням у клінічну практику джерел мегавольтного випромінювання. Променеві ушкодження шкіри раніш виникають і важче перебігають при комбінованих впливах, що сполучають іонізу-



ючу радіацію і різноманітні механічні, медикаментозні, хімічні і теплові чинники, а також ультрафіолетові промені.

Доза опромінення в 40 Гр звичайно добре переноситься хворими й ускладнень із боку шкіри не виникає. У хворих із підвищеною радіочутливістю можуть з'явитися гіперемія шкіри, набряк, почуття печіння в зоні, що опромінюється. Для зняття цих реакцій використовують мазі, до складу яких входять глюкокортикоїди, метилурацилову, солкосериліву мазі. Через 4–6 місяців після опромінення можуть розвинути індуративні набряки, які лікують із застосуванням тих же засобів. Вкрай рідко спостерігаються променеві виразки, що складають велику проблему для лікування. Іноді для терапії виразок удаються до їхнього висічення хірургічним шляхом.

При внутришньопорожнинній гамма-терапії можуть розвинути ускладнення у виді ентероколітів, ректитів, циститів. Променеві ушкодження прямої кишки діляться на власне променеві (ректити), ускладнення променевих ушкоджень прямої кишки (рубцеві структури, нориці) і атрофічну репарацію прямої кишки. При поразці прямої кишки виникають такі симптоми: біль, патологічні виділення, тенезми, пронос. Для уточнення діагнозу може бути застосована ректороманоскопія, іригоскопія й інші методи дослідження. Для лікування променевих ректитів призначається спеціальна дієта, що щадить, антибіотики, мікроклізмами з протарголом, коларголом, риб'ячим жиром, бальзамом Шостаківського, олією шипшини й інше, симптоматичне лікування.

При променевих ушкодженнях сечового міхура з'являються скарги на хворобливе і прискорене сечовипускання, різі в сечовому міхурі, мікро- і макрогематурія. Діагноз уточнюється на підставі аналізу сечі, цистоскопії. Лікування променевих циститів починають із промивання сечового міхура розчинами антисептиків (риванолу, фурациліну). Потім у сечовий міхур вводять стерильну вазелінову олію, риб'ячий жир, бальзам Шостаківського. При геморагічних проявах призначають гемостатичну терапію (діцинон, препарати кальцію), промивання сечового міхура 2% розчином коларголу.

Ранні променеві цистити звичайно добре піддаються лікуванню. Проте в деяких хворих цистити відновляються в різноманітні терміни після завершення лікування. Вони називаються пізніми променевими ушкодженнями. При цьому можуть спостерігатися рубцеве зморщування сечового міхура, камені сечового міхура, міхурово-півхові нориці, атрофія слизової оболонки сечового міхура. Для їхнього виявлення застосовують лабораторні аналізи сечі, цистоскопію, хромоцистоскопію, екскреторну урографію, радіоізотопну ренографію. Для усунення болючого синдрому при зазначених ускладненнях використовують симптоматичну терапію, міхурово-надлобкові блока-

ди. Особливе значення має призначення засобів, що стимулюють репаративні процеси – це білкові препарати, плазма крові, біостимулятори й інші препарати.

**Променева терапія злоякісних новотворів жіночих статевих органів різноманітної локалізації.** Променева терапія раку вульви може бути складовою частиною комбінованого лікування або застосовуватися як самостійний метод. Комбінований метод лікування може бути застосований у двох варіантах: післяопераційна променева терапія або передопераційне опромінення первинного осередку і зон метастазування з наступною операцією.

Післяопераційна променева терапія зони колишнього ложа первинної пухлини і зон регіонарного метастазування виконується методом телегамма-терапії. Площа опромінення вибирається індивідуально. Поглинена доза опромінення складає 30–40 Гр.

Передопераційна променева терапія на первинний пухлинний осередок здійснюється за допомогою апаратів близькофокусної рентгенотерапії (сумарною осередковою дозою 30–40 Гр). Променевий вплив на зони метастазування в тих же дозах реалізується за допомогою дистанційних гамма-терапевтичних установок.

Променева терапія раку вульви в якості самостійного методу використовується у випадках поширених форм захворювання і при наявності протипоказань до хірургічного лікування. Основний принцип такого лікування складається в одночасному або послідовному променевому впливі на первинний пухлинний осередок і зони регіонарного метастазування. При цьому можуть бути застосовані методи короткофокусної або глибокої рентгено- і телегамма-терапії, а також радіоактивні джерела випромінювання у вигляді голок або лінійних препаратів  $^{60}\text{Co}$  для внутришньотканинної або аплікаційної гамма-терапії первинного осередку.

При поверхово розташованій рухливій пухлині використовують внутришньотканинну гамма-терапію, доза якої повинна складати 60 Гр. Первинний осередок пухлини, що не проростає в підмети тканини, може опромінюватися пучком електронів, що генеруються бетатроном або лінійним пришвидшувачем, сумарною дозою 70–80 Гр.

Область пахово-стегнових лімфатичних вузлів опромінюється методом дистанційної гамма-терапії, як правило, одночасно з лікуванням первинного пухлинного осередку. Лише при важкому загальному стані хворої, вираженій інтоксикації, використовується послідовне опромінення. Опромінення провадиться з пахових полів сумарною дозою 30–40 Гр.

У пізній стадії захворювання променева терапія первинного пухлинного осередку може бути почата з дистанційної рентгенотерапії, гамма-терапії або електронної терапії сумарною дозою 30 Гр. Надалі

для створення в осередку більш високої дози (до 60 Гр) додатково можуть бути застосовані внутрішньотканинна кюрітерапія голками  $^{60}\text{Co}$  або близькофокусна рентгенотерапія.

*Променева терапія раку піхви* є основним методом лікування даної патології. При цьому використовують декілька варіантів поєднаної променевої терапії, методика проведення яких залежить від локалізації пухлини і ступеня поширеності процесу.

При локалізації пухлини в області склепінь піхви поєднана променева терапія проводиться по тим же принципам, як і в хворих раком шийки матки. Якщо пухлина уражає середню або нижню третину піхви, використовують променеву терапію аналогічну тій, що проводиться при раку зовнішніх статевих органів

*Променева терапія раку шийки матки* широко застосовується в онкогінекологічній практиці. *Комбінований метод* лікування використовується в основному в хворих із ранніми формами захворювання (стадії T1vNoMo і T2aNoMo). Найбільше поширеним варіантом такого лікування є методика, при якій на першому етапі виконується розширена гістеректомія, на другому – післяопераційне дистанційне опромінення. Проте можливість виникнення в найближчі 2–3 роки місцевих рецидивів пухлини достатньо висока. Тому в останнє десятиліття усе більше визнання одержує варіант комбінованого лікування, що полягає в застосуванні передопераційного опромінення з наступною операцією.

Передопераційна променева терапія обґрунтована можливістю зниження ступеня злоякісності первинної пухлини за рахунок загибелі низькодиференційованих елементів. Крім того, знижується можливість імплантації девіталізованих пухлинних клітин у зоні операції і віддалених органів. Варто враховувати також, що до операції пухлинні клітини краще постачаються киснем, що сприяє їхній більшій радіочутливості. При цьому має сенс використовувати такі методики передопераційного опромінення, при яких виключалася б небезпека фіброзно-склеротичних змін, що утрудняють технічне виконання операції. Опромінення пухлини однократною високою дозою значно збільшує ураження пухлинних клітин у порівнянні з опроміненням такими ж дозами, але наданими в режимі дрібного фракціонування. При цьому скорочується інтервал між завершенням променевої терапії і операцією, що дозволяє провести останню до розвитку променевих реакцій і фіброзних змін у навколишніх тканинах.

Скорочення тривалості передопераційного опромінення шляхом використання крупного фракціонування високими поглиненими дозами в хворих раком шийки матки стало можливим завдяки розробці і впровадженню в клінічну практику спеціальної терапевтичної апаратури для внутрішньопорожнинного опромінення, зокрема

шлангових гамма-терапевтичних апаратів. Розроблено також варіанти передопераційної поєднаної променевої терапії, що включає дистанційне і внутришньопорожнинне опромінення.

Показанням до проведення передопераційної внутришньопорожнинної гамма-терапії на апараті типу АГАТ-В є рак шийки матки T1вNoMo, T2aNoMo стадії, особливо в хворих із міомою матки, пухлинами придатків, пухлинами органів малого таза, утвореннями придатків матки. У даних клінічних ситуаціях поєднана променева терапія не може бути зроблена через небезпеку некрозу міоми, кісти і ін. Методика внутришньопорожнинної променевої терапії на апараті АГАТ-В передбачає тривалість сеансу 40–60 хв, проводиться два сеанси з інтервалом 7 днів. Сумарна поглинена доза 20–22 Гр у точці А. Операція може бути проведена через 1-2 доби, або в день проведення останнього сеансу. Через 14 днів після закінчення операції проводиться зовнішнє опромінення за допомогою апаратів для дистанційної променевої терапії статичним або ротаційним засобом із чотирьох здухвинно-крижових або двох надлобково-крижових полів. Щоденна осередкова доза складає 2 Гр, сумарна – 30 Гр.

Існує також досвід передопераційної променевої терапії методом зовнішнього опромінення в звичайному режимі. Вона застосовується в хворих із підозрою на метастатичний варіант раку шийки матки, а також у хворих з аномаліями розвитку піхви і шийки матки, стенозі піхви, при розвитку раку в культурі шийки матки. Разові щоденні дози на осередок складають 2,0 Гр, сумарні 30–35 Гр. Операції виконуються через 14–16 днів після опромінення. При використанні інтенсивного режиму зовнішнього опромінення на апаратах АГАТ-С, РОКУС, лінійних пришвидшувачах електронів і бетатронах разові дози складають 4–5 Гр, сумарні 20–30 Гр. Операції виконуються на 2–3 день після закінчення опромінення.

Різновидом передопераційного опромінення хворих раком шийки матки може бути ендолімфатична інфузія радіоактивного колоїдного золота ( $^{198}\text{Au}$ ). Вона здійснюється методом прямої лімфографії з введенням у лімфатичну судину дорсальної поверхні стопи 20–30 мкі препарату.

*Поєднана променева терапія.* Даний метод лікування включає два компоненти: внутришньопорожнинне і дистанційне опромінення. Поєднана променева терапія використовується переважно в хворих T2вNoMo, T3aNoMo, T3вNoMo стадій. Можливість безпосереднього підведення необхідних доз випромінювання до первинного пухлинного осередку досягається застосуванням внутришньопорожнинної гамма-терапії. Проте на пристінкові відділи таза, де розташовується регіонарний лімфоапарат, припадає при цьому незначна частина дози. Для усунення диспропорції між рівнями доз в області первинного осередку

і зоні метастазування внутришньопорожнинне опромінення доповнюється дистанційною зовнішньою променевою терапією.

Дистанційне опромінення застосовується на першому етапі. Воно викликає в пухлині дистрофічні процеси, зменшує запальний компонент, за рахунок чого зменшується її обсяг. Все це створює сприятливі умови для наступної внутришньопорожнинної променевої терапії. У залежності від стадії захворювання сумарна поглинена доза дистанційного опромінення складає від 8 до 16 Гр. Після підведення в такому плані однієї третини запланованої дози починають другий етап лікування, що включає дистанційну і внутришньопорожнинну променеву терапію, що чергуються між собою. За курс дистанційної гамма-терапії сумарні поглинені дози в залежності від стадії захворювання досягають у точках В 30–40 Гр, в області первинної пухлини 15–20 Гр. При внутришньопорожнинній променевої терапії сумарні поглинені дози складають: у точках А – 50–80 Гр, у точках В – 12–18 Гр.

*Променева терапія раку тіла матки*, як і інші методи лікування раку даної локалізації, перетерпіла значну еволюцію в останні двадцять років.

Комбінований метод включає хірургічний і променевий компоненти, здійснювані в одному із двох варіантів: післяопераційне і передопераційне опромінення.

Найбільш визнаним варіантом комбінованого лікування раку ендометрію є метод із післяопераційним опроміненням. Воно здійснюється за допомогою гамма-терапевтичних апаратів або джерел, що генерують в мегавольтному діапазоні, рухливим або статичним засобом. При рухливій дистанційній гамма-терапії застосовується маятникове опромінення. Статичне опромінення проводиться з 4 (двох здухвинних і двох крижових) фігурних полів. При проведенні післяопераційної дистанційної гамма-терапії разова поглинена доза в точці В складає 2 Гр, сумарна – 40 Гр. При поширенні процесу на нижній сегмент матки, цервікальний канал і метастазах у піхву опромінення піхвової трубки здійснюється на шланговому апараті АГАТ-В за допомогою системи кольпостата, сумарною дозою 18–21 Гр.

Другий варіант комбінованого методу включає внутришньопорожнинну променеву терапію в передопераційному періоді. Цим забезпечується абластичність під час хірургічного втручання і зменшується ризик розвитку рецидивів пухлини. Такий метод звичайно обирають при виявленні пухлини з переходом на цервікальний канал або при анаплазованих формах раку. Внутришньопорожнинна гамма-терапія джерелами випромінювання високої активності проводиться один раз у тиждень разовою дозою на точки А 10 Гр, сумарною – 20 Гр. Тривалість сеансу опромінення 50–60 хв, інтервал між опроміненнями 7 днів, дози на ендометрій складають 40–50 Гр, на

слизову оболонку верхньої третини піхви 40 Гр. Операції роблять через 24–48 годин після опромінення. Поєднана променева терапія раку тіла матки застосовується при місцевому поширенні пухлині (відсутності ознак віддаленого метастазування) або у випадку проти-показань до хірургічного лікування по загальному стану в хворих із ранньою стадією захворювання.

На першому етапі променевого лікування проводиться дистанційна гамма-терапія з двох протилежних полів із метою променевого впливу на всю анатомічну область пухлинного росту: первинну пухлину і зону регіонарного метастазування. Разова осередкова доза складає на точки А і В із кожної сторони 2 Гр, сумарна доза при I стадії – 8 Гр, II – 10 Гр, III – 12–14 Гр.

На другому етапі поєднана променева терапія проводиться методом чергування дистанційного і внутришньопорожнинного компонента. Дистанційна терапія здійснюється статичним і рухливим засобами. Сумарна поглинена доза в точці В складає при I стадії – 40–42 Гр, при II – 42 Гр, при III – 45 Гр, при цьому дози в точці А складають 23–29 Гр. Методика внутришньопорожнинної гамма-терапії раку ендометрію джерелами високої активності передбачає підведення до точки А сумарної дози 50 Гр.

*Променева терапія раку яєчників.* У хворих злюкисними пухлинами яєчників променеве лікування застосовується рідко і майже не використовується як самостійний метод лікування. Це обумовлено низькою радіочутливістю новоутворень яєчників, високою частотою значної поширеності пухлинного процесу до початку лікування і різноманітною глибиною залягання окремих пухлинних вузлів, що утрудняють підведення необхідних поглинених доз випромінювання до осередку. З огляду на особливості метастазування раку яєчників, провести променеву терапію по радикальній програмі неможливо, тому що необхідні для руйнації пухлини терапевтичні дози опромінення набагато перевершують толерантність тазових органів і тканин, що чреваті найтяжкими радіаційними ушкодженнями.

З цих причин і в зв'язку з розробкою успішних програм лікування раку яєчників методом хіміотерапії, променева терапія іноді застосовується після нерадикальних операцій. Променева терапія може бути використана у виді дистанційної і внутришньопорожнинної гамма-терапії. Зовнішнє опромінення доцільно робити за допомогою джерел випромінювання високих енергій: медичних лінійних пришвидшувачів (бетатронів) і установок для супервольтної гамма-терапії.

У залежності від цілей і задач опромінюється вся черевна порожнина або тільки окремі, невидалені при операції ділянки пухлини, розташовані в малому тазі. Сумарні дози уточнюються індивідуально, проте вони не повинні бути нижче 30 Гр.

*Променева терапія раку маткових труб* може бути виконана в складі комбінованого лікування після екстирпації матки з придатками. Для післяопераційного опромінення використовують дистанційну гамма-терапію на область малого таза. Разові дози опромінення – 2 Гр, сумарні 35–40 Гр.

### **Медикаментозна терапія**

Поняття "медикаментозна терапія" об'єднує три принципово різних способу впливу на пухлинний ріст: хіміотерапію або лікування цитостатиками, гормонотерапію та імунотерапію.

#### ***Хіміотерапія***

Хіміотерапія злоякісних пухлин – це використання з лікувальною ціллю лікарських засобів, що гальмують проліферацію або пошкоджують пухлинні клітини.

Термін "хіміотерапія пухлин" затвердився в експериментальній і клінічній онкології в більшості країн світу. Оскільки самою характерною ознакою протипухлинних препаратів цього класу є їхня антиміотична дія (спроможність порушувати розмноження клітин), вони одержали також назву "цитостатики".

Протипухлинний ефект хіміотерапії теоретично можна одержати різноманітними шляхами: прямою дією препарату, що ушкоджує, на пухлинну клітину; збільшенням часу генерації пухлинних клітин на стільки, що вони практично перестають розмножуватися; порушенням обмінних процесів пухлинних клітин і ін. В даний час практичне значення мають використання прямої дії протипухлинного препарату, що ушкоджує, а інші підходи знаходяться в стадії теоретичних розробок. У зв'язку з цим протипухлинні засоби застосовуються, як правило, у максимально стерпних дозах із метою поразки всіх пухлинних клітин, тобто дотримується принцип хіміотерапевтичного радикалізму для досягнення максимального ефекту.

Число пухлинних захворювань, при яких хіміотерапія веде до вилікування, невелике, частіше навіть ефективна хіміотерапія веде до клінічної ремісії на визначений період часу, що продовжує життя хворих. Дотепер не знайдено універсального засобу, що дає лікувальний ефект при більшості або багатьох злоякісних пухлин. Як правило, спектр дії того або іншого цитостатика обмежується новоутвореннями декількох локалізацій, а іноді тільки одною пухлиною або її морфологічним варіантом. У онкогінекології хіміотерапія переважно застосовується при злоякісних новоутворах яєчників і трофобластичних хворобах. При локалізації пухлини в яєчниках лікування цитостатиками дає високу частоту ремісій і продовження життя, вилікування настає менше чим у 10 % хворих. Терапія хіміопрепаратами ефек-

тивна при хоріокарциномі, коли можливо повне вилікування (до 90% хворих). Малочутливі до хіміотерапії рак вульви, піхви, шийки матки.

У клінічну практику ввійшло більш 50 протипухлинних препаратів, що розподіляються на декілька груп. Нижче подані хіміопрепарати, найбільше часто використовувані в онкогінекологічній практиці:

- Алкілюючі препарати (тіофосфамід, хлорбутін, циклофосфан, сарколізін).

- Антиметаболіти або структурні аналоги метаболітів (6-меркаптопурин, метотрексат, фторурацил).

- Протипухлинні антибіотики (дакціноміцин, адриаміцин, фарморубіцин, блеоміцин, блеоміцетин).

- Препарати рослинного походження (вінбластин, вінкрестин).

- Різноманітні синтетичні препарати:

- комплексні з'єднання платини (цисплатин, платидіам, карбоплатин, платин);

- гексаметілменамін.

*Загальнобіологічні і медичні аспекти протипухлинної хіміотерапії.* Протипухлинна спроможність хіміотерапевтичних препаратів заснована на різних механізмах дії. Алкілюючі препарати спроможні вступати в хімічні зв'язки шляхом реакції алкілювання з різноманітними біологічними структурами, зокрема нуклеофільними центрами. У реакції вступають сульфгідрильні, фосфатні, аміногрупи нуклеїнових кислот, білків; визначальним є взаємодія з ДНК. Алкілюючі препарати швидко зникають із периферичної крові при внутрішньовенному введенні і накопичуються в тканинах, що активно проліферують, як патологічних (пухлинних), так і нормальних.

Антиметаболіти є антагоністами або аналогами природних метаболітів клітини: метотрексат – антагоніст фолієвої кислоти, меркаптопурин – антагоніст пурину, фторурацил – аналог пірімідина. Вступаючи в антагоністичні відношення або замінюючи нормальні метаболіти, дані препарати блокують розвиток клітин. Після системного введення (внутрішньовенного, перорального) концентрація більшості препаратів цієї групи знижується в крові в 2 рази через 20–40 хвилин, частина препарату може зв'язуватися з білками плазми.

Протипухлинні антибіотики – продукти життєдіяльності грибів – придушують синтез нуклеїнових кислот, діючи на рівні ДНК-матриці. Найбільше практичне застосування в зв'язку із широким спектром протипухлинної дії одержав адриаміцин.

Препарати рослинного походження частіше є алкалоїдами, наприклад вінкаалкалоїди вінбластин і вінкрестин одержують із барвінку рожевого і катарантуса рожевого. Вінкаалкалоїди мають мінімальні відмінності в хімічній структурі, подібний механізм дії, але відрізняються спектром протипухлинної дії і побічного ефекту. Біоі-



мічний механізм дії цих препаратів зводиться до денатурації тибуліна – білка мікротрубочок, що призводить до припинення мітозу. Вінкристин і вінбластин після внутрішньовенного уведення швидко зникають із крові, виводяться з жовчю і сечею.

У практику лікування онкологічних хворих широко ввійшов цисплатин, що є представником нового класу протипухлинних препаратів комплексних з'єднань платини. Рахується, що цисплатин утворює зшивку молекул ДНК. Він частково зв'язується з білками крові, виділяється нирками і з жовчю. Використання цисплатини значно розширило можливості хіміотерапії, зокрема злоякісних новоутворень яєчників.

Таким чином, терапевтична ефективність більшості протипухлинних препаратів обумовлена їхнім впливом на різні етапи біосинтезу і функції нуклеїнових кислот. Протипухлинні препарати впливають на фракцію тих пухлинних або нормальних клітин, що інтенсивно діляться. Якщо по визначених причинах пухлинні клітини перестають ділитися, то вони стають нечутливими до цитостатичних препаратів. Крім того, різноманітні цитостатики справляють дію в різноманітні фази ділення клітини. У залежності від особливостей дії на мітотичний цикл протипухлинні препарати поділяють на 2 групи: фазоспецифічні (впливають тільки у визначену фазу клітинного циклу) і фазонеспецифічні (впливають одночасно в декількох фазах циклу). До фазоспецифічних препаратів належать вінкристин, вінбластин, метотрексат. До другої групи – алкілюючі препарати, антибіотики, похідні платини.

Ріст пухлини здійснюється за рахунок клітин, що знаходяться в стані активного ділення. Вони утворюють так названий проліферативний пул пухлини. З ростом пухлини питома вага клітин, що активно діляться, зменшується, а збільшується кількість клітин, що знаходяться в стані спочинку і резистентні до впливу цитостатиків. Дія переважної більшості цитостатиків поширюється винятково на клітини, що знаходяться в активних фазах клітинного циклу.

Час із моменту виникнення пухлини до її клінічного прояву триває від декількох місяців до декількох років. Передінвазивний рак уміщає  $10^2$ – $10^3$  клітин, або 1 мкг пухлинної тканини. При більшості новоутворень їхня діагностика можлива, коли пухлинний клон складає  $10^9$  пухлинних клітин (1 г тканини). Пухлини, що складаються з  $10^{13}$  клітин (біля 10 кг), несумісні із життям.

Оскільки терапевтична ефективність цитостатиків обернено пропорційна масі пухлини, то її доцільно використовувати при невеликих розмірах процесу, а також попередньо проводити так назване циторедуктивне лікування шляхом радикальної або паліативної операції. Чим більше пухлинних мас удалося прибрати при паліатив-

ній операції, тим більше шансів на ефективність хіміотерапії, з метою продовження життя хворої.

До основних принципів хіміотерапії пухлин, що мають практичне значення, належать: а) вибір препарату, відповідно відомому спектру його протипухлинної дії; б) вибір оптимальної дози, режиму і засобу введення препарату, що забезпечують лікувальний ефект без необоротних побічних явищ; в) урахування чинників, що потребують корекції доз і режимів у залежності від розвитку ускладнень хіміотерапії.

**Вибір препарату.** На основі вивчення біології злоякісного росту встановлено, що пухлина характеризується клональною, клітинною, метаболічною і структурною гетерогенністю. Це означає, що однакові по локалізації і морфології пухлини мають різноманітну індивідуальну чутливість до іонізуючої терапії, хіміотерапії.

Метастази можуть мати іншу гістологічну структуру, у порівнянні з первинною пухлиною (так звана прогресія процесу). Часто метастази більш чутливі до цитостатиків, чим первинна пухлина. На ефективність хіміотерапії впливає також локалізація метастазів: чутливі до цитостатиків метастази в м'які тканини, лімфовузли; відносно резистентні – метастази в кістки, печінку, легені; резистентні – у головний мозок. Попередня променева терапія може послабити чутливість пухлини до цитостатиків.

У клінічній практиці для лікування конкретної хворої цитостатики припадає вибирати емпірично на підставі загальної інформації про препарат. Для лікування варто використовувати хіміопрепарати, ефективність яких доведена практично, надаючи перевагу найбільше ефективному, а серед однаково ефективних найменш токсичному препарату. Відомо, що малігнізовані ціліоепітеліальні кістоми яєчників більш чутливі до тіофосфаміду, циклофосфану; залозисті форми раку – до 5-фторурацилу, дисгерміноми – до циклофосфану, хоріонкарцинома – до метатрексату і т.д. На підставі деяких лабораторних досліджень можна судити про індивідуальну чутливість пухлини й іноді вдається прогнозувати ефективність конкретного цитостатика в конкретній хворій. Ці дані лежать в основі упорядкування онкобіограми. Самим точним є прогноз резистентності до хіміотерапії.

**Вибір дози препарату.** Як правило, існує пряма залежність між разовою і сумарною дозою препарату і терапевтичного ефекту. Можливість знищення пухлинного росту зростає зі збільшенням дози препарату, проте, довільне збільшення разової дози цитостатика призводить до гострого прояву його токсичних властивостей. У той же час, зменшення дози зменшує ефективність лікування. Це обумовлює необхідність використання в хворих оптимальних доз цитостатиків.

Часто дози розраховують на одиницю поверхні тіла, визначаючи її по номограмі – спеціальному графіку, у якому на підставі даних про ріст і масу тіла, визначається розмір поверхні тіла в м<sup>2</sup>. Перерахунок доз, виражених у міліграмах на кілограм маси тіла, у дози, виражені в міліграмах на квадратний метр поверхні тіла, роблять по такій формулі:  $D_{\text{міл/кг}} \times K = D_{\text{м}^2}$  ( $D_{\text{міл/кг}}$  – доза в міліграмах на кілограм маси тіла;  $K$  – коефіцієнт, рівний для дорослих 37 і для дітей 25;  $D_{\text{м}^2}$  – доза в міліграмах на квадратний метр поверхні тіла).

Важливою умовою високої ефективності і зведення до мінімуму побічного ефекту хіміотерапії є урахування чинників, що потребують корекції разової дози цитостатика або негайне припинення лікування. У першу чергу це стосується показників гемопоєзу, а також функціонального стану нирок, печінки, шлунково-кишкового тракту. Зниження кількості лейкоцитів до  $2,5 \times 10^9/\text{л}$  –  $3,9 \times 10^9/\text{л}$  і тромбоцитів до  $75 \times 10^9/\text{л}$  –  $90 \times 10^9/\text{л}$  потребує зниження разової дози препарату на 50%. Якщо кількість лейкоцитів менше  $2,5 \times 10^9/\text{л}$  або тромбоцитів менше  $75 \times 10^9/\text{л}$  лікування варто негайно припинити. Показанням до припинення хіміотерапії є також підвищення до патологічних рівнів креатініну, сечовини, білірубіну.

Питання про розмір сумарної дози повинно вирішуватися орієнтовно, тому що не можна заздалегідь завбачити характер і виразність реакцій, що виникають у процесі використання препарату і швидкість реалізації дії останнього. При виборі разової і курсової дози препарату для кожної хворої необхідно враховувати загальний стан, масу тіла або поверхню шкіри, вік, показники периферичної крові і токсичність препарату.

**Вибір режиму застосування.** Для більшого терапевтичного ефекту препарат варто вводити в оптимальному режимі, маючи на увазі число введень, інтервали між введеннями, тривалість курсу і інтервали між курсами. Найбільше поширення одержав цикловий режим хіміотерапії, тобто проведення коротких курсів лікування з їхнім обов'язковим повторенням через визначені проміжки часу. Тривалість перерви між циклами хіміотерапії вибирають таким чином, щоб за цей проміжок відбулося відновлення можливих ушкоджень здорових тканин. Відомо, що репарація ушкоджень у пухлинних клітинах відстає в часі і по інтенсивності від аналогічних процесів у нормальних тканинах. Тому кожний наступний цикл хіміотерапії збільшує ушкодження пухлинних тканин і як би наново діє на здорові структури.

Курсовий режим хіміотерапії відрізняється від циклового тим, що лікування проводиться довгостроково і не передбачає перерви для репарації ушкоджених тканин. Тривалість такого лікування обмежена часом появи вираженої побічної дії цитостатиків. Показання до припинення курсу хіміотерапії викладені вище.

**Способи застосування цитостатиків.** Вибір способу застосування цитостатиків є індивідуальним і базується на детальній характеристиці пухлинного процесу (первинної локалізації, морфології, ступеня поширеності, розташуванні метастазів), його чутливості до хіміотерапії, характері самого цитостатичного препарату, оцінці загального стану хворої.

По способам застосування протипухлинних препаратів або шляхам введення розрізняють системну, регіонарну і локальну хіміотерапію. До *системної* хіміотерапії пухлин належать введення препаратів усередину, підшкірно, внутришньовенно, внутришньом'язово, ректально. При такому способі застосування препарати розподіляються по всьому організму, і лікар може розраховувати на загальний (резорбтивний) протипухлинний ефект. При системній хіміотерапії рідко вдається уникнути побічної дії цитостатиків на здорові тканини.

*Регіонарна* хіміотерапія пухлин передбачає інфузійне або перфузійне підведення цитостатика через артерію або лімфатичну судину безпосередньо до органа, де локалізується пухлина, з обмеженням його надходження в інші органи. При внутришньоартеріальному і внутришньолімфатичному введенні цитостатиків використовується ідея обмеженого впливу високих концентрацій препаратів на пухлину з мінімальним токсичним ефектом.

При *локальній* хіміотерапії цитостатики у відповідних лікарських формах (мазі, розчини) наносять безпосередньо на поверхню пухлини або вводять у серозні порожнини (плевральну, черевну). При цьому разові дози цитостатиків можуть бути збільшені, а побічний ефект менш виражений.

У зв'язку зі специфікою злякисного росту, що полягає у виникненні первинної пухлини в однім органі і розвитку її метастазів практично в будь-яких органах, основна роль залишається за системною хіміотерапією. Цей спосіб введення принципово забезпечує цитостатичний вплив на пухлинні осередки, де б вони не знаходилися.

**Методи хіміотерапії пухлин.** У клінічній практиці розрізняють хіміотерапію пухлинних захворювань у залежності від того, проводиться вона одним препаратом (монохіміотерапію) або декількома (комбіновану хіміотерапію, поліхіміотерапію), а також ад'ювантну і неoad'ювантну хіміотерапію.

Основним методом медикаментозного лікування онкологічних захворювань є комбінована хіміотерапія або *поліхіміотерапія*. Цей метод передбачає одночасне або послідовне введення декількох цитостатиків у межах одного курсу або циклу. Кожний із цих препаратів повинний бути активний у відношенні даної пухлини, але одночасно мати різноманітний механізм дії на молекулярному і клітинному рівні. Крім того, в основі створення комбінацій лежить токсикологіч-

ний принцип. У комбінацію включають препарати, що при монохіміотерапії активні у відношенні даної пухлини, але мають різні побічні впливи. Це забезпечує підсумовування активної дії на пухлину при відсутності підсумовування токсичної дії.

Відомо декілька десятків комбінацій, до складу яких входять 2–4 і більш протипухлинних препаратів. Це комбінації типу "цитостатик+цитостатик". Крім того, практичне значення одержали окремі комбінації, що включають лікарський засіб без протипухлинної активності, застосовуване для зниження побічної дії цитостатика, тобто комбінація типу "цитостатики+антидот".

Біохімічний принцип спонукає включати в комбінації препарати, що призводять до різноманітних біохімічних ушкоджень. Новим напрямком у поліхіміотерапії є біохімічна модифікація дії протипухлинних препаратів, зокрема антиметаболітів.

Цитокінетичний принцип комбінації протипухлинних препаратів полягає в синхронізації клітинних циклів за допомогою одного препарату, наприклад вінкристина, що згубно діє на клітини у фазі мітозу.

*Ад'ювантна* хіміотерапія передбачає застосування цитостатичних препаратів після радикального лікування (частіше хірургічного, рідше променевого) із метою ліквідації мікрометастазів злякисної пухлини. Іноді таку терапію називають профілактичною. Невидимі метастази є причиною незадовільних результатів хірургічного або променевого лікування первинної пухлини.

Кінцевою ціллю ад'ювантної хіміотерапії є продовження життя хворих. За допомогою подібного лікування сподіваються збільшити безрецидивний період плин у захворювання. При цьому важливо, щоб у випадку рецидиву хвороби після ад'ювантної хіміотерапії пухлина залишилася чутливою до цитостатиків. Інакше безрецидивний період збільшиться, а після рецидивний період скоротиться через виникнення резистентності до терапії, що в результаті зменшує виживаність.

Критеріями ефективності ад'ювантної хіміотерапії є тривалість життя, частота рецидивів і тривалість безрецидивного періоду.

У сучасній онкології вважають раціональною багатомісячну ад'ювантну терапію. Оскільки мікрометастази складаються з гетерогенної популяції пухлинних клітин, то в них містяться клітини, які довгий час не проліферують. Ці клітини слабо ушкоджуються або зовсім не ушкоджуються в процесі одного курсу лікування. Якщо ад'ювантна хіміотерапія обмежується одним або двома курсами, то вона впливає лише на частину клітин. Неушкоджені клітини, що залишилися, призведуть до рецидиву захворювання. З огляду на токсичний ефект цитостатиків; їхню дію на здорові клітини, що інтенсивно діляться, необхідно обов'язково додержуватися в процесі

ад'ювантної хіміотерапії адекватних інтервалів між уведенням препаратів. Звичайно інтервали в 3–4 тижні забезпечують повну регресію ушкоджених нормальних тканин. Безупинно можна застосовувати тільки гормони і антигормони. Ефективність ад'ювантної хіміотерапії залежить також від розміру доз. Чим менше дози (наприклад із метою поліпшення переносності), тим менше ефективно лікування в запобіганні рецидивів захворювання. Таким чином, раціональний вибір разових і сумарних доз є критерієм успішності лікування. Для ад'ювантної хіміотерапії звичайно призначають комбінації хіміопрепаратів, хоча іноді застосовується і монохіміотерапія.

*Неoad'ювантна* хіміотерапія – засіб лікування, при якому на першому етапі, до операції або променевої терапії, використовують цитостатики. При цьому мають мету зменшити масу пухлини, полегшити виконання хірургічних утручань. Крім того, при наступному патологоанатомічному дослідженні віддаленої пухлини можна оцінити ступень її ушкодження хіміопрепаратами. При значній чутливості пухлини ці ж ліки використовують і під час післяопераційної хіміотерапії, при незначному ушкодженні пухлини план післяопераційної хіміотерапії змінюють, призначають інші цитостатики. Неoad'ювантна хіміотерапія передбачає такі етапи лікування:

1. Первинна або індукційна хіміотерапія з клінічною і морфологічною оцінкою її ефективності.

2. Основний етап лікування – радикальна операція, рідко – променева терапія.

3. Заключний етап – ад'ювантна терапія (цитостатична, променева, гормональна) або обгрунтована відмова від лікування.

Вибір препаратів для хіміотерапії, оптимальних доз, режимів, способів застосування, методів лікування цитостатиками є вирішальним чинником ефективності даної терапії. При чутливості пухлини до цитостатика саме перший курс хіміотерапії визначає її віддалені результати. Загальний стан хворої є також найважливішим прогностичним чинником і значною мірою визначає можливість хіміотерапії. Хворим у термінальному стані з величезною масою пухлинної тканини, значним порушенням функцій життєво важливих органів хіміотерапія може принести скоріше шкоду, чим полегшення. Винятком є випадок, коли важкість стану хворої обумовлена механічним стисненням життєво важливих органів пухлиною, що чутлива до цитостатиків.

*Оцінка лікувальної дії протипухлинних препаратів.* Основним показником ефективності терапії, як і при інших методах спеціального лікування, вважають виживаність хворих злюкисними пухлинами. Водночас для оцінки безпосередньої лікувальної дії розроблені єдині критерії об'єктивного і суб'єктивного ефекту. Критерієм об'єктивного

ефекту при лікуванні пухлин є зменшення їх розмірів і метастазів, обмірюваних як здобуток двох найбільших перпендикулярних розмірів. При неможливості двох вимірів визначають один розмір. Відповідно до рекомендацій експертів ВООЗ розрізняють 4 ступеня об'єктивного ефекту хіміотерапії:

1. Повна регресія – зникнення всіх об'єктивно зареєстрованих поразок.

2. Часткова регресія – більше або рівне 50 % зменшення всіх або окремих пухлин при відсутності прогресування інших осередків.

3. Стабілізація – зменшення менше чим на 50 % при відсутності нових поразок або збільшення не більш ніж на 25 %.

4. Прогресування – більше або рівне 25 % збільшення розмірів однієї або більш пухлин, або поява нових поразок.

При оцінці об'єктивного ефекту враховується також динаміка біохімічних і інших лабораторних показників. Так, наприклад, в оцінці ефективності мають значення біохімічні і імунологічні маркери пухлин, такі як  $\beta$ -хоріонічний гонадотропін при хоріонкарциномі, пухлинноспецифічний антиген СА-125 при епітеліальних пухлинах яєчників.

Тривалість повної регресії (ремісії) відраховують від дати, коли вона була вперше зареєстрована, до дати, коли відзначене прогресування хвороби. Тривалість часткової регресії (ремісії) рахується від першого дня лікування до дати перших ознак прогресування хвороби.

Суб'єктивний ефект оцінюють по зміні загального стану, зменшенню або зникненню болі, зміні маси тіла. Статус хворої оцінюють до початку лікування, у процесі і після його закінчення по системі ВООЗ:

0. Цілком активна, спроможна виконувати роботу, що здійснювала до хвороби, без обмежень.

1. Відчуває труднощі при виконанні фізичної або напруженої роботи. Спроможна виконувати легку або сидячу роботу.

2. Обслуговує себе цілком, але не спроможна виконувати роботу. Велику частину денного часу проводить не в постелі.

3. Обслуговує себе з обмеженнями. Більш 50% часу проводить лежачи.

4. Повна інвалідність. Не спроможна обслужити себе, прикута до постелі.

*Загальна характеристика побічних ефектів і чинників ризику при хіміотерапії пухлин.* Сучасні протипухлинні препарати характеризуються обмеженою вибірністю дії. Їхній терапевтичний індекс дуже низький і в кращому випадку не перевищує 5, тоді як для ліків, використовуваних при інфекційних захворюваннях, він складає 100 і більш. В даний час не існує цитостатичних препаратів, що не мають

токсичної побічної дії. У зв'язку з цим, при проведенні хіміотерапії необхідно обов'язково оцінювати побічний ефект цитостатиків.

Серед побічних реакцій хіміотерапії переважають реакції, обумовлені ушкодженням клітин із високою проліферацією: кровотворних і імунокomпетентних органів (кісткового мозку, слизуватих оболонок травного тракту, волосяних фолікулів і ін.). Розрізняють 5 ступенів інтенсивної побічної дії протипухлинних препаратів:

0. Немає змін самопочуття хворої і лабораторних даних.

1. Мінімальні зміни, що не впливають на загальну активність хворої; лабораторні показники змінені незначно і не потребують корекції.

2. Помірні зміни, що порушують нормальну активність і життєдіяльність хворої і викликають помітні зміни лабораторних даних, потребують корекції.

3. Різкі порушення, що потребують активного симптоматичного лікування, відстрочки або припинення хіміотерапії.

4. Небезпека для життя, потребує негайного скасування хіміотерапії.

Визначення ступеня токсичності проводиться відповідно до рекомендацій ВООЗ і Міжнародної протиракової спілки, у котрих детально відбиті усі види побічної дії препаратів.

Характер побічних явищ залежить від препарату, його доз і способу введення. Виділяють побічні ефекти, обумовлені токсичною (цитотоксичною) дією препаратів: дія, що місцевоподрознює, (флебіти, дерматити та ін.); системні ускладнення (мієлодепресія, диспепсичний синдром, порушення репродуктивної функції, нейротоксичність, порушення функції печінки, нирок та інших органів, імундепресія з розвитком інфекційної інфекції, ембріотоксичну й онкогенну дію). Цитостатики можуть призводити до алергічних і аутоімунних реакцій. Зустрічаються ускладнення, пов'язані з нестерпністю пухлинних засобів і обумовлені взаємодією цитостатиків з іншими лікарськими препаратами.

Умовно виділяють безпосередні, найближчі і відстрочені побічні ефекти. До безпосередніх побічних реакцій, що виявляється відразу або протягом першої доби, належать нудота, блювота, діарея, лихоманка, гіпотензивний синдром. Найближчі реакції виявляються протягом 7–10 днів – мієлодепресія, диспепсичний синдром, неврологічні, аутоімунні порушення, токсичні поразки органів. Відстрочені побічні ефекти можливі через декілька тижнів і більше після закінчення курсу лікування.

По виразності ускладнення хіміотерапії пухлин підрозділяють на легкі (оборотні без додаткових лікувальних заходів), середньої важкості (потребуючі корекції без припинення хіміотерапії) і важкі (необхідно припинення хіміотерапії й інтенсивне лікування). Багато побіч-



них ефектів різних препаратів подібні, окремі цитостатики викликають специфічні побічні реакції.

Токсична дія на кровотворення є найбільше частим побічним ефектом хіміотерапії. Цитостатики спроможні викликати гноблення будь-якого паростка гемопоезу, проте найбільше часто відзначається зниження показників гранулоцитарного і тромбоцитарного паростків. Тромбоцитопенія спостерігається в 3–4 рази рідше, чим лейкопенія. Найбільш виражена мієлодепресивна дія у алкілюючих препаратів, антрациклінових антибіотиків. Вибірково червоний паросток уражають (із можливістю розвитку тривалої анемії) препарати платини, метатрексат.

До чинників ризику розвитку гноблення гемопоезу належать попередня медикаментозна і променева терапія, вік старше 60 років, виснаження хворої. Вирішальним у прогнозі розвитку гіпоплазії є знання вихідного стану кісткового мозку, дійсним відбитком якого варто вважати дані про його кліточність, отримані при стерильній пункції. При кліточності нижче 40000 миєлокариоцитів у  $1 \text{ мм}^3$  дози хіміопрепаратів повинні бути знижені на 50 %.

Для початку і проведення хіміотерапії кількість лейкоцитів повинна бути не менше  $4,0 \times 10^9/\text{л}$  і тромбоцитів не менше  $120 \times 10^9/\text{л}$ .

Звичайно миєлодепресія є найближчим ускладненням. Проте ряд препаратів викликають відстрочений токсичний ефект. Тому контроль показників периферичної крові необхідно продовжувати ще якийсь час після закінчення лікування (іноді до 3 тижнів).

Для лікування цитопенії можуть бути використані різноманітні засоби. Використання при цитостатичній гіпоплазії в лікувальних цілях переливання консервованої крові і її компонентів (лейкосуспенсії, тромбоцуспенсії) малоефективно і навіть безперспективно, замісного ефекту практично не спостерігається. З цією метою використовують трансфузії компонентів крові, отримані спеціальним способом – концентровані суспензії лейкоцитів і тромбоцитів. При необхідності тривалих багатократних переливань тромбоконцентратів необхідний добір пари донор-реципієнт з урахуванням антигенів системи HLA, таких донорів легше знайти серед братів і сестер реципієнта. Переливання концентратів дозволяє уникнути інфекційних ускладнень або полегшити їх до відновлення власного костномозкового кровотворення.

Дуже спірним вважається застосування так званих гемостимуляторів (лейкоген, зимозан, продигіозан, нуклеїнат натрію та ін.).

Питання про призначення глюкокортикоїдів при миєлодепресії остаточно не вирішене. При доведеному приєднанні автоімунного конфлікту, що збільшує цитопенію, доцільно призначення кортикостероїдів (преднізолон усередину в дозі не менше чим  $1 \text{ мг/кг}$ , дексаметазон в адекватних преднізолону дозах).

Найбільше сучасним методом лікування мієлодепресії є використання мієлотрансплантацій і факторів, що стимулюють колонії рекомбінатних білків, які мають регулюючу дію на гемопоєз.

Токсична дія хіміотерапії на шлунково-кишковий тракт виявляється розвитком мукозитів (стоматитів, ентеритів), діареї, нудоти, блювоти.

Лікування токсичних стоматитів, ентеритів не відрізняється по принципах дієти і фармакотерапії від звичайних форм підгострого і хронічного запалення оболонки шлунково-кишкового тракту.

Нудота і блювота належать до серйозних проявів токсичності препаратів у хворих, що одержують лікування цитостатиками. При застосуванні похідних платини ці побічні реакції особливо виражені і часто можуть служити причиною припинення лікування. В даний час можуть рахуватися активними антимеметиками антигістаміни (дімедрол, піпольфен, супрастин), антихолінергетики (скополамін, атропін, платифілін, метацин), нейролептики (аміназин, етаперазин, френолон, тизерцин, дроперідол, галоперідол). Надають позитивний ефект метоклопрамід (реглан, церукал). У клінічну практику ввійшли препарати – антагоністи серотонінових рецепторів: зофран, кітрил і навобан, що запобігають блювоті в 70–80 % хворих.

Необхідно робити корекцію не тільки неприборканої блювоти, але і її наслідків – зневоднювання, порушення електролітного балансу.

*Кардіотоксичний* ефект виникає практично тільки при лікуванні антрациклінами (адриаміцин, рубоміцин) і дуже рідко при використанні інших цитостатиків (циклофосфамід, фторурацил). Ранні прояви кардіотоксичності – падіння артеріального тиску, синусова тахікардія, аритмія, лівошлункова дисфункція, біль в області серця. Більш пізні прояви – синдроми міокардиту і перикардиту, іноді інфаркт міокарда. Пізні прояви кардіотоксичності – дегенеративні кардіоміопатії з лівошлунковою недостатністю й ін. Основним способом профілактики є дотримання сумарних доз препаратів. Необхідно раннє виявлення кардіотоксичності за допомогою ЕКГ. Лікування проводять по загальних принципах терапії серцевої патології.

Поразки органів сечовивідної системи у процесі хіміотерапії найбільше виражені при використанні похідних платини. Основним у механізмі пошкоджуючого впливу протипухлинних препаратів на нирки є, очевидно, безпосередня цитотоксичність і аутоімунний характер ускладнень. З метою попередження нефротоксичності в хворих із підвищеним ризиком розвитку цього ускладнення проводиться постійний динамічний контроль загального аналізу сечі і біохімічних показників. При підвищенні рівня креатиніну понад 120 ммоль/л, протеїнурії, циліндрурії, гематурії протипоказане введення препаратів платини, метотрексату. Дози інших препаратів

знижують на 50 %. З метою запобігання токсичній поразці нирок при використанні препаратів платини застосовують гіпергідратацію (внутришньовенно вводять до 3 л рідини), форсований діурез (манітол 25–50 г, лазикс 40–80 мг і ін.).

Алопеція є проявом токсичного ушкодження придатків шкіри (придушення проліферації епітелію волоссяних фолікулів) при використанні деяких цитостатиків (адриаміцина, дактиномицина, циклофосфана, вінбластіна, вінкристина, платидіама). Алопеція оборотна, проте є важкою психічною травмою для хворої. Повне відновлення волоссяного покриву голови відбувається через 3–6 місяців після закінчення медикаментозного лікування.

Реакції з боку вен (флебіти, тромбофлебіти, флебосклероз) розвиваються частіше після декількох уведень цитостатиків (найбільше часто вінбластіна, адриаміцина й ін.). Запально-склеротичні реакції з боку поверхневих вен виявляються різно – від значного болю по ходу судин уже під час ін'єкції до флебітів, тромбофлебітів, флеботромбозів із виходом в облітерацію вен. З метою профілактики ускладнень із боку вен використовують ін'єкції розчинів цитостатиків у мінімально припустимих дозах. Краплинні інфузії у великій кількості рідини служать кращим засобом попередження ушкодження вен. При струминному введенні доцільно "промивання" вени ізотонічним розчином хлориду натрію. Ін'єкції препаратів повинні провадитися поперемінно в різноманітні вени. Лікування флебітів, тромбофлебітів, викликаних введенням цитостатиків, не відрізняється від лікування цих захворювань, викликаних іншими причинами.

### ***Хіміотерапія окремих форм злоякісних пухлин жіночих статевих органів***

***Злоякісні пухлини яєчників.*** Основними прогностичними чинниками при раку яєчників є стадія процесу, морфологічний тип пухлини, ступень її диференціації, обсяг первинної операції і залишкових пухлин, вік хворої. Ключовим моментом у лікуванні є операція і хіміотерапія, що застосовується як до, так і після радикальних і нерадикальних операцій. У деяких випадках хіміотерапія може бути самостійним методом лікування. Хворим із пухлинами в T1a,vNoMo стадіях із високим ступенем диференціації після операції не потрібно додаткового лікування. При прогностично більш несприятливих стадіях (T1cNoMo, T2a,v,cNoMo) проводять хіміотерапію (3–4 курси).

При значній поширеності процесу рекомендуються циторедуктивні операції найбільшого обсягу при необхідності з резекцією сечового міхура, товстої кишки. Медіана виживаності в оптимальній групі при залишкових пухлинах діаметром менше 2 см складає до 30 міс., у групі хворих із пухлинами більш 2 см – 14 міс. Хворим із залишковими

пухлинами можуть бути рекомендовані різноманітні схеми комбінованої ад'ювантної хіміотерапії, бажано з умиканням препаратів платини. Для оцінки ефективності хіміотерапії після 6–12 курсів лікування починаються повторні лапаротомії, так звані операції second-look. При цьому за рубежом беруть від 20 до 40 біопсійних зразків для морфологічного дослідження. Якщо є залишкові пухлини, їх по можливості видаляють. Повторні циторедуктивні операції в оптимальному обсязі можливі в 30–40 % хворих. Для контролю над ефективністю лікування можуть бути використані також повторні лапароскопії.

Численні порівняльні дослідження показали, що поліхіміотерапія більш ефективна і викликає більший відсоток повних регресій, чим монохіміотерапія. Ефективність різноманітних режимів комбінованої хіміотерапії раку яєчників складає 60–80 % із частотою повних ремісій 40–50 %.

Існує багато лікарських комбінацій для лікування злоякісних новоутворів яєчників, які для кожної хворої повинні підбиратися індивідуально. Необхідно враховувати, що арсенал лікарських засобів, застосовуваних при раку яєчників, постійно розширюється. Тому подані нижче схеми поліхіміотерапії є умовними і складають лише малу частину з запропонованих:

1. Цисплатин  $20 \text{ мг/м}^2$  внутришньовенно крапельно щодня з 1-го по 5-й день або по  $30 \text{ мг/м}^2$  у 1, 2, 3-й дні, або по  $100 \text{ мг/м}^2$  у 1-й день.

Адріаміцин  $25\text{--}50 \text{ мг/м}^2$  внутришньовенно в 1-й день.

Циклофосфан  $600\text{--}750 \text{ мг/м}^2$  внутришньовенно в 1-й або 4-й день

Курси повторюють кожні 3–4 тижні.

2. Циклофосфан  $150 \text{ мг/м}^2$  внутришньом'язово з 1-го по 14-й день.

Метотрексат  $40 \text{ мг/м}^2$  внутришньовенно в 1-й і 8-й дні.

Фторурацил  $600 \text{ мг/м}^2$  внутришньовенно в 1-й і 8-й дні.

Курси повторюють кожні 3 тижні.

3. Вінкристин  $1 \text{ мг}$  внутришньовенно, 1 раз у тиждень.

Актиноміцин  $0,5 \text{ мг}$  внутришньовенно, 5 днів підряд 1 раз на місяць протягом 3 міс.

Циклофосфан  $200 \text{ мг}$  внутришньом'язово, застосовується аналогічно актиноміцину.

Курс лікування продовжується 12 тижнів. Дана схема може бути рекомендована при пухлинах строми статевого тяжа, герміногенних новоутвореннях яєчників.

Вивчення виживання хворих злоякісними пухлинами яєчників показує, що результати оперативного лікування значно поступаються комплексному методу з включенням хіміотерапії. Тому даний метод лікування в теперішній час є найбільш раціональним варіантом лікування при даній локалізації злоякісного процесу.

*Хоріонкарцинома.* У лікуванні хоріонкарциноми хіміотерапія набула головного значення, завдяки високій чутливості даної пухлини до деяких лікарських препаратів. Вона повинна застосовуватися на першому етапі лікування у всіх хворих хоріонкарциномою із метастазами. Після досягнення ефекту від первинного лікування доцільно проводити профілактичну хіміотерапію, орієнтуючись на показники хоріонічного гонадотропіну ( $\beta$ -ХГЛ).

До препаратів, що мають високий терапевтичний ефект при хоріонкарциномі, належать метотрексат і 6-меркаптопурин. Стійкий і тривалий ефект лікування у великому відсотку випадків досягається за допомогою методики поєднаного застосування цих препаратів. Для лікування хоріонкарциноми застосовують і протипухлинні антибіотики типу рубоміцина, олівоміцина й ін.

Критерієм ефективності хіміотерапії служить одержання двох нормальних показників рівня  $\beta$ -ХГЛ при дослідженні з інтервалом 10–12 днів. Якщо титр  $\beta$ -ХГЛ не знижується після двох курсів лікування або істотно зростає після першого курсу, схему хіміотерапії варто змінити і продовжити лікування в новому варіанті доти, поки рівень його в крові не нормалізується. На фоні нормального рівня  $\beta$ -ХГЛ доцільно провести ще один курс хіміотерапії. Ремісія підтверджується після стійкої нормалізації  $\beta$ -ХГЛ протягом 3 тижнів. З цього моменту хвора спостерігається з періодичним контролем титру  $\beta$ -ХГЛ протягом року.

У жінок, вилікуваних тільки за допомогою хіміотерапії, відновлюється менструальний цикл. У них може наступити вагітність, яку вони можуть виносити до родів. Безпечними термінами настання вагітності після лікування хоріонкарциноми вважають 2,5–3 роки з моменту завершення хіміотерапії.

Для лікування хоріонкарциноми цитостатиками запропоновано багато схем поліхіміотерапії і монохіміотерапії. Нижче подані деякі з них.

1. Метотрексат  $20 \text{ мг/м}^2$  у 1-й і 8-й дні внутришньовенно або внутришньом'язово.

Адріаміцин  $30 \text{ мг/м}^2$  у 1-й і 8-й дні внутришньовенно.

Циклофосфан  $400 \text{ мг/м}^2$  у 1-й і 8-й дні внутришньовенно.

Інтервали між курсами 3 тижні.

2. Метотрексат  $20 \text{ мг/м}^2$  внутришньовенно або внутришньом'язово 2 рази на тиждень.

Дактиномицин  $300 \text{ мкг/м}^2$  внутришньовенно 2 рази на тиждень.

Вінбластин  $6 \text{ мг/м}^2$  внутришньовенно 1 раз на тиждень. Курс лікування 4 тижні, інтервал між курсами 4 тижні.

Існує багато інших схем поліхіміотерапії хоріонкарциноми, що подані в довідниках по хіміотерапії.

*Рак шийки матки.* Роль хіміотерапії при даній локалізації злоякісного процесу незначна. Хіміотерапія застосовується в основному

при III і IV стадіях, рецидивах після операції і променевої терапії, у хворих із метастазами в лімфовузли, що мають малі шанси на виликування. Крім того, хіміотерапія може відігравати роль сенсibiliзатора при використанні в комбiнації з променевою терапiєю. З цієї метою частіше використовують цисплатин.

Одним із нових напрямків у хіміотерапії раку шийки матки є застосування її в якості неоад'ювантної до операції і променевої терапії. З цією ціллю використовують монокіміотерапію (цисплатин, іфосфамід) або полікіміотерапію (цисплатин і фторурацил), а також інші препарати.

*Рак тіла матки.* Основним методом медикаментозного лікування раку тіла матки є гормонотерапія. Досвід хіміотерапії при даній локалізації злоякісного процесу невеликий. Звичайно вона проводиться тоді, коли вичерпані інші можливості для лікування. З цією ціллю використовують схеми, подібні тим, що описані вище при лікуванні раку яєчників.

### Гормонотерапія

Гормонотерапія не є самостійним методом лікування злоякісних новоутворень, а доповнює хірургічне, променеве лікування або хіміотерапію.

Гормонотерапія застосовується для лікування гормонозалежних пухлин, що мають потребу у визначеному гормональному впливі для свого розвитку. Основним принципом, на якому засноване застосування ендокринотерапії, є усунення з організму гормонів, що стимулюють рост даної пухлини, або нейтралізація їхньої дії. У обмеженому числі випадків, як, наприклад, при використанні прогестинів у лікуванні раку тіла матки, терапевтичний ефект гормонів визначається, як думають, їхньою прямою дією на пухлинні клітини. Рахується, що застосування гестагенів обумовлює зниження проліферативної і мітотичної активності пухлинних клітин, підвищення їх морфологічної і функціональної диференціації, розвиток у них атрофічних і дегенеративних змін.

По методах впливу гормонотерапія ділиться на аблативну й адитивну. Аблативна гормонотерапія полягає в частковому або повному вимиканні функції залоз внутрішньої секреції, що впливають на ріст і розвиток гормонозалежних пухлин, оперативним шляхом (наприклад видалення яєчників), хімічними препаратами або опроміненням. Адитивна, або медикаментозна гормонотерапія полягає у введенні гормонів в організм хворої ззовні і проводиться статевими гормонами або антигормонами.

Якщо в недавньому минулому основним методом нейтралізації дії гормонів було хірургічне видалення або променева руйнація

ендокринних залоз, то в даний час головним чином застосовуються методи фармакологічного придушення продукції гормонів або нейтралізація їхньої дії. У залежності від рівня, на якому діють препарати, їхній ефект може бути центральним, периферичним і клітинним.

Важливим аспектом гормонотерапії є визначення критеріїв гормонозалежності пухлин, тобто критеріїв, що дозволяють до початку лікування оцінити спроможність пухлини відповісти на гормональний сигнал. Дія гормонів на клітини здійснюється через специфічні рецептори і наявність у пухлинних клітинах рецепторів є показником гормонозалежності. Варто мати на увазі гетерогенну клональну структуру пухлини і її мінливість у процесі лікування, у зв'язку з чим гормонотерапія повинна базуватися на індивідуальних принципах.

Виявлення гормональних рецепторів ракових клітин є найбільш поширеним методом визначення чутливості пухлини до гормонотерапії. Рецептори стероїдних гормонів визначаються біохімічним, гістохімічним і імунологічним методами.

Доведено ефективність гормонотерапії раку тіла матки, що є одним із найчастіших методів ендокринотерапії в онкогінекології. Ефективних гормональних засобів для лікування пухлин яєчників, раку шийки матки і раку вульви не знайдено.

Загальний принцип гормонотерапії раку тіла матки передбачає тривале і постійне використання прогестагенів. При цьому варто мати на увазі, що до гормонотерапії чутливі високодиференційовані форми раку ендометрію (у 80 % випадків), при низькодиференційованому раку чутливість не перевищує 10 %.

Для лікування раку ендометрію застосовують 17-оксіпрогестерона капронат (17-ОПК), медроксипрогестерона ацетат (МПА, депо-провера), гестонорона капронат (депостат). Курс лікування складається з щоденних внутришньом'язових введень ОПК по 500 мг протягом 2–3 міс., у наступні 3 міс. – 500 мг 2 рази на тиждень, потім дози препарату знижують. Депо-провера застосовується по 500 мг внутришньом'язово щодня протягом 28 днів, потім по 1000 мг щотижня. Депостат вводять по 200 мг внутришньом'язово 1 раз на тиждень.

Визначити, чи чутлива пухлина до гормонотерапії можна не раніше чим після 12 тижнів лікування високими дозами за допомогою цитологічних досліджень ендометріальних зскрібань і визначення рівня кольпоцитологічних реакцій. Морфологічно встановлюється зниження проліферативної активності пухлини і підвищення її диференціації.

Надійним маркером чутливості раку ендометрію до гормонально-го лікування є наявність в пухлині цитозольних рецепторів естрадіолу (ER) і прогестерону (PR). Необхідність визначення їх на практиці диктується тією обставиною, що доведена неоднорідність аденокар-

циноми ендометрію по їхньому вмісту. Високодиференційовані пухлини містять рецептори стероїдних гормонів, низько диференційовані – позбавлені таких.

Для подолання первинної гормонорезистентності і підвищення чутливості аденокарциноми ендометрію до прогестагенів підключають антиестрогени – тамоксифен, зитазоніум або кломіфенцитрат. Безпосередня протипухлинна дія антиестрогенів (придушення поділу клітин і росту пухлини) поєднується з їхньою спроможністю підвищувати в пухлинній тканині рівень цитоплазматичних рецепторів до прогестерону і знижувати рівень рецепторів до естрогенів. Тамоксифен призначається по 10 мг 2–3 рази в день протягом декількох місяців.

Гормонотерапія може призначатися в період променевої терапії раку тіла матки, при запущених формах раку ендометрію як компонент лікування може бути використана хіміогормонотерапія. Підвищити чутливість гетерогенних пухлин, що спостерігаються при значному поширенні процесу, удається за рахунок використання антиестрогенів, а перебороти повну гормоночутливість – за рахунок призначення поліхіміотерапії. Остання діє на клітини зі зниженою диференціацією. Запровадження хіміогормонотерапії в план комплексного лікування в хворих із генералізованими формами раку ендометрію передбачає можливість гальмування розвитку схованих або явних метастазів пухлини, що знаходяться за межами хірургічного або променевого впливу.

### Імунотерапія

Принцип імунотерапії базується на теоретичних уявленнях про роль імунної системи, як сторожа антигенної постійності організму. Важливою перевагою імунотерапії є її спроможність уражати тільки патологічні клітини, не наносячи шкоди здоровим клітинам організму.

Розрізняють активну і пасивну імунотерапію пухлин. Активна імунотерапія має на меті імунізувати організм хворої препаратами, що можуть викликати імунну реакцію, направлену на відторгнення пухлини. При цьому імунотерапія може бути неспецифічною та специфічною. Неспецифічна імунотерапія не спрямована на конкретну пухлину, але підвищує загальний імунітет. З цією метою використовують так названі неспецифічні імуномодулятори або модифікатори біологічних реакцій БЦЖ, зимозан, полісахариди, поліпептиди, препарати тимусу й ін. З огляду на те, що дані препарати впливають на різноманітні ланки імунної системи, раціонально індивідуальне призначення модифікаторів біологічних реакцій на підставі вивчення імунограми хворої.

Дослідження останніх років дозволили зрозуміти ряд особливостей механізму протипухлинного імунітету, зокрема оцінити значення



цитокинів – розчинних протеїнів і глікопротеїнів, вироблюваних клітинами у відповідь на різноманітні екзогенні й ендогенні стимулятори. Особливий інтерес викликають інтерлейкіни (IL-1, IL-2), інтерферони, колонієстимулюючі фактори. З урахуванням особливостей механізму дії цих цитокинів розробляються сучасні методи імунотерапії злоякісних пухлин. У теперішній час цитокини і лімфокини одержують методами генної інженерії і відповідно використовують рекомбінантні інтерлейкіни й інтерферони.

Використання рекомбінантних цитокинів дало можливість порушити питання про більшу вибірність імунної системи проти пухлин. Інтерлейкін-2 має спроможність впливати на клітини імунної системи і на можливості організму носія пухлини чинити опір пухлинному процесу. В даний час проводяться активні клінічні дослідження зі сполучення інтерлейкінів з інтерферонами і цитостатиками. Цей напрямок у лікуванні злоякісних пухлин безумовно перспективний, проте не вийшов ще за межі клінічного експерименту.

До цитокинів також належать і гематогормони або колонієстимулюючі фактори – глікопротеїни, що регулюють проліферацію, дозрівання і біологічну активність клітин крові. Два з них, отримані методом генної інженерії, Г-КСФ (гранулоцитарний колонієстимулюючий фактор) і ГМ-КСФ (гранулоцитарно-макрофагальний колонієстимулюючий фактор) випробовуються в клініці. Можна вважати доведеною їхню спроможність попереджати або зменшувати прояви гноблення кровотворення при цитостатичній терапії.

Специфічна імунотерапія пухлин подана спробами використання імунізації пухлинними клітинами або екстрактами пухлин, а також відповідними вакцинами. Більшість цих спроб не призвели до успіху, і даний напрямок імунотерапії пухлин поки не розробляється.

Пасивна імунотерапія, що полягає в переносі в організм хворої готових імунних агентів, знайшла широке застосування в онкології. З цією ціллю використовують імунокомпетентні клітини або антитела, спроможні прямо або опосередковано змінити протипухлинну відповідь. Був уведений термін "адоптивна імунотерапія", що розуміє призначення пасивної імунотерапії за участю імунокомпетентних клітин (лімфоцитів і макрофагів).

Встановлено, що інтерлейкін-2 викликає розподіл цитотоксичних лімфоцитів, унаслідок чого стало можливим розмножувати лімфоцити, отримані від хворого, поза організмом. Такі лімфоцити, отримані з видаленої пухлини і культивовані з IL-2, можуть бути використані для лікування пухлин. Інтерлейкін-2 може активізувати клітини, що не виявляють протипухлинної активності, і змусити їх знищувати ракові клітини. Так, лімфоцити, отримані шляхом лейкофереза в хворого злоякісною пухлиною і культивовані потім із IL-2 *in vitro*, є основою

протираковинного препарату LAC-клітини (лімфокінактивовані кілерні клітини). Препарат знаходиться в стадії клінічного іспиту.

Можна сподіватися, що подальша розробка методів імунотерапії злоякісних новоутворів приведе до успішного рішення цієї проблеми і створення нових активних протиракових методів терапії.

## Глава 9

### НЕЙРОЕНДОКРИННІ СИНДРОМИ В ГІНЕКОЛОГІЇ

#### Нейрообмінно-ендокринний синдром

Нейрообмінно-ендокринний синдром (НОЕС) – поліетіологічний синдромокомплекс, який характеризується порушенням регуляторних механізмів гіпоталамо-гіпофізарної системи і наступним виникненням патології обміну речовин, менструальної і дітородної функцій організму жінки.

У залежності від основних етіологічних факторів розрізняють: 1) НОЕС, пов'язаний з наявністю в анамнезі вагітності чи пологів; 2) НОЕС, непов'язаний з вагітністю. Виникнення 1-ї форми найчастіше відбувається протягом року після вагітності, що завершилася абортom чи пологами, які супроводжувалися ускладненнями: гестозом, кровотечею, оперативним родорозродженням, та ін. Ознаки 2-ї форми НОЕС з'являються під впливом гострих і/чи хронічних стресових впливів на тлі: тривалого, іноді латентного, перебігу екстрагенітальних захворювань; у період перебудови функціональних систем організму жінки (статевий розвиток, початок статевого життя); після перенесених інфекційних захворювань і інтоксикацій, особливо із залученням структур головного мозку; спадкоємної схильності до ендокринної патології (ожиріння, цукровий діабет, гіпертензія та інші; вага тіла при народженні менше 2700 г і більше 4000 г).

У патогенезі НОЕС лежать порушення функціонування гіпоталамуса з наступною патологічною регуляцією гіпофіза, надниркових залоз і яєчників під впливом зазначених вище факторів. У гіпоталамусі відбувається порушення регулюючих механізмів, в основі якого лежить патологія гіпофізотропних рилізінг-гормонів і нейротрансмітерів, пов'язана з порушенням їхнього синтезу і/чи деградації, а також зміною рецепторного апарату гіпоталамічних структур зі зміною кількості рецепторів і/чи їхньої чутливості до регуляторних агентів.

Гормональний профіль при НОЕС указує на збільшення рівня АКТГ, ЛГ, пролактину, кортизолу, тестостерону, інсуліну, 11-оксікортикостероїдів; на незначне зниження концентрації естрадіолу при значному зменшенні рівня прогестерону; на коливання рівня екскреції 17-КС, ФСГ і СТГ у межах вікової норми. Перебудова обміну речовин супроводжується порушенням вуглеводного і ліпідного обміну: гіперглікемією і/чи зниженням толерантності до глюкози; гіперхолестеринемією, гіпертригліцеридемією, дисліпопротеїдемі-

єю з підвищенням змісту ЛПНЩ (ліпопротеїдів низької щільності) і ЛПДНЩ (ліпопротеїдів дуже низької щільності), збільшенням коефіцієнту атерогенності.

**Клініка** НОЕС включає ряд синдромів з різним ступенем виразності і частотою виникнення: ожиріння, симптоми поразки діенцефальних (гіпоталамічних) структур, ознаки гіперандрогенії, порушення менструальної і дітородної функцій, доброякісні зміни молочних залоз, розвиток і прогресування екстрагенітальних захворювань.

Розвиток ожиріння супроводжується зміною морфотипу жінки і відповідає кушингоїдному розподілу жирової тканини зі змінами шкіри (так званий гіпоталамічний тип ожиріння): прогресуючий характер ожиріння з масоровним індексом вище 30, збільшенням окружності грудної клітки, мікроженого і міхакроміального розмірів при зменшенні довжини ніг; відкладення жирової тканини переважно в області плечового поясу з наявністю «клімактеричного горбика», низу живота і стегон, кінцівки при цьому залишаються відносно худими; виникненням на шкірі цих відділів тулуба смуг розтягання з варіабельного кольору від блідої до яскраво-рожевої; в області промежини і внутрішньої поверхні стегон наявність ділянок гіперпігментації.

Ознаки гіперандрогенії доповнюють характерний зовнішній вигляд хворих НОЕС. Зокрема, помірний гіпертрихоз по білій лінії живота і внутрішньої поверхні стегон при наявності одиничного стрижневого волосся на обличчі; жирна себорея і *acne vulgaris* на шкірі обличчя, спини, груді.

У клініці НОЕС можуть домінувати симптоми поразки гіпоталамуса, відомі своїм поліморфізмом і різним характером перебігу, аж до діенцефальних кризів. Виділяють нейровегетативний, судинний і психічний компоненти поразки гіпоталамічних структур, найбільш частими проявами яких є: поліфагія аж до розвитку булімії; головний біль, швидка стомлюваність, полідипсія, запаморочення, депресивні стани, транзиторна гіпертензія; гіпертермія; розлади сну по типу безсоння; зниження пам'яті; пастозність на нижніх і верхніх кінцівках.

Порушення менструальної і дітородної функцій при НОЕС взаємозалежні і виражаються скаргами хворих на безплідність і порушення менструального циклу по типу оліго-, гіпо- чи опсоменореї. Рідше спостерігається аменорея та ациклічні маткові кровотечі. Дисфункція гіпоталамо-гіпофізарної системи приводить до порушення процесів фолікулогенезу, що проявляється множинною кістозною атрезією фолікулів, ановуляцією, недостатністю лютеїнової фази, розвитком проліферативних і гіперпластичних процесів ендометрію різного ступеня виразності.

Дисбаланс гормонального профілю хворих НОЕС з помірковано вираженим підвищенням концентрації пролактину приводить до

доброякісних змін тканини молочних залоз по типу дифузійної і/чи осередкової форм мастопатії.

Найбільш розповсюдженими екстрагенітальними захворюваннями у пацієнок з НОЕС є транзиторна гіпертензія, цукровий діабет (субклінічна і клінічна форми), захворювання жовчевих шляхів, захворювання шкіри (нейродерміт, псоріаз, грибові поразки), обмінний поліартрит. На тлі порушень вуглеводного і ліпідного обміну починається ранній розвиток атеросклерозу і процесів передчасного старіння.

Серед гінекологічної патології у жінок з НОЕС найчастіше діагностували патологію шийки матки, хронічний сальпінгоофорит, міому матки.

**У діагностиці** НОЕС має значення типовий анамнез, скарги хворої, особливості перебігу захворювання, дані фізикального обстеження (починаючи з огляду пацієнтки і констатації її морфотипу, характеру ожиріння, змін шкіри і т.ін.). Гормональне дослідження включає визначення концентрації АКТГ, ЛГ, ФСГ, співвідношення ЛГ/ФСГ (збільшення за рахунок росту ЛГ), пролактину, кортизолу, тестостерону, естрогенів, прогестерону, 17-КС у сечі і 11-ОКС у крові. Визначення характеру гормонального дисбалансу не має вирішального значення в постановці діагнозу, тому що ендокринні порушення при НОЕС полігландулярні і часто зустрічаються при інших ендокринних захворюваннях. Ці ж чинники лежать в основі недоцільності використання в диференційній діагностиці функціональних проб. Біохімічне обстеження повинно обов'язково включати визначення глюкози крові натще і тесту толерантності до глюкози з навантаженням глюкозою 1 г/кг маси тіла; дослідження ліпідного обміну (фракції ліпопротеїдів, загальний холестерин, тригліцериди) з розрахунком коефіцієнту атерогенності. Додаткові методи діагностики численні і виконуються послідовно відповідно до логіки діагностичного пошуку для виключення ендокринної та онкологічної патології. При ультразвуковому дослідженні матки і яєчників проводиться морфометрія та аналіз структури (наявність дрібнокістозної зміни і/чи домінуючого фолікула, стовщеної підвищеної щільності капсули яєчника). Рентгенографія черепа і турецького сідла необхідна для оцінки ложа гіпофіза з виміром його розмірів, діагностикою ознак внутрічерепного тиску і гіперостозу. Найбільш частими патологічними краніографічними ознаками є: посилення пальцевих натиснень і посилення судинного малюнка, внутрішній гіперостоз лобової і потиличної кісток, гіперпневматизація порожнин черепа (лобових, основних синусів, сосцевидних осередків скроневої кістки), мале турецьке сідло.

При електроенцефалографії (ЕЕГ) з функціональними навантаженнями (світлові та звукові подразники, дозована гіпервентиляція) вияв-

ляються функціональні порушення дienceфальної області у вигляді частоті активності альфа-ритму, реєстрації в лобово-височно-тім'яних відведеннях тета-ритму. Виразність змін ЕЕГ знаходиться в прямій корелятивній залежності від давнини і ступеня тяжкості захворювання.

Інвазивні методики включають проведення біопсії ендометрію (навіть на тлі аменореї), переважно під контролем гістероскопії; гістеросальпінгографії з метою діагностики трубної безплідності; лапароскопії з хромосальпінгоскопією. При лапароскопії визначають розміри яєчника, його структуру, консистенцію, проводять біопсію для гістологічного дослідження. Розрізняють два типи макроскопічних змін у яєчниках при НОЕС. При першому типі яєчники звичайних розмірів і консистенції, білочна оболонка нормальної товщини при згладженій поверхні, що свідчить про відсутність овуляції, утворення жовтих тіл, судинний малюнок виражений слабо. При іншому типі - збільшені яєчники (4,0\*3,5\*4,5 см) із гладкою поверхнею, стовщеною блідо-мармуровою капсулою, через яку просвічують множинні дрібні блакитнуваті пензлики діаметром 2–15 мм. Зміни в яєчниках корелюють із тривалістю захворювання і виразністю гормонально-метаболических розладів.

Обов'язковим є огляд терапевта з метою уточнення стадії і ступеня тяжкості екстрагенітальних захворювань з наступною консультацією ендокринолога та окуліста.

В основі *диференційної діагностики* НОЕС із хворобою Іценко-Кушинга покладене значне підвищення змісту кортизолу та АКТГ у крові при відсутності нормального добового ритму секреції цих гормонів, підвищений рівень 11-ОКС у крові та 17-КС у сечі, позитивна дексаметазонова проба. При синдромі Іценко-Кушинга спостерігаються аналогічні зміни гормонального профілю при негативній дексаметазонавій пробі в сполученні з вираженою гіпертензією, цукровим діабетом, остеопорозом, м'язовою слабкістю та атрофією м'язів ніг, вірільним синдромом. Доцільна участь ендокринолога в проведенні диференційної діагностики.

Диференційний симптом первинного ПКЯ – первинна безплідність. При НОЕС, зв'язаному з вагітністю, безплідність вторинна. Вторинні ПКЯ при гіпоталамічних функціональних порушеннях свідчать про те, що функціональні порушення (аналогічні НОЕС) є першим етапом у розвитку морфологічних змін яєчників.

Для конституціонального ожиріння характерне перевищення ваги тіла з дитинства, універсальний характер ожиріння, відсутність гіпертрихозу, збережена репродуктивна функція при незначних порушеннях менструального циклу по типу олігоменореї.

*Лікування* НОЕС повинне бути комплексним, спрямованим на розрив патологічної регуляції гіпофізарно-наднирково-яєчникових

структур і нормалізацію обміну речовин. Немедикаментозна терапія включає психотерапію, дієтотерапію, лікувальну фізкультуру. Переконавання пацієнтки в необхідності тривалого і послідовного лікування шляхом корекції ваги тіла раціональним і збалансованим харчуванням з обмеженням калорійності їжі та обсягу споживаної рідини, виконанням дозованих фізичних вправ – основа лікування НОЕС.

Медикаментозна лікування доповнює, потенціює немедикаментозну терапію і зменшує ступінь виразності патологічних реакцій обміну речовин, що розвиваються в процесі зниження ваги тіла. Одночасно з дією призначають верошпірон (0,025 г 3–4 рази на добу перорально протягом 2 міс.), адебіт (100–150 мг/добу перорально при порушенні толерантності до глюкози чи при клінічній формі цукрового діабету), адіпозін (50 ОД внутришньом'язово 1 раз на добу протягом 20 днів при неефективності терапії адебітом). Для впливу на обмін нейромедіаторів використовують у залежності від змін гормонального профілю бромокриптин (парлодел) з індивідуальним і поступовим підбором дози протягом 6–9 міс. (добова доза не перевищує 7,5 мг); достинекс (каберголін) 0,5 мг 1–2 рази на тиждень перорально під контролем рівня пролактину; при перевазі симптомів гіперкортицизму – хлоракон (0,5 г 4 рази на добу перорально протягом 2–3 місяців), дифенін (по 1 таблетці 3 рази на добу перорально протягом 2–3 міс.). Для лікування гіперпластичних процесів ендометрію частіше використовуються чисті гестагени, доза і тривалість терапії залежить від типу патології ендометрію. Стимуляція овуляції проводиться кломіфеном за стандартною схемою, гонадотропінами (пергонал, хоріонічним гонадотропіном). При відсутності ефекту від медикаментозної стимуляції, при наявності вторинних полікістозних яєчників і ановуляторного менструального циклу протягом 6–9 міс. після зменшення маси тіла і ліквідації обмінних порушень, а також при рецидивуючій і/чи атипівій гіперплазії ендометрію жінкам з НОЕС показане хірургічне лікування (лапароскопічна клиноподібна резекція чи термокаутерізація яєчників).

**Прогноз** для життя у пацієнок з НОЕС сприятливий при адекватній терапії, разом з цим вони повинні бути включені в групу ризику розвитку злоякісних процесів ендометрію, яєчників, молочних залоз.

### **Післяпологовий гіполітуїтаризм (синдром Шихана)**

Післяпологовий гіполітуїтаризм (синдром Шихана) (ПГ) – нейроендокринний синдром, що супроводжується гормональною недостатністю гіпофіза і виникає після патологічного перебігу вагітності і пологів.

Серед **етіопатогенетичних факторів** основне місце займають аборти і пологи, що ускладнилися масивною кровотечею (800–

1000 мл), сепсисом, тромбоемболією, важкими формами пізнього гестозу, хронічною формою ДВС-синдрому. Повторні і часті (з інтервалом менше 2 років) вагітності і пологи, як фактори функціональної напруги гіпофіза, також можуть сприяти розвитку гіполітуїтаризму. Під впливом зазначених факторів відбувається порушення мікроциркуляції в аденогіпофізі у вигляді оклюзивного спазму артерійол у місці входу їх у передню частку. Тривалість ішемії до 2–3 годин приводить до некрозу гіпофіза, наступної атрофії і склерозу. Поновлення кровотоку через судини лійки не відновлює циркуляцію через потерпілі від ішемії портальні судини. ДВС-синдром часто приводить до тромбозу пасивно розтягнутих судин гіпофіза (під час вагітності вага передньої частки збільшується в 2 рази) і до некрозу переважно центральної частки гіпофіза, подальшим утворенням рубця з кальцикатами.

Наслідком органічної поразки аденогіпофіза є зменшення чи пригнічення продукції аденогіпофізарних тропних гормонів. В результаті настає вторинна гіпофункція надниркових, щитовидної і полової залоз. Украй рідко при залученні в процес задньої частки і/чи ніжки гіпофіза відбувається зниження рівня вазопресину з розвитком нецукрового діабету. Гноблення білкового синтезу під впливом низької концентрації СТГ приводить до прогресуючої атрофії гладкої і кістякової мускулатури, внутрішніх органів (спланхномікрія).

У залежності від локалізації, просторості та інтенсивності деструктивного процесу в гіпофізі можливо рівномірне, повне (пангіполітуїтаризм) чи часткове (збереження продукції одного чи декількох гормонів) зниження гормоноутворення в гіпофізі. Відповідно до цього будуть варіювати ступінь тяжкості захворювання і клінічні симптома-тика, що складається зі специфічних симптомів гормональної недостатності (тіреотропної, гонадотропної, адренокортикотропної) і поліморфних нейровегетативних проявів.

**Клініка.** Зменшення продукції тіреотропного гормону веде до розвитку гіпотіреозу. Виникає сонливість, мерзлякуватість, млявість, адінамія, знижується розумова і фізична активність. На тлі метаболічних процесів у міокарді спостерігається брадикардія, глухість тонів серця, артеріальна гіпотонія. Розвивається атонія шлунково-кишкового тракту і обстилація. На ранніх стадіях хвороби при перевазі симптомів гіпотіреозу і гіпогонадізму великої втрати ваги тіла, як правило, не буває через затримку рідини в організмі. Обличчя стає одутлим, язик товщає, на його бічних поверхнях утворюються ум'ятини від зубів. Можлива хрипливість і зниження голосу (набряк голосових зв'язок), мова уповільнена, дізартрична.

Порушення гонадотропної регуляції полових залоз викликає втрату лібідо, випадання волосся на лобку та у пахвових западинах, порушення менструального циклу (оліго- і аменорею, ановуляторну



безплідність), атрофію зовнішніх і внутрішніх статевих органів, зменшення обсягу молочних залоз, депігментацію ареоли сосків. При розвитку захворювання після пологів лактація відсутня, а менструації не відновлюються.

Гіпокортицизм збільшує загальну слабкість, адинамію, гіпотонію з виникненням непритомності. Виникає гіпоглікемія і відносний гіперінсулінізм у зв'язку зі зменшенням рівня центральних контрінсулярних гормонів (АКТГ, СТГ) і глюкокортикоїдів. Гіпокортицизм викликає атрофію слизової оболонки шлунково-кишкового тракту зі зменшенням шлунково-кишкової і панкреатичної секреції. Клінічним проявом цих процесів є важкі диспептичні розлади: зниження апетиту, аж до анорексії; нудота і блювота після прийому їжі чи незалежно від неї; абдомінальні болі в результаті спазму гладкої мускулатури кишечника.

Гіпоталамічний компонент у клінічній симптоматиці представлений порушенням терморегуляції, частіше з гіпотермією; вегетативними кризами з гіпоглікемією, остудою; тетанічним синдромом і поліурією. Нерідко мають місце прояви вторинного порушення обміну кальцію з остеопорозом, поразкою периферичної нервової системи з больовим синдромом і поліневритами.

Психічні порушення при синдромі Шихана різноманітні: від зниження емоційної активності, байдужості до навколишнього й інших проявів депресивних станів до шизофреноподібного галюцинаторно-параноїдального психозу.

**У діагностиці** синдрому Шихана провідне значення мають дані анамнезу в сполученні із симптомами гіпоталамо-гіпофізарної недостатності. Зв'язок з патологічними пологами і/чи абортами, відсутність лактації після пологів, тривале зниження працездатності, порушення менструальної функції можуть свідчити на користь синдрому Шихана. Змінюється і ряд лабораторних показників: виникає гіпохромна і нормохромна анемія з лейкопенією, еозінофілією, лімфоцитозом; знижується питома вага сечі, рівень глюкози, кортикостероїдів, естрогенів і аденгогіпофізарних гормонів (АКТГ, ТТГ, СТГ, ЛГ і ФСГ).

**Диференційний діагноз** необхідно проводити зі злоякісними утвореннями, туберкульозом, ентероколітами, спру і спруподібними синдромами, порфірією, захворюваннями крові, інсуліномою, хворобою Аддісона, пухлиною гіпофіза, первинним гіпотіреозом, периферичною поліендокринною недостатністю (синдром Шмідта, що характеризується первинною аутоімунною поразкою надниркових та щитовидної залоз, гонад), психогенною анорексією (особливо у молодих дівчат).

**Лікування** синдрому Шихана проводиться разом з ендокринологом; спрямовано на відшкодування гормональної недостатності і повинне бути завзятим, систематичним, довічним. Замісна гормона-

льна терапія починається з препаратів кори надниркових, статевих і, в останню чергу, тиреоїдних гормонів. Застосування тропних гормонів гіпофіза обмежено швидким розвитком рефрактерності в зв'язку з підвищеним утворенням до них антитіл. Корекція гіпокортицизму здійснюється пероральним прийомом гідрокортизону (50–200 мг/добу), з наступним переходом на преднізолон (5–15 мг/добу) чи кортизон (25–75 мг/добу) і АКТГ короткої чи пролонгованої дії («синактен-депо» по 100 од. 1–3 рази на тиждень). Недостатність статевих залоз компенсується циклічною терапією естрогенами і гестагенами з додаванням гонадотропінів (фолікулостимулюючий менопаузальний гонадотропін – 300–400 од/добу через день у перші 2 тижні циклу, хоріонічний гонадотропін – 1000–1500 од щодня в другу фазу циклу). При синдромі Шихана у жінок до 40 років, особливо при тривалому перебігу, використовують комбіновані оральні контрацептиви (нон-овлон, рігевідон, тріквілар та ін.) і препарати замісної гормональної терапії (циклопрогінова, клімонорм, дівіна т. ін.) Крім специфічного впливу на статевий апарат, відповідні гормони мають позитивний трофічний і анаболічний ефекти. Після 40 років доцільне застосування анаболічних стероїдів і андрогенів: метілтестостерон (5 мг/добу протягом 2–3 міс.), ретаболіл (1 мл внутрішньом'язово 1 раз у 3 тижні), метандростенолон (20 мг/добу). Тиреоїдна недостатність усувається тиреоїдними гормонами, що вводяться одночасно з кортикостероїдами, оскільки посилення обмінних процесів збільшує гіпокортицизм. Лікування проводять синтетичними комбінованими препаратами, що містять тіроксин і трийодтіронин (тіреокомб, тіреотом), із щоденним повільним підвищенням дози в зв'язку з підвищеною чутливістю до них міокарда. У комплексі терапії обов'язковим повинне бути повноцінне, збалансоване, багате білком харчування; застосування вітамінотерапії, препаратів заліза під контролем аналізу крові. Лікування хворих з важкою формою синдрому Шихана проводиться тільки в умовах ендокринологічного стаціонару.

**Прогноз** відносно сприятливий і залежить від тяжкості синдрому. Працездатність хворих, як правило, знижена. Профілактикою захворювання є розумна тактика нагляду вагітних з гестозами, їх адекватна і своєчасна терапія; дбайливе родорозродження з профілактикою кровотечі, адекватні реанімаційні заходи при кровотечах під час пологів, після абортів і при септичному шоку.

### **Передменструальний синдром**

Передменструальний синдром (ПМС) – складний симптомокомплекс нервово-психічних, вегетосудинних і обмінно-ендокринних порушень, що виникає в передменструальні дні і припиняється з початком менструальної кровотечі.

Більш 150 різних синдромів було описано як передменструальні, проте найбільш характерними симптомами є:

– психічні (часта зміна настрою, напруженість, занепокоєння, депресія, агресивність, стомлюваність, утрата концентрації уваги, погана координація, суїцидальні думки, безсоння, летаргія, спрага, бажання солодкої чи солоної їжі, зміна апетиту аж до булімії і анорексії; зміни лібідо);

– соматичні (здуття живота, особливо в абдомінальній області; відчуття збільшення ваги тіла, набрякання і хворобливість молочних залоз, набряки кінцівок; головний біль, часто по типу мігренозної; біль в області тазу, суглобах, спині; ослаблення м'язової сили; болю в м'язах; ознаки артритів – болю і набряки суглобів; дерматологічні симптоми (поява вугрів, кропивниці, пігментації на обличчі та тулубі, сверблячка, себорея), нудота, блювота, прискорене сечовипускання, обстипання).

Симптоми настільки різноманітні, що діагноз ставиться не стільки виходячи з їхнього характеру, скільки на основі регулярності їхньої появи перед менструацією і зникнення при її настанні.

У підсумку, формулювання ПМС включає регулярно повторювані психічні і/чи соматичні симптоми, що з'являються строго під час лютеїнової фази циклу, цілком зникають із приходом менструації і відсутні хоча б протягом 7 днів після неї.

Тривалість ПМС залежить від тривалості лютеїнової фази циклу і може досягати 16 днів. Характерне збільшення числа симптомів і ступеня їхньої виразності з досягненням максимуму за день до появи менструальної кровотечі. З настанням менструації симптоми припиняються швидко, різко і цілком.

Доведено, що майже усі жінки відчувають ті чи інші передменструальні зміни, однак серйозні порушення спостерігаються в 30–40 % випадків. Цей факт необхідно враховувати при діагностиці ПМС – зміни в організмі жінки повинні бути досить вираженими, супроводжуватися порушенням соціальних взаємин і/чи фізичної активності.

**Етіологія і патогенез** ПМС багатофакторні і не мають однозначного трактування. Для пояснення цього феномена висунуто цілий ряд гіпотез, починаючи від психологічних через еволюційно-біологічні і закінчуючи гіпотезами, що базуються на даних фундаментальної біохімії із залученням складного різноманіття з'єднань і механізмів.

Поліморфізм клінічних і біохімічних змін свідчать на користь первинності нейрогормональних порушень на рівні гіпоталамуса і дозволяють віднести ПМС до діэнцефальної патології - гіпоталамічному синдрому. ПМС – відображення дисфункції різних відділів ЦНС, що виникає в результаті впливу несприятливих факторів у жінок з уро-

дженою або придбаною неповноцінністю гіпоталамо-гіпофізарної системи. Різноманіття форм ПМС зв'язано з залученням у патологічний процес різних структур гіпоталамуса і лімбіко-ретікулярного комплексу, з різним характером порушення біохімічних процесів у цих областях.

Очевидний зв'язок виникнення ПМС із коливаннями гормонів яєчників, що підтверджується зникненням симптомів ПМС при штучному пригніченні менструального циклу. Ведучу роль відводять гіперестрогенії (абсолютної чи відносної при дефіциті прогестерону) і обумовленої нею затримкою натрію і рідини в тканинах організму, насамперед у ЦНС. Аналогічним ефектом володіє пролактин, підвищений зміст якого і/чи змінена чутливість рецепторного апарату до нього діагностовані при ПМС. Дослідниками виявлена роль моноамінонейротрансмітерів,  $\alpha$ -меланоцито-рилізінг-гормона, андрогенів, глобулінів, що зв'язують статеві гормони; ацетилхоліну, гіповітамінозу (по В<sub>6</sub>, А, Е), дефіцит магнію, алергія, затримка натрію, реактивна гіпоглікемія.

У хворих репродуктивного віку встановлена гіпофункція жовтого тіла і відповідно зниження секреції прогестерону в другій фазі циклу при одночасному підвищенні концентрації гістаміну, серотоніну, АКТГ.

У залежності від переваги у клінічній картині тих чи інших симптомів виділяють 4 основні клінічні форми ПМС: нервово-психічну, набрячну, цефалгічну, кризову.

Нервово-психічна форма характеризується слабкістю, плаксивістю, депресією, дратівливістю, агресивністю, підвищеною чутливістю до звуків і запахів, набрякання молочних залоз. Зі збільшенням віку депресія змінюється агресивністю.

У хворих набрячною формою відзначаються такі симптоми, як набрякання і хворобливість молочних залоз, набрякність обличчя, гомілок, пальців рук, здуття живота, дратівливість, слабкість, сверблячка шкіри, пітливість. У більшості хворих ПМС у другу фазу циклу відзначається негативний діурез із затримкою рідини в організмі до 500–700 мл.

Цефалгічна форма ПМС характеризується мігреноподібним головним болем, дратівливістю, нудотою і блювотою, чутливістю до звуків і запахів, запамороченням. Дана симптоматика сполучається з депресією, болем в області серця, пітливістю, онімінням рук, набряканням молочних залоз, набряками. Діурез не змінений. Головний біль носить пульсуючий характер, починається в скроневій області з іррадіацією в очне яблуко; часто супроводжується нудотою, блювотою при нормальних цифрах артеріального тиску.

Кризова форма розвивається, як правило, на тлі нелікованих зазначених вище форм ПМС. У генезі кризових станів при ПМС, крім гіперестрогенії, важливу роль відіграє дисфункція дофамінергічних структур

гіпоталамічної області. Кризи починаються після стресових ситуацій і носять типовий характер симпатоадреналового кризу: підйом артеріального тиску, тахікардія, пітливість, почуття страху і т. ін.

До рідких форм ПМС відносяться атипічна форма, що протікає як гіпертермічна і офтальмоплегічна форми мігрені, циклічні алергійні реакції аж до набряку Квінке, циклічного виразкового гінгівіту і стоматиту, циклічної "бронхіальної астми", циклічної, майже неприборканої блювоти.

**Діагностика.** Позитивний діагноз ПМС встановлюють на підставі результатів повного медичного обстеження і підтверджують проспективно за допомогою реєстрації менструальних карт, у яких хвора фіксує симптоми захворювання стосовно дня менструального циклу. Карта проглядається лікарем через місяць для підтвердження регулярності появи симптомів перед менструацією і, що особливо важливо, зникнення симптомів після початку менструації. Основою діагнозу є циклічний характер патологічних симптомів у залежності від фази менструального циклу. Необхідно щоденне зважування пацієнтки для діагностики істинної затримки рідини в організмі. Гормональне дослідження крові не має вирішального значення в постановці діагнозу ПМС, але може бути корисно для виключення симптомів менопаузи, захворювань щитовидної залози.

Хворі нерідко звертаються по допомогу до різних фахівців (терапевтів, хірургів, онкологів, ендокринологів, психологів та ін.) у залежності від переваги тих чи інших симптомів. Для виключення органічної патології з урахуванням переваги тих чи інших симптомів варто проводити рентгенографію черепа і турецького сідла, шийного відділу хребта, дослідження нирок і шлунково-кишкового тракту; ЕЕГ, ЕКГ із функціональними пробами, визначення стану очного дна і поля зору та ін. У передменструальний період погіршується перебіг більшості наявних хронічних захворювань, що вимагає їхньої додаткової корекції суміжними фахівцями.

**Диференційна діагностика.** Час виникнення, тривалість симптомів і їхній регрес з початком менструації має вирішальне значення при диференційному діагнозі ПМС із психічними, гінекологічними і хірургічними захворюваннями, що мають подібну симптоматику. При підозрі на настання ранньої менопаузи необхідно враховувати вік хворої, анамнез хвороби, наявність припливів і обов'язково визначати концентрацію гонадотропінів у сироватці крові. Для диференційного діагнозу дисменореї, як симптому ендометріозу, необхідна діагностична лапароскопія органів малого таза.

Прогресуюче здуття живота може бути результатом прогресуючого ожиріння, скупчення трансудату в черевній порожнині, наявності кістоми яєчника, обстипації чи розтягання товстої кишки при

хронічних ентероколітах. Істинна затримка рідини зустрічається рідко в репродуктивному віці і обумовлена важкої екстрагенітальною патологією (серцево-судинною, патологією нирок, ендокринними розладами і т. ін.). Диференційний діагноз базується на зв'язку набряків і збільшення ваги жінки з фазами менструального циклу, на різкому зникненні даних ознак при настанні менструації.

Летаргія, дратівливість, занепокоєння та інші нервово-психічні симптоми можуть бути обумовлені екстрагенітальною патологією (гіпотіреозидизм, залізодефіцитна анемія, пухлини головного мозку і/чи метастази пухлин іншої локалізації та ін.). Особливе значення в процесі діагностичного пошуку необхідно приділяти діагностиці доброякісних і злоякісних процесів у молочних залозах. У даному питанні необхідно враховувати психологічний аспект онкологічної сторожкості в пацієнток із ПМС, що вимагає тривалої роз'яснювальної бесіди з хворою, рідше консультації психотерапевта.

**Лікування** проводять з урахуванням тривалості захворювання, клінічної форми ПМС, віку хворої і супутніх екстрагенітальних захворювань.

Психотерапія, що включає довірчу бесіду з пацієнткою і пояснення сутності захворювання – високоефективний першочерговий підхід у лікуванні. Для жінок зі слабо вираженими симптомами психотерапія є методом вибору. Доцільна участь в процесі лікування і партнера пацієнтки з метою послабити наростаюче нерозуміння і напруженість з її боку. Рекомендовано аутотренінг, раціональний режим праці і відпочинку, дотримання дієти і режиму харчування; дробове харчування невеликими порціями, особливо в другу фазу циклу, з обмеженням кави, чаю, повареної солі, рідини, тваринних жирів, молока. Важливе адекватне фізичне навантаження і релаксація для зниження впливу стресу. Загальний масаж чи масаж коміркової зони, бальнеотерапія, ендоназальний електрофорез вітаміну В<sub>1</sub>. Ефективна центральна електроаналгезія з 5–6-го дня циклу, усього 8–10 процедур.

У силу невизначеності і багатофакторності етіологічних причин ПМС не існує єдиного лікарського препарату, ефективного одночасно у відношенні всіх симптомів ПМС. По зазначених причинах лікування є скоріше емпіричним. Використовують препарати, починаючи з рослинних засобів седативної і загальзміцнювальної дії і закінчуючи гормональними препаратами з метою повного припинення менструальної функції. При підборі для хворої лікарського препарату чи при посиленні його дози лікар повинен враховувати ступінь виразності симптомів і можливість потенційних побічних ефектів медикаментозної терапії.

У зв'язку з відносною чи абсолютною гіперестрогенією при ПМС базовою є гормональна терапія. Показано лікування чистим прогестеро-

ном (утрогестан) чи гестагенами (норколут, медроксіпрогестерона ацетат, дідрогестерон (дюфастон) та ін.) з 16-го дня циклу протягом 10 днів. При її недостатній ефективності, особливо при важкій декомпенсованій формі, молодим жінкам показано застосування комбінованих естроген-гестагенних препаратів (нон-овлон, фемоден та ін.) чи чистих гестагенів (норколут та ін.) протягом 21 дня, починаючи з 5-го дня менструального циклу. Жінкам перехідного віку при вираженій гіперестрогенії, міомі матки, мастопатії краще призначення чистих гестагенів.

Знаходить застосування в лікуванні важких випадків ПМС у період настання менопаузи естрадіол (у виді імплантатів, пластирів). Призначення естрогенів повинне супроводжуватися циклічним прийомом прогестагенів (протягом мінімум 10–14 днів) з метою профілактики гіперплазії ендометрію.

Наявність гіперпролактинемії при симптомах ПМС є показанням до призначення бромокriptину (парлодела). Він має дофамінергічний вплив на ЦНС і особливо ефективний у відношенні симптомів з боку молочних залоз, впливаючи в меншому ступені на симптоми здуття живота і депресію. Рекомендовано починати лікування з дози 1,25 мг на добу у другу фазу циклу за 2 дні до погіршення стану протягом 8–10 днів, з наступним контролем дози в залежності від клінічних проявів і рівня пролактину в сироватці крові.

У якості діуретичних засобів рекомендовано верошпірон (спіронолактон), що має м'яку сечогінну дію з клінічним ефектом на 2–5-й день лікування. Його призначають за 4 дні до появи симптомів ПМС по 50 мг/добу, припиняють лікування з початком менструації. Підстава для призначення верошпірону є збільшення ваги тіла в передменструальний період, однак необхідно пам'ятати про побічні дії діуретика у виді вторинного альдостеронізму, циклічних набряків, гіпокаліємії з її негативним впливом на серцево-судинну систему.

Препаратом, що впливає на обмін гістаміну і володіє антиестрогенною дією, є вітамін B<sub>6</sub> (пірідоксин). Відзначена його антидепресивна дія в жінок, що приймали оральні контрацептиви. Дотепер відсутні точні дані про циклічну пірідоксिनну недостатність в жінок із ПМС, хоча відносна недостатність теоретично можлива. Дані про ефективність пірідоксину в порівнянні з плацебо обмежені, однак його призначення в дозі 100 мг/добу у другу фазу циклу протягом 10 днів ефективно для зняття психічних симптомів ПМС.

З огляду на роль простагландинів у патогенезі ПМС доцільне застосування препаратів, що володіють властивістю придушувати їхній синтез (напросин 500 мг/добу, індометацин по 100 мг/добу) з 14–16-го дня циклу до початку менструацій.

Застосування олії нічної примули (ослинника), що містить лінолеву і ліноленову кислоти, засновано на переконанні, що хворі з ПМС

відчувають дефіцит гамма-лінолевої кислоти. Виправдано застосування препаратів, що містять вітаміни Е і А, ненасичені жирні кислоти і фосфоліпіди. Особливо це корисно при симптомах, пов'язаних з молочними залозами.

При емоційній лабільності показано застосування психотропних засобів: нейролептиків (сонапакс, меллерил) і транквілізаторів (седуксен, рудотель). Досить ефективні препарати рослинного походження (валеріана, собача кропива, м'ята, меліса та ін.), що практично не мають побічних ефектів і звикання.

Лікування ПМС проводять циклами по 3 міс. підряд з перервою на 2–3 міс. і відновлюють у випадку рецидиву захворювання. У перехідному віці краще лікування невеликими дозами (1/4 і 1/2 частина терапевтичної дози) 2–3 рази на день, починаючи за 2–3 дні до середини циклу і продовжуючи до 2–3-го дня менструації.

**Прогноз** і тривалість лікування залежать від тяжкості і тривалості захворювання, форми ПМС і часу початку терапії. При досягненні позитивного ефекту варто рекомендувати хворим проводити профілактичне підтримуюче лікування при тривалому стресі, важких екстрагенітальних захворюваннях, зміні клімату, інфекційних захворюваннях.

Хворі ПМС, особливо перехідного віку, є групою ризику виникнення важкого клімактеричного синдрому, захворювань серцево-судинної системи і розвитку гіперпластичних процесів у матці і молочних залозах. Це вимагає диспансерного спостереження за такими хворими. Хворі з набрячною формою ПМС повинні обстежуватись у гінеколога, терапевта і нефролога; з нервово-психічною формою – у гінеколога, терапевта, психоневролога; з цефалгічною формою – у гінеколога, терапевта, невропатолога; із кризовою формою – у гінеколога, терапевта, нефролога. Нагляд у гінеколога повинен проводитися один раз у 3 міс., у інших фахівців – 1 раз у 4–6 міс.. У цілому прогноз для життя в пацієток із ПМС сприятливий.

### **Клімактеричний синдром**

**Клімактеричний період** – час завершення репродуктивної і менструальної функції жіночого організму. Він генетично детермінований і визначається загальними законами старіння організму, супроводжується інволютивними процесами і перебудовою функції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирково-яєчникової системи. Тривалість клімактеричного періоду визначається часом перименопаузи, менопаузою і постменопаузою.

Пременопауза – це період життя жінки від 45 років до настання менопаузи.

Перименопауза – це початковий період зниження функції яєчників, в основному після 45 років, включаючи один рік після менопаузи.



Менопауза – це остання самостійна менструація в житті жінки, обумовлена гормональною функцією яєчників. Точна дата менопаузи встановлюється лише ретроспективно – після 12 місяців відсутності менструації.

Постменопауза – період життя після менопаузи.

Передчасна менопауза – припинення менструацій від 36 до 40 років. Рання менопауза – припинення менструації від 41 до 45 років. Пізня менопауза – настання менопаузи після 55 років.

**Клімактеричний синдром (КС)** – патологічний нейроендокринний синдромокомплекс, що ускладнює фізіологічний перебіг клімактеричного періоду і характеризується розвитком вегето-судинних, нервово-психічних і обмінно-ендокринних симптомів. КС може виникати лише в клімактеричному періоді, а аналогічні клінічні симптоми в інші періоди життя не повинні трактуватися як клімактеричний синдром.

Частота КС коливається від 25 % до 70 % і залежить від соціального статусу, місця проживання, побутових і сімейних умов, наявності хронічних захворювань і стресових ситуацій, спадкоємної схильності, інших причин.

**Патогенез** КС різноманітний і остаточно не вивчений. Вікові зміни гормональної функції яєчників, що супроводжуються прогресуючим зниженням вироблення гормонів, приводять до патологічних змін в органах-мішенях (матка, молочні залози, клітки мозку, серця, артерій, сечостатевого тракту, кісткової тканини, шкіри, слизових оболонок рота, гортані, кон'юнктиви). Виникає порушення адаптації і метаболічної рівноваги в нейроендокринній системі, і насамперед у гіпоталамусі. Інволютивні процеси в гіпоталамусі приводять до його неадекватної реакції на ендокринні взаємини, що змінюються, в організмі жінки. Вироблення гонадотропінів і гонадоліберину підвищується в кілька разів, досягаючи максимуму через 10–15 років менопаузи з наступним зниженням. Тяжкість КС зворотно пропорційна величині співвідношення ЛГ/ФСГ.

Зміни при КС істотно впливають на функціональний стан гіпофізарно-надниркової системи, ретикулярної формації, периферичної нервової системи. Установлено підвищення рівня АКТГ у пацієток із середньою і важкою формою КС, а також його залежність від тяжкості синдрому. Гіперпролактинемія характерна для групи пацієток із КС, у клінічній картині якого домінує гіпертензійний синдром і симпатоадреналові кризи. Об'єктивний гормональний тест для КС - підвищена концентрація ТТГ, що прямо пропорційна тяжкості КС. У групі хворих з перевагою виражених психоемоційних порушень (астено-депресивний і астено-невротичний синдроми) відзначене підвищення активності кори надниркових залоз (кортизолу, альдостерону, тестостерону) при незмінній секреції АКТГ.

У яєчниках відбувається майже повне припинення вироблення естрогенів, що супроводжується зниженням їхньої чутливості до стимулюючої дії ФСГ. У постменопаузі гормональна функція яєчників перебудовується на синтез тестостерону та андростендіолу – основних попередників для екстрагонадного синтезу естрогену в жировій тканині. Гіпоестрогенія приводить до генералізованої деструкції колагену і атрофічним процесам у естрогензалежних тканинах (матка, молочні залози, клітки мозку, серця, артерій, сечостатевого тракту, кісткової тканини, шкіри, слизових оболонок рота, гортані, кон'юнктиви).

У кістковій тканині ефект естрогенної недостатності є результатом посиленої резорбції кісткової тканини при одночасному, що корелює з віком, зниженні утворення кісткової тканини. Дія естрогенів опосередковується через специфічні рецептори на остеобластах і остеокластах; побічно, при участі кальцитоніна, що захищає кістки від демінералізуючого впливу гормону парашітовидних залоз і гальмує резорбцію кісткової тканини; також не виключене зменшення кількості колагенового матрикса при системному зниженні рівня колагена під впливом гіпоестрогенії.

Дефіцит естрогенів має атерогенний вплив на організм жінки. У результаті розвивається менопаузальний метаболічний синдром: підвищення загального холестерину, тригліцеридів, атерогенних фракцій ліпідів (ЛПНЩ, ЛПДНЩ); зниження антиатерогенних ліпідів (ЛПВЩ); підвищення концентрації інсуліну; поява інсуліно-резистентності і зміна толерантності до глюкози; підвищення фібриногену і фактора III, VII. Спостерігається зміна функціонування і регуляції серцево-судинної системи: зниження скорочувальної функції і ударного об'єму лівого шлуночка; підвищення резистентності периферичних судин; підвищення ендотелій-залежного і ендотелій-незалежного тону судин за допомогою збільшення кальцієвих каналів у гладком'язових клітинах судин.

При КС виявлені зміни в синтезі і обміні біогенних амінів і опіоїдів, що лежать в основі розвитку нервово-психічних симптомів КС. Підтримка постійна високого змісту активних фракцій тиреоїдних гормонів сприяє підвищенню чутливості тканин до катехоламінів і супроводжується характерними вазомоторними реакціями.

**Клініка.** Перші ознаки КС виникають частіше в 45–50 років, маючи хвилеподібний характер клінічних проявів відповідно сезонним змінам функціонального стану гіпоталамічних структур (найчастіше весняний чи осінній період року).

По характеру прояву і часу виникнення симптоми КС розподіляють на три групи:

1-а група (ранні симптоми) – вазомоторні (припливи жару, остуда, підвищена пітливість, головні болі, гіпотонія, транзиторна гіпертензія,

серцебиття, парестезії); емоційно-психічні (дратівливість, нервозність, астенизація, занепокоєння, депресія, порушення сну, зниження концентрації уваги і мотивації, зниження лібідо, рідше – підвищення сексуальності);

2-а група (середньочасні) – урогенітальні (сухість піхви, біль при статевих зносінах, сверблячка і печіння, часто повторювані атрофічні кольпіти з неприємними виділеннями, сенільний уретрит, цистальгії, нетримання сечі, опущення стінок піхви і матки); атрофічні зміни шкіри і її придатків (сухість, ламкість нігтів, зморшки, сухість і випадання волосся);

3-а група (пізні симптоми) – атеросклероз і ожиріння, серцево-судинні захворювання, остеопороз, дегенеративні артропатії.

Розвиток і формування КС – системний патологічний процес, тому розвиток симптомів 2-ї і 3-ї груп починається з моменту його виникнення з клінічною маніфестацією характерних для них ознак у більш віддаленому періоді.

Відчуття припливу жару в області обличчя, голови, верхньої половини тулуба виникає раптово, унаслідок пульсуючого викиду люліберину і його впливу на центр терморегуляції та рівень катехоламінів. Виникає пароксизмальний вегетативний симпатико-адреналовий криз на тлі центральної гіпертермії, клінічним проявом якого є відчуття "припливу" з розширенням шкірних судин голови та області груді, одночасним підвищенням температури тіла, прискоренням капілярного шкірного кровотоку. Під час припливу встановлене підвищення рівня ЛГ і ТТГ при відсутності змін рівня змісту ФСГ, пролактину і тиреоїдних гормонів крові.

Установлено три типи вегетативних реакцій: 1-й – виражені симпатико-адреналові реакції; 2-й – знижені симпатико-адреналові або посилені ваго-інсулярні реакції; 3-й – дисфункція обох відділів вегетативної нервової системи.

У клінічній картині КС важливе місце приділяється кардіоваскулярним симптомам. Больовому синдрому в області серця звичайно передують ознаки гіпоталамічних порушень у виді нудоти, припливу жару чи остуди, оніміння кінцівок, відчуття недостачі повітря. Відсутній зв'язок виникнення болю з часом доби. Найчастіше біль локалізується в області правого соска чи в 3–4 міжребер'ї ліворуч від грудни, віддаючи в ліву лопатку чи руку; вона не зникає після постільного режиму і прийому спазмолітиків. Даний симптомокомплекс розцінюють як один з варіантів метаболічної дистрофії міокарда.

Класифікація КС не уміщає усі варіанти перебігу захворювання, а практична значимість їх у першу чергу важлива у відношенні тяжкості захворювання. До легкої форми синдрому відноситься захворювання з числом припливів до 10 разів на добу при загальному задовільному

стані і збереженні працездатності. При середньотяжкому плинні захворювання – 10–20 припливів на добу, погіршення загального стану, зниження працездатності, головні болі, болі в серці. При важкій формі клімактеричного синдрому припливи більш 20 разів на добу, що в сполученні з іншими симптомами приводять до часткової чи повної втрати працездатності.

Доцільно виділяти три клінічних варіанти перебігу КС: типовий; ускладнений; атиповий.

Типова форма захворювання зустрічається в практично здорових жінок, характеризується вазомоторними і емоційно-психічними симптомами, що з'являються в пременопаузальний період, рідше в першій рік після менопаузи.

Ускладнена (чи сочетана) форма розвивається в хворих із хронічної соматичною патологією. Особливості плинну захворювання визначаються обтяженням преморбідним тлом, характером супутніх екстрагенітальних і гінекологічних захворювань; мають похилість до тривалого і важкого перебігу, резистентності до різноманітних лікувальних впливів.

Атипова форма КС характеризується приступоподібним і циклічним перебігом, симпатико-адреналовими кризами, гіпертензійним синдромом, гіперпролактинемією, клімактеричною міокардіодистрофією, бронхіальною астмою. При ускладненій чи атиповій формі найчастіше спостерігається невідповідність між тяжкістю захворювання і числом припливів жару, раннє виникнення і/чи тривалий плин захворювання.

Універсальними маркерами естрогенного дефіциту, що розвивається в клімактерії, є не тільки вазомоторні порушення й емоційно-психічний дискомфорт, характерний для предменопаузи, але й атрофічні зміни в урогенітальному тракті: атрофічний вагініт, цистоуретрит, порушення контролю сечовипускання.

У 30–40 % жінок в постменопаузі розвивається остеопороз і остеопенія. По визначенню ВІЗ, остеопорозом вважається зниження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) більш ніж на 2,5 стандартні відхилення (SD) від пікової маси, що звичайно досягається до 30–35 років. Остеопенією називається зниження МЩКТ від 1 до 2,5 SD. При остеопенії ризик переломів зростає в 2 рази, а при остеопорозі – у 4–5 разів.

**Діагностика** КС не представляє значних складностей унаслідок характерних симптомів захворювання і часу виникнення. **Диференційний діагноз** варто проводити з гіпертонічною хворобою і симптоматичною гіпертензією, гіпоталамічним синдромом, ішемічною хворобою серця, цукровим діабетом, гіпотіреозом, пухлинами гіпофіза, надниркових залоз і яєчників.

При тривалому важкому перебігу КС виникає необхідність дослідження функціонального стану аденгопіофізу шляхом визначення концентрації ЛГ, ФСГ, індексу ЛГ/ФСГ, пролактину, АКТГ, ТТГ, кортизолу, альдостерону, тестостерону. Це допомагає установити ведучу патогенетичну ланку і підібрати диференційоване лікування. Індекс ЛГ/ФСГ різко знижений при важкій формі КС – до 0,1–0,2 (при фізіологічному клімактерії – 0,7–0,8).

При болях у кістках, похилості до переломів показана моно- і двоенергетична рентгенівська денситометрія кісток, моно- і двухфотонна денситометрія з ізотопним джерелом, ультразвукова денситометрія, визначення рівня кальцію, фосфору, кісткового ізоферменту лужної фосфатази, тартрат-стійкої кислоти фосфатази, вітаміну Д, проколагенових пептидів, кальцитоніну, паратгормону, кортизолу, оксипроліну для уточнення патогенетичного чинника остеопорозу.

**Лікування** КС проводиться в залежності від ступеня тяжкості і тривалості його перебігу. Безумовно, що всі хворі мають потребу в лікуванні, однак воно повинно бути диференційованим. Спочатку проводиться немедикаментозна терапія, потім медикаментозна, включаючи гормональну.

При усіх формах КС необхідні дозовані фізичні навантаження – ходьба, заняття в оздоровчих групах, ранкова гігієнічна гімнастика, прогулянки перед сном. Для забезпечення нової, адекватної якості життя важлива вітамінотерапія (особливо групи В, А, Е), припинення паління, фітозбори, дієта з обмеженням м'яса і тваринних жирів, солі, вуглеводів. Їжа повинна містити підвищену кількість вітамінів, овочів, фруктів. Доцільне використання водяних процедур – бальнеотерапія (хвойні, шавлієві, перлинні, кисневі, піністі, азотні, контрастні ножні ванни), прохолодні обтирання, душ, радонові і мінеральні води. Ефективний вплив преформованих факторів (анодична гальванізація головного мозку чи шийно-лицьової області; електрофорез новокаїну на область верхніх шийних симпатичних гангліїв; центральна електроаналгезія). Для лікування КС використовується класичний ручний масаж, іглорефлексотерапія.

Дози препаратів при комплексній негормональній терапії підбираються індивідуально, курси лікування тривалістю до 1–1,5 міс. з повтором 2–3 рази на рік. Досить ефективні препарати рослинного походження (клімадіон та ін.), гомеопатичні засоби (клімактоплан та ін.). Однак ці препарати не впливають на обмінно-трофічні зміни в організмі жінки. Для нормалізації мікроциркуляції і обмінних процесів, зниження збудливості корково-підкіркових структур головного мозку призначається дифенін, пірацетам, стугерон, кавінтон, аміналон, церебролізін, глутамінова кислота в терапевтичних дозах. Усім хворим із КС показано призначення перорально чи в ін'єкціях вітамінів В<sub>1</sub> і В<sub>6</sub> (по 15 ін'єкцій в/м).

Психоемоційні розлади вимагають призначення транквілізаторів (тазепам, діазепам, рудотель та ін.), а при виражених порушеннях (депресія, іпохондричний синдром) – їхнього сполучення з нейролептиками (френолон, етаперазін, трифтазін та ін.). При активації симпатико-адреналового відділу ЦНС показані препарати симпатиколітичної дії (резерпін, раунатин, адельфан, обзідан); при перевазі парасимпатичного відділу ЦНС – холінолітики (настоянка беладони) у сполученні з антигістамінними препаратами типу тавегіла чи супрастина; при дисфункціональному порушенні ЦНС – препарати сполученої дії (беллоїд, беллатамінал).

У хворих з атипичним перебігом КС комплекс терапії доповнюється призначенням бромокриптину (парлодела), починаючи з дози 2,5 мг/добу з урахуванням регресу клініки і рівня пролактину.

Патогенетично обґрунтованим є призначення з профілактичною і лікувальною метою замісної гормональної терапії (ЗГТ), що є методом вибору при лікуванні КС. Тривалість терапії складає мінімум 5–років з метою профілактики остеопорозу, інфаркту міокарда, інсульту мозкових судин. Терапія уrogenітальних розладів проводиться довічно препаратами кон'югованого естріолу (орально, на шкірний пластр, вагінальні свічки, мазі).

Рекомендовано два основних режими призначення ЗГТ: 1-й – монотерапія естрогенами у жінок з вилученою маткою переривчастими курсами по 3–4 тижні з 5–7 денними перервами чи в безупинному режимі (особливо при вилучених яєчниках) препаратами естрофем, прогінова, овестін; 2-й режим – комбінація естрогенів з гестагенами у жінок з інтактною маткою. Препарати даної групи підрозділяються на монофазні (кліогест, лівіал та ін.), двухфазні (дівіна, дівінтрен, клімен, клімонорм, циклопрогінова та ін.), трифазні (трісеквенс та ін.), препарати пролонгованої дії (гінодіан-депо). У перименопаузі краща терапія 2-х та 3-х фазними препаратами, що викликають у 70–85 % жінок циклічну менструальноподібну реакцію. При виборі препаратів ЗГТ у постменопаузі (після 2-х років менопаузи) основною метою є звести до мінімуму кров'янисті виділення з матки і сприяти розвитку атрофії індометрію. Препаратами вибору у даному випадку є кліогест, лівіал, дівінтрен.

Замісна гормонотерапія протипоказана при: пухлинах матки і молочних залоз; маткових кровотечах неясного генезу; гострому тромбозі; гострій тромбоемболічній хворобі; тромбоемболічних розладах, пов'язаних із прийомом естрогенів; нирковій і печінковій недостатності; важких формах цукрового діабету; меланомі; менінгіомі. При печінковій недостатності можна призначати істрогени у виді пластрів на шкіру, мазей, піхвових свічок. Потрібна обережність при наявності захворювань, на перебігу яких може відбитися затримка

рідини (бронхіальна і серцева астма, мігрень, епілепсія), а також при вказівках на жовтяницю вагітних в анамнезі.

ЗГТ повинна бути припинена з появою жовтяниці, збільшенні розмірів матки, при ациклічних кров'янистих виділеннях. В останньому випадку додатково показане УЗД і діагностичне вишкрібання слизової оболонки матки. При призначенні ЗГТ необхідний перший контроль через 3 міс., у наступному – кожні 6 міс. Щорічно варто проводити УЗД геніталій і маммографію.

Для профілактики і лікування остеопорозу, крім ЗГТ, використовуються препарати кальцитонину (міокальцик), препарати біфосфонатів (ксідіфон, фосамакс), а також препарати з багатоплановою дією на кісткове моделювання (остеохін, остеогенон, вітамін Д). Доцільно додаткове введення солей кальцію до 1000–1500 мг/добу, дієта, що містить кальцій: молочні продукти, сири; рибні продукти, особливо в'ялена риба з кістками; овочі зелені (селера, зелена цибуля, квасоля, маслини); фрукти, горіхи, насіння (мигдаль, курага, інжир та ін.).

**Профілактика** ускладнень клімактеричного періоду повинна починатися у жінок репродуктивного віку в дотриманні загальногігієнічного режиму, розумного чергування режимів праці і активного відпочинку, лікування гінекологічних захворювань, попередження і своєчасної корекції хронічних соматичних хвороб.

У перехідному віці необхідно диспансерне спостереження за групою ризику по розвитку КС: обтяжена спадковість (гіпертонічна хвороба хоча б в одного з батьків, КС у найближчих родичок), різні пароксизмальні вегетативні розлади (особливо лабільний артеріальний тиск), різноманітні алергійні реакції, важкі соматичні захворювання (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, захворювання шлунково-кишкового тракту і печінки); після різних оперативних втручань, черепно-мозкових травм, передменструального синдрому в перехідному віці, наявності тривалих стресових ситуацій у родині чи на роботі.

### Посткастраційний синдром

**Посткастраційний синдром (ПКС)** – комплекс патологічних вегето-судинних, нервово-психічних і обмінно-ендокринних симптомів, що розвиваються після хірургічної, медикаментозної чи променевої оварієктомії в жінок репродуктивного віку.

В основі **патогенезу** лежить порушення адаптаційних реакцій у нейроендокринній системі жінки репродуктивного віку у відповідь на хірургічне (медикаментозне, радіаційне) вимикання функції яєчників. Відбувається раптове зниження рівня статевих гормонів, що веде за собою порушення секреції нейротрансмітерів. Порушується регуляція і функція підкіркових структур головного мозку, що забезпечу-

ють координацію кардіоваскулярних, респіраторних, температурних реакцій. Це викликає патологічні симптоми дуже подібні з клімактеричним синдромом. Порушення секреції нейропептидів гіпоталамуса (люліберину, тіроліберину, кортиколіберину та ін.) порушують функцію найважливіших залоз внутрішньої секреції. У корі надниркових залоз підсилюється утворення глюкокортикоїдів і тестостерону, концентрація якого зворотно пропорційна тяжкості ПКС. Після кастрації андрогени надниркових залоз є єдиним джерелом внегонадного синтезу естрогенів жиророю тканиною організму жінки. Зменшення утворення андрогенів приводить до зменшення синтезу естрогенів і збільшує процеси дезадаптації організму. Щитоподібна залоза реагує підвищенням рівня  $T_3$  і  $T_4$ .

ПКС супроводжується розвитком остеопорозу, поразкою серцево-судинної системи, уrogenітальними розладами, аналогічними клімактеричному синдрому. Остеопоретичним процесам сприяє різке зниження рівня естрогенів, тестостерону, зниження рівня кальцитоніну і паратіреоїдного гормону.

**Клінічні симптоми** ПКС розвиваються вже через 2–3 тижні після операції і маніфестують уже на 2–3-ому місяці. У перші 2–3 роки переважають нейровегетативні синдроми, рідше виявляють психоемоційні і обмінно-ендокринні розлади. Необхідно підкреслити, що остеопороз розвивається у всіх пацієнток із ПКС і прогресує навіть при регресі інших симптомів. Тяжкість ПКС чітко корелює з преморбідним фоном (частотою інфекційних захворювань в анамнезі, захворювань гепатобіліарної системи, гінекологічними захворюваннями).

Основними клінічними проявами ПКС є вазомоторні і емоційно-психічні симптоми. Найбільш часто пацієнтки пред'являють скарги на припливи жару, почервоніння обличчя, пітливість, серцебиття, лабільність артеріального тиску, біль в області серця, головний біль. Тяжкість ПКС визначають аналогічно критеріям клімактеричного синдрому по частоті припливів і ступеню соціальної дезадаптації.

Різне вимикання функції яєчників обумовлює невідворотність і більш швидке виникнення симптомів поразки шкіри і її придатків, уrogenітального тракту, пізніх обмінних порушень, характерних для клімактеричного періоду. Зміни ліпідного обміну супроводжуються гіперхолестеринемією, зміною кількісного і якісного складу ліпопротеїдів, приводять до ожиріння, гепатохолециститів, прискорюють розвиток атеросклерозу і його ускладнень (інфаркту міокарда, інсульту мозкових артерій). Атрофічним змінам піддаються і молочні залози, у яких залозиста тканина заміщається сполучною і жиророю. Одним із серйозних ускладнень ПКС є розвиток остеопорозу, що діагностується при фотонній денситометрії і ультразвуковій ехоостеометрії вже через 2 роки після кастрації. Рентгенографічне дослідження кісток дозволяє



діагностувати остеопороз лише при втраті 25–30 % кісткової тканини. Основними скаргами, характерними для остеопорозу, є локальні болі в поперековому чи грудному відділі хребта, біль в області колінних, променевозап'ясткових, плечових суглобів, біль у м'язах.

**Діагноз** ПКС не представляє труднощів, заснувань на анамнезі (видалення яєчника(ів) і т.ін.) і характерних клінічних симптомах, що виникли через якийсь час після впливу на яєчник(и).

Лікування ПКС повинне починатися рано, ще в післяопераційному періоді (з кінця 1-го тижня після операції). Патогенетичною є замісна гормональна терапія 2-х чи 3-х фазними препаратами (дівіна, клімен, клімонорм, циклопрогінова та ін.). При вилученій матці рекомендується мототерапія кон'югованими естрогенами в переривчастому чи безупинному режимі. Застосування ЗГТ повинне проводитися довічно, при динамічному контролі за станом молочних залоз і матки (при її наявності), обов'язково з урахуванням протипоказань до ЗГТ.

Комплексна терапія ПКС повинна включати: збалансовану дієту; адекватні фізичні навантаження; процедури, що гартують і тонізують; терапію, що має загальнозміцнюючу; вітамінотерапію, седативні препарати та інші симптоматичні методи лікування, що застосовують для лікування клімактеричного синдрому.

**Прогноз** захворювання відносно сприятливий, проте ефективність лікування залежить від своєчасного початку і правильного підбору дози і/чи виду препарату для ЗГТ.

### **Вірильні синдроми**

Під **вірилізацією** розуміють появу у жінок чоловічих вторинних статевих ознак: оволосіння лица, росту волосся на животі, грудях, зниження тембру голосу, облісіння вискових зон, гіпертрофії клітору; втрату жіночих контурів тіла. Такі симптоми спостерігаються при андрогенсекретуючих пухлинах яєчників і надниркових, природженій гіперплазії кори надниркових залоз (природженому адреногенітальному синдромі). Менш виражена вірилізація проявляється **гірсутизмом** (надмірним оволосінням в андрогенчутливих зонах – на обличчі, нижній половині спини, грудях, сідницях, ареолах, внутрішній поверхні стегон, зовнішніх геніталіях, лобку); появою акне, порушеннями менструального циклу (оліго- і аменорея, дисфункціональні маткові кровотечі), безпліддям при функціональних порушеннях яєчників і надниркових.

У яєчниках і надниркових залозах у жінок секретується декілька андрогенів: тестостерон, андростендіон, дегідроепіандростерон. Первинними яєчниковими андрогенами є андростендіон і тестостерон, що секретуються строюмою і тека-клітинами яєчника. Ретикулярна зона і кора надниркових залоз продукують дегідроепіандростерон

(ДЕА) і дегідроепіандростеронсульфат (ДЕАС). Вплив яєчникових і надниркових андрогенів варіює залежно від фази менструального циклу і патологічних станів. У нормі щодня в жіночому організмі продукується близько 250–300 мкг тестостерону (у чоловіків – 6000 мкг/ день). Приблизно 50 % тестостерону утворюється внаслідок гландулярної секреції і 50 % – шляхом периферичної конверсії андростендіону. З 3 мкг/дл андростендіону половина продукується яєчниками, решта – наднирковими залозами; 14 % цієї кількості конвертується в тестостерон в печінці, шкірі, крові, скелетних м'язах під дією 17-кетостероїд-редуктази.

**Клінічні прояви** гіперандрогенії у вигляді гірсутизму та інших маніфестацій можуть бути викликані: 1) гіперпродукцією андрогенів або їх попередників; 2) зменшенням рівня тестостеронзв'язуючого глобуліну; 3) збільшенням ферментної активності рецепторів андрогенів в гормонально-залежних тканинах.

**Діагностика.** При загальному обстеженні хворої звертають увагу на ознаки акантозу ( можна запідозрити хворобу полікістозних яєчників); інсулінорезистентність, абдомінальні стрії і ожиріння тулуба зустрічаються при синдромі Іценко–Кушинга; галакторея пов'язана з гіперпролактинемією. Ретельне абдомінальне і гінекологічне дослідження дозволяє виявити об'ємні утворення придатків. Додаткові методи дослідження включають лабораторне визначення рівня ДЕАС або тестостерону в плазмі крові; ультрасонографію, лапароскопію, комп'ютерну томографію або ядерний магнітний резонанс.

**Ідіопатичний гірсутизм** може зустрічатись у жінок з нормальними овуляторними менструальними циклами і нормальним сироватковим рівнем андрогенів. Але в периферичних андрогенчутливих тканинах (волоссяні цибулини, сальні залози) спостерігається підвищення активності ензиматичної конверсії тестостерону в дегідротестостерон. Сироватковий рівень андростендіолглюкуроніду є підвищеним у 86 % гірсутних жінок з нормальними менструаціями і ступінь підвищення відповідає вираженості гірсутизму.

### **Вірилізація надниркового генезу**

**Природжений адреногенітальний синдром**, пубертатний адреногенітальний синдром (природжена гіперплазія кори надниркових залоз зображена на рис. 4.2) з початком у дорослому віці зустрічається у пацієнток з гірсутизмом в 1,2–20 % випадків і може бути пов'язаний з дефіцитом 21-гідроксилази та інших ферментів. При цих дефіцитах зменшення продукції кортизолу призводить до зростання звільнення АКТГ гіпофізом, стимуляції стероїдогенезу в надниркових і гіперпродукції андрогенів. Диференціальний діагноз проводиться з хворобою полікістозних яєчників. Підвищення рівня 17- $\alpha$ -гідро-

ксіпрогестерону у відповідь на стимуляцію АКТГ дозволяє відрізнити це захворювання від хвороби полікістозних яєчників.

**Постпубертатний аденогенітальний синдром** проявляється у віці понад 20 років. Ознаки вірилізації виражені помірно (гіпертрихоз, акне), явищ дефемінізації не спостерігається. Порушення функції яєчників проявляються ановуляцією, недостатністю лютеїнової фази циклу (незначне зниження продукції естрадіолу, виражене – прогестерону). Порушення менструального циклу проявляються гіпоменореєю, олігоменореєю, рідко — аменореєю. Спостерігається безпліддя або невиношування вагітності внаслідок гіперандрогенії та недостатності II фази циклу. Диференційний діагноз проводять з полікістозом яєчників. У крові спостерігається підвищення рівня андрогенів надниркового походження, в сечі – їх метаболітів. Після проби з дексаметазоном спостерігається зменшення вмісту ДЕА в крові і 17-КС в сечі.

Лікування спрямоване на пригнічення секреції андрогенів шляхом призначення дексометазона (0,25 мг/доб). При нормалізації рівня андрогенів, але збереженні ановуляторних циклів та недостатності лютеїнової фази призначають стимуляцію овуляції кломіфеном (50–100 мг з 5-го по 9-й день циклу). Протягом лікування проводять контроль овуляції за допомогою тестів функціональної діагностики, ультразвукового моніторингу росту фолікула, лапароскопії.

Надниркова гіперандрогенія може розвиватись при **синдромі Іценко–Кушинга**, який розвивається у зв'язку з центральною гіперпродукцією АКТГ або при аденомі гіпофіза (**хвороба Кушинга**). Інші рідкісні причини включають ектопічну продукцію АКТГ пухлинами легенів, тімуса або підшлункової залози або незалежні від рівня АКТГ випадки аденоми або карциноми надниркових залоз. Гіперандрогенія сприяє підвищенню рівня глюкокортикоїдів, що, в свою чергу, викликає продукцію андрогенів наднирковими залозами. У пацієнток можуть бути ожиріння, порушення менструального циклу, гірсутизм, вірилізація, безпліддя, що потребує диференційної діагностики з хворобою полікістозних яєчників. Для синдрому Кушинга характерні червоні стрії (смуги розтягнення) на животі, грудях, гіпертензія, м'язова слабкість, остеопороз. Специфічним тестом для цієї патології є підвищення рівня кортизолу в 24-годинній порції сечі або відсутність зменшення рівня кортизолу о 8-й годині після призначення 1 мг дексаметазону о 23-й годині попереднього вечора

**Аденома або карцинома надниркових залоз.** Вірилізуючі пухлини надниркових залоз у жінок є рідкісними. Діагноз базується на клінічній картині (гірсутизм, аменорея, вірилізація) і підтверджується підвищенням сироваткового рівня ДЕА, ДЕАС і рівня 17-кетостероїдів в сечі. Підтвердження діагнозу пухлини надниркових залоз досягається

за допомогою комп'ютерної томографії або ядерного магнітного резонансу.

### **Полікістозні яєчники**

**Полікістозні яєчники (ПКЯ)** – патологічні зміни структури і функції яєчників на тлі нейроендокринних порушень, що супроводжуються гіперандрогенією, порушенням менструального циклу і процесу фолікулогенезу, ановуляцією, гіпертрихозом, ожирінням.

Виділяють первинні ПКЯ (хвороба ПКЯ) і вторинні ПКЯ (синдром ПКЯ; супроводжує постпубертатну форму адреногенітального синдрому і гіпоталамічну дисфункцію різного етіопатогенезу).

**Хвороба ПКЯ (первинні ПКЯ, синдром Штейна–Левенталю).** Частота серед гінекологічних захворювань досягає 5 %, а серед хворих страждаючих безплідністю і порушеннями циклу до 30 %.

**Патогенез.** Цирхоральний ритм виділення люліберину (гонадотропного рилізінг-гормону) у медіобазальному гіпоталамусі порушений і викиди характеризуються високою частотою та амплітудою. Змінюється секреція і виділення гонадотропінів гіпофізом – підвищення рівня ЛГ при зменшенні виділення ФСГ. Дані порушення функціонування гіпоталамуса виникають на тлі спадкоємної схильності в період статевого дозрівання, тобто в період найбільшої нестійкості нейроендокринних органів. У результаті не відбувається зниження чутливості гіпоталамусу до естрогенів яєчника, порушується формування позитивного зворотного зв'язку між естрогенами і гіпоталамусом, гіпофізом. Овуляторний викид гонадотропінів відсутній, синтез естрогенів знижений, має постійний монотонний характер. Ановуляція приводить до відносного дефіциту прогестерону, зменшується його інгібуючий вплив на проліферацію ендометрію і залозистої тканини молочних залоз. Клітки гранульози численних незрілих фолікулів виробляють інгібін, що знижує вже споконвічно знижений рівень ФСГ. Надлишок ЛГ на тлі недоліку ФСГ запускає процес кістозної атрезії антральних фолікулів яєчників.

Утворення ароматаз і ферментів, що перетворює андрогени в естрогени, відбувається під впливом ФСГ у клітках гранульози фолікула, що зріє, і залежить від числа шарів кліток гранульози, тобто від ступеня зрілості фолікула. При недоліку ФСГ (і/чи надлишку ЛГ) процес утворення ароматаз пригнічується і, отже, зменшується синтез естрогенів з андрогенів. Естрогени необхідні для мітотичного розподілу кліток гранульози, що супроводжує ріст фолікула. Формується порочне коло, що перешкоджає нормальному синтезу естрогенів і процесу фолікулогенезу, коли замість домінантного фолікула в яєчниках відбувається процес кістозної атрезії антральних фолікулів.

У крові пацієток із ПКЯ виявлений низький рівень стероїдзв'язуючого глобуліну, що веде до підвищення вмісту біологічно активних естрогенів. Внегонадний синтез естрогенів з андрогенів у жировій тканині має постійний ациклічний характер, що не залежить від рівня гонадотропних гормонів. Виникає ще одне порочне коло, коли естрогени сприяють утворенню адипоцитів, а жирова тканина є місцем синтезу естрогенів. Гіперестрогенія супроводжується гіперпластичними процесами ендометрію і тканин інших органів-мішеней. Наслідком гіперандрогенії є порушення менструального циклу по типу олігоменореї і розвиток гіпертрихозу.

Таким чином, первинні ПКЯ формуються в пубертатному віці під впливом порушень функціональної активності гіпоталамічних структур, що регулюють пульсуючі виділення люліберину. Ритм виділення і величина викиду люліберину збільшуються, що викликає порушення фолікулогенезу і синтезу стероїдів у яєчниках, визначені зміни обміну речовин. З пубертатного періоду розвивається хронічна ановуляція і характерною відмітною ознакою хвороби ПКЯ є первинна безплідність.

**Основними клінічними симптомами** є збільшення яєчників, первинна безплідність, порушення менструального циклу по типі олігоменореї (рідше ациклічні кровотечі), підвищення ваги тіла, гіпертрихоз. Початок маніфестації захворювання – пубертатний період. Морфотип завжди жіночий (кардинальна ознака для жінок із ПКЯ) з нерізко вираженим гіпертрихозом на тлі ожиріння, що має рівномірний, універсальний характер. Молочні залози розвинені правильно, без ознак гіпоплазії. Збільшення яєчників завжди двостороннє, вони відрізняються щільністю і відсутністю хворобливості при пальпації. Безплідність носить первинний характер і є основною ознакою.

Вік настання менархе відповідає загальнопопуляційному, однак менструальний цикл не встановлюється, а розвивається оліго- чи аменорея. До 25 % жінок з первинним ПКЯ мають гіперпластичні процеси в ендометрії (залозисто-кістозна гіперплазія, аденоматозна гіперплазія, аденоматозні поліпи), що обумовлені тривалою монотонною дією естрогенів при зниженій секреції прогестерону і відсутності секреторної трансформації ендометрію. Необхідно пам'ятати, що гіперплазія ендометрію може розвиватися і на тлі оліго- і аменореї.

Гіперандрогенія не досягає високого рівня при первинних ПКЯ. Це ж стосується і її клінічних проявів: гірсутизму, облісіння, себореї, множинних аспе vulgaris. Гіпертрихоз нерізко виражений. Стрижневе волосся розташоване на гомілці, задній поверхні стегон, промежини, рідше білої лінії живота. Оволосіння обличчя звичайно обмежується "вусиками" над верхньою губою.

**Діагностика** первинних ПКЯ ґрунтується на даних анамнезу (своєчасне менархе в 12–13 років; порушення менструального циклу

і гіпертрихоз з менархе; універсальне ожиріння при статурі жіночого типу; первинна безплідність).

Діагностика первинних ПКЯ базується на даних ультразвукового дослідження органів малого таза (переважливо інтравагінальне сканування): збільшені розміри яєчників більш  $4,0 \times 3,0 \times 3,0$  см; множинні кістозно-атрезуючі фолікули діаметром від 5–7 до 10–15 мм; підвищена щільність капсули яєчника і збільшення її товщини.

Остаточний діагноз встановлюється після лапароскопічного дослідження з біопсією тканини яєчника. Типова інтраопераційна картина первинних ПКЯ: згладжена білесувата капсула, по поверхні видні древовидноподібні дрібні судини, збільшення розмірів яєчників до 5–6 см у довжину і 4 см у ширину. Про товщину капсули можна побічно судити по відсутності фолікулярних пензликів, що просвічуються.

Гормональні методи дослідження мають допоміжну роль. Для діагностики джерела гіперандрогенії використовується дексаметазонова проба з визначенням концентрації тестостерону в крові і 17-КС у сечі до і після прийому дексаметазону. При гіперандрогенії яєчникового генеза концентрація зазначених метаболітів зменшується на 30–40 %, а при виробленні андрогенів у надниркових залозах – на 50–70 %.

**Диференційну діагностику** первинних ПКЯ проводять з поступертатною формою адреногенітального синдрому, нейрообмінно-ендокринним синдромом.

При зазначених патологічних станах розвиваються вторинні ПКЯ, що на початкових стадіях розвитку мають деякі морфологічні особливості, а в кінцевих стадіях практично не відрізняються макроскопічно від первинного ПКЯ.

При постпубертатній формі адреногенітального синдрому порушення стероїдогенезу в результаті дефіциту ферменту надниркових залоз С21-гідроксилази з'являються тільки після періоду статевого дозрівання. У результаті підвищується синтез андрогенів у надниркових залозах з порушенням процесу фолікулогенезу і синтезу естрогенів у яєчниках. У наступному збільшується синтез андрогенів і в яєчниках. Відбувається процес кістозної атрезії фолікулів, але при цьому порушення секреції ФСГ і ЛГ не настільки виражено як при первинному ПКЯ. Результатом цього може бути періодичне дозрівання фолікула, овуляція і настання вагітності.

Морфотип жінки з постпубертатною формою адреногенітального синдрому характеризується нерізно вираженими рисами вірилізації зі збільшенням ширини плечей і незначним звуженням таза, так званий "спортивний" тип статури. Ожиріння відсутнє, а отже внегонадний синтез андрогенів не збільшений. Молочні залози гіпопластичні. Яєчники збільшені, але менше ніж при первинному ПКЯ, іноді асиметрично. Оволосіння носить надлишковий характер і виражено більш

інтенсивно. Гіпертрихоз поширюється на внутрішню поверхню стегон, промежину, низ живота; на обличчі з'являються стрижневі волосся на верхній губі, особливо на щоках і на підборідді. Вагітність настає рідко і найчастіше закінчується мимовільним абортom у 1-му триместрі. За результатами дексаметазонової проби відзначається значне зниження рівня андрогенів після її закінчення (до 50–75 %).

Розвиток вторинних ПКЯ центрального генеза пов'язують з нейрообмінно-ендокринним синдромом, що виникає після ускладнень вагітності і пологів, інфекцій, інтоксикацій, стресів, травм головного мозку. Відбувається порушення функціональних структур гіпоталамуса, наслідком якого є хронічна ановуляція з формуванням морфологічних і гормональних порушень яєчників, характерних для ПКЯ. Опорними пунктами діагнозу є типовий анамнез – порушення менструального циклу, ожиріння, безплідність, що виникає після пологів, абортів, інфекцій, інтоксикації, стресових ситуацій. Діагностичне значення має специфічний характер ожиріння (так називаний гіпоталамічний) з переважним відкладенням жиру на плечовому поясі, нижній половині живота, зі смугами розтягання на шкірі і посиленій пігментації в області складок шкіри. Для нейрообмінно-ендокринного синдрому характерна наявність гіпоталамічних вегетативних кризів. Безплідність найчастіше вторинна. Гіпертрихоз виникає одночасно з ожирінням і прогресує одночасно з ним. Розміри яєчників і їхня гістологічна структура чітко корелюють із тривалістю захворювання і у стадії маніфестації практично аналогічні структурі яєчників при первинних ПКЯ.

**Лікування** первинних ПКЯ спрямоване на відновлення фертильності і профілактику гіперпластичних процесів ендометрію, у тому числі і рака ендометрію. У лікуванні безплідності основна позначка – індукція овуляції, що досягається різними методами (консервативними і оперативними). З медикаментозних методів стимуляції найбільш широко поширення одержали призначення кломіфену, починаючи з дози 50 мг/добу щодня в ранню пролиферативну фазу з підтримкою лютеїнової фази хоріонічним гонадотропіном чи гестагенами. Визначене місце займає стимуляція овуляції пергоналом, а також застосування люліберину в пульсуючому цирхоральному режимі – 1 раз у час.

Оперативне ендоскопічне лікування (клиноподібна резекція 2/3 яєчників, термо- і електрокаутерізація, лазеропунктура) застосовується як для лікування безплідності, так і при неефективності консервативних методів корекції гіперпластичних процесів ендометрію: безуспішні спроби медикаментозної індукції овуляції протягом півроку; рецидивуюча залозисто-кістозна гіперплазія; наявність аденоматозних змін у ендометрії; тривалість безплідності більш 5 років. Розширення показань до операції необхідно жінкам, які вперше звернулися до лікаря у віці старше 30 років. Відновлення овуляторних циклів після

оперативного лікування – процес тимчасовий, з максимумом до 6–9 міс. після операції і поступовим зниження ефекту на кінець першого року з наступним розвитком стійкої ановуляції.

Пацієнтки після оперативного лікування залишаються під диспансерним наглядом. Жінкам, оперованим онкологічними показниками, необхідне лікування синтетичними прогестинами чи чистими гестагенами протягом 6 міс. з контрольним інтравагінальним ультразвуковим скануванням і біопсією ендометрія через 6 міс. Аналогічна терапія показана для профілактики гіперпластичних процесів ендометрія. Дуже ефективно застосування препаратів, що володіють антиандрогенною активністю, наприклад, ципротерона ацетат (“Діане-35” за контрацептивною схемою як монотерапія, так і в сполученні з андрогеном по 50–100 мг/добу з 1-го по 10 день циклу після прийому їжі).

**Прогноз** для життя у пацієнток з первинним ПКЯ сприятливий при адекватній терапії, разом з цим вони повинні бути включені в групу ризику розвитку злоякісних процесів ендометрія, яєчників, молочних залоз.

**Андрогенсекретуючі пухлини яєчників** слід запідозрити при скаргах на швидке прогресування гірсутизму і вірилізації. Солідні гормонально-активні пухлини яєчників зустрічаються в 3 % випадків. Гранульозотеклітинні пухлини яєчників, що звичайно секретують естрогени, в деяких випадках можуть бути пов'язані з вірилізацією, в той час як пухлини Сертолі–Лайдига, котрі звичайно секретують андрогени, інколи приводять до фемінізації.

З гірсутизмом і вірилізацією звичайно пов'язані такі пухлини яєчників, як текома, лютеома, пухлини Сертолі–Лайдига, пухлини Лайдига, і, рідко, гранульозоклітинні пухлини. Частота малігнізуючих пухлин цієї групи складає 20–30 %. Звичайно ці пухлини є невеликими.

При видаленні андрогенпродукуючих пухлин всі вірилізуючі зміни протягом місяців регресують, за виключенням тембру голосу, котрий залишається низьким і хриплим. Менструації звичайно відновлюються через 3 міс.; у 10 % пацієнток можлива вагітність і народження здорових дітей.

**Лікування гіперандрогенії.** Терапевтичні заходи при андрогенних кризах залежать від їх причини. Пухлини яєчників і надниркових залоз підлягають хірургічному видаленню. Тиреоїдні розлади і синдром Кушинга лікуються відповідними гормональними препаратами. Лікування ожиріння включає відповідну дієту; зменшення маси тіла в більшості випадків супроводжується зниженням рівня андрогенів. Але трансформація пушкового волосся в термінальне може бути незворотною, навіть при відновленні овуляторних циклів.

**Лікування гірсутизму** розділяється на дві основні категорії: терапевтичне і косметичне. Терапевтичне лікування включає: 1) супре-



сію секреції андрогенів яєчниками або наднирковими залозами шляхом призначення оральних контрацептивів, глюкокортикоїдів або аналогів гонадотропін-рилізінг-гормонів; 2) терапію антиандрогенами, котрі впливають на рівень волосяних фолікулів і сальних залоз (ципротерону ацетат – “Діане-35”, “Андрокур”).

Лікування триває 8–10 міс., більш короткі курси є малоефективними. Ріст волосся посилюється влітку, тому терапія може тривати ще довше. Терапія може доповнюватись косметичними процедурами: електролізом або депіляторною терапією.

### Остеопороз

Остеопороз є найбільш тяжким ускладненням, пов'язаним з постменопаузальною гіпоестрогенією. Остеопороз характеризується зниженням щільності кісткової тканини, зменшенням утримання в ній кальцію, втратою структуральної підтримки (кісткової маси) в трабекулярних кістках, головним чином в хребті. Частота остеопорозу у віці після 50 років складає 50 %, причому в 40 % хворих остеопороз може призвести до переломів кісток.

Втрата кісткової маси прогресує із швидкістю 1–2 % на рік. 25 % жінок у віці понад 60 років мають радіологічно підтверджені компресійні переломи хребців. Такі переломи і їх ускладнення у літніх жінок часто є однією з основних причин їх непрацездатності і смерті.

Резорбція кісткової тканини в молодих жінок спостерігається після видалення яєчників, при яєчникових формах аменореї (передчасне виснаження яєчників, синдром резистентних яєчників, дисгенезія гонад). Певна роль належить генетично обумовленим причинам розвитку остеопорозу.

**Клінічними проявами** остеопорозу є біль в кістках, особливо в хребті; мікро- і макрпереломи свідчать про пізню стадію процесу. Біль нерідко розцінюють як симптоми остеохондрозу або радикуліту, що призводить до неадекватної терапії. До симптомів остеопорозу належать: зменшення росту на декілька сантиметрів, зменшення рухливості, хронічний біль в спині, викривлення хребта у вигляді “горбу удови”. Найбільш тяжкими проявами остеопорозу є переломи стегна ( у кожній сьомій жінки), що в 50 % випадків призводить до обмеження рухливості, погіршенню якості життя, в 20 % випадків – смерті внаслідок супутніх ускладнень.

**Діагностика** остеопорозу має значні труднощі. Рентгенологічно остеопороз діагностується при втраті кісткової тканини не менше 25–30 %, коли лікування вже є малоефективним. Моно- і біфотонна абсорбціометрія є складними і коштовними методами діагностики, що дозволяють оцінювати щільність кістки при втраті кісткової тканини в межах 1–2 %.

**Лікування.** Використовують препарати природних вільних і кон'югованих естрогенів у сполученні з прогестагенами, як при лікуванні клімактеричного синдрому. Гормонотерапія знижує частоту переломів шийки стегнової кістки в жінок на 50 %. Лікувальний режим може включати 0,625 мг кон'югованих естрогенів або естрону сульфату, або 1 мг естрадіолу протягом перших 25 днів кожного місяця. Естрадіол можна призначати трансдермально (підшкірні імпланти), а також у піхвових свічках і кремах. Рекомендують препарати "циклопрогінова", "Клімен" по 1 драже щодня протягом 21 дня, потім перерва 7 днів, курс лікування складає 6 міс. У жінок після гістеректомії естрогени можна призначати без супутнього вживання прогестерону.

Показанням до лікування препаратами статевих гормонів є переломи кісток (навіть єдиний) у віці старше 45 років. "Золотим стандартом" антирезорбтивної терапії є сполучення статевих гормонів, кальцитоніну (міакальцик – синтетичний кальцитонін лосося) і біфосфонатів – інгібіторів резорбції кісткової тканини ("Фосамакс", "Ксидифон"). Фосамакс призначають в дозі 10 мг (1 таблетка) на день. Необхідним є також вживання кальцію (1500 мг на день) і вітаміну D.

До засобів, що стимулюють утворення кісткової тканини, відносять анаболічні стероїди, препарати флюориду натрію (оссин, кореберон), остеохін (іпріфлавіон). Остеохін відносять до класу флавоноїдів, покращує метаболічні процеси в кістковій тканині, стимулює утворення кісткової маси, зменшує процеси остолізісу, чинить анальгезуючу дію, покращує рухливу активність при остеопорозі. Оссин призначають по 1 драже 2 рази на день після приймання їжі протягом 1–2 років (препарат не можна призначати одночасно з кальцієм, а також медикаментами, що містять магній і алюміній).

## Глава 10

### ЕНДОМЕТРИОЗ

Ендометриоз – патологічний процес, що формується на тлі порушених гормонального й імунного гомеостазів і характеризується ростом і розвитком тканини, ідентичної за структурою і функцією з ендометрієм, за межами нормальної локалізації слизуватої оболонки тіла матки. У структурі гінекологічної патології ендометриоз займає 3-є місце серед захворювань жіночих статевих органів (після запальних захворювань і міоми матки). Це прогресуючий, часто дегенеративний патологічний процес, що уражає від 15 % до 50 % жінок репродуктивного віку.

Характерними рисами ендометріозу є його здатність до інфільтруючого росту, відсутність навколишньої сполучнотканинної капсули навколо ендометріювального вогнища (за винятком ендометріювальних кіст) і тенденція до інвазії у віддалені органи. Усе це зближає ендометриоз із пухлинним процесом, однак ендометриоз відрізняється від справжньої пухлини відсутністю вираженої клітинної атипії, здатністю до автономного невпинного росту, залежністю клінічних проявів від менструальної функції.

Існує відмінність і у взаєминах з вагітністю і пологамі, а саме, вагітність, що закінчується пологамі, сприяє зниженню клінічної активності й регресу ендометріозу. Переривання вагітності завжди призводить до загострення захворювання. Можливість злоякісного перетворення ендометріозу не викликає сумнівів і відбутися це може в будь-якому віці. Настання клімаксу й менопаузи, хірургічна кастрація також не запобігають можливості малигізації ендометріозу.

**Етіологія і патогенез.** Причини розвитку ендометріозу дотепер точно не встановлені. Фактори ризику розвитку ендометріозу:

- а) спадкова схильність,
- б) репродуктивний вік,
- в) порушення менструальної функції,
- г) відсутність пологів або одні пологи в анамнезі,
- д) часті аборти і діагностичні вишкрібання матки,
- е) тривале використання внутрішньоматкових контрацептивів,
- ж) ретроградна хвиля скорочення матки від шийки до дна під час менструації,
- з) ановуляція.

Ендометриоз був клінічно описаний на початку століття у вигляді "шоколадних кіст" і "зовнішнього аденоміозу" і визначений як ендомет-

ріальні залози і строма, що виявляються поза маткою. Відповідно до цього визначення, чорні осередки, які виявляються часто в малому тазі, були визнані ендометріозом. Коли в 1980-х роках були описані непігментовані осередки, частота ендометріозу зросла від 5–20 % до 60–80 % серед жінок з безплідністю і/чи тазовими болями. Одночасно зі зміною уявлення про частоту ендометріозу змінювалися і уявлення про етіологію, патофізіологію і лікування цього захворювання.

Протягом всієї історії вивчення ендометріозу висувалися численні теорії його походження. Однією з перших з'явилася **ембріональна теорія** виникнення ендометріозу, запропонована Recklinghausen (1896); згідно з якою передбачається дисембріопластичне походження ендометріозу з залишків мюллерівських протоків і мезонефросу. Цією теорією пояснюється розвиток ендометріозу в дівчат 11–12 років у перші роки після початку менструацій, у яких дана патологія сполучалася з уродженими аномаліями розвитку статевої системи (неперфорована дівоча пліва, перегородка піхви, дворога матка, додатковий ріг матки), видільної системи і шлунково-кишкового тракту.

Іншою теорією походження ендометріозу є **метапластична** (Н.С. Іванов, К.П. Улезко-Строганової, 1887; R. Meyer, 1909). Згідно з нею, ендометріоз розвивається в результаті метаплазії ембріональної очеревини або целомічного епітелію. Пізніше E. Novak у 1926 році припустив, що подібній трансформації сприяє контакт мезотелію очеревини з елементами ендометрію, що потрапляють у порожнину малого таза шляхом ретроградного замету.

У даний час найбільше визнання одержала **імплантаційна** теорія (чи теорія ретроградної менструації), уперше запропонована J.A. Sampson (1925). Відповідно до цієї теорії, формування вогнищ ендометріозу відбувається в результаті ретроградного закиду в черевну порожнину клітин ендометрію, що відторглись під час менструації і подальшої їхньої імплантації на навколишніх органах і очеревині (природно, за умови прохідності маткових труб). В експерименті *in vivo* і *in vitro* було показано, що частки ендометрію, відірвані в силу тих чи інших причин, зберігають життєздатність і спроможні автономно розвиватися. Були отримані експериментальні моделі ендометріозу при штучному переносі часток ендометрію в порожнину малого таза. У культурі тканини показана здатність ендометріюїдних клітин до росту.

Установлено, що перенос чи транслокація часток ендометрію в порожнину малого таза може відбуватися в результаті хірургічних маніпуляцій, включаючи діагностичні вишкрібання, у процесі акушерських і гінекологічних операцій, пов'язаних з розкриттям порожнини матки і хірургічною травмою ендометрію (**теорія ятрогенної дисемінації**).

Згідно з **лімфогенною і гематогенною теорією** патогенезу (транспортна гіпотеза) ендометріозу живі і здатні до імплантації в навколишні тканини клітини переносяться по лімфатичних і кровоносних судинах. Підтвердженням цієї теорії служать дані, що свідчать про наявність у лімфатичних судинах і вузлах клітин ендометрію. Гіпотезу гематогенної дисемінації ендометріальних клітин за межі матки обґрунтував ще J.A. Sampson. З позицій транспортної гіпотези патогенезу ендометріозу перенос клітин ендометрію по кровоносних судинах пояснює залучення в патологічний процес багато васкуляризованих органів, таких як легені, нирки, шкіра і м'язи.

Особливе значення мають дані, що стосуються ролі генетичних, ферментних і гормональних факторів, а також стану імунного гомеостазу в патогенезі захворювання.

Підтвердженням **генетичної теорії** служать наявність сімейних форм ендометріозу, висока частота їх серед хворих з пороками розвитку геніталій.

**Гормональна теорія** розвитку ендометріозу пояснює розвиток усіх його форм змінами гормональної функції яєчників і гіпоталамо-гіпофізарної системи. З огляду на те, що процеси проліферації і секреторної трансформації ендометрію регулюються стероїдними гормонами, порушення секреції гонадотропних гормонів і стероїдогенезу в яєчниках (хаотичні пікові викиди ФСГ і ЛГ, зменшення базального рівня прогестерону, гиперестрогенію) створюють необхідні умови для розвитку ендометріюїдних імплантатів і підтримки їхнього активного стану.

Вперше **імунну теорію** походження ендометріозу висунули M.V. Jonesco et G. Popesco (1975). З позиції цієї теорії розвиток ендометріозу можливе лише в умовах порушеного місцевого імунітету, тому що при звичайному імунному гомеостазі блукаючі елементи ендометрію повинні лізируватися. Зараз встановлено, що ендометріоз розвивається на тлі порушеного імунного гомеостазу. При ендометріозі виявлені спільні ознаки імунодефіциту й аутоімунізації, що свідчать про ослаблення імунного контролю і забезпечення, таким чином, умов для імплантації життєздатних фрагментів ендометрію поза зоною їхнього нормального розташування.

У той же час гормональні й імунологічні порушення не є безпосередньою причиною формування ендометріюїдних фокусів, а лише сприяють цим процесам, тобто відіграють роль факторів (пускових механізмів), які спричиняють виникнення патологічного процесу. Ендометріоз у даний час вважається поліетіологічним захворюванням.

Жодна з відомих теорій повною мірою не дає уявлення про механізми його розвитку. Багаторічний клінічний досвід переконує, що

походження і розвиток різних форм ендометріозу, які відрізняються між собою як клінічним плином, так і гістологічною будовою, мають різну патогенетичну основу.

**Класифікація.** Залежно від місця локалізації ендометріюідних гетеротопій розрізняють генітальний (локалізація патологічного процесу у внутрішніх і зовнішніх статевих органах), і екстрагенітальний ендометріоз (розвиток ендометріюідних імплантатів в інших органах і системах організму жінки). Генітальний ендометріоз поділяється на внутрішній (тіло матки, її перешийок, інтерстиціальні відділи маткових труб) і зовнішній (зовнішні статеві органи, піхва і піхвова частина шийки матки, ретроцервікальна ділянка, яєчники, маткові труби, очеревина, що вистилає поглиблення малого таза). Зовнішній генітальний ендометріоз доцільно класифікувати стосовно очеревини: внутрішньочеревний (перитонеальний) ендометріоз (яєчники, маткові труби, очеревина, що вистилає поглиблення малого таза) й екстраперитонеальний ендометріоз (зовнішні статеві органи, піхва, піхвова частина шийки матки, ретроцервікальна ділянка).

До екстрагенітального ендометріозу відносяться ендометріоз шлунково-кишкового тракту, сечовивідних органів, шкіри, пупка, післяопераційних ран, кінцівок, легень, плеври, діафрагми.

З упровадженням лапароскопічної діагностики класифікація ендометріозу багато в чому розширена і доповнена. Одну з перших класифікацій, в основу якої були покладені дані переважно лапароскопічного дослідження, опублікували в 1973 р. Acosta і співавт., що виділили три ступені ураження генітальним ендометріозом – легку, помірну і тяжку. Загально визнаною в даний час є класифікація ендометріозу Американського товариства фертильності (American Fertility Society, 1985, "R- AFS"), що базується на принципі кількісної оцінки тяжкості патологічного процесу (по бальній системі оцінюються клініко-анатомічні ознаки ендометріозу, підсумовування яких дозволяє визначити стадію захворювання). Відповідно до цієї класифікації виділяють 4 стадії ендометріозу: мінімальну (4 бали), легку (9 балів), помірну (26–29 балів) і тяжку (51–114 балів).

У 1984 р. K. Semm, використовуючи ендоскопічні дані, запропонував виділити так звані "малі форми" ендометріозу. Поняття "малі форми" зовнішнього ендометріозу включає ендометріюідні гетеротопії, що не перевищують 0,5 см у діаметрі і звичайно не супроводжуються клінічними проявами, за винятком безплідності.

У нашій країні для визначення форми і стадії захворювання найбільш прийнятною є клінічна класифікація, запропонована А.Н. Стрижаковим (1977), що дозволяє виділити 4 ступені поширення ендометріюідних гетеротопій при ендометріозі яєчників, ретроцервікальному ендометріозі.

Для ендометріюїдних кіст яєчників:

I ступінь – дрібні крапчасті ендометріюїдні утворення на поверхні яєчників, іноді і на очеревині прямокишково-маткового поглиблення;

II ступінь – малого і середнього розмірів ендометріюїдна кіста одного яєчника з наявністю дрібних ендометріюїдних гетеротопій на очеревині малого таза, спайковий процес в ділянці придатків матки без залучення кишечника;

III ступінь – ендометріюїдні кісти обох яєчників (величина більше 5–6 см), ендометріюїдні гетеротопії невеликих розмірів на серозному покриві матки, маткових труб і на парієтальній очеревині малого таза, виражений спайковий процес у ділянці придатків матки з частковим залученням у нього кишечника.

IV ступінь – двосторонні ендометріюїдні кісти яєчників великих розмірів з переходом патологічного процесу на сусідні органи: сечовий міхур, пряму і сигмоподібну кишку, розповсюджений спайковий процес.

Для ендометріозу ретроцервікальної локалізації:

I ступінь – осередки ендометріозу в межах ректовагінальної клітковини;

II ступінь – проростання ендометріюїдної тканини в шийку матки і стінку піхви;

III ступінь – залучення в патологічний процес крижово-маткових зв'язок і серозного покриву прямої кишки;

IV ступінь – поширення процесу на очеревину прямокишково-маткового поглиблення з утворенням спайкового процесу в ділянці придатків матки і проростання ендометріозу в стінку прямої і (чи) сигмоподібної кишки.

Такий розподіл, однак, є умовним, оскільки справжня тяжкість захворювання визначається не розмірами утворення, а супутнім рубцево-спайковим процесом, інфільтрацією тканин навколо шийки матки, сечоводів, кишечника, крижово-маткових зв'язок.

Внутрішній ендометріоз тіла матки (аденоміоз), за класифікацією Л.В. Адамян (1998), підрозділяється на чотири ступені поширення, у залежності від глибини ураження стінки матки:

I ступінь – патологічний процес обмежений підслизовою оболонкою тіла матки;

II ступінь – патологічний процес переходить на м'язові шари;

III ступінь – поширення патологічного процесу на всю товщу м'язової стінки матки до її серозного покриву.

IV ступінь – залучення в патологічний процес, крім матки, парієтальної очеревини малого таза і сусідніх органів.

Крім того, існують дифузійна і вузлувата (осередкова) форми аденоміозу.

**Клініка.** Клінічні прояви й анатомо-морфологічні зміни багато в чому залежать від локалізації, форми і поширення даного патологічного процесу. Так, клінічний перебіг зовнішнього ендометріозу (особливо його "малих" форм) може бути безсимптомним або супроводжуватися болями слабкої інтенсивності. При тривалому або поширеному ендометріозі відзначається виражений больовий синдром під час менструацій, що заподіює хворим тяжкі страждання і знижує працездатність.

Основним у клініці ендометріозу є больовий синдром, що виявляється ниючими і тягучими болями у нижніх відділах живота або в попереково-крижовій ділянці, що підсилюються напередодні і під час менструації, іноді вони імітують картину гострого живота. Другим по частоті симптомом ендометріозу є порушення менструального циклу. Характерні тривалі і рясні менструації (гіперполіменореї), яким нерідко передують мізерні темно-кров'янисті виділення зі статевих шляхів. Аналогічний характер кров'янистих виділень іноді спостерігається і після закінчення менструації.

Часто хворі на ендометріоз страждають на безплідність. Вона обумовлена різними факторами: ановуляцією, недостатньою функцією жовтого тіла, спайковим процесом у малому тазі, поразкою маткових труб, неповноцінністю функції ендометрію.

Основними симптомами генітального ендометріозу є: дисменорея, тазові болі, болі в спині, болючий коїтус (диспареунія), метеоризм, порушення дефекації (дисхезія), безплідність, дизурія. До більш рідких симптомів ендометріозу можна віднести кровотечі з прямої кишки, кишкову непрохідність та ін.

**Внутрішній ендометріоз (аденоміоз).** При внутрішньому ендометріозі ендометріодні гетеротопії локалізуються в різних відділах м'язового шару тіла матки (рис.1, кольорова вклейка). Серед усіх локалізацій ендометріозу геніталій питома частота внутрішнього ендометріозу досягає 70–90 %.

Патогномонічними клінічними критеріями внутрішнього ендометріозу є болісні тривалі і/чи рясні менструації, що призводять до виникнення вторинної анемії, болю в нижніх відділах живота напередодні й у перші дні менструації, збільшення розмірів матки, особливо виражене напередодні менструації.

Розрізняють дифузійну, вузлувату й осередкову форми внутрішнього ендометріозу. Осередкова і вузлувата форми спостерігаються трохи рідше дифузійної. При цих формах захворювання в жінок репродуктивного віку й у пременопаузі завжди виявляється гіперплазія м'язової тканини, що оточує осередки гетеротопічного ендометрію. Клінічні прояви вузлуватої форми ендометріозу, поряд з описаними вище симптомами, характеризуються більш значною болючою



реакцією на менструацію з вираженими вегетативними розладами – нудотою, блювотою, головним болем, підвищенням температури тіла, знепритомленням. Розвитку типових проявів аденоміозу нерідко передреє безплідність.

До числа рідких форм внутрішнього ендометріозу відноситься ендометріоз істмічної частини матки і істміко-цервікальної ділянки. У подібних випадках ендометріодні гетеротопії розташовуються на різній глибині під слизуватою оболонкою істмічної частини й у верхній третині каналу шийки матки, даючи симптоматику, дуже подібну з такою як при типових варіантах локалізації внутрішнього ендометріозу.

У хворих на внутрішній ендометріоз I ступеня й у частини хворих із внутрішнім ендометріозом II ступеня розміри матки звичайно не збільшені; якщо ж матка збільшена, то не більше, ніж при 5–6 – тижневій вагітності. У більшості хворих на внутрішній ендометріоз II ступеня й у всіх жінок із внутрішнім ендометріозом III й IV ступеня спостерігається збільшення розмірів матки і стовщення її стінок .

Таким чином, для макроскопічної характеристики аденоміозу характерно збільшення матки, нерівномірне при осередковому поширенні внутрішнього ендометріозу, стовщення стінок матки в наслідок гіперплазії м'язової тканини і пористу будову стінки матки на розрізі.

Внутрішній ендометріоз часто сполучається з міомою матки, рідше – з пухлинами яєчників, хронічним запаленням придатків матки. Внутрішній ендометріоз може сполучатися з ендометріозом інших органів і тканин, причому найчастіше трапляється сполучення з ендометріодними кістами яєчників і ретроцервікальним ендометріозом.

При диференціальній діагностиці необхідно враховувати можливість співіснування внутрішнього ендометріозу тіла матки й аденокарциноми ендометрію. Найбільш інформативними методами діагностики аденоміозу є гістеросальпінгографія і гістероскопія. Гістеросальпінгографію проводять водорозчинними контрастними речовинами на 5 – 8 день менструального циклу, коли ендометрій у ранній стадії проліферації не перешкоджає проникненню контрастної речовини в ендометріодні осередки, що сполучаються з порожниною матки.

На рентгенограмах контрастна речовина розташовується за межами контуру порожнини матки (законтурні тіні), причому тіні гетеротопій мають вигляд лакун, дивертикулів, каналців.

Гістероскопію для діагностики аденоміозу так само проводять на 5 – 8 день менструального циклу. Звичайно на тлі тонкого блідо-рожевого ендометрію буває добре видно устя ендометріодних залоз (крипти) темно-червоного кольору різної величини і розмірів; з них може виділятися темна кров.

Ультразвукове дослідження при аденоміозі має допоміжне значення, проведення його більш інформативне в передменструально-

му періоді. Ехографічно в товщі стінки матки виявляються дрібні "кістозні" ехоструктури.

**Ендометріоз шийки матки.** До 1955–1960 р.р. ендометріоз шийки матки вважали захворюванням у край рідким. За спостереженнями останніх років, частота ендометріозу шийки матки різко зростає.

Макроскопічні осередки ендометріозу піхвової частини шийки матки найчастіше мають вигляд смужок, "вічок", "шовковичної ягоди", "наботові кісти"; вони бувають також багатокутної чи округлої форми, крапчастого типу. При огляді неозброєним оком ендометріодні гетеротопії мають блідо-рожевий або червонуватий колір. Найбільше чітко вони виявляються наприкінці лютеїнової фази циклу, коли змінюється їхній об'єм і забарвлення: на поверхні шийки матки рельєфно виступають синьо-багряні утворення. Величина їх варіює від мікроскопічної до розміру вишні; іноді вони бувають і крупніше, але рідко уражають усю (чи майже всю) піхвову частину шийки матки. Відмінною рисою ендометріозу шийки матки є поверхневе розташування його не тільки на піхвовій частині шийки матки, але й у дистальній частині слизистої оболонки цервікального каналу; ця ознака в сполученні з перед- і постменструальними кров'янистими виділеннями дозволяє ставити клінічний діагноз з достатньою вірогідністю.

Ендометріоз шийки матки нерідко виникає після діатермії й інших хірургічних утручань, пологів, що супроводжуються травмою.

Для ендометріозу шийки матки характерні убогі темно-кров'янисті виділення до і після менструації і контактні виділення. Болі при ендометріозі шийки матки відсутні.

Для діагностики широко застосовується кольпоскопія, як проста, так і розширена. При розширеній кольпоскопії, що включає обробку шийки матки 3 %-ним розчином оцтової кислоти і 0,5 %-ним розчином Люголя, визначаються різні патологічні зміни на шийці матки. Кольпоскопія дає цінні дані для правильної постановки діагнозу, дозволяє уточнити місце і форму ураження; особливо це стосується дрібних осередків ендометріозу, невидимих неозброєним оком; вони чітко виділяються при кольпоскопічному дослідженні. Для виявлення ендометріодних гетеротопій в ділянці слизистої оболонки цервікального каналу, застосовується цервікоскопія.

Остаточний діагноз встановлюється при гістологічному дослідженні тканини шийки матки, отриманої шляхом прицільної біопсії тканини шийки матки і вишкрібання слизистої оболонки цервікального каналу. Варто враховувати, що тканина шийки матки, уражена ендометріозом, слабка і при ексцизії може руйнуватися. Цей факт певною мірою служить підтвердженням діагнозу.

Ендометріоз варто також диференціювати від ендометріальної метаплазії окремих залоз ендометрію й аденокарциноми *in situ*, від

наботових кіст із геморагічним умістом – тобто уражень, що теж можуть супроводжуватися перед- і постменструальними кров'янистими виділеннями, від еритроплакій.

**Ендометріоз маткових труб** зустрічається порівняно рідко; значно частіше хвороба спостерігається в сполученні з ендометріюїдними гетеротопіями інших локалізацій, зокрема з внутрішнім ендометріозом матки і ендометріозом яєчника. Клінічна картина даного захворювання практично не відрізняється від відповідних клінічних проявів при перерахованих ураженнях, причому болі (альгоменорея) залишаються провідним симптомом.

Макроскопічно ендометріоз маткових труб має вид дрібних і великих (від 6 мм до 1,5 см у діаметрі) вузликів, розташованих у товщі стінки труби, ближче до кута матки. На розрізі ендометріюїдна тканина має дрібні кістоподібні порожнини, вистелені епітелієм маткового типу й оточені стромою цитогенного характеру. Діагностується ендометріоз труб при лапароскопії, гістеросальпінгографії чи при патоморфологічному дослідженні маткової труби, видаленої під час операції.

Ендометріоз маткових труб необхідно диференціювати з нодозним сальпінгітом.

**Ендометріоз яєчників.** Серед усіх локалізацій зовнішнього ендометріозу ураження яєчників посідає перше місце. Ендометріюїдні кісти яєчників при тривалому існуванні набувають дуже характерного вигляду.

Розміри їх в основному варіюють від 0,6 до 10 см. Кісти діаметром понад 10 см зустрічаються рідко. Дані макроскопічного аналізу показують, що для таких утворень характерна товста капсула (від 0,2 до 1,5 см), нерідко з численними, переважно щільними спайками на зовнішній поверхні, і геморагічний вміст шоколадного вигляду; тому в минулому їх називали "шоколадними кістами". Подібна картина властива переважно кістам середнього і великого розміру. Дрібні ендометріюїдні кісти (одиночні і численні) й ендометріюїдні гетеротопії без кіст виявляються головним чином на розрізі яєчників, переважно в їхньому корковому шарі. З білочною оболонкою і покривним епітелієм яєчника вони найчастіше не мають зв'язку (рис. 2, кольорова вклейка).

Клінічна картина ендометріозу яєчників дуже різноманітна. Основною скаргою є больовий синдром різної інтенсивності: постійні ниючі болі, що періодично підсилюються, з іррадіацією в пряму кишку, поперек, що досягають максимуму напередодні чи під час менструації. Різкі болі спостерігаються в тих випадках, коли відбуваються мікроперфорації стінки кісти і її вміст виливається в черевну порожнину. При інтенсивному больовому синдромі хворих часто госпіталізують з діагнозами: гострий апендицит, позаматкова вагітність, перекут ніжки пухлини яєчника, гострий пельвіоперитоніт. Синдром "гострого живота" розвивається в 26 % хворих. У пацієнток

відзначається прогресуюча альгоменорея, найчастіше супроводжується блювотою, запамороченням, похолоданням кінцівок і загальною слабкістю зі зниженням працездатності. Ендометріюїдні кісти яєчників завжди супроводжуються розвитком спайкового процесу в малому тазі, що призводить до порушення функції кишечника і сечового міхура (запори, дизурічні явища). Дуже часто у хворих відзначаються мізерні перед- і постменструальні кров'яністі виділення зі статевих шляхів.

При наявності ендометріюїдних кіст яєчників у жінок може спостерігатися субфебрильна температура, озноби, підвищення швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитоз. Більшість хворих з ендометріозом яєчників довго й безуспішно лікуються з приводу "запального процесу".

При гінекологічному дослідженні в ділянці придатків матки можуть визначатися одно- чи двосторонні, малорухомі, тугоеластичної консистенції утворення. Високоінформативним методом діагностики, особливо на ранніх стадіях процесу, є лапароскопія й ультразвукове дослідження.

Ендометріюїдні кісти варто диференціювати від раку яєчників, фіброми, мішотчастих запальних утворень придатків матки специфічної й неспецифічної етіології. Вирішальне значення в діагностиці цих захворювань відіграють результати патоморфологічного дослідження тканини, узятій під час лапароскопії чи лапаротомії.

**Ретроцервікальний, чи позадушийковий ендометріоз** по частоті займає третє місце (після уражень матки і яєчників). Це захворювання найчастіше виявляється в жінок у віці від 30 до 40 років. Ендометріюїдні гетеротопії локалізуються на задній поверхні шийкового каналу й істмічної частини матки, на рівні прикріплення крижово-маткових зв'язок.

Розміри ураження коливаються від 0,6 до 5–6 см і більше. Макроскопічно розрізняють дрібновузликову й інфільтративну форми ендометріозу зазначеної локалізації. Внаслідок великої кількості сполучної тканини ретроцервікальний ендометріоз звичайно характеризується щільною консистенцією. Відмінною рисою ендометріозу при розглянутій локалізації є інфільтративний ріст, звичайно в напрямку прямої кишки, заднього зводу піхви і піхво-прямокишкової перегородки. Інфільтративний ріст ендометріюїдної тканини в товщу стінки шийки матки (вторинний ендометріоз шийки матки) спостерігається рідко (рис. 3, кольорова вклейка).

При ретроцервікальному ендометріозі хворі скаржаться на вкрай різкі "стріляючі" болі, яку іррадіюють у піхву, пряму кишку, промежину, зовнішні статеві органи і найчастіше в стегно. Відзначається посилення болів при статевих зносинах й акті дефекації. Менструації супроводжуються блювотою, запамороченням, похолоданням кінцівок, загальною слабкістю, короткочасною непритомністю. Дратівли-

вість, неврівноваженість, плаксивість, запаморочення, часті головні болі, порушення ритму сну, гіпофункція щитоподібної залози й інших залоз внутрішньої секреції, дискінезія шлунково-кишкового тракту і жовчних шляхів має місце в кожній другій хворій.

Крім того, хворі скаржаться на запори, що також підсилюються напередодні менструацій. Поступово запори підсилюються, аж до розвитку часткової кишкової непрохідності. Надалі з'являються тенезми, стрічкоподібний кал, виділяється слиз, а під час менструацій і кров. Запори можуть чергуватися з поносами і виділенням слизу і крові з прямої кишки, що є приводом для госпіталізації в інфекційну клініку у зв'язку з підозрою на дизентерію.

При проростанні ретроцервікального ендометріозу в задню стінку піхви через слизисту оболонку останнього просвічують дрібні синяві (нерідко кістозні) утворення із середніми розмірами 0,8 x 1 см. Напередодні менструації останні стають темно-багряними, легко кровоточать при дослідженні чи статевих зносинах.

Вирішальне значення у встановленні правильного діагнозу у всіх неясних чи підозрілих на ретроцервікальний ендометріоз випадках має біопсія. Диференціювати ретроцервікальний ендометріоз варто з хоріонепітеліомою і раком.

**Ендометріоз піхви.** Ендометріоз піхви спостерігається рідше в порівнянні з основними локалізаціями цієї патології. Частота гістологічно підтвердженого первинного ендометріозу піхви близька до частоти ендометріозу маткових труб. Первинний ендометріоз піхви іноді може сполучатися як з пороком розвитку органа (додаткова частково аплазована піхва), так і з ендометріозом шийки матки.

Ендометріоз піхви, як правило, має вигляд дрібних вузликів, звичайно щільної консистенції, що розташовуються під слизистою оболонкою органа, частіше в задньому склепінні і верхній третині задньої стінки піхви. При первинному ендометріїдному ураженні нерідко відзначається ріст ендометріїдної тканини в глибину. Хвора в цьому разі скаржиться на болі в піхву, що можуть іррадіювати в пряму кишку. Первинний ендометріоз піхви з наявністю ендометріїдної кісти і поліпозна форма ендометріозу зустрічаються рідко. Як і ендометріоз шийки матки, ендометріоз піхви іноді має вигляд "синявих вічок", з яких у період менструації може випливати у вигляді цівочки кров темного кольору. При порушенні цілості піхвового епітелію кров'янисті виділення можуть спостерігатися і поза менструацією, зокрема, при бімануальному дослідженні хворої.

При локалізації ендометріїдної поразки в бічних відділах піхви і його відносно глибокому розташуванні при диференціальній діагностиці варто враховувати аденоз піхви, кісти гартнерова ходу. Одним з диференційно-діагностичних критеріїв у цих випадках виявляється відсутність цитогенної строми при зазначених патологічних станах.

**Ендометріоз крижово-маткових зв'язок і очеревини маточно-прямокишкового поглиблення.** Крижово-маткові зв'язки є однією з частих локалізацій зовнішнього ендометріозу (рис. 4, кольорова вклейка). При тривалому перебу захворювання воно найчастіше сполучається з ендометріюідними кістами, ретроцервікальним ендометріозом і ендометріозом очеревини матково-прямокишкового поглиблення. Як ізольована поразка ендометріоз крижово-маткових зв'язок звичайно виявляється при лапароскопії у вигляді малих і початкових його форм у молодих жінок, що страждають на безплідність.

Ендометріоз очеревини матково-прямокишкового поглиблення, як і ендометріоз крижово-маткових зв'язок, часто сполучається з ендометріюідними кістами і ретроцервікальним ендометріозом, однак у жінок репродуктивного віку може спостерігатися і як самостійне захворювання.

Характерними скаргами при ендометріозі очеревини матково-прямокишкового поглиблення і крижово-маткових зв'язок, є болі внизу живота і в попереку. Болі підсилюються напередодні і під час менструації, іноді набувають розпираючого характеру; крім того, болі турбують під час статевого акта. Діагностується дана форма ендометріозу при лапароскопії коли на очеревині матково-прямокишкового поглиблення виявляються численні дрібні утворення у вигляді "синявих вічок".

**Ендометріоз круглих зв'язок** матки не є рідкістю і звичайно зустрічається в молодих і середнього віку жінок. Дана патологія може розвиватися як в інтраперитонеальному відділі, так і в екстраперитонеальній частині круглих зв'язок. В останньому випадку ендометріюідне утворення визначається в паховому каналі, що важливо врахувати при диференціальній діагностиці з паховими грижами.

**Малі форми ендометріозу.** До їхнього числа відносять ендометріюідні гетеротопії розміром до 0,5–1 см. Дана форма захворювання займає особливе місце в патології репродуктивної системи. Так, вона не супроводжується вираженими клінічними проявами і, як правило, виявляється при лапароскопічному обстеженні жінок з приводу безплідності (рис. 5, кольорова вклейка).

Макроскопічно виявляються ендометріюідні гетеротопії, що розташовані в поверхневих шарах тканини, частіше без вираженого спайкового процесу і без порушення прохідності маткових труб.

**Ендометріоз кишечника.** У Міжнародній класифікації хвороб екстрагенітальна форма ендометріозу (ендометріоз кишечника) поміщена серед різних локалізацій генітального ендометріозу. Кишечник звичайно уражається ендометріозом удруге, у результаті поширення процесу з яєчників, позадушийкового осередку або перешийка матки на стінку кишки. Первинне ураження ендометріозом кишечника не виключається, але воно спостерігається вкрай рідко і виникає в результаті гематогенного занесення елементів ендометрію в стінку кишки.

З усіх відділів кишечника ендометріоз найчастіше (у 70–80 %) уражає пряму і сигмоподібну кишку, потім тонку, рідше – сліпу і ще рідше – червоподібний відросток.

Ендометріоз кишечника може бути причиною непрохідності кишечника і мимовільної перфорації стінки кишки.

На відміну від карциноми ендометріоз уражає стінку кишки з боку серозної оболонки або зовнішньої частини м'язового шару, коли в процес утягується заочеревинний відділ товстої кишки. Ендометріоз кишки може локалізуватися в одній ділянці, чи в декількох місцях. На поверхні кишки ендометріодні вклучення мають вигляд дрібних плям і смужок синього кольору. Поступово вони перетворюються у вузлики і бляшки, навколо яких з'являються радіально розташовані фляки. Вростання ендометріозу в товщу кишки може відбуватися в радіальному напрямку або по окружності. Обидва різновиди росту супроводжуються потовщенням стінки кишки, утворенням вузла або пухлиноподібного розростання до 3–5–8 см у діаметрі і звуженням її просвіту.

Пацієнтки скаржаться на тупі ниючі болі в животі, що супроводжуються легкою нудотою. Болі можуть мати розлитий характер без визначеної локалізації (при поразці тонкої кишки) чи зосереджені у визначеному місці. Так, при поразці прямої кишки болі локалізовані в ній і глибині таза, при ендометріозі сигмоподібної кишки – у нижньому відділі живота ліворуч.

Болі можуть супроводжуватися підвищеною моторикою кишечника, метеоризмом. При прогресуванні захворювання, проростанні ендометріозом усієї товщі стінки кишки, болі в животі підсилюються, з'являються запори, затримка відходження газів, здуття живота й інші ознаки стенозування кишки.

У періоди загострення, що збігаються з менструаціями, коли переважають явища кишкової непрохідності, хворі можуть потрапляти в хірургічні відділення. Захворювання має циклічний характер, загострення пов'язані з менструаціями.

Диференціальну діагностику необхідно проводити з дизентерією, ентероколітом, хворобою Крона, неспецифічним виразковим колітом, дивертикулітом, пухлиною кишечника.

**Лікування.** Вибір правильної лікувальної тактики передбачає необхідність індивідуального і диференційованого підходу в залежності від ступеня тяжкості захворювання і поширеності процесу, віку хворих, наявності супутньої екстрагенітальної патології. Існуючі методи лікування захворювання включають вплив на осередки ендометріозу і корекцію нейроендокринних порушень.

Основними напрямками терапії ендометріозу є: гормональна, імунорегуюча, антиоксидантна, десенсибілізуюча, протизапальна (інгібітори простагландинів), симптоматична терапії, а також хірургічне втручання для ліквідації осередків ендометріозу.

Терапія повинна бути комплексною й передбачати вплив на провідні патогенетичні фактори (гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникові взаємовідношення, імунну, антиоксидантну й інші системи організму), а також на несприятливий вплив ендометріозу і проведеного лікування на функцію практично всіх органів і систем, неврологічні порушення.

У 80-х роках запропонована 3-етапна схема лікування ендометріозу. На першому етапі – ендоскопічна діагностика, біопсія і хірургічне втручання з максимальним видаленням ураженої ендометріозом тканини і коагуляцією осередків; на другому – комплексна терапія з акцентом на гормонокорекцію; на третьому – проведення повторної лапароскопії з метою контролю за ефективністю лікування.

Основним принципом гормонотерапії ендометріозу є придушення функції яєчників і ліквідація гіперестрогенемії. Використовувані гормональні препарати призводять до стану тимчасової псевдоменопаузи і хронічної ановуляції. Однак, ефект гормональної терапії тимчасовий, і після її скасування настають рецидиви захворювання.

Серед широкого спектра гормональних препаратів, використовуваних у клінічній практиці для лікування генітального ендометріозу виділяють такі групи:

1) комбіновані синтетичні естроген-гестагенні монофазні препарати (фемоден, мікрогінон-30, ановлар, овідон, марвелон, ригевідон, діане-35 і ін.);

2) прогестагени: дюфастон, норколут, туринал, оргаметрил, оксипрогестеронкапронат, гестринон, медроксипрогестерон, Депо-Провера й ін.;

3) антиестрогени (тамоксифен і ін.);

4) андрогени (метилтестостерон, тестенат, сустанон-250 і ін.);

5) антигонадотропіни (даназол, данол, дановал);

6) агоністи гонадотропін-релізінг гормону (нафарелін, трипторелін, госерелін, декалептил-депо, золадекс);

7) антагоністи гонадотропін-релізінг гормону (цетротид);

8) анаболічні стероїди (ретаболіл, неробол, метиландростендіол і ін.).

Тривалість гормонотерапії 6–9 місяців.

Для зменшення негативного впливу тривалого прийому гормональних препаратів на органи шлунково-кишкового тракту, печінку і підшлункову залозу необхідно застосовувати препарати, що підтримують функцію цих органів. Так, із метою підтримки функції печінки крім дієти, багатой на ліпотропні речовини, призначають препарати, що підсилюють обмінні процеси в печінці (гепатопротектори): силібінін (легалон, карсил, ЛИВ-52). Для підтримки функції підшлункової залози застосовують панкреатин, фестал, панзинорм і ін. Хворим з гастритом, виразковою хворобою шлунка, дванадцятипалої кишки призначають метилурацил по 0,5 м 3–4 рази на добу, маслинову чи обліпихову олію по 1 чайній ложці 2–3 рази на добу, альмагель чи фосфолугель.



Тривалість гормональної терапії й інтервалів між курсами визначається досягнутими результатами, переносимістю препаратів, показниками тестів функціональної діагностики і загальним станом. Після тривалої гормональної терапії перед її скасуванням дозу препаратів доцільно знижувати поступово для профілактики "синдрому скасування" (кровотеча, виражене погіршення загального стану, депресія).

Важливим компонентом консервативної терапії є нормалізація порушеного імунного статусу. З цією метою застосовують левамізол (декаріс). Триденний прийом левамізолу повторюють 4 рази з 4-денними перервами. Подібні курси лікування проводять 3–4 рази на рік із 2-місячними інтервалами. Як імуномодулятор можна застосовувати тималін, тимоген, пентаглобін, циклоферон, лаферон.

У зв'язку з недостатністю антиоксидантної системи організму в терапії необхідно включати гіпербаричну оксигенацію, токоферолу ацетат, унітіол, аскорбінову кислоту і т.д.

Елементом комплексного лікування хворих на ендометріоз є розсмоктувальна терапія (тіосульфат натрію у вигляді теплих мікроклізм (1 % розчин по 50 мл через день №20) чи електрофорез (20 сеансів по 20 хв.), йодистого калію, сірчаноокислого цинку).

З метою придушення синтезу простагландинів призначають нестероїдні протизапальні сполуки (індометацин усередину чи у вигляді ректальних свічок) терапію починають за 4 – 5 днів до передбачуваної менструації і припиняють з її закінченням.

Зменшення больового синдрому досягається призначенням спазмолітиків і анагетиків (баралгін або сполучення галідору, но-шпи, анальгін).

Неврологічні прояви і наслідки ендометріозу усуваються рефлексотерапією у сполученні з транквілізаторами і седативними препаратами.

У даний час **хірургічне лікування** складає важливу складову частину комплексної терапії хворих на ендометріоз. Сутність хірургічного методу полягає у вирізанні осередків ендометріозу в межах незмінних тканин, або видалення органа, ураженого ендометріозом. Хірургічне видалення ендометріюїдних осередків можна робити трьома способами: шляхом лапаротомії, лапароскопії, піхвовим доступом або комбінацією останнього з череворозтином або лапароскопією.

Зараз провідне значення приділяється лапароскопії. Перевага цього лікування для пацієнтки полягає у виконанні операції під оптичним збільшенням за допомогою спеціального набору інструментів і енергій (лазери, ультразвук, електро- та термокоагуляція, аргонна коагуляція і т.д.), що дозволяє з мінімальною травматичністю зробити операцію. А також застосування ендохірургічного доступу дозволяє уникнути післяопераційних ускладнень, характерних для традиційного череворозтину (мінімальний ризик формування спайко-

вого процесу, профілактика якого особливо актуальна в пацієток репродуктивного віку).

Показаннями до оперативного лікування є: ендометріодні кісти яєчників; ретроцервікальний ендометріоз; внутрішній ендометріоз, що супроводжується рясними кровотечами й анемізацією чи з локалізацією в перешийку; неефективність, нестерпність або неможливість гормонального лікування у зв'язку з наявністю соматичної патології, при якій тривала гормонотерапія протипоказана (жовчнокам'яна та сечокам'яна хвороби, тиреотоксикоз, гіпертонічна хвороба з кризовим перебігом); ендометріоз післяопераційних рубців, пупка, промежини; стенозування просвіту кишки чи сечоводів, незважаючи на проведену консервативну терапію; сполучення ендометріозу з аномаліями геніталій (ендометріоз додаткового рогу); міомою матки, що підлягає хірургічному лікуванню; безплідністю; нефроптозом, що вимагає хірургічної корекції.

Обсяг ендохірургічного втручання при зовнішніх формах ендометріозу визначається формою і ступенем поширення патологічного процесу і включає деструкцію ендометріодних імплантатів, вирізання гетеротопій з подальшою їх коагуляцією; резекцію або видалення яєчника; розсічення межтканинних зрощень (у тому числі сальпінгоovarіолізис і сальпінгостомія). При дифузійній формі внутрішнього ендометріозу до хірургічного втручання вдаються при III – IV ступені поширення процесу, а також при сполученні аденоміозу з міомою матки, пухлинами придатків, атипічною гіперплазією ендометрію) хворі підлягають оперативному лікуванню в обсязі гістеректомії.

При вузлуватій формі аденоміозу також показане оперативне лікування, причому в жінок дітородного віку можливі консервативні, органозберігаючі операції.

Критеріями ефективності комбінованого лікування генітального ендометріозу є зменшення або зникнення больового синдрому, нормалізація менструальної і репродуктивної функції, відсутність рецидивів захворювання.

**Медична реабілітація** спрямована на відновлення працездатності хворих, збереження або відновлення статевої, менструальної і дітородної функцій, усунення ендокринних і неврологічних розладів, попередження рецидиву ендометріозу.

Вона містить у собі проведення фізіотерапії, санаторно-курортного лікування, при необхідності протизапальну і гормональну терапію.

## Глава 11

### ГНЕКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАХВОРЮВАНЬ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ

Для акушера-гінеколога знання захворювань грудної залози має немаловагоме значення. Він зобов'язаний проводити просвітницьку роботу, здійснювати скрінінг і виявляти доброякісні та злоякісні пухлини грудної залози, брати участь в їхньому лікуванні.

**Анатомія грудної залози.** Грудна залоза в середньому має в діаметрі 10–12 см, середня її товщина 5–7 см, вона покрита шкірою з пігментованою центральною ділянкою, соском та ареолою. Залози Монтгомері становлять з себе невеликі протоки підшкірних залоз, що розташовуються на периферії ареоли. Грудна залоза побудована з залізистої, жирової та еднальної тканини. Залізиста частина грудей складається з 15–20 часток, розташованих циркулярно. Кожна частка ділиться на частки, що в свою чергу складаються з ацинусів. Частини, частки і ацинуси пов'язані із соском комплексною мережею протоків. Ці протоки зливаючись збільшуються в діаметрі, перед тим, як увійти в сосок утворюють лактоферозні синуси. Залізиста тканина в основному розташована в центральному, верхньому і зовнішньому квадранті грудної залози (рис. 1).

Грудна залоза, поряд з нервами, кровеносними судинами і еднальною тканиною, покрита поверхньою і глибокою фасціями. Фіброзні ділянки еднальної тканини, зв'язки Купера (шкірна мережа) розташовуються колом біля дольки залози, допомагаючи їй підтримувати. Нижче грудної залози розміщені велика і мала грудні м'язи. Кровопо-стачання здійснюється за рахунок внутрішньої маммарної і латеральної грудної артерії. Лімфовідток здійснюється в групу підм'язових лімфовузлів і у внутрішні маммарні лімфовузли.

**Фізіологія.** Грудна залоза – це комплексний ендокринний орган, головна функція якого є продукція молока. Після народження тканини грудної залози залишаються в неактивному стані до підліткового віку. Між 9-ю і 14-ю роками, під впливом естрогенів і інших гормонів відбувається елонгація, арборизація і проліферація протоків грудних залоз, що веде до розвитку частин грудної залози. Це відбувається під впливом естрогенів, прогестерона, інсуліна, кортизола, тіроксина, гормону зростання, паратіреоїдного гормону і пролактину. Така комплексна взаємодія гормонів призводить до розвитку фіброзних структур, відкладанню жирової тканини, розвитку сосків і

відбувається їх пігментація, розвивається система молочних протоків. Після встановлення овуляторних циклів в грудях відзначається унікальне частково-протоково-альвеолярне зростання, розвивається еластична та жирова тканини, відбувається розвиток судин і пігментація ареоли та соска. Період розвитку грудної залози розтягується до 4-х років (в середньому через 1,5 роки після початку менструацій розвиток грудних залоз вважається закінченим).

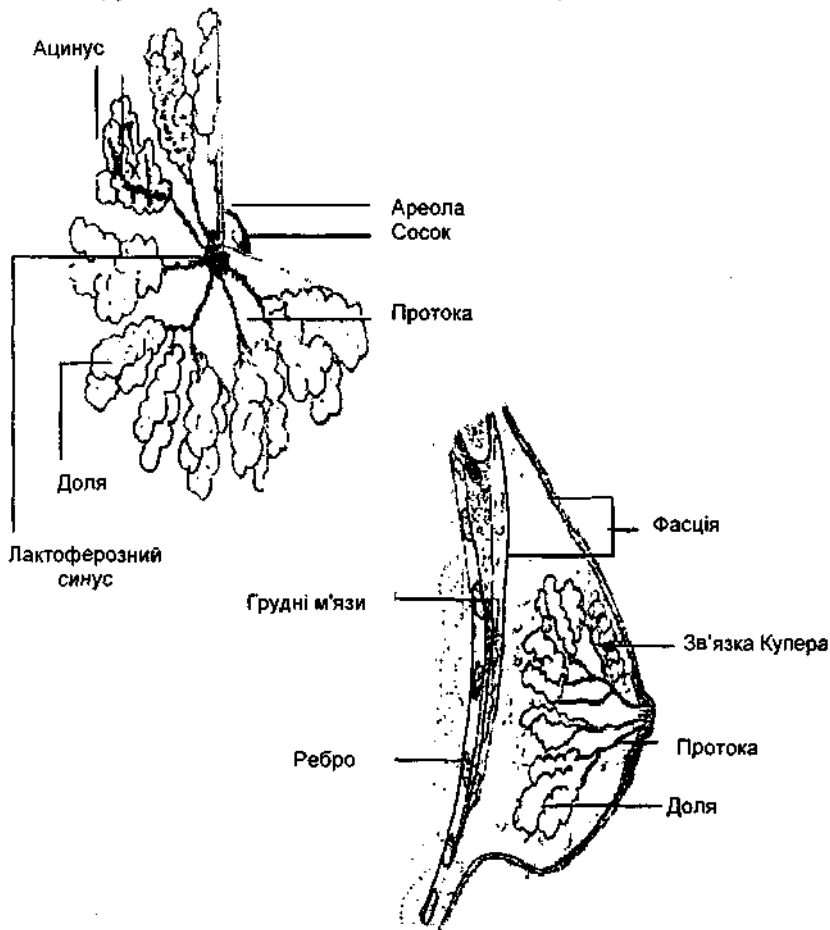


Рис. 1. Будова молочної залози

Перші симптоми розвитку грудних залоз виявляються в збільшенні грудного бугорка (телархе), що є результатом збільшеної продукції естрогенів. З початком менархе протоки і дольки починають

диференціюватися, формуючи ацинуси. Естрогени стимулюють виразну арборізацію і диференціювання епітелія виводних протоків. Прогестерон, діючи водночас з естрогенами, викликає швидке зростання альвеолярної системи з поширенням термінальних протоків і диференціювання альвеолярного епітелію. Вимагається енергійна діяльність естрогенів і прогестерона для збільшення залози (табл. 1).

Таблиця 1. Гормональне регулювання нелактуючої грудної залози

Гормон	Ефект чинності
Естроген	Проліферація протокового епітелію
Прогестерон	Швидке зростання альвеолярного епітелію
Пролактин	Структурне зростання і секреторна диференціювання

Відкладання адекватної кількості жирової тканини під впливом яєчникових естрогенів необхідно щоб сформувалася матриця, в якій відбувається проліферація епітелію і протоків. В жировій клітчатці грудної залози відбувається локальний стероїдогенез. Аномалія розвитку грудної залози складає з себе амастію, гіпермастію, політелію або ектопічні грудні залози. Гіперплазія симетрична або асиметрична грудних залоз зустрічається у 1–4 % всіх жінок.

**Менструальний цикл.** На протязі менструального циклу кровоносні судини в грудних залозах поширюються, клітини, вистілаючи протоки, проліферують і протоки поширюються. До кінця менструального циклу рівень естрогенів і прогестерона знижується, секреторні зміни, викликані впливом пролактину в альвеолярному епітелії стають виразними, в протоках з'являються продукти виведення.

Пік мітотичної активності полягає на 25-ту добу циклу. Збільшується внутрішньоклітинна рідина, максимально розвиваються залози і протоки, накопичуються продукти секреції в альвеолярних структурах. Це дозволяє грудним залозам досягнути максимального обсягу. Предменструальне нагрубання молочних залоз є результатом збільшення позаклітинної рідини, при цьому відбувається збільшення грудей в розмірах і напруга з кожним овуляторним циклом, під час фази секреції відбувається збільшення кількості часток, особливо у жінок, що народжували. Після першої менструації клітинне зростання регресує.

Частки і ацинуси грудної залози починають зменшуватися у всіх жінок до 20 років. Ці модифікації тривають з віком і різко посилюються після менопаузи.

**Мамогенез.** Мамогенез або лактогенез – це процес зростання і розвитку грудних залоз в підготовці до лактації. До вагітності грудні залози представлені в основному жировою тканиною без надмірного, інтенсивного розвитку залоз і протоків. До кінця вагітності грудні залози представлені, в основному, залізістою тканиною. Відбувається

значне збільшення судинної системи. Соски збільшуються в розмірах, і посилюється їхня пігментація, монтгомерієві залози продукують секрет, що є мастилом для сосків. В грудних залозах також збільшується вміст води, електролітів і жиру.

Естрогени, прогестерон і пролактин є початковими стимуляторами мамагенезу на протязі перших декількох тижнів вагітності. Естрогени стимулюють синтез і звільнення пролактину з гіпофізу. Збільшення рівня пролактину необхідно для того, щоб естрогени виявили свою біологічну чинність на грудні залози.

Проліферація протоків в основному контролюється естрогенами, в той час як диференціювання ацинусів відображає одночасну чинність естрогенів і прогестерона. Пролактин активує ферменти, необхідні для секреторної активності ацинусів. Високий рівень концентрації в плазмі естрогенів і прогестерона пригнічує секреторний ефект пролактину на альвеолярний епітелій грудної залози до пологів. До четвертого або п'ятого дня післяпологового періоду концентрація естрогена і прогестерона в плазмі менша, ніж під час фази проліферації звичайного менструального циклу. Це зниження рівня гормонів полегшує перехід епітелію ацинусів з пресекреторного стану до секреторного стану. Жінки можуть годувати навіть після вилучення яєчника. Наявність яєчників не є необхідним для лактації.

Лактогенез вимагає синергічної чинності гормону росту, інсуліну, тироксину, пролактину і кортизола. Звичайно для початку лактації необхідно від 2 до 5-ти діб. Принциповим гормоном для біосинтезу молока є пролактин. Годування грудьми полегшує звільнення пролактину, пригнічуючи пролактин інгібуючий фактор (ПІФ) і полегшує звільнення оксітоцина.

Оксітоцин викликає скорочення міоепітеліальних клітин. Таким чином виділення оксітоцину є зумовленою відповіддю. Інволюція грудних залоз відбувається після пригнічення лактації. Максимальний час регресування альвеолярно-протоково-часткового комплексу займає три місяця. Грудні залози після припинення лактації більше в розмірах, ніж до неї, у зв'язку з тим, що під час годування грудьми відбувається накопичення деякої кількості жирової і едальної тканин.

Якщо жінка не бажає годувати грудьми, є ефективні засоби пригнічення лактації. Бромкріптин (парлодел), агоніст допаміна, ефективно пригнічує біосинтез пролактину і його звільнення, що в свою чергу пригнічує лактацію. Побічні ефекти парлодела: тошнота, блювання і відновлення овуляції. Овуляція при прийомі парлодела може відбутися на другому тижні після пологів. Препарат призначають в дозі 2,5 мг через 8 годин. Додатковими засобами для пригнічення лактації є: обмеження вживання рідини, туге бинтування грудей, місцеве прикладання льоду, анальгетики. Необхідно запроваджувати

стимуляцію сосків, обмежити прийом чаю, кави, вживання таких медикаментів, як транквілізатори, фенотіазин.

**Менопауза.** З віком відбувається атрофія протоків грудної залози, і вони зменшуються в розмірах. Функціональна тканина заміщується жировою. Така інволюція відбиває загальні прояви зменшення рівня естрогенів і прогестеронів.

## ХВОРОБИ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ

**Мастодінія (болісні грудні залози).** Біль в грудних залозах – це звичайний симптом, що турбує жінок під час їхнього репродуктивного життя. Біль в грудних залозах може бути викликаний запаленням або травмами грудної клітки, або може бути пов'язаний із фізіологічними гормональними модифікаціями під час менструального циклу.

Біль в грудній клітці звичайно зумовлена пошкодженням м'язово-кісткової системи. Вони звичайно односторонні, не циклічні. Синдром Тетца – це незвичайний тип болю в грудній клітці. Він включає в себе набряк, біль, напругу і еритему в верхніх реберних хрящах (остохондрит). Цей синдром може розвиватися гостро, але звичайно розвивається поступово. Лікування проводять таблетованими протизапальними препаратами і місцевим призначенням кортикостероїдів. Частіше біль в передній стінці грудної клітини пов'язана із травмою або розтягом м'язів при фізичних вправах і лікується місцевою терапією або системним призначенням нестероїдних протизапальних препаратів.

Рак грудної залози звичайно не дає болючого симптому. Однак, 20 % злоякісних пухлин грудної залози нададуть болючий синдром, що частіше зустрічається при спостереженні вузлів в грудній залозі.

**Циклічна мастопатія.** Коли болі в грудних залозах циклічні і двосторонні – звичайно це фізіологічний процес, наведений чутливістю ендокринного органу-мішені. Біль пояснюється подразненням нервових закінчень в зв'язку з набряком еднальної тканини і затримкою секретів в протоках.

Циклічна мастопатія настільки часто зустрічається, що можна ствердливо казати, що це практично норма. Вважають, що від 30 до 40 % жінок в менопаузі страждають від циклічної мастопатії (і це, здається, занижені дані). Однак, у більшості жінок при ретельному анамнезі вдається виявити той або інший ступінь напруги в грудних залозах, але до лікаря вони звичайно не звертаються. Біль в грудних залозах і вузлики в грудних залозах часто співіснують. Збільшення грудних залоз, напруженість, їхній набряк типово починаються під час фази секретії, і інтенсивність їхня збільшується по мірі наближення місячних. З початком місячних біль і набряк звичайно зменшуються. Приблизно 15 % жінок вимагає медикаментозного лікування. Дієта і вітаміни, лікарські препарати використовувались в спробах полегши-

ти циклічну мастодінію. Циклічна мастодінія може бути пов'язана з фіброцистичними змінами грудей.

**Немедикаментозна терапія.** У деяких хворих вдається досягнути значного покращення, коли знижується споживання жиру з 40 до 15–20 %. Рандомізовані дослідження жінок із анамнезом циклічна мастопатія, як найменше 5 років, показали, що зниження споживання жиру із їжею до 15 % і збільшення споживання складних вуглеводів істотно знижує набряк і чутливість грудей після 6-ти місяців дієти. Високий рівень жиру в продуктах харчування призводить до циклічної мастопатії. Таким чином, обмеження споживання жиру з їжею може бути більш визначним, ніж призначення медикаментів.

Користь від призначення вітамінів при лікуванні болей в грудних залозах не є доведеною. Дані про їх призначення суперечливі. Звичайно, призначають вітамін Е, бо він регулює синтез специфічних протеїнів і ензимів. Через цей механізм можливо змінюється рівень сироваткових гонадотропінів. Додаткове призначення вітаміну Е підвищує ліпопротеїни високої щільності і знижує ліпопротеїни низької щільності. Призначення вітаміну Е здається виправданим у жінок із порушеннями ліпідного обміну. Однак необхідні більш точні дослідження.

Вітамін А застосовувався для лікування циклічної мастодінії, однак дані вкрай суперечливі.

Вечірнє призначення масла примули, що містить основні жирні кислоти, є важливим фактором терапії. Теоретичною основою для його призначення є дефіцит деяких жирних кислот у ряду хворих із циклічною мастодінією. Ефективність такої терапії досягає 40 %, механізм чинності пов'язаний, можливо, з модифікацією біосинтезу простагландинів.

**Медикаментозна терапія.** Бромкріптин (парлодел), агоніст допамінових рецепторів, ефективний в лікуванні циклічної мастопатії, якщо призначається в фазі виведення. При цьому, зменшується як болючий синдром, так і вузелки. Однак призначення бромкріптину супроводжується значними побічними ефектами, які включають нудоту, ортостатичну гіпотензію і запаморочення приблизно у 15 % хворих. Звичайне дозування складає 2,5–5 мг на добу. Побічні ефекти можуть бути знижені при початку терапії з більш низької дози і плавним підвищенням дози до необхідної. Побічні ефекти звичайно знижуються при призначенні препарату на ніч. Застосування препарату впродовж 6-ти міс. звичайно дозволяє оцінити ефективність лікування.

Ефективним також є призначення даназола. Призначення його зменшує утворення вузелків і полегшує інші симптоми. Даназол ефективний в дозі від 100 до 400 мг на добу. При таких дозах побічні ефекти зустрічаються в 25 %. Даназол є тератогенним препаратом, тому під час його призначення необхідна контрацепція.



Застосування діуретиків є історичним засобом лікування.

В нинішній час вивчаються можливості терапії агоністами ЛГ, що викликає тимчасову кастрацію. Однак необхідні ретельні контрольні дослідження.

**Виділення з соска.** Спонтанні, постійні, не лактуючі виділення з соска частіше викликані доброякісними захворюваннями грудних залоз, ніж злоякісними. Виділення з соска часто пов'язані з призначенням оральних контрацептивів, фенотіозинів, алкалоїдів раульфи, амфетамінів, опіатів, діазепама, бутірафенів, допегіта і трициклічних антидепресантів. Рубці після торакотомії, пошкодження спинного мозку і герпес зостер також викликають виділення з соска, а "псевдососкові" виділення пов'язані із втягнутим соском, екіматозними пошкодженнями сосків і грудей, травматичною ерозією, герпесом, абсцесом монтгомерієвих залоз, фістулою мамарного протока.

Після того, як діагностоване виділення з соска, повинен бути класифікований тип виділення. Описано 7 типів виділення:

- 1 тип – молочний;
- 2 тип – вязкий і різного кольору;
- 3 тип – що дратує;
- 4 тип – чисті, або водянисті;
- 5 тип – жовті або серозні;
- 6 тип – рожеві або серозно-кров'янисті;
- 7 тип – червоні або кров'янисті.

Після макроскопічної оцінки виділення необхідно зробити мазок і провести мікроскопію для визначення наявності гною або крові.

Виділення з соска молочного кольору (галакторея) звичайно білатеральні, спонтанні і з безлічі протоків. Галакторея звичайно викликана вагітністю, гіпотиреоїдизмом або іншими ановуляторними синдромами (Кіарі–Фроммеля, синдромом дель Кастіліо–Форбес–Альбрайта). Необхідно виключити аденому гіпофіза як причину галактореї. Галакторея може бути викликана оральними контрацептивами, фенотіазінами, алкалоїдами рауфвольфії, трициклічними антидепресантами. Головна патогенетична причина, яка веде до галактореї – підсилення вироблення пролактину. При цьому виснажуються запаси допаміну або блокуються рецептори допаміну.

При обстеженні жінок, що страждають нелактуючою галактореєю, необхідно в першу чергу визначити рівень тіреотропного гормону (ТТГ), щоб виключити гіпотиреоз. Необхідно також визначення рівня пролактину.

При рівні пролактіна більш 100 нг/мл необхідна комп'ютерна томографія головного мозку.

Галакторея, причиною якої є аденома гіпофізу, може бути пролікована консервативно, хірургічно, або вимагає ретельного спо-

стереження. Тактика ведення залежить від рівня пролактину, даних комп'ютерної томографії, розміру і зростання пухлини. Бромкріптин (парладел), агоніст допамінових рецепторів, пригнічує вироблення пролактину, і може бути використаний для лікування хворих з підвищеним рівнем пролактину, особливо у тих жінок, що прагнуть вагітності. Бромкріптин корисний для лікування галактореї навіть при нормальному рівні пролактину і негативних даних комп'ютерної томографії. Рекомендовані дози пролактину від 5 до 7,5 мг/сут.

Дратуючі виділення з соска звичайно викликані інфекцією. Хворі звичайно скаржаться на біль в грудних залозах, біль посилюється при їхній пальпації. Виділення звичайно викликані післяпологовим гострим маститом, хронічним лактаційним маститом або маститом центральних протоків. Лікування – пеніциліназостійкі антибіотики, бо найчастіші збудники мастита – стафілокок. При нагноєнні – оперативне лікування.

В'язкі, різнокольорові виділення з сосків, звичайно викликані ектазією мамарних протоків, хоча внутришньопотокова папілома або фіброкістозні зміни грудної залози можуть викликати цей тип виділення. Такі виділення можуть зустрічатися в будь-якому репродуктивному віку, але найбільш часто зустрічаються у жінок після кількох пологів, у віці від 37 до 53 років, в анамнезі яких є оперативні втручання на сосках. Ця патологія звичайно ведеться консервативно, але якщо є утворення – вимагається хірургічне лікування. Аденома гіпофізу може викликати таку ж клініку, тому необхідно завжди досліджувати рівень пролактину.

Біопсія звичайно проводиться для винятку злоякісної пухлини в тих випадках, коли виділення водянисті, жовті або серозні, рожеві, серознокров'яністі або кров'яністі. Карцинома звичайно виявляється у 1/3 хворих з кров'янистими виділеннями. Звичайно проводять цитологічні дослідження виділення. У 80 % хворих із злоякісними пухлинами грудної залози цитологічні засоби дають позитивний результат. Утворення в грудних залозах звичайно підозрілі на рак, але в 13 % рак грудей пальпаторно не визначаються.

При цитологічному дослідженні виділень з сосків ложнопозитивні результати зустрічаються у 2,6 % всіх випадків. Мамографія дає ложнонегативні результати в 10 % і ложнопозитивні у 1,6 %. Галактографія краще, ніж мамографія для візуалізації внутрипротокових папілом і допомагає в диференціації злоякісних і доброякісних утворень.

У невагітних при серозних або кров'янистих виділеннях з одного соска в 65–70 % виявляються одиничні внутришньопотокові папіломи. Біля 10 % хворих із цим типом виділення має рак грудей, це відсоткове співвідношення збільшується до 50 %, якщо виділення водянисті і жінка в менопаузі.

**Доброякісні захворювання грудних залоз (фактори ризику).** Оральні контрацептиви (ОК) зменшують ризик розвитку доброякісних захворювань грудних залоз, особливо у жінок, що приймають препарати більш двох років. Особливо зменшується ризик розвитку фіброаденом і фіброцистичних змін. Механізм, пояснюючий це, вважається пов'язаним з гестагенами, що містяться в таблетках. Але потрібно враховувати і упереджену думку лікарів, що призначають ОК хворим з патологією грудних залоз. Оральні контрацептиви не впливають на розвиток раку грудей.

Біопсія грудної залози не збільшує ризик доброякісних пухлин грудної залози. Необхідно пам'ятати, що у більшості жінок зі злоякісними захворюваннями грудної залози не проводилася біопсія з приводу доброякісних захворювань.

Ендокринна патологія або інші фактори ризику доброякісних захворювань грудних залоз не до кінця з'ясовано. До групи ризику можуть входити жінки, які мають перші пологи, а також які приймали багато метілксантину (кофеїн, кава, кола, чай, шоколад), однак дані про вплив метілксантинів на розвиток доброякісних пухлин грудної залози суперечливі.

**Доброякісна патологія грудних залоз (вроджені аномалії).** Амастія і рудиментарні грудні залози – рідка патологія і звичайно двостороння патологія. Вони можуть бути пов'язані із аномаліями скелетно-мускульної системи, а також, з порушеннями функції яєчників. Таким жінкам потрібна допомога пластичних хірургів після завершення визрівання молочної залози як правило через чотири роки після менархе.

Додаткова тканина грудної залози може бути представлена: додатковими сосками, додатковими грудними залозами або будь-якими сполученнями. Приблизно один-два відсотка населення має додаткову тканину грудної залози. Особливо часто ця патологія зустрічається у жінок азіатського походження.

**Аномалія розвитку грудних залоз.** Передчасний розвиток грудних залоз визначається як розвиток грудних залоз у віці до 8 років за відсутності інших вторинних статевих ознак. У більшості випадків передчасне визрівання грудних залоз спонтанно минає до двох років. Якщо молочні залози розвиваються після двох років, необхідно виключити пухлини яєчників, пухлини наднирників, пухлини мозку, прийом естрогенів або передчасне статеве визрівання.

Ювенільна гіпертрофія грудних залоз визначається як масивне одностороннє або двостороннє збільшення в підлітковому віці у порівнянні із зростанням тіла. У грудних залозах надмірний розвиток має жирова і еднальна тканини. Лікування – пластика грудних залоз після завершення їхнього визрівання.

**Запальні захворювання.** При гострому маститі хворі скаржаться на біль в грудній залозі, еритему. Будь-які запалення грудної залози пов'язані із грудним годуванням, хоча інколи це буває з нелактуючими грудьми. Етіологічним фактором часто є стафілокок. Для лікування цієї патології, в першу чергу, необхідно призначати антибіотики, пригнічуючі стафілококи. При прогресуванні мастита необхідно хірургічне лікування. У годуючих необхідне пригнічення лактації і використання молоковідсоса до повноговилікування мастита.

Субареолярний мастит зустрічається у нелактуючих жінок. Це хронічне запальне захворювання характеризується рецидивуючою інфекційною поразкою ареоли. Звичайно необхідна антибіотикотерапія. Якщо запалення прогресує в абсцес, тимчасове полегшення дасть скресання абсцесу і його дренивання. Однак патологія рецидивує, якщо вражений проток не усунений. Клінічна симптоматологія зумовлена обструкцією розширених протоків. Епітелій протоків змінюється на плоскоклітинну метаплазію у відповідь на запалення. Кератин із злуценого епітелію в середині термінальних протоків блокує їх. Вторинний абсцес звичайно формується в основі соска.

Хвороба Мондора, поверхневий тромбофлебіт торако-епігастральних вен, – рідка патологія. Хворі скаржаться на гострий біль, який локалізується в верхньому зовнішньому квадраті грудей. Пальпірується болісне лінійне ущільнення, що супроводжується шкірною еритемою. Хвороба Мондора звичайно зустрічається під час вагітності при мамопластиці і травмі грудей. Гістологічно – є висловлений стромальний фіброз і венозне запалення. Лікування – системні анальгетики і місцеві термальні процедури. Болісність звичайно минає через 2–3 тижні.

**Жировий некроз.** Жировий некроз – вкрай рідка патологія, що звичайно виявляється твердими поверхневими утвореннями. У більшості жінок в анамнезі травма грудей. На мамограмі виявляються утворення з прозорим центром, оточеним кальценатом, що формує псевдокапсулу. Захворювання, що викликають некроз живої тканини грудей, викликають цей некроз і в інших місцях. Лікування – тотальне вилучення некрозу.

**Галактоцеле.** Це це доброякісна болісна кіста грудної залози, що містить густу рідину молочного кольору та злуцений епітелій. Це вкрай рідка патологія, що звичайно розвивається після лактації. Хворі подають скарги на болісні вузли в грудях. Завдяки небезпеці інфікування і формування абсцесів рекомендується хірургічне лікування. Якщо галактоцеле існує тривалий час – вміст галактоцеле стає зеленуватим, дуже густим, що характеризує хронічність процесу.

**Папіломатоз.** Папіломатоз – це гістологічний діагноз, при якому не пальпується утворення в грудях. Звичайно, це випадкові знахідки

під час біопсії. Гістологічно – є гіперплазія епітеліальних клітин в протоках, що частково блокують серединні або невеличкі протоки грудної залози. Папіломатоз може викликатися гіперестрогенемією. Ця патологія зустрічається у 1/3 хворих з фіброцистичними змінами грудної залози. Головною складністю цієї патології є те, що вона може бути помилково прийнята за інфільтративну залізисту карциному.

**Аденома.** Аденоми зустрічаються в 1–2 % всіх доброякісних пухлин грудей. Пік захворювань полягає на вік від 20 до 30 років. Вона виявляється добре обмеженою пухлиною з доброякісних епітеліальних елементів (протоки, що сформувалися у альвеолярні структури). Ця патологія поділяється на дві чіткі групи. Тубулярні рухомі вузли виявляються у молодих жінок, і другий тип – зустрічається у жінок під час вагітності і відразу в післяпологовому періоді.

**Діабетична мастопатія.** Діабетичне фіброзне ураження грудної залози вперше описане в 1984 році, характеризується твердими безболісними рухомими утвореннями. Звичайно вони виявляються при цукровому діабеті I типу. Середній час від початку діабету до появи пухлини в грудних залозах – 23 роки. Кількість і розміри утворення збільшуються з віком. У половини хворих це двостороннє утворення, При катаннезі 6 років рак грудей не виявлявся. Розуміння суттєвості цього захворювання може відвернути непотрібні біопсії у жінок молодше 25 років. Необхідно проводити мамографію, УЗД і пункційну біопсію. У жінок старше 30 років рекомендується щорічна мамографія.

**Гранулематоз грудної залози.** Гранулематоз може бути інфекційним або неінфекційним. Інфекційний – звичайно пов'язаний із туберкульозом, сифілісом і грибовою інфекцією. Лікування – це терапія основного захворювання.

Неінфекційний тип більш відомий як екстазія протоків грудної залози або перипротоковий мастит. Це відносна патологія зустрічається частіше в перименопаузальному віці. Приблизно у 25 % пременопаузальних хворих з цієї патологією зустрічаються фіброцистичні зміни. Вони можуть бути субклінічними або можуть супроводжуватися виділенням з соска. Терапія – це теплі компреси і призначення антибіотиків широкого спектру дії. Однак, якщо є розрив протоків, запальна гранульома, необхідна біопсія з наступним вилученням гранульоми.

**Грудний фіброматоз (десмоїдна пухлина).** Це рідка стромальна пухлина, зустрічається у хворих у віці від 14 до 80 років, середній вік хворих – 25 років. Клінічно – це одностороннє, щільне, неоднорідне, безболісне утворення. Клінічно може нагадувати карциному грудей

при огляді. Гістологічно виявляється різноманітна картина. Звичайно це веретеноподібні клітини, фібропластична проліферація з рідкими мітозами. Переважає колагенова тканина. Лікування – оперативне.

**Фіброаденома.** Фіброаденома зустрічається у 15–20 % всіх захворювань грудної залози, в будь-якому віці, включаючи перименопаузальний і постменопаузальний, але найбільш часто виявляється між 20 і 40 роками. Пік частоти полягає на жінок після 20 років. Ця патологія представлена неоднорідними, твердими масами, безболісними рухомими утвореннями пружної консистенції. Звичайно вони односторонні, але у 25 % виявляються множинні фіброаденоми в обох грудях, можуть прогресувати, збільшуватися або бути в стабільному стані. Підлітки із стабільними утвореннями менше 2 см можуть просто спостерігатися. У жінок віком більше 25 років звичайно рекомендується біопсія з наступним гістологічним дослідженням.

Фіброаденоми виявляються при рутинному проведенні мамографії більш ніж у 25 % жінок. На мамограмі виявляється кальциноване утворення із чіткою межею. Під час УЗД визначається щільне гомогенне утворення із чіткими контурами.

Фіброаденоми розглядаються як аномалії нормального розвитку грудних залоз, а не як пухлини. Вони можуть бути гормональнозалежними, бо вони збільшуються під час вагітності і лактації. Однак вони не змінюються в розмірах під час менструального циклу. Гістологічно пухлина складається з великої кількості стромальних і епітеліальних елементів. Рідко фіброаденома сполучається з раком грудей. Дуже рідко зустрічаються гігантські фіброаденоми, що досягають в діаметрі від 5 до 8 см. Ювенільні фіброаденоми зустрічаються у підлітків між 12 і 16 роками. Лікування звичайно хірургічне. При великих розмірах фіброаденом вимагається маммапластика.

**Цистосаркома.** Цистосаркома – вкрай рідке, поволі прогресуюче утворення – є варіантом фіброаденоми. Це тверде, часто великих розмірів рухоме утворення може бути болісним при пальпації. Пік частоти цієї патології полягає між 30 – 55 роками. Лікування – тотальне вилучення утворення.

Гістологічно є стромальна і епітеліальна проліферація. Хоча ця патологія вважається доброякісною, інколи можуть розвиватися саркоматозні стромальні зміни. При злоякісних змінах показане оперативне лікування. Метастазує пухлина в 10 %, в основному в легені.

**Внутришньопротокова папілома.** Внутришньопротокова папілома є головною причиною виділення з соска у невагітних і вагітних жінок. Найбільш часто зустрічається у віці від 45 до 50 років. У 28–50 % жінок виділення з соска кров'янисті або серозно-кров'янисті. За відсутності утворень в грудях найчастішою причиною кров'янистих виділень з соска є внутришньопротокова папілома.

Однак при пальпації утворення в грудних залозах визначається в 90 % випадків. Утворення звичайно розташовуються нижче, або в межах 1 см від ареоли.

Частіше за всього утворення невеликі, крихкі, по формі нагадуючі бородавки, ростуть в протоках біля соска. Звичайно поражений один проток, і в 95 % пораження одностороннє. Для підтвердження діагнозу проводиться внутришньопотокова дуктографія. Лікування – хірургічне, вилучення пораженого протока. Гістологічно – папілома, утворюється з епітелія термінальних протоків, являючись папіломою. Внутришньопотокова папілома виникає в межах 1 см від ареоли і може зростати в середині протока до 4,5 см.

Зустрічаються множинні внутришньопотокові папіломи, і вони можуть бути двосторонніми у 10–15 % хворих. Численні папіломи можуть зазнавати злоякісної трансформації. Багаточисленні папіломи звичайно вражають молодих жінок і являють собою великі утворення.

**Фіброцистичні зміни.** Термін фіброцистичні захворювання використовувався для опису спектру фізіологічних і патологічних змін в грудях. При клінічному дослідженні часто тяжко відрізнити фізіологічні вузли від істинного захворювання. Тому термін фіброцистична хвороба був замінений терміном фіброцистичні зміни, що більш точно відбиває зміни в грудях. Також виявлені фактори ризику, пов'язані із фіброцистичними змінами, для розвитку раку грудей.

Таблиця 2. Гістопатологічні фактори ризику для розвитку раку грудей

#### **Не збільшують ризик**

Аденоз, склероз  
Апокринова метаплазія  
Протокова ектазія  
Фіброаденома  
Фіброз  
Макрокісти або мікрокісти  
Мастит  
Помірна гіперплазія (2 – 4 епітеліальних клітини)  
Сквамозна метаплазія

#### **Фактори, що збільшують ризик в 1,5–2 рази**

Солідна або папілярна гіперплазія.  
Папілома з фіброваскулярним ядром.

#### **Фактори, що збільшують ризик в 5 разів**

Атипічна гіперплазія (прикордонний стан):  
а) протокова ;  
б) часточкова.

Найбільш важливі фактори ризику – типова або атипічна епітеліальні проліферації.

Грунтуючись, з одного боку, на клінічних симптомах, або на гістологічному аналізі і даних аутопсії, частота фіброцистичних змін може значно коливатися. Було встановлено, що найбільш часто вона зустрічається у жінок, що не малі пологів. У жінок із раннім менархе, пізньою менопаузою і нерегулярними або ановуляторними циклами фіброцистичні зміни зустрічаються частіше.

Фіброцистичні зміни звичайно двосторонні, частіше зустрічаються в верхньому зовнішньому квадранті грудної залози, бо саме там знаходиться найбільша концентрація залізистої тканини. Обсяг грудей збільшується і симптоми посилюються перед місячними. Хворі скаржаться на тупий, виразний біль і почуття розпіру в грудях. Значна болісність в грудях виявляється при пальпації. Обстеження виявляє добре обмежені, злегка рухомі кістозні утворення або ущільнені ділянки. Пункція і аспірація вмісту кіст виявляє мутний, не гемогапічний вміст.

Гістологічно – спектр фіброцистичних захворювань зустрічається: макрокісти, мікрокісти, аденоз, апокринові зміни, фіброз і протокова гіперплазія. Гістологічно виявляється проліферація епітелію в протоках і стромальний фіброз. Стромальний фіброз формує кісти внаслідок здавлення протоків грудної залози і викликає затримку секрету альвеол. Найчастішими кістозними змінами є мікрокісти, які в діаметрі менші 2 мм. Якщо кісти більше 3 мм, то вони вважаються макрокістами, але звичайно вони в діаметрі 3 см і більше. Кістозні зміни являють собою розширені субареоллярні, часточкові і часткові протоки. Кістозні зміни зустрічаються у 20–40 % жінок з фіброкістозними змінами.

Кістозні модифікації мають три стадії.

Рання або початкова стадія зустрічається у хворих від 20 до 30 років. В тканині грудної залози при пальпації знаходять комочки, що стають болісними і збільшуються перед місячними. Вони звичайно виявляються в верхньому зовнішньому квадранті грудей і значно зменшуються після місячних.

Друга стадія виявляється у хворих в четвертій декаді їхнього життя. Біль і напруженість в грудях посилюються за 2–3 тижні до початку місячних. Кістозні ділянки збільшуються в діаметрі і посилюється їхня щільність, що пояснюється висловленим фіброзом. Симптоми дещо послаблюються після місячних.

Третя стадія полягає на п'яту декаду життя, з множинними постійними кістозними масами. Ці кістозні маси можуть формувати "блакитні куполоподібні кісти".



Аденоз є проліферацією ацинусов дістальних грудних часток. Найбільш часто він зустрічається у жінок в кінці 40-х років минулого століття. Ця патологія звичайно мікроскопічна, без значних клінічних проявів. Однак, якщо ця патологія прогресує, протоки оточуються щільною фіброзною тканиною, що утворюють тверді маси, викликаючи склерозований аденоз. Це тверді, неправильної форми утворення, менш 1 см в діаметрі. Рідко, при виразному фіброзі, можуть сформуватися утворення в діаметрі 2–3 см, це кінцева стадія захворювання. При макроскопічному огляді вони неоднорідні, сіро-білі, затверділі, часто нагадують скірозну карциному. Це важливо для клініциста, бо вони можуть симулювати злоякісні утворення при огляді, мамографії, і гістологічному дослідженні. Лікування – місцеве вилучення.

Звичайно, внутришньопотокова проліферація формує внутришнь-протокову папілому. Серозно-кров'янисті виділення зустрічаються у 20–50 % жінок з папіломами і у 90 % пацієнтів зустрічаються невеличкі утворення поблизу ареоли. Лікування – вилучення ураженого протока з наступним гістологічним дослідженням. У 20 % хворих з фіброкістозними змінами зустрічається мазоплазія, з піком частоти, що припадає на термін від 35 до 50 років життя. Патологією є локальна протоково-альвеолярна гіперплазія, стромальний набряк і десквамація епітелію з затримкою секрету і ущільненням або утворенням вузлів термінальних протокових сегментів, оточених лімфоцитарною інфільтрацією і фіброзом.

**Етіопатогенез фіброзно-кістозних змін.** Точна причина фіброкістозних змін не відома. Вважалось, що ця патологія розвивається при відносній естрогенемії. Вона може бути наслідком підвищеної продукції естрогенів, або при збільшенні кількості рецепторів до естрогена в тканинах. З іншого боку, може бути відносний дефіцит прогестерона. До 70 % хворих з фібро-кістозними змінами мають недостатність жовтого тіла, порушення овуляції або ановуляторні цикли. Відносна гіперестрогенемія або недостатність прогестерона призводить до гіперпроліферації еднальної і епітеліальної тканини. В тканинах відзначаються одночасні проліферативні і атрофічні зміни, з домінуванням фіброза. Роль метілксантинів в етіопатогенезі фіброзно-кістозних змін суперечливі. Метілксантини діють як конкурентні інгібітори ензимів, що розривають циклічну аденозін-монофосфат (цАМФ). Кількість цАМФ корелює із ступенем проліферації в грудях.

**Лікування.** Ранній діагноз і лікування фібро-кістозних змін можуть зупинити і наразити їх на зворотний розвиток. Спочатку необхідно зупинити прогресування хвороби і полегшити симптоми. Необхідно порадити пацієнткам носити добре підібрані бюстгальтери і легкий, вільний одяг. Для лікування використовується як гормональна, так і

негормональна терапія. У зв'язку з тим, що можливо метілксантини і нікотин приймають участь в етіопатогенезі фібро-кістозних змін, необхідно хворим з наявністю клініки порадижити зменшити вживання ксантинів (кава, шоколад, чай) і припинити паління. Така терапія ефективна у 60% хворих.

**Вітамін Е** володіє помірним ефектом в лікуванні фібро-кістозних захворювань грудних залоз. Вітамін Е діє як антиоксидант. Він також регулює синтез специфічних протеїнів і ензимів. Через цей механізм можливо змінюється рівень гонадотропінів в сироватці крові. Вважають, що він знижує ризик розвитку атеросклерозу і захворювань серця, збільшуючи ліпопротеїни високої щільності і знижуючи ліпопротеїни низької щільності. У деяких жінок вдається добитися значного зменшення симптомів при зниженні жиру в їжі з 40 до 15–20 % загального калоражу.

Дані про користь **вітаміну А** суперечливі. Вважають, що у 50 % жінок з фібро-кістозними захворюваннями грудних залоз щоденна доза 150 000 МЕ вітаміну А зменшує симптоми хвороби.

### ГОРМОНАЛЬНА ТЕРАПІЯ

**Гормональні контрацептиви (ГК).** У зв'язку з тим, що у жінок з фібро-кістозними захворюваннями грудних залоз є відносна гіперестрогенемія і відносний недолік прогестерона, призначення ГК може виявитися дуже корисним. При призначенні їх на протязі 3–6 міс. вони ефективні у 90 % жінок. Додаткова користь від їхнього застосування та, що вони захищають від фіброаденом і атипічної гіперплазії грудних залоз. Після припинення їхнього прийому в 30–40 % хворих відзначається поновлення синдрому.

**Прогестіни.** Прогестіни допомагають тим хворим, у яких є недостатність фази секреції. При помірних фіброкістозних змінах вони призначаються з 15 до 25 день менструального циклу і ефективні у 85 % пацієнтів. При більш запущених стадіях прогестіни призначаються з 4 по 25 день циклу. Однак у цих хворих може відзначатися метрорагія. При значній метрорагії прогестіни призначаються з 10 по 25 день циклу. Тривалість лікування від 9 до 12 міс. У 40 % пролікованих після припинення лікування настає рецидив захворювання.

**Даназол** – дериват андрогена, що володіє антигонадотропною дією, запобігає підйому ЛГ в середині циклу. Він може зменшити гормональну стимуляцію грудних залоз через пригнічення біосинтезу гонадотропінів, пригнічує ферментний біосинтез стероїдів і через конкурентне зв'язування зі стероїдними рецепторами. Даназол призначають в дозах від 50 до 400 мг на добу 2 – 6 міс. У випадку необхідності доза може бути підвищена до 600 мг на добу. Побічні ефекти дозозалежні, включають порушення менструального циклу,

набір маси тіла, зростання волосся на обличчі, акне, кліторомегалію, модифікацію тембру голосу. До іншої групи побічних ефектів відноситься приплив, атрофічний кольпіт, гіпертензія і порушення функції печінки (холестатична жовтяниця). Даназол дорогий препарат, але його ефективність складає 70–90 %. Після припинення лікування симптоми захворювання можуть відновлюватися, хоча будуть не такими важкими.

**Бромкріптин** (парладел). Це інгібітор пролактину. Пролактін сироватки злегка збільшений у 30 % жінок з фібро-кістозними захворюваннями залоз. Так як у більшості жінок рівень пролактина в нормі, його роль в патогенезі фібро-кістозних захворювань грудних залоз не з'ясоване. Можливий механізм його дії може бути пов'язаний з вторинним впливом на рівень прогестерона. У жінок з вторинною гіперпролактинемією підвищений рівень пролактину побічно може збільшити рівень продукції прогестина. Добова доза, що рекомендується, від 5 до 7,5 мл. Від 60 % до 80 % жінок після призначення бромкріптину відзначає суб'єктивне і об'єктивне покращення. Побічні ефекти: нудота, головний біль, запаморочення.

**Тамоксифен** – похідне трифенілетілена, що перешкоджує зв'язуванню естрогенів з естрогенними рецепторами, особливо в матці і грудних залозах. При призначенні таблетованих препаратів пік концентрації в сироватці визначається через 3 години. По ефективності тамоксифен дорівнюється до даназолу з меншими побічними ефектами. Побічні ефекти дозозалежні. Рецидиви захворювання не пов'язані з дозою, що застосовується для лікування. При призначенні його в дозі від 10–20 мг/день частота рецидивів досягає 50 % при лікуванні на протязі 3-х міс. Збільшення тривалості терапії не змінює відсоток рецидивів. Побічні ефекти включають: порушення менструального циклу, кров'янисті виділення з піхви, приливи, нудоту. В зв'язку з тим що тамоксифен може стимулювати овуляцію, необхідні бар'єрні засоби контрацепції. Побічні ефекти тривалого застосування тамоксифена у пременопаузальних жінок не відомі. Тамоксифен не застосовується для лікування циклічної масталгії. Передчасно застосовувати тамоксифен для лікування фіброзно-кістозних захворювань.

**Хірургічне лікування.** Аспіраційна пункція виконується у хворих з макрокістами і тоді, коли при клінічному дослідженні, при маммографії припускають рак грудної залози. Секторальна резекція показана, коли рідина не може бути аспірована або коли відбувається рецидив кист після аспірації.

**Скринінг грудних залоз.** Не можливо точно прогнозувати розвиток раку грудей в теперішній час. Вважають, що є фактори ризику, але у багатьох жінок, що нездужають раком грудей, фактори ризику відсутні. Отже, скринінг необхідно проводити всім жінкам.

Фактори ризику розвитку раку грудної залози:

1. Відсутність пологів у передісторії.
2. Вікові першородячі.
3. Ранній початок менархе.
4. Менопауза.
5. Наявність раку грудей в анамнезі.
6. Передракові захворювання грудних залоз.
7. Генетичні (родичі в першій генерації).
8. Білі.
9. Іонізуюча радіація.
10. Дієта з високим вмістом жиру.
11. Ожиріння.
12. Паління.

Раком грудей нездужає 1 з 9 жінок. І хоча за останні 50 років кількість хворих збільшилася, рання діагностика і успіхи в лікуванні дозволяють добитися майже в 90 % п'ятирічного рівня виживання. Для того щоб діагностувати на ранніх стадіях рак у асимптомних жінок необхідно проводити скринінг. При кожному лікарському огляді лікар повинен оглядати грудні залози. Огляд проводять в положенні сидячи. Пацієнтка підіймає над головою руки, після цього вона їх згинає і фіксує на стегнах. Лікар повинен виявити симптоми ретракції, еритеми і значні міри асиметрії. Пальпація грудної залози проводиться в сидячому і лежачому положенні. Лікар повинен пропальпувати всі квадранти грудної залози кінчиками пальців, включаючи коло соска. Пальпірується зона підпахвової западини. При пальпації можна виявити тільки утворення в діаметрі 1 см і більше. Звичайно утворення, що виявляється, має в діаметрі 2,5 см і більш. Якщо злоякісні утворення мають в діаметрі 2,5 см і більш – в 50 % випадків є метастази.

**Самоогляд грудних залоз (СГЗ).** Теоретично при самоогляді грудних залоз можна виявити невеликі утворення в грудних залозах на ранніх стадіях розвитку. Однак багато лікарів вважають, що СГЗ може викликати неоправданий неспокій хворих, призводить до подальших медичних і інвазивних втручань, особливо у жінок молодше 35 років.

Успіх СГЗ прямо пов'язаний з інструкціями, даними хворій, її віком, освітою і рівнем прибутку. Чим вище освіта у хворої, тим більш охоче вона виконує СГЗ. Цю процедуру необхідно виконувати щомісяця з систематичним оглядом грудей і підпахвальних западин, візуально і пальпаторно (рис. 2).

Огляд і пальпацію слід проводити відразу після місячних. Процедура проводиться в лежачому положенні, з подушкою під спиною. Пальпація проводиться по всьому периметру грудної залози, до її

основи, кінчиками пальців, додаючи деякі зусилля. Техніка повинна бути заздалегідь відпрацьована, під керівництвом досвідченого фахівця. Теоретично СГЗ разом з оглядом лікаря може виявити невеликі пухлини, що дозволяє покращити як виявлення їх, так і результати лікування.

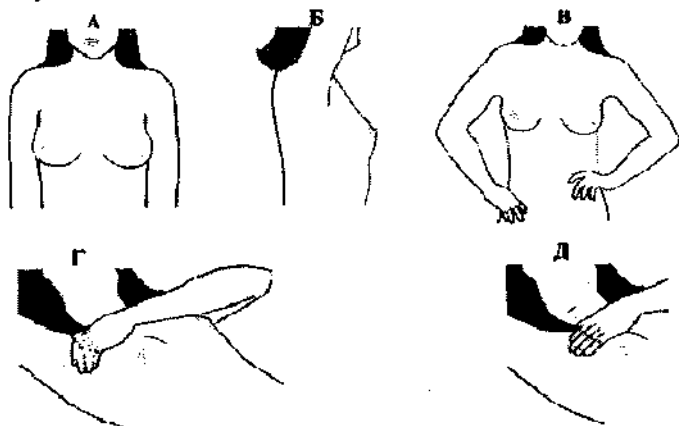


Рис. 2. Самоогляд молочних залоз

**Ультразвукове дослідження (УЗД).** Завдяки неможливості виявити мікрокальцинати, УЗД не може бути використане для діагностики або скринінга раку грудної залози. Бо ця методика дозволяє віддиференціювати щільні утворення від кістозних, ця методика є корисним додатковим засобом дослідження до клінічного дослідження і мамографії. УЗД може бути корисним для спостереження хворих з фіброзно-кістозними змінами грудних залоз.

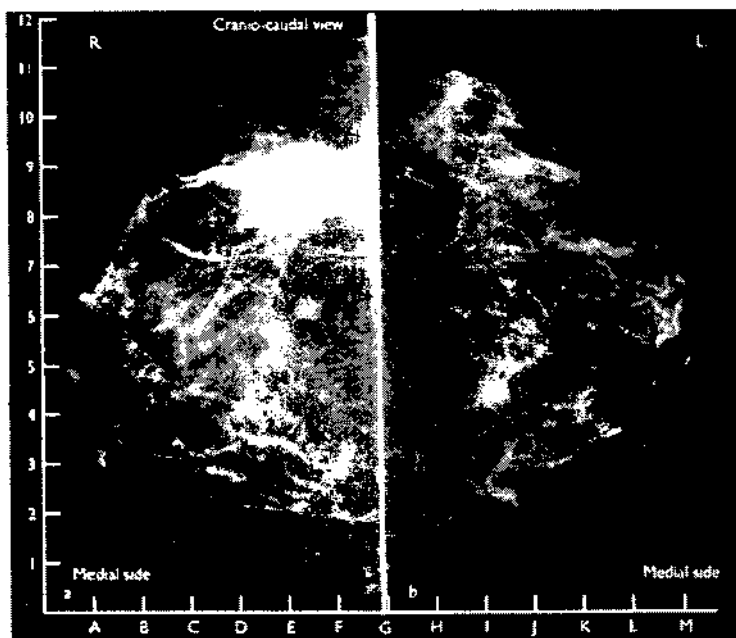
**Термографія** – це графічне зображення тепла, що випромінюється грудною залозою. Методика заснована на змінах температури шкіри.

Відомо, що пухлина має більш високу температуру ніж навколишні тканини. Термографія визначає різницю температур між пухлиною і навколишніми тканинами. Разом з оглядом лікаря термографія дозволяє виявити 85 % випадків раку грудей. Ложнонегативні результати засіб дасть у 15–20 %. Однак, що більш важливо, у 25 % випадків ложнонегативні результати були отримані у хворих з підтвердженим раком грудей. Тому, термографія не може використовуватися широко в клінічній практиці.

**Мамографія** – це рентгенологічне дослідження м'яких тканин в грудних залозах (рис. 3). Цей засіб є надійним в ранній діагностиці раку грудної залози.

Вважають, що всі жінки у віці від 35 до 50 років повинні 1 раз на два роки проводити мамографію, а після 50 років – щорічно. Необ-

хідно мати на увазі, що успіх мамографії залежить від типу тканини грудної залози, також як і від техніки засобу. Грудна залоза з більшим вмістом жирової тканини краще візуалізується на рентгенівському знімку, ніж щільні фіброзалістичні грудні залози. Мамографія може не виявити утворень, що пальпуються, особливо у молодих жінок з щільними грудними залозами. Засіб може дати ложнонегативні результати – від 10 до 22 % усіх випадків пальпуємого раку грудних залоз. Тому необхідно проводити біопсію або пункційну аспірацію всіх пальпуємих утворень. Мамографія не замінює біопсії і пальпації грудних залоз. Для того щоб підвищити точність цього засобу або уникнути непотрібних помилок, необхідно, щоб знімок консультивали два лікаря.



*Рис. 3. Мамографія молочної залози  
а – невеличка карцинома (координата Е6); б – мамограма в нормі*

**Тактика при відкритті утворень у грудних залозах.** Після того, як виявлене утворення в грудній залозі, подальша тактика залежить від віку жінки, факторів ризику. Обидві груді повинні бути ретельно пропальповані перед будь-яким інвазивним втручанням, виконується мамографія обох грудних залоз.

Якщо спочатку проводилася пункційна біопсія, то мамографія повинна проводитися через 2 тижні. У молодих, менструюючих жінок,

необхідно виконувати повторний огляд після місячних, перед виконанням мамографії і пункційної аспірації пухлинних мас (рис. 4).

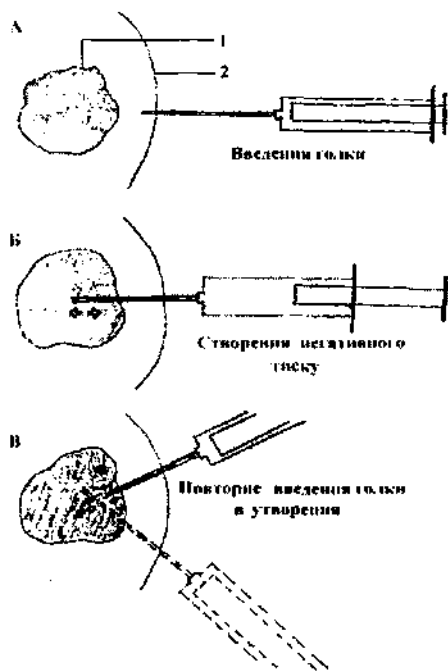


Рис. 4. Пункційна біопсія утворення молочної залози:  
1 – патологічне утворення; 2 – шкіра молочної залози

Пункційна аспірація пухлинних мас часто дозволяє уникнути біопсії. Ця процедура вимагає наявності досвідченого цитопатолога. Ложнонегативні цитологічні знахідки можуть бути результатом атипичної проліферації епітелію, фіброаденом або запальних змін. Ложнопозитивні результати можуть бути результатом технічних помилок, або в наслідок помилок в діагностиці низько диференційованих пухлин.

Аспіраційна біопсія пухлинних мас виконується 10 мл шприцем з товстою голкою. Шкіра обробляється антисептиком. Голка просувається в центр пухлини і рухається вперед і назад. В шприці створюється негативний тиск. Досліджувати можна як щільні, так кістозні утворення. Ложнонегативний рівень засобу 18 %, а ложнопозитивний – 0,2 %.

**Рак грудної залози.** Рак грудної залози є провідною причиною смерті серед жінок віком від 35 до 54 років. Частота виникнення нових випадків збільшується приблизно з 1973 року на 1 % кожний

рік. Збільшення частоти випадків можливо пов'язане із покращенням скрінінгових програм.

**Епідеміологія.** З точки зору акушера-гінеколога всі жінки віком більше 35 років повинні бути включені в групу ризику. Частота раку грудей вище у жінок розвинутих країн із високим соціально-економічним статусом. Серед факторів ризику найбільшу групу складають жінки, що не мали пологів. Репродуктивні фактори також збільшують ризик розвитку раку грудей. Вік жінок при народженні першої дитини має велике значення. Чим молодша жінка при народженні першої дитини, тим нижче ризик розвитку у неї раку грудей. Раннє менархе та пізня менопауза збільшують ризик розвитку раку грудей. Жінки, у яких істотна менопауза виникає у віці 55 років, і пізніше входять до групи ризику. Двостороння овариоектомія перед істотною менопаузою також зменшує ризик. Ці факти вказують на те, що загальна кількість років менструальної активності є найбільш важливим етіологічним фактором. До інших факторів, що збільшують ризик зараховуються:

- доброякісні пухлини грудних залоз;
- генетичні;
- дієта;
- екзогенні гормони;
- алкоголь, паління, споживання кофеїну;
- травми грудей;
- віруси.

Серед доброякісних пухлин, що збільшують ризик розвитку раку грудей, є ті, у яких при біопсії виявляється помірна гіперплазія, папіломи із фіброваскулярною основою і атипічна гіперплазія. У жінок, родичі яких в першій генерації нездужали на рак грудей, ризик розвитку раку грудей у 2–3 рази вище, ніж в загальній популяції. Також існує думка, що надмірне споживання харчового жиру посилює ризик розвитку цього захворювання.

Перед проведенням замісної терапії необхідно зробити маммографію і повторювати її щорічно, або по клінічним показанням. Вважають, що оральні контрацептиви не збільшують частоту раку грудей.

**Діагностика.** Діагностика складається з ретельного анамнезу і огляду грудних залоз. Стандартні симптоми раку грудей: еритема, набряк, знаходження утворення в грудній залозі, укриття виразками соска є симптомами запущених стадій. Дуже важливо, щоб огляд відбувався в положенні стоячи, сидячи та лежачі. Тільки так можна виявити самі незначні зміни. Усі зміни в грудях повинні бути ретельно документовані.

При виявленні в грудях утворення, його необхідно пунктувати і вміст відправити на гістологічне дослідження. Слід мати на увазі, що



тільки позитивні дані цитологічного дослідження беруться до уваги та вимагають робити маммографію.

Встановити точний діагноз і водночас визначити естроген/прогестеронові рецептори можливо тільки при біопсії пухлини. Після того як діагноз підтверджений, роблять рентгенографію легень, загальний аналіз крові, досліджують функцію печінки. При інвазивному раку грудей необхідно рентгенологічне дослідження кісток.

**Лікування.** В останній час терапія раку грудей зазнала деяких змін. Так, частіше стала застосовуватися секторальна мастектомія з наступною променевою терапією і хіміотерапією за наявності метастазів в лімфатичних вузлах. При виконанні секторальної мастектомії видаляють від 1 до 2 см здорових тканин.

Перевагою консервативної мастектомії є косметичний ефект. Що стосується порівняльних даних лікування після радикальної мастектомії і консервативної, то вони приблизно однакові. Головним критерієм для вибору засобу лікування є можливість вилучення пухлини без деформації грудей. Непридатними кандидатами для застосування консервативної мастектомії є ті, у кого є розповсюджена пухлина в багатьох квадрантах, та ті, у кого є великі пухлини та відносно маленькі груди.

Якщо у хворої є пухлина, що втягує сосок і ареолу, то можна усунути комплекс ареола-сосок.

Після вилучення пухлини, окрім патогістологічного дослідження, необхідно також дослідження естроген/прогестеронових рецепторів в ній. Наступним етапом лікування є вилучення пахових лімфатичних вузлів. Після хірургічного лікування проводять променеву терапію: доза опромінення в день складає від 180 до 200 сантігрей (сг), з сумарною дозою від 45 до 50 Грей.

**Хіміотерапія.** В нинішній час вважається показаним проведення хіміотерапії навіть якщо у хворих, прооперованих з приводу раку грудей, будуть відсутні метастази в пахові лімфовузли.

Показанням до хіміотерапії є також рецепторний статус хворої. Відомо, що якщо у хворої з раком грудей є велика кількість естрогенних рецепторів, то ймовірність рецидиву хвороби дуже велика.

Також визначають ДНК-статус пухлини. Пухлина може бути класифікована як діплоїдна (з нормальною кількістю ДНК) і анеплоїдна. Виживання гірше у хворих з анеплоїдним статусом. Необхідно досліджувати S-фазні клітини.

Всі ці дані дозволяють досліджувати і прогнозувати виживання, режими хіміотерапії.

**Пухлинні маркери** – в нинішній час вивчаються такі пухлинні маркери, як карціноембріотичний антиген і СА-153.

**Режими хіміотерапії** – стандартна схема хіміотерапії для пременопаузальних жінок складаються з циклофосфану та 5-фторурацила. Для постменопаузальних жінок препаратом вибору є тамоксифен.

**Віддалені результати.** Для хворих на рак грудей T1N0 та T2N0 десятирічний період виживання складає 85 % і 75% відповідно. При втягненні пахвових вузлів ці показники знижуються до 40 %. Більшість рецидивів виникає на протязі перших двох років після лікування. Однак хворі на рак грудей помирають і через 15–20 років після лікування, отже, знаходиться під спостереженням вони повинні довічно.

**Лікування метастазів.** Рецидиви раку грудей погано підлягають лікуванню, однак, паліативна терапія дозволяє зберігати відносно гарне самопочуття.

Для діагностики метастазів, щорічно проводять: мамографію, рентген-дослідження легень, загальний аналіз крові, визначення функції печінки, карциноембріотичний антиген і СА-153. Для підтвердження рецидиву або метастазування по можливості проводять біопсію для гістологічного підтвердження і визначення рецепторного статусу пухлини.

Проводиться поліхіміотерапія доксорубіцином, циклофосфаном, преднізолоном, метатрексатом, 5-фторурацилом, вінкрістіном, у пременопаузальних жінок роблять оваріоектомію, а постменопаузальним жінкам призначають тамоксифен.

**Рак грудей та вагітність.** Біля 2 % злоякісних пухлин грудей діагностується під час вагітності. Тому огляд грудних залоз повинен проводитися завжди при поставленні на облік по вагітності. При підозрі на пухлину грудей проводиться її аспіраційна біопсія.

Якщо діагноз рак грудей поставлений в першому триместрі вагітності і жінка хоче зберегти вагітність, то проводять мастектомію і висічення пахвових лімфовузлів.

При діагностиці раку грудей в 2 і 3 триместрі тактика лікування залежить від стадії захворювання, терміну вагітності.

Хіміотерапія і променева терапія звичайно проводяться після родорозрішення.

Що стосується можливості вагітності у жінок, пролікованих з приводу раку грудей, то слід мати на увазі, що рецидив раку грудей відбувається в основному в межах 2-х років після лікування. Тому жінки повинні запобігти виникненню вагітності в означений термін, використовуючи бар'єрні засоби запобігання. Після цього терміну вагітність дозволяється.

**Карцинома in situ.** Долева карцинома in situ є випадковою знахідкою під час біопсії грудних залоз. Звичайно це білатеральна

карцинома, мультицентрична і має відносно низький потенціал розвитку в інфільтративну карциному.

**Лікування:** хірургічне і променева терапія.

**Філоїдна саркома.** Філоїдна цистосаркома – рідка, звичайно доброякісна пухлина грудей. Термін філоїдна вживається тому, що при мікроскопічному дослідженні пухлина схожа на "листя". Ця патологія зустрічається в 2–3% всіх фіброепітеліальних пухлин. Частіше зустрічається в літньому віці, але може зустрічатися і у підлітків.

Пухлина майже не метастазує, тому терапія обмежується консервативною мастектомією.

**Хвороба Педжета.** Хворі з хворобою Педжета часто скаржаться на екзіматозні зміни у соску, звичайно вкриті корками, що буває у зв'язку з виділенням з соска. Може також пальпуватися пухлина. Затримка з встановленням діагнозу достатньо часта, бо більшість хворих лікується деякий період місцевою терапією, яка включає в себе антибіотики, стероїди, різноманітні креми.

**Діагноз** звичайно підтверджується при біопсії з наступним гістологічним дослідженням. При мікроскопії визначаються класичні клітини Педжета. Це великі овальні клітини із значною кількістю погано зафарбованої цитоплазми з великими круглими або овальними ядрами.

**Лікування:** нерадикальна мастектомія.

**Запальна карцинома.** При будь-якому випадку збільшення грудей, еритемі, набряку необхідно згадувати про запальну карциному.

Запальна карцинома характеризується дифузною індурацією шкіри та еритемою без наявності пухлинних мас. Ця клініка виникає внаслідок емболізації пухлиною лімфатичних судин дерми.

**Лікування** комбіноване: променева терапія, хіміотерапія, хірургічне лікування.

**Прогноз** поганий, бо майже ніхто не виживає понад п'ять років.

## Глава 12

### ТРОФОБЛАСТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

До трофобластичних захворювань відносяться новотвори хоріального епітелію – пухирцевий занесок і хоріонкарцинома (хоріонепітеліома), що розглядаються як послідовні стадії проліферативних аномалій похідних трофобласта.

Трофобластичною хворобою щорічно занедужують біля 100 тис. жінок в усьому світі, при цьому за останні десятиліття відзначене збільшення захворюваності в 1,54 рази. У різноманітних країнах частота виникнення пухирцевого занеску і хоріонкарциноми не однакова (від 0,1 до 10 на 100 000 населення), зокрема в Україні цей показник – 0,4, у Росії – 0,5. У країнах Азії трофобластична хвороба відзначається в 4–5 разів частіше.

Трофобластична хвороба переважно пов'язана з вагітністю і поширена в жінок репродуктивного віку, але є спостереження розвитку хоріонкарциноми в жінок, які не мали пологів й у постменопаузі через 15–18 років після вагітності.

**Пухирцевий занесок** (*mola hydatidosa*) зустрічається в 0,5–0,6 % випадків вагітності і являє собою своєрідне перетворення ворсинок хоріона в гронаподібні утворення, що складаються з прозорих пухирців, заповнених прозорою рідиною, яка утримує альбумін і муцин. Величина пухирців коливається від просяного зерна до великого винограду, а іноді доходить до більш значних розмірів (до 3–4 см). Пухирці зв'язані між собою за допомогою деревоподібних стовбурів, що мають сіруватий колір (рис. 1, кольорова вклейка).

При гістологічному дослідженні кожний пухирець являє собою змінену ворсинку з проліферацією трофобластичної вистилки і водянистим переродженням строми (Рис. 2, кольорова вклейка). Стінка кожного пухирця складається із залишків сполучної тканини – строми колишньої ворсинки, зовні покритої розростаннями клітин лагхансовською шару і синцитію, безладно перемішаних між собою. Нерідко розростання клітин і синцитію піддаються некрозу і дегенерації. Стовбурці, що з'єднують окремі пухирці, так само являють собою перероджені ворсинки. Кровоносні судини в стромі ворсинок у більшості випадків відсутні. Клітини синцитію в пухирцях у великих кількостях секретують стероїдні і гонадотропні гормони.

При повному пухирцевому заносі спостерігається переродження всіх первинних ворсин хоріона з виразною гіперплазією обох шарів

трофобласта (ембріон у подібних випадках швидко гине і розсмоктується), при частковому – розвивається гіперплазія частини трофобласта із залученням у процес тільки синцитіотрофобласта. Пошкоджені ворсини виглядають нормально, збережена їх васкуляризація.

**Етіологія** захворювання дотепер залишається неясною. Вважають, що в основі виникнення захворювання лежить патологія плодового яйця (хромосомні аберації), ураження ворсинчастої оболонки в зв'язку зі змінами в судинній системі ворсин. Не виключається, що переродження ворсин настає вдруге у зв'язку з патологічними змінами децидуальної тканини (синцитіальний ендометрит) на тлі гормональних порушень і зниження захисних сил материнського організму (імунodefіцит).

**Клінічні форми.** Розрізняють дві форми простого пухирцевого занеску: повний (класичний) і неповний (частковий), що у 5–7 % випадків трансформується в інвазивний пухирцевий занесок.

**Повний пухирцевий занесок** розвивається в перші місяці вагітності, коли хоріон на всій периферії яйця буває постачений ворсинками. При повному мухирному заносі переродження захоплює всі ворсинки, ембріон у подібних випадках швидко гине і розсмоктується.

**Частковий занесок** (перероджена тільки частина ворсинок) виникає лише після того, як відбудеться поділ ворсистої оболонки на chorion frondosum і chorion laeve, тобто після трьох місяців вагітності. Частковий пухирцевий занесок відрізняється наявністю плоду з ділянкою нормальних ворсин. При цьому, якщо ураження захоплює менше третини плаценти, можливий нормальний розвиток плоду і його народження життєздатним, при більшій площі поразки плаценти плід гине.

**Інвазивний (деструючий) пухирцевий занесок** (mola hydatidosa destruens) частіше розвивається на тлі повного, рідше неповного. Характеризується проникненням пухирців усередину децидуальної оболонки з інвазією міометрія, гіперплазією трофобласта, але зі збереженням плацентарної структури ворсин. Останні можуть проростати товщу м'язової стінки матки, руйнувати її серозну оболонку і поширюватися по кровоносних і лімфатичних шляхах, потрапляючи в черевну порожнину і уражаючи її органи. Фактично розвивається метастазування без справжнього росту, що дозволяє вважати деструючий пухирцевий занесок як перехідний етап між доброякісним і злоякісним процесами.

**Клінічний перебіг і симптоматика:**

– **кровотеча** – є провідним симптомом при пухирцевому занеску й спостерігається практично в 100 % випадків. Кровотеча починається звичайно з II місяця вагітності і досягає найвищого ступеня на час вигнання занеску, що відбувається частіше на III–VI місяцях. Харак-

тер кровотеч різний – від незначних (брудні, буруватого кольору виділення) до рясних, нерідко разом із ними виділяється маса, що складається з пухирців. Кровотечі можуть бути тривалими, іноді вони мають перемежований характер, що призводить зрештою до анемії. У випадках інвазивного пухирцевого занеску, крім зовнішньої кровотечі, може бути і внутрішня кровотеча, тому що роз'їдаюча дія ворсин призводить до перфорації маткової стінки і викликає крововиливи в черевну порожнину, що потребують екстрених заходів. Смерть від кровотечі при пухирцевому заносі відзначається у виняткових випадках, частіше спостерігаються септичні захворювання в результаті розкладання залишків тканини, що затрималися, крові і фібринозних згустків. Кров'яністі виділення з матки можуть продовжуватися і після видалення пухирцевого занеску, що є несприятливою прогностичною ознакою розвитку хоріонкарциноми;

– **болі** частіше переймоподібного характеру нерідко супроводжують мимовільне переривання вагітності з виверженням із матки пухирцевого занеску. Постійні чи періодичні болі в животі, відзначувані в 15 % пацієнток, можуть бути пов'язані зі збільшенням яєчників за рахунок утворення тека-лютеїнових кіст (у 50–60 % хворих) унаслідок значної продукції пухирним заносом хоріонічного гонадотропіна. Після видалення занеску і падіння рівня ХГ кісти піддаються, як правило, зворотньому розвитку протягом 2–3 міс.;

– **наявність ознак вагітності** – відсутність менструацій, ціаноз і дірчатість епітелію піхви і піхвової частини шийки матки, виділення молочива з молочних залоз;

– **невідповідність розмірів матки гестаційному терміну** – матка звичайно збільшена в розмірах, набагато більше передбачуваного терміна вагітності, вирахованого по даті останньої менструації. У динаміці відзначається швидкий ріст матки. Цей факт іноді інтерпретують як багатоплідність чи гостре багатоводдя, особливо в II половині вагітності. Значно рідше (12–18 %) матка відповідає терміну чи навіть відстає в рості, нагадуючи за клінічною картиною викидень, що не відбувся;

– **симптоми токсикозу** – в 40 % випадків пухирцевий занесок супроводжується важким раннім токсикозом, частіше усього це блювота середнього або важкого ступеня, іноді різке схуднення. При маленькому терміні вагітності можуть бути симптоми пізнього гестоза (набряковий синдром, протеїнурія, гіпертензія) аж до прееклампсії;

– **інші симптоми** – іноді у пацієнток виникає гіпертиреоз, що, як вважають, зумовлений взаємодією надлишкової кількості ХГТ із рецепторами ТТГ.

Для клінічної картини **інвазивного (деструкуючого) пухирцевого занеску** характерні:

– кров'янисті виділення з матки після видалення пухирцевого занеску;

– постійне збільшення розмірів матки;

– наявність тека-лютеїнових кіст яєчників;

– високий рівень хоріонічного гонадотропіну в крові;

– больовий синдром – у 5–7 % випадків пов'язаний із проростанням тканини пухирцевого занеску в стінку матки (інвазивний ріст) з руйнуванням м'яза і кровоносних судин, різкою болючістю матки при пальпації чи рясною матковою кровотечею;

– поява метастазів (у 8–10 % випадків) у піхву, параметральну клітковину, легені та в інші органи.

**Діагностика** пухирцевого занеску здійснюється на підставі сукупності методів:

**Клінічні методи** (анамнез і гінекологічний огляд):

– визначення вагітності за ймовірними, сумнівними і іншими ознаками вагітності;

– провідне значення мають невідповідність розмірів матки термінам передбачуваної вагітності і дуже швидкий її ріст у динаміці спостереження (не більше, ніж у 60 % хворих), що можна визначити за даними піхвового дослідження й УЗД;

– при пальпації матки великих розмірів (до 20 тижнів і більше) не визначаються частини плоду, відсутні серцебиття і ворухіння плоду;

– при малому терміні вагітності наявність симптомів, характерних для вираженого раннього (надмірна блювота, схуднення) і пізнього токсикозів (білок у сечі, набряки на ногах, гіпертензія);

– збільшення яєчників і їхня болючість унаслідок росту тека-лютеїнових кіст;

– у процесі мимовільного переривання вагітності доказом пухирцевого занеску є наявність у кров'янистих виділеннях з піхви безлічі пухирців із прозорим вмістом (ознака має абсолютне діагностичне значення, але відзначається не більше ніж у 40 % хворих).

**Ультразвукові методи (УЗД).** Пухирцевий занесок має властивий йому ультразвукові ознаки (рис. 3):

– матка з рівними контурами, розміри її перевищують відповідний термін вагітності;

– структура міометрія неоднорідна за рахунок дифузно розширених судин;

– порожнина матки рівномірно розширена, у порожнині – численні дрібні (4–6 мм) комірчасті структури на тлі відображень підвищеної інтенсивності (зовнішній вигляд сканограми описують як феномен «снігової бурі»). Перевага в структурі пухирцевого занеску солідного компонента з відображеннями підвищеної інтенсивності свідчить про більш виражену проліферацію хоріального епітелію;

– відсутність в порожнині матки плоду; у разі виявлення в порожнині матки живого плоду і одночасно на одній з ділянок плаценти комірчастих структур варто припустити частковий пухирцевий занесок;

– обидва яєчники збільшені і містять численні тонкостінні мультиперегородкові кістозні утворення (текалютеїнові кісти) різної величини і форми.

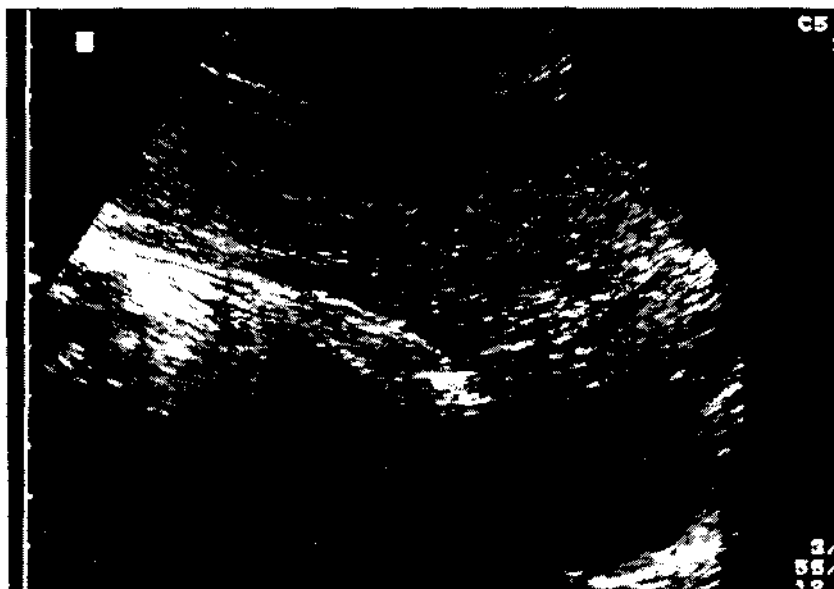


Рис. 3. Характерна ультразвукова картина пухирцевого занесу

#### Гормональне дослідження хоріонічного гонадотропіну (ХГ)

Ознакою пухирцевого занеску є значно більший зміст ХГ у сечі (у 5–10 разів) і крові жінки (у 3–5 разів), ніж при нормальному перебігові вагітності. При останній зміст ХГ у біологічних рідинах досягає максимуму (50 – 200 МО/мол) звичайно на 9–12 тижні, у II триместрі знижується і стабілізується на невисокому (близько 20 МБ/мол) рівні.

Для визначення ХГ використовуються біологічні та імунологічні методи дослідження сечі і крові. Біологічні методи (реакція Фрідмана, Ашгейма–Цондека, Галлі–Майніні), що ґрунтувалися на ефектах ХГТ в органах-мішенях, хоча і не втратили свого значення, в акушерській практиці в останні роки використовуються рідко. Якісний імуоферментний тест на вагітність із сечею так само можна використовувати і для діагностики пухирцевого занеску, однак пробу ставлять з розведеною сечею – 1:20–1:50, тому що діагностичне значення має висока екскреція гормону (більш 500 000 МБ/мол). Позитивний результат у цьому разі підтверджує діагноз пухирцевого занеску. Досліджується



остання порція ранкової сечі, що повинна бути зібрана в чисту судину без консерванта в кількості 5–10 мл. Діагностична точність методу складає 70–80 %, тому що захворювання може супроводжуватися нормальною або навіть зниженою секрецією ХГЧ. У цих випадках більш показовим є визначення кількісного рівня ХГЧ у крові вагітної із використанням імуноферментних і радіоімунологічних методів. Відсутність фізіологічного зниження секреції ХГЧ після 13–14 тижня вагітності, а тим більше зростання вмісту гормона в крові матері після цього терміна з високою вірогідністю підтверджують діагноз пухирцевого занеску.

**Гістологічна діагностика** є найбільш надійним методом, що дозволяє встановити той чи інший вид пухирцевого занеску. Тканину вилученого пухирцевого занеску піддають гістологічному дослідженню, тому що прогноз залежить від ступеня проліферації та анаплазії хоріального епітелію. При високому ступені проліферації підвищений ризик виникнення хоріонепітеліоми. При виявленні проліферативних процесів доцільна профілактична хімотерапія.

**Додаткові методи** – у ряді випадків використовують також ангиографію, трансабдомінальну біопсію плаценти і внутрішньоматкове введення контрастних речовин (для визначення глибини інвазії в м'язову оболонку і стану судин матки і яєчників).

При відсутності яскравих симптомів пухирцевого занеску можливі діагностичні помилки, тому пухирцевий занесок варто диференціювати від мимовільного викидня, багатоплідної і позаматкової вагітності, багатоводдя, міоми матки, цистаденоми яєчника, а також хоріонкарциноми.

**Лікування** пухирцевого занеску при встановленому діагнозі і розмірі матки до 12 тижнів вагітності полягає в обережному інструментальному видаленні вмісту матки за допомогою тупої великої кюретки (наявна небезпека прориву матки) чи, що доцільніше, вакуум-аспірація після розширення цервікального каналу розширювачами Гегара. Вакуум-аспірацію частіше інших методів застосовують для видалення пухирцевого занеску, навіть якщо матка збільшена до розмірів, що відповідають 20 тижням вагітності. При наявному розкритті шийки матки можливе пальцеве видалення пухирної маси на тлі утеротоніків (в/в окситоцин) з подальшою вакуум-аспірацією.

Деякі автори (І.В. Дуда і співавт., 1999) вважають, що проведення медикаментозної індукції скорочувальної активності матки недоцільне у зв'язку з її недостатньою ефективністю, а також з тим, що при маткових скороченнях (з наявністю в ній пухирцевого занеску) підвищується ризик дисемінації трофобласта в порівнянні з кюретажем чи вакуум-аспірацією.

При великих розмірах матки, масивній кровотечі і відсутності умов для спорожнювання матки через цервікальний канал, а також при

підозрі на деструючу форму, хірургічне лікування пухирцевого занеску полягає у виконанні абдоминального малого кесарева розтину.

У разі перфорації матки при вишкрібанні, що нерідко буває при інвазивній формі пухирцевого занеску, а також при внутрішній кровотечі внаслідок спонтанного руйнування стінки матки інвазивним ростом, необхідно виконати ампутацію матки. Деякі автори при інвазивному (деструючому) пухирцевому занеску рекомендують екстирпацію матки без додатків. Лютеїнові кісти яєчників, що розвиваються при пухирцевому занеску, видаляти немає необхідності.

Лютеїнові кісти яєчника, як правило, оперативному лікуванню не підлягають, звичайно з ліквідацією пухирцевого занеску вони зникають через 5–6 тижнів. Хірургічне втручання (лапароскопія або мінілапаротомія) показане лише у випадках перекута ніжки або розриву кісти, що буває винятково рідко. Іноді кісти значних розмірів (що досягають в окремих випадках підребер'я) спорожняють шляхом пункції через заднє склепіння піхви або трансабдоминально, переважно під контролем ультразвукового дослідження.

Хворим, у котрих після видалення простого пухирцевого занеску наступила повна інволюція матки, яєчників і немає хоріогоніну в сечі, профілактична хіміотерапія не проводиться, з огляду на токсичність лікування. Підставою для хіміотерапії, відповідно до рекомендацій ВОЗ (1985), є зберігання протягом 1–2 міс. після евакуації пухирцевого занеску підвищеної екскреції хоріонічного гонадотропіну (у крові більш 20 000 МО/л, у сечі – більш 30 000 МО/л на добу), продовження кров'янистих виділень з матки, а також субінволюція (великі розміри) матки, інвазивний (деструючий) пухирцевий занесок, наявність тека-лютеїнових кіст більших 6 см, виражений тиксикоз, вік хворих старший 40 років, повторний пухирцевий занесок.

Із хіміотерапевтичних засобів використовуються актиноміцин внутришньовенно (разова доза 0,5 мг, сумарна на курс – 2,5 мг), метотрексат внутришньовенно (разова доза 2,0 мг, сумарна на курс – 100–120 мг). Сумарна доза хіміопрепаратів, тривалість лікування і число курсів індивідуальні і залежать від клінічного стану і рівня хоріонічного гонадотропіну. Проведення хіміотерапії знижує ризик розвитку хоріонкарциноми з пухирцевого занеску більше ніж у 17 разів.

**Диспансеризація.** Незважаючи на те, що в 80–85 % пацієнток після хірургічного методу лікування, навіть без проведення додаткової терапії настає спонтанна ремісія, прогноз при пухирцевому занеску серйозний через небезпеку прогресування захворювання, його переходу в злоякісний процес (у 3–5 % хворих). Прогноз малігнізації пухирцевого занеску тим гірший, чим довше він залишається в порожнині матки. Небезпека підвищується при інвазивній формі пухирцевого занеску.

До факторів ризику переходу пухирцевого занеску в хоріонкарциному також відносять: 1) вік старший 40 років; 2) пізні настання менструацій; 3) велика кількість вагітностей в анамнезі; 4) вагітність, що передує ПЗ завершилася пологамі; 5) розміри матки, що значно випереджають термін вагітності; 6) концентрація хоріонічного гонадотропіну в сечі більше 100 000 МО/л; 7) наявність двосторонніх лютеїнових кіст.

Хоріонепітеліома (Рис. 4, кольорова вклейка) найчастіше з'являється на 6–8-й тижні після видалення або народження яйця, значно рідше – через рік і більше.

Тому, після видалення пухирцевого занеску, незалежно від форми пухирцевого занеску хворі повинні перебувати під диспансерним наглядом не менше 3 років. Спостереження за пацієнтками після видалення пухирцевого занеску включає ряд заходів:

1. **Визначення рівня ХГ** з інтервалом 1–2 тижні до одержання двох негативних результатів. Потім дослідження проводять щомісяця протягом 2 років.

При сприятливому прогнозі результату захворювання рівні хоріонічного гонадохропіну доходять до норми (10–20 МО/л) через 4–5 тижнів після видалення пухирцевого занеску. Час повної елімінації ХГ залежить від його вихідної концентрації, кількості життєздатної тканини трофобласта, що залишилася після спорожнювання матки, і періоду напіврозпаду ХГ. Якщо після видалення пухирцевого занеску рівень ХГ не нормалізується протягом 2 міс., можливо припустити наявність рецидивуючого пухирцевого занеску, при цьому ризик розвитку хоріонепітеліоми зростає до 50 %.

2. **Фізикальне обстеження (включаючи УЗД)** органів малого таза кожні 2 тижні аж до ремісії (негативні результати вмісту ХГ у крові і сечі), потім кожні три місяці протягом 3 років.

3. **Рентгенологічне дослідження** органів грудної клітини для виключення метастазів у легенях, якщо не відбувається зниження титру ХГ.

Пацієнтам рекомендується запобігати вагітності протягом 2 років пероральними контрацептивами, що знижують рівень ЛГ.

Поява у хворої після видалення пухирцевого занеску ациклічних маткових кровотеч, субінволюція матки після її опорожнювання, титр хоріонічного гонадотропіну і тривалий час збільшені яєчники прогностично несприятливі і вимагають негайної госпіталізації для клінічного обстеження з метою виключення хоріонепітеліоми. Показовим є тест на наявність термостабільної форми ХГ. Для його проведення сечу перед аналізом (імуноферментний тест на вагітність) кип'ятять протягом 15 хв. Позитивний результат якісного тесту у цьому разі з високою вірогідністю підтверджує діагноз хоріонепітеліоми.

### АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Аномалії розвитку статевих органів – це вроджені порушення анатомічної будови геніталій у вигляді незавершеного органогенезу, відхилення величини, форми, пропорцій, симетрії, топографії, а також наявність утворень, не властивих жіночому організму в постнатальному періоді. Частота аномалій статевих органів зустрічається в 0,5–0,9 % жінок, складає 2,7 % гінекологічних хворих і досягає 4 % від числа пороків розвитку. Незважаючи на невеличкий відсоток хворих з аномаліями розвитку в популяції, абсолютне їх число значне, і в останні роки спостерігається зростання даної патології. Ці пороки не тільки викликають порушення репродуктивної функції, але є причиною страждань жінки, призводять до погіршення якості життя, виникненню сімейних і соціальних проблем.

*Причини*, що викликають розвиток аномалій статевих органів, можуть бути ендогенними, екзогенними, спадкоємними, мультифакторними. Пороки розвитку виникають у процесі ембріогенезу під впливом факторів, ушкоджуючих, до яких відносять захворювання матері (інфекційні, ендокринні), інтоксикації (алкоголь, наркотики, хімічні речовини), радіацію, ускладнення вагітності і пологів. Спадкоємні фактори виражаються у вигляді хромосомних і генних мутацій (хромосомні аберації, мозаїцизм, перичентрична інверсія хромосом та ін.). Велика роль середовищних факторів (стресові ситуації, психотравми під час воєнних дій, тривалі голодування) у періоді ембріогенезу, що також сприяють розвитку аномалій статевих органів.

*Патогенез* аномалій розвитку жіночих статевих органів пов'язаний з порушенням злиття парамезонефральних (мюллерових) протоків, їх реканалізації, відхиленням у формуванні уrogenітального синуса, а також патологією органогенезу гонад, що залежить від особливостей розвитку серединної нирки (вольфова тіла) і від своєчасності міграції гоноцитів в ембріональну закладку гонади.

У 40–55 % випадків порушення розвитку статевих органів поєднуються з іншими аномаліями, найчастіше з порочками сечовивідної системи, що обумовлено спільністю ембріональних зачатків. Описано сполучення уроджених аномалій жіночих статевих органів із захворюваннями м'язової і кісткової систем (10–12 %), шлунково-кишкового тракту (зарощення ануса трапляється в 12 % хворих), аномаліями серця, вух і очей (6 %), не рідкість – супутній ендометріоз.

Характеризуючи різні види аномалій статевих органів користуються такою термінологією: відсутність органа (агенезія), відсутність частини органа (аплазія), недорозвинення органа (атрезія), порушення прохідності, зарощення певного відділу жіночого статевого апарату (гінатрезія), недосконале утворення органа (гіпоплазія), відсутність зрощення чи закриття частин органа (дизрафія), примноження частин або числа органів (мультиплікація), розвиток органів або тканин у тих місцях, де вони в нормі відсутні (гетеротопія або ектопія).

**Аномалії дівочої пліви і вульви.** При нормальному розвитку дівоча пліва (hymen) має отвір для відтоку менструальної крові.

Атрезія (зарощення) дівочої пліви (atresia hymenalis) є одним із частих проявів уроджених пороків розвитку чи може формуватися в ранньому дитинстві в результаті місцевого запального процесу. Дана патологія виявляється з настанням періоду статевого дозрівання. Під час менструацій кров, не отримуючи природного відтоку, поступово заповнює піхву (haematocolpos), матку (haematometra) і маткові труби (haematosalpinx) (рис. 1). У черевну порожнину кров частіше усього не проникає, тому що фімбріальні кінці труб звичайно облітеровані.

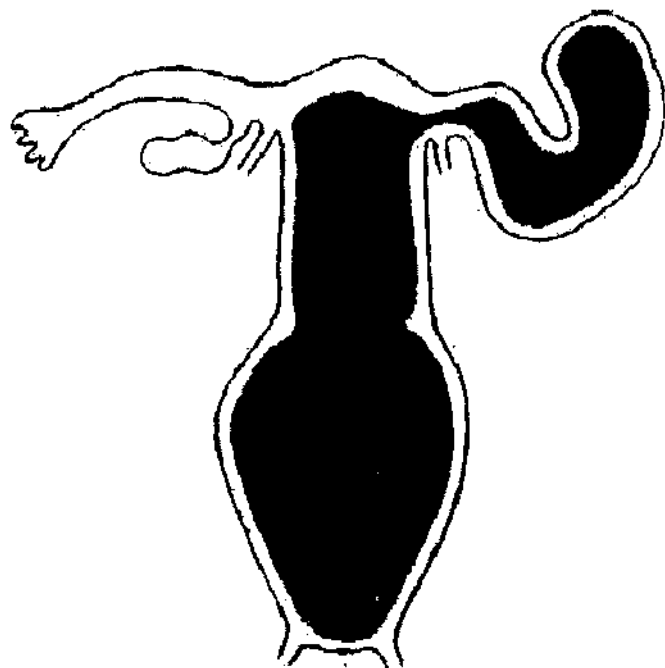


Рис. 1. Гематокольпос, гематометра, гематосальпінкс при атрезії дівочої пліви (схема)

Клінічні прояви цього захворювання характеризуються появою в пубертатному віці періодично виникаючого болю внизу живота (molimina menstrualia) при відсутності менструацій (хибна аменорея). Нерідко виникає небезпека інфікування крові, що зібралася. При огляді зовнішніх статевих органів добре видно випинання розтягнутої дівочої пльиви синьо-багряного кольору, відсутність у ній отвору. При ректоабдомінальному дослідженні виявляється пухлиноподібне утворення еластичної консистенції в ділянці піхви, на вершині якого розташовано невелике щільне тіло (матка). У випадку утруднень у діагнозі застосовують ультразвукове дослідження. Хірургічне лікування даного пороку зводиться до забезпечення відтоку менструальної крові, що зібралася, шляхом хрестоподібного розсічення дівочої пльиви. Краї розрізу ушивають вузлуватими кетгуттовими швами.

Пороки розвитку зовнішніх статевих органів зустрічаються у вигляді гермафродитизму, вродженого адреногенітального синдрому.

Гермафродитизм (hermaphroditismus – двостатевість, Гермес і Афродита в одній особі) – наявність в одного індивідуума чоловічих і жіночих статевих залоз. До справжніх гермафродитів належать особи, що мають дві функціонуючі залози обох статей, що зустрічається вкрай рідко, або ті, які мають сполучення в одній статевій залозі елементів яєчника і яєчка (овотестіс). Несправжніми гермафродитами (псевдогермафродитизм) вважаються особи, що мають статеві залози однієї статі, а зовнішні статеві органи і вторинні статеві ознаки – протилежного. У зв'язку з тим, що стать визначається винятково будовою статевих залоз, псевдогермафродитизм поділяється на чоловічий і жіночий. Чоловічий справжній гермафродитизм – випадки, коли статева залоза – чоловіча, а будова зовнішніх статевих органів наближається до жіночого. При жіночому справжньому гермафродитизмі внутрішні статеві органи (яєчники, матка, піхва) сформовані правильно, а зовнішні статеві органи мають таку будову: збільшений клітор нагадує чоловічий статевий член, великі статеві губи утворюють подобу мошонки й ін. Жіночий псевдогермафродитизм спостерігається при вродженому адреногенітальному синдромі, а також у випадках, якщо під час вагітності мати отримувала великі дози андрогенів чи прогестерону. Крім терапії глюкокортикоїдами, хворі мають потребу в хірургічній корекції порушених статевих органів ампутації клітора і розсіченні уrogenітального синуса. Жіночий псевдогермафродитизм може викликати вірилізуючі пухлини надниркових залоз і яєчників. Лікування хірургічне – видалення пухлин.

Пороки розвитку зовнішніх статевих органів можуть сполучатися з пороками розвитку сечівника і прямої кишки.

Практичний інтерес являють також деформації вульви, викликані гіпо- і епіспадією, ектопією у піхву або в присінок піхви, просвіта прямої

кишки (anus vestibularis). У таких випадках у новонароджених дівчат відбувається виділення кала через піхву, тому що нерідко трапляється атрезія ануса. Цей стан виникає при передчасному припиненні розвитку уrogenітальної складки, що у нормі відділяє клоаку на 7-й тиждень розвитку ембріона і пізніше трансформується в промежину. Корекція таких аномалій проводиться дитячими хірургами.

**Аномалії розвитку піхви** різноманітні. Вони можуть бути ізольованими або сполучатися з дефектами розвитку матки. Варіабельність аномалій розвитку піхви пов'язана з тим, що вона формується з різних ембріональних зачатків: верхня його третина – із мюллерових протоків, що злилися, а нижні дві третини – з уrogenітального синуса. Аномалії розвитку піхви частіше усього зустрічаються у вигляді агенезії, аплазії й атрезії даного органа.

**Атрезія піхви** – повне або часткове зарощення піхви у верхньому, середньому або нижньому відділах різної довжини. Вони виникають при сформованих мюллерових протоках, які не злилися з ектодермальним уrogenітальним синусом.

**Клінічно** виявляється періодичними болями внизу живота, відсутністю менструацій. Кров накопичується вище місця атрезії, поступово заповнюючи порожнину матки (гематометра).

**Діагноз** встановлюється за допомогою ректального й ультразвукового дослідження, зондування піхви, за допомогою якого визначається рівень атрезії.

**Лікування** оперативне. При атрезії нижньої третини піхви розширюють тканини в ділянці входу в піхву, розсікають нижній купол піхви і підшивають його слизисту оболонку до входу в піхву.

Якщо атрезія розміщується в середній третині піхви, то розсікають тканини між нижньою і верхньою третинами піхви, а потім зшивають слизисту оболонку цих ділянок.

При атрезії верхньої третини піхви, коли відсутні піхвові склепіння і шийка матки розташовується в клітковині малого таза, спостерігається найбільша кількість негативних результатів оперативного втручання. Операція є ефективною, якщо спорожнити гематометру вдається через канал шийки матки, а потім ушити її у верхній купол піхви.

Іноді піхва має перегородку. Подовжні піхвові перегородки виникають при неповному злитті мюллерових проток. Перегородки, що досягають входу в піхву, звичайно поєднуються з аномаліями розвитку матки (подвоєння матки). У деяких випадках відбувається атрезія одного боку піхви і менархе супроводжується розвитком гематокольпоса, гематометри, які потребують хірургічного розсічення чи резекції перегородки. У більшості випадків перегородки в піхву безсимптомні. Розсікають перегородку в тому разі, коли вона заважає статевому життю або пологовому процесу.

Поперечні перегородки піхви виникають у результаті неповного злиття мюллерових протоків з урогенітальним синусом. Такі перегородки можуть бути повними чи неповними, циркулярними або серпоподібними. Звичайно вони локалізуються у верхньому і середньому відділах піхви.

Високі перегородки іноді помилково сприймають за аплазію піхви. Низько розташовані перегородки можуть нагадувати зарощену дівочу пліву. Перегородку варто видаляти при досягненні дівчиною віку менархе у зв'язку з небезпекою розвитку гематокольпосу і гематометри.

Первинна повна відсутність піхви (агенезія) виникає унаслідок відсутності чи незавершеного розвитку мюллерових протоків.

Повна агенезія піхви спостерігається частіше у хворих із синдромом Майєра–Рокитанського–Кюстера–Хаузера. Ці пацієнтки по хромосомному набору – жінки. Вони мають рудиментарний зачаток матки, гіпоплазовані маткові труби і нормальні яєчники.

**Аплазія піхви** – первинна відсутність частини піхви – обумовлена припиненням каналізації піхвової трубки, що формується. Клінічна картина визначається аменореею і неможливістю статевого життя. Діагноз встановлюють на підставі даних анамнезу, гінекологічного дослідження. Із додаткових методів можна використовувати лапароскопію, комп'ютерну або ЯМР-томографію. Лікування хірургічне. Час проведення операції визначають індивідуально. У хворих з наявністю функціонуючої матки для зберігання фертильності операцію треба проводити до розвитку гематосальпінксу. У жінок із відсутністю матки операція спрямована на створення піхви для статевої функції. Сучасні тенденції спрямовані на можливо більш раннє проведення операції, до того як заміжжя не змусить вирішити це питання негайно.

**Кольпопоез** – створення штучної піхви (від грецьк. Colpos – піхва, poesis – створювати). Запропоновано ряд методів створення штучної піхви від простого розщеплення ректоміхурового простору до застосування ауто- і гетеротрансплантатів. Першу операцію з приводу відсутності піхви зробив у 1810 р. G. Dupuytren, що сформував хід між сечовим міхуром і прямою кишкою. Проте операції подібного типу закінчувалися невдачею в зв'язку з рубцюванням і повною облітерацією знову створеної піхви. Для попередження даного ускладнення стали використовувати ауто- і гетеротрансплантати: клаптик шкіри, узятий із стегна (Креде, І.І. Грищенко), пересадження вільного клаптика за Тиршем із застосуванням протезів і каркасів. До недоліків методу належать некроз і відторгнення шкірного клаптика, ріст волосся на пересадженій шкірі. Спроби використовувати для епітелізації піхви гетеротрансплантати (стінку серозної кісточки яєчника, плодові оболонки (І.Д. Аріст)) виявилися неефективними. Кольпопоез із використанням кишкової трубки вперше був запропонований



В.Ф. Снегірьовим (1892), який застосував для цього дистальний відрізок прямої кишки, D. Baldwin (1904) використовував тонку кишку, М.С. Александров (1932) і Є.Є. Гіговський (1949) детально розробили операцію кольпопоезу із сигмоподібної кишки. Однак ці операції давали велике число ускладнень і зараз широко не застосовуються. Перша спроба використовувати як пластичний матеріал тазову очеревину належить Д.О. Отту, згодом цей метод використовували М.І. Кісідю, І.Д. Аріст, С.М. Давидов, В.І. Грищенко.

Техніка операції створення штучної піхви з очеревини малого таза при синдромі Рокитанського – Кюстера. Перший етап – створення каналу між сечовим міхуром і прямою кишкою. Другий етап – лапаротомія, при якому в малому тазі виявляється фіброзно-м'язовий тяж із булавоподібними потовщеннями на кінцях, що є рудиментами матки. Від них відходять круглі зв'язки, маткові труби, власні зв'язки яєчників. Яєчники, як правило, добре розвинуті. Центр рудимента матки прошивають і відводять наперед. В ділянці прямокишково-маткового поглиблення в поперечному напрямку розкривають очеревину. На передню, задню і бічну ділянки очеревини накладають чотири кетгутіві лігатури, потягуючи за які, асистент підводить очеревину до входу в піхву. Краї очеревини підшивають до слизистої оболонки входу в піхву. Третій етап полягає у створенні купола піхви. Для цього використовують рудимент матки з булавоподібними тілами, очеревину зв'язкового апарата, передню поверхню прямої кишки.

Можливе застосування одноетапного кольпопоезу, коли оголену промежинним доступом тазову очеревину зводять і підшивають до ділянки входу в піхву. Купол піхви створюють з рудимента матки. Операція вимагає великого досвіду і майстерності хірурга.

Відомі інші способи кольпопоезу: вульвовагінопластика за Вил'ямсом, кольпопоез із використанням тканини малих статевих губ.

В останні роки роблять вистилку ложа піхви алопластичними матеріалами (сітка з капрону, лавсана, тефлону і т.д.).

У випадках, коли є протипоказання до хірургічного лікування, використовують дилатаційний метод Франка, безкровний метод кольпопоезу, запропонований Б.Ф. Шерстньовим. Спеціальним кольпопелонгатором здійснюється поступове розтягнення присінку піхви до досягнення бажаного результату.

**Аномалії розвитку матки.** Частота вроджених пороків матки досягає 15 %, вони є причиною безплідності, альгодисменореї, мимовільного викидня, передчасних пологів, неправильних положень плоду, дискоординації пологової діяльності, післяпологових кровотеч, позаматкової вагітності й ін.

Пороки розвитку матки виникають унаслідок порушення процесу злиття, неправильного розвитку або неповної каналізації мюллеро-

вих протоків. При їхньому незлитті на всій довжині утворюються дві матки, дві шийки і дві піхви (*uterus didelfus*) (рис. 2), при цьому обидві статеві апарати розділені поперечною складкою очеревини, причому з кожного боку є один яєчник і одна маткова труба.

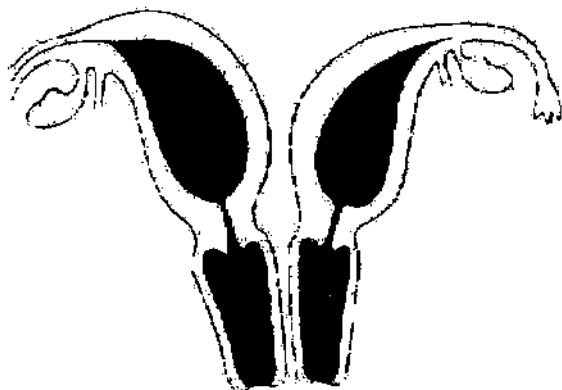


Рис. 2. *Uterus didelphys* (схема)

Обидві матки добре функціонують і з настанням статевої зрілості вагітність у них може виникати по черзі. В інших випадках може спостерігатися наявність двох маток і двох піхв, інтимно зв'язаних один з одним на певних ділянках (*uterus duplex et vagina duplex*) (рис. 3). Одна з маток нерідко поступається іншій за величиною й у функціональному відношенні, причому на боці недорозвинення може спостерігатися атрезія гімена або внутрішнього маткового зева.

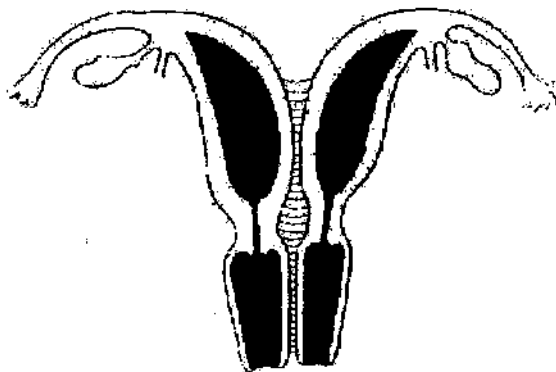


Рис. 3. *Uterus duplex et vagina duplex* (схема)

Дворога матка є наслідком незлиття тих частин мюллерових каналів, за рахунок яких звичайно утворюється єдина матка, причому

піхва розвивається одна, спільна. Найбільш різко вираженим варіантом двурогої матки є *uterus bicornis bicolis* (рис. 4), при якому наявне роздвоєння шийки і тіла матки. Роздільне тіло матки при спільній шийці називається *uterus bicornis unicollis* (рис. 5), воно утворюється внаслідок злиття мюллерових проток в ділянці шийки матки.

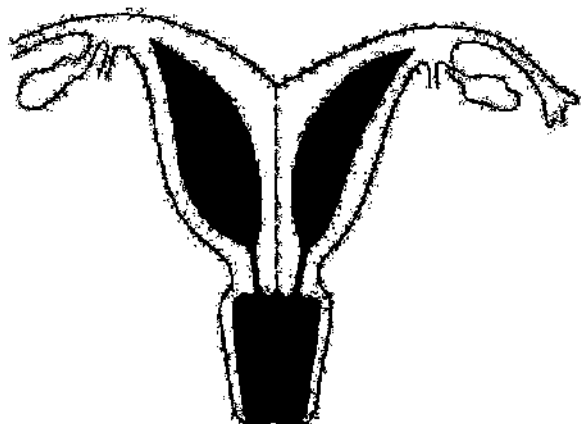


Рис. 4. *Uterus bicornis bicolis* (схема)

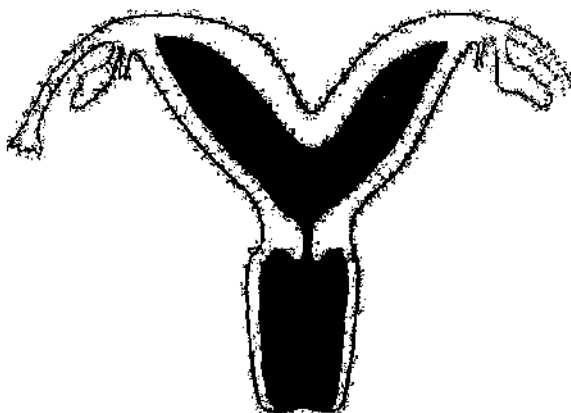


Рис. 5. *Uterus bicornis unicollis* (схема)

Найменш вираженими варіантами двурогої матки є сідлоподібна чи дугоподібна матка (*uterus arcuatus*), матка з повною чи неповною перегородкою (*uterus septus, subseptus*).

Якщо обидва мюллерових канали не злилися і не мають просвіту, обидві матки являють собою два рудиментарних роги солідної будів-

лі (*uterus bicornis rudimentarius solidus*) (рис. 6) – синдром Майєра–Рокитанського–Кюстера–Мюллєра–Хаузера.

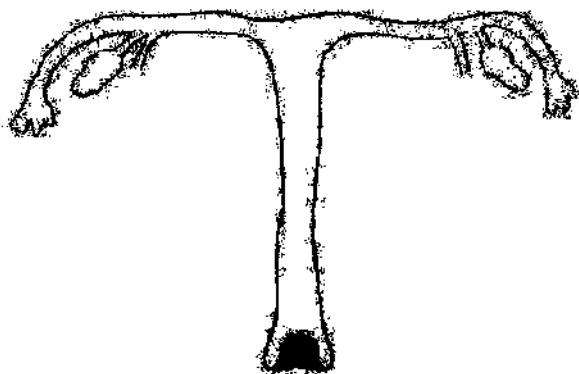


Рис. 6. *Uterus bicornis rudimentarius solidus*

*Uterus unicornis* (рис. 7) – рідкісна патологія, що виникає при неповному розвитку одного з парамезонефральних протоків.



Рис. 7. *Uterus unicornis* (схема)

При даній аномалії, як правило, відсутні одна нирка й один яєчник. При значному відставанні в розвитку одного з мюллерових протоків утворюється *uterus unicornis* з рудиментарним рогом (рис. 8). Залежно від стану рудиментарного рогу розрізняють однорогу матку з нефункціонуючим рудиментом другого рогу, однорога матка з функціонуючим рудиментарним рогом. Якщо рудиментарний ріг має порожнину, то

дуже важливо, чи сполучається вона з порожниною матки. Існування функціонуючого рудиментарного рогу супроводжується такими ускладненнями, як поліменорея, альгодисменорея, інфікування. У рудиментарному розі може траплятися ектопічна вагітність.

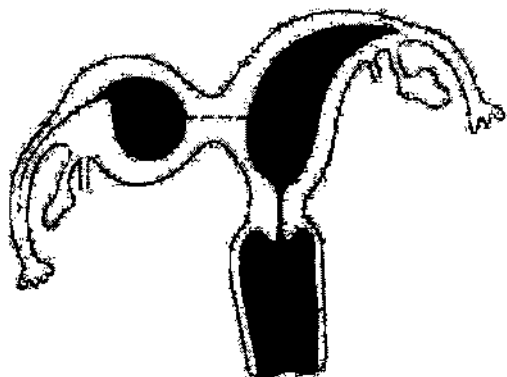


Рис. 8. Uterus bicornis із рудиментарним рогом (схема)

Описано атрезії шийки матки, коли тіло матки з'єднане з піхвою лише тонким тканинним тяжем, цілком позбавленим просвіту. Атрезія порожнини матки вродженого характеру трапляється вкрай рідко, частіше – це набута патологія в результаті грубого вишкрібання чи припікання ендометрія.

**Клінічно** аномалії розвитку матки проявляються порушенням менструальної функції у вигляді аменореї чи поліменореї. Первинна аменорея – найбільш часта ознака пороків розвитку статевих органів. У багатьох випадках аменорея має помилковий характер і пов'язана з неможливістю відтоку менструальної крові через атрезію або аплазію в будь-якій ділянці статевої системи, розташованій нижче за внутрішній матковий зів. Значно рідше трапляється вторинна аменорея. Іншим частим симптомом служить поява в пубертатном періоді болей у животі, які щомісяця підсилюються, іноді супроводжуються знепритомністю. При пальпації живота іноді вдається визначити пухлиноподібне утворення, що розташовано в його нижній частині (гематометра), розміри якого бувають дуже значними. Перитонеальні явища можуть виникати при інфікуванні гематометри або при потраплянні в черевну порожнину менструальної крові, що буває при тривало існуючій атрезії. Звичне невиношування вагітності, ускладнення при статевому житті також свідчать про аномалії розвитку статевих органів.

**Діагностика** аномалій статевих органів нерідко становить великі труднощі. Вона ґрунтується на даних анамнезу, клінічної картини, детального гінекологічного обстеження і результатах додаткових

методів дослідження, які дозволяють визначити форми пороків розвитку не тільки статевих, але й сечових органів. Огляд піхви в дзеркалах, зондування піхви і матки дозволяють установити подвоєння шийки матки, перегородку в матці і деякі інші аномалії. Бімануальне і ректальне дослідження допомагає знайти подвоєння матки, наявність рудиментарного рогу, гематометри у вигляді великої еластичної безболісної "пухлини". Іноді в малому тазі може перебувати дистопірована нирка. Гістеросальпінгографія, біконтрастна гінекографія показані при підозрі на дворогу матку, наявність перегородок у ній, а також при рудиментарному розі, якщо його просвіт сполучається з порожниною матки

Ультразвукове дослідження, ЯМР і комп'ютерна томографія мають велике діагностичне значення при всіх видах аномалій розвитку внутрішніх статевих органів. Певне значення в діагностиці аномалій розвитку статевих органів мають ендоскопічні методи дослідження: гістероскопія, кульдоскопія, лапароскопія. Враховуючи високу частоту сполучення пороків розвитку геніталій і сечовивідних шляхів, необхідно виконувати екскреторну урографію в кожному випадку аномалій розвитку статевих органів.

**Лікування.** Різні форми подвоєння матки і піхви, якщо вони не супроводжуються порушенням відтоку менструальної крові, терапії не потребують. При таких видах патології, як сідлоподібна, однорога матка, також не потрібне ніяке лікування. Однак знання виду аномалії розвитку необхідне надалі для правильного ведення вагітності, пологів і виконання різних внутрішньоматкових маніпуляцій.

При односторонній затримці відтоку менструальної крові показано хірургічне лікування з максимальним висіченням перегородки замкнутої піхви і видаленням функціонуючого рогу матки. Хірургічне лікування при дворогій матці і при наявності в її порожнині перегородки проводять за показаннями (мимовільні аборти). Перегородку матки можна розділити при гістероскопії шляхом розсічення ножицями, лазером, резектоскопом чи електроголкою під лапароскопічним контролем, щоб уникнути перфорації матки. Гістероскопічний підхід більш популярний, ніж абдомінальна метропластика, тому що є менш травматичним втручанням і при подальших вагітностях можна уникнути кесарева розтину. При дворогій матці використовують абдомінальний доступ, а метропластика поділяється на три етапи. 1. Розтин порожнини матки і видалення перегородки. 2. Заходи, що запобігають розвитку внутрішньоматкових спайок. 3. Дренування порожнини матки. 4. Ушивання розрізу на матці. Методики, що існують, розрізняються тільки засобом розтину матки. Операція Штрассмана полягає в розтині матки поперечним розрізом в ділянці дна від місця прикріплення однієї фаллопієвої труби до іншої з подальшим з'єднанням рогів у сагітальному напрямку.

Операція Джонса зручна для видалення перегородки, що видаляють клиноподібно через V-подібний розріз в ділянці дна матки.

Операція Томпкінса: сагітальним розрізом, що займає 2/3 передньої і задньої стінок матки, розкривають порожнину матки, видаляють перегородку і з'єднують обидві половини двома рядами швів. Безпосередньо перед ушиванням у порожнину матки вводять петлю Ліпса чи силіконову трубку для запобігання спайок. Внутришньоматковий засіб видаляють через 3–6 міс.

Ріг матки видаляють трансабдомінально так, як видаляють міому на ніжці.

При виникненні вагітності в рудиментарному розі виконують черворозтин і видалення рудиментарного рогу.

**Аномалії розвитку маткових труб.** Практичне значення мають такі пороки розвитку маткових труб: надзвичайно довгі маткові труби, що можуть утягуватися в гризовий мішок при пахових грижах; спіралеподібна форма маткових труб; уроджені облітерації труб чи їхніх маткових отворів, а також їхні атрезії, що клінічно виявляються безплідністю; подвоєння труб, що звичайно супроводжується подвоєнням яєчників; додаткові сліпі ходи; додаткові отвори, розташовані поблизу від черевного отвору труби; уроджені дивертикули труб.

**Аномалії розвитку яєчників.** Відомі такі види порушення розвитку яєчників: агонадизм справжній (аплазія яєчників) і несправжній (регресивна форма); гіпергонадизм справжній (гіперплазія) і несправжній (фіброкістозні і полікістозні яєчники); гіпогонадизм первинний (гіпоплазія яєчників) і вторинний (атрофія); амбіогонадизм (однобічний і двобічний). Причиною первинного гіпогонадизму є аномалії в хромосомах статевих залоз, вторинного – гонадотропна недостатність гіпофіза. Повна відсутність яєчкової тканини трапляється досить рідко. У таких випадках на місці гонад знаходять фіброзні тяжі. Зазначена аномалія характерна для різних видів дисгенезій гонад (синдром Шерешевського–Тернера, чиста і змішана форми дисгенезій гонад).

Повна відсутність придатків буває тільки в нежиттєздатних плодів, при цьому відсутні мюллерові протоки і зачатки нирок. Одностороння відсутність придатків є великою рідкістю, причому з цього ж боку відсутній мюллеровий проток і нирка, наявна однорога матка. Розрізняють додаткові яєчники, що виникають шляхом відшнуровування частини зачатка яєчника на ранніх стадіях ембріонального розвитку.

### **Інфантилізм**

Статевий інфантилізм виявляється у віці старшому за 15 років характеризується недорозвиненням (анатомічним і гістологічним) статевих органів і гіпофункцією яєчників. Якщо статевий інфантилізм поєднується із загальним, діагноз може бути поставлений у більш

ранньому віці (13–14 років). Загальний інфантилізм характеризується недостатньою виразністю вторинних статевих ознак (відставання від вікової норми на 1–3 роки) і порушенням антропометричних показників. Статевий інфантилізм зустрічається в 4–16 % обстежених дівчат; у половини з них він поєднується із загальним інфантилізмом.

Виникненню і розвитку інфантилізму, крім спадкових порушень, ускладненого перебігу внутрішньоутробного розвитку, сприяють постнатальні фактори: гіповітаміноз, дитячі інфекції, тонзиліт, ревматизм, операції на яєчниках.

Розрізняють два варіанти статевого інфантилізму: I – що супроводжується оваріальною недостатністю; II – що супроводжується гіпофункцією яєчників. Перший варіант зустрічається частіше. Він виражається в гіпофункції яєчників, неповноцінних циклічних змінах ендометрія і супроводжується змінами функції щитоподібної залози. Крім того, відзначається знижена чутливість яєчників до гонадотропних гормонів, а органів-мішеней (матка, піхва, молочні залози) – до стероїдних гормонів, також наявна надлишкова продукція ФСГ при недостатньому виробленні ЛГ.

Для інфантилізму характерне зниження скорочувальної здатності матки, що пов'язане зі зміною естрогенних рецепторів. Досить важливу роль відіграють порушення іннервації, що наявні при інфантилізмі, а також внутрішньоорганної і тазової гемодинаміки.

**Клініка.** Інфантильна дівчинка звичайно невисокого зросту, тонкокістна. В неї відзначається загальнорівномірнорозвужений таз, пізнь менархе, гіпоменструальний синдром, що нерідко сполучається з альгодисменореєю. При генітальному інфантилізмі спостерігається невідповідність між пропорційною статурою і недорозвиненням (іноді вираженим) статевих органів.

Для визначення виразності статевого інфантилізму велику роль відіграють розміри матки, що перебуває в стані гіпоплазії. Розрізняють матки з трьома ступенями недорозвинення: 1) рудиментарну (ззародкову); 2) інфантильну; 3) гіпопластичну.

1. Рудиментарна, чи зародкова, матка (*uterus fetalis*). Довжина матки від 1 до 3 см, при цьому велику частину складає шийка. Такий варіант трапляється вкрай рідко і ближче стоїть до аномалій розвитку статевих органів, ніж до недорозвинення. Поряд з різким зменшенням розмірів матки в таких хворих наявні гіпоестрогенія і стійка аменорея. У ряді випадків спостерігаються незначні менструально-подібні виділення. Прогноз із погляду відновлення специфічних функцій жіночого організму несприятливий.

2. Інфантильна матка (*uterus infantililis*). Довжина матки перевищує 3 см. Співвідношення між шийкою і тілом матки складає 3:1, тобто таке ж, як у дівчинки в препубертатному періоді. При бімануальному



дослідженні звичайно виявляють гіперантефлексію матки, слабку виразність склепінь піхви, високе розміщення яєчників, довгі і звиті маткові труби. Менструації рідкі, болісні. Для відновлення репродуктивної функції потрібна тривала терапія.

3. Гіпопластична матка (*uterus hypoplasticus*). Довжина матки досягає 6–7 см, співвідношення між довжиною шийки і тіла матки правильне – 1:3. Гіпопластична матка виникає не тільки внаслідок негативних впливів, що були в антенатальному періоді й у дитинстві, але і як результат перенесених у пубертатному періоді місцевих запальних процесів. Дана патологія може самостійно зникнути після початку статевого життя і виникнення вагітності.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнеза, об'єктивного дослідження (з використанням антропометрії, складанні морфограм, зондування матки, гістеросальпінгографії, визначення кісткового віку (у дитячій практиці), лабораторних досліджень та ін.) В анамнезі часто наявні вказівки на несприятливий перебіг антенатального періоду, а також велика кількість інфекційних та інших захворювань у дитинстві. Найбільш типові скарги – пізня поява менструацій, порушення менструального циклу по типу гіпоменструального синдрому. Часто бувають болісні менструації. При огляді – відзначаються низький (рідше високий) зріст, недостатньо сформована грудна клітка, недорозвинення молочних залоз, звужений таз, убоге оволошіння на лобку й у пахвових западинах. Малі статеві губи видаються вперед, клітор здається трохи збільшеним у зв'язку з гіпоплазією зовнішніх статевих органів. Під час бімануального дослідження знаходять недорозвинену матку, що перебуває в гіперантефлексії.

При сполученні статевого інфантилізму із загальним недорозвиненням, у статурі хворої можна знайти деякі інтерсексуальні риси: збільшення окружності грудної клітки, зменшення розмірів таза (особливо зовнішньої кон'югати), відставання кісткового віку від календарного.

Вироблення гонадотропних гормонів (ФСГ і ЛГ) носять ациклічний характер, у зв'язку з чим знижується продукція статевих стероїдних гормонів. Рівень 17-кетостероїдів відповідає віковій нормі. Вміст статевого хроматину і каріотип у таких хворих не змінені.

Серед сучасних методів дослідження діагностичну цінність мають гістеросальпінгографія, УЗД, доплерометрія, МРТ, КТ-графія. За їхньої допомоги можна визначити стан внутрішнього зева (розширення), каналу шийки матки (подовження з вираженими пальмоподібними складками) і маткових труб (довгі, звиті). Відставання кісткового віку, яке визначається за допомогою рентгенографії кистки, від календарного досягає при інфантилізмі 1–4 роки.

**Диференціальну діагностику** інфантилізму статевих органів проводять з ювінільним гіпоталамічним синдромом, синдромом Штейна–Левенталя, дисгенезії гонад (чиста форма), уродженого ендометріозу. У табл. 1 приведені диференційно-діагностичні ознаки цих станів

Таблиця 1. Диференційно-діагностичні ознаки статевого інфантилізму

Вид патології	Стан яєчників	Виразність вторинних статевих ознак	Альгоменорея	Нейроендокринні порушення
Статевий інфантилізм	Зменшення	Не виражені	Характерна	Можуть бути відсутніми
Ювенільний гіпоталамічний синдром	Кістозне переродження	Виражені	Може бути відсутньою •	Невротичні реакції з вегетативними судинними змінами
Синдром Штейна–Левенталя	Збільшені	Гірсутизм. Добре виражені	Нехарактерна	Можуть бути відсутніми
Дисгенезія гонад (чиста форма)	Зменшені	Не виражені	Нехарактерна	Можуть бути відсутніми
Уроджений ендометріоз	Без змін	Виражені	Різко виражена, з блювотою, іноді з симптомами гострого живота	Те саме

**Терапія** інфантилізму статевих органів, за винятком випадків різкого недорозвинення (зародкова матка), звичайно успішна. Лікування полягає в усуненні причини відставання розвитку статевих органів, створення "фону готовності", тобто стану підвищеної чутливості органів-мішеней до дії статевих гормонів, добір адекватної замісної терапії на тлі 2–3 – місячних курсів лікування вітамінами (Е, С, В<sub>6</sub>, В<sub>1</sub>), застосування АТФ. Приступаючи до гормональної терапії, необхідно переконатися у відсутності аномальних гонад (несправжній чоловічий гермафродитизм, тестикулярна фемінізація) і виключити гормонально активні пухлини яєчника. Протягом 3–4 міс. рекомендується циклічне введення естрогенів (мікрофолін, естрофем) і прогестерону (утрожестан) у мінімальних дозах. Після курсу гормонального лікування необхідно зробити перерву на 3 міс. Наступний курс проводять тільки при недостатньому ефекті попереднього.

Рекомендується також проводити фізіотерапію (електрофорез міді з 5-го по 13-й день циклу і цинку з 14-го по 24-й день), електрорефлек-

сотерапію (акупунктура, електростимуляція шийки матки), лікувальну гімнастику, бальнеотерапію. При легких ступенях інфантилізму доцільне застосування парафіну, озокериту і сульфідних вод. При більшш виражених формах вдаються до бальнеотерапії (вуглекислі води й ін.). Широко застосовується також грязелікування і гінекологічний масаж.

Хворі із загальним і генітальним інфантилізмом повинні перебувати під диспансерним наглядом і періодично отримувати замісну терапію. Вони повинні бути включені в групу підвищеного ризику відносно можливості розвитку пухлинних процесів статевих органів.

Відносно реабілітації специфічних функцій жіночого організму при помірно виражених ступенях інфантилізму прогноз сприятливий.

### **Порушення статевого розвитку**

Пубертатний період – це період статевого дозрівання, коли відбувається перетворення дівчинки в статевозрілу жінку. У цей час відбувається активація функції статевих залоз, що обумовлює швидкий соматичний статевий розвиток дівчинки.

До основних факторів, що впливають на фізичний і статевий розвиток, відносяться генотип, вплив пренатального періоду, гормональна регуляція, стан вегетативної нервової системи, адекватне харчування, якість сну, психоемоційний стан, фізична активність, хронічні захворювання, клімат, екологічна обстановка.

Частота порушень статевого дозрівання – 30:1000.

Варіанти порушень статевого дозрівання такі: передчасний статевий розвиток, гетеросексуальний статевий розвиток, відсутність і затримка статевого розвитку.

Для оцінки статевого розвитку використовують визначення морфотипу. Затримка статевого розвитку характеризується інтерсексуальним та інфантильним морфотипами.

Передчасним статевим розвитком називається поява вторинних статевих ознак (чи хоча б одного з них) у дівчинки у віці до 8 років. Розрізняють такі види передчасного статевого розвитку: 1) справжнє (чи конституціональне), при якому не спостерігається патологічних органічних чи функціональних змін; 2) помилкове – котре викликане анатомічними чи функціональними змінами в одній чи кількох ланках системи регуляції менструального циклу.

Статеве дозрівання може бути ізосексуальним, коли фенотип трансформується по жіночому типу, і гетеросексуальним, коли розвиток відбувається по чоловічому типу.

**Передчасний статевий розвиток ізосексуального типу.** У виникненні передчасного статевого розвитку центрального походження важливу роль відіграє перинатальна патологія – асфіксія, родова травма, а також інфекційно-токсичні захворювання в ранньому дитя-

чому віці. Ці фактори, крім безпосереднього впливу на дієнцефальну ділянку, можуть викликати розвиток хронічного внутрішньочерепного гіпертензивного синдрому. У результаті цього в гіпоталамічній ділянці відбувається передчасне і гетерохромне дозрівання центрів, що регулюють складну систему нейроендокринної регуляції менструального циклу. Найбільш часто зустрічається передчасне статеве дозрівання, у виникненні якого важлива роль належить генетичним факторам. Іноді ця форма патології буває пов'язана із запальними процесами чи розвитком пухлини. Передчасний статевий розвиток оваріального походження може бути пов'язаний або з виникненням фолікулярної кісти (транзиторна форма передчасного статевого дозрівання), або з наявністю гормонпродукуючої пухлини яєчника. Для передчасного статевого розвитку на ґрунті фолікулярних кіст характерне транзиторне передчасне статеве дозрівання, коли його ознаки протягом 2–3 міс. піддаються зворотньому розвитку. Гормонально активні пухлини яєчників можуть бути однією з причин розвитку передчасного статевого дозрівання. До них варто віднести гранульозоклітинні пухлини, що зустрічаються найбільш часто, а також тератоми. Іноді тривале екзогенне введення гормональних препаратів може бути причиною виникнення передчасного статевого дозрівання. Однак ці симптоми звичайно швидко зникають після відміни препаратів.

Передчасне статеве дозрівання центрального походження внаслідок розвитку пухлини в гіпоталамусі поєднується з вираженою неврологічною симптоматикою: відставанням інтелекту, емоційною нестійкістю, ознаками порушення функцій дієнцефальних структур. Характерним симптомом такої патології є церебральна гіпертензія, що підтверджується на рентгенограмах наявністю посиленого малюнка пальцевих вдавлень у кістках склепіння й основи черепа.

Для передчасного статевого розвитку центрального генезу функціонального характеру типові обмінно-вегетативні зміни, властиві порушенням функцій дієнцефальної ділянки: гіпергідроз, акроціаноз, субфебрилітет, помірне ожиріння. Грубих неврологічних симптомів, як і порушень розвитку інтелекту, у цих дітей не спостерігається.

**Клінічна картина** передчасного статевого дозрівання при гормонально активних пухлинах яєчників відрізняються від церебральної форми тим, що спочатку з'являються нерегулярні кров'яністі виділення із статевих шляхів при незначній виразності вторинних статевих ознак. Зовнішні і внутрішні статеві органи мають риси естрогенного впливу: ціанотичність вульви, виражений симптом "зіниці", збільшення розмірів матки. Продукція гонадотропінів підвищена, тим часом як концентрація естрогенів у крові і сечі перебуває на високому рівні. У випадках передчасного статевого дозрівання, зумовлено-

го гормонально активними пухлинами яєчників, не відзначається таке прискорення соматичного розвитку, як при захворюванні центрального генезу. Кістковий вік, зріст і маса тіла дівчат відповідають календарному віку унаслідок короточасного естрогенного впливу при розвитку пухлини.

У процесі виявлення генезу передчасного статевого дозрівання варто з'ясувати, чи дежать в основі цієї патології функціональні або органічні порушення. Після цього треба визначити локалізацію патологічного процесу.

При центральному генезі синдрому особливе значення мають вказівки в анамнезі на вірусні інфекції, токсоплазмоз і деякі інші інфекційні захворювання, перенесені матір'ю під час вагітності. Великого значення варто надавати внутрішньочерепній травмі плоду внаслідок патологічного перебігу пологів. При характеристиці періодів новонародженості і дитинства варто звернути увагу на перенесені тяжкі захворювання. При центральному генезі передчасного статевого дозрівання суттєву допомогу в діагностиці здійснюють неврологічне обстеження, виявлення внутрішньочерепної гіпертензії, патологічна ЕЕГ (дизритмія, міжпівкульна асиметрія за частотою й амплітудою й ін.).

Під час гінекологічного дослідження дівчаток з яєчникомовою формою передчасного статевого дозрівання відзначають не відповідну віку "соковитість" вульви, складчатість піхви, стан гіперестрогенії по тестах функціональної діагностики, збільшення розмірів матки. Характерним є високий рівень естрогенів у плазмі крові при відносно невисокому вмісті гонадотропінів.

**Лікування** засноване на усуненні патології, що викликана передчасне статеве дозрівання і гальмування процесу статевого дозрівання. З цією метою застосовують вітаміни, дегідратаційну терапію, ендоназальний електрофорез вітаміну В<sub>1</sub> і новокаїну, проводять санацію осередків локальної інфекції.

Профілактика передчасного статевого дозрівання центрального генезу полягає в боротьбі з анти- і інтранатальною патологією.

Для гальмування процесу статевого розвитку застосовують препарати, що пригнічують гонадотропну функцію гіпофізу (комбіновані естроген-гестагенні препарати, препарати епіфіза). Дія цих препаратів заснована на механізмах негативного зворотнього зв'язку стосовно гіпоталамуса. Однак синтетичні естроген-гестагенні препарати виявляють специфічну дію на гормональнозалежні органи і тканини, тому застосування їх повинне бути строго обґрунтоване.

При гормонально активних пухлинах яєчників вдаються до операції. Обсяг її визначається характером пухлини. При невеликих фолікулярних кістах хірургічне втручання не показане. Така хвора

перебуває під систематичним наглядом фахівця. Звичайно протягом 2–3 міс. симптоми передчасного статевого розвитку зникають.

### **Передчасний статевий розвиток гетеросексуального типу**

В основі цієї патології лежить проста вірилізуюча форма вродженого адреногенітального синдрому, що являє собою генетично обумовлене захворювання, пов'язане з недостатністю ферментної системи 21-гідроксілази в корі надниркових залоз (ензімопатія). Цей дефект призводить до браку утворення кортизолу і збільшенню продукції АКТГ. Підвищена стимуляція цього гормону викликає двосторонню гіпертрофію кори надниркових залоз і збільшення синтезу гормонів. Значно зростає продукція попередників кортизолу, у тому числі андрогенів. Надлишкове вироблення андрогенів викликає вірилізацію статевих органів: збільшення клітора і появу урогенітального синуса. Частіше трапляється дефект ферменту 21-гідроксілази без втрати солей (неускладнений адреногенітальний синдром), рідше – із втратою солей (ускладнений синдром).

Захворювання зустрічається в 1 на 5000 немовлят і успадковується по аутосомно-рецесивному типу.

Уроджений адреногенітальний синдром може бути діагностований вже в новонародженій дівчинки. Відзначаються гіпертрофія клітора, гіпоплазія статевих губ, висока промежина, наявність урогенітального синуса (рис. 9). Соматичний розвиток дітей з адреногенітальним синдромом характеризується різко вираженим прискоренням темпу росту в перше десятиліття життя. До 12 років швидкість росту різко сповільнюється і приріст тіла в 12–15 років стає в 5 разів менше, ніж у здорових дівчаток аналогічного віку.

Статура дівчаток з адреногенітальним синдромом має диспластичний характер: вузький таз, широкі плечі, короткі кінцівки, трубчасті кисти значно масивніші, ніж у здорових дівчаток і навіть дорослих жінок. Період статевого дозрівання починається рано (з 6–7 років) і протікає по гетеросексуальному типу: з'являються чоловічі вторинні статеві ознаки (оволосіння за чоловічим типом, збільшення клітора, зниження тембру голосу, збільшення перснеподібного хряща, зростання м'язової сили). Молочні залози і менструальна функція відсутні. Ріст матки при адреногенітальному синдромі в дитинстві й у період статевого дозрівання відбувається повільніше, ніж у здорових дівчаток. Це свідчить про те, що, незважаючи на виражену гіперандрогенію, при адреногенітальному синдромі все ж таки відбувається ріст і розвиток внутрішніх статевих органів за рахунок естрогенів надниркових залоз. Виділення спільних гонадотропінів і ЛГ у перше десятиліття життя при уродженому адреногенітальному синдромі вище, ніж у нормі.

У дівчаток з адреногенітальним синдромом прискорення соматичного розвитку протікає на тлі більш ранньої активізації функції церебральних структур, що можна пояснити дією андрогенів, рівень яких в організмі при цьому синдромі різко підвищений. Спостерігається також ациклічний характер гонадотропної функції, що типово для чоловічого типу статевого диференціювання гіпоталамуса. Така порушена гонадотропна функція унеможлиблює циклічне дозрівання фолікулів і овуляцію.

У хворих з адреногенітальним синдромом різко підвищена екскреція 17-кетостероїдів. При проведенні проби з преднізолоном чи дексаметозоном екскреція їх знижується вдвічі і більше (проба позитивна).

Просту вірилізуючу форму адреногенітального синдрому, варто диференціювати від інших форм гермафродитизму і вірилізуючої пухлини кори надниркової залози. Відмінною рисою цього синдрому є наявність позитивного статевого хроматина, жіночого кариотипу (46XX), позитивної проби з преднізолоном.

**Терапія** простої вірилізуючої форми адреногенітального синдрому заснована на здатності введення ззовні глюкокортикоїдів нормалізувати екскрецію АКТГ і синтез гормонів кори надниркових залоз зі зменшенням продукції андрогенів. Призначають один із препаратів гормонів кори надниркових залоз: гідрокортизон, преднізолон або дексаметазон. Найбільш ефективно лікування, яке розпочате до 7–10-літнього віку.

На тлі лікування глюкокортикоїдами вірилізація замінюється фемінізацією. При цьому помітно сповільнюється ріст. Відзначаються ранній розвиток молочних залоз і ранню появу менструацій. Швидку фемінізацію на фоні цієї терапії можна пояснити підвищенням функціональної активності власних яєчників. Встановлено, що з початком лікування збільшується продукція яєчниками стероїдних гормонів, нормалізується гонадотропна функція гіпофіза і настає овуляція.

Нерідко при вродженому адреногенітальному синдромі гормональну терапію сполучають з ампутацією гіпертрофованого клітора, вирізанням надлишково розвинутих статевих губ та ін. Ампутацію клітора варто робити безпосередньо після встановлення діагнозу незалежно від віку хворої, тому що ця операція благотворно впливає на її психіку. Формування ж входу в піхву доцільно робити не раніше 10–11 років.

**Затримка статевого розвитку** констатується в 2–7% дівчаток. Відставання появи повторних статевих ознак, властивих популяції даного віку і менархе на два і більше роки, називають затримкою статевого розвитку. Тобто до затримки статевого розвитку відносять усі спостереження, коли до 13 років не сформовані молочні залози, а до 15-річного віку відсутня менструальна функція і недорозвинені

вторинні статеві ознаки. Таким чином, до 15 років можна говорити про затримку статевого розвитку, після – про статевий інфантилізм.

Центри гіпоталамуса, що відповідають за статевий і фізичний розвиток, розташовуються поблизу один від одного, тому затримка статевого дозрівання нерідко супроводжується затримкою соматичного розвитку. Подібну взаємозумовленість відбивають причини недостатнього фізичного розвитку: конституціональні, сімейні, алиментарні, дефіцит соматотропних, гонадотропних, статевих гормонів, гіпотиреоз, порушення виробітки глюкокортикоїдів, цукровий діабет, ожиріння, захворювання щитоподібної залози.

При затримці статевого розвитку констатують відставання кісткового віку від паспортного на 2–7 роки, остеопороз. Хворі відзначають скарги на колірну сліпоту, носові кровотечі, дизурію, припливи, відсутність інтересу до представників протилежної статі. Для них характерний інфантильний і астеничний каріотиби, гіпотрофія вульви, атрофічний тип піхвових мазків.

Розрізняють дві основні форми затримки статевого розвитку – центрального й оваріального генезу.

**Затримка статевого розвитку центрального генезу.** Виникає в результаті порушення регулюючої функції гіпоталамічних структур (недостатність секреції гонадотропінів – люліберину, соматоліберину, тироліберину й ін.). Наявні вказівки на роль спадкового фактора в походженні цієї патології, вона може бути обумовлена частими інфекційно-токсичними захворюваннями, а також результатом органічної поразки передньої частки гіпофіза (пухлина гіпофіза, синдром "порожнього" турецького сідла).

Рівень поразки при різноманітних формах затримки розвитку може відрізнитися. При гіпоталамічному, гонадотропному, гіпогонадізмі (гіпогонадотропний євнухїдизм, синдром Каллмена) ряд дефектів пов'язаний із гіпоталамічною недостатністю гонадотропін-релізінг гормонів. Гонадотропна недостатність у таких випадках вторинна. Сюди також відносяться синдром Лоренса–Муна–Бідля і хвороба Хенда–Шюллера–Крісчена.

**Синдром Лоренса–Муна–Бідля** є сімейним захворюванням і зумовлений численними дефектами гена. Ядра гіпоталамуса піддаються дегенеративним змінам. Клінічно це захворювання виявляється пігментним ретиніном, ожирінням, розумовою відсталістю, аномаліями розвитку кіст.

**Лікування:** дієта з обмеженням жирів і вуглеводів, ЛФК, гормональна терапія (тиреїдин, гонадотропні гормони, циклічна терапія стероїдними гормонами). Прогноз малосприятливий: поліпшується статевий розвиток, але менструальний цикл не відновлюється і розумова відсталість не зникає.



**Хвороба Хенда–Шюллера–Крисчена** – успадковується по ауто-сомно-рецесивному типу, виявляється нанізмом, статевим інфантилізмом, екзофтальмом, нецукровим діабетом, збільшенням лімфовузлів, важкими змінами кісткового скелету. В основі – захворювання головного мозку з поразкою гіпоталамо-гіпофізарної системи.

**Лікування:** дієта, променева терапія. Прогноз – малосприятливий.

**Гіпофізарний гіпогонадотропий гіпогонадизм (синдром "порожнього" турецького сідла)** – пов'язаний з порушенням кровообігу передньої частки гіпофіза або його уродженою гіоплазією, органічною патологією, здавлювання пухлиною.

Функціональна неспроможність передньої частки гіпофіза (пангі-попітуїтаризм) призводить до вираженої затримки росту і статевого розвитку, інфантилізму і первинної аменореї, пов'язані з недостатністю продукції ЛГ, ФСГ, ТТГ.

При пангіпопітуїтаризмі хворі відзначаються низьким зростом, слабким розвитком повторних статевих ознак, гіоплазією статевих губ і матки, зменшенням розмірів яєчників. Каріотип – нормальний, жіночий, 46 XX. На рентгенограмі черепа – посилення пальцевих вдавлень на склепінні черепа.

Секреція ФСГ, ЛГ знижена, підвищений вміст серотоніну і мелатоніну в крові. Уточненню діагнозу сприяють дані УЗД, неврологічного, рентгенологічного, гормонального, генетичного обстеження.

Для виявлення функціонального стану яєчників і гонадотропної функції гіпофіза застосовується проба з хоріогоніном (пергонал, предіон), що має лютеїнізуючу активність і стимулює функцію яєчників. Пергонал вводять по 150 ОД на добу в/м 3 дні. При центральній формі затримки статевого розвитку проба з хоріогоніном позитивна (з'являється "феномен зіниці", збільшується розтяжність шийкового слизу, збільшуються розміри яєчників, в них з'являються фолікули).

Для підтвердження центрального генезу затримки статевого розвитку може бути проведена проба з гонадолберином, який вводять одноразово внутрішньовенно в дозі 100 мкг із подальшим визначенням концентрації ФСГ і ЛГ у сироватці крові протягом 3 год. Підвищення концентрації гонадотропнів через 30–120 хв після введення препарату в 5 разів і більше вказує на центральний генез захворювання. ЕЗГ вказує на функціональні порушення діенцефальних структур.

**Терапія** повинна бути комплексною і проводиться разом із невропатологом і ендокринологом. Крім впливів, спрямованих на нормалізацію функцій діенцефальної ділянки (вітамінотерапія, збалансоване харчування, дотримання режиму праці й відпочинку), показана специфічна гормональна терапія: (гонадоліберином, гона-

дотропінами (префізон, пергонал)), естрогенами (естрофем, мікрофолін). Уведення естрогенів виявляє стимулюючий вплив не тільки на розвиток статевих органів і молочних залоз, але й гіпоталамуса. Крім того, призначають негормональні анаболіки (інозин, калію оротат), ферменти (абонін, панзинорм), вітаміни групи В, С, глютамінову кислоту, актовегін, інстенон, флуоксетину гідрохлорид. При затримці статевого розвитку, яка виникнула внаслідок дефіциту маси тіла, гормональна терапія протипоказана. Лікування починається з прийому нейротропних препаратів, психотерапії, симптоматичної і вітамінотерапії, висококалорійного харчування, застосування ферментних препаратів.

**Затримка статевого розвитку яєчникового генезу** обумовлена різко вираженим зниженням гормональної функції яєчників при наявності гіпергонадотропної активності гіпофіза. Ця форма затримки статевого розвитку може бути пов'язана як з хромосомною патологією (різноманітні форми дисгенезії гонад), так і може розглядатися як функціональна недостатність яєчників.

Функціональну неповноцінність яєчників можуть обумовити інфекційне ураження фолікулярного апарату, зміна чутливості рецепторів яєчників до впливу гонадотропнів унаслідок порушення їхньої іннервації, дефіциту ферментативних систем, що беруть участь у синтезі естрогенів.

Таблиця 2. Диференційно-діагностичні ознаки затримки статевого розвитку центрального і яєчникового генеза

Діагностична ознака	Форма затримки статевого розвитку	
	Центральна	Яєчникова
Менструації	Мізерні, рідкі	Відсутні
Дані антропометрії:		
довжина ніг	Більша за норму	Менша за норму
розміри таза	Менші за норму	
Стан геніталій:		
матка		
яєчники	Нормальної величини або менші за норму	
Дані ЕЕГ	Функціональні порушення діенцефальних структур	Порушення відсутні
Рівень естрогенів	Знижений	Значно знижений
ЛГ	Значно знижений	Перевищує вікову норму в 2 – 2,5 рази
ФСГ		Те ж
Проба з хоріогоніном	Позитивна	Негативна

Клінічно менструальна функція відсутня. У статурі відзначаються інтерсексуальні риси: збільшення розмірів окружності грудної клітини, зменшення розмірів таза, відставання кісткового віку від календарного. Повторні статеві ознаки значно недорозвинені, особливо молочні залози. Відзначаються гіпоплазія матки і зменшення розмірів яєчників. При аналізі тестів функціональної діагностики звертають увагу на виражений ступінь гіпоестрогенії. Виділення ФСГ і ЛГ перевищує вікову норму в 2–2,5 рази, має ациклічний характер. Проба з хоріогоніном негативна. При ЕЕГ змін біоелектричної активності мозку не виявляється.

У табл. 2 наведені найважливіші диференційно-діагностичні ознаки затримки статевого розвитку центрального і яєчникового генезу.

Якщо в результаті обстеження діагностується овариальна форма затримки статевого розвитку, то в першу чергу варто виключити дисгенезію гонад (генетичне обстеження).

**Лікування.** При яєчниковій формі затримки статевого розвитку показане застосування замісної гормональної терапії (естрогени і гестагени) у циклічному режимі.

### **Дисгенезія гонад**

Дисгенезія гонад – це дефект розвитку статевих залоз, в основному обумовлений хромосомними порушеннями, які призводять до різних аномалій розвитку жіночих статевих органів.

Виникнення дисгенезії гонад може бути пов'язане з вродженими хромосомними дефектами, з несприятливими впливами на організм плоду (інфекція, інтоксикація та ін.) у критичні періоди диференціювання статевих залоз, впливом іонізуючою радіації

Патогенез зводиться до аутоімунного запустіння яєчників плоду.

Розрізняють три форми дисгенезії гонад – типову, чисту і змішану.

**Типова форма дисгенезії гонад (синдром Шерешевського–Тернера).** У цих хворих при хромосомному аналізі виявляється каріотип 45, X0. Діапазон хромосомних аномалій може бути дуже великий: X0/XX, X0/XY, X0/XYY, X0/XXX та ін. Різноманіття хромосомних аберацій не впливає на клінічну картину синдрому. Єдиною клінічною формою, пов'язаною з певним хромосомним набором, є синдром із маскулінізацією (X0/XY).

**Клініка.** При народженні в немовлят відзначаються джипкоподібна форма грудної клітки, коротка шия з дуже широкими шкірними складками ("шия сфінкса"), низька межа волосся на потилиці, високе піднебіння, неправильна форма вušних раковин, косоокість, птоз.

У подальшому відзначається уповільнений ріст, часто спостерігаються відставання розумового розвитку, відсутнє статеве дозрівання. Часто виявляються пороки розвитку скелета; характерні

численність і поширеність змін, які виражаються в порушенні структури кісток, аномаліях їх розвитку. Рентгенологічно виявляється остеопороз губчастих кісток, таза, хребта, черепа, епіфізів і метафізів трубчастих кісток, зміна форми тіл хребців, що є результатом нерівномірного гальмування росту. При синдромі Шерешевського–Тернера спостерігаються тяжкі пороки розвитку внутрішніх органів: нирок, сечоводів, сечового міхура, стеноз перешийка аорти та ін.

У пубертатному періоді в хворих не з'являються вторинні статеві ознаки. Молочні залози практично відсутні, соски розміщені широко (рис. 10, кольорова вклейка).

Статеве і пахове оволошіння недостатнє. Великі і малі статеві губи, піхва і матка недорозвинені. Слизиста оболонка піхви тонка, блискуча, вагінальні мазки мають атрофічну картину. Слизиста оболонка тіла матки перебуває в стані атрофії. Статевий хроматин у більшості хворих відсутній.

Синдром Шерешевського–Тернера може супроводжуватися маскулізацією – гіпертрофією клітора і ростом волосся за чоловічим типом. Кардинальним симптомом дисгенезії гонад є первинна аменорея. Відзначається підвищення вмісту гонадотропних гормонів, головним чином ФСГ. Це пов'язано з тим, що при дисгенезії гонад у зв'язку з відсутністю реакції яєчників на гонадотропіни виникає компенсаторне підвищення їх секреції гонадотропінів. Кількість 17-кетостероїдів у добовій сечі нижча за норму (5–6 мг).

При лапароскопії виявляється гіпопластична матка і білясті стрічкоподібні утворення на місці гонад.

Лікування полягає в призначенні естрогенів (мікрофолін, прогінова, естрофем, овестин) або комбінованих естроген-гестагенних препаратів (мінізистон, нон-овлон) по 0,5 табл. на день упродовж 21 дня. Потім переходять на циклічну гормональну терапію (мікрофолін 0,05 мг – 15 днів, дюфастон 10 мг – 6 днів). Крім того, застосовують анаболічні стероїди (оксандролон 0,05 мг/кг маси тіла), лікування гормоном росту.

**Чиста форма дисгенезії гонад (синдром Свайера, оваріальна агенезія).** При хромосомному аналізі виявляються каріотиби 46 XX або 46XY, причому клінічна картина не залежить від каріотипу. Причиною патології можуть бути генні й хромосомні мутації, а також різні несприятливі впливи на організм матері в різний термін вагітності.

**Клініка.** Найбільш характерним клінічним проявом чистої форми дисгенезії гонад є різко виражений статевий інфантилізм при відсутності соматичних аномалій розвитку. Хворі нормального або високого зросту з жіночим фенотипом і різко вираженим статевим інфантилізмом. Статура має диспластичний характер: в одних хворих – інтерсексуальна статура зі збільшенням грудної клітини й помірним

зменшенням поперечних розмірів таза, в інших – євнухoidне з різким зменшенням поперечних розмірів таза і збільшенням довжини ніг. У всіх хворих відсутні або різко недорозвинені молочні залози, мізерне оволошіння в пахових ділянках і в ділянці зовнішніх статевих органів, різко виражене недорозвинення зовнішніх статевих органів і матки. Піхвові мазки атрофічного типу. При лапароскопії виявляється жіночий тип внутрішніх статевих органів (наявні матка і маткові труби). Однак замість яєчників знаходять довгі, тонкі білясті утворення, за своєю гістологічною будовою схожі з такими ж при синдромі Шерешевського–Тернера. Фолікули в цих рудиментарних гонадах відсутні.

При гормональному обстеженні виявляють загальне збільшення гонадотропінів (ЛГ, ФСГ), естрогени практично відсутні.

**Лікування.** Застосовується замісна терапія статевими гормонами (мікрофолін – 20 днів, норколут – 6 днів) упродовж 6 місяців. Потім переходять на лікування естроген-гестагенними препаратами. Виправдано застосування препаратів, які використовуються в перименопаузальному періоді (прогінова, трисеквенс).

**Змішана форма дисгенезії гонад (тестикулярна, асиметрична дисгенезія).** Для цієї форми характерний хромосомний мозаїцизм 45,X0, 46,XY. Наявний опис випадків з каріотипом X0,X0/XY,XX.

**Клініка.** При народженні виявляють незвичайну будову статевих органів: збільшення клітора й широкий воронкоподібний уrogenітальний синус із глибоко розміщеними отворами піхви й уретри. У більш пізньому віці в таких хворих відзначаються високий зріст, різке недорозвинення молочних залоз, гіпертрофія клітора, виражене оволошіння зовнішніх статевих органів (нерідко гіпертрихоз), низький тембр голосу. Соматичні аномалії відсутні. При лапароскопії виявляють недорозвинену матку і маткові труби (інколи з одного боку). Одна з гонад рудиментарна і являє собою білястий з'єднувальнотканинний тяж, друга – яєчко з різно вираженою гормональною активністю. Дисгенетичне яєчко може знаходитися на місці яєчника, в паховому каналі або в рудиментарній мошонці.

При дисгенезії гонад **лікування** доцільно починати у віці 10–12 років. Воно повинно бути спрямоване на скасування диспропорційного соматичного розвитку, зменшення статевого інфантилізму, відновлення нейропсихічного статусу хворої.

При вираженій затримці росту необхідне раннє його стимулювання. Для цього рекомендуються гормони щитоподібної залози (тиреоїдин) і анаболічні стероїди (метиландростендіол або неробол). Лікування зазначеними препаратами (з інтервалами 2–3 міс.) звичайно продовжується до 13–14-вічного віку. Потім призначають замісну терапію статевими гормонами. Лікування естрогенами варто розпочинати у віці 16–17 років, оскільки надто раннє застосування естро-

генів у хворих з низьким зростом може викликати передчасне окостеніння епіфізарних хрящів, що призведе до остаточного припинення росту.

На тлі прийому естрогенів для покращення рецелції статевих органів і молочних залоз рекомендується застосування тиреоїдину і фолієвої кислоти. Одночасно рекомендуються фізіотерапевтичні процедури, які підсилюють кровопостачання органів малого тазу, а також повноцінне вітамінізоване живлення, правильне чергування фізичного і розумового навантаження, раціональний відпочинок. При досягненні статевого дозрівання або при появі менструальноподібних реакцій варто переходити на циклічну гормонотерапію (естрогени упродовж 12–14 днів, потім гестагени упродовж 8 днів).

Дисгенезія гонад є показанням для тривалого застосування естрогенів. Це у свою чергу може призвести до розвитку гіперпластичних процесів у гормонально-залежних органах – молочних залозах, матці. Тому естрогени варто вводити не більше ніж 5 років. У подальшому питання про доцільність лікування гормонами і його тривалості вирішується індивідуально з урахуванням реакції органів-мішеней і нервово-психічного стану хворої.

При змішаній формі дисгенезії гонад їх варто видаляти у віці 11–13 років для профілактики розвитку пухлини, а також ліквідації вірильного синдрому. Якщо при лапаротомії на місці гонади виявляється неправильної форми й неоднорідної консистенції утворення, то необхідно видаляти й саму пухлину, і матку. Замісну гормональну терапію можна розпочинати тільки після гонадектомії.

### НЕПРАВИЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Нормальним (типовим) положенням статевих органів вважається положення в здорової статевозрілої невагітної жінки, що не годує, яка знаходиться у вертикальному положенні, при спорожнених сечовому міхурі і прямій кишці. За цих умов матка розташовується в центрі малого таза, на однаковій відстані від симфізу, хрестця і бічних стінок малого таза. Дно матки не виходить за межі площини входу в малий таз, а зовнішній зів знаходиться на лінії, що з'єднує між собою сідничні ості (інтерспінальна площина). Матка нахилена трохи вперед, у зв'язку з чим дно її спрямовано до передньої черевної стінки (anteversio) і має вигин між шийкою і тілом, що утворить відкритий до переду тупий кут (anteflexio). Піхва розташовується в порожнині малого таза, направляючись зовні і спереду косо вгору і назад до шийки матки. Придатки знаходяться збоку і трохи позаду від матки. Нормальне положення жіночих статевих органів забезпечують такі фактори:

1. Власний тонус статевих органів, що залежить від рівня статевих гормонів і нормального функціонування всіх систем організму.
  2. Узгоджена діяльність діафрагми, черевного преса і м'язів тазового дна, що забезпечує нормальний внутрішньочеревний тиск.
  3. Підвішуючий апарат матки (круглі і широкі зв'язки матки, власні зв'язки яєчників).
  4. Закріплюючий апарат матки (крижово-маткові, кардинальні, матково-міхурові і міхурово-лобкові зв'язки).
  5. Підтримуючий апарат: три поверхи м'язів і фасції тазового дна.
- У дитячому віці матка розташовується значно вище, а в старечому (у зв'язку з атрофією м'язів тазового дна) – нижче, ніж у репродуктивному періоді життя жінки.

На положення матки і придатків можуть впливати зміни внутрішньочеревного тиску, наповнення чи спорожнювання сечового міхура і кишечника. Значне зміщення матки відбувається під час вагітності. Характерним є те, що після припинення дії цих факторів матка порівняно швидко повертається у своє первісне положення.

Неправильними положеннями геніталій вважаються відхилення від нормального положення в малому тазі, що мають стійкий характер, а також порушення нормальних співвідношень між відділами і шарами жіночих статевих органів.

Причинами порушень нормального розташування статевих органів у жінок можуть бути запальні процеси, пухлини, травми, важка фізична праця, патологічні пологи й інші процеси (інфантилізм, астенія, дистрофія).

### Класифікація неправильних положень жіночих статевих органів

1. Зміщення всієї матки в порожнині таза (*dispositio*):

а) по горизонтальній площині:

– зміщення наперед (*antepositio*);

– зміщення назад (*retropositio*);

– зміщення вліво (*sinistropositio*);

– зміщення вправо (*dextropositio*).

б) по вертикальній площині:

– припідняття матки (*elevatio uteri*);

– опущення матки (*descensus uteri*);

– випадання матки (*prolapsus uteri*).

2. Зміщення відділів і шарів матки відносно один одного.

а) патологічні нахилення матки наперед (*anteversio*), назад (*retroversio*), вправо (*dextroversio*), вліво (*sinistroversio*);

б) перегин матки наперед (*hyperanteflexio*), назад (*retroflexio*), вправо (*lateroflexio dextra*), вліво (*lateroflexio sinistra*);

в) поворот матки (*rotatio uteri*);

г) перекручування матки (*torsio uteri*);

д) виворіт матки (*inversio uteri*).

Із перерахованих порушень положення геніталій найбільш часто зустрічаються опущення і випадання матки, гіперантефлексія і ретрофлексія матки. Найбільш рідкими варіантами аномалій положення є поворот, перекручування і виворіт матки. Можливе сполучення різних змін положення матки (ретроверзія і ретрофлексія; ретрофлексія й опущення матки та ін.)

Зміщення всієї матки по горизонтальній площині, при яких зберігається нормальний тупий кут між шийкою і тілом, називаються зміною позиції (*positio*). Розрізняють зміщення матки наперед, назад й у боки (вправо і вліво) (рис. 1).

Антепозиція (*antepositio*) – зміщення матки наперед – спостерігається як фізіологічне явище при переповненій прямій кишці. Зустрічається при пухлинах чи випоті (кров, гній), що знаходяться в прямокишечно-матковому поглибленні.

Ретропозиція (*retropositio*) – зміщення матки назад – буває при переповненому сечовому міхурі, запальних процесах, пухлинах, розташованих спереду від матки, виникає в результаті важких запальних процесів, що призводять до підтягування матки до задньої стінки таза.



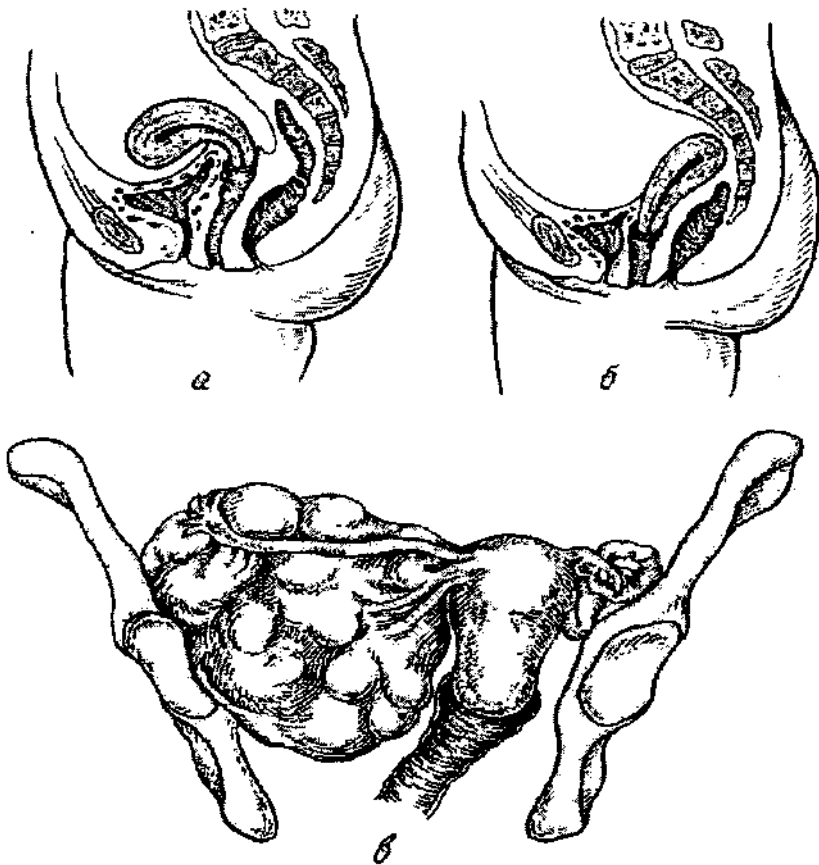


Рис. 1. Зміщення матки:

а) наперед; б) назад; в) уліво (у зв'язку з розвитком пухлини яєчника)

Латеропозиція (*lateropositio*) – бічне зміщення матки: вправо *dextropositio* і вліво – *sinistropositio*. Ці зміщення матки найчастіше обумовлені наявністю запальних інфільтратів в навколоматковій клітковині (матка зміщається в протилежний бік), пухлинами придатків, спайковим процесом (матка зміщається убік спайок).

**Діагноз** устанавлюється при бімануальному дослідженні.

**Лікування** полягає в усуненні причини, що викликала диспозицію матки.

### Зміщення усієї матки по вертикальній площині

Припідніття матки (*elevatio uteri*) – зміщення матки догори, при якому її дно розташовується вище площини входу в малий таз,

зовнішній зів шийки матки вище інтерспінальної лінії, при піхвовому дослідженні – шийка досягається з ускладненням чи не досягається взагалі. Розрізняють фізіологічну і патологічну елевацію матки. До фізіологічної елевації відноситься припідняття матки в дитячому віці, а також при одночасному переповненні сечового міхура і прямої кишки. Патологічна елевація обумовлена пухлинами матки (фіброїд, який народжується), піхви, прямої кишки, наявністю випоту в прямокишково-матковому заглибленні.

Діагноз устанавлюється при бімануальному дослідженні. Лікування спрямоване на усунення причин даної патології.

Опущення матки (*descensus uteri*) і випадіння матки (*prolapsus uteri*) див. далі в розділі "Зміщення матки і піхви донизу".

**Патологічне нахилення (версія)** – стан, коли тіло матки зміщується в один бік, а шийка матки – у другий. Пов'язане це з тим, що крижово-маткові і кардинальні зв'язки фіксують в основному шийку матки на рівні внутрішнього зіву. При виникненні тиску чи натягу по горизонтальній площині в ділянці тіла матки (запальний процес клітковини малого таза, зв'язкового апарата, пухлини) воно часто зміщується відповідно до цього впливу, а шийка, навпаки, виявляється зміщеною в протилежному напрямку.

Антеверсія (*anteversio*) – тіло матки нахилене наперед, а шийка матки – назад. При нормальному положенні завжди наявне невеличке нахилення матки наперед. Більш різке нахилення тіла матки наперед, коли шийка своїм зовнішнім зівом звернена назад і догори, свідчить про патологічну антеверсію.

Ретроверсія (*retroversio*) – тіло матки нахилене назад і донизу, а шийка матки – наперед і догори.

Декстрроверсія (*dextroversio*) – тіло матки нахилене вправо і догори, а шийка матки – вліво і донизу.

Синістрроверсія (*sinistroversio*) – тіло матки нахилене вліво і догори, а шийка матки вправо і донизу.

**Перегин тіла матки щодо шийки.** Патологічна антефлексія матки – гіперантефлексія (*hyperanteflexio*) – патологічний перегин матки наперед, коли між тілом і шийкою створюється гострий кут (менше 70°) (рис. 2.). Таке положення матки може бути наслідком статевого інфантилізму, запального процесу в малому тазі. Клінічна картина патологічної антефлексії визначається не стільки самою аномалією матки, скільки залежить від основної причини, яка викликала цю патологію. Найбільш типовими скаргами є болі внизу живота й у ділянці крижів, порушення менструальної функції по типу гіпоменструального синдрому (гіпо-, оліго-, опсоменорея), болісні менструації. Нерідко відзначається безплідність (звичайно первинна), обумовлена зниженням функції яєчників.

**Діагноз** установлюють на підставі скарг, даних загального і гінекологічного обстеження. Виявляють невеликих розмірів матку, різко відхилену наперед, подовжену конічної форми шийку матки, вузьку піхву і сплющені піхвові склепіння.

Лікування полягає в усуненні причин, що викликали цю патологію (терапія інфантилізму, запального процесу). При наявності альгодисменореї використовують знеболюючі препарати, спазмолітики (но-шпа, бускопан), антипростагландини (напросин, індометацин), які призначаються за 2–3 дні до початку менструації. Лікувальна гімнастика, гінекологічний масаж, фізіотерапія і санаторно-курортне лікування в ряді випадків сприяють виправленню неправильного положення матки.

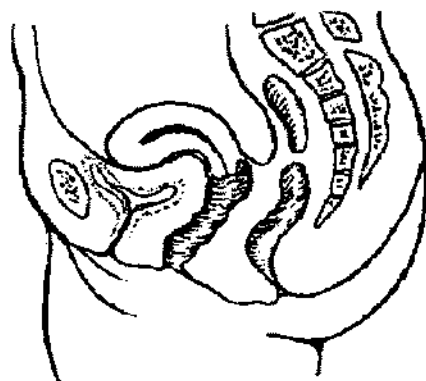


Рис. 2. Гіперантефлексія матки

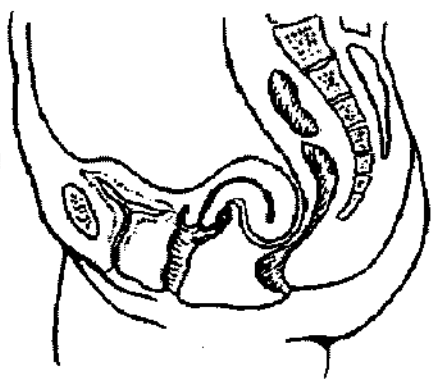


Рис. 3. Ретроверзія і ретрофлексія матки

**Перегин тіла матки назад – ретрофлексія матки (retroflexio uteri)** (рис. 3) характеризується наявністю кута між тілом і шийкою матки, відкритим назад. При такому положенні матки її тіло відхиляється назад, а шийка розташовується наперед. Якщо кут утвориться між шийкою і тілом матки, відкритий убік, то відповідно до того, до якого боку спрямоване дно матки, розрізняють *dextroflexio uteri* і *sinistroflexio uteri*. При ретрофлексії сечовий міхур залишається неприкритим маткою, а петлі кишечника виявляють постійний тиск на передню поверхню матки і задню стінку сечового міхура. У результаті при тривалому існуванні ретрофлексії може виникнути опущення статевих органів. Розрізняють рухливу і фіксовану ретрофлексію матки. Якщо при бімануальному дослідженні матці може бути додане правильне положення, то говорять про рухливу ретрофлексію (*retroflexio uteri mobilis*). При зрощеннях із парієтальною очеревиною матка, що знаходиться в ретрофлексії, утрачає свою рухливість і не може бути

виведена за допомогою ручних прийомів. Таку ретрофлексію називають фіксованою (*retroflexio uteri fixata*).

Рухлива ретрофлексія звичайно є наслідком анатомо-фізіологічних порушень в організмі жінки внаслідок зниження тону мати і її зв'язок при недорозвиненні статевих органів. Астенічна статура, загальні тяжкі захворювання, що супроводжуються вираженою втратою маси тіла, атрофічні зміни в старечому віці також сприяють виникненню ретрофлексії. При неправильному веденні післяпологового періоду в жінок, які багато народжували, можливий розвиток ретрофлексії. Тривалий постільний режим призводить до зниження тону м'язів тазового дна, а також до того, що матка легко зміщується назад переповненим сечовим міхуром, а після його спорожнювання, петлі кишечника, що потрапляють у міхурово-маткове поглиблення, перешкоджають поверненню матки в нормальне положення.

Фіксована ретрофлексія матки є наслідком запальних процесів у малому тазі і ендометріозу. Формування запального осередка в ділянці яєчників, що, як відомо, розташовуються на задньому листку широких зв'язок, призводить до виникнення зрощень між маткою і задньою стінкою таза. Ретроцервікальна локалізація патологічного процесу при ендометріозі, ураження крижово-маткових зв'язок і задньої поверхні матки викликають перифокальне запалення і фіксоване положення матки.

У багатьох жінок ретрофлексія матки (особливо рухлива) не супроводжується якими-небудь скаргами і виявляється випадково при гінекологічному дослідженні. При фіксованій ретрофлексії з'являються біль унизу живота й у ділянці крижів, порушення менструальної функції (гіперполіменорея, альгодисменорея), запори, порушення сечовипускання, білі. Можлива безплідність чи невинашування вагітності.

Сполучення ретроверзії і ретрофлексії називається ретродевіацією. При ретродевіації матки відзначається перегин її живильних судин, розташованих по бічних поверхнях органа. Спочатку перегинаються тонкостінні вени, що призводить до порушення відтоку крові, розвивається венозний застій. Останній викликає гіперполіменорею. При утворенні гострого кута між тілом матки і шийкою порушується відтік менструальної крові і розвивається альгодисменорея. Больовий синдром пов'язаний із спайковим процесом у черевній порожнині. Можуть з'являтися болі під час статевого акту. Посилено секреторну функцію (підвищена кількість білей), обумовлена застійними явищами в малому тазі. Відзначається прискорене сечовипускання і запори.

Розрізняють три ступені ретродевіації матки:

1 ступінь – нахилення матки назад зі збереженням антефлексії – ретроверзія-антефлексія матки чи ретроклінація.

2 ступінь – нахилення матки назад без вираженого кута між тілом і шийкою матки – ретроверзія.

3 ступінь – нахилення матки назад при наявності між тілом і шийкою матки вираженого кута, відкритого назад, – ретрофлексія, чи ретрофлексія-ретроверзія.

**Діагноз.** Установлюється при бімануальному дослідженні і не являє труднощів. При рухливій ретрофлексії матка виводиться в нормальне положення досить легко. Виведення ретрофіксованої матки звичайно не вдається. Диференціальна діагностика проводиться з пухлинами матки, яєчників, трубною вагітністю, ретроцервікальним ендометріозом. З додаткових методів дослідження можливе використання лапароскопії.

**Лікування.** При рухливій ретрофлексії матки, що протікає безсимптомно, лікування не проводиться.

При фіксованій ретрофлексії проводиться лікування, спрямоване на усунення основної причини захворювання (протизапальна терапія, лікування ендометріозу). Гінекологічний масаж, лікувальна гімнастика, фізіотерапія, санаторно-курортне лікування приводить до гарних результатів.

Ортопедичне лікування ретродевіації матки раніше проводилося з використанням песаріїв (моделі Годжа, Томаса), які у даний час не застосовують у зв'язку з частими ускладненнями (трофічні виразки, пролежні, запальний процес). Репозиція матки (виведення матки наперед) методом Шульце чи Кюстнера також не знайшла значного поширення в зв'язку з невисокою ефективністю.

Хірургічна корекція доцільна при наявності захворювань, що вимагають оперативного втручання (видалення пухлини, операції з приводу опущень і випадань матки) і полягає в різних модифікаціях укорочення круглих зв'язок, що можна зробити як при лапаротомії, так і більш щадячим, лапароскопічним шляхом.

Операцій, спрямованих на виправлення положення матки, запропоновано багато, однак за своїми принципами вони мало відрізняються одна від одної.

Для трансабдомінальної корекції ретродевіації матки застосовують:

1. Екзогістероплексію (вентрофіксація матки за Кохером).
2. Укорочення круглих зв'язок (за Долері-Джільямом, Бальді-Вебстером, Маком-Колом, Менге, Лангесом в модифікації Йолкіна).
3. Екстраперітонеальне пахове укорочення круглих зв'язок за Александером-Адамсом.
4. Плікація крижово-маткових зв'язок.
5. Везікофіксація (фіксація тіла матки до очеревини сечового міхура).
6. Комбінація різних методів.

Вентрофіксація матки полягає в підшиванні передньої поверхні матки до прямих м'язів живота й апоневрозу. Слід зазначити, що цю операцію частіше виконують у жінок похилого віку при опущенні і випаданні матки з додатковою операцією на піхві і промежині. Ускладнення після вентрофіксації (болі внизу живота, гіперполіменорея, атрофія м'язових елементів зв'язкового апарату, защемлення або заворот кишкового, грижа дугласового простору) обмежують застосування даного методу. І.Н. Рембез запропонував видаляти матку, а потім фіксувати культю до апоневрозу передньої черевної стінки.

Укорочення круглих зв'язок здійснюється в жінок дітородного віку, тому що після цього можна допустити настання вагітності і пологів. Вентросуспензію матки також сполучають із утрочаннями, що застосовуються для усунення опущень і випадань матки чи піхви. У таких випадках настання вагітності небажане і необхідно зробити стерилізацію. Латеральна вентросуспензія за Долері–Джільямом полягає у виведенні петель круглих зв'язок через апоневроз із подальшим зшиванням їх між собою. Операція Бальді–Вебстера (медіальна вентросуспензія) спрямована на укорочення круглих маткових зв'язок шляхом протягання їх під (чи над) власною зв'язкою яєчника і пришивання їх до задньої поверхні матки. Модифікація Мак-Кола відрізняється тим, що пришивання круглих зв'язок до задньої поверхні матки роблять субсерозно. Операція Менга полягає в укороченні медіального фрагмента круглих зв'язок за рахунок підшивання їх до передньої стінки матки. Усі ці операції нефізіологічні і практично не використовуються. Триплікація круглих зв'язок за Лангесом в модифікації Йолкіна створює більш сприятливі віддалені результати. Складені втрое круглі зв'язки підшивають до апоневрозу. У результаті досягається антеверзія і часткова елевація матки.

Укорочення круглих зв'язок через пахові канали за Александром–Адамсом становить історичний інтерес.

Плікація крижово-маткових зв'язок призводить до підтягування назад шийки, відхиленої наперед, що є суттєвим компонентом антеверзії матки. Зміцнення крижово-маткових зв'язок можливе апоневротичними шматками за В.І. Краснопольським.

Фіксація дна матки до очеревини сечового міхура (везікофіксація) може бути використана як допоміжна операція для попередження формування вузької міхурово-маткової кишені чи для реперитонізації очеревини на передній поверхні матки.

Слід зазначити, що в більшості гінекологічних відділень оперативну корекцію ретрофлексій матки проводять украй рідко. Відносними показаннями до хірургічного лікування служать альгодисменорея; диспареунія; ретрофлексія, випадково виявлена при операціях на органах малого таза; попередження спайкового процесу при операціях

на придатках чи з приводу ендометріозу, при сполученні ретрофлексії з опущеннями геніталій у молодих жінок.

До зміщень відділів матки відносять поворот матки і її перекручування.

**Поворот тіла матки разом із шийкою** навколо подовжньої осі (*rotatio uteri*) зліва направо і навпаки спостерігається при запаленні хрижово-маткових зв'язок, їхньому укороченні, наявності пухлини, розташованої позаду і збоку від матки, спайковому процесі.

Поворот матки при нерухомій шийці називається **перекручуванням матки** (*torsio uteri*). Ця патологія може виникнути при наявності односторонньої пухлини придатків або субсерозно розташованому фіброматозному вузлі.

Лікування зміщень матки навколо своєї подовжньої осі полягає в усуненні причин зміщень (лікування спайкового процесу, видалення пухлини і т.ін.).

Розрізняють також **виворіт матки** (*inversio uteri*), при якому слизиста оболонка матки звернена назовні, а серозний покрив усередину.

Існують такі форми вивороту: пуерперальна й онкогенетична.

**Пуерперальна** форма вивороту пов'язана з неправильним веденням послідового періоду (потягування пуповини і вижимання посліду з матки, яка погано скоротилася, і широко відкритому матковому зіві). Можливий мимовільний виворіт матки при її вираженій атонії. Клінічно спостерігається гострий перебіг: різкий біль внизу живота, шоківий стан, блідість шкірних покривів, кровотеча з плацентарної площадки. У деяких випадках матка, що випала, може ущемитися і тоді розвивається набряк, а потім некроз тканини. Діагноз встановлюється при огляді в дзеркалах, даних бімануального дослідження: на місці тіла матки виявляється воронкоподібне поглиблення, а в піхві знаходять пухлину, над якою пальпується кільцеподібне звуження.

**Лікування.** Вправлення матки з подальшим введенням засобів, що скорочують матку, протишовкові заходи, антибактеріальна терапія.

**Онкогенетична** форма вивороту виникає при вигнанні з матки підслизистої пухлини (фіброїд, який народжується, саркома і та ін.) із короткою погано розтяжною ніжкою. Перебіг даної форми повільний, хронічний. Переважають симптоми основного захворювання.

**Лікування.** Тільки хірургічне: абдомінальна репозиція чи піхвова екстирпація матки.

**Зміщення матки і піхви донизу.** Серед різних гінекологічних захворювань опущення і випадання внутрішніх статевих органів посідають одне з провідних місць. У жінок репродуктивного віку вони нерідко є причиною тимчасової і стійкої втрати працездатності, аж до інвалідності, сексуальних розладів і порушень дітородної функції, стають причиною психічних страждань. Частота даної патології

коливається від 5 до 30 %, а в жінок старших за 50 років зустрічається в 60–80 % випадків.

Д.О. Отт вперше охарактеризував випадання матки як генітальну грижу і підкреслив, що грижовий отвір виникає в результаті недостатності м'язів тазового дна.

Відповідно до класифікації М.С. Маліновського розрізняють 3 ступені випадання (опущення матки, неповне і повне випадання).

Опущення матки (*descensus uteri*) – таке положення органа, при якому шийка матки розташовується нижче інтerspінальної лінії, але не виходить за межі статевої щілини (I ступінь).

Неповне випадання матки (*prolapsus uteri partialis*) характеризується тим, що зміщення матки донизу збільшується, шийка матки виходить зі статевої щілини, але тіло матки знаходиться в малому тазу (II ступінь) (рис. 4).

При повному випаданні (*prolapsus uteri totalis*) уся матка виходить за межі половой щілини разом із стінками піхви (III ступінь) (рис. 5).

Сучасна, але малопоширена через свою складність, класифікація "система профілів малого тазу" дає повну характеристику стану підтримуючого апарату внутрішніх статевих органів. При цьому використовуються 6-розрядна система оцінок стану уретри, дна сечового міхура, шийки матки, дугласова простору, стінки прямої кишки і промежини.

Прийнято розрізняти: 1) опущення і випадання в жінок, що народжували, 2) опущення і випадання в жінок, які не народжували, 3) опущення і випадання в старечому віці.

На виникнення опущення і випадання геніталій впливає кількість пологів в анамнезі (трьох і більше), характер пологової діяльності (слабкість пологової діяльності, стрімкі пологи), розміри плоду (значний плід), травми пологових шляхів (розриви промежини). Ушкодження м'язів тазового дна частіше всього відбувається в результаті пологової травми, особливо оперативного генезу (накладання акушерських щипців, витягання плоду за тазовий кінець, епізіо- і перинеотомії, ручного відділення і виділення посліду). Глибокі розірвання промежини призводять до порушення цілісності і зниженню тону м'язів тазового дна. У результаті цього м'язи втрачають здатність підтримувати нормальне положення внутрішніх статевих органів і сечового міхура.

Вікове зниження тону м'язів передньої черевної стінки і тазового дна призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску, розтягу зв'язкового апарату матки і придатків. У результаті порушується топографія внутрішніх статевих органів, що і виявляється у вигляді зияння статевої щілини, опущення стінок піхви і матки, що згодом призводить до повного випадання матки.



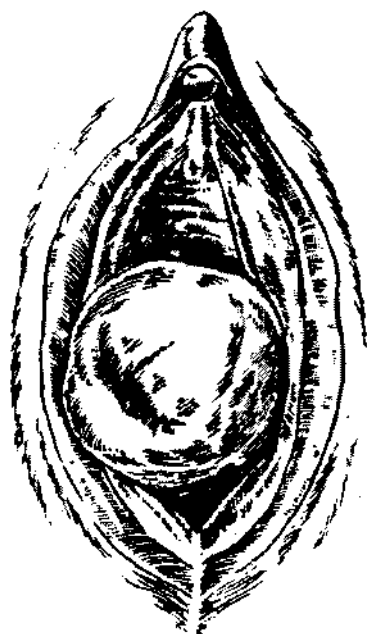


Рис. 4. Неповне випадіння матки

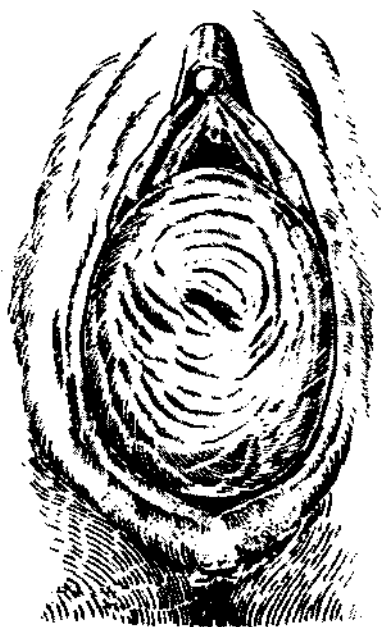


Рис. 5. Повне випадіння матки з подовженням шийки

Важка фізична праця, запори є важливими факторами, що сприяють прогресуванню опущення і випадання внутрішніх статевих органів.

Певне значення в етіології даного захворювання відіграють конституціональні чинники (порушення трофіки м'язово-сполучної тканини в дистрофіків, осіб літнього і старечого віку).

Неправильні положення матки служать початковим етапом пролапса геніталій. При ретроверзії дно матки знаходиться на осі піхви, внутрішньочеревний тиск, діючи в цьому напрямку, зміщує матку донизу.

Опущення і випадання геніталій можливе в жінок, що не народжували, і дівчат при інфантілізмі, малому куті нахилення таза, надмірній величині дугласова простору, *spina bifida* і ін. Не виключають спадковий фактор у виникненні даної патології. Уроджена гипоплазія м'язів тазового дна і порушення іннервації призводять до опущення і випадання геніталій.

Після оперативного втручання на органах черевної порожнини (абдомінальна або піхвова екстирпація матки) можливе ізольоване випадання стінок піхви (*enterocele*).

У незначній кількості випадків можливо випадання недорозвиненої піхви при відсутності матки і випадання штучної піхви, створеної із сигмоподібної кишки.

Опущення, а надалі і випадання матки, є динамічним процесом і розвивається поступово, повільно прогресує і несприятливо відбивається на загальному стані хворої.

Звичайно опущення стінок піхви починається з передньої стінки, тому що вона прикріплюється до сечостатевої діафрагми, що значно слабша за діафрагму таза. Утрачаючи природну опору в результаті розриву промежини, передня стінка піхви опускається і захоплює за собою стінку сечового міхура, утворюється грижове випинання (cystocele). Передня стінка піхви тягне за собою шийку матки, у результаті чого тіло матки відхиляється до крижів, формується ретроверзія, а потім і ретрофлексія матки. При неповному випаданні матки і фіксованій ретрофлексії шийка матки подовжується (elongatio colli uteri) і може показуватися з статевої щілини. Зв'язковий апарат поступово слабіє, і виникає опущення і випадання матки.

Опущення і випадання задньої стінки піхви нерідко спричиняє за собою опущення передньої стінки прямої кишки, при цьому утворюється її грижове випинання (rectocele).

**Клінічна картина.** Найбільш часто відзначаються скарги на прискорене болісне сечовипускання, нетримання сечі при напруженні (стресове), що зустрічається в 17–80 % хворих. При повному випаданні матки може виникати гостра затримка сечі, обумовлена перегином і стисканням уретри, що нерідко ускладнюється висхідною інфекцією сечових шляхів у зв'язку з неповним спорожнюванням сечового міхура, наявністю залишкової сечі. У результаті порушуються функції нирок і сечовивідних шляхів. При цьому відзначаються розширення й укорочення уретри, зниження її тону, розширення сечоводів і зниження їхнього тону, можуть бути органічні зміни в паренхімі нирок. При обстеженні сечовивідної системи діагностуються латентно протікаючі хронічні пієлонефрити, цистити, уретрити.

Хворі скаржаться на тягучі болі унизу живота, улоперековій ділянці і крижах наявність у статевої щілині "стороннього тіла", ускладнення акту дефекації. Ректоцеле супроводжується запорами. Часто наявне неутримання сечі та газів при кашлі і чханні.

Опущення матки і стінок піхви сприяє порушенню регіонального кровообігу в малому тазі, призводячи до венозного застою, що викликає порушення секреторної функції у вигляді надмірних білей. Можливі порушення менструальної функції за типом гіперполіменореї.

Визначаються зміни в згортачій системі крові, схильність до тромбоутворення, що виявляється у вигляді тромбозів і емболій у післяопераційному періоді.

Стінки піхви при опущенні стають сухими, нееластичними, грубими, набряклими, їхня складчастість менше виражена. У них виникають тріщини, пролежні, трофічні виразки. Внаслідок застою крові і

лімфи відбувається набряк шийки матки. Наявність пролежнів призводить до інфікування сечостатевої шляхів. Декубітальну виразку, що розташовується на стінках піхви або піхвовій частині шийки матки, необхідно диференціювати з раковою пухлиною, для чого застосовують кольпоскопію і прицільну біопсію.

Матка, що випала, набрякла, ціанотична внаслідок порушення лімфовідтоку і застою крові. Можливо защемлення матки і її вправлення не завжди здійсненне.

Створені анатомо-топографічні взаємини статевих органів викликають порушення сексуальної функції. Дітородна функція знижена через швидку евакуацію сперми, але вагітність можлива. До 16 тижнів вагітності є схильність до викиднів.

Клінічно розрізняють 5 ступенів опущення стінок піхви, матки і їхні випадання. Подібний поділ досить важливий і зручний при розв'язанні питання про характер лікування хворої.

I ступінь – початкова стадія опущення, пов'язана з частковим ослабленням м'язів тазового дна і сечостатевої діафрагми, при якому статеві щілина зієє, а передня і задня стінки піхви незначно опущені.

II ступінь – більш значне ослаблення м'язів тазового дна; опущення стінок піхви супроводжується опущенням сечового міхура і передньої стінки прямої кишки.

III ступінь – матка опущена, шийка доходить до входу в піхву.

IV ступінь – неповне випадання матки, при якому шийка виступає за межі входу в піхву.

V ступінь – повне випадання матки з виворотом стінок піхви.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу, огляду і пальпації з обов'язковим бімануальним і ректальним дослідженням, при яких оцінюють стан м'язів тазового дна.

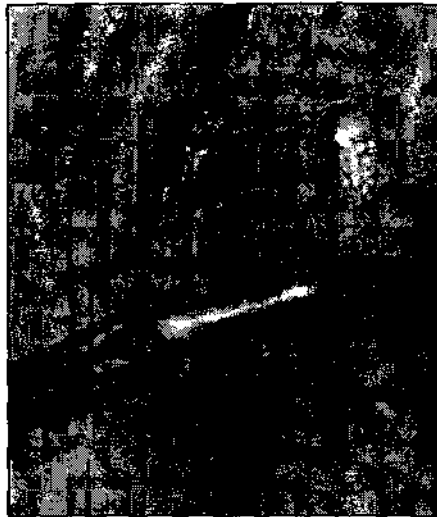
До початку огляду хворої на гінекологічному кріслі необхідно попросити її потужитися у вертикальному положенні, щоб мати уявлення про ступінь випадання статевих органів. З метою уточнення діагнозу можна захопити шийку матки кульбовими щипцями і низвести її донизу, попередньо оголивши її в дзеркалах.

Стан м'язів тазового дна визначається таким прийомом: двома пальцями (вказівними), уведеними в піхву, проводять дослідження замикаючої здатності цибулиноподібно-печеристого м'яза промежини. За ступенями випинання в передню стінку піхви введеного в уретру металевого катетера і визначають вираженість цистоцеле (рис. 6). Пальцевим дослідженням через пряму кишку визначають вираженість ректоцеле (рис. 7).

**Диференціальний діагноз** опущення і випадання стінок піхви і матки проводиться з кістою піхви, виворотом матки, народженим міоматозним вузлом.



*Рис. 6. Cystocele*



*Рис. 7. Rectocele*

При виявленні початкових форм опущення статевих органів хворі повинні бути узяті на диспансерний облік. Їм необхідно провести розширену кольпоскопію, направити до уролога для обстеження стану сечової системи.

Після обстеження хворих з опущенням стінок піхви і ступеня з метою запобігання прогресування хвороби доцільно призначити **консервативне комплексне лікування**, що містить у собі загально-зміцнювальні заходи, спрямовані на підвищення тону м'язів тазового дна і передньої черевної стінки, дієту, постійний контроль за функцією сечового міхура і кишечнику. Харчування хворої повинно бути повноцінним, корисні водні процедури. Велика роль лікувальної фізкультури. Поряд із загальними гімнастичними вправами рекомендуються вправи, що сприяють зміцненню м'язово-зв'язкового апарату тазового дна (підняття таза в сполученні з розведенням і зведенням колін, ходьба з напівприсіданням, піднімання ніг під прямим кутом до тулуба, ритмічні вправи для м'язів промежини й ін.) і черевного преса (підняття ніг вертикально лежачи, кругові рухи тулубом у вертикальному положенні й ін.). Тренування м'язів передньої черевної стінки сприяє зміцненню м'язів тазової і сечостатевої діафрагми, зв'язкового апарату матки, що забезпечує нормалізацію анатомо-топографічних взаємин органів малого таза, попереджає підйом внутрішньочеревного тиску при фізичних навантаженнях. Цьому ж сприяють тренування м'язів спини. У результаті фізичних вправ відбувається підвищення швидкості кровообігу і лимфовідтоку в судинах малого таза, зникає венозний застої.

Лікувальна фізкультура ефективна тільки в початковій стадії хвороби чи в комплексі з хірургічними методами лікування. Застосування гімнастичних вправ рекомендується також при підготовці до оперативних втручань і в ранньому післяопераційному періоді.

При перерозтягнутій передній черевній стінці доцільне носіння спеціального пояса-бандажа.

Для підвищення тону м'язів промежини проводиться електростимуляція струмами низької частоти, вібромасаж, декомпресійні впливи, лазеро- і магнітотерапія, що ефективні й у профілактиці рецидивів у післяопераційному періоді.

**Ортопедичний метод лікування** випадання матки за допомогою песаріїв (рис. 8, кольорова вклейка) у цей час майже не використовується. До нього вдаються тільки при наявності абсолютних протипоказань до оперативного лікування. До основних недоліків застосування песаріїв відносяться виникнення кольпітів, пролежнів, подальше розтягання м'язів тазового дна, носіння песаріїв вимагає щоденних спринцювань, постійного лікарського контролю.

Перераховані заходи лише до певної міри можуть сповільнити прогресування процесу опущення внутрішніх статевих органів.

Для корекції опущення і випадання геніталій найбільш широко застосовується **хірургічне лікування**. Оперативні методи, розроблені А.П. Губаревим, Г.В. Снегирьовим, Дональдом не втратили своєї актуальності сьогодні. Зараз відомо більше 500 хірургічних методів і модифікацій лікування неправильних положень жіночих статевих органів.

При виборі методу операції враховують вік хворої, загальний стан її здоров'я, особливості менструальної функції, можливість надалі настання вагітності і пологів, ступінь опущення стінок піхви і матки, наявність цисто- і ректоцеле, стан шийки матки, замикальної функції сечового міхура і прямої кишки.

Обстеження перед хірургічним лікуванням (крім загальноприйнятих методів) включає кольпоскопію, цитологічне і бактеріологічне дослідження мазків із шийки матки, уретри і піхви, аспіраційну біопсію, гістероскопію, цистоскопію, обов'язкова консультація уролога. З метою попередження післяопераційних ускладнень необхідно проводити санацію піхви, лікування запалення статевих органів, тромбозу флебіту, вчасно почати профілактику тромбоемболії.

Хірургічні методи, застосовувані для корекції опущення і випадання статевих органів, повинні відповідати певним вимогам: метод повинний бути не небезпечним, технічно нескладним, близьким до фізіологічного в плані відновлення топографо-анатомічних відносин статевих органів, забезпечувати збереження статевої і дітородної функцій у жінок репродуктивного періоду, безпосередні і віддалені результати повинні бути без рецидивів. У зв'язку з тим, що опущення

стінок піхви і матки є захворюванням жінок дітородного віку, то і його лікування повинно проводитися в цьому ж віці, оскільки регенерація тканин у молодому віці відбувається більш інтенсивно, результати оперативного лікування більш стійкі.

Усі оперативні втручання з приводу опущень стінок піхви і матки можна розподілити на три великі групи: піхвові, черевностінкові і комбіновані. Череворозтин застосовують з метою виправлення неправильного положення матки і зміцнення її в цьому положенні (вентрофіксація і вентросуспензія), піхвові ж операції спрямовані на відновлення цілісності тазового дна. Сполучення пластичних операцій на піхві і промежини з черевостінковими операціями називається комбінованими (двоетапними) втручаннями. I етап (абдомінальний) – зміцнення матки, її культі чи купола піхви після екстирпації матки апоневротичними шматками, II етап (піхвовий) – кольпоперинеолевавторопластика.

До переваг піхвового доступу відноситься можливість проведення хірургічного лікування нетримання сечі при напруженні, що трапляється при цій патології в 40 % випадків.

Існує більш докладний розподіл хірургічних операцій з приводу опущень і випадань геніталій на 7 груп:

1. Операції, спрямовані на зміцнення тазового дна – кольпоперинеолевавторопластика.

2. Операції з укороченням і зміцненням круглих зв'язок і фіксацією матки.

3. Операції, спрямовані на зміцнення кардинальних, крижово-маткових зв'язок внаслідок зшивання їх між собою.

4. Операції з жорсткою фіксацією органів, що випали, до стінок таза (лобковим кістам, крижовим, сакроспинальним зв'язуванням).

5. Операції з використанням алопластичних матеріалів для зміцнення зв'язкового апарату матки і її фіксації.

6. Операції, спрямовані на часткову облітерацію піхви (серединна кольпорафія Лефора–Нейгебауєра, піхвово-промежинний клеїзис – операція Лабгарта).

7. Радикальний спосіб – піхвова екстирпація.

Незважаючи на різноманіття різних методів хірургічного лікування, рецидиви захворювання ще зустрічаються, пов'язані як з неспроможністю відновлених м'язів тазового дна, так і з недосконалістю проведеного оперативного лікування. Хірургічне лікування, що дозволяє цілком реабілітувати хворих з опущенням і випаданням матки і піхви, має не тільки медичне, але і соціальне значення.

Зараз перевага надається операціям, виконаним піхвовим шляхом, найважливішим елементом яких є прикріплення м'язів до фасцій тазового дна. Найбільш поширення отримали такі види операцій:

1. Передня кольпорафія, кольпоперинеорафія з леваторопластиком. Ця операція показана при опущенні матки і піхви II–III ступеня для жінок будь-якого віку і відсутності ефекту від консервативного лікування при опущенні I ступеня. Рецидиви нетримання сечі після передньої і задньої пластики складають 5–20 %.

2. Манчестерська операція. У 1808 р. Дональд з Манчестера запропонував операцію передньої і задньої пластики піхви з одночасною ампутацією шийки матки. У 1915 р. Фортижил модифікував даний метод, запропонувавши з'єднувати краї розрізу передньої стінки піхви з розрізом на культі шийки матки і фіксувати кардинальні зв'язки до бічної поверхні. Показаннями служать неповне випадання матки з елонгацією шийки матки в сполученні з опущенням передньої і задньої стінок піхви, цистоцеле, ректоцеле, нетриманням сечі при напруженні. Виконується при II–IV ступені опущення матки і стінок піхви в жінок молодого і середнього віку.

3. Серединна кольпорафія за методом Лефора–Нейгебауера з кольпоперинеорафією і леваторопластиком. Рекомендується при випаданнях матки і піхви IV–V ступеня в осіб старечого віку, які не живуть статевим життям, при незмінній шийці матки і звичайно за наявності супутніх важких екстрагенітальних захворювань, що не дозволяють зробити більш складну операцію (піхвова екстирпація матки).

4. Піхвова екстирпація матки з пластиком м'язів тазового дна (операція Мейо описана в 1926 р.) проводиться при повному випаданні матки в жінок літнього і старечого віку з наявністю декубітальних виразок на шийці матки, в'ялістю м'язів передньої черевної стінки. До недоліків даного оперативного утручання відносяться рецидиви захворювання у виді ентероцеле; травматичність операції; порушення архітекtonіки малого таза; можливість збільшення порушень функцій сусідніх органів (сечового міхура й ін.) Післяопераційна летальність при цій операції складає 1,5–2 %, тому до неї треба звертатися тільки при наявності суворих показань. Застосування апаратів, що зшивають, дозволяє зменшити тривалість операції. Рецидиви нетримання сечі після піхвової екстирпації досягають 9,5–27,7 %.

Слід зазначити, що вентрофіксація і вентросуспензія в даний час майже не використовуються через виникнення рецидивів хвороби. Це пов'язане з тим, що за допомогою цих утручань не усувається основна причина захворювання – порушення цілісності м'язів тазового дна.

Операції з використанням алопластичних матеріалів (капронова сітка, лавсанова, мерселенова стрічка та ін.) вважаються перспективними в розв'язанні даної проблеми. Будучи міцним, гнучким, інертним матеріалом, вони ефективно підтримують матку і залишаються забрюшинно.

До таких пластичних операцій, що трапляються рідко, відносять-ся ушивання зовнішнього зіву шийки матки на різних рівнях (гістеро-клеїзис, стоматиклеїзис, коліклеїзис); високе, середнє і низьке уши-вання піхви (кольпоклеїзис); зшивання статевих губ (епізіоклізис).

Зазначені пластичні операції застосовуються вкрай рідко в осіб старечого віку, що мають супутню соматичну патологію, яка не до-зволяє провести радикальне оперативне лікування.

Використання ендохірургічної (лапароскопічної) корекції непра-вильних положень матки є методом вибору і може проводитися як самостійна операція або в сполученні з пластичними операціями на стінках піхви.

Вибір методу анестезії визначається віком і станом хворої, а та-кож характером самого оперативного втручання (місцева анестезія, масочний чи інтубаційний наркоз, епідуральна анестезія).

**Профілактика** неправильних положень геніталій повинна про-водитися в усі періоди життя жінки. У дитячому віці важливо стежити за своєчасним спорожнюванням кишечника і сечового міхура, оскіль-ки стан цих органів відбивається на положенні матки. Необхідно виключити фізичне перенапруження дівчат (носіння важкого). У дітородному віці профілактика аномалій положення статевих органів полягає в раціональному веденні пологів, попередженні пологового травматизму. Відновлення цілісності промежини повинно бути своє-часним і повноцінним. Необхідно суворо стежити за загоєнням рани промежини, правильною інволюцією матки. Жінкам репродуктивного періоду рекомендується уникати підняття важкого, носити бандаж і виконувати гімнастичні вправи для зміцнення тазового дна і черевно-го преса. Заборонено застосовувати працю жінок на важких роботах, жінки не повинні переносити і пересувати вагу, що перевищує грани-чні норми.

**Експертиза працездатності.** Тимчасова непрацездатність устанавлюється при оперативному втручанні на час перебування в стаціонарі і далі амбулаторно до видужання. У найближчі 6 міс. після операції необхідно виключити ті види трудової діяльності, що пов'язані з фізичним навантаженням.



## Глава 15

### ТРАВМАТИЧНІ ПОШКОДЖЕННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Травми статевих органів поза родами зустрічаються загалом досить рідко.

У залежності від характеру травми, їх можна поділити таким чином:

- пошкодження при статевому акті;
- пошкодження від проникнення до статевих органів чужорідних тіл;
- пошкодження, виникаючі по типу «падіння на кілоку»;
- пошкодження від тупої травми;
- колоті, різані та вогнепальні рани;
- пошкодження, виникаючі при лікарських маніпуляціях і операціях.

#### **Пошкодження жіночих статевих органів, пов'язані з статевим актом**

При нормально розвинених зовнішніх геніталіях дефлорація призводить до кровотечі, що вимагає хірургічного втручання у виключно рідких випадках. При недорозвинених зовнішніх статевих органах, атрофічному їх стані у жінок в немолодому віці, наявності змін, що залишилися після процесів утворення рубця та ін., розрив дівочої пливи може продовжуватися на піхву, зовнішні статеві органи і промежину. Крім пошкоджень дівочої пливи спостерігаються також пошкодження піхви, що виникають при статевому акті навіть у жінок, котрі мають регулярні статеві відносини і що народжували. Причиною цього нерідко є грубо, насильно або в незвичайному положенні проведений статевий акт.

Частіше за все розриви відбуваються в задньому склепінні, на задній стінці піхви і в бокових вагінальних склепіннях, дуже рідко на передній вагінальній стінці і в передньому вагінальному склепінні. Розриви піхви можуть проникати в навколишню клітковину, в прямокишково-маткове поглиблення і навіть супроводжуватись випадінням кишкових петель у піхву. Можливі розриви сечового міхура, кишки, уретри, промежини. Такі пошкодження більш характерні у випадках сексуального насильства над малолітніми дівчинками.

**Діагностика** розривів піхви проводиться на основі даних анамнезу, гінекологічного дослідження (пальцевого і в дзеркалах). Дослідження через пряму кишку, вагіноскопія, цистоскопія і ректоскопія можуть в багатьох випадках з успіхом сприяти з'ясуванню локалізації і розмірів пошкодження.

**Прогноз** залежить від розмірів пошкодження, крововтрати, інфекційних ускладнень.

**Лікування.** У свіжих (перші 5–6 годин) після розриву і неінфікованих випадках кращим методом лікування є зашиття рани. При пошкодженні суміжних органів (сечовий міхур, пряма кишка) зашивають відповідним чином пошкоджені органи, а потім піхву.

Техніка зашивання розриву: розрив оголюють дзеркалами на усьому протязі з'єднання країв починають з його верхнього кута. Якщо це стає неможливим, то перший шов накладається на доступній висоті, а потім, потягуючи за цю лігатуру, поступово оголюють весь розрив і надалі шви накладають вище вже накладеного, а потім і на ті частини розриву, що лежать нижче. При глибоких розривах піхви шви, що з'єднують краї рани, повинні захоплювати підлягаючу тканину, але при цьому треба дотримуватися обережності, щоб не проколоти сусідній порожнистий орган.

Якщо розрив зашитий, а кровотеча продовжується, то причиною кровотечі може бути пошкодження судини, яка скоротилася і глибоко занурилася в м'які тканини. У такому випадку необхідно розпустити край рани, захопити судину, що кровоточить в глибині і пров'язати її. Масивних лігатур застосовувати не треба. Якщо ж кровотеча все ж не зупиняється, то доводиться прошивати окремі ділянки, що кровоточать, восьмиподібним або кісетним швом. Після того, як такий шов буде накладений, туго затягнутий і зав'язаний, кровотеча з дрібних судин, що попали в шов, припиняється. При невеликій капілярній кровотечі можна спробувати зупинити її тугою тампонадою.

Якщо через отвір в задньому склепінні випала непошкоджена кишкова петля або сальник, їх вправляють в черевну порожнину, а рану, якщо немає інфікування, зашивають наглухо або залишають невеликий отвір для дренажу. При пошкодженні кишкової петлі проводять лапаротомію.

Зашивати пошкодження сусідніх органів слід тільки в тому випадку, коли рана свіжа. Якщо ні, то рану треба лише затампонувати, а операцію відкласти до того часу, коли рана зарубцюється. У сечовий міхур вводять через уретру постійний катетер, який залишають на 6–8 діб; невеликий отвір в міхурі може самостійно закритися.

### **Пошкодження від проникнення до статевих органів чужорідних тіл**

Чужорідне тіло, незалежно від того, яким шляхом і з якою метою воно було введено в статевий канал, може викликати серйозні пошкодження статевих органів. З статевого каналу чужорідні тіла можуть проникнути до сусідніх органів, тазової клітковини, черевної порожнини. У зв'язку з великою різноманітністю чужорідних тіл, якими виклика-

лися пошкодження статевих органів, доцільно розділити їх на групи в залежності від тієї мети, з якою вони були введені.

### **Чужорідні тіла, що вводяться в статевий канал з лікувальною метою**

Звичайно це вагінальні пессарії, які не були своєчасно видалені. При видаленні дуже великого пессарія іноді зустрічаються ускладнення і його доводиться розрізати. В окремих випадках застосовується хірургічне втручання, яке може знадобитися тоді, коли кільце пессарія, поступово обростаючи грануляціями з пролежня, що виник, через деякий час виявляється врослим в стінку піхви. У подібному випадку необхідно розрізати тканини понад і вздовж пессарія, що вріс в стінку піхви. Після витягання пессарія рану тампонуєть, ушивати, як правило, не доводиться за відсутністю сильної кровотечі в таких випадках.

При виконанні діагностичних або лікувальних маніпуляцій може статися відлом інструмента, що використовується. У такому випадку надто важливо видалити якомога швидше з статевого каналу уламок інструментів (зонд, канюля, шприц і т.п.) Якщо уламок інструмента залишився в матці, то його витягують, розкривши заздалегідь цервікальний канал для того, щоб можна було ввести в матку корнцанг. У деяких випадках розширення цервікального каналу металевими бужами може проштовхнути уламок ще глибше в товщу стінки або перфорувати її. У таких випадках потрібно розітнути передню стінку шийки матки, відшарувавши заздалегідь сечовий міхур, як при вагінальному кесаревому розтині.

### **Чужорідні тіла, що вводяться в статевий канал з метою викликати аборт**

Надзвичайно різноманітні ті предмети і інструменти, які вводяться в статевий канал з метою викликати викидень. Іноді цей предмет або висковзує з руки або обламається і цілком зникає в порожнині матки чи впроваджується в глибину органу або в сусідні тканини. У виняткових випадках ці уламки можуть інкапсулюватися і протягом тривалого часу не викликати ніяких симптомів. В основному залишення чужорідних тіл, що проникло в порожнину матки або через її стінку в черевну порожнину, викликає перитоніт та сепсис. Тому, якщо встановлено, що в статевому каналі залишено чужорідне тіло, його треба неодмінно екстрено видалити, вдавшись при необхідності до операції.

Виявити чужорідне тіло в матці не завжди легко. Спочатку треба спробувати відшукати чужорідне тіло зондом. Але якщо зондуванням і можна виявити чужорідне тіло, то залишається невідомим його величина, форма, місцеположення: чи знаходиться воно тільки в порожнині

матки або, перфорувавши маточну стінку, вже проникло за межі матки. Металеве чужорідне тіло легко можна виявити при рентгенологічному дослідженні. Для того, щоб точно визначити місцезнаходження чужорідного тіла, необхідно зробити декілька знімків в різних площинах, заздалегідь розташувавши в порожнині матки зонд. Якщо ні зондування, ні рентгенівський знімок не виявить в порожнині матки чужорідне тіло, то при наявності відповідних анамнестичних даних необхідно звернутися до методу гістероскопії.

Значно складніше йде справа в тих випадках, коли чужорідне тіло, перфорувавши матку, вийшло за її межі і проникло до сусідніх органів і тканин, особливо в черевну порожнину.

Металеве чужорідне тіло, що знаходиться в черевній порожнині, також виявляють за допомогою рентгенівських променів. У рідких випадках вдається знайти чужорідне тіло через черевну стінку, легше, якщо воно знаходиться в порожнині таза, особливо в прямокишково-маточному поглибленні. Тут можливо його відшукати при дворучному дослідженні. Слідую пам'ятати, що чужорідне тіло, попа-даючи в черевну порожнину, внаслідок перистальтики кишечника легко переноситься у віддалені від матки відділи черевної порожнини. В такій ситуації оптимальним в плані діагностики і лікування (видалення) потрібно вважати метод лапароскопії, однак в окремих випадках все ж доводиться вдаватися до лапаротомії.

У тих випадках, коли чужорідне тіло знаходиться в прямокишково-маточному поглибленні, його можна видалити вагінальним шляхом при допомозі кольпотомії. У інфікованих випадках може знадобитися крім видалення чужорідного тіла ще і видалення перфорованої і інфікованої матки.

### **Пошкодження, що виникають по типу «падіння на кілок»**

Ці пошкодження мають характер колотих ран, ускладнених розривом і розтрощенням тканин. Частіше за все вони виникають при падінні на гострий предмет. Предмет, що наніс пошкодження, може проникнути до статевих органів безпосередньо через піхву, промежину, пряму кишку і навіть через черевну стінку. При цьому можуть бути пошкоджені не тільки статеві органи, але і сечовий міхур, уретра, пряма кишка. «Кілок» може проникнути через вагінальне склепіння в черевну порожнину і пошкодити будь-який орган.

Відповідно великій різноманітності пошкоджень, викликаних цим виглядом травми, спостерігається і значне різноманіття клінічних симптомів.

Болі можуть бути незначними, кровотеча рясна в одних випадках і може бути малою в інших. Навіть пошкодження артеріальних судин не завжди супроводиться зовнішньою кровотечею внаслідок розтро-

щення тканин. Пошкодження органів черевної порожнини нерідко супроводяться явищами важкого шоку (больового, травматичного, геморагічного).

Розпізнавання характеру поранення базується на даних анамнезу, огляду, додаткових методів дослідження.

**Прогноз** залежить від розміру пошкодження, факту порушення цілісності органів черевної порожнини, забруднення. Травма такого типу завжди супроводиться розтрощенням тканин, тому негайне накладення швів не рекомендується, рану слід лікувати відкритим способом, що забезпечує достатній відтік раневого секрету.

### **Пошкодження від тупої травми**

Пошкодження зовнішніх статевих органів можуть бути наслідком тупої травми – удару або падіння; в результаті може утворитися відкрита рана. При травмі м'які тканини вульви бувають притиснуті до гострого краю лобкової кістки і таким чином ушкоджуються зсередини. При цьому збоку від уретри утвориться рана, що йде паралельно низхідній гілці лобкової кістки. Ці рани звичайно невеликі, але глибокі і доходять до надкісниці. Якщо пошкоджене кавернозне тіло клітора, то кровотеча буває надзвичайно сильною. Діагностика не трудна і не вимагає додаткових методів дослідження. Ушиття проводиться тонкими кетгуттовими лігатурами (№ 2–3) восьмиподібно, невеликою тонкою крутозігнутою голкою. Прошиваються тканини, що оточують навколишні печеристі тіла, проколювати які не можна, оскільки порушення їх цілісності завжди призводить до додаткової кровотрати. У разі безуспішних спроб зупинити кровотечу таким шляхом рекомендується накладення швів в цій ділянці із захопленням в шов глибоко лежачих тканин аж до надкісниці. У випадках, пошкодження області зовнішнього отвору уретри для запобігання прощиттю сечовипускного каналу потрібно вводити в нього катетер. У окремих випадках ушиття не приносить очікуваного результату, кровотеча продовжується з кожного прокола. У таких випадках накладаються кровоспинні затискачі на 24 год або виконується кліторектомія. За літературними даними пошкодження зовнішніх статевих органів тупою травмою частіше спостерігаються у вагітних.

Під впливом тупої травми в області зовнішніх статевих органів можуть виникнути підшкіряні гематоми. Гематоми вульви і піхви можуть мати місце без порушення поверхневих покривів і зумовлені розривом або розтрощенням венозних судин. Гематома являє собою крововилив в підшкіряну клітковину в області великих соромітних губ, промежини або навколовагінальну клітковину. У деяких хворих крововилив розповсюджується вище тазової фасції (надфасціальні або

супрафасціальні гематоми) і кров скупчується в клітковині параметрію, іноді підіймаючись позаду до області розташування нирок, а спереду до пупка. Частіше зустрічаються підфасціальні (інтрафасціальні гематоми), при яких кров скупчується в паравагінальній клітковині, під шкірою великих соромітних губ і промежини. Іноді крововилив розповсюджується під шкіру лобка і в область сідничних м'язів. Гематоми піхви можуть розповсюджуватися вниз до промежини або підійматися вгору в область широких зв'язок. При пошкодженні тазових фасцій утворюються змішані форми гематом. Клінічна картина досить характерна. В області травми тканини приймають синюшного забарвлення, зовнішні геніталії набрякають, значно збільшуючись в об'ємі. Хвора внаслідок напруження тканин відчуває сильний біль. Кровотеча в клітковину може бути настільки сильною, що виступають досить яскраво симптоми загальної анемії. При гематомах піхви розпізнавання трохи важче і необхідно буває вагінальне або ректальне дослідження, при якому визначається флюктуюча пухлина (при свіжих гематомах). Після організації згортка при пальпації кров'яної пухлини визначається характерний «хруст снігу». При великих розмірах пухлини жінка скаржиться на почуття напруження, тенезми і сильні переймоподібні болі.

Найбільш важко розпізнаються надфасціальні гематоми, їх можна пропустити або прийняти за параметрит.

**Терапія** при гематомах піхви або зовнішніх статевих частин диктується розмірами крововиливу. Якщо пухлина невеликих розмірів – досить обмежитися пухирем з льодом. Якщо є схильність гематоми до збільшення, слід, зробивши розріз, видалити всі згустки і накласти лігатури на судини, що кровоточать. Порожнину, яка утворюється після випорожнення гематоми або зашивають наглухо, або дрениують. При нагноєнні гематом їх широко розкривають, спорожняють і ведуть як гнійні рани.

При надфасціальних гематомах, якщо є загрозна життю кровотеча, проводять череворотин, при якому розкривають і спорожняють гематому, потім зупиняють кровотечу.

При нагноєнні і небезпеці прориву старих надфасціальних гематом їх потрібно розкрити по можливості поза очеревиною, проводячи розріз над пупартовою зв'язкою або кольпотомію, якщо пухлина дійшла до склепінь.

Розрив варикозних судин завжди супроводжується значною кровотечею. Терапія складається тільки в перев'язуванні судини, що кровоточить. При наявності великої мережі варикознорозширених судин прощиття їх наосліп може призвести до утворення значної гематоми. При лігуванні варикозних судин необхідно прагнути

відсепарувати розірвані кінці судин і перев'язати їх. Якщо пошкодження велике при значному варикозному розширенні вен, необхідно широко розкрити рану, відсепарувати конгломерат вузлів і багато разів прошити його в поперечному напрямі по відношенню до довжини великої статевої губи. Можливий альтернативний спосіб ушиття – накладення кисетного шва по периферії невеликої області, що має варикозно-змінені судини. При його затягненні судини запусівають і кровотеча припиняється.

Пошкодження статевих органів, ті, що є результатом тупої травми, часто спостерігаються при переломах кісток таза. Вони представляють звичайно важкі і складні пошкодження (відрив або розрив уретри, відрив вагінальної трубки від склепінь), часто поєднуються з пошкодженнями внутрішніх органів. Лікування цих пошкоджень, якщо вони не супроводжуються внутрішньою кровотечею або пораненням черевного органу, повинне бути консервативним і полягає в очищенні і дрениванні рани. При інтенсивній кровотечі з склепінь піхви, пошкодженій паравагінальній, параметральній і т.п. клітковині може вимагатися перев'язка магістральних судин (внутрішньої клубової артерії).

Внутрішня клубова артерія перев'язується таким чином: виконується лапаротомія. Розтинається задній листок широкої маткової зв'язки і відсувається догори. Тупо розсовують навколomatкову клітковину, оголяють біфуркацію загальної клубової артерії і внутрішню клубову артерію, що відходить від неї, яку перев'язують, як правило, кетгутувою ниткою, що проводиться під судину за допомогою голки Дешана. Орієнтиром при виявленні біфуркації загальної клубової артерії повинен бути мис основи крижі, на відстані приблизно 3см від якого проходить внутрішня клубова артерія. Необхідно враховувати, що під артерією розташована вена, яку надто небезпечно травмувати, тут же проходить сечовід, який відрізняється від артерії таким чином: артерія відходить від більш великої судини, а сечовід йде єдиним стовбуром; артерія пульсує, а сечовід виконує перистальтичні рухи; сечовід відносно легко можна захопити пальцями, при вислизанні з яких він видає характерний ляскаючий звук. Перед перев'язкою внутрішньої клубової артерії на останню накладається судинний затискач і помічником визначається наявність пульсу на нижній кінцівці, щоб уникнути перев'язки загального стовбура або зовнішньої клубової артерії.

З басейну внутрішньої клубової артерії кровозабезпечуються м'язи, кістки і органи малого таза. Дистальна частина піхви і промежина забезпечуються за рахунок русла зовнішніх статевих артерій. Тому при значних травмах цієї області перев'язка внутрішньої клубової артерії не буде мати вирішального значення.

## Колоті, різані і вогнепальні рани статевих органів

Поранення гострими предметами і інструментами або вогнепальною зброєю можуть залишити після себе прості гладкі рани м'яких статевих частин або найскладніші пошкодження не тільки статевих, але і черевних органів.

Поранення внутрішніх статевих органів зустрічаються рідко, в зв'язку з їх захищеним положенням в тазу. Лише при вагітності матка виходить з свого захищеного положення і може бути травмована. Однозначної тактики при поєднанні травми з вагітністю немає в зв'язку з різним типом можливих пошкоджень, однак у всіх випадках потрібне випорожнення матки – одномоментно (до 16 тижнів) або шляхом кесаревого розтину. За наявності супутнього пошкодження кишечника більшість авторів схиляється до видалення органу (в ранні терміни без попереднього випорожнення).

Основним в лікуванні подібних ран є їх первинна хірургічна обробка. Її мета – видалити нежиттєздатні тканини з мікрофлорою, що знаходиться у них і тим самим попередити розвиток раньової інфекції.

Розрізняють ранню первинну хірургічну обробку (ПХО) рани, яка проводиться в першу добу після поранення, відстрочену – протягом другої доби і пізню – через 48 годин після поранення. Чим раніше зроблена ПХО, тим більша ймовірність попередження інфекційних ускладнень в рани.

ПХО колотих непроникаючих ран без пошкодження великих судин і різаних ран, не проникаючих глибше за рівень підшкіряної жирової клітковини, не виконують. ПХО повинна бути одномоментною і радикальною, тобто вона повинна виконуватися в один етап і в процесі її повинні бути повністю видалені нежиттєздатні тканини. Обробка полягає в висіченні країв, стінок і дна рани в межах здорових тканин з відновленням анатомічних співвідношень. Якщо рана вузька і глибока, або є кишені, то заздалегідь рану розширюють. Товщина шара тканин, що видаляють, коливається від 0,5 см до 1 см. Після розтину рани видаляють обривки одягу, згустки крові, вільно лежачі чужорідні тіла і приступають до висічення розстрошених тканин. М'язи видаляють в межах здорових тканин. Нежиттєздатні м'язи темно-червоного кольору, тьмяні, не кровоточать на розрізі і не скорочуються при доторканні пінцетом. При проведенні обробки рани необхідна ретельна зупинка кровотечі. Якщо при хірургічній обробці рани нежиттєздатні тканини повністю видалені, рану зашивають.

Пізня хірургічна обробка виконується за тими ж правилами, що і рання, але при ознаках гнійного запалення вона зводиться до видалення чужорідних тіл, очищення рани від бруду, висічення некроти-



зованих тканин, розкриття кишень, гематом, абсцесів, щоб забезпечити безперешкодне виділення раньового секрету. Висічення тканин, як правило, не проводять через небезпеку генералізації інфекції. Надалі рана ведеться відкритим способом. При глибоких ранах після їх обробки вводиться відсмоктуючий дренаж з системою для промивання рани.

Завершальним етапом хірургічної обробки рани є первинний шов, поновлюючий анатомічну безперервність тканин. Метою його є попередження повторного інфікування рани і створення умов для загоєння рани первинним натягненням. Первинний шов накладається в першу добу після поранення. Первинно-відстрочений шов накладається в термін від 5 до 7 днів після первинної хірургічної обробки рани до появи грануляцій за умови, що не сталося нагноєння рани. Заключним етапом ПХО, відстроченим на деякий час, є вторинний шов. Його накладають на гранулюючу рану в умовах, коли небезпека нагноєння минула. Терміни застосування вторинного шва – від декількох днів до декількох місяців. Ранній вторинний шов накладається на гранулюючу рану в терміни від 8 до 15 днів. Краї рани ще жваві, висічення їх не проводять.

Пізній вторинний шов накладають через 2 тижні, коли сталися рубцеві зміни в краях і стінках рани. Зближення країв, стінок і дна рани в таких випадках неможливо, тому проводять мобілізацію країв рани і висічення рубцевої тканини. Свідченням до терміну накладання вторинного шва є нормалізація температури тіла, складу крові, задовільний загальний стан хворого, а з боку рани зникнення набряку і гіперемії шкіри навколо неї, повне очищення від гною і некротичних тканин, наявність соковитих і яскравих грануляцій.

Застосовуються різні види швів, але незалежно від вигляду шва необхідно дотримувати основне правило: в рані не повинно залишатися замкнених порожнин, кишень. Адаптація країв і стінок рани виконується максимально. Шви повинні бути такими, що знімаються. У зашитій рані не повинні залишатися лігатури не тільки з матеріалу, що не розсмоктується, але і з кетгута для уникнення нагноєння. При ранніх вторинних швах грануляційну тканину необхідно зберігати, що спрощує техніку операції і зберігає бар'єрну функцію грануляційної тканини перешкоджаючої поширенню інфекції в навколишні тканини.

### **Обробка вогнепальних ран**

Вогнепальні рани займають серед пошкоджень особливе місце. Рани обробляються на основі спеціальних правил:

1. Вогнепальна рана завжди забруднена, при цьому завжди є значне пошкодження тканин, що розташовані навколо раневого каналу.

2. Вогнепальні рани висікаються таким же чином, як і інші рани, при чому звичайно розтинається і раневий канал. Зруйнована тканина видаляється, і в раневий канал вводяться дренажі для активної аспірації.

3. Після висічення рани шкіра не закривається, а при сприятливих умовах рана тільки зменшується декількома ситуаційними швами; при цьому треба стежити за тим, щоб шкіра не натягувалася і не перешкождала стоку раневого секрету. У разі необхідності в освіжену вогнепальну рану вводяться дренажі для попередження застою секрету з раневої поверхні.

4. Після первинної обробки починається профілактична антибактерійна терапія.

Лікування в перші дні складається в створенні спокою, місцевому застосуванні холоду, притискаючої пов'язки. Обробку рани на слизових раціонально провести йоддицеріном після промивання антисептичними розчинами (фурациліну, ріванолу, бетадину). Йоддицерін має фунгіцидну, протимікробну, протівірусну активність, виявляє також хорошу протинабрякову, антинекротичну і антиоксидантну дію. Перевага препарату полягає в тому, що він проникає глибоко в тканини, де надає бактерицидну і бактеріостатичну дію. З 3–4 дня після стихання болю призначають теплові процедури. Поєднання таких симптомів як біль, висока температура тіла, набряк служать свідченням до негайної ревізії рани.

**Сучасні уявлення про лікування хірургічних інфекцій** передусім засновуються на принципах антисептичної хірургічної обробки гнійного вогнища, антибактерійній терапії і місцевому лікуванні осмотично активними мазями на водорозчинній основі. Антибактерійна терапія переважніше у вигляді лімфотропного введення препаратів, для створення більш високої концентрації лікарського агента у вогнищі. Дренування рани виконується за допомогою перфорованих дренажів.

У цей час широко розвивається метод сорбційно-аплікаційної терапії для лікування інфікованих ран. Аплікаційна сорбція є методом місцевої сорбційної детоксикації, заснованому на витяганні токсичних метаболітів, мікробних клітин і бактерійних токсинів з раньового секрету. Для аплікаційної сорбції використовуються вуглеводмінеральні сорбенти СУМС-1, СУМС-2і.

У 1 фазі раньового процесу необхідне видалення гною, некротичних тканин, зменшення набряку, антибактерійна терапія. Для видалення з рани гною, продуктів некролізу, ексудату застосовують дренажі, гіпертонічні розчини. З метою некролізу використовуються протеолітичні ферменти. Для боротьби з інфекційним процесом рану

промивають антисептичними розчинами. Для видаленні некротичних тканин застосовують промені лазера, кавітацію, при вираженому некроті виконують некректомію. У цей період перев'язки виконуються 2 рази за добу.

При переході раньового процесу в фазу репаративної регенерації застосування засобів фізичної антисептики і протеолітичних ферментів протипоказане, тому що вони сповільнюють регенерацію тканин. Перев'язки проводять рідше, застосовують пов'язки з мазями, що містять засоби, поліпшуючі регенерацію тканин: метілурацилова мазь, солкосеріл, олія обліпихи, шипшини і т.п. Для лікування повільногранулюючих ран хороший ефект надає куріозін з розрахунку 1 крапля на 1 см<sup>2</sup> поверхні рани. Куріозін активує фагоцитоз, прискорює процес утворення грануляційної тканини. Зближують краї рани смужками лейкопластирю. При повному стиханні запального процесу застосовують ранній або пізній вторинний шов.

Для догляду за ушитою або гранулюючою раною промежини раціонально використати фізіотерапевтичні методи лікування. Світлолікування апаратом БОД-9, лазеротерапія апаратом АЛТ, СВЧ-терапія області травми дозволяє значно активізувати репаративні процеси, знизити частоту раньових ускладнень.

## **Пошкодження, що виникають при лікарських маніпуляціях**

### **Поверхневі пошкодження**

Ці пошкодження являють собою звичайно поверхнєве поранення м'яких тканин і зумовлено введенням дзеркал, при введенні пессаріїв, зісковзуванні або зриві кульових щипців і т.п.

*Лікування* надто просте, обробка рани, тампонада, накладення швів. Такі пошкодження, як правило, не ведуть до серйозних ускладнень за винятком тих випадків, коли залишаються нерозпізнаними.

### **Пошкодження органів черевної порожнини**

Велике значення мають пошкодження, що виникають при лікарських маніпуляціях (гінекологічний масаж, виведення ретрофлексованої матки та ін.) в глибині статевої сфери і особливо в черевній порожнині. Сюди відносяться випадки крововиливу з розірваних очеревинних тяжів і спайок, з фолікула, що лопнув, або жовтого тіла. У більшості подібних випадків лікування обмежується консервативними заходами – спокій, холод на живіт, засоби, сприяючі активації коагуляції. При відсутності ефекту терапії, що проводиться, необхідно вдаватися до розтину черева.

Негайного оперативного втручання вимагають випадки розриву придаткової пухлини при лікарській маніпуляції (піосальпінкс, тубоо-

варіальний абсцес, ендометріоїдна пухлина і ін.). Об'єм оперативного лікування залежить від характеру утворення – від ушиття яєчника (розрив функціональної кісти) до екстірпації матки з придатками (при онкологічному захворюванні).

### Перфорація матки

Частіше за все перфорація матки відбувається при виконанні штучного аборту і при видаленні залишків плідного яйця у жінок з мимовільним або кримінальним викиднем, але прорив матки може трапитися і при діагностичних вишкрібаннях слизової оболонки матки, гістероскопії, введенні внутрішньоматкового контрацептиву.

Штучний аборт є самою поширеною гінекологічною операцією. Незважаючи на уявну простоту і швидкість виконання, він таїть в собі велику небезпеку, про що чудово знають досвідчені фахівці і забувають молоді починаючі лікарі. Перфорація стінок матки відноситься до одного з самих серйозних ускладнень цієї операції. Частота прориву матки коливається від 0,03 % до 1 %. Повністю ліквідувати це ускладнення неможливо. Підвищивши кваліфікацію лікаря, чітко обмеживши терміни вагітності, вибравши найбільш раціональну методику втручання, не можна впливати на такі чинники ризику, як вік жінки, попередні захворювання статевого апарату, гіпоплазія матки, міома, вади розвитку та ін. Визнання ведучої ролі морфологічних змін тканин матки не повинне заспокоювати лікаря, роззброювати його перед фатальною неминучістю подібного ускладнення. Навпаки, воно повинно мобілізувати увагу лікаря, що оперує, перед кожним внутрішньоматковим втручанням. Якщо при цьому не вдається запобігти травми, то максимальна зосередженість допомагає лікареві своєчасно розпізнати її.

Прорив матки може відбуватися на будь-якому етапі операції: при зондуванні матки, розширенні цервікального каналу, випорожненні матки. Розрізняють неускладнені перфорації (без пошкодження сусідніх органів) і ускладнені (з травмами кишечника, сальника, сечового міхура, придатків матки і ін.). Перфорації, зроблені маточним зондом, відбуваються рідко (2–5 %), представляють найменшу небезпеку, тому що звичайно не супроводяться значною кровотечею і травмами суміжних органів. Розширювачами Гегара травма наноситься трохи частіше (5–15 %), перфораційний отвір звичайно локалізується в надпівовій частині шийки матки, перешийку і нижньому відділі тіла матки. При цьому значно частіше спостерігається внутрішньочеревна кровотеча або гематома між листками широкої маточної зв'язки. Перфорації стінки розширювачами Гегара сприяє надмірний перегин тіла матки вперед або до заду, на якому лікар не фіксував уваги. Груба і поспішна дилатація каналу шийки матки без використання всіх номерів розши-

рювачів, навіть не приводячи до перфорації матки, може сприяти травматизації м'язового шару в області внутрішнього маткового вічка. Надриви вічка можуть супроводитися значною кровотечею з шийчного каналу або призводити до несприятливих віддалених наслідків – формуванню істміко-цервікальної недостатності.

До найбільш частих і небезпечних проривів призводять маніпуляції кюреткою або абортцангом (80–90 %). При цьому перфораційний отвір звичайно розташовується у верхній частині матки (дно, передня, задня і бічні стінки), рана може мати значні розміри і супроводитися значною кровотечею. Найбільшою небезпекою при прориві матки кюреткою і особливо абортцангом є травматизація органів черевної порожнини.

Про перфорацію потрібно думати в тих випадках, коли інструмент раптово йде на велику глибину, як би провалюється, не зустрічаючи опору стінки матки. У цей момент настійно рекомендується припинити всі маніпуляції, «завмерти», не витягуючи інструмента з матки, і спробувати через черевну стінку пропальпувати його кінець. Ця проста дія допомагає діагностувати перфорацію майже у всіх випадках. Якщо операція проводиться під місцевою анестезією, то на можливість прориву матки вказує раптовий різкий біль. Ускладнені випадки завжди розпізнаються при витяганні з матки сальника, петлі кишки, яєчника і т.п. І, нарешті, уважне спостереження медичного персоналу за станом жінки в перші часи післяопераційного періоду допомагає запідозрити травму матки, не розпізнану в момент виконання аборту. Ознаки наростаючої внутрішньої кровотечі або перітонеальних симптомів примушують лікаря зробити відповідне обстеження і поставити правильний діагноз.

В усіх випадках прориву матки під час виконання аборту показаний череворозтин, ретельний огляд всіх відділів матки і ревізія всіх прилеглих органів малого таза і кишечника. При виявленні невеликого дефекту стінки матки об'єм операції обмежується зашиттям рани після зсічення її країв. Заздалегідь через перфораційний отвір необхідно зробити вишкрібання слизової оболонки стінок матки, якщо не вдається це виконати звичайним доступом, щоб попередити залишення частин плідного яйця.

При наявності великих або множинних дефектів стінки з пошкодженням судинних пучків, з утворенням гематом в параметрії доводиться проводити надпівову ампутацію, а в окремих випадках – екстірпацію матки. Об'єм операції розширюють і в тих випадках, коли пошкодження матки відбувається у жінок з міомою або аденоміомою.

У разі ускладненої перфорації матки оперуючий гінеколог може зустрітися з невеликими пошкодженнями сечового міхура, кишки,

сальника, з якими він може справитися самостійно. Однак, виявивши обширні травми суміжних органів малого таза або черевної порожнини, гінеколог зобов'язаний вдатися до допомоги відповідних фахівців. Екстремальні ситуації, особливо ятрогенного походження, легше попередити, ніж ліквідувати їх наслідки.

При планомірній ревізії органів черевної порожнини з приводу перфорації матки можна виявити:

1) пошкодження судин; гематому сальника без крововиливу в черевну порожнину; сальникову судину, що кровоточить; гематому брижі; судину брижі, що кровоточить; відрив брижі від кишкової стінки; підсерозну гематому кишечнику;

2) пошкодження кишкової трубки у вигляді: удару кишечнику, проникаючого поранення кишечнику, крапкового поранення, зіяючого різаного або рваного поранення;

3) забруднення сусідніх дільниць очеревини кишковим вмістом;

4) запалення очеревини тієї або іншої давності.

**Гематома сальника.** Якщо, оглядаючи сальник, ми знаходимо на ньому гематому і вона розташована з краю, то край, після перев'язки його відсікається. Якщо ж гематома розташована в центрі сальника, то при помірному об'ємі вона захоплюється і відсікається після перев'язки судин. Значних же розмірів гематоми відсікаються, після чого зашивається щілина, що утворилася в сальнику.

**Пошкодження брижі кишки.** Невеликі гематоми брижі, що не збільшуються на наших очах і не порушують живлення кишки, залишаємо без втручання. Якщо ж вони збільшуються, то надалі механічно порушують живлення прилеглої кишкової дільниці. Ця небезпека збільшується внаслідок запального випотівання між листками брижі у разі інфекції, що приєдналася. Наростаючі гематоми брижі, які загрожують життєдіяльності кишки, вимагають резекції відповідної ділянки кишки. Якщо брижа відірвана, то з розмірами відриву росте небезпека омертвіння кишки. Невеликі розміри, що не перевищують 1 см при відсутності травми кишкової трубки, дозволяють нам обмежитися інвагінацією і обшиттям в два поверхи відірваної ділянки кишкової трубки, після чого закривається щілина в брижі. При відриві брижі довжиною понад 1 см показане видалення відповідної дільниці кишкової трубки.

**Пошкодження кишечнику.** Невелику субсерозну гематому кишкової трубки впроваджують в кишкову стінку, оточивши її однопверховим кисетним швом. При великих розмірах, так само як і при пошкодженні серозного покриву, кінці кишкової трубки, що приводить та відводить, складаються по типу двостволки, покриваючи таким чином, дефекти за рахунок сусідньої дільниці. Це ніяким чином не повинно відбитися на ширині просвіту. Можна перитонізувати дефект

серозної оболонки за рахунок сальника у вигляді пластинки, переважно вільної. Крапкові ранки кишки без випадання слизової оболонки і невеликі поранення з випаданням, надійно закривають одноповерховим кисетним швом. У міру того як поранення наближається до типу різаної рани, доводиться зашивати її двоповерховим швом, причому перший, безперервний кетгутовий шов захоплює всі шари кишкової стінки, другий же вузлуватий – капроновий (шовковий) – серозно-м'язовий шар. Щоб уникнути звуження просвіту кишки, великі рани зшивають в поперечному напрямі. Повна перерізка кишкової трубки при цілості бриж, допускає круговий двоповерховий шов, звичайно після видалення країв рани.

**Пошкодження сечових шляхів.** Пошкодження у вигляді повного і неповного розриву стінок сечовипускного каналу можуть бути результатом травми, при операції видалення кісти передньої вагінальної стінки. Якщо розрив стінки сечовипускного каналу повздожній, то його зашивають на катетері декількома тонкими кетгутовими швами. Складніше операція, якщо сечовивідний канал розірваний на всьому поперечнику, внаслідок чого центральний кінець його вислизає углиб рани, де його важко відшукати. У таких випадках сечовий міхур розкривають і ретроградно вводять катетер в уретру з сечового міхура. Після того як пошкоджені кінці уретри будуть знайдені, їх зшивають кетгутовими нитками. У післяопераційному періоді сечу відводять постійним уретральним катетером на протязі 4–5 діб.

Травми сечового міхура можуть бути повні і неповні. Неповні діагностуються при огляді області рани. М'язові волокна сечового міхура як би «розпушені», мають більш темний колір; через дефект в м'язовому шарі просвічує слизова оболонка сечового міхура. Пошкодження усувається накладенням тонкого кетгутового шва. Шви накладаються так, щоб не проколоти слизову оболонку, інакше кетгутова нитка попаде в порожнину пузиря, на ній будуть зсідати солі, що надалі може бути причиною утворення каменя сечового міхура. При виникненні ускладнень в діагностиці травми сечового міхура необхідно в порожнину останнього ввести стерильний ізотонічний розчин, забарвлений індігокарміном. Підтікання забарвленої рідини в нетиповому місці підтвердить діагноз.

Проникаючі поранення сечового міхура ушиваються окремими тонкими кетгутовими міцними лігатурами в два поверхи, причому шви глибокого поверху не повинні проникати через слизову оболонку в порожнину сечового міхура. Інтервал між лігатурами біля 1 см. У післяопераційному періоді на 5–6 діб сеча виводиться катетером Фолея. Найбільш складне відновлення цілості задньої стінки сечового міхура в зв'язку з можливістю ушиття гирл сечоводів.

Після ушиття пошкодження такої локалізації необхідна хромоцистоскопія.

Для попередження травмування матки під час виконання аборту необхідно:

- не виконувати операції при термінах вагітності, що перевищують 12 тиж.;

- обов'язково здійснювати бімануальне дослідження безпосередньо перед втручанням для точного орієнтування в розмірах і положенні матки;

- ні в якому разі не нехувати обережним зондуванням, за допомогою якого визначається довжина порожнини матки і напрям каналу шийки матки;

- дбайливо проводити розширення шийчного каналу розширювачами Гегара в суворій відповідності до номерів; ригідні шийки необхідно готувати попереднім введенням спазмолітиків або простагландинів;

- евакуацію плідного яйця при терміні вагітності, що не перевищує 8 тиж, бажано здійснювати з допомогою вакуум відсоса; в окремих випадках діяти кюреткою, а абортцанг використовувати тільки для видалення частин, що відшарувалися.

- проводити операцію під адекватним обезболенням не тільки в інтересах жінки, але і з метою створення сприятливих умов для роботи лікаря.

Перфорацію матки можна зробити під час діагностичного вишкрібання, що виконується в зв'язку з підозрою на злоякісну пухлину. При глибокому ураженні м'язового шару раковим процесом прорив здійснюється без особливого зусилля лікаря, що оперує. Для кращої орієнтації в стані порожнини матки перед діагностичним вишкрібанням бажано провести гістероскопію. Отримана інформація дозволить взяти зішкріб тканини прицільно, з максимальною обережністю і, що не менш важливо, абластично.

Перфорація матки може бути ускладненням внутрішньоматкової контрацепції. Частіше за все вона відбувається безпосередньо в момент введення контрацептива, особливо якщо його проводять відразу після аборту. Однак прорив стінки матки може відбуватися спонтанно, що залежить від форми контрацептива. При введенні Т-образного контрацептива частота перфорації матки становить 0,3 /1000, а при введенні петлі Ліпса – збільшується до 1,2/1000.

Прорив матки, навіть призначений моментом введення внутрішньоматкового контрацептива, не завжди легко розпізнати. Існують так звані німі перфорації що виявляються не відразу. Ще важче поставити діагноз спонтанної або вторинної перфорації.

Лікар зобов'язаний подумати про можливість перфорації матки, якщо в момент введення контрацептиву жінка відчуває різкий біль.



Передбачити можливість цього ускладнення можна і в тих випадках, коли сильні переймообразні болі, не припиняючись, тримаються протягом декількох днів після введення. Повторну перфорацію можна запідозрити, якщо жінка скаржиться на постійні нерізкі болі в нижніх відділах живота, в той час як вона не помічала контрацептиву, що був вигнаним, а лікар не виявляє ниток ВМК у піхві.

Виражені клінічні ознаки внутрішньої кровотечі виявляються не часто. Симптоми обмеженого або розлитого перитоніту з'являються досить пізно, внутрішнє гінекологічне дослідження не дає чітких свідочств на користь перфорації, що відбулася. Тому першорядне значення набувають сучасні апаратні методи діагностики: ультразвукове дослідження, лапароскопія.

Точно діагностувати повну і неповну матки контрацептивом можливо за допомогою УЗД. Неповна перфорація матки краще визначається у II фазі менструального циклу. Вихід внутриматкового контрацептиву за межі М-еха свідчить про неповну перфорацію матки. Про повну перфорацію говорить розташування контрацептиву поза маткою.

Підтвердивши проникнення ВМК в черевну порожнину, необхідно приступити до хірургічного видалення його. Під час операції ретельно оглядають матку і в залежності від виявлених змін вирішують питання про видалення або збереження її. Рання діагностика перфорації матки і своєчасне оперативне лікування забезпечують збереження матки. Тривале перебування ВМК в черевній порожнині приводить до пролежнів, розвитку запального і злукового процесу, кишкової непрохідності. Некротичні і запальні зміни стінки матки є прямим свідченням до її видалення.

### **Знеболювання**

Для ушиття неглибоких травматичних пошкоджень можна використати інфільтраційну і інфільтраційно-провідникову анестезію. Серед всіх видів анестезії місцева є найбільш безпечною. Підготовка хворих, яким має бути хірургічне втручання під місцевою анестезією, не повинна відрізнятись від підготовки хворих до операції під інгаляційним наркозом, оскільки в кожному окремому випадку не виключена необхідність переходу до більш глибокого знеболювання. Найбільш вжитковим анестетиком є новокаїн в концентраціях 0,25–0,5 %. Для підвищення ефекту анестезії і для зменшення крововитрати безпосередньо перед вживанням в розчин додають 4–8 капель 1 % р-ра адреналіну на кожні 100 см<sup>3</sup> анестетика.

При пошкодженнях в межах шкіри і підшкіряної клітковини використовується інфільтраційна анестезія. При більш глибоких пошкодженнях, що вимагають ушиття піхви, глибоких м'язових пластів раціональ-

но використати пудендальну (інфільтраційно-провідни-кову) анестезію. Для блокади пудендального нерва з обох сторін вводять анестезуючий розчин посередині відстані між сідничим бугром і зовнішнім краєм сфінктера прямої кишки. Знеболювання досягається віялоподібним просуванням голки на глибину 6–7 см. Кількість розчину, що вводиться, коливається в межах 40–50 мл на кожному боці.

Протипоказання до застосування місцевої інфільтраційно-провідникової анестезії: гострі запальні захворювання статевих органів на тлі яких наступила травма; запальні зміни в тканинах; інтенсивна кровотеча, що вимагає невідкладної допомоги.

При наданні допомоги дітям, а також при глибокій або обширній травмі показане внутрішньовенне знеболювання або ендотрахеальний наркоз.

### Травми у дітей і підлітків

Фахівці з гінекології дітей і підлітків, як правило, мають справу з наслідками механічної травми (частіше це різні варіанти впливу тупими предметами). Травма статевих органів у дівчаток зустрічається частіше, ніж у хлопчиків.

Травматизація дівчат стає можливою внаслідок анатомо-фізіологічних особливостей і психологічної своєрідності дітей та підлітків, через відсутність належного нагляду з боку дорослих.

Основні чинники, що визначають частоту і характер пошкоджень:

- недостатня вираженість підшкіряножирової клітковини, яка у дорослих жінок здатна амортизувати механічні навантаження, удари;
- рихле з'єднання покривного епітелію з підлягаючими тканинами, що сприяють легкому виникненню і швидкому поширенню гематом, а також обширному відшаруванню тканин під впливом зміщуючих умов;

- тонкий епідермальний пласт, який у дівчаток погано виконує роль механічного захисту, легко осадняється, злущується, стаючи вхідними воротами для інфекції.

- психологічні чинники дитини: рухливість, імпульсивність, схильність до витівки і експериментування.

**Діагностика.** Особливість дослідження дитини з травмою зовнішніх геніталій полягає в необхідності виконання всіх етапів під загальною анестезією. Загальне знеболювання є обов'язковим при обширних пошкодженнях, а у маленьких дівчат – незалежно від обширності рани. У старших дівчаток (понад за 12 років) при умові невеликих і неглибоких пошкоджень можна обмежитися місцевою інфільтраційною анестезією.

Безсумнівно, що травми статевих органів супроводить первинне інфікування. Рани статевих органів у дівчаток, як правило, поверхне-

ві, тому первинну хірургічну обробку виконують без висічення країв і дна рани. Туалет шкіри, вульви і промежини, видалення волосся проводять, прикривши рану стерильним матеріалом. Після промивання рани розчином антисептика, видалення згустків крові, приступують до зашиття рани, ретельно дотримуючи топографію.

Якщо рана обширна і явно не забруднена, а з моменту травми пройшло не більше 12–24 год, то накладають первинний шов. У разі розриву прямої кишки накладення швів починають з проксимального кінця рани на слизову оболонку кишечника, потім відновлюють цілісність фіброзної тканини і задньої стінки піхви. При роботі поблизу уретри слідує на час зашиття залишати катетер, а при маніпуляціях на задній стінці піхви доцільно введення в ампулу прямої кишки розширювача Гегара (№10–14).

Запізніле (більш ніж 24 год) звернення до лікаря або наявність безперечних ознак інфекції (біль в рані, місцева гіперемія, набряк, флюктуація, підвищення температури тіла, тахікардія і т.п.) диктує іншу тактику. Після ліквідації затіків, кишень, видалення некротизованих ділянок створюють хороший стік. Рани ведуться відкритим способом. Після очищення рани, появи грануляції накладають ранній вторинний шов (без руйнування грануляції). Така можливість з'являється через 7–14 днів.

У ході первинного огляду може бути виявлена не відкрита рана, а гематома. На невелику гематому з непошкодженою поверхнею накладають пов'язку, що давить, і в перші години застосовують холод (по 15 хв через кожні 10 хв). Велика або наростаюча гематома підлягає розтину з подальшим видаленням згортків і лігіруванням судин, що кровоточать, залишають дренаж.

У допубертатний період внаслідок автомобільної травми можуть спостерігатися поперечні розриви піхви. Лікувальна допомога полягає в зупинці кровотечі методом ушиття або тампонування, заключні реконструктивні етапи хірургічного лікування відкладають до настання підліткового віку (коли поліпшується розтягнення тканин).

### **Судово-медична експертиза**

Особливо потрібно виділити пошкодження статевих органів при статевих злочинах.

При звертанні потерпілої в медичну установу лікар повинен своєчасно надати допомогу в повному об'ємі. При цьому, якщо виникає підозра на з'валтування, необхідно взяти мазки на наявність сперматозоїдів і гонококів. При свідченні необхідно брати мазки з порожнини рота, прямої кишки. Взяття мазків повинне бути зафіксоване в медичних документах – історії хвороби, журналі при-

йимального відділення з вказівкою прізвищ що були присутнім при цій процедурі: іншого лікаря, фельдшера, медичної сестри. *Гінекологічний огляд у разі сексуального посягання необхідно проводити тільки в присутності іншого лікаря або фельдшера, медичної сестри.* Необхідно звірити особистість оглянутої з паспортом або документом з фотографією. Огляд осіб, що не досягли 16 літнього віку, проводять при пред'явленні свідоцтва про народження і в присутності батьків або дорослих, що замінюють їх (осіб тієї ж статі).

Лікар при звертанні постраждалої повинен поставити діагноз, виходячи із загальноприйнятого поняття про нього, як короткого медичного висновку про стан здоров'я, вираженого суворою мовою нозологічних форм. Наприклад: «Свіжий розрив дівочої пліви», «Гематома великих статевих губ». У той же час діагноз: «Стан після зґвалтування» неправомірний, оскільки зґвалтування – це юридичне поняття і кваліфікується судово-слідчими органами.

Після надання першою медичною допомогою лікар повідомляє про подію, що трапилася, до органів міліції.

У тих випадках, коли немає свідчення для надання медичної допомоги (немає кровотечі і інших загрозливих життю станів) без постанови слідчих органів дитину оглядати не треба, а батькам необхідно порадити не проводити гігієнічних заходів в області промежини, не прати нижню білизну і одразу звернутися до міліції.

## Глава 16

### НЕПЛІДНИЙ ШЛЮБ

Безплідним вважається шлюб, при якому відсутня вагітність протягом більше ніж 1 рік регулярного статевого життя без застосування контрацептивних засобів. У цей час частота безплідних шлюбів складає більше 20 %, причому в 50 % випадків наявна жіноча безплідність (відсутність здатності до запліднення в жінок), у 40 % випадків – чоловіча безплідність (відсутність запліднюючої здатності в чоловіків), у 10 % випадків зустрічаються змішані форми.

#### Жіноча безплідність

Жіноча безплідність – дуже важлива і досить складна медико-соціальна проблема.

Дотепер залишається малорозробленим і спірним питанням етіопатогенезу жіночої безплідності, що спричиняє відомі труднощі в проведенні лікувальних заходів.

У даний час виділені такі основні варіанти безплідності в жінок:

- 1) трубно-перитонеальна безплідність;
- 2) ендокринна безплідність;
- 3) імунологічна безплідність;
- 4) маткова форма безплідності, обумовлена анатомічними порушеннями матки і піхви.

**Трубно-перитоніальна безплідність.** Питома вага порушень прохідності маткових труб в етіологічній структурі жіночої безплідності складає 35–40 % (рис. 1). Трубно-перитонеальна безплідність є причиною перенесених запальних захворювань придатків матки й очередини малого таза. Слід зазначити, що запальні захворювання жіночих статевих органів у даний час дуже часто протікають субклінічно і багато жінок не відзначають цю обставину при зборі анамнезу. У той же час запальний процес супроводжується активним розвитком фіброзних елементів, що спричиняє звуження чи облітерацію маткової труби, появу перитубарних і яєчникових спайок. Зазначені порушення перешкоджають проникненню і пересуванню яйцеклітини по матковій трубі, що і є основною причиною безплідності.

Крім механічних змін маткових труб частим ускладненням запальних захворювань є їхні функціональні розлади, і як наслідок – порушення транспорту гамет, що призводить до безплідності.

Слід зазначити, що скорочувальна функція маткових труб також перебуває під складним гормональним контролем. Гормони можуть

змінювати активність своєї дії на скорочувальну здатність різних відділів маткових труб залежно від їхнього вихідного рівня і співвідношення з іншими біологічно активними речовинами.

Спайковий процес у черевній порожнині і маткових трубах найбільш виражений після перенесеної гонореї, що на відміну від банальної інфекції часто призводить до повної облітерації просвіту труб. На додаток до цього запальний процес супроводжується вираженими гемодинамічними змінами в маткових трубах, що порушує їхню перистальтичну активність. Крім того, сакто-гідросальпінкси, що виникають, призводять до атрофії війок вистилаючого епітелію, перерозтягання мускулярних елементів маткової труби, що робить останню неповноцінною в плані просування гамет навіть за умови збереження їхньої прохідності.

Багаторічна практика свідчить про значну частоту безплідності після штучного аборту. Вишкрібання матки може викликати облітерацію устів маткових труб унаслідок механічного ушкодження ендометрію в цій ділянці.

Не можна не відзначити в структурі причин порушення прохідності маткових труб так звану післяопераційну перитонеальну форму безплідності. Перенесені в минулому операції на органах малого таза в більшості випадків супроводжуються вираженим спайковим процесом, що призводить до порушення функції маткових труб і яєчників.

До трубної безплідності можуть призвести пухлини матки і яєчників, внаслідок механічного здавлювання труб і порушення їхньої функції.

Перитонеальна форма безплідності обумовлена спайковим процесом в ділянці внутрішніх статевих органів при прохідних маткових трубах. При цьому наявні зрощення призводять до анатомічних і функціональних порушень маткових труб і яєчників, у результаті чого виникає безплідність.

Однією з найбільш частих причин виникнення перитонеальної форми безплідності є ендометріоз. Крім того, ендометріюїдні імпланти продукують велику кількість простагландинів, що призводять до порушення перистальтики маткових труб, знижують їхню транспортну функцію, "притягають" до себе запліднену яйцеклітину, ведучи її, таким чином, від маткової труби.

Як еквівалентне явище описані випадки уродженої непрохідності маткових труб.

Для виявлення прохідності маткових труб і визначення їхнього функціонального стану запропоновано безліч методик. Найбільш прийнятною з них є гідротубація. Однак остання не дозволяє судити про локалізацію місця непрохідності маткової труби, що знижує її

діагностичну цінність. Крім того, введення лікарської рідини під великим тиском призводить до розтягнення труби, формуванню гідросальпінксу, що вводить в оману лікарів. Різновидом гідротубації є хромогідротубація, основана на введенні барвних речовин. Більш цінним діагностичним методом є метросальпінгографія. Доцільніше користуватися водорозчинними контрастними речовинами (урографін, тріомбраст, йодамід і ін.), що практично не викликають запальних гранулем (на відміну від жиророзчинних), швидко резорбуються і віддаляються з організму. Маніпуляцію краще проводити в лютеїнову фазу менструального циклу на тлі прогестеронового впливу, який забезпечує релаксацію маткових труб. Однак, незважаючи на широке поширення метросальпінгографії, вона не є абсолютно об'єктивною, тому що у відомому відсоткові випадків дає помилкові – негативні результати, пов'язані з технічними особливостями маніпуляції (спазм маткових труб) (рис. 1, 2, 3).

Досить об'єктивним методом діагностики прохідності маткових труб є електрорентгенографія. Метод характеризується більш вираженою стереоскопічністю зображення порівняно з рентгенограмами.

У даний час з діагностичною метою досить широко використовується ехогідротубація, кімографічна гідротубація, радіоізотопне сканування, методика ядерно-магнітного резонансу.



Рис. 1. Метросальпінгограма при прохідних маткових трубах безпосередньо після введення контрастної речовини



*Рис. 2.* Метросальпінгограма при прохідних маткових трубах через 24 год після введення контрастної речовини



*Рис. 3.* Гістеросальпінгограма при непрохідності маткових труб в інтерстиціальних відділах. Наявний невеликий дефект наповнення в дні тіла матки безпосередньо після введення контрастної речовини



Проте, найбільш об'єктивним методом діагностики трубної безплідності є ендоскопія. Її безсумнівна перевага перед іншими методами діагностики полягає в тім, що під час лапароскопії відразу можна зробити і лікувальні маніпуляції з матковими трубами (сальпінголізис, сальпінгостомію й ін.), тобто лапароскопія – це метод, що є одночасно і діагностичним, і лікувальним.

Під час лапароскопії в обов'язковому порядку проводиться хромосальпінгоскопія, що дозволяє вірогідно визначити ступінь прохідності маткових труб. Необхідно враховувати, що при проведенні лапароскопії можливі ускладнення, пов'язані з накладенням пневмоперитонеуму, порушеннями гемодинаміки внаслідок переведення хворих у положення Тренделенбурга.

До протипоказань для ендоскопічного дослідження належать легенево-серцева патологія в стадії декомпенсації, гострі інфекційні захворювання, включаючи грип, ангіну, важкий гепатит, цукровий діабет у стадії декомпенсації, геморагічний діатез, грижа, виражений спайковий процес у черевній порожнині. Лапароскопія застосовується як кінцевий етап обстеження хворих із трубною безплідністю.

Лікування трубної безплідності можливе як оперативним, так і консервативним шляхом.

На перших етапах консервативного лікування проводяться курси протизапальної терапії. Першорядне значення при цьому має імунотерапія, оскільки при хронічних запальних процесах на перше місце виступають загальнофункціональні імунологічні порушення.

Найбільш ефективною при проведенні імунотерапії варто вважати аутовакцину, що містить нетоксичні антигенні компоненти збудника запального захворювання, трансплантацію плодового тимусу, застосування пірогеналу чи продигіозану. Широко використовуються фізіотерапевтичні методи (ультразвук, іонофорез цинку, калію йодиду, внутрішня і зовнішня діатермія), санаторно-курортне лікування (пелоїдо- і бальнеотерапія), засоби, що поліпшують мікроциркуляцію, адаптогени, біостимулятори, антибактеріальні препарати з урахуванням чутливості до них певного збудника.

Донедавна основою консервативного лікування вважалися лікувальні гідротубації і пункції, що призначалися після комплексної протизапальної терапії.

Компонентами лікувальних сумішей, що вводяться, є гідрокортизон, лідаза, трипсин або хемотрипсин, антибактеріальні препарати, новокаїн, фурацилін.

Слід зазначити, що при наявності непрохідності маткових труб тривалі курси гідротубації і лікувальних пункцій призводять до атрофії в'язчастого епітелію, появи гідросальпінксів, формування параметриту. Тому застосування лікувальних гідротубації й пункцій в останні

роки мають тенденцію до обмеження. Більш ефективними уявляються оперативні методи лікування, серед яких перше місце приділяється лапароскопії.

До оперативного лікування вдаються у пацієнок із трубною безплідністю при неефективності консервативної терапії. До основних втручань, які застосовуються на трубах, відносяться: фімбріо- і сальпінголізис, сальпінгостомія, сальпінго-сальпінгоанастомоз, трансплантація труби в матку. Слід зазначити, що мікрохірургічні операції на маткових трубах за допомогою лапаротомії характеризуються низькою ефективністю внаслідок розвитку спайкових процесів у післяопераційному періоді, що у результаті призводить до непрохідності труб й анулює результати операції. Тому ендоскопічні методи лікування зараз вважаються найбільш ефективними, тому що вони позбавлені недоліків мікрохірургічних операцій при лапаротомії.

Хірургічне втручання є лише етапом при лікуванні трубної безплідності, слідом за яким упродовж декількох місяців повинні проводитися реабілітаційні заходи, спрямовані на профілактику спайкового процесу, поліпшення кінетики й функції маткових труб. З цією метою в ранньому післяопераційному періоді проводяться гідротубації, фізіотерапевтичні методи впливу, бальнео- і пеллоїдо-терапія.

У випадках, якщо при лапароскопії виявлена непрохідність маткових труб, яку не можна корегувати хірургічними методами, вдаються до методів екстракорпорального запліднення.

Методика останнього полягає в такому. Після добору відповідного контингенту хворих (вік, соматичний статус, характер менструальної функції і т.д.) проводиться медикаментозна підготовка для забезпечення феномена суперовуляції. З цією метою проводяться індивідуальний підбір лікарських препаратів, які індукують овуляцію. Препарати призначаються за схемою: клостилбегіт, кломіфенцитрат по 50–150 мг з 3-го по 7-й день циклу або по 100 мг з 2-го по 6-й день циклу, залежно від тривалості фолікулінової фази. На 3, 5, 7 дні циклу призначають 150 ОД пергоналу, неопергоналу, хумігону, менопаузального гонадотропіну. Тривалість і дозування медикаментозного лікування проводиться під контролем УЗД з 7-го дня менструального циклу (динаміка росту і розмір фолікула).

При тривалій фолікуліновій фазі кломіфенцитрат призначають по 50–100 мг з 5-го по 9-й день циклу, а пергонал, хумегон та ін. на 9, 10, 11-й день циклу. Для забезпечення овуляторного піка лютеїнізуючого гормону вводиться хоріонічний гонадотропін (ХГ), профазі в дозі 5 000–10 000 ОД внутрішньом'язово.

Показаннями до призначення ХГ (профазі) є досягнення домінантним фолікулом діаметра 18–20 мм, концентрація естрадіолу в

сироватці крові не менш 280 мг/мол з розрахунку на кожен фолікул діаметром не менше 15 мм.

У подальшому проводиться трансвагінальна пункція фолікула під контролем УЗД, аспірація фолікулярної рідини. Отримані яйцеклітини запліднюються *in vitro* і культивуються в інкубаторі на спеціальні середовища при певному температурному режимі. На стадії 2–6 бластомірів ембріони за допомогою катетера переносяться в матку, де продовжується подальший розвиток зародка. При неможливості одержання власної яйцеклітини здійснюється трансплантація донорського ембріона.

**Ендокринна безплідність.** Ендокринна безплідність – це безплідність, обумовлена порушеннями процесу овуляції, нездатністю яйцеклітини до запліднення чи імплантації ембріона в результаті гормональної дисфункції. Питома вага цієї форми безплідності складає 20–40 %.

Найбільш часта причина ендокринної безплідності відсутність овуляції внаслідок ациклічних процесів у гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системі, що характеризуються величезним різноманіттям клінічних, біохімічних і морфологічних порушень, що виявляється безліччю клінічних синдромів: синдромом полікістозних яєчників, адреногенітальним синдромом, різними формами гіперпролактинемій, гіперандрогеніями і т.д.

У клінічній практиці як причина безплідності найбільшу питому вагу мають первинні морфо-функціональні порушення гіпоталамо-гіпофізарно-яєникового комплексу, що виявляються аменореєю або гіпоменструальним синдромом. У більшості випадків вони обумовлені генно-хромосомною патологією. До цієї групи захворювань варто віднести синдром Шерешевського-Тернера, змішану форму дисгенезії гонад, гермафродитизм, адреногенітальний синдром, синдром тестикулярної фемінізації, гіполітуїтаризм, гонадотропний гіпогонадизм, синдром Лоренса–Муна–Бідля й ін.

Хромосомні синдроми, крім типових клінічних проявів, характеризуються порушенням продукції гонадотропінів, зменшенням синтезу естрогенів і прогестерону, порушенням каріотипу – 45X0, 46XY, 46XY/45X0. Звичайно змінюється екскреція 17-КС убік підвищення.

При гермафродитизмі і справжній агенезії статевих залоз каріотип варіабельний – 46XX або 46XY, рівень ФСГ, ЛГ, як правило, підвищений.

Безплідність, зумовлена вірилізуючим синдромом, пов'язана в основному з підвищенням синтезу андрогенів.

Типовим представником вірилізації є **адрено-генітальний синдром**. У результаті спадкового дефіциту 21-гідроксилази, необхідної для синтезу кортикостероїдів, за принципом зворотного зв'язку збільшується вироблення АКТГ, у результаті чого відбувається гіперплазія

кори надниркових залоз з активацією синтезу андрогенів. Порушення функції надниркових залоз може бути також обумовлено і пухлинним процесом, у таких випадках воно має вторинний характер.

Найбільш частим проявом яєчникової форми є синдром полікістозних яєчників. Захворювання характеризується порушенням механізму утворення стероїдних гормонів, при цьому виникає ановуляція, відсутні секреторні перетворення в ендометрії. Рівень андрогенів підвищений, естрогенів і ЛГ знижений.

**Синдром Морріса** представлений тестикулярною фемінізацією, що характеризується чоловічими гонадами, продукуючими жіночі стероїди. Каріотип відповідає 46ХУ, рівень гонадотропінів підвищений.

Гіпогітуїтаризм супроводжується зниженням функції гіпофіза, зменшенням продукції всіх гіпофізарних гормонів. Для гонадотропного гіпогонадізму (синдром "порожнього турецького сідла") характерно зниження продукції лише ФСГ і ЛГ.

Патофізіологічною основою гіпоталамічних синдромів (**Лоренса-Муна-Бидля, Калльмана та ін.**) є дегенеративні зміни в нейросекреторних ядрах гіпоталамуса, що супроводжується зменшенням продукції і дисфункцією рилізінг-гормонів.

Безплідність, викликана первинним порушенням гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи (первинна недостатність яєчників) може бути обумовлена й пошкоджувальною дією різних факторів, зовнішньої агресії в допубертатний період.

Вторинні порушення в системі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники пов'язані з захворюваннями, що виникають звичайно в постпубертатному періоді. До них варто віднести порушення функції щитоподібної залози (гіпо-гіпертиреоз), психічну аменорею, нервово-психічну анорексію і косметичну аменорею, синдром Шихана, Кіарі-Фроммеля, хвороба Сіммондса, синдром гіпергальмування гонадотропної функції гіпофіза в результаті застосування синтетичних прогестинів, синдром виснаження яєчників та ін.

У цей час як причині безплідності велика увага приділяється гіперпролактинемії, що дозволяє знизити ідіопатичну безплідність на 15–20 %. Вона може бути обумовлена зниженням вироблення дофаміну в нейросекреторних структурах гіпоталамуса, транспорту його в гіпофіз, впливами різного роду фармакологічних препаратів.

Підвищення продукції пролактину інгібує синтез фолі- і лютропіну, що призводить у результаті до порушення гормональної і генеративної функції яєчників у вигляді ановуляторних менструальних циклів, недостатності лютеїнової фази, аменореї, передменструального синдрому, альгодисменореї.

У цей час приділяється велика увага впливу несприятливих факторів сучасної цивілізації на стан репродуктивної системи. Постійні

стрес-реакції різного походження викликають стійкі нейроендокринні зміни в організмі, призводячи до порушень генеративної функції. Емоційне напруження формує синдром "стресочикунання й удаваної вагітності", відсутність впевненості в благополучному її настанні, що спричиняє за собою формування стійких порушень у гіпоталамо-гіпофізарної системі, що призводять до безплідності.

Всі перераховані вище захворювання призводять до порушення оваріального стероїдогенезу й дисфункції фолікулярної системи яєчників, що виявляється атрезією або персистенцією фолікула, недостатністю лютеїнової фази, лютеїнізацією фолікула, який не овулював та ін.

Якщо патофізіологічні процеси, пов'язані з порушенням феномена овуляції, вивчені достатньо широко, то безплідність, обумовлена дисфункцією жовтого тіла, розроблена недостатньо.

Дослідження останніх років свідчать, що лютеїнова дисфункція є причиною безплідності в 10–15 % бесплідних жінок. Прогестерон активізує секреторну трансформацію ендометрію, і забезпечує оптимальний функціональний стан маткових труб. Зниження його продукції призводить до тубарного спазму, асинхронізації перистальтичної функції труб, тим самим порушуючи процес пересування яйцеклітини й у подальшому ембріона в матку, а неповноцінні процеси секреторного перетворення ендометрію, по суті справи, нівелює феномен нідациї плодового яйця.

Певна роль у розвитку безплідності приділяється порушенням продукції біологічно активних речовин (простагландинів, простагліну, тромбоксану, ендогенних опіоїдів, системи перекисного окислювання ліпідів та ін.).

Простагландини – це особливі біологічно активні субстанції, що посідають важливе місце в процесах метаболізму. На відміну від гормонів простагландини синтезуються внутрішньоклітинно і впливають на ті ж клітинні елементи, у яких утворюються. По суті справи, вони являють собою особливий клас "клітинних" гормонів. Простагландини утворюються в клітинах ендометрію, ендотелії маткових судин, гранульозних клітинах фолікулів, міометрії і маткових трубах. Естрогени посилюють синтез простагландинів, прогестерон і пролактин виявляють інгібіторну дію. Зареєстровано два типи підвищення концентрації простагландинів – предовуляторний і предменструальний.

Овуляція в значній мірі відбувається за участі простагландинів, що підвищують контрактильні властивості гладком'язових елементів оболонки фолікула і посилюють утворення колагенових речовин.

Дуже складною уявляється роль простагландинів в участі скорочувальної діяльності маткових труб. Пасаж яйцеклітини по трубі відбувається під дією простагландинів, що сприяють просуванню

яйцеклітини і плодового яйця в матку і забезпечують його імплантацію.

Певне місце в регуляції функцій репродуктивної системи посідають ендogenous опіюїдні системи. Оптимальний циклічний їхній рівень забезпечує процес овуляції, нормальне функціонування жовтого тіла. При ановуляторній безплідності синтез ендорфінів значно знижений. У той же час надлишок продукції ендорфінів придушує гонадотропну функцію гіпофіза. Таким чином, призначенням антагоністів опіюїдів (налоксон, налтрексон) можна регулювати гіпофізарно-яєчникову функцію при її порушеннях.

**Діагностика** ендокринної безплідності є дуже складною проблемою. Крім тривіального клінічного обстеження (скарги, анамнез, об'єктивний, загальний і спеціальний гінекологічний огляд) існують численні спеціальні клініко-лабораторні методи діагностики нейроендокринних порушень репродуктивної системи. Спрямованість поглибленого обстеження залежить від передбачуваної причини наявного порушення.

Для судження про ендокринну функцію яєчників використовують тести функціональної діагностики, вміст статевих стероїдів у крові чи рівень їхньої екскреції із сечею, роблять гістологічне дослідження ендометрію. Перераховані дослідження необхідно проводити в динаміці протягом менструального циклу. Однократне дослідження може призвести до неправильного трактування і помилкового висновку. Відсутність двохфазності базальної температури, негативний симптом "зіниці", "папороті", відсутність характерних кольпоцитологічних змін, ациклічна продукція естрогенів і прогестерону, відсутність секреторних змін у ендометрії свідчать про відсутність овуляції.

Для оцінки функціонального стану гіпофізу необхідно визначити вміст гонадотропних гормонів – фолітропіну, лютропіну, пролактину. Високоінформативним у диференціальній діагностиці гіперпролактинемії є діагностичний тест із парлоделом. Препарат приймають натщесерце одноразово в дозі 2,5 або 5 мг, після чого визначають вміст пролактину протягом перших 4 год. У здорових жінок рівень пролактину різко знижується, при аденомі реакція відсутня, при функціональній гіперпролактинемії вона ослаблена.

Рентгенологічними ознаками пухлини гіпофіза є остеопороз стінок турецького сідла, нерівність ділянки внутрішнього контуру його кісткової стінки при незмінній структурі кісток склепіння черепа.

З цією ж метою використовується комп'ютерна томографія, пневмоенцефалографія, ангіографія.

Гормональні дослідження доповнюються визначенням рівня рилізінг-факторів, що відбивають функціональний стан гіпоталамуса.

Суттєве значення в діагностиці ендокринної безплідності мають діагностичні гормональні проби з хоріонічним гонадотропіном.

ЛГ-релізінг-гормоном, прогестероном, преднізолоном, кломіфеном та ін. Вони дозволяють встановити рівень порушення нейроендокринної регуляції і визначити ступінь компенсаторних можливостей гіпоталамо-гіпофізарної системи.

При підозрі на участь у патологічному процесі надниркових залоз досліджують вміст 17-КС, тестостерону, кортизолу, АКТГ; щитоподібної залози – основного обміну, холестерину.

Додаткову інформацію в плані виявлення причини ендокринної безплідності дають ультразвукові й ендоскопічні методи обстеження.

Ехографія дозволяє контролювати ріст фолікулів, овуляцію, визначити товщину ендометрію в різні фази маткового циклу.

Ендоскопічні методи дослідження дають можливість не тільки візуалізувати органи малого таза, але й зробити біопсію яєчників, із подальшим гістологічним і морфологічним дослідженням біоптату. Імовірно варто вважати виправданим використання ендоскопічних методів (лапароскопія, гістероскопія) у всіх випадках, коли подальше обстеження і лікування жіночої безплідності неможливе без прямого огляду органів малого таза.

У комплекс обстеження жінок із безплідністю варто включати медико-генетичне консультування з проведенням спеціальних методів визначення статевого хроматину, каріотипування, цитогенетичного обстеження й ін. Це дозволяє виявити моносомію, мозаїцизм, делеції й інші хромосомні аномалії, що є причиною безплідності.

При лікуванні ендокринної безплідності необхідно виходити з того, що безплідність є результатом різних захворювань, тому акцент терапії насамперед повинен бути спрямований на усунення тієї або іншої патології, що викликає безплідність.

Для усунення гіпоталамо-гіпофізарної недостатності широко використовуються гонадотропні гормони, що чинять стимулюючу дію на яєчники. До них відносяться людський менопаузальний гонадотропін, хоріонічний гонадотропін, профазі, пергонал, хумегон та ін. Дозування і тривалість лікування залежать від індивідуальної реакції хворої. Наприклад, критерієм призначення ФСГ є рівень збільшення продукції естрогенів до 150 нмоль/доб.

Для визначення ступеня зрілості фолікула і його готовності до овуляції використовується ехографічний контроль за величиною фолікула і товщиною ендометрія.

Для викликання овуляції широко застосовуються синтетичні релізінг-гормони. Внутрішньовенне введення ЛГ-релізінг-гормона в пульсуючому режимі (5–10 мкг/імпульс) є ефективним у жінок із нормо- і гіпестрогенією при наявності резистентності до кломіфену.

При лікуванні хворих з ановуляцією при нормальних показниках продукції гонадотропних гормонів широко використовується кломіфен-

цитрат і його аналоги. Терапевтичний ефект препарату полягає в його антиестрогенній дії, що призводить до посиленого синтезу релізінг-факторів і гонадотропних гормонів (ФСГ, ЛГ).

При використанні гонадотропних гормонів і кломифена можливі ускладнення у виді синдрому гіперстимуляції яєчників, у зв'язку з чим доза препаратів повинна добиратися індивідуально.

При недостатності естрогенної функції яєчників (недостатня фолікулінова фаза) використовують естрогени (мікрофолін, фолікулін та ін.), для лікування хворих із неповноцінною лютеїною фазою ефективно застосування туриналу, норколуту, прегніну, прогестерону в другу фазу менструального циклу. Комбіновані естроген-гестагенні препарати призначають із метою rebound-ефекту протягом 2–3 циклів.

Надлишкова продукція пролактину інгібується шляхом призначення бромкриптину (парлоделу) або метерголіну. Питання про оптимальну дозу і тривалість застосування інгібіторів пролактину вирішується індивідуально залежно від чутливості лактотрофів і ступеня виразності відповідної реакції гіпофізарно-яєчничкової системи на прийом препарату. Парлодел призначають по 1,25–2,5 мг 2 рази в день. Доза може бути збільшена до 20 мг на добу. Тривалість прийому препарату 4–6 міс.

При наявності адреногенітального синдрому використовують преднізолон або дексаметазон починаючи з 10–15 мг із поступовим зниженням дози протягом 4–6 міс. Екскреція 17-КС при цьому повинна перебувати в межах 14–16 мкмоль/добу.

Поряд із медикаментозним лікуванням використовуються фізіотерапевтичні методи впливу: електрофорез, діатермія, електростимуляція шийки матки, лазерне випромінювання, голкорексфлексотерапія, аутотрансфузія УФОК, алотрансплантація кріоконсервованої тканини яєчника; хірургічні у вигляді діатермокоагуляції і термокаутеризації яєчників за допомогою ендоскопії.

**Імунологічна безплідність.** Імунологічна безплідність є досить складною і до кінця не вивченою проблемою.

Причинами імунологічної безплідності в жінок можуть бути специфічні ізоантитіла до сперматозоїдів у різних відділах статевого тракту: у піхві, цервікальному слизі, ендометрії, маткових трубах, фолікулярній і перитонеальній рідині, аутоантитіла до блискучої оболонки яйцеклітини, клітинам зернистого шарку або аутоімунні тотальні поразки яєчників. Ізоімунна відповідь на сперматозоїди в організмі жінки реалізується як за допомогою гуморальних, так і клітинних факторів, може мати загальний і місцевий характер, причому найбільше вираженим є регіонарний імунітет.

Шийковий слиз відіграє роль біологічного клапана, що у визначені дні менструального циклу дозволяє сперматозоїдам проникати в



порожнину матки. Найбільше сприятливим періодом у цьому відношенні є овуляція. У цей час в'язкість шийкового слизу зменшується, змінюється її рН, відбувається падіння рівня всіх імуноглобулінів, створюються найбільш сприятливі умови для виживання і нагромадження сперматозоїдів. Встановлено, що в жінок, що страждають безплідністю, рівень IgA і IgG підвищений у всіх фазах менструального циклу, і антиспермальні антитіла шийкового слизу ставляться саме до цих класів імуноглобулінів.

Основну ланку імунітету подано в цервікальному слизі. Вона здійснює імунний захист шляхом продукції імуноглобулінів (IgA), а також абсорбції їх із плазми (IgA, IgG і IgM).

У цей час відомо біля 40 антигенів еякуляту, здатних викликати утворення антитіл (рис. 4).



Рис. 4. Мікроаглотинація сперматозоїдів

Крім того, місцева інфекція в статевих шляхах жінки також може сприяти виробленню антитіл, як внаслідок стимулюючої дії інфекції, так і внаслідок антигенів, що перехресно реагують. Всі види хірургічних утручань, таких, як уведення ВМС, вишкрібання, операції на матці і придатках, являють собою виражені імунні атаки на статеву систему жінки і можуть сприяти виробленню антитіл. Слід зазначити, що місцеві антиспермальні антитіла в більшій мірі корелюють із безплідністю, чим загальні, обумовлені в сироватці крові.

Виділяють декілька шляхів стабілізації жіночого організму еякулятом: внаслідок генетичної схильності, сексуальної активності в 2-у фазу менструального циклу (відсутній слиз у каналі шийки матки, строма ендометрію розпушена і це полегшує проникнення сперматозоїдів у субепітеліальний шар і забезпечує контакт їх з імунокомпетентними клітинами), наявність інфекції (перехресне реагування), зниження вмісту інгібітів імунної відповіді в сім'яній плазмі.

Антисперматозоїдний імунітет може виявлятися такими реакціями: виникненням гуморальних антитіл, утворенням тканевих антитіл, посиленням фагоцитозом сперматозоїдів, сенсibiliзованими моноцитами в шийці і порожнині матки, відстроченою реакцією сенсibiliзації у вигляді гальмування імплантації бластоцисти або її руйнації, викидом еякуляту із сенсibiliзованої порожнини матки шляхом її посиленних скорочень.

Водночас, частота виявлення антиспермальних антитіл у популяції фертильних і нефертильних жінок практично однакова, у зв'язку з чим питання про роль зазначених імунологічних реакцій у розвитку безплідності залишається відкритим.

Антиспермальні антитіла можуть утворюватися не тільки в жіночому, але й у чоловічому організмі в результаті порушення гаметоцитикулярного бар'єра при травмі, інфекції або хірургічному втручанні. Не виключається роль генетично обумовленої схильності й утворення в деяких чоловіків антиспермальних антитіл.

При наявності антиспермальних антитіл у сім'яній плазмі відзначається аглютинація сперматозоїдів, яка перешкоджає проникненню їх у шийку матки, порожнину матки, труби, що призводить до безплідності. Виходячи з цього необхідно обстежувати чоловіків у тих випадках, коли ніяких інших причин його виявити не уявляється можливим.

Крім антиспермальних ізоантитіл в організмі жінок, що страждають безплідністю, виявлені антитіла до блискучої оболонки яйцеклітини і клітинам зернистого шару, причому ці два види антитіл практично ніколи не трапляються одночасно. Антигени блискучої оболонки являють собою глікопротеїди й мукополісахариди, а антитіла представлені імуноглобулінами класу G. У той же час переконливими є дані, що підтверджують роль автоантитіл до блискучої оболонки в розвитку безплідності. Необхідно відзначити, що причиною імунологічної безплідності в жінок можуть бути аутоімунні оофори, котрі рідко виникають як ізольоване захворювання, а частіше сполучаються з іншими системними аутоімунними хворобами. Аутоімунні ураження гонад необоротні.

Узагальнюючи дані про роль імунних факторів при порушеннях репродукції в людини, варто підкреслити, що вони значною мірою суперечливі і вимагають подальшого вивчення.

Клінічна діагностика імуного фактора безплідності досить складна. З метою виявлення антиспермальних антитіл у сім'яній плазмі застосовуються тести спонтанної аглютинації сперматозоїдів жінок у желатині. Для визначення антиспермальних антитіл в організмі жінок використовують реакцію Ізоджима (іммобілізація сперматозоїдів). Іммобілізація сперматозоїдів є методом вибору для проведення скринінг-

обстеження жінки на предмет виявлення антитіл у плазмі крові, вона також може застосовуватися для дослідження цервікального слизу. Існують також методики виявлення антитіл цервікального слизу.

Для дослідження спермантитіл у крові як жінок, так і чоловіків, застосовується спосіб імуофлюоресцентного виявлення антитіл.

Важливим діагностичним тестом імунологічної сумісності чоловіків є посткоїтальний тест Шуварського–Хунера і проба Курцрокка–Міллера (тест контакту сперми з цервікальним слизом). Перелічені методики описані у відповідних посібниках.

Загально прийнятним у лікуванні імунологічної безплідності є імуносупресивні методи, запліднення "відмитою" спермою, спермою донора, антибіотикотерапія.

Імуносупресивні методи полягають у призначенні невеликих доз кортикостероїдів протягом 2–3 міс. або ударних доз протягом 7 днів у предовуляторний період. При наявності аутоімунізації чоловіків виробляється "відмивання" сперматозоїдів фізіологічним буфером з додаванням 5–10 % сироватки крові людини чи альбуміну, у результаті чого з їхньої поверхні видаляються антитіла і відмиті сперматозоїди вводяться в цервікальний канал, чи в порожнину матки жінки. Широко розповсюдженим методом є інсемінація спермою донора.

Антибіотикотерапія, проведена з метою корекції аутоімунних зрушень, викликаних латентно протікаючим запальним процесом у статевих органах перебуває в стадії активного вивчення і широкого розповсюдження не одержала.

При лікуванні імунних форм безплідності рекомендується контрацептивна терапія (використання презерватива протягом 6–9 міс.).

### **Безплідність, пов'язана з анатомічними порушеннями в репродуктивній системі**

До цієї форми безплідності відносяться різні аномалії розвитку жіночих статевих органів, хірургічне видалення матки, маткових труб, яєчників, травми статевих органів з утворенням сечо-статевих, кишково-статевих свищів, внутрішньоматкові синехії (синдром Ашермана), що утворюються в результаті травми при вишкрібанні, пухлині матки і придатків.

Клініка, діагностика і лікування вищезгаданих патологічних процесів описана у відповідних розділах.

### **Чоловіча безплідність**

Чоловіча безплідність, як і жіноча, є не захворюванням, а симптомом різних захворювань. Зараз частота чоловічої безплідності досягає 40 %. При обстеженні безплідної подружньої пари в першу чергу необ-

хідно виключити чоловічу безплідність на підставі спермограми, що здається при утримуванні від статевого життя не менше 3 днів, але не більше 7, а від прийняття алкоголю – не менше 5 днів.

Відповідно до нормативів ВОЗ обсяг еякуляту повинен складати 2–5 мл, кількість сперматозоїдів у 1 мл сперми не менше 20 млн., активно рухливих сперматозоїдів 25–40 %, живих сперматозоїдів не менше 60 %, мертвих не більше 40 %, дегенеративних форм не більше 30–40 %, рН сперми в нормі 7–7,6, час розрідження сперми в нормі 15–30 хв., спермоаглютинація відсутня, клітини сперматогенезу складають не більше 3–5 %, лейкоцитів – 3–8 екз. у п/зору, еритроцити – відсутні.

При наявності в 1 мл більше 200 млн сперматозоїдів діагностується полізооспермія, менше 20 млн – олігозооспермія.

Недостатня кількість активно рухливих сперматозоїдів називається астеноспермією, наявність у спермі 80 % і більше мертвих сперматозоїдів – некроспермія, велика кількість дегенеративних форм сперматозоїдів тератозооспермія. Відсутність у спермі зрілих сперматозоїдів при наявності кліток сперматогенезу називається азоспермією, а відсутність і клітин сперматогенезу – аспермією. Наявність у спермі більше 8 лейкоцитів – піоспермія, наявність крові – гемоспермія, наявність еритроцитів у спермі при мікроскопії – мікрогемоспермія.

Відповідно до сучасної класифікації безплідність у чоловіків під-розділяється на:

1. Секреторну безплідність:

а) секреторно-ендокринну (на ґрунті первинної, вторинної і дискореляційної недостатності статевих залоз);

б) секреторно-токсичну (внаслідок екзогенної інтоксикації).

2. Екскреторну безплідність:

а) екскреторно-токсичну (на ґрунті запальної чи іншої інтоксикації сім'явивідних шляхів);

б) екскреторно-обтураційне (при обструкції сім'явивідних шляхів набутого й уродженого характеру).

3. Сукупна безплідність – секреторна недостатність статевих залоз різного генезу в сполученні з явищами обструкції й інтоксикації.

4. Імунологічна безплідність.

5. Інші форми безплідності не класифіковані, асперматизм (відсутність еякуляції).

**Діагностика чоловічої безплідності.** При обстеженні чоловіка необхідно звертати уваги на виразність первинних і вторинних ознак, уроджену і набуту патологію статевих органів, наявність загальних тяжких, що виснажують (сепсис, діабет) і запальних захворювань (простатит, епідидиміт, орхіт та ін.) спеціальні методи дослідження

еякуляту, визначення гормональних та імунологічних зрушень, рентгенологічне дослідження статевих шляхів (генітографія), біопсію яєчок.

При наявності змін в органах сечостатевої й іншої систем організму проводяться клінічні (аналіз крові, сечі), бактеріологічні аналізи секретів та екскретів статевих органів (секрету передміхурової залози, вмісту сім'яних пухирців та еякуляту). При підозрі на генетичну патологію проводять визначення статевого хроматину і каріотипу.

**Лікування і профілактика.** Лікування чоловічої безплідності у зв'язку з відсутністю ефективною комплексною терапевтичною програми, а також єдиних критеріїв оцінки результатів являють собою складну проблему.

Лікування чоловічої безплідності найбільш доцільно проводити багатоетапним методом по індивідуальних планах, з обліком етіологічних і патогенетичних особливостей.

Загальні терапевтичні заходи містять у собі: правильний режим харчування, усунення професійних і побутових шкідливостей, нормалізацію режиму праці й відпочинку, лікувально-фізичні вправи, раціональний режим статевого життя, нормалізацію функції органів, що беруть участь у гормонопоезі, застосування седативних і біостимулюючих препаратів, лікування супутніх захворювань.

У лікувальний комплекс включають також препарати цілеспрямованої дії:

а) діючі на мітотичну стадію сперматогенезу (препарати типу фолітропіну);

б) діючі на мейотичну стадію.

До першої групи препаратів належить сироватковий гонадотропін, чи префізон, а також похідні прогестинів, що, впливаючи на ядра гіпоталамуса, стимулюють продукцію власних гонадотропінів, зокрема фолітропіну (кlostилбегіт, гравосан, кломіфен).

Із препаратів другої групи використовують засоби типу тестостерону (тестенат, тестостерон, метилтестостерон, проверон (местеролон) та ін.).

Якщо андроген на резервна функція збережена, то рекомендуються ліки, що діють по типу лютеотропіну. До них відносяться хоріонічний гонадотропін, профазі, хоріогонін та інші аналоги.

При наявності стійкої олігозооспермії із задовільними функціональними показниками сперматозоонів і нормальною дітородною функцією в дружини можна робити терапевтичну інсемінацію з використанням сперми чоловіка в період овуляції, при незадовільних функціональних показниках сперматозоонів використовують сперму донора. Якщо безплідність носить стійкий характер і не піддається терапії, подружжю рекомендується усиновити дитину або удатися до сучасних репродуктивних технологій.

## Сучасні репродуктивні технології

Довгі роки безплідність вважалась чисто жіночою проблемою, що багато в чому обумовило інтенсивне вивчення цього питання й успіхи, досягнуті в сфері його діагностики і лікування. Шлях у відновленні фертильності методами реконструктивно-пластичних операцій був би ще дуже довгим, якби не розшифровка механізмів ендокринного менструального циклу жінки, що дозволив зрозуміти основні закономірності процесу росту фолікулів, овуляції і розвитку жовтого тіла, охарактеризувати особливості гонадотропної регуляції цих процесів. Вивчення процесів секреції статевих і гонадотропних гормонів у динаміці менструального циклу послужили основою для створення уявлень про механізм забезпечення циклічної активності репродуктивної функції жінки. У результаті наукових досліджень були синтезовані гормональні препарати: гестагени, естроген-гестагени, анти-естрогени, гонадотропіни, гонадотропін-релізинг гормони, агоністи й антагоністи гонадотропін-релізинг гормонів.

Крім того, завдяки ембріології стала можливою розробка технології дозрівання ооцитів і капацитації спермій поза організмом, можливість запліднення і подальшого розвитку людських ембріонів *in vitro*.

Створення і застосування аналогів гонадотропін-релізинг гормону в клінічній практиці є найбільшим досягненням останніх 10 років у сфері гінекологічної ендокринології. Це дозволило використовувати можливість блокади гонадотропної функції гіпофіза і, таким чином, гальмувати секрецію статевих гормонів (естрадіолу і тестостерону) гонадами.

За допомогою агоністів ГнРГ удосконалюються режими стимуляції овуляції в програмі екстракорпорального запліднення (ЕКЗ), у жінок із синдромом полікістозних яєчників з підвищеним рівнем ЛГ.

Поряд із синтезом агоністів інтенсивно проводяться наукові дослідження, присвячені синтезу антагоністів ГнРГ. Прогрес в одержанні антагоністів повільний, оскільки варто замінити кілька амінокислот молекул ГнРГ. Перевагою в дії антагоністів є виключення фази стимуляції секреції гонадотропнів, що буде їхньою основою у використанні в процедурах допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ).

Крім ЕКЗ методу, до технології ДРТ відносяться:

- внутрішньоматкова інсемінація капацитивованими сперміями чоловіка й інсемінація кріоконсервованою спермою донора;
- перенесення гамет і зигот у маткові труби (ГФТ, ЗІФТ);
- методики мікро маніпуляцій – ICSI, MEZA, TEZA, PEZA;
- часткове розсічення (PZD) і введення спермій під зона pellucida (SUZI);
- донорія ооцитів і ембріонів;
- сурогатне материнство.

**Внутрішньоматкова інсемінація спермою чоловіка** – результативність даної програми перебуває на рівні 15 % (рис. 5). Коли показники спермограми чоловіка за норму або бар'єр несумісності перебороти не вдається, за згодою подружжя вдаються до **запліднення спермою донора**. Незважаючи на високу ефективність даного методу, до нього вдається обмежене число пар (як правило, якщо чоловік є носієм хромосомних патологій), оскільки навіть при наявності одиничних сперміїв подружні пари воліють використовувати техніку ICSI.

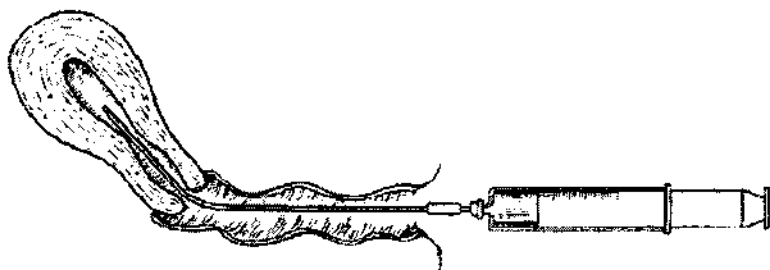


Рис. 5. Внутрішньоматкова інсемінація (схема)

Іншим різновидом штучного запліднення є ГІФТ – перенесення яйцеклітин разом зі сперматозоїдами в маткові труби. Умовою успіху цієї процедури є своєчасність її проведення, прохідність і повноцінність маткових труб. Іноді вдаються до іншого варіанту штучного запліднення – перенесення ембріона (зиготи) в маткову трубу, так звану ЗІФТ. Звичайно, ГІФТ і ЗІФТ сполучають з діагностичною лапароскопією у жінок з неясною формою безплідності. Ефективність зазначених методик до 30 %.

**Екстракорпоральне запліднення (ЕКЗ)** сьогодні, мабуть, найбільш популярний метод ДРТ. Результативність даного методу складається з великого числа факторів: досвіду і кваліфікації медичного персоналу, якості середовищ і реактивів, злагодженості роботи апаратури. Від хворих при лікуванні методів ЕКЗ потрібне велике терпіння, дисциплінованість і найсуворіше дотримання рекомендацій лікаря.

Використання методів низькотемпературного збереження гамет і ембріонів дозволяє отримувати вагітності після інсемінації ооцитів кріоконсервованою спермою.

У разі неуспішної фертилізації в багатьох випадках застосовується методика реінсемінації ооцитів.

**ICSI.** Ця техніка дозволяє значно розширити можливості ЕКЗ, наприклад при лікуванні украй важкої форми чоловічої безплідності,

коли в еякуляті вдається знайти лише одиничні сперматозоїди. Використовуючи техніку мікрomanipуляцій, сперматозоїд уводять прямо в яйцеклітину і, таким чином, досягають її запліднення. Частота настання вагітності при застосуванні даного методу іноді перевершує ефективність стандартного ЕКЗ. Більш того, іноді вагітність можлива навіть у випадках, коли в еякуляті чоловіка взагалі немає сперматозоїдів. У цих випадках з ячок чи їхніх придатків шляхом **пункції** одержують клітини-попередники сперматозоїдів і досягають запліднення. Описана техніка мікроін'єкцій застосовується при лікуванні найважчих форм чоловічої безплідності, коли в еякуляті вдається знайти одиничні сперматозоїди, що дозволяє практично відмовитися від використання донорської сперми.

Відзначаючи безсумнівні успіхи в розвитку і використанні методів ДРТ, можна не оцінювати **перспективи** в лікуванні безплідності, якими, безсумнівно, є:

1. Прогрес у фундаментальних дослідженнях: дослідження на молекулярному і генному рівнях процесів гематогенезу, запліднення і раннього розвитку ембріонів людини. Знання тонких механізмів даних процесів дозволять використовувати нові перспективи в проведінні лікувальних і діагностичних маніпуляцій ДРТ.

2. Поглиблення знань в галузі кріоконсервування репродуктивних клітин і ембріонів людини. Розуміння процесів, що відбуваються в результаті кріоконсервування, вплив факторів кріоконсервування на морфофункціональні, цитогенетичні й молекулярно-генетичні характеристики гамет і ембріонів, повинно лягти в основу широкого використання кріобанків для збереження генофонду нації.

3. Розробка і впровадження в практику нових лікарських препаратів, випуск буде заснований на новітніх досягненнях біотехнології.

### **Передімплантаційна діагностика спадкових захворювань і розвиток генної терапії**

Передімплантаційна генетична діагностика була запропонована як один зі способів попередження селективного викидня після пренатальної діагностики за результатами дослідження біопсійного матеріалу з ворсин хоріона або амніоцентезу. Проведення передімплантаційної генетичної діагностики необхідне парам з підвищеним ризиком генетичних і хромосомних порушень у потомства. Техніка мікрomanipуляцій (**біопсія полярних тілець і бластомірів**) дозволила впритул підійти до питання передімплантаційної діагностики спадкових захворювань і навіть їхньої корекції.

#### **Цитогенетичне обстеження подружніх пар, що дозволить:**

1. Виявити такі випадки безплідності чи невиношування вагітності



ті, коли шанси потомства в одного з подружжя різко знижені або відсутні зовсім.

2. Виявити випадки значного підвищення нестабільності генома, коли спеціальне лікування (антиоксиданти і імунomodulatory) дозволяє якоюсь мірою знизити ризик розвитку збоїв при зачатті.

### **Використання методів клонування для лікування деяких форм безплідності**

Хоча клонування людини поки що неприйняте, супровідні наукові знання і підходи можуть бути вже зараз корисними в розробці нових методів лікування безплідності. Так, ооцити, отримані від молодих здорових жінок, можуть бути використані як донори цитоплазми у випадку ооцитарного фактора відсутності запліднення.

Незважаючи на те що первинна реакція повсюдно була спрямована проти клонування людини, зараз є висловлення, що ця технологія може бути використана для лікування деяких видів безплідності, наприклад, при відсутності чи абсолютній дисфункції статевих залоз у чоловіків і жінок.

Відмова від хімічних методів лікування безплідності і прогрес клітинної і тканинної терапії для відновлення репродуктивної функції дозволив упровадити в практику метод трансплантації фетальної тестикулярної тканини для поліпшення сперматогенезу в чоловіків з олігоастенозооспермією. Широко застосовується трансплантація, фетооваріальної, плацентарної й інших видів тканин для лікування імунологічних форм безплідності.

За останні 10 років відбувалася технічна та технологічна еволюція методів ДРТ: від природних циклів – до стимульованих, від лапароскопічного забору ооцитів – до їхнього одержання під звуковим контролем спочатку трансабдомінальним, а потім і трансвагінальним доступом, від банальних інсемінацій до найскладніших – ЕКЗ+ІСІ.

У зв'язку з викладеним слід зазначити необхідність розробки етичних і юридичних норм, що регламентують кожен етап технології ДРТ. Упровадження в практику методів ДРТ вимагає додаткових зусиль психологів, правознавців, діячів церкви рішення питань, що раніше не ставилися в суспільстві. Наприклад, уже сьогодні методи ДРТ утруtilись і в сутність поняття про сім'ю. Дійсно, генетичні і біологічні батьки, донори, сурогат-матері – усе це змінює століттями сформовані уявлення про сім'ю, оскільки в одну сім'ю теоретично можуть входити відразу 5 батьків: юридичні батько і мати, донор сперми (біологічний батько), донор яйцеклітини (біологічна мати), сурогатна мати.

Усе це вимагає створення спеціальних комітетів з етики при центрах, які використовують методи допоміжної репродукції.

## Глава 17

### СУЧАСНІ МЕТОДИ КОНТРАЦЕПЦІЇ

Згідно з визначенням ВООЗ, репродуктивне здоров'я є стан повного фізичного, психологічного і соціального благополуччя, а не тільки відсутність немочі або інвалідності. Репродуктивне здоров'я в більш вузькому змісті має на увазі здатність людей вести відповідальне, задовольняюче і безпечне статеве життя, здатність до відтворення і волі вибору. Остання умова має на увазі права партнерів на одержання необхідної інформації і доступ до безпечних, ефективних, доступних методів регулювання народжуваності за власним вибором, а також право користування медичними послугами відповідного рівня, що дозволяють жінці регулювати виникнення вагітності в оптимальні періоди, безпечно протікання гестаційного процесу і народження здорової бажаної дитини.

За даними світової статистики щорічно у світі від причин, пов'язаних з вагітністю, помирає півмільйона жінок. З кожних 100 вагітностей у підлітків від 24 до 32 вагітностей закінчуються штучним абортom, з яких половина нелегальні. Світовий досвід свідчить, що використання сучасних контрацептивних методів як засіб попередження небажаної вагітності, веде до зниження частоти штучних і нелегальних абортів, що дозволяє зменшити материнську смертність на 25 – 50 %.

Планування сім'ї (ПС) – це комплекс медико-соціальних заходів, покликаних забезпечувати зниження захворюваності, збереження здоров'я жінок і дітей-підлітків, здійснювати запобігання небажаної вагітності, забезпечувати оптимальні інтервали між родами, кількість дітей у сім'ї, попереджати занадто ранні, пізні, часті пологи, проводити профілактику захворювань, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ) і СНІДа. Однією зі складових частин системи ПС є контрацепція – попередження непланованої вагітності. Відповідно до рішень Всесвітньої Алма-атинської декларації (1978) ПС – це істотний елемент первинної медичної допомоги, необхідний для збереження здоров'я і забезпечення регуляції дітородної функції для народження тільки бажаних дітей. У 1990 р. (Москва) проходив Глобальний форум з екологічних проблем розвитку для виживання, на якому було відзначено, що ранні, часті та пізні пологи варто розглядати як три основних фактори, що значно підвищують материнську і дитячу смертність (Н. Садик, 1990). Там же було вирішено включити ПС у число екологічних факторів, що забезпечують здоров'я родини.

З огляду на несприятливу демографічну ситуацію в Україні і постійне зниження рівня здоров'я населення постановою Кабінету Міністрів України від 13 вересня 1995 р. була прийнята Національна програма "Планування сім'ї". Метою Програми є подолання несприятливих кризових тенденцій, що перешкоджають відтворенню чисельності населення і викликають "старіння" суспільства. Крім того, Програма спрямована на формування у чоловіків і жінок потреби мати повноцінну родину, бажаних, здорових дітей, а також докорінно змінити відношення як держави, так і кожного громадянина до проблем планування сім'ї.

Результатом виконання Програми був виданий наказ Міністерства охорони здоров'я України від 11 червня 1997 р. № 180 "Про організацію роботи медичних центрів планування сім'ї і репродукції людини", де затверджені положення про центри і кабінети планування сім'ї і їх структуру, що рекомендується. Згідно з Наказом структура служби ПС представляється наступним чином (рис. 1).

Відповідно до Наказу МОЗ України основними завданнями в діяльності служби ПС є:

- інформаційна – просвітницька діяльність з питань ПС і безпечної сексуальної поведінки;
- поширення сучасних методів контрацепції;
- проведення заходів щодо попередження ЗПСШ;
- підвищення безпеки абортів і удосконалення рекомендацій щодо попередження небажаної вагітності після абортів і пологів;
- вивчення сексуальної поведінки і методів контрацепції в навчальних закладах і центрах для молоді;
- надання допомоги жінкам і дівчаткам – жертвам сексуального насильства.

Крім державних структур працюючих в галузі ПС із 1996 р. в Україні була створена громадська організація "Асоціація планування сім'ї", що є асоційованим членом Міжнародної федерації планування сім'ї (МФПС), штаб квартира якої знаходиться в Копенгагені.

Наукові дослідження з регуляції народжуваності дозволили виявити взаємозв'язок між репродуктивною поведінкою жінки і станом її здоров'я. Якщо раніше вибір жінки обмежувався тільки правом на аборт, то сьогодні він включає право на контрацепцію, право на вагітність і право на добровільну хірургічну стерилізацію. Аналіз етіології контрацепції та абортів показав, що в даний час в Україні відношення до сучасних методів контрацепції, особливо гормональної, залишається настороженою, у результаті чого більш половини жінок використовують традиційні бар'єрні протизаплідні засоби з локальною дією.

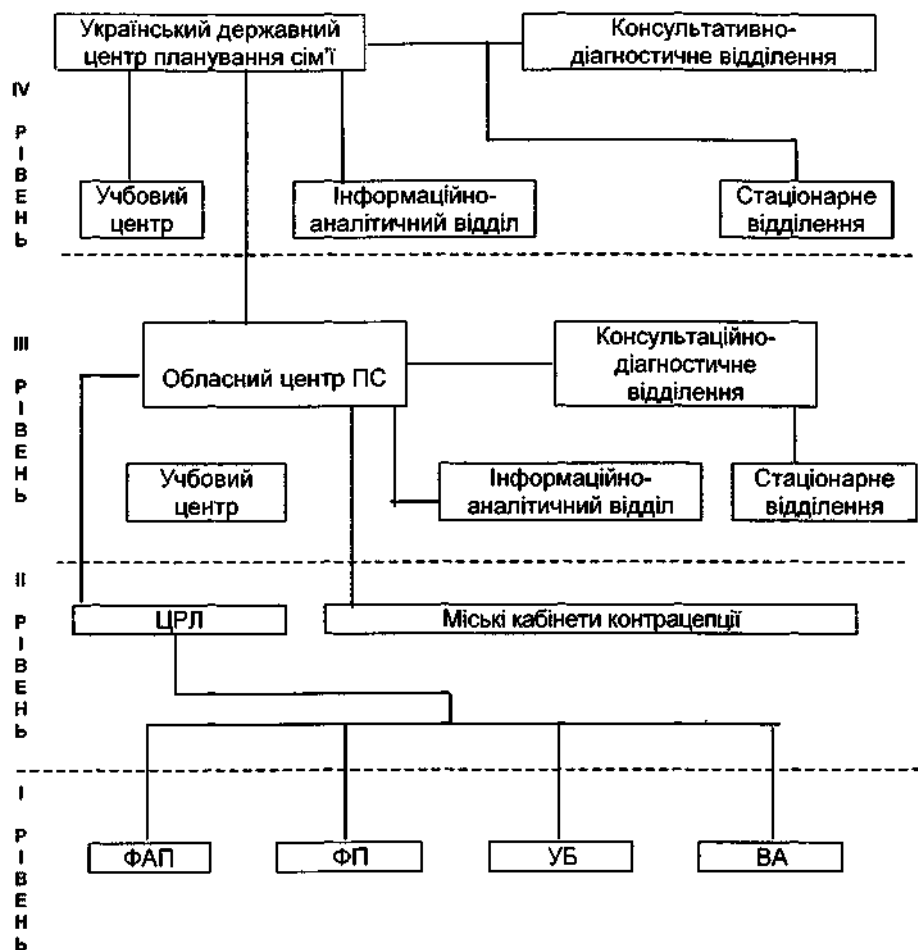


Рис. 1. Структура організації служби планування сім'ї

Доведено, що зниження числа абортів у 2 рази настає тільки при охопюванні сучасними видами контрацепції (КЦ) 40 % жінок.

Під егідою ВОЗ на протязі 20 років (1972–1992) виконувалась міжнародна програма з репродукції людини, учасниками якої були 85 країн і більш 600 дослідників. Результатом їхньої спільної діяльності з'явилось значне удосконалення і створення нових методів контролю народжуваності. Були запропоновані нові препарати для гормональної контрацепції зі зниженою дозою естрогена і новими гестагенами (дезогестрел, гестоден та ін.), які володіють у меншій мірі побічними впливами, були удосконалені ВМК (CuT-380A, Multiload 375), розроб-

лена методика консервативного проведення абортів без хірургічного втручання за допомогою введення Рg E2 (наладор) або завдяки прийому антагоніста прогестерону Ru-486 (міфепристон).

До 70 – 80 рр. ХХ ст. населення користувалося “традиційними” контрацептивними прийомами (бар’єрні методи, симптом-термальний метод, перерваний статевий акт), причому одним з основних залишався штучний аборт як засіб запобігання народження небажаної дитини. Кінець ХХ ст. означувався значним розквіченням сексуальних взаємовідношень, а також розробкою і широким поширенням сучасних контрацептивних технологій (гормональна контрацепція, внутрішньоматкові засоби, хірургічна стерилізація та ін.). Ці засоби є надійними і безпечними при їхньому застосуванні для більшості жінок, при відсутності патологічних станів в організмі. У той же час, їхнє використання передбачає необхідність медичного контролю та індивідуальний підбір.

При підборі контрацептивного засобу лікар і клієнт виходять з того, що метод повинен бути високо ефективним і зручним у застосуванні, можливий ризик ускладнень має бути зведений до мінімуму. Протизаплідний ефект повинен бути тимчасовим, щоб репродуктивна функція могла відновлюватись за бажанням користувача. При цьому не повинна порушуватись фізіологія статевого акта і виникати негативні емоції. Метод може також впливати на здоров’я користувача (нормалізація гормональних порушень, запобігання ЗПСШ та ін.). І ще одна важлива умова – метод повинен бути доступним (помірна ціна, наявність у продажу).

Для оцінки ефективності (надійності) будь-якого контрацептивного методу гінеколог Перль (Pearl, 1939) запропонував розраховувати та оцінювати індекс для чисельного виразу фертильності згідно формулі:

$$\text{Індекс Перля} = \frac{\text{Кількість запліднень} * 1200}{\text{Кількість місяців спостереження}}$$

Він відбиває кількість вагітностей, що наступили, у 100 жінок протягом року без застосування контрацептивів (наприклад для Росії цей показник у середньому складає 67–82). Цей критерій широко використовується для оцінки надійності різних методів контрацепції, тому що чим нижче показник індексу Перля (ІП), тим більше надійний метод. Нижче приведені показники ІП найбільш розповсюджених методів контрацепції (табл. 1).

Дані таблиці свідчать, що навіть такі ефективні методи як хірургічна стерилізація у чоловіків і жінок не забезпечує 100 % надійність. Це пов’язано з нечіткостями виконання методів, недостатньою мотивацією користувачів і рядом інших причин, саме ця мотивація і ви-

значає ефективність застосовуваного методу. Прийнято розрізняти **теоретичну** ефективність, що має на увазі ідеальне без помилок і погрішностей (пропуск прийому таблеток) виконання методу (вона практично дорівнює 100 %) і **клінічну** ефективність, яку оцінюють на підставі числа вагітностей, що наступили, у реальних умовах, з урахуванням погрішностей, які допускають жінки. Таким чином, найбільш об'єктивним показником клінічної ефективності є індекс Перля, що відбиває частоту настання вагітності в 100 жінок протягом 1 року використання методу.

Таблиця 1. Показник надійності основних методів контрацепції

Метод	Показник ІП
Природні методи	14 – 38,5
Перерваний статевий акт	12 – 38
Сперміциди	7,8 – 27
Бар'єрні методи	4 – 19
ВМК	0,5 – 1,2
Синтетичні прогестини (СПК)	0,5 – 10
Комбіновані оральні контрацептиви(ОК)	0,1 – 8
Хірургічна стерилізація (чоловіча, жіноча)	0,05 – 0,7

Службами ПС в усьому світі досвід застосування КЦ продиктував необхідність перегляду ряду медичних критеріїв по використанню найбільш розповсюджених контрацептивних методів, а також більш широке використання добровільної хірургічної стерилізації. У зв'язку з цим ВООЗ у 1994 – 1995 рр. була розроблена та прийнята система класифікації, застосована по всім країнам, де використовуються КЦ. Відповідно до класифікації, різні методи оцінюються з погляду відносини можливого ризику для здоров'я при використанні до користі від їхнього застосування при наявності різних станів. При цьому під "станом" розуміють будь-які біологічні особливості жінки (вік, репродуктивний анамнез, шкідливі звички та ін.) так і будь-які патологічні стани, які необхідно враховувати при підборі КЦ (гіпертонічна хвороба, діабет, тиреотоксикоз та ін.) і можуть бути віднесені до однієї з чотирьох категорій або класів ВОЗ. Варто враховувати вплив основного захворювання та його ускладнень на течію вагітності, пологів та плід, а також ризик для матері (табл. 2).

По механізму і місцю дії контрацептиви можна розділити на 3 групи:

1 група – чоловічі методи контрацепції: презервативи, перерваний статевий акт (coitus interruptus) або періодична абстиненція (ритм-метод);

2 група – жіночі внутріпідхвові методи контрацепції (підхвові спринцювання розчинами, що містять хімічні речовини з токсичною дією на сперматозоїди, сперміцидні засоби у вигляді паст, мазей, кульок, діафрагми, шийкові ковпачки, жіночі презервативи);

3 група – сучасні засоби контрацепції: гормональна контрацепція, що виключає процес запліднення за рахунок відсутності овуляції; внутріаткова контрацепція, що порушує процес імплантації заплідненої яйцеклітини; добровільна хірургічна стерилізація.

Таблиця 2. Система класифікації ВОЗ

Клас ВОЗ	Визначення	Приклади для ОК
Клас 1: Метод використовується за будь-яких обставин	Стан, при якому немає ніяких обмежень для використання методу контрацепції	Варикозне розширення вен
Клас 2: Метод звичайно використовується	Стан, при якому користь від використання методу звичайно переважає теоретичний або доведений ризик	АД $\geq 160/100$
Клас 3: Використання методу звичайно не рекомендується, за виключенням випадків, коли більш підхожі методи недоступні або неприйнятні	Стан, при якому теоретичний або доведений ризик звичайно перевищує користь від використання методу	АД $\geq 160/100$
Клас 4: Метод не повинний використовуватися	Стан, при якому застосування контрацептива створює неприпустимий ризик для здоров'я	Вагітність

Застосування контрацептивних методів, що відносяться до 1 і 2 груп, практично не мають протипоказань і є абсолютно нешкідливими. Контрацептиви, що відносяться до 3 групи, пов'язані з порушенням процесу овуляції, запліднення, імплантації, які супроводжуються визначеними змінами в організмі, що у ряді випадків може мати патологічний характер.

### Бар'єрні методи контрацепції і сперміциди

**Презервативи.** До бар'єрних методів контрацепції (БКЦ) відносяться ті, котрі перешкоджають улученню сперми в піхву або шийку матки механічним або хімічним шляхом, або сполученням того та іншого (табл. 3).

3 історичних джерел відомо, що вже в стародавності люди знали про засоби попередження небажаної вагітності, а також про запобіган-

ня передачі інфекції. У XVI ст. в праці Фаллопіо "De Morbo Yallico" (1564) описується застосування матер'яних чохлав для статевого члена як з метою контрацепції, так і як захист від сифілісу (тому що в Європі в той час була епідемія цього захворювання). У біографії Казанови (1725 – 1798) презерватив згадується вже як найбільш надійний метод контрацепції. Технологія виготовлення презервативів удосконалювалася і вже у XVIII ст. в Лондоні в продажі були ці вироби багаторазового використання виготовлені з кишки вівці. Наступним етапом розвитку було відкриття в другій половині XIX ст. каучуку і тоді з'явилися гумові кондоми, а також цервікальні ковпачки і песарії.

Таблиця 3. До БКЦ відносять як "чоловічі" так і "жіночі" методи

"Чоловічий" метод	"Жіночий" метод
Презерватив з:	Презерватив
– латексу (гуми)	Діафрагма
– пластику (вінілу)	Шийкові ковпачки
– натуральних продуктів (тваринного походження)	Губки
	Сперміциди (піна, супозиторії, таблетки)

Історично склалося, що в Україні і країнах СНД використання презервативів і методу перерваного статевого акта були одними з найпоширеніших засобів попередження небажаної вагітності. Незважаючи на те, що coitus interruptus при вірному застосуванні забезпечує досить надійний контрацептивний ефект, його застосування в популяції значно знизилося через його несприятливий антифізіологічний вплив як на чоловіків, так і на жінок. Це обумовлено тим, що значною мірою підвищилася сексуальна культура населення, а з іншого боку – з'явилося більш надійних і доступних контрацептивних засобів, які не порушують фізіологію статевого акту.

Найбільш поширені презервативи, які виготовлені з латексу або пластику, і тільки 1 % чоловіків використовують "шкірні", одержувані з обробленої колагенової тканини сліпої кишки молодих ягнят.

Презерватив являє собою тонкий чохол довжиною близько 19 см і діаметром 2,5 см. Більшість з них оброблені сперміцидами (0,5 ноноксинол-9 доданого до речовини, що змазує – лубриканту). Ці речовини розміщені як на внутрішній, так і на зовнішній поверхні, що полегшує його вдягання і перешкоджає розриву під час використання. Презерватив надівається на статевий член у стані ерекції. Якщо презерватив не має розширення або резервуару для сперми, слід залишити на кінці 1–2 см. При недостатній кількості піхових виділень і необхідності додаткового нанесення лубриканта, варто



користуватися спеціальними кремами і гелями, а не використовувати підручні матеріали (косметичні креми, "дитячий" крем, жири), тому що вони призводять до зменшення міцності презервативів і їх розриву. Знімають презерватив після еяколяції, тримаючи за кільце.

Крім запобігання потраплення сперми в піхву жінки, презерватив є найбільш надійним засобом запобігання передачі збудників ЗПСШ, включаючи ВГВ і ВІЛ/СНІД (крім натуральних).

Переваги від застосування презервативів можна підрозділити на пов'язані з контрацептивною і неконтрацептивною їх дією (табл. 3). Як і будь-який інший, метод має і недоліки. До найбільш розповсюджених належать необхідність використання під час кожного статевого акту, а також необхідність мати достатню кількість презервативів до статевого акту.

Таблиця 3. Контрацептивні і неконтрацептивні властивості презервативів

Контрацептивні	Неконтрацептивні
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Негайний ефект</li> <li>- Не впливає на грудне вигодовування</li> <li>- Може використовуватися в сполученні з іншими контрацептивами</li> <li>- Не має системних побічних явищ</li> <li>- Широко доступні</li> <li>- Відносно недорогий метод</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Єдиний метод ПС, який забезпечує захист від ЗПСШ</li> <li>- Сприяє залученню чоловіка до ПС</li> <li>- Можуть подовжувати період до еякуляції</li> <li>- Можуть використовуватися при лікуванні імунологічної неплодності (для запобігання влучення антигенів сперми в піхву)</li> <li>- Можуть використовуватися для поліпшення ерекції</li> </ul>

У ряді випадків використання даного методу може знизити чутливість полового члена та затруднити підтримку ерекції, викликати явища дерматиту як у жінок так і у чоловіків. Індекс Перля при використанні методу складає 7 – 13 %.

Розроблений і мається в продажі вже і жіночий презерватив (рис. 2, кольорова вклейка).

Він має більшу довжину і ширше, ніж чоловічий. Його конструкція ще не зовсім досконала і вартість досить висока, що обмежує його широке використання.

Але під час використання жіночого презерватива користувачки не будуть залежати від бажань партнера і разом із тим будуть упевнені за своє здоров'я. У комплекті з жіночим презервативом ("Реаліті" Канада) додається і лубрикант, що містить ноноксинол-9.

**Діафрагми, ковпачки і губки.** До бар'єрних протизаплідних засобів для жінок відносяться також піхвові діафрагми, ковпачки і губки.

Древній арабський лікар Аль-Раді рекомендував застосування піхвових тампонів з екскрементами тварин, соком капусти, вушною

сіркою та іншими речовинами. Античні єгиптяни застосовували в якості БКЦ морські губки, просочені оцетом. Затверджували, що Клеопатра застосовувала морську губку, змочену винним оцетом для запобігання вагітності.

Діафрагми почали використовуватися з кінця XVII ст. в Німеччині. Однак найбільшого поширення вони мають в Голландії, і за це їх називають ще "голландським ковпачком".

Діафрагма виготовлена з м'якої гуми (латексу) з м'якою облямівкою для кращого контакту зі стінками піхви. Діафрагми розрізняються між собою по розмірах, що визначається діаметром ободка (найбільш розповсюдженим є 70 – 75 мм) і бувають декількох видів (рис. 3): діафрагми з ободком із плоскою пружиною, діафрагми зі спіральною пружиною, діафрагма з дугоподібною пружиною, діафрагма з ободком у виді перемички.

Слід зазначити, що підбір виду діафрагми, навчання її введенню повинне виконуватися медичним працівником, тому що для ефективності методу необхідно враховувати анатомічні особливості кожної жінки.

**Спосіб використання діафрагми** полягає у наступному: вироб вводять у піхву таким чином, щоб задня частина ободка знаходилася в задньому склепінні піхви, а передня щільно прикривала шийку матки безпосередньо за лобковою кісткою. При цьому купол діафрагми покриває шийку матки, а сперміцидна паста або гель контактують з поверхнею шийки матки. Сперміцид наноситься на діафрагму перед введенням. Діафрагма може бути упродовжені за 6 годин до використання. Перед видаленням варто зробити спринцювання піхви (для видалення сперми).

Більш ефективним засобом ніж діафрагми є протизаплідні ковпачки – порожній гумовий або металевий ковпачок з ободком (його часто називають "шийковим ковпачком"). Вони також мають різну форму і розміри. Ковпачок може знаходитися на шийці до 3 діб і більше. Незручністю методу є необхідність відвідування лікаря для введення ковпачка. Видаляти ковпачок може жінка і сама, попередньо поспринцювавшись.

**Переваги використання діафрагм, ковпачків** полягають у негайному контрацептивному ефекті, можливості застосування в період лактації, відсутності ризику для здоров'я, а також може використовуватися в період менструації, тому що затримує менструальну кров. Одним з переваг методів є можливість багаторазового їх використання і відсутність зв'язку із статевим актом (можливість введення за 6 год. до coitus). З урахуванням використання сперміцидів, застосування діафрагм і ковпачків забезпечує деякий захист від ЗПСШ, ВГВ, ВІЛ/СНІДу.



Рис. 3. Різновиди піхвових діафрагм

**Недоліки методу** вмикають в себе необхідність піхвових маніпуляцій для введення і зняття засобів, відчуття дискомфорту в піхві, що позначається на сексуальних відчуттях, виробі можуть зміститися під час статевого акту, необхідність спеціального навчання користувачів і їх відповідна мотивація. Індекс Перля складає 6–18 %.

Хоч ковпачки і діафрагми є нешкідливими методами контрацепції, іноді при їхньому використанні можуть виникати побічні ефекти у вигляді алергійних реакцій на гуму або сперміцид, від тривалого стояння в піхві можуть з'являтися патологічні виділення, виникати кандидозний кольпіт або рецидивуючий кольпіт.

Певними обмеженнями для використання даного методу контрацепції є жінки, у яких вагітність представляє значний медичний ризик, пацієнтки з явищами *cystocele* і *rectocele*, з явищами стенозу піхви, генітальними аномаліями, патологією шийки матки.

**Сперміциди.** Одним з розповсюджених видів бар'єрної (місцевої) контрацепції є введення в піхву речовин, здатних впливати на сперматозоїди. Даний метод відноситься до одного з самих стародавніх, тому що ще стародавні мешканці Єгипту, Китаю, Греції використовували сік лимона, екскременти тварин, рослинні соки. За даними І.А. Мануїлової (1993) поширеність користування сперміцидами складає 16 %.

До сперміцидів відносять хімічні речовини, які або знищують активність сперматозоїдів, або ушкоджують тих що потрапили в піхву

до того, як вони встигають проникнути у верхні відділи статевого тракту. Основною вимогою до сперміцидів є їх здатність руйнувати сперматозоїди за кілька секунд (не більш 1–2 хв).

На протязі багатьох років для спринцювання використовували підкислюючі розчини для зміни рН піхви (розчин оцту, 1–2 % р-р борної кислоти, перманганата калію та ін.) у даний час цей засіб втратив свою актуальність. Це пов'язано з тим, що вже через 90 с після улучення в піхву сперматозоїди вже виявляються в маткових трубах, що робить метод недостатньо ефективним, а також значно змінюється середовище піхви і відбувається ушкодження його слизової оболонки.

В останні роки з'явилася велика кількість сучасних сперміцидних засобів, до складу яких входить два основних компоненти: сперміо-пошкоджуючі речовини та основа. У якості сперміцидної речовини в даний час використовуються хімічні агенти поверхнево активної дії (сурфактанти), здатні руйнувати клітинні мембрани сперматозоїдів. До них відносяться ноноксинол-9, отоксинол-9 і менфегол. В експерименті *in vitro* (1994), була доведена їх висока ефективність у відношенні захисту від ВІЛ інфікування. Варто думати, що їх бактерицидна та противірусна дія сприяє попередженню передачі інфекції, а відсутність поразок слизової оболонки статевого тракту знижує імовірність зараження ВІЛ-інфекцією як чоловіків, так і жінок.

Носій (основа), що входить до складу сперміцидного засобу забезпечує дисперсію хімічного агента в піхву, покриває шийку матки і піхвові стінки тонкою плівкою, підвищуючи площу зіткнення сперматозоїдів і хімічної речовини.

У залежності від характеру основи, сперміциди випускаються у вигляді різноманітних форм: аерозолей (піни), паст, гелів (крему), піхвових пінливих супозиторіїв, розчинних супозиторіїв, розчинних плівок, речовин, які використовуються в якості лубриканта для презервативів, губок.

Наявні у вільному продажу в Україні сперміциди представлені в табл. 4.

**Перевагами** контрацептивних властивостей сперміцидів є простота у використанні, можливість використовувати під час лактації, можливість сполучення з іншими засобами (ефективність презервативів з нанесеним ноноксинолом-9 значно підвищується), крім того, можуть виконувати роль додаткового змащення під час статевого акта, нешкідливість для жінок старше 35 років і жінок, які палять.

**Недоліками** застосування сперміцидів можна вважати необхідність введення контрацептива за 10–15 хв. до статевого акта, а також повторного введення перед кожним *coitus*. Індекс Перля для даного методу складає 3–21 %.

Таблиця 4. Піхвові сперміциди

Види і назви	Сперміцидний агент	Час до наступу і тривалість контрацептивного ефекту
Плівка Вагінальна контрацептивна плівка (ВКП) Крем "Фарматекс"	Ноноксинол-9  Бензалконіум хлорид	Контрацептивний захист спостерігається через 15 хв після введення, зберігає ефективність більш 1 год
Піна Делфин Емко кромекс Патентекс	Ноноксинол-9	Контрацептивний захист негайний, зберігає ефективність не менш 1 год
Желе і креми Концептрол Дельфин Орто Рамзес Ренделл Коромекс Орто-Гинол Аппагель Фарматекс Граміцидин	Ноноксинол-9 Октоксинол Бензалконіум хлорид	Контрацептивний захист негайний. При ізольованому використанні ефективність зберігається 1 год. У сполученні з діафрагмою або ковпачком ефективність зберігається до 6–8 год
Свічі і таблетки Овулес Фарматекс Нео-сампуун Енгда Патентикс Ренделл Семіцид Аген-53 Ц-а-ген Хлоцептин Контрацелтин Т Трацептин Лютенурин Галаскорбін	Бензалконіум хлорид Менфегол Ноноксинол-9  Полісахаридний ефір (інгібітор ферменту) у сполученні з ноноксинолом-9	Контрацептивний захист спостерігається через 10–15 хв після введення. Зберігає ефективність не більш 1 год

Спосіб використання полягає в тому, що перед статевим актом за 10–15 хв варто увести в піхву 1 таблетку (овул) або 1 аплікатор крему. Якщо контакт не відбувся протягом 1–2 год, варто введення повторити і після цього, причому бажано не вставати з ліжка.

## Природні методи планування сім'ї (ППС)

Природні методи планування родини поєднують температурний, цервікальний, симптотермальний методи і МЛА. Усіх їх поєднує загальний принцип – контроль за фізіологічними ознаками овуляції (фертильності) і періодами, коли запліднення мале імовірно протягом фаз менструального циклу.

**Календарний метод (метод Клауса–Огіно).** Виникнення цих методів пов'язано було з накопиченими людством знань по фізіології жіночого організму. У 1876 р. Марія Путнам встановила, що базальна температура тіла коливається протягом одного менструального циклу. Два дослідники Кнаус у 1929 р. і Огіно в 1932 р. встановили, що після здійснення овуляції і навіть при розвинутому жовтому тілі якщо сперма потрапляє у статевий шлях жінок, вагітність не настає. У результаті тривалих спостережень по застосуванню методу Кнауса–Огіно встановлено, що можливість або неможливість запліднення визначається в залежності від наступних фізіологічних факторів: дня овуляції, виживаності сперматозоїдів, виживаності яйцеклітини.

*Спосіб виконання методу* базується на даних фізіологічних досліджень. Так при розрахунковому менструальному циклі овуляція приходить на 14 день. Однак цей день не постійний і з огляду на ці коливання варто додати 2 дні до і 2 дні після, тобто при 28 денному циклі можливий період овуляції припадає на період з 12 по 16-й день. У 1960-х роках було встановлено, що в сприятливих умовах жіночого полового тракту життєздатність сперматозоїдів зберігається кілька днів. З урахуванням цього факту початок можливого фертильного періоду зміщується до 10 дня циклу. Оскільки життєдіяльність яйцеклітини складає 24 години, то до 16 дня циклу варто додати ще 1 день. Таким чином, при 28 денному циклі період, можливий для запліднення, складає з 10 по 17 день (при 26 денному циклі відповідно з 8 по 17 день). Так виник метод контрацепції Клауса–Огіно або календарний метод. При ізольованому його використанні передбачається період абстиненції (стримування від статевих зносин) з метою контрацепції, або слід на цей період сполучити його з одним з бар'єрних методів.

Даний метод є абсолютно нешкідливим, позитивно сприймається переважно більшістю релігійних конфесій, не вимагає матеріальних витрат. У той же час, він жадає від користувачки уваги і контролю за своїм організмом, а також регулярного циклу без затримок. Індекс Перля складає від 6 до 10 %. З визначеною обережністю варто рекомендувати його в тих випадках, якщо ризик вагітності для здоров'я жінки представляє підвищений ризик, крім того, метод не дає захисту від інфікування ЗПСШ.

**Температурний метод.** В основі температурного методу полягає феномен підвищення базальної температури після овуляції. При

щоденному її вимірі потрібна статева абстиненція протягом I фази менструального циклу і ще 3 дні після підйому температури (овуляції).

Незручність методу полягає в необхідності щоденного виміру базальної температури, тривалий період стримування від статевих зносин. При його дотриманні індекс Перля складає 0,3–6,6 %.

Фізіологічною основою цервікального методу є визначення терміну овуляції для розрахування "безпечних" днів по зміні властивостей цервікального слизу (в результаті підвищення рівня естрогенів в I фазу циклу). Метод передбачає необхідність навчання жінки оцінці вологості вульви в преовуляторний період як результат вироблення великої кількості водянистого, що розтягується, слизу, який нагадує яєчний білок. При цьому цервікальне число доходить до 10–12 балів. Лакобеллі (1978) було встановлено, що у II фазу під впливом прогестерона в цервікальному слизу збільшується вміст сіалової кислоти і протеїну, що робить слиз більш в'язким і з 18 дня до початку менструації вульва залишається сухою.

Ефективність методу згідно індексу Перля знаходиться в широких межах від 6 до 39 %, що пояснюється, в основному, погрішностями при використанні методу.

**Симптотермальний метод.** Найбільш удосконаленим з ритм-методів є симптотермальний. Він містить у собі елементи календарного, цервікального, температурного методів і спирається на такі симптоми, як поява болю унизу живота і кровомазання під час овуляції. Цей метод технічно більш складний, але і більш ефективний (індекс Перля може знижуватися до 2 %). Статеві зносини допускаються не тільки після 3 днів після овуляції, але й у ранню фолікулінову фазу.

Перевагами ритм-методів, у цілому, варто вважати як їхні можливості для запобігання вагітності, так і вибір оптимальних термінів для бажаного зачаття. Відсутній ризик для здоров'я, економічно вигідний. Дані методи більше застосовуються в подружжях парах з достатнім інтелектуальним рівнем (лікарі його використовують у 10 разів частіше ніж ткалі, котрі віддають перевагу *coitus interruptus* F). При цьому чоловіки більше залучаються до планування родини, можливе використання методів як діагностичних прийомів (при безплідності, передменструальному синдромі, аденоміозі й ін.). Підвищується ефективність методу у жінок старше 35 років, тому що природна плідність трохи знижується.

**Не показане застосування ритм-методів** у підлітків і в жінок з нечітким циклом (складно розрахувати день овуляції), а також після пологів і абортів (у силу нестійкості циклічних процесів).

Метод лактаційної аменореї (МЛА). Однієї з різновидів ЕПС є метод лактаційної аменореї (МЛА), коли як метод запобігання від небажаної вагітності використовується грудне вигодовування дитини (роздратування соска молочної залози при сосанні дитиною викликає мамарно-гіпофізарний рефлекс і відбувається блокування овуляції

через підвищений синтез пролактину і монотонне вироблення гонадотропін-рілізінг гормонів).

Переваги грудного вигодовування для дитини ніким не заперечуються. Крім того, було помічено, що в жінок, що годують немовлят, під час лактації рідше настає небажана вагітність. На підставі цих даних у 1988 р. у м. Белладжіо (Італія) було проведене засідання міжнародної групи вчених, присвячене обговоренню зв'язку лактації і фертильності. Результатом стало прийняття "Консенсусу в Белладжіо", згідно з яким були розроблені принципи методу й окреслене коло можливих користувачів методу МЛА як засобу планування сім'ї. Запорукою ефективності методу є дотримання трьох умов, які варто виконувати одночасно:

– дитина повинна знаходитися винятково на грудному вигодовуванні;

– повинна зберігатися аменорея;

– час дії методу не більш 6 міс після пологів.

При цьому індекс Перля складає 2 % у перші 6 міс.

**Перевагами методу** можна вважати нешкідливість і економічність, більш фізіологічний плин післяпологового періоду. Неконтрацептивний ефект МЛА здебільше стосується дитини, тому що немає кращої альтернативи природному грудному вигодовуванню (передача захисних антитіл, збалансоване харчування, зменшення імовірності інфекційних поразок і диспепсій).

**Недоліки методу** МЛА полягають у необхідності частого (6–10 разів на добу за вимогою дитини) прикладання дитини до грудей. У зв'язку з цим МЛА важко підтримувати у студенток і жінок, змушених робити великі перерви між годівлями по соціальних або медичних причинах. Метод не дає захисту від ЗПСШ.

**Гормональна контрацепція.** Гормональна контрацепція знайшла своє застосування в службах планування сім'ї завдяки впровадженню оральних контрацептивів (ОК).

Теоретичним обґрунтуванням для виникнення ОК стало припущення про гальмуючу дію естрогенів на овуляцію (Sturgis, Albright, 1940). Практично, одночасно в експерименті був встановлений гальмуючий вплив на овуляцію прогестерона (Paranicolaon, 1926; Philipps, 1937).

Використання на практиці ОК зв'язують з ім'ям Y. Pincus і I. Rock (1958), тому що вперше були отримані синтетичним шляхом прогестерон з коренів мексиканського винограду і естрогенів, що не зустрічаються в природі, але мають аналогічний фізіологічний ефект. Було встановлено, що найбільш надійний контрацептивний ефект при максимальному зниженні доз виходить саме при сполученні в 1 таблетці 0,15 мг местранола і 9,85 норетинодрела. Вона ввійшла в історію як "Pincus pill".



Перший протизаплідний засіб з'явився в 1960 р. у США за назвою еновид. Препарат одержав швидке і значне поширення у світі. На території колишнього СРСР першими ОК були інфекундин і бісекурин (виробництво "Гедеон Ріхтер", Угорщина). Їх почали застосовувати як з контрацептивною, так і з лікувальною метою (при дісменореї, порушеннях менструального циклу та ін.). Через високий вміст гормонів, ці препарати мали багато побічних ефектів, що передумовило поштовхом до пошуку нових речовин, що дозволяють знизити дози компонентів ОК.

Сучасні препарати гормональної контрацепції в залежності від складових частин і методу застосування підрозділяють на такі види:

1. Монофазні – ОК, в яких кожна таблетка має постійну дозу – як естрогену, так і прогестагену.

2. Двофазні – ОК, в яких перші 10 таблеток вміщують лише естроген, а 11 таблеток вміщують як естроген, так і прогестаген.

3. Трьохфазні – ОК, які складаються з 3 видів різнобарвних таблеток з різним вмістом естрогену і прогестагену таким чином, щоб наблизитися до гормональних коливань як при нормальному менструальному циклі.

4. Чисто прогестинові КЦ (міні-пілі, пролонгованої дії, імпланта-ти) – кожна таблетка вміщує лише прогестаген, або розчин, який уводять внутрішньом'язово. Всмоктуючись із тканин він обумовлює контрацептивний ефект.

Триваючі пошуки нових синтетичних гестагенів спрямовані на зниження доз – гормонів таким чином, щоб це не знижувало, а іноді і сприяло підвищенню контрацептивних властивостей препаратів, використовуваних для ОК. По характеру гестагена, що входить до складу препаратів, їх поділяють на 3 покоління:

– ОК I покоління – до цієї групи входять препарати, що містять норетінодрел, етінодіола діацетат, норетінодрон ацетат у дозі 1 мг у таблетці (примолют – нор, норколут).

– ОК II покоління – включає групу препаратів, що містять левоноргестрел (бісекурин, мікрогінон, мінізістон) прогестеронова активність якого вище в 10 разів норетінодрона, норгестрела, норетістерона (триновум, орто 777, мікронор).

– ОК III покоління – поєднує препарати, що містять у якості гестагена: дезогестрел (марвелон, мерсилон), норгестимат (силест), гестоден (фемоден, мінулет). Ці гестагени застосовуються в мікрограмах, не викликають порушень метаболізму ліпідів, володіють меншою андрогенною активністю.

**Механізм дії ОК.** Контрацептивний ефект ОК реалізується як результат впливу на 4 різних рівні регулювання статевої системи, приводячи в остаточному підсумку до придушення овуляції: прямий

вплив на ЦНС, осередкований вплив на яєчники, зміна властивостей шийчного слизу, ендометрій.

Прийом ОК приводить до придушення виділення рійзинг-гормонів (ліберинів), що веде до зниження або відсутності циклічних піків ФСГ і ЛГ. Вважають, що дія синтетичних естрогенів на гіпоталамус подібна до естрадіолу, а прогестагенів – прогестерону. До кінця механізм придушення овуляції не встановлений. У результаті прийому ОК спостерігається ановуляція, що підтверджується відсутністю циклічного піка естрадіолу в середині циклу, підвищенням секреції прогестерона на 22-й день. Базальна температура здобуває вид монофазної кривої гіпертермічного характеру (вплив прогестагенів ОК).

Прийом ОК приводить до поступового зниження піка циклічної секреції ЛГ, (крива секреції ЛГ стає пилкоподібною), появи додаткових піків, а через 1,5 роки циклічність, як правило, зникає. Після припинення прийому ОК спостерігається різний ступінь стимулюючого ефекту на гіпоталамо-гіпофізарну систему.

Прийом ОК на протязі 3 років і більше після припинення може приводити до порушення секреції ФСГ і ЛГ. Нормалізація гормональних взаємин і встановлення нормального менструального циклу в цих випадках відбувається протягом найближчих 2–3 міс після припинення прийому ОК. Коротке використання препаратів (3–6 циклів), як правило, викликає активацію функції яєчників. Слід зазначити, що при початкових порушеннях гіпоталамо-гіпофізарних відношень гнітючий ефект ОК виявляється раніш і буває більш виразним.

**Метаболізм гормональних таблеток** в організмі починається в шлунку під впливом шлункового соку, продовжується в печінці і верхній частині тонкого кишечника.

Усмоктування естрогенів, в основному, відбувається в тонкій кишці, потім вони потрапляють у печінку і піддаються метаболізації. При цьому відбувається утворення сульфатів і глюкуронідів. Це так званий ефект першого проходження. Після цього незв'язані естрогени попадають у кровообіг, а кон'югированні (до 40 % етінілестрадіолу) – з жовчю “повертається” у кишечник, де під дією бактеріальної флори відбувається відділення сульфатних і глюкуронових груп від етінілестрадіолу (ефект вторинного усмоктування).

Прогестагени – похідні 19-норетістерона (лінестренол, норетістерон, норетінодрел) при первинному проходженні печінки також утрачають до 40 % своєї активності. Прогестагени III покоління (левоноргестрел, норгестимат, гестоден), при цьому практично не утрачають своєї активності і зберігають її протягом доби. Встановлено, що по своїй активності норгестрел у 9 разів сильніше прогестерону, у 80 разів сильніше норетістерону. У той же час левоноргестрел у 10 разів активніше норетінодрона і етінодіол ацетату. У наступному

близько 21 % прогестагенів елімінується протягом тижня із сечею, 33 % виводиться з жовчю і 17 % – етініл-3-β, 17-дігідроксі-5(10)-естрен. У результаті метаболічних перетворень близько 3 % прогестагенів перетворюються в естрогени.

Вхідні до складу ОК естрогенний і прогестагенний компоненти впливають на репродуктивну систему. У переважній більшості випадків естрогенний компонент ОК представлений етінілестрадіолом (ЕЕ), що обумовлює ефект придушення овуляції. Це пояснюється тим, що він придушує циклічну секрецію гонадотропін-рилізінг-гормона в гіпоталамусі, що веде до придушення секреції ФСГ і порушенню дозрівання фолікулів. У результаті впливу естрогенів відсутня циклічність рівня естрадіола. Наслідком цього є відсутність піка ЛГ у середині циклу, що одночасно з відсутністю зрілих фолікулів обумовлює придушення процесу овуляції.

Яєчники в жінок репродуктивного періоду по зовнішньому вигляді, під дією регулярного прийому ОК, стають подібними з такими в жінок, що знаходяться в постменопаузі. Це виражається в зменшенні розмірів органа, вмісті великого числа атретичних фолікулів. (ноді в них відбуваються оборотні фіброзні зміни у виді потовщення білої оболонки і розростання сполучної тканини в корковому шарі. У жінок на тлі прийому ОК у яєчниках відсутні фолікулярні кісти, що розглядається як наслідок зниження відповідної реакції яєчників на стимуляцію гонадотропінами. Результатом зниження рівня прогестерону в сироватці крові є зворотний розвиток жовчного тіла (лютеолізіс).

Ендометрій під впливом ОК перетерплює ряд характерних морфологічних змін. Це виражається в скороченні проліферативної фази з розвитком неповноцінних залоз і строми, передчасної секреторної трансформації залоз, що не сягають свого повного розвитку (під одночасним впливом естрогенів і прогестагенів), появі абортівної секреції в епітелії. Характерними змінами на тлі ОК є поява морфологічної очаговості ендометрія, наявність різних по ступеню зрілості ділянок строми і залоз часто не відповідному дню циклу.

У судинній системі ендометрію відбувається майже повне гноблення розвитку спіральних артерій. їх змінює мережа капілярів.

Шийка матки реагує на прийом ОК зменшенням кількості сіалової кислоти в слизу цервікального каналу, що приводить до зміни її біохімічних властивостей, знижуючи активність сперматозоїдів.

Піхва в жінок, що використовують ОК, постійно відчуває вплив прогестагенного компонента, що приводить до збільшення частоти грибкових захворювань. Передумовою до цього є як зменшення піхвової секреції, так і числа паличок Додерлейна, зміна циклічних цитологічних параметрів.

Результатом цих складних біохімічних морфологічних і функціональних змін є те, що ендометрій стає мало придатним для імплан-

тації і розвитку заплідненої яйцеклітини. Зміни шийчного слизу приводять до того, що крім підвищеної в'язкості й утруднення пенетрації сперматозоїдами, у ній відсутній симптом арборизації цервікального слизу (папороті) і симптому ножиців.

Компоненти, вхідні в ОК, здатні впливати на війчастий епітелій маткових труб, що знижує виживаність як яйцеклітини так і сперматозоїдів.

Таким чином, механізм дії ОК здається слідує таким чином – як естрогенний компонент ФСГ, а також високі дози синтетичних прогестагенів впливають на гіпоталамо-гіпофізарну систему, роблячи гальмівний вплив на секрецію гонадотропін-рилізінг і гонадотропних гормонів гіпофіза (ФСГ і ЛГ). Ці гормональні зрушення приводять до затримки дозрівання фолікулів і виходу яйцеклітини з яєчника, гальмуванні секреції і моторики маткових труб, утрудняє просування сперматозоїдів і можливо дозрілої яйцеклітини.

Вплив ОК на ендометрій знаходиться в залежності від доз і від типу прогестагену, що входить у їхній склад, а також від тривалості їхнього використання (маються дані, що найбільшим супресорним ефектом володіє гестоден, що дозволяє використовувати його не-контрацептивний ефект). Дію гормональних протизаплідних таблеток можна розділити на контрацептивну (тобто спрямовану на запобігання небажаній вагітності) і неконтрацептивну (використання біологічних впливів компонентів, що входять до складу препаратів для лікування ряду патологічних станів у гінекології).

**До контрацептивних переваг ОК** варто віднести:

- високу ефективність при вірному використанні методу (майже 100 % надійність, індекс Перля складає 0,1 – 8 %);
- оборотність методу (можливо використовувати в періоди між пологами);
- контрацептивний ефект спостерігається з початку прийому препарату;
- не потрібно спеціального гінекологічного огляду перед початком використання;
- жінці надана можливість самостійного контролю фертильності;
- метод не пов'язаний із статевим актом і не впливає на партнера;
- метод зручний і легкий у застосуванні;
- неможливість отруєння через передозування;
- тривалість використання низькодозних ОК (35 мкг ЕЕ і менш), практично, не обмежена.

**До неконтрацептивних ефектів ОК** відносяться:

- зниження частоти наступління позаматкової вагітності;
- нормалізація менструального циклу і обсягу крововтрати (профілактика вторинних залізодефіцитних анемії);

- полегшує симптоми дисменореї;
- зменшує виразність клінічних проявів передменструального синдрому;
- знижує ризик розвитку деяких запальних захворювань органів малого таза;
- знижує ризик розвитку доброякісних новотворів матки і яєчників;
- знижує ризик розвитку рака ендометрію, яєчників;
- робить позитивний вплив при доброякісних захворюваннях молочної залози (фіброзно-кістозна мастопатія);
- за рахунок впливу на ендометрій, позитивно впливає при ендометріозі;
- позитивно впливає при лептичній виразці шлунка, 12-типалолі кишки, ревматоїдному артриті, ідіопатичній тромбоцитопенічній пурпурі;
- робить позитивний косметичний вплив на шкіру при акне, гірсутизмі, себорей;
- зміцнює кісткову тканину в жінок, які використовували ОК в останній декаді дітородного віку.

**Ефективність і безпека використання ОК.** Усякий метод контрацепції оцінюється з погляду їхньої надійності, безпеки і прийнятності. При підборі того або іншого методу клієнта, у першу чергу, цікавить його надійність, тому що безпека ОК має на увазі оцінку ступеня впливу контрацептивів на найважливіші органи і системи (ліпідний обмін; карбогідратний метаболізм; систему гемостазу, регуляцію артеріального тиску). Для оцінки безпеки препаратів варто контролювати також судинно-циркуляторну систему, мінеральний обмін, імунну, центральну нервову систему і ряд інших.

**Вплив на серцево-судинну систему.** Естрогени впливають на міокард подібно серцевим глікозидам, стимулюють роботу міокарда і викликають гіперволемію, приводячи до зменшення кількості гемоглобіну і в'язкості крові. Спостерігається збільшення продукції альдостерону в корі наднирників, що викликає підвищення реабсорбції натрію в ниркових каналцях і збільшення осмотичного тиску плазми крові. Ці порушення приводять до збільшення обсягу циркулюючої крові.

Простежується пряма залежність між дозою естрогена, що входить до складу ОК і ступенем підвищення АД. Найбільш виражені ці зміни в перші 3 міс від початку прийому препарату. У наступному часі ці показники стабілізуються, а після закінчення використання ОК повертаються до норми.

Значне підвищення артеріального тиску спостерігається рідко. Відзначається підвищення систолічного тиску на 4–7 мм рт. ст., а діастолічного на 5 мм рт. ст. протягом року прийому контрацептивних табле-

ток. Виявлено пряму залежність виразності гіпертензії від дози естрогенів і тривалості їхнього застосування. Прийом ОК протягом років підвищує частоту розвитку гіпертонії в 1,5–3 рази, приводячи до підвищення систолічного тиску на 20–40 мм рт. ст. і діастолічного – на 10–20 мм рт. ст. Провокуючими факторами є спадкоємна схильність, захворювання нирок, гестоз в анамнезі та ін. Часто гіпертензія сполучається із обмінними порушеннями (вуглеводний, ліпідний обмін).

При застосуванні ОК збільшуються систолічний і хвилинний об'єм серця. Гіперволемія поряд з активацією системи ренін-ангіотензін сприяють виникненню артеріальної гіпертонії.

На тлі прийому ОК відбувається підвищення в крові вмісту холестерину, триглицеридів, фосфоліпідів і ліпопротеїдів, що може підвищувати ризик розвитку інфаркту міокарда у жінок. Дані літератури по цьому питанню суперечливі, однак як фактори ризику слід зазначити вік (у міру збільшення віку підвищується ризик захворювання), паління (підвищує ризик у 11,5 разів).

Розвиток гіпертензії пов'язується, як правило, з естрогенним компонентом, тому що зниження дози ЕЕ веде до зменшення її виразності, а на тлі прийому чистих гестагенів цих змін не спостерігається.

До одного з найбільш серйозних ускладнень відноситься тромбоемболія. Було встановлено, що застосування ОК, що містять 50 мкг, збільшують частоту смертності від тромбоемболії в 4–8 разів. Доведено, що у жінок, які палять, помітно підвищується ризик тромбоемболічних ускладнень. Крім того, до факторів ризику цих ускладнень варто віднести ожиріння, цукровий діабет, порушення вуглеводного і ліпідного обміну, гіпертонію, важкі форми гестозу в анамнезі, вік жінки. При сполученні декількох факторів, ризик ускладнень зростає в 5–10 разів.

Вплив ОК на метаболізм висловлюється в порушеннях вуглеводного та жирового обміну, підвищенні вмісту в крові факторів коагуляції, інсуліну, ангіотензину, гормону росту, альдостерону, міді, заліза та ін. ОК є хімічно синтезованими стероїдами, що в організмі зв'язуються з тими ж цитоплазматичними рецепторами, що і природні. При цьому спостерігаються метаболічні порушення, подібні порушенням під час вагітності. На цей процес може впливати також стан печінки, тому що від цього залежить їхній метаболізм.

Вище сказане показує, що оптимальними ОК варто розглядати ті, складові компоненти яких можуть без додаткових метаболічних перетворень зв'язуватися зі специфічними рецепторами.

**Вплив ОК на вуглеводний обмін.** Порушення цього виду обміну пов'язують з естрогенним компонентом ОК, що висловлюється в порушенні толерантності глюкози аналогічно як при ожирінні, гіперкор-

тицизмі («стероїдний» діабет), при вагітності в III-му триместрі або щоденному прийомі 10 мг преднізолону. Ступінь виразності змін може підсилюватися гестагенним компонентом типу 19-нортестостерону і зменшуватися гестагенами, синтезованими з 17<sub>2</sub>-гідроксіпрогестерону.

Слід зазначити, що всі перераховані зміни вуглеводного обміну носять транзиторний характер, залежачи від тривалості вживання ОК (10 років і більше), і після припинення прийому препарату спостерігається їх зворотний розвиток. При зниженні дози естрогенного компонента до 30 мкг ці зміни зустрічаються рідше. При латентній формі цукрового діабету прийом ОК не погіршує плинну основного захворювання і їх можна призначати цій групі жінок під контролем рівня глюкози крові. З іншого боку, для цих жінок препаратами вибору можуть стати чисті гестагени (ЧПК), які позбавлені естрогенного компонента.

**Вплив ОК на ліпідний обмін.** Порушення ліпідного обміну на тлі прийому ОК подібні таким при пізніх термінах вагітності. Виявлено зворотну залежність між дозою естрогенного компонента, що входить в ОК і ступенем підвищення рівня ліпопротеїдів низької щільності. Рівні холестерину і ліпопротеїдів низької щільності прямо пропорційні дозі норестістерона, що входить до складу ОК. Гестагени і естрогени чинять протилежну дію на рівень ліпідів крові. Зниження дози естрогенів у препаратах до 30 мкг етінілестрадіолу і 150 мкг d-норгестрелу, може практично звести нанівець вплив на ліпідний обмін. Синтезоване нове покоління прогестагенів – левоноргестрел, дезогестрел, гестоден, норгестімаат практично не впливають на рівень холестерину.

**Вплив ОК на функцію печінки.** При прийомі ОК у 10–20 % жінок виявляється підвищення рівня холестерину та у 2 рази збільшується частота жовчнокам'яної хвороби. Крім того, може підвищитись вміст зв'язаного білірубіна, розвинути холестаτική жовтяниця, а також вміст лужної фосфатази і трансамінази. Внаслідок особливостей метаболізму ОК у печінці на їхню ефективність можуть впливати одночасне призначення сульфаніламідів, антибіотиків, барбітуратів, анагетиків і транквілізаторів. Жовчнокам'яна хвороба є відносним протипоказанням для призначення ОК, але може бути рекомендована жінкам після холецистектомії.

**Вплив ОК на систему гемостазу.** Вживання ОК може викликати активацію згортальної системи крові, призводячи до тромбоемболічних ускладнень. Найбільш значними факторами ризику щодо розвитку тромбозу є ожиріння, високий вміст естрогенного компонента. У той же час тривалість прийому препаратів не робить особливо-го впливу на частоту даного ускладнення. Встановлено також, що тромбоз у 3 рази рідше спостерігається у жінок з I(O) групою крові.

При прийомі ОК у системі гемостазу відбувається ряд змін аналогічних зрушенням при вагітності; підвищення факторів VII, VIII, X. Причому виразність цих змін зменшується по мірі зниження дози естрогенів до 30 мкг. Відзначається зниження фібринолітичної активності крові, що підвищує ризик тромбоемболії в судинах аж до їхньої оклюзії. Встановлено, що тривале застосування ОК приводить до зниження вироблення простагландину I<sub>2</sub>, що володіє здатністю до дезагрегації тромбоцитів, але цей феномен не підвищує ризик тромбоемболії.

**Вплив ОК на ендокринні залози.** На тлі прийому ОК функція наднирників не перетерплює істотних змін. Естрогенний компонент ОК викликає збільшення синтезу транскортину і кортизолу, що веде до зменшення 17-оксикортикостероїдів. Підвищення в 3 рази вмісту кортизолу в плазмі крові не впливає на організм виразно внаслідок його зв'язування з транскортином і переходом у неактивний стан.

Значних змін функції щитоподібної залози при застосуванні ОК не спостерігається. При цьому відбувається підвищення рівня білково-зв'язаного йоду в плазмі крові на 25–40 % і зниження поглинання трийодтироніну. Ці зміни не носять специфічного характеру, тому що подібні змінам під час вагітності при вагітності. При цьому вміст у плазмі крові вільного тироксину не змінюється. Після скасування препаратів протягом 2–3 міс описані зрушення повертаються до норми.

**Побічні реакції при прийомі ОК.** Під побічними ефектами маються на увазі, ті що з'являються на тлі прийому контрацептивних таблеток симптоми або стани, що хоча і заподіюють незручності, у той же час не здатні загрожувати здоров'ю жінок. На жаль, не існує засобів з найменшою дозою гормонів, що забезпечують високу надійність і безпеку методу. Розробка і впровадження ОК зі значно зниженою дозою стероїдів обумовило значне зменшення побічних ефектів у межах від 3 % до 30 % за даними різних джерел.

Побічні ефекти прийнято поділяти на малі (мінорні) і серйозні (мажорні) стани (табл. 5).

Серед побічних ефектів, що зустрічаються найчастіше внаслідок прийому ОК, слід зазначити гастроінтестинальні явища, подібні таким під час вагітності (нудота, анорексія, головний біль, нестійкість настрою і т.д.), що пов'язують із придушенням овуляції. У деяких жінок перебування на сонці викликає появу хлоазми, що веде до відмовлення від ОК з косметичних розумінь. До найбільш частих скарг жінок варто віднести збільшення маси тіла внаслідок високої анаболічної активності прогестагенів першого і другого покоління.

У ряд ОК входять прогестагени з вираженою андрогенною активністю. Це частіше високодозні препарати першого і другого покоління. У той же час, явної маскулінізації не спостерігається, а більш частим



ефектом є поява вугрової висипки. Препарати третього покоління, особливо утримуючі гестимат і дезогестрел, подібних ефектів не викликають, а навпаки, відзначаються антиандрогенним профілем, що дозволяє використовувати їх не тільки контрацептивні, але і лікувальні властивості.

Таблиця 5. Розподіл побічних ефектів полових стероїдів залежно від їх значимості

Малі (мінорні) ефекти	Серйозні (мажорні) ефекти
Головні болі	Однобічні болючі відчуття і набряк ікроніжної ділянки
Міжменструальні кровотечі	Гострі болючі відчуття у ділянці грудини
Набряки молочних залоз	Болі в мезогастральній області
Нудота	Сильні і тривалі головні болі по типу мігрені, гемокранії
Анорексія	Утруднення подиху, кашель з мокротинням, що містить прожилки крові
Аменорея	Колаптоїдні стани
Запаморочення	Випадіння полів зору
Збільшення маси тіла	Рясні і хворобливі висипання на шкірі
Гірсутизм	Утруднення мови
Метеоризм	Жовтяниця
Акне	Різде підвищення артеріального тиску
Хлоазми, шкірні висипання	
Судороги в ікроніжних м'язах і м'язах живота	
Лабільність настрою	
Пастозність кінцівок	

Міжменструальні кровотечі (проривні кровотечі) також розглядаються як один з частих побічних ефектів. Вони спостерігаються частіше на тлі прийому низькодозних препаратів і є однією з найбільш частих причин відмовлення від прийому ОК.

Одним з побічних ефектів гормональної контрацепції є стан депресії, що може відбивати дефіцит зв'язування катехоламінів з андрогенними рецепторами головного мозку за рахунок підвищення активності моноаміноксидази в тканинах головного мозку (вплив прогестагенів). Дефіцит піридоксину був виявлений у 80 % жінок, що приймали ОК. Інші дослідження показали залежність розвитку депресії від недоліку вітаміну В<sub>6</sub> і спостерігали зменшення її виразності при додатковому його введенні. Цей стан носить оборотній характер і після скасування ОК зникає. Наслідком депресивних станів може з'явитися зниження лібідо як у результаті порушення метаболізму моноаміноксидази ЦНС, так і внаслідок зниження вироблення андрогенів у яєчнику. У деяких випадках жінки відзначали підвищення лібідо, що зв'язували з психологічною розкутістю, придушенням страху перед настанням небажаної вагітності.

На тлі прийому ОК можливий розвиток аменореї, що обумовлено їх гальмовим впливом на різні рівні регуляції репродуктивної системи (гіпоталамус, гіпофіз). Крім того, це може бути наслідком атрофічних процесів у ендометрії, викликаних прийомом ОК. Цей стан може зникнути сам по собі або під впливом засобів, використовуваних для стимуляції овуляції (кломіфен-цитрат, тамоксифен).

Перераховані побічні ефекти частіше спостерігаються на початку використання ОК і розглядаються як адаптаційні на прийом стероїдів. З появою мінорних побічних ефектів скасовувати прийом препарату не обов'язково. Однак, при їхньому збереженні понад 3 місяців, необхідно вирішити питання про їхню подальшу доцільність, щоб не створювати незручності для користувача.

Зниження виразності побічних ефектів зменшується в міру зниження дози компонентів. Також цього ефекту можна досягти шляхом застосування препаратів з низьким вмістом стероїдів і прогестагенів третього покоління (гестоден, дезогестрел, норгестимат), особливо у відношенні андрогензалежних побічних ефектів, що приводять до відмовлення від ОК у 20–25 % випадків. Переваги ОК, що містять прогестагени третього покоління, можна простежити на прикладі зниження таких проявів, як гіпертонія, акне, себорея та ін.

З мажорних побічних ефектів найбільш часто спостерігаються мігрені. Це зв'язано з впливом ОК на симпатичний контроль тону мозкових судин. Особливе хвилювання повинні викликати мігрені обмеженої локалізації – гемікранії з ознаками ішемії тканини головного мозку. Так повинна насторожувати поява навіть першого приступу мігрені, що протікає по типу «крещендо» (посилення виразності болю за часом). Болі по типу мігрені є наслідком спазму мозкових судин і розглядаються як фактор ризику розвитку тромботичного або гемо-рагічного інсульту головного мозку.

У зв'язку з цим при консультуванні жінок, що страждають або схильних до мігрені, у підборі препарату ОК варто віддавати перевагу низькодозним по естрогенам препаратам, а також обмежувати призначення ОК, у склад яких у якості прогестагена входить дезогестрел або гестоден.

Іншим серйозним побічним ефектом прийому ОК варто розглядати поразку печінки, що може виявлятися клінічно жовтяницею, шкірною сверблячкою, зміною лабораторних показників печіночних трансаміназ і фосфатаз. Таким чином, з особливою обережністю при консультуванні варто рекомендувати ОК жінкам з патологією печінки, особливо за наявності в анамнезі ідіопатичної жовтяниці, шкірної сверблячки, при вагітності, синдромів Ротора або Дюбін–Джонсона, хронічному персистуючому гелатиті В, що може спровокувати маніфестацію даного мажорного побічного ефекту.

Обов'язковим є негайне припинення прийому препарату ОК з появою навіть одного з мажорних побічних ефектів і ретельне обстеження жінки.

Для того, щоб уникнути небажаних побічних явищ і наслідків прийому ОК, варто підвищувати якість надання послуг по консультуванню в клініках планування сім'ї, жіночих консультаціях, післяпологових і післяабортних палатах. Клієнти повинні бути проінформовані про можливі побічні ефекти і реакції. Для оптимізації використання методів контрацепції Міжнародна асоціація планування сім'ї прийняла 3-х етапний підхід до терапії побічних ефектів.

I етап – включає виявлення імовірної причини симптомів, виключення станів, здатних викликати аналогічні зміни (вагітність, інфекційні і запальні захворювання органів малого таза та ін.). При виявленні подібних станів варто вирішувати питання про доцільність подальшого прийому ОК.

II етап – після уточнення природи симптомів і підтвердженні зв'язку їх із прийомом ОК, необхідно роз'яснити жінці причину, що викликала той або інший симптом, можливу його тривалість і спільно знайти спосіб по усуненню психологічного і фізичного дискомфорту. Важливо пояснити користувачу недоцільність подальшого прийому препарату і, при необхідності, призначити курс симптоматичного лікування.

III етап – при відмовленні або припиненні жінкою прийому препарату, проінформувати про доступні альтернативні методи КЦ, щоб допомогти їй зробити усвідомлений вибір.

Для усунення побічних ефектів від ОК лікар повинен керуватися знаннями про залежності симптомів від тих або інших компонентів препарату, їхніх доз (табл. 6).

Кваліфікація лікаря і медичного персоналу, що проводить консультування по використанню ОК з урахуванням переваг і недоліків методу приведе до усвідомленого та обґрунтованого вибору цього виду контрацепції і зможе підвищити ефективність і прийнятність його.

**Показання до призначення ОК.** Призначати ОК слід після відповідного обстеження, щоб бути упевненим, що побічні ефекти і не виявлені вчасно захворювання не приведуть до небажаних наслідків. Проводячи консультування, медичний працівник повинен розповісти про переваги методу – як контрацептивні, так і неконтрацептивні. Це підвищить мотивацію вибору клієнта і тим самим поліпшить ефективність.

При призначенні і підборі препарату, що відноситься до ОК, варто враховувати розроблені у 70-х роках критерії оцінки жіночого фенотипу в залежності від гормонального превалювання тієї або іншої фракції. На підставі отриманих даних були запропоновані три типи

жіночого конституційно-біологічного характеру: з перевагою естрогенів, збалансований тип, і з перевагою гестагенів (андрогенів). Їх більш детальна характеристика наведена у табл. 7.

Таблиця 6. Алгоритм дії лікаря у зв'язку з появою побічних ефектів

Побічні ефекти	Можлива причина розвитку	Лікування
Депресія	Дія гестагенів	ОК із низькою дозою гестагенів, піридоксин (В <sub>6</sub> ) по 50 мг протягом 2 міс.
Збільшення у вазі: – швидка, незначна	Дія естрогенів	Низькодозні ОК (3 покоління)
– помірна, але істотна	Дія андрогенів	ОК із низькою дозою гестагенів
Акне	Дія андрогенів	ОК із низькою андрогенністю гестагена (3 покоління)
Нудота	Дія естрогенів	Низькодозні ОК (3 покоління)
Припливи	Дія естрогенів, висока доза гестагенів	ОК із великим вмістом естрогенів і зниженою дозою гестагенів
Мігрень	Висока доза естрогенів	Низькодозні ОК (3 покоління)
Сухість піхви	Дія естрогенів	Високодозні ОК
Набряк молочних залоз	Надлишок естрогенів	Низькодозні ОК (3 покоління)
Гіпертрихоз	Дія андрогенів	Препарати з низькою андрогенністю гестагенів (3 покоління)
Стомлюваність	Дія гестагенів	ОК із низьким вмістом гестагенів

Зазначені в таблиці параметри дозволяють у процесі консультування підібрати найбільш підходящий препарат у залежності від дози і типів гестагенів, що входять у його склад.

**ОК можуть бути призначені:**

- жінці в будь-який віковий період;
- жінкам, що бідують у контрацептиві з високою надійністю;
- жінкам з будь-якою кількістю пологів в анамнезі, у тому числі і тим, які ще не народжували;
- жінкам у післяпологовому періоді при відсутності лактації або її придушенні;

- жінкам у післяабортному періоді (безпосередньо або пізніше);
- жінкам, що страждають анемією;
- жінкам, що страждають альгодісменореєю;
- жінкам з порушеннями менструального циклу;
- жінкам, які перенесли ектопічну вагітність в анамнезі;
- жінкам, що страждають передменструальним синдромом і періодичною хворобою.

Підбираючи той або інший метод контрацепції, консультант повинен обов'язково враховувати і можливість побічних ефектів, що можуть привести жінку до інвалідності.

**До абсолютних протипоказань використання ОК належать:**

- тромбоемболічні захворювання, що особливо розвилися на тлі проведеного раніше прийому полових стероїдів;
- лідозра або підтверджений факт вагітності;
- при поразці судин головного мозку;
- у післяпологовому періоді при збереженні лактації;
- при злоякісних пухлинах статевих органів і молочних залоз (після встановлення діагнозу);
- при порушеній функції печінки, а також при наявності цирозу;
- при неояснених піхвових кровотечах (до уточнення їх природи);
- жінки, які палять, та вік яких більше 35 років;
- жінки, які перенесли інфаркт, інсульт або страждаючі на гіпертонію при цифрах АД  $\geq 180/110$  мм рт. ст.;
- при ускладненому плинні цукрового діабету в анамнезі;
- при схильності до мігрень і осередкових неврологічних симптомів;
- неорганізованим жінкам, що можуть забути! (підлітки, асоціальні, з порушеннями психіки і т.д.) про прийом таблеток.

Крім того, є ряд факторів, що знижують ефективність ОК. Мається також залежність їхньої взаємодії з іншими фармакологічними засобами.

Серед найбільш значних станів, здатних вплинути на ефективність ОК, є нудота і блювота. Це пов'язано з можливістю порушення процесу абсорбції в шлунково-кишковому тракті. У випадку виникнення приступу блювоти або діареї в часовий проміжок 3 і більше годин, пацієнтці повторювати прийом препарату не треба. З іншого боку, якщо незабаром після прийому щоденної таблетки ОК спостерігався епізод блювоти або проносу, рекомендується прийняти додаткову таблетку (бажано останню з упакування) і якщо приступів блювоти або діареї більше не було, продовжується рутинний прийом препарату.

Таблиця 7. Види жіночих фенотипів

Характеристики	Превалювання естрогенів	Збалансований вид	Превалювання гестагенів/андрогенів
Зріст	Низький або середній	Середній	Високий
Зовнішній вигляд	Дуже жіночний	Жіночний	«хлоп'ячий»
Молочні залози	Розвинуті	Розвинуті, середніх розмірів	Слаборозвинуті
Лобкове оволосіння	По жіночому типу	По жіночому типу	По чоловічому типу
Шкіра	Суха	Нормальна	Жирна (акне, себорея)
Волосся	Сухі	Нормальні	Жирні
Передменструальний настрій	Нервозність	Збалансоване	Депресивне
Передменструальні симптоми	Набряк молочних залоз	Практично відсутні	Болі в животі, м'язи ніг, попереку
Менструації	Рясні	Помірні	Скудні
Тривалість	5 і більш днів	5 днів	До 5 днів
Тривалість циклу	Більш 28 днів	28 днів	Менш 28 днів
Міжменструальні кров'яні виділення	Немає	Рідко	Немає
Дісменорея	Так	Так	Немає
Аменорея	Немає	Немає	Так
Піхвова секреція	Рясна	Помірна	Убога
Варикозне розширення вен	Так	Немає	Стегновий спазм
Особливості протікання вагітності: – нудота, блювота – збільшення ваги	Часто Помірне	Рідко Нормальне	Відсутня Інтенсивне

При одночасному прийомі різних лікарських засобів у процесі метаболізму відбувається їхня взаємодія. Результатом може бути або їх взаємне посилення ефекту на організм, або ослаблення дії одним препаратом, або його метаболітами іншого. Практикуючий лікар повинен про це пам'ятати і при зборі анамнезу в момент консультування обов'язково уточнити, які саме препарати, можливо, жінка приймає. Як приклад, можна навести таку ситуацію: якщо жінка протягом 14 днів одержувала курс антибактеріальної терапії, то в даному циклі краще для більш надійного захисту захиститися за допомогою бар'єрних або інших альтернативних методів контрацепції. Одним із симптомів зниження рівня стероїдів в організмі може

бути поява міжменструальних кровотеч. У табл. 8 подано перелік речовин, здатних знижувати захисну дію ОК.

Таблиця 8. Несумісність деяких лікарських препаратів з ОК

Група препаратів	Назва препарату
Анальгетики	Ацетомінофен (тайленол, парацетамол і ін.)
Антибіотики	Ріфампіцин (використовується при лікуванні туберкульозу), ампіцилін, тетрациклін, неоміцин
Седативні і транквілізатори	Хлорпромазін, хлоралгідрат, глутетимід, діхлорафеназон, мепробамат, атіван, лібріум, валіум, ксананс та ін.
Гіпотензивні засоби	Метилдопамін
Бета-блокатори	Индерал, Тонормін, Лопрессор
Протиепілептичні	Барбітурати (фенобарбітал і ін.), фентоїн, етосуксिमід, прімідон, карбамазепін
Бронходілятори	Теофілін
Цитостатики	
Сульфаніламід	Сульфадимезін, сульфадиметоксин, сульфадиметоксипіридазин, нітрофурагін, нітрофурантоїн
Міорелаксанти	
інші препарати	Гризеофульвін, спіронолактон, глутамід, дихлоральфеназон, феналбутазон, гванетедин (есмил, ісмелін), прімідон (мізолон)

### Обстеження клієнтів під час ОК

Призначенню гормональних таблеток з урахуванням їх можливих побічних ефектів повинне передувати відповідне обстеження:

– анамнез, як самої жінки, так і сімейний, особливо ретельно уточнюються перенесені раніше захворювання і хронічні патологічні стани;

– загальний огляд з дослідженням шкірних покривів і слизових оболонок (ознаки гіперандрогенії, телеангіоектазії, петехіоектеричності);

– вимір ваги та артеріального тиску на обох руках;

– огляд та пальпація молочних залоз;

– лабораторне дослідження функції печінки, глюкози крові і тому подібне при необхідності;

– визначення гемостазіологічного профілю (коагулограма).

Особливим пунктом є пихове дослідження. У світі вироблена практика не потребує гінекологічного огляду в тих випадках, якщо менструальний цикл не порушений і жінка від огляду відмовляється. Особливо це важливо при роботі з підлітками, для яких це є великим емоційним стресом. У випадку згоди жінки або при наявності якихось

проблем проводиться огляд, а якщо необхідно і кольпоскопія, дослідження характеру виділень та ін. Варто запросити жінку на наступний контрольний огляд через 3, а потім через 6 і 12 міс для оцінки якості і переносимості ОК. З появою будь-яких симптомів або дискомфорту, про які лікар попереджає жінку при первинному візиті, вона може (повинна) звернутися по допомогу і раніше призначеного терміну. Це дозволяє крім того і контролювати вірність використання методу і реагувати на появу нових факторів ризику.

**Міні-пілі, або «Чисто» прогестинові таблетки.** Препарати, використовувані для гормональної контрацепції, які містять тільки мікродози синтетичного прогестагену, одержали назву Міні-пілі (МП). Це дозволило отримати контрацептиви, що позбавлені можливості побічних впливів на організм естрогенів. В даний час МП містять у собі лише мікродози прогестагенів – 30–500 мкг. Властивості, взаємодія з іншими лікарськими речовинами, показання і протипоказання в основному подібні з такими в ОК, але є і ряд відмінностей. Певне обмеження їх застосування пов'язано з найбільш частим їх побічним ефектом – появою міжменструальних кровотеч.

Перші дані про можливість застосування чисто прогестинових таблеток (ЧПТ) відносяться до 60-х рр. ХХ ст., коли був встановлений високий контрацептивний ефект синтетичного прогестагена – хлормадінону ацетату (похідне 17 $\alpha$ -ацетатоксіпрогестерону) у дозі 500 мкг щодня. В даний час ця речовина не застосовується через її можливі несприятливі впливи на стан молочних залоз (в експерименті). Найбільш поширені ЧПТ, що є у продажу, наведено в табл. 9.

Таблиця 9. Хімічний склад міні-пілей

Назва препарату	Склад	Доза, мкг
Фемулен	Етінодіолдіацетат	500
Міні-пілі	Норетістерон	300
Контінуїн	Етінодіолдіацетат	500
Овретте	Норгестрел	75
Мікронор	Норетістерон	35

**Механізм контрацептивної дії ЧПТ** із низькою дозою гестагену, зв'язують у першу чергу зі змінами ендометрія, що ускладнює можливу імплантацію плодового яйця. Другим фактором є підвищення в'язкості цервікального слизу як результат впливу гестагену. Ці перетворення ускладнюють проникнення сперматозоїдів у більш високі відділи репродуктивного тракту. Зміни якості слизу можна спостерігати вже через 2–4 год після прийому препарату і зберігаються вони протягом 24 год. Доведена також гнітюча дія ЧПТ на перистальтику маткових труб, що також бере участь у забезпеченні



контрацептивного ефекту. Для цієї групи препаратів центральний механізм дії не є ведучим, у той же час встановлено, що ЧПТ гнітять виділення гіпофізом лютропіна, що веде до придушення овуляції. Варто вказати, що при прийомі ЧПТ овуляція в деяких випадках відбувається, що пояснює меншу їх ефективність у порівнянні з ОК (індекс Перля 0,3–9,6 %). Для підвищення ефективності ЧПТ варто їх приймати строго не більш ніж через 24 год.

**Системні зміни при прийомі ЧПТ** на відміну від ОК незначні, що порозуміється відсутністю естрогенів у їхньому складі та не виявляється їх вплив на організм жінки.

**Система гемостазу** на тлі прийому ЧПТ, практично не відрізняється від стану норми. Відсутні зміни вмісту факторів VII, X, протромбінового часу, а також тромбоцитів. Немає порушень агрегаційних властивостей крові, вмісту фактора V, фібриногену і фібринолітичної активності.

**Вуглеводний обмін** при прийомі ЧПТ не порушується або можуть бути незначні впливи на толерантність до глюкози.

**Ліпідний обмін** на тлі ЧПТ не змінюється, тому що залишаються в межах норми рівні вільних жирних кислот, тригліцеридів, холестерину, фосфоліпідів у плазмі. На тлі прийому норгестрела в дозі 50 мкг, ці показники навіть бувають зниженими.

**Функція печінки** на тлі використання ЧПТ за даними біохімічного обстеження (печіночні проби, рівень білірубіна, вміст трансаміназ, загальний білок і т.д.) зберігається непорушеною.

**Побічні реакції при прийомі ЧПТ.** Найбільш частим побічним ефектом прийому МП є поява міжменструальних кров'янистих виділень із статевих шляхів. Вважають, що убогі кров'яністі виділення і кровотечі «прориву» частіше спостерігаються на початку використання препарату. Олігоменорея зустрічається в 5–10 % циклів при прийомі ЧПТ. Менструальний цикл має тенденцію до скорочення в 10 % користувачів.

Досить рідко, у порівнянні з ОК, на тлі прийому МП розвиваються нудота, депресія, зміни маси тіла, головний біль та ін. Це зв'язують з відсутністю естрогенного компонента в складі препарату.

**Показання і протипоказання ЧПТ.** Унаслідок кращої переносимості МП, меншому впливі і порушенні обмінних процесів, згортаючої системи крові, ЧПТ показані в наступних випадках:

- жінкам у різні періоди репродуктивного віку (у тому числі старше 35 років);
- жінкам з будь-якою кількістю пологів в анамнезі;
- жінкам у післяпологовому періоді зі збереженою лактацією;
- жінкам, що палять більш 10–12 сигарет у день;

– жінкам, яким протипоказаний прийом ОК (мігрень, варикозне розширення вен, пороки серця, цукровий діабет без судинних ускладнень, виражене ожиріння);

– жінкам з АД < 180/110.

Хоча ЧПТ позбавлені багатьох побічних впливів на організм, властивих ОК, залишається ряд станів, при яких *призначення їх небажано або протипоказано*:

– жінкам з підозрою або при підтвердженні факту вагітності (небезпека порушень статевої диференціації);

– жінкам із кровотечами із статевих шляхів не встановленої етіології або страждаючим порушеннями циклу;

– жінкам, що мають рак молочної залози в анамнезі або в даний час;

– жінки, що з ряду чинників можуть забути або порушити регулярний прийом препарату;

– жінки в яких у анамнезі була позаматкова вагітність.

Слід зазначити, що з достатньою обережністю варто призначати ЧПТ у сполученні з антибіотиками (ріфампіцин, доксіциклін, тетрациклін, ампіцилін і ін.) і більшістю противосудомних препаратів.

Жінки, що приймають МП повинні кожні 6–12 міс обстежуватися у лікаря.

**Ін'єкційні і імплантаційні контрацептиви (ІК).** Різновидом гормональної контрацепції з використанням частіше чистопрогестинових або комбінованих естроген-гестагенних препаратів є метод ін'єкційної контрацепції. При цьому препарат вводиться до організму внутрішньом'язово і потім поступово всмоктується, обумовлює контрацептивний ефект протягом визначеного відрізка часу.

В даний час розроблений також метод імплантаційної контрацепції, коли жінці під шкіру предпліччя вводять шість тонких капсул, що містять леовоноргестрел – препарат Норплант із терміном дії до 5 років. Після цього періоду капсули витягають з тканини передпліччя і фертильність відновлюється. При даному методі КЦ також використовуються чисті прогестини.

**Механізм дії ІК** багато в чому схожий з таким у ЧПТ. При ІК відбувається придушення овуляції за рахунок гнітючого впливу на гіпоталамо-гіпофізарну систему, що веде до змін фізико-хімічних властивостей цервікального слизу, підвищенні її в'язкості і волокнистості, що створює перешкоду для проникнення сперматозоїдів у верхні відділи внутрішніх статевих органів. Підвищується перистальтика фаллопієвих труб. Унаслідок впливу прогестагену відбуваються порушення на рівні ферментів, що беруть участь у здійсненні процесу овуляції. Атрофічні процеси, що спостерігаються в ендометрії, перешкоджають імплантації плодового яйця.

**Переваги ІК** полягають у наступному:

- висока ефективність – індекс Перля складає 0,1–0,4 % для ін'єкційних КЦ і 0,2–1 % при використанні норпланта;
- настає негайний КЦ ефект;
- більш рідкий режим введення;
- незначна виразність або відсутність метаболічних порушень;
- відсутність побічних ефектів з боку шлунково-кишкового тракту;
- сприятливий вплив на ендометрій у результаті тривалої ановуляції (ендометріоз дисфункційні маткові кровотечі);
- сприяють зменшенню менструальної крововтрати та анемії;
- зменшують виразність болів при альгодисменореї, зменшують симптоми передменструального синдрому;
- знижує ризик розвитку доброякісних (молочна залоза та яєчники) і злоякісних (ендометрій і яєчники) захворювань;
- запобігають ектопічній вагітності;
- можливе застосування в період лактації (може навіть її збільшити);
- знижують ризик розвитку ряду ІСШ;
- можна застосовувати жінкам, які палять і старше 35 років;
- можна застосовувати жінкам, що приймають протиепілептичні препарати (фефепін, фенобарбітал, карбомедепін), а також речовини, що прискорюють руйнування в печінці інших препаратів. У цих випадках ін'єкції повторюють через 10 тиж.

**Крім переваг, ІК мають побічні ефекти і недоліки**, що виражаються:

- зміна ритму менструальних кровотеч і поява міжменструальних виділень;
- можлива нудота, запаморочення, головні болі, що згодом проходять (після 2–3 ін'єкцій);
- можливе збільшення маси тіла, поява депресивних станів, зниження лібідо.

Відновлення фертильності відбувається через 5–24 міс. (найбільш частіше протягом 9 міс);

Як препарати для ІК на Україні використовується Депо-Провера (Алджон) утримуючий 150 мг депо-медроксипрогестерон ацетату (ДМПА), що вводиться кожні 3 міс. з наступним введенням за 28 днів раніш, або не пізніше покладеного терміну, або Норетістерат, що містить 200 мг норетіндроненантата (Нет-ен), що вводиться кожні 2 міс. з коливанням термінів повторного введення не більш 2 тиж.

**Протипоказанням до введення ІК** є вагітність, нерегулярний менструальний цикл, а також рак молочної залози.

Уводити ІК (як ін'єкційні, так і імплантанти) можна в будь-який день менструального циклу, але краще з 1-го по 7 день. У післяполо-

говому періоді після 6 тиж. при збереженій лактації, після 6 міс. при використанні МЛА або відразу після пологів, якщо лактація відсутня. У післяабортному періоді можна вводити препарат відразу або протягом 7 днів.

### Невідкладна контрацепція

Невідкладна, або посткоїтальна контрацепція (ПК) – збірне поняття, в основі якого лежить принцип використання різних видів контрацепції (ОК, ЧПТ, ВМК і ін.) у першу добу після незахищеного статевого акту, з метою запобігання настанню вагітності. Препарати, застосовувані для ПК, називають ще «таблетками наступного ранку».

**Механізм невідкладної (ургентної) контрацепції** для запобігання небажаної вагітності при проведенні невідкладної (ургентної) контрацепції полягає в тому, що великі дози естрогенів прискорюють транспорт яйцеклітини по маткових трубах, гальмують імплантацію заплідненої яйцеклітини і приводять до лютеолізу.

**Показаннями до застосування ПК є:**

- «незахищений» (без використання будь-якого протизаплідного засобу) статевий акт;
- у випадку виявлення дефекту бар'єрних протизаплідних засобів;
- при порушенні регулярності в прийомі гормональних таблеток (пропуск прийому 1 і більш таблеток);
- у випадку з'ясування, особливо в підлітків.

**Ефективність методу** складає 96 %, якщо з моменту «незахищеного» статевого акта пройшло не більш 72 год. Це досягається за рахунок введення гормональних препаратів у дозах значно перевищуючих такі при стандартному циклічному режимі їхнього використання. Так доза естрогену підвищена до 0,5 мкг, а гестагену – до 400–750 мкг.

Для проведення ПК можуть використовуватися як препарати для ОК і ЧПТ, так і спеціально запропонований гестагенний препарат, що містить 0,75 мг левоноргестрела в 1 таблетці за назвою Постинор (Гедеон Ріхтер). Можливі комбінації препаратів і дозування, використовувани для ПК наведені у табл. 10.

Крім того, було встановлено, що введення препарату Доназолу (17-етінілестрадіол, звичайно застосовується для лікування ендометріозу в дозі 1000–1200 мг) кілька прийомів протягом 1–2 діб також дає контрацептивний ефект. Його механізм дії порозумівається з однієї сторони антигонадотропною дією, а з іншого боку – блокуванням стероїдогенезу в жовтому тілі.

Таблиця 10. Режим проведення невідкладної контрацепції

Вид препарату	Назва препарату	Режим призначення
Низькодозні ОК (30–35 мкг етініл- естрадіолу)	Фемоден, Марвелон, Рігевідон, Мікрогінон	Прийняти 4 табл. протягом 72 год, повторно прийом через 12 год
Високкодозні ОК (50 мкг етінілестраді- олу)	Нон-овлон, Овідон	Прийняти 2 табл. протягом 72 год, повторно прийом через 12 год
Чисто прогестинові таблетки	Постінор	Прийняти 1 табл. Протягом 48 год, по- вторно через 12 год
ВМК	Copper T-380A, Nova T, Multiload 375, Мірена	Можна увести ВМК протягом перших 5 днів
Антипрогестини	Міфепристон	Прийняти 600 мг протягом 72 год

Також розроблені засоби, за допомогою яких можна викликати менструацію при її затримці не більш 7–10 днів (при незапланованій вагітності, що наступила,). Механізм контрацептивного ефекту полягає в блокуванні прогестеронових рецепторів, що приводить до лютеолізу і переривання вагітності. З цією метою використовується препарат Міфепристон (Ru-480). Переривання вагітності починається з кровотечі й у 75–94 % спостережень закінчується повним абортom.

Мається світовий досвід застосування активних фракцій простагландинів рgE 2-α для переривання вагітності в різних термінах (від ранніх до пізніх). Механізм дії полягає в лютеолізі, викликаному простагландинами, а також властивостях підвищувати моторику міометрія. Ефективність даного методу складає 70–85 % випадків при практично повній відсутності побічних впливів і протипоказань. Для ПК використовуються препарати: енапрост-г, гемерпрост, протін, що вводяться парентерально або місцево (гелі, супозиторії, аерозолі й ін.).

#### **Недоліки методу ПК такі:**

- ефективність ОК і антипрогестинів спостерігається тільки у випадку прийому препаратів не пізніше 72 годин після незахищеного статевого акту;
- ефект ЧПТ виражений тільки тоді, коли вони введені протягом 48 год після незахищеного статевого акту;
- висока ймовірність появи побічних ефектів, властивих гормональним таблеткам (результат використання високих доз);
- ефективність ВМК тільки у випадках її введення протягом 5 днів після незахищеного статевого акту;

– вводити ВМК не можна жінкам з ризиком зараження ЗПСШ, ВІЛ/СНІД.

### Внутріаткова контрацепція

Одним з найбільш розповсюджених сучасних методів запобігання небажаній вагітності є внутріаткова контрацепція, якою користуються більше 100 мільйонів жінок у світі.

Перші зведення про внутріаткову контрацепцію (ВМК) відносяться до 1909р., коли німецький гінеколог R. Richter почав вводити в порожнину матки кільце з декількох шовкових ниток для запобігання вагітності. У 1930 р. інший лікар E. Yraofenberg видозмінив конструкцію кільця доповнивши її дротом з срібла або міді. Широкого застосування ці контрацептиви не отримали, тому що не були відпрацьовані етапи введення та видалення ВМК. Твердість матеріалу, з якого були виготовлені кільця, викликала болі внизу живота, що також перешкождало достатньому поширенню методу. У 60-х роках завдяки появі гнучких, інертних пластмас були створені ВМК типу петлі Ліппса (1965) (рис. 4, кольорова вклейка). У 70-х роках були створені мідьвиділяючі ВМК (CuT-200) і виділяючі прогестаген (рис. 5, 6, кольорова вклейка).

У 80-х роках створюються CuT 380Ф (США) або Ag, Progestasert, що виділяють щодня 65 мкг прогестерона. У 90-х роках випущені ВМК, що виділяють щомісяця 20 мкг левоноргестрелу («Мірена», ФРН).

**Механізм дії ВМК.** Хоча метод контрацепції, заснований на застосуванні ВМК найпоширеніший серед використачів, немає єдності в поглядах на його механізм дії. Це спричинило появу декількох теорій для його пояснення.

**Теорія абортивної дії.** ВМК, як стороннє тіло, викликає травматизацію ендометрія, підвищення тонуусу матки. У результаті стимулюється вироблення простагландинів, що приводить до вигнання ембріона на ранній стадії імплантації.

**Теорія прискореної перистальтики маткових труб.** Посилена активність м'язових елементів матки і маткових труб під дією ВМК сприяє достроковому влученню заплідненої яйцеклітини в матку, коли ще немає умов для нормальної імплантації (неповноцінний трофобласт і неготовий ендометрій).

**Теорія асептичного запалення.** ВМК, будучи стороннім тілом викликає лейкоцитарну інфільтрацію ендометрія, що супроводжується збільшенням числа макрофагів. Крім того, збільшується кількість лімфоцитів і продуктів їх розпаду. Контрацептивний ефект досягається за рахунок ефекту запалення ендометрія, порушення імплантації і подальшого розвитку ембріона.

**Теорія сперматоксичної дії.** Вважають, що під впливом ВМК відбувається фагоцитоз сперматозоїдів макрофагами. Додавання металів (мідь, срібло) у конструкцію ВМК приводить до посилення сперматоксичного ефекту.

**Теорія ензимних порушень у ендометрії.** Відомі данні про порушення рівня ензимів, що утримуються в ендометрії. ВМК викликають підвищення активності кислої фосфатази, коливання вмісту глікогену, білка, РНК і лужної фосфатази, що несприятливо впливає на процес імплантації.

**Теорія придушення функціональної активності ендометрія.** Суть даної теорії полягає в тому, що при використанні ВМК, що виділяють гестаген, відбувається атрофія залозистого епітелію, що перешкоджає секреторної трансформації ендометрія і порушенню імплантації.

**Вплив застосування ВМК на репродуктивну систему жінки.** У цілому, використання ВМК у жінок не приводить до значних змін рівнів ФСГ і ЛГ. У той же час, підвищення вироблення в матці простагландинів можуть впливати на гіпоталамо-гіпофізарну систему. Численні дослідження показали, що на тлі використання ВМК відбувається підвищення як базальної (у II фазу циклу), так і циклічної секреції ЛГ. При цьому спостерігається не тільки підвищення рівня гормону, а також поява додаткових піків, тобто відбувається відносна активація гіпоталамо-гіпофізарної системи.

ВМК впливає на стан цервікального слизу, викликаючи деяке підвищення її рН протягом 6 міс. використання з наступною стабілізацією показника, відбувається зменшення довжини розтяжності слизуватої нитки, узятої з цервікального каналу майже в 2 рази. Гормональна функція яєчників при тривалому застосуванні ВМК зберігається без значних коливань.

Найбільш значимі зміни на біохімічному рівні відбуваються в ендометрії при використанні ВМК. Це виявляється в зниженні активності ферментів – лужної і кислої фосфатази в секреторну фазу, що розглядається як прогестерон-залежний процес. Вміст гістаміна в тканині ендометрія виявило підвищення його вмісту в 1 і 1,5 рази в I фазу в порівнянні з нормою, а в II фазу – його вміст залишався у фізіологічних межах. Ці біохімічні зрушення, цілком ймовірно, створюють несприятливі умови для імплантації, що в сукупності зі змінами секреції ЛГ забезпечує контрацептивний ефект ВМК. Особливо це стосується мідьвиділяючих контрацептивів.

Вже створено більше 50 видів ВМК, виготовлених з різних пластмас, металу, які розрізняються по формі, розмірам і твердості. На рис. 7 представлені ВМК, які найбільш часто використовувалися.

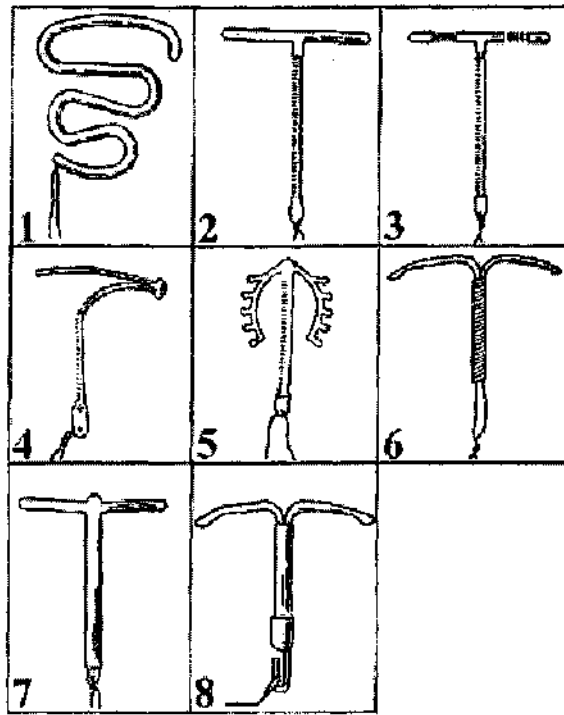


Рис. 7. Види ВМК:

1 – петля Липпса; 2 – CuT-200; 3 – CuT-380; 4 – Cu-7; 5 – Cu Multiload-375; 6 – Nova-T; 7 – Progestasert; 8 – Levonor-gastrel-20, мкт24 ч

Одним з перших і найбільш розповсюджених ВМК був запропонований у 1965 р. Lipp's контрацептив у виді подвійної букви «S», що увійшов у практику під назвою «петлі Липпса». Існувало 4 розміри контрацептива: № 1 (А) – 25 мм, № 2 (В) – 27,5 мм, № 3 (С) – 30 мм, № 4 (Д) – 30 мм. Найбільш часто використовувалися № 2 і № 3. В даний час вони майже не використовуються, тому що у ВМК, виготовлених з інертних матеріалів без додавання металів і гормональних препаратів, ефективність набагато нижча, а крім того у них більш висока частота експульсій.

Другим етапом удосконалення ВМК стало додаткове використання металів у складі ВМК (мідь, срібло, золото). Це привело до того, що контрацептивний ефект став забезпечуватися не тільки за рахунок місцевих, а також системних впливів. Найбільш розповсюдженим представником цього виду ВМК є CU T, що являє собою Т-подібний предмет, «ніжка» якого містить мідний дріт (200 мм<sup>2</sup> міді). Контрацептиви подібної дії можуть мати форму цифри "7" – ВМК CU-7, а також



містять більшу кількість міді (Cu T-380A). Ці ВМК мають довжину 36,0 мм, ширину – 32,0 мм. Індекс Перля для цих ВМК менше 1 %.

До ВМК, що містять мідь, належить також контрацептив CU Multiload-375, який має два вигнутих плечика. Існує декілька його розмірів в залежності від розмірів матки (для тих, хто народжував і хто не народжував).

ВМК третього покоління відрізняються тим, що на Т-подібне пристосування наноситься гормон прогестерон або норгестрел і їхній локальний ефект реалізується шляхом безпосереднього впливу гормону на ендометрій, маткові труби, шийку матки. При цьому не відбувається значимої зміни рівня прогестерону і естрогенів у крові, що свідчить про збереження овуляції. У той же час менструальні кровотечі в жінок стають менш рясними. У перші 3 міс. використання таких ВМК частіше спостерігаються міжменструальні кровомазання. Надійність ВМК третього покоління набагато вища (індекс Перля складає 1,9 %, частота експульсії 4,7) оскільки в них з'єднані позитивні моменти ОК і ВМК, а недоліки значно зменшені.

ВМК Progestasert виділяє протягом доби 65 мкг прогестерона, ВМК Мірена (Levo-Nova, LNG-20) – 20 мг левоноргестрела. Мірена являє собою Т-подібне пристосування, що має контрольні нитки, на корпусі якого знаходиться циліндр, де міститься гормон.

**Показаннями до застосування ВМК і перевагами методу варто вважати:**

- висока ефективність методу (індекс Перля складає 0,5 – 1,0 %);
- після введення ВМК настає негайний контрацептивний ефект;
- метод забезпечує тривалу надійну контрацепцію (3 – 10 років);
- використання ВМК не впливає на лактацію і може бути використаний у післяпологовому періоді;
- метод не зв'язаний із статевим актом;
- після припинення використання ВМК відбувається негайне відновлення фертильності;
- клієнт, скориставшись ВМК на протязі декількох наступних років (4–10), не має потреби в придбанні додаткових засобів захисту від небажаної вагітності, що має значний економічний ефект;
- введення ВМК здійснюється спеціально підготовленим медичним працівником і не вимагає повторних звертань, якщо не виникають ускладнення або медичні проблеми;
- скористатися методом ВМК може жінка з будь-якою кількістю пологів і абортів в анамнезі;
- можливе використання ВМК для післяабортної контрацепції у випадку відсутності інфекційних ускладнень;
- метод показаний при необхідності вибору довгострокового захисту від вагітності;

– можливе використання ВМК при низькому ризику виникнення ІСШ (після проведеного попереднього обстеження);

– жінки, у яких є протипоказання для застосування ОК або інших контрацептивів, котрі потребують захисту від небажаної вагітності.

**Недоліками при використанні ВМК можна розглядати:**

– появу болю внизу живота, що виникла після введення ВМК;

– підвищена втрата крові під час менструацій по типу гіперполіменореї, а також міжменструальних кровотеч;

– підвищення частоти запальних захворювань, що приводять до безплідності;

– використання ВМК не дає захисту від ЗПСШ і ВІЛ;

– при застосуванні ВМК збільшується ризик позаматкової вагітності;

– можлива мимовільна експульсія контрацептиву;

– одним з рідких ускладнень є перфорація стінки матки контрацептивом (рідко 1/1000 випадків);

– перед введенням ВМК необхідно зробити гінекологічний огляд і лабораторне обстеження на ІСП;

– необхідно мати підготовлений персонал і інструментарій.

**Протипоказаннями до використання ВМК можуть служити наступні стани:**

– наявність гострих і підгострих запальних процесів геніталій (вагініт, цервіцит, перенесені запальні захворювання органів малого таза або септичний аборт протягом останніх 3 міс., тазовий туберкульоз та ін.);

– вагітність як установлена, так і підозра на її можливість;

– при наявності уроджених аномалій статевої системи (дворога, сідлоподібна, гіпопластична матка, деформація шийки, стеноз цервікального каналу), а також доброякісних пухлин матки (міома матки, аденоміоз, гіперплазія, ендометрит, поліпоз);

– небажано використовувати ВМК жінкам з неоясненими матковими кровотечами (до встановлення їхньої причини), тим що страждають дисфункціональними матковими кровотечами, з альгодисменореєю, гіперполіменореєю;

– не рекомендують використовувати ВМК жінкам із хворобою клапанів серця в активній фазі;

– обмежене використання ВМК при злоякісних захворюваннях (раки геніталій, злоякісна трофобластична пухлина);

– при високому ризику ІСШ і ЗПСШ не показане використання ВМК (жінкам, які мають більше одного статевого партнера, або такого партнера, що має кілька партнерш).

**Ускладнення при використанні ВМК.** До найбільш частих ускладнень при застосуванні ВМК є болі, що виникають як відразу

при введенні, а також у міжменструальному періоді і під час менструальної кровотечі. У більшій мірі ці скарги пред'являють жінки, що не народжували, а також пацієнтки, що страждали альгодісменореєю початково.

Другим по частоті ускладненням на тлі використання ВМК є порушення менструального циклу. Вони виражаються в розвитку гіперполіменореї, менометрорагії за даними різних джерел від 1,5 до 24 % спостережень. Крім того, при застосуванні ВМК третього покоління набагато частіше спостерігаються міжменструальні кров'яністі виділення різної інтенсивності.

Досить характерним ускладненням серед користувачок ВМК є запальні захворювання. Найбільше часто вони зустрічаються в жінок з великою кількістю вагітностей в анамнезі, а також при наявності в анамнезі ІСП. При наявності запальних ускладнень варто витягнути ВМК і почати антибактеріальну протизапальну терапію. При підозрі на ІПС варто провести обстеження для патогенетичного обґрунтування подальшого лікування як жінки, так і її статевих партнерів. Частим ускладненням можна розглядати формування гнійних тубооваріальних пухлин аж до абсцесу таза, що диктує необхідність хірургічного втручання, яке несприятливо впливає на наступну фертильність жінки. Ця обставина розглядається більшістю фахівців як момент, обмежуючий застосування ВМК у підлітків і жінок, які ще не народжували.

До несприятливих наслідків використання ВМК варто віднести перфорацію матки, що зустрічається хоча і рідко (1:5000), але відноситься при цьому до серйозних ускладнень.

Перфорація матки може бути частковою (контрацептив проникає в міометрій) і повною (контрацептив проникає в черевну порожнину). Часткова перфорація може протікати безсимптомно, а виявляється патологія при гістерографії, гістероскопії, УЗД. Лікарська тактика при частковій перфорації (I ступінь) коли лише частина ВМК занурена в міометрій може полягати в спробі витягти контрацептив вагінальним шляхом. У випадках часткової перфорації (II ступінь), коли практично весь контрацептив занурився в міометрій або при повній перфорації (III ступінь) – рекомендований абдомінальний шлях.

**Методика введення і витягу ВМК.** ВМК вводять після попереднього огляду й обстеження (для виключення можливого інфікування або виявлення інших протипоказань) з 1 по 7 день циклу. Також контрацептив може бути введений відразу після штучного аборт, або через 7 днів при неускладненому плинні післяопераційного періоду, або після чергової менструації. У післяпологовому періоді ВМК може вводиться в перші 48 годин, або через 4 – 6 тижнів у післяпологовому періоді.

Роблять уведення ВМК в асептичних умовах, як показано на рис. 8.

Шийку матки фіксують пульсовими щипцями за передню губу. По-передньо роблять зондування матки для уточнення розмірів її порожнини. Приготований пластмасовий провідник з введеним у нього Т-подібним контрацептивом і поршнем вводять у цервікальний канал і порожнину матки. Поршнем ВМК просувається до дна матки, після чого поршень із провідником повільно витягують. Залишений в матці контрацептив у силу своєї еластичності розправляється, приймаючи вихідну форму. Після введення ВМК у шийці матки залишаються контрольні нитки, що виступають з неї на 3–4 см. Ножицями їх можна покоротити, але не зрізати цілком. Після введення жінка повинна відпочити 30–40 хв. У ряді випадків відразу після введення спостерігаються болі, почуття нудоти. Бажано призначити перший огляд після введення ВМК через 4–6 тиж. Повторні огляди бажано робити раз у 3 міс., але не рідше 1 разу на рік.

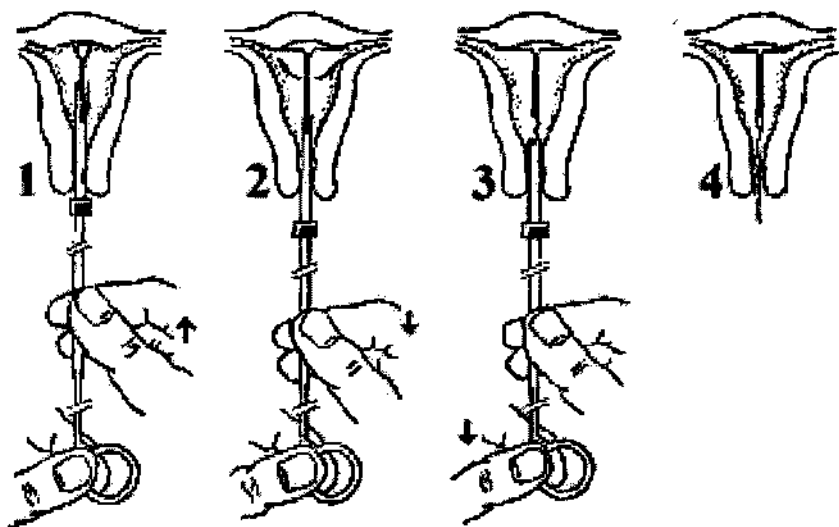


Рис. 8. Ведення Т-подібного мідьвиділяючого ВМК (CuT)

Витягати ВМК треба через 3–5 років, або в залежності від рекомендацій, зазначених на упаковці. Прогестеронвиділяючі ВМК (Мирена) витягають також через 5 років. А деякі – через 18 міс. Видалення ВМК роблять в амбулаторних умовах. Шийку матки оголюють у дзеркалах і потягують за нитки, які знаходяться в піхві. Якщо ВМК не просувається, то варто зробити зондування матки або розширення цервікального каналу розширниками Гегара № 4 – № 5. Якщо нитки відсутні і немає

можливості захопити контрацептив інструментом – видалення ВМК виконується в умовах стаціонару з попереднім УЗ контролем.

При введенні ВМК жінку варто інформувати про стани, що вимагають негайного звертання до фахівця:

- при відсутності виявлення ниток ВМК у цервікальному каналі;
- при намацуванні частини твердого корпусу ВМК;
- з появою сильних болів і лихоманок;
- з появою кров'янистих виділень із статевих шляхів у міжменструальний період;
- при відсутності чергової менструації.

### **Добровільна хірургічна стерилізація**

Все більше поширення у світі, як у країнах що розвиваються, так і в економічно розвинутих, отримує метод необоротної контрацепції – добровільна хірургічна стерилізація (ДХС). Даний метод планування сім'ї найбільш ефективний із усіх наявних і може бути використаний як жінками, так і чоловіками. Він є найбільш безпечним і економічним методом КЦ. Згідно даних світової статистики, смертність при проведенні ДХС складає близько 10 випадків на 100 000 втручань, що є підтвердженням її безпеки. Практично відсутні медичні обмеження для проведення стерилізації. Однак зустрічаються стани, що передбачають деякі обережності або необхідність відстрочити втручання.

### **Жіноча добровільна стерилізація**

**Механізм дії жіночої ДХС** полягає в блокуванні маткових труб (перев'язка, перетинання або клемування кільцями, дужками, коагулювання), у результаті чого стає неможливою зустріч яйцеклітини і сперматозоїда, а відповідно і запліднення.

**Види ДХС** включають три основних способи підходу до маткових труб: мінілапаротомію, стерилізацію після пологів, лапароскопію.

**Перевагами ДХС** можна вважати:

- негайне настання ефекту при індексі Перля 0,2 – 4 %;
- відсутність впливу на лактацію і грудне годування;
- відсутність зв'язку із статевим актом;
- збереження нормальних гормональних взаємин в організмі;
- практично повна відсутність побічних ефектів;
- можливість використання методу при наявності серйозних медичних проблем (ризик при вагітності) або при обмеженні використання інших засобів КЦ.

**Недоліками методу ДХС** варто розглядати наступні:

- необоротність методу (обмеження використання в жінок що не народжували і молодих жінок);
- визначений незначний ризик при проведенні анестезії, особливо загальної;

– необхідність наявності підготовленого медичного персоналу і відповідного устаткування (досить дорогого);

– відсутність захисної дії від ЗПСШ, ВІЛ/СНІД.

Особливістю ДХС є необхідність усвідомленого підходу до вибору методу з точки зору його необоротності. Це диктує необхідність у більш ретельному проведенні самого консультування (необхідність підписання стандартного документа добровільної згоди на процедуру або написання заяви, роз'яснення можливості змінити рішення до проведення процедури).

**Протипоказаннями до ДХС** є наступні стани:

– підозра на наявність вагітності;

– піхвові кровотечі до встановлення їхньої причини;

– високий ризик для здоров'я будь-яких хірургічних втручань або анестезіологічних посібників;

– наявність інфекційних захворювань, особливо в органах малого таза;

– непевність жінки щодо своєї наступної фертильності;

– при відсутності добровільної усвідомленої згоди.

**Мінілапаротомія** виконується під місцевою або загальною анестезією. У поперечному напрямку в надлобковій області роблять невеликий розріз (близько 2,5 см) і труби підтягують по черзі до розрізу. Це легше виконати при введенні в матку спеціального інструмента – елеватора. Цей інструмент використовується для повороту матки і підведення обох труб до розрізу черевної стінки. Виконуються втручання під місцевою або загальною анестезією.

**Стерилізація після пологів** виконується через кілька днів після народження дитини, коли матка ще розташовується високо в черевній порожнині. Під загальною легкою або місцевою анестезією в області пупка роблять напівкруглий надріз, до якого підводять по черзі труби повертаючи матку введенням у неї пальцем.

**Лапароскопія** робиться під загальною анестезією через невеликий розріз під пупком. Черевна порожнина наповнюється газом для поліпшення огляду органів малого таза. Після знаходження маткових труб одним із способів здійснюється їхня оклюзія за допомогою спеціальних пристосувань (кільця, кліпси, коагуляція).

**Оклюзія маткових труб** може бути виконана і при проведенні лапаротомії з приводу якої-небудь іншої патології або під час проведення кесарева розтину. При цьому може бути використаний метод Притчарда (Паркленда), коли частина обох труб висікається в безсудинній зоні, кінці решти труби лігуються шовним матеріалом, що нерозсмоктується.

ДХС може бути виконана в будь-який день менструального циклу, якщо є впевненість у тому, що жінка не вагітна та здорова, але

найкраще з 6 по 13-й день (у проліферативну фазу). У післяпологовому періоді маніпуляція виконується в перші 2 дні післяпологового періоду або через 6 тиж. Лапароскопія в післяпологовому періоді не виконується. Після штучного аборту ДХС може бути зроблена як безпосередньо після операції, так і після 7 днів при відсутності інфекційних ускладнень по одній з описаних методик.

### **Чоловіча добровільна хірургічна стерилізація**

У світі все більшого поширення набуває добровільна хірургічна стерилізація (ДХС) чоловіків (вазектомія), особливо в країнах з високим рівнем народжуваності (Індія, Китай та ін.), а також у високорозвинених країнах (США, Англія та ін.). Перевагами методу є його нешкідливість, доступність, а також активне усвідомлене залучення чоловіків до проблеми планування родини.

**Механізм методу чоловічої ДХС.** Сперма і чоловічі статеві гормони виробляються в організмі чоловіка протягом усього життя. Чоловічі гормони надходять безпосередньо в кров, а сперма проходить через придаток яєчка і далі нагору по сім'явиносній протоці. Еякулят містить сперматозоїди, секрет передміхурової залози і сім'яних міхурців.

При висіченні сім'явиносної протоки сперматозоїди не потрапляють у еякулят. Це не впливає на вироблення чоловічих гормонів і вони продовжують надходити в кров. Еякулят не здається іншим, тому що сперма складає тільки частину його, він як і раніше містить секрет передміхурової залози і сім'яних міхурців. У той же час, тільки після 12 – 20 еякуляції відбувається повне виведення сперми з організму. Таким чином, навіть після виробництва маніпуляції ще якийсь час у чоловіка зберігається здатність до запліднення.

Також як і при жіночій ДХС, для виконання втручання з чоловіком (подружньою парою) необхідно провести консультування, після чого він приймає усвідомлене рішення з оформленням письмової згоди на виробництво вазектомії.

**Методика вазектомії у чоловіків** полягає в тому, що під місцевою анестезією по обидва боки мошонки робиться надріз довжиною 1 см. Після цього мошонка повинна підтримуватися щільною білизною. Варто обмежити фізичну активність на кілька годин. Після висічення сім'явиносної протоки залишається ущільнення розміром з квасолину. При гладкому плині післяопераційного періоду чоловік не відчуває значного дискомфорту. Поява хворобливості, припухлості, гіперемії, виділення з рани варто розглядати як післяопераційні ускладнення і проводити відповідне протизапальне лікування (як при будь-якій раневій інфекції).

## Глава 18

### ГІНЕКОЛОГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ

#### Особливості розвитку жіночих статевих органів у період новонародженості, дитинства, статевого дозрівання

Розвиток жіночого організму можна розділити на окремі періоди, для яких характерні відповідні морфологічні та ендокринні особливості. Найбільше поширеною є класифікація, згідно з якою виділяють такі періоди: внутрішньоутробного розвитку (під час вагітності), новонародженості (перші 28 днів), «нейтральний», або період дитинства (до 7 років), препубертатний (від 7 років до появи першої менструації), пубертатний (від настання першої менструації до 15 років), підлітковий (16–18 років).

У практиці дитячих гінекологів існує поняття «період статевого дозрівання» - пубертатний, під час якого організм досягає біологічної статевої зрілості. У ньому виділяють дві фази: перша – препубертатна, друга – пубертатна.

#### Розвиток статевих органів у період новонародженості

**Новонародженість** – це особливий період онтогенезу людини. Організм переходить з одного якісного стану в інший, відбуваються значні перетворення, які направлені на пристосування до умов життя, що змінилися. Починає активно функціонувати дихальна система та система травлення, включаються складні імунні механізми, відбувається гормональна перебудова, змінюється цілий ряд функцій.

До моменту народження у дівчаток має місце висока диференціація статевих органів по жіночому типу. Проте вони мають свої відмінні риси.

**Зовнішні статеві органи** (*organa genitalia feminina externa*). *Лобок* (*mons pubis*) являє собою трикутне узвишшя, обмежене з боків паховими складками. *Малі статеві губи* (*labia minora*) прикривають 2/3 присінка піхви і виступають над великими. *Великі статеві губи* (*labia majora*), набряклі, більш розвинуті в задній частині, обмежують 2/3 присінка піхви. *Клітор* (*clitoris, cunpus*) відносно довгий. *Дівоча пліва* (*hymen*) щільна, має невеличкий отвір.

**Внутрішні жіночі статеві органи** (*organa genitalia feminina interna*). *Піхва* (*vagina, colpos*) досягає у довжину 2,5–5 см, має виражену складчастість слизової оболонки. Реакція вмісту піхви кисла.



При кольпоцитологічному дослідженні визначаються високі еозинофільний і каріопікнотичний індекси. Протоплазма епітелію багата глікогеном. *Матка* (uterus) за формою нагадує циліндр: її довжина - до 3,5 см, маса - до 5 г. *Шийка матки* (cervix uteri) складає 1/2 або 1/3 довжини всієї матки (у дорослих 1:1), ріг між ними відсутній. Положення матки відповідає *anteversio*. Зовнішнє вічко виглядає як ектропіон. М'язовий прошарок матки добре розвинутий. Ендометрій відповідає стадії секреції або проліферації. *Маткова труба* (tuba uterina) відносно довга (до 3,5 см), звивиста. *Яєчники* (ovarium) новонародженої знаходяться в черевній порожнині (на межі великого і малого таза). Маса яєчника - 0,25 г, довжина - до 2 см, ширина - 0,5 см, товщина - 0,25 см. Для них характерна велика кількість примордіальних фолікулів (від 500 000 до 700 000 у кожному яєчнику), а також виражений процес атрезії. Структура яєчникової тканини недосконала (білкова оболонка тонка, блискуча оболонка відсутня). Відзначається анізоцитоз гранульозних клітин, помірна лютеїнізація тека-клітин, численна кількість дегенерованих ооцитів.

Для новонароджених є характерною транзиторна функціональна напруга внаслідок зміни гормонального статусу. У плазмі крові відразу після народження визначаються естрогени (материнські), що виводяться протягом 2-3 тижнів. Зовнішні прояви такого впливу у деяких новонароджених одержали назву гормонального, або статевого кризу (менструальноподібна реакція, набряк зовнішніх статевих органів, нагрубання молочних залоз). Цей транзиторийний стан є фізіологічним і не потребує лікарського втручання. Через 6-8 тижнів рівень естрогенів знижується і відбуваються інволютивні та атрофічні зміни у піхві і матці.

### **«Нейтральний» період, або період дитинства (до 7 років)**

У цьому періоді розвиток статевих органів відбувається повільно. Статеві губи тонкі і не цілком закривають вхід у піхву. Слизова оболонка піхви стає складчастою, епітеліальний покрив стоншується до 4-5 прошарків, у клітинах невелика кількість глікогену, зникають лактобацили. Мікрофлора не постійна, виявляються стафіло streptococi та диплококи, кишкова паличка. рН стає лужною або нейтральною. Ці чинники сприяють розвитку вульвовагінітів.

Розташування матки відповідає *anteversio* та *anteфлексії*. Співвідношення розмірів тіла матки до шийки до 7 років становить 1,5:1.

Яєчники починають опускатися у малий таз. Їхні розмір і форма змінюються мало. Кількість примордіальних фолікулів зменшується вдвічі. Зустрічається незначна кількість фолікулів, що дозрівають, зрілих і атретичних. Концентрація гормонів яєчників невисока.

## Анатомо-фізіологічні особливості розвитку статевої системи в період статевого дозрівання

У процесі статевого дозрівання виділяють дві фази: **препубертатну**, коли відбувається «стрибок» росту, подальший розвиток статевих органів, поява вторинних статевих ознак і з'являється перша менструація (I фаза), і **пубертатну**, яка починається від першої менструації і закінчується завершенням розвитку статевих ознак, уповільненням росту, овуляторними циклами – організм стає готовим до виконання дітородної функції (II фаза).

Деякі автори виділяють ранній, середній і пізній періоди підліткового віку, тому що вони відображають індивідуальні особливості, а не хронологічний вік. Для оцінки ступеня статевої зрілості широко використовуюється схема Таннера. При цьому ранній період відповідає I, II стадіям, середній – III, IV, пізній – V стадії й означає дозрівання (табл. 1).

Таблиця 1. Класифікація стадій статевого розвитку дівчаток

Стадія	Оволосіння на лобку	Молочні залози
	Препубертатний період	Препубертатний період
II	Рідке, волосся злегка пігментовані, прямі, розташовуються на медіальній поверхні статевих губ	Залози і сосок підняті над поверхнею у виді невеличкого горбка; збільшується діаметр навколососкової зони
III	Волосся темніють, починають завиватися, збільшується їхня кількість	Залога й навколососкова зона збільшені, але чітко не контуруються
IV	Жорсткі, кучеряві волосся, але кількість їх менша, ніж у дорослих	Навколососкова зона і сосок формують вторинний горбок
V	У формі фемінного трикутника по дорослому типу, поширюється на медіальну поверхню стегон	Розвиваються цілком; сосок виступає, навколососкова зона складає частину загального контуру залози

Для препубертатного періоду характерні інтенсивний ріст і дозрівання усіх відділів статевої системи. Внаслідок додатка жирової тканини збільшуються зовнішні статеві органи. Починають функціонувати бартолінові залози. У піхві посилюється складчастість слизової оболонки, збільшується товщина епітеліального прошарку, показник каріопікнотичного індексу досягає 30%, еозинофільного – 1–20%. У слизовій оболонці відбувається посилене відкладення глікогену, вироблення молочної кислоти, рН піхви стає кислим, збільшується кількість паличок Додерлейна. Під впливом естрогенів відбувається посилення пігментації, васкуляризація і еротизація великих статевих губ, невелике збільшення клітора.

У матці починаються процеси підготовки до виконання менструальної функції. Відбувається стовщення і диференціація слизової оболонки, гіпертрофуються і розгалужуються ендометріальні залози, зникає складчастість ендометрію. У клітинах м'язового прошарку збільшується кількість актоміозину, креатинінкінази і аденозинтрифосфату.

Яєчники збільшуються в розмірах (довжина складає 3–3,5 см), маса досягає 4–5 г. Кількість примордіальних фолікулів зменшується до 100 000–300 000. Посилюється процес дозрівання фолікулів.

У віці 11 років у більшості дівчаток починають швидко розвиватися вторинні статеві ознаки. Форми тіла стають округлими унаслідок відкладення жирової тканини в ділянці стегон, сідниць і молочних залоз. Збільшуються і починають набухати соски, з'являється оволошіння в ділянці лона і пахових западин. У послідовності процесу оволошіння на лобку є визначені закономірності, що можуть бути критерієм оцінювання динаміки статевого дозрівання (у сполученні з розвитком молочних залоз).

Віковий період від 12 до 14 років характеризується бурхливим ростом, значними змінами, наростанням маси тіла, лінійним ростом, подальшим розвитком вторинних статевих ознак. Досягається пік швидкості збільшення маси тіла, що спостерігається за піком швидкості росту через 6 міс. При цьому відкладається найбільша кількість жирової тканини. Спостерігається «стрибок росту» – виростають на 8 см у віці приблизно 12 років. Є визначена закономірність росту скелету від дистальних до проксимальних частин, внаслідок чого непропорційно великі руки і ноги викликають явну незграбність. До часу статевої диференціації м'яких тканин виявляються особливості росту скелету. У дівчаток стає ширше естрогенодетермінований бітרוхантеричний діаметр, що визначає формування жіночої фігури. Збільшуються молочні залози та ореоли навколо соска. Майже у 75 % дівчаток позначаються контури молочних залоз і ореол. Лобкові волосся темніють, стають кучерявими, поширюються латерально і проксимально, укриваючи лобкове узвишшя.

Зміни, що відбуваються, є результатом ендокринної функції яєчників внаслідок фізіологічного впливу з боку гіпофіза. В фолікулах яєчників відбувається збільшення об'єму яйцеклітини, посилене ділення зернистих клітин, що веде до утворення багат шарової зернистої мембрани і зони тека клітин внутрішньої сполучнотканинної оболонки, яка має велике кровопостачання, що сприяє наближенню дозріваючого фолікула до поверхні яєчника.

На визначеному етапі кількісні зміни перетворюються в якісні, що відбивається в появі першої менструації (менархе) із подальшою циклічною функцією гонад.

**Менархе** є самою важливою подією цього періоду. В сучасних умовах воно виникає при кістковому (біологічному) віці 12,5 років. При цьому маса тіла досягає в середньому 47,8 кг. Поява першої менструації пов'язана з піком кривої швидкості збільшення маси тіла й уповільненням росту. Воно детерміновано багатьма чинниками. Найбільш істотні з них – генетичні. Має значення стан харчування. При ожирінні менструації з'являються раніш. Наявність хронічних захворювань, що порушують стан харчування, сприяє затримці статевого дозрівання і появи менархе. Крім того, на час появи менархе істотно впливає патологія антенатального розвитку. Різноманітні стресові ситуації також відбуваються на процесі статевого дозрівання.

Спочатку у більшості випадків менструальний цикл носить ановуляторний характер. Регулярні двофазні цикли починаються через 25–35 міс. від моменту менархе. Якщо перша менструація з'являється на рік пізніше від фізіологічної норми, то нерідко спостерігаються різноманітні розлади менструального циклу. У випадках, коли поява менархе припадає на 16–18 років, надалі у багатьох дівчат може виникнути аменорея.

У пубертатному періоді піхва подовжується, формуються склепіння, в епітелії слизової оболонки відбуваються циклічні зміни. Маса матки збільшується, і до 16 років досягає 23 г. У ендометрії під впливом гормонів яєчника виникають циклічні перетворення. Відбувається остаточний розвиток вторинних статевих ознак. Лобкові волосся поширюються на медіальні поверхні стегон, молочні залози набувають конфігурації, яка властива зрілій жінці.

У підлітковому періоді закінчується як анатомічне формування, так і функціональне дозрівання статевої системи і центральних регулюючих відділів. Після цього організм спроможний до виконання репродуктивної функції.

У період статевого дозрівання разом із розвитком статевої системи (про це декілька пізніше) відбуваються відповідні зміни з боку соматичної системи. Причому в цьому процесі є чітка послідовність, що може використовуватися як показник оцінки норми або патології статевого дозрівання.

Одною з ознак статевої зрілості є «гінекологічний вік». Він обчислюється часом, минулим після моменту першої менструації.

Процеси зміни скелету в період статевого дозрівання мають свої специфічні вікові особливості. Ці критерії використовуються при визначенні біологічного «кісткового» віку. У нормі він відповідає паспортному ( $\pm 1$  рік). Різноманітні відхилення у бік випередження або уповільнення «кісткового» віку варто розглядати як показник відхилення від нормального перебігу статевого дозрівання.

Початку статевого дозрівання передують відповідні зміни в корі головного мозку, яка пов'язана нервовими шляхами з ділянкою підгорб'я, що регулює статеву функцію. Внаслідок збільшення потоку імпульсів із зовнішнього середовища відбувається інтенсифікація диференціації в центральній нервовій системі. У цьому процесі певна роль належить епіфізу, який перетворює інформацію, що надходить через зоровий аналізатор, у нейросекреторні імпульси. Можливий безпосередній вплив імпульсів, що виходять із зовнішнього середовища на центри підгорб'я. У результаті цього збільшується синтез гіпоталамічних гонадоліберинів і, як наслідок, зростає рівень гонадотропних гормонів, що виробляються в гіпофізі.

Подальшим розвитком цих перетворень є стимуляція функції яєчників і надниркових залоз. Явище «адренархе» (активація функції кори надниркових залоз) є одним із чинників ініціації репродуктивної зрілості. Внаслідок зростаючої функціональної активності яєчників відбувається вмикання в процес циклічного центру підгорбної ділянки. Після цього приходять у дію механізми прийому, переробки, кодування інформації, устанавлюється зв'язок між ланками, що контролюють синтез гонадотропних гормонів.

У найближчі роки після першої менструації в ланках системи гіпоталамус-гіпофіз-яєчники формуються взаємовідносини, спрямовані на підтримку нормального менструального циклу. Вони базуються на принципі реалізації механізму «зворотного зв'язку».

Початок функціонування гіпоталамічного індуктора ще не означає остаточного дозрівання репродуктивної системи. Дозрівання не завершується навіть у кінці підліткового періоду. Функціонування репродуктивної системи в цей період характеризується підвищеною чутливістю до дії несприятливих чинників, що вказує на необхідність виділення його в період ризику розвитку порушення генеративної функції і розробки профілактичних заходів із метою забезпечення майбутнього репродуктивного здоров'я.

### **Обстеження дівчаток і підлітків із гінекологічними захворюваннями**

Обстеження дівчаток і підлітків із метою установлення фізіологічного стану або виявлення гінекологічних захворювань включає такі моменти: а) вивчення анамнезу; б) загальне обстеження з оцінкою статевого і фізичного розвитку; в) гінекологічне обстеження; г) спеціальні методи дослідження. Проведення їх у дітей має свої відмітні ознаки, обумовлені особливостями анатомо-функціонального розвитку статевих органів, станом психоемоційної сфери та ін. Знання специфічних проблем дитячої і підліткової гінекології є основою для правильного підходу до молодої пацієнтки.

## Вивчення анамнезу

Бесіда лікаря з хворою дитиною являє собою не просто збір даних про історію захворювання, а насамперед робочу співдружність, спрямовану на організований обмін клінічно значимою інформацією. Один із засобів клінічного опитування, що найбільше використовується у практиці - це збір медичних даних, які допомагають виявити ознаки і симптоми захворювання, характер перебігу попередніх захворювань. Мистецтво проводити опитування жадає від лікаря визначеної мотивації, навички і тривалої практики. Після установлення контакту й ознайомлення лікаря з деякими основними рисами психоемоційного статусу пацієнтки з'являється можливість сфокусувати увагу на особистих проблемах. Обов'язково дотримання конфіденційності бесіди. У рамках однієї бесіди часом неможливо одержати всі необхідні для клінічного висновку дані. У зв'язку з цим дуже важливо визначити і установити відповідні пріоритети.

Основною метою і засобом медичного опитування є обмін інформацією. Оскільки об'єкт бесіди - дитина, то такий обмін відбувається між батьками і лікарем, лікарем і дитиною, батьками і дитиною, між батьками. Поняття «процес» відноситься до невербальних аспектів спілкування. Тон і модуляція голосу, швидкість мовлення, вираження обличчя, жестикуляція - усе це має значення при спілкуванні і часто більш важливо, ніж слова, що звичайно мають метою впливати на свідомість. Часто процес може визначити успіх спілкування. Невербальні форми спілкування постійно прослідковуються обома сторонами. Діти звертають увагу на невербальне повідомлення задовго до того, як починають розуміти значення слів. Лікар повинен знати, як вираз його обличчя, тон його голосу або жести впливають на реакцію дитини та інтерпретацію їм його повідомлень. Діти можуть не відповідати на питання, тому що їх може налякати гучний голос лікаря або раптовість, із якою він починає огляд, або просто присутність лікаря. Багато дітей лякаються незвичної обстановки медичної установи, бояться болі, розлуки з батьками, медичного персоналу і усього, що пов'язано зі словом «лікар». Діти завжди повинні знати, що відбувається і що чекає їх у недалекому майбутньому. Їхня тривога значно зменшиться, якщо лікар пояснить їм, що відбувається в даний момент, вимоги, які пред'являються до неї як до активного учасника лікування, клінічну ситуацію в даний час і очікувані позитивні результати. Присутня мати може бути опитана разом із підлітком або окремо, але всі пояснення діагностичних і лікувальних процедур повинні адресуватися в першу чергу підлітку, а потім уже матері.

Використання слів як носіїв змісту змушує звернути увагу на форму бесіди. Визначене слово або фрази відповідно до їхнього зви-

чайного значення можуть утруднити спілкування, у той час як інші фрази, що передають те ж повідомлення, можуть його істотно полегшити. Лікар повинний з'ясувати й оцінити свої власні чергові фрази і замінити їх, якщо вони не відповідають полегшенню спілкування.

Розмови з дівчинкою повинна передувати бесіда з дорослими.

При зборі анамнезу крім паспортних даних звертають увагу на сімейний і особистий анамнез. Сімейний анамнез передбачає з'ясування стану здоров'я матері: особливості менструальної функції, перенесені гінекологічні захворювання, плин вагітності, родів й ін. Особистий анамнез включає з'ясування загального стану при народженні, умови життя, перенесені захворювання, перебування в контакті з інфекційними хворими (особливо на туберкульоз), вивчення гінекологічного анамнезу (стосується періоду статевого дозрівання).

### **Загальне обстеження**

Починається з зовнішнього огляду - встановлення особливостей будови тіла, шкірних покривів, слизових оболонок, оцінка фізичного розвитку, виразність вторинних статевих ознак.

Для оцінки ступеня статевого розвитку застосовується формула:  $Ma+P+Ax+Me$ , де  $Ma$  позначає стан молочних залоз;  $P$  – оволосіння на лобку;  $Ax$  – пахове оволосіння;  $Me$  – вік менархе. Кожну ознаку оцінюють за 4-хбальною шкалою.

Оцінка фізичного розвитку проводиться за результатами антропометрії. На їхній підставі будується морфограма, що має 4 шкали: показник росту стоячи ( $P$ ); окружність грудної клітки при вимірах вище і нижче молочних залоз (ОКГ); сума зовнішніх розмірів таза ( $T$ ); вік ( $Y$ ). Результати виміру наносяться на сітку морфограми. У нормі морфограма має вид прямої лінії (припустимі відхилення в  $1,5 \sigma$ ). У випадку передчасного статевого розвитку спостерігаються брахісkeletalний, сексуальний морфотипи, а також морфотип, що рівномірно випереджає, при затримці статевого розвитку - макросkeletalний, інтерсексуальний, інфантильний. Далі роблять обстеження серцево-судинної, дихальної, травної та інших систем.

### **Гінекологічне обстеження**

Для його проведення необхідно щоб попередньо був спорожнений сечовий міхур і кишечник. Спочатку оглядають зовнішні статеві органи. При цьому дають оцінку ступеня їхнього розвитку, стану присінка піхви, оглядають дівочу плівку (цілісність, товщина, еластичність, стан навколишніх тканин, наявність виділень із піхви). Беруть мазки з піхви, її присінка та уретри (для бактеріологічного і бактеріоскопічного дослідження). Для взяття матеріалу з піхви можна використовувати піпетку з гумовою грушею, жолобуватий зонд.

Для оцінки стану внутрішніх статевих органів застосовується ректально-абдомінальне дослідження (проводиться дуже обережно вказівним пальцем або мізинцем, який попередньо обробляють вазеліном). У дітей органи малого таза можна легко пропальпувати, тому що коротке заднє склепіння піхви не розтягнуте, а прямокишково-маткове поглиблення не виражене. Визначають розмір і напрямок піхвової частини матки, наявність болючості, розташування матки, її розміри, консистенцію, рухливість, болючість, наявність рогу між шийкою і тілом матки. Досліджують стан придатків матки, параметрію.

### **Спеціальні методи дослідження**

У багатьох випадках для постановки правильного діагнозу використовують додаткові, спеціальні методи дослідження.

**Вагіноскопія.** Являє собою огляд піхви і піхвової частини шийки матки за допомогою «дитячих» дзеркал і освітлювальної оптики. (Звичайно дитину оглядають у "позі жаби"). Застосовується для оцінки стану слизової оболонки (колір, складчастість, наявність пухлини), шийки матки (пухлина, поліп цервікального каналу, симптом "зіниці" та ін.), при наявності стороннього тіла, при травмі. При онкологічній настороженості можна після вагіноскопії взяти аспірат для цитологічного дослідження на наявність атипічних клітин.

**Зондування піхви.** Використовується для виміру довжини піхви, виявлення аномалії розвитку, виявлення і витягнення стороннього тіла.

**Пробна пункція.** Проводиться прокол дівочої півни при її атрезії і підозрі на гематокольпос. Він є також першим етапом при розсіченні дівочої півни і формуванні входу в піхву.

**Діагностичне вишкрібання порожнини матки.** Проводиться при впертих, затяжних кровотечах, що не піддаються консервативній терапії, при підозрі на злоякісний процес.

**Цитогенетичне дослідження.** Застосовується при підозрі на уроджені дефекти статевих залоз. Ґрунтується на дослідженні статевого хроматину в ядрах клітин поверхневого епітелію слизової оболонки внутрішньої поверхні щоки. У нормі становить 16–28%.

**Дослідження каріотипу.** Проводиться при наявності вад розвитку, соматичних аномалій, у хворих із дисгенезією гонад.

**Методи гормональних досліджень.** Оцінка функції яєчників проводиться з використанням тестів функціональної діагностики: кольпоцитологічне дослідження; вимір базальної температури; симптоми «натягу слизу», «зіниці», «папороті». Діагностичний зскрібок ендометрію (використовується при відповідних показаннях і наявності визначених умов). Для точного судження про стан репродуктивної функції вивчають вміст гонадотропних і стероїдних гормонів у плазмі крові.



Визначають екскрецію із сечею прегнандіолу, 17-кетостероїдів, естрогенів, 17-оксикортикостероїдів.

З метою виявлення рівня порушення в репродуктивній системі, а також диференціальної діагностики проводять гормональні проби. Оцінка здійснюється на підставі зміни гормональних показників, настання менструальноподібної реакції. До них відноситься проба з прогестероном, естрогенами, пергоналом, дексаметазоном (преднізолоном) та ін. Існують також негормональні проби для вивчення функціонального стану ендокринних залоз і центральної нервової системи. До них відноситься проба з вольтареном (є інгібітором простагландину), еленіумом (для з'ясування значення психогенних чинників у гормональних порушеннях) та ін.

**Кольпоскопія.** Використовується для вивчення стану піхвової частини шийки матки. Існує проста і розширена кольпоскопія (для виявлення зони патологічно зміненого епітелію і ділянки для наступної біопсії), а також кольпомікроскопія.

**Гістероскопія.** Застосовується для дослідження внутрішньої поверхні матки при підозрі на наявність внутриматкової патології (поліп ендометрію, рак ендометрію, стороннє тіло, аномалія розвитку матки). Можливо проведення хірургічних маніпуляцій, вишкрібання ендометрію, видалення поліпів, синехій, розсічення перегородок у матці.

**Лапароскопія.** Проводиться в тих випадках, коли інші методи діагностики не інформативні, а терапія, що застосовується, не ефективна. Дозволяє діагностувати «малі» форми зовнішнього ендометріозу, виявляти причини стійкого больового синдрому, робити біопсію яєчників, розсічення спайок, електрокоагуляцію кістозних яєчників і ін.

**Ультразвукове дослідження.** Неінвазивний апаратний метод, який дає можливість діагностувати полікістоз яєчників, кісти яєчників, вади розвитку, міому матки, що формується, ендометріоз, наявність вагітності та ін. Існує метод ультразвукової доплерометрії (заснований на вивченні кровотоку в судинах внутрішніх органів), метод кольорового доплерівського сканування.

**Комп'ютерна магнітно-резонансна томографія.** Використовується для одержання візуального зображення органу, патологічного осередку, кількісної інформації про щільність об'єкта, що досліджується, а також для виявлення пухлини яєчника, мікропухлини надниркової залози, аденоми гіпофіза та ін.

**Тепловізійний метод.** Застосовується для діагностики мастопатії, при відсутності статевого дозрівання, для оцінки ефективності гормональної терапії.

**Рентгенологічні методи дослідження.** Рентгенографія черепа й ділянки тулуба сідла використовується для діагностики ендокринних захворювань центрального генезу.

Рентгенологічне дослідження кисті рук застосовується для з'ясування «кісткового» віку. Для цього розроблені таблиці, де вказуються вік, терміни і послідовність появи окостеніння і синостозів між метафізами та епіфізами довгих трубчастих кісток.

**Гістерографія.** Заснована на введенні рентгеноконтрастних водорозчинних препаратів (верографін, урографін і ін.) у порожнину матки з наступним рентгенологічним дослідженням. Застосовується для діагностики пороків розвитку матки, затримки статевого розвитку, пухлинного процесу, визначення форми і розмірів матки.

**Вагінографія.** Дослідження стану піхви з метою виключення його атрезії, аномалії розвитку.

**Пневмопельвіографія.** Метод рентгенографії органів малого таза на фоні пневмоперитонеума. Дозволяє судити про розмір і форму внутрішніх статевих органів, про наявність пухлини в порожнині малого таза.

У практичній діяльності виникає необхідність застосування й інших клінічних методів дослідження: гемостазіограма; біохімічне дослідження крові; туберкулінова проба; консультація окуліста, ЛОР, невропатолога й ін.

**Зразковий алгоритм дії лікаря при проведенні обстеження:** знайомство, вивчення анамнезу (окремо в матері і дівчинки); загальний огляд, оцінка виразності вторинних статевих ознак; огляд, пальпація, перкусія, аускультация органів і систем; дослідження зовнішніх статевих органів, дівочої пліви, уретри, ділянки ануса; ректально-абдомінальне дослідження; вагіноскопія; використання інструментальних методів (взяття мазків, зондування й ін.); застосування апаратних методів (УЗД, магнітно-резонансна томографія й ін.).

Останні три методики використовуються при наявності показань.

### **Порушення статевого розвитку**

Показником індивідуального здоров'я і критерієм гармонійності його становлення є соматичний (фізичний і статевий) розвиток підлітків. Під цим терміном розуміють сполучення показників росту, маси тіла і розвитку вторинних статевих ознак, що обумовлені спадковими чинниками і впливом зовнішнього середовища. Статевий розвиток являє собою окремий випадок соматичного розвитку. У практичній діяльності зустрічаються порушення у вигляді передчасного статевого дозрівання (ПСД) або затримки статевого розвитку.

### **Передчасне статеве дозрівання (ПСД)**

Про передчасне статеве дозрівання говорять у тому випадку, коли вторинні статеві ознаки з'являються у віці до 8 років. Якщо це

відбувається в період із 8 до 10 років мова, йде про ранній статевий розвиток. ПСД може відбуватися по **ізосексуальному** (жіночому) типу і **гетеросексуальному** (чоловічому) типу.

**ПСД по ізосексуальному типу** протікає у вигляді центральної та несправжньої (периферичної) форм. Центральна форма є наслідком церебральних порушень (переважно органічного або функціонального характеру). Істотне значення в їхньому розвитку належить перинатальній патології. Клінічна картина виражається в появі ознак ПСД на фоні неврологічних симптомів (затримка інтелектуального розвитку, емоційна нестійкість, наявність патологічних рефлексів). Характерним є виявлення церебральної гіпертензії. Звертає на себе увагу те, що ознаки ПСД з'являються пізніше неврологічних симптомів.

При наявності переважно функціональної патології спостерігаються зміни функції діенцефальних структур, що виявляється субфібрилітетом, гіпергідрозом, акроціанозом, ожирінням. При цій формі ознаки ПСД виникають раніш, ніж прояви порушень у гіпоталамічній ділянці.

У клінічній практиці прийнято виділяти повну і неповну форми ПСД. Повна форма характеризується розвитком вторинних статевих ознак і наявністю менструацій, неповна - різноманітним ступенем розвитку вторинних статевих ознак і відсутністю менструацій. Відмітною рисою є темп статевого розвитку. При повній формі відбувається бурхливий розвиток усіх вторинних ознак, що перевершує темп фізіологічного статевого дозрівання.

Лікування дівчаток із ПСД полягає в призначенні препаратів, що знижують внутрішньочерепний тиск, застосуванні антиестрогенних препаратів (андрокур, ципротеронацетат), аналогів гонадоліберину (Декапептил-Депо), проведенні неврологічної терапії.

**Несправжні (периферичні) форми ПСД.** Виникають при наявності гормонально-активної пухлини яєчника або кори надниркових залоз. Фемінізуючі пухлини характеризуються порушенням черговості появи вторинних статевих ознак. Першим симптомом є нерегулярні кров'яністі виділення з піхви при незначному розвитку вторинних статевих ознак. При ректально-абдомінальному дослідженні можна виявити пухлину яєчника. Допомагає в діагностиці УЗД. Лікування в таких випадках оперативне.

Зазначена форма ПСД може бути також обумовлена фолікулярними кістами яєчників, що виробляють підвищену кількість естрогенів. Оперативне лікування в таких випадках не показано.

**ПСД по гетеро сексуальному типу.** Визивається вірільною формою уродженої гиперплазії кори надниркових залоз – адреногенітальний синдром. Захворювання генетично обумовлене. Основною патогенетичною ланкою, що обумовлює прояв усіх симптомів захворюван-

ня, є надмірна кількість андрогенів, які виробляються у надниркових залозах ще у внутрішньоутробному розвитку. Вже в новонароджених виявляються ознаки внутрішньоутробної вірилізації: гіпертрофія клітора, наявність уrogenітального синуса. Соматичний розвиток дітей спочатку супроводжується різким прискоренням темпів росту, окостеніння. Внаслідок раннього закриття зон росту кісток, до 9–13 років, діти перестають рости і починають відставати в рості. Внаслідок більш тривалого росту плоских кісток черепа і хребта скелет розвивається непропорційно. Посилено розвивається м'язова тканина. Будова тіла диспластична. З 5–6 років починається статеве дозрівання, яке відбувається по гетеросексуальному типу. З'являються чоловічі вторинні статеві ознаки. Перед пубертатним періодом з'являється гірсутизм, знижується тембр голосу. Прогресує вірилізація клітора. У пубертатному періоді відсутні менструації, не розвиваються молочні залози. Розмір матки в 16–18 років значно менше норми. Визначається збільшена секреція андрогенів і їхніх метаболітів, висока екскреція 17-КС. Характерно збільшення рівня 17-оксипрогестерона. Для підтвердження діагнозу застосовується рентгенографія кісток, УЗД органів малого таза, проводяться проби з преднізолоном, АКТГ, дексаметазоном. Терапія хворих складається з призначення глюкокортикоїдів (для компенсації функції надниркових залоз і пригнічення надмірної продукції андрогенів) і пластики зовнішніх статевих органів (у 3–5 років – ампутація гіпертрофованого клітора, у 10–12 років – розсічення уrogenітального синуса).

**Неповні (ізолювані) форми передчасного статевого дозрівання.** Прийнято виділяти такі форми. *Телархе* – передчасний розвиток молочних залоз. Етіологія остаточно не в'яснена. Має транзиторний характер. *Адренархе* – поява оволосіння на лобку раніш 8 років. Спостерігається при уродженому адреногенітальному синдромі, вірилізуючій пухлині яєчників, надниркових залоз. *Передчасний початок менструацій* при нерозвиненні інших вторинних статевих ознак. Тактика аналогічна тій, що транзиторному варіанті телархе.

### **Затримка статевого розвитку**

Під цим терміном розуміють відсутність молочних залоз у віці 12–13 років і відсутність менструації в 15–16 років. Етіологічним чинником є хромосомні, генетичні дефекти, ушкодження гонад у період ембріонального або раннього постнатального розвитку, що призводять до дисгенезії гонад. Розрізняють такі форми дисгенезії гонад: типова (класична) (синдром Шерешевського-Тернера), «чиста», змішана, «стерта».

**Типова форма дисгенезії гонад (синдром Шерешевського-Тернера).** Виникає в результаті хромосомних порушень - втрати однієї

статевої хромосоми (каріотип 45X0) або мозаїцизма (каріотип 45X0/46XX, 45X0/46XY та ін.), внаслідок чого на місці яєчників розташовується сполучнотканинний тяж без елементів гонад або стерильна гонада без зародкових елементів. Виявляється вже в новонароджених наявністю уроджених стигм (коротка шия, бочкоподібна грудна клітина із широко розташованими сосками, неправильна форма вушних раковин, пороки серцево-судинної системи, нирок і ін.). Надалі відзначається низький ріст, наявність соматичних аномалій, відсутність розвитку вторинних статевих ознак, первинна аменорея, індіферентна будова статевих органів, відсутність гонад (на їхньому місці гонадні тяжі). Діагностується зміна набору хромосом, затримка дозрівання кісткового скелета, висока концентрація гонадотропних гормонів (особливо ФСГ). Для уточнення діагнозу визначається каріотип, роблять рентгенологічне дослідження кисті рук і променевозап'ясткових суглобів, УЗД, лапароскопію.

Лікування хворих переслідує такі задачі: зменшення статевого інфантилізму, стимуляція вторинних статевих ознак, нормалізація нервово-психофізичного статусу. Для цього призначають препарати естрогенної дії. У віці 11–12 років дози препарату невеликі, у 13–14 років вони збільшуються. З появою менструальноподібної реакції призначають циклічну терапію.

**«Чиста» форма дисгенезії гонад (синдром Свайєра).** Виникає внаслідок генних і хромосомних мутацій. Має значення вплив шкідливих чинників на ранніх термінах гестації. Причиною звертання до лікаря є відсутність менструацій і молочних залоз (у період статевого дозрівання). Хворі високого або нормального росту, статура пропорційна. Соматичні аномалії розвитку відсутні. Має місце і аменорея, молочні залози відсутні, спостерігається затримка дозрівання кісток. Будова зовнішніх статевих органів індіферентна. Яєчники відсутні, замість них є гонадні тяжі. У крові визначається високий рівень гонадотропних гормонів. Постановці діагнозу допомагає УЗД, лапароскопія. Хворим проводиться замісна циклічна терапія статевими гормонами.

**Змішана форма дисгенезії гонад.** Причиною є генні порушення, що призводять до дисгенезії тестикул. У каріотипі завжди визначається Y-хромосома. Хворі звичайно високого або нормального росту з ознаками маскулінізації. У старшому віці вони звертаються у зв'язку з відсутністю менструацій і молочних залоз. При об'єктивному дослідженні визначається матка або матковий тяж. Один яєчник буває у виді сполучнотканинного тяжа, інший – із структурними елементами яєчка. Дуже часто в пубертатному періоді розвивається пухлина дисгенетичної гонади. Виявляється підвищений рівень гонадотропних гормонів. З діагностичною метою проводяться УЗД, лапароско-

пія, визначення каріотипу. Лікування хворих полягає в оперативному видаленні придатків із двох сторін у віці 11–13 років. Надалі признають замість терапію статевими гормонами.

**Затримка статевого розвитку, крім яєчникового, може бути центрального генезу.** Патологія обумовлена недостатнім виробітком гонадотропних гормонів. Розрізняють такі форми:

**Гіпоталамічний гіпогонадотропний гіпогонадизм** (гіпогонадотропний євнухoidизм, синдром Кальмана). Обумовлений ізольованою гіпоталамічною недостатністю гонадотропного рилізінг-гормону.

**Гіпофізарний гіпогонадотропний гіпогонадизм.** Обумовлений органічною поразкою гіпофіза (гіпоплазія, здавлення, пухлина). Зазначені чинники призводять до гіпофункції гіпофіза. Хворі скаржаться на відсутність менструацій, затримку статевого розвитку. Об'єктивно відзначається недостатній розвиток вторинних статевих ознак, гіпоплазія матки. При УЗД діагностують невелику матку, але не тяж, маленькі яєчники з наявністю фолікулярного апарату. Каріотип жіночий (46XX). Рівень гонадотропних гормонів, естрогенів низький. Постановці діагнозу сприяє ультразвукове, неврологічне, рентгенологічне дослідження, генетичне і гормональне обстеження. Лікування хворих проводиться комплексно, одночасно з ендокринологом, невропатологом.

**Спадково обумовлений гіпогонадотропний гіпогонадизм:** синдром Лоренса–Муна–Барде–Бідля (характерна наявність пігментного ретиніта, гіпогонадизма, ожиріння, аномалій розвитку кисті руки, розумової відсталості); хвороба Хенде–Мюллера–Крісчена (клінічно проявляється статевим інфантилізмом, нанизмом, екзофтальмом, ксантоматозом, змінами кісткового скелета, збільшенням лімфатичних вузлів, нецукровим діабетом).

### **Аномалії розвитку статевих органів**

Аномалії розвитку уrogenітального тракту виникають внаслідок порушення ембріогенезу. Це відбувається під дією несприятливих екзо- і ендогенних чинників на процес гестації. Всі випадки уроджених аномалій розвитку обумовлені однією з трьох причин - недорозвиненням мюллерових протоків, порушенням їх реканалізації і їх неповним злиттям.

Можливі такі типи уроджених аномалій розвитку: *агенезія* – відсутність органу або його зачатків; *аплазія* – відсутність частини органу; *атрезія* – недорозвинення, що виникло вторинно (у результаті перенесеного внутрішньоутробного запального процесу). Існує також поняття *гін атрезія* – це вид недорозвинення, що виникає в місцях анатомічного звуження (вульва, отвір дівочої плівки, зовнішнє і внут-

рішне вічко шийки матки, устя маткових труб). *Гетеротопія* – наявність клітин або тканин в іншому органі або в тих зонах «свого» органа, де вони в нормі відсутні. *Гіперплазія* – розростання органа до надлишкових розмірів за рахунок збільшення числа та обсягу клітин (при цьому гіперфункція може бути відсутня). *Гіпоплазія* – недорозвинення органа. Існує проста і диспластична (із порушенням структури органа) форма гіпоплазії. *Мультиплікація* – множення (звичайно подвоєння) частин або числа органів. *Нерозділення* (злиття) – відсутність роз'єднання органів або їхніх частин, які у нормі існують роздільно. *Персистування* – зберігання рудиментарних структур, що повинні зникнути в постнатальному періоді (редукуватися). *Стеноз* – звуження каналу або отвору. *Ектопія* – зсув органів або розвиток їх у тих місцях, де вони не повинні знаходитися.

Відповідно до існуючої класифікації, заснованої на клініко-анатомічних даних, розрізняють такі аномалії:

*Аномалії розвитку маткових труб.* Спостерігаються рідко. Можуть бути подані аплазією, атрезією, дуплікацією.

*Аномалії розвитку яєчників.* До них належить їхнє опущення в паховий канал або у великі статеві губи; повна агенезія яєчників.

*Аномалії розвитку матки:*

– *Uterus didelfus* – подвоєння матки і піхви при їхньому відособленому розташуванні. Обидва органи розділені складкою очеревини.

– *Uterus duplex et vagina duplex* – на деякій ділянці органи стикаються або об'єднуються фіброзно-м'язовим прошарком.

– *Uterus bicornis bicollis* – загальна піхва, інші відділи роздвоєні.

– *Uterus bicornis unicollis* – подвоєння виражене ще менше.

– *Uterus bicornis* із рудиментарним рогом. З клінічних позицій важливо з'ясувати сполучається або не сполучається порожнина рудиментарного рогу з основною маткою, оскільки в першому випадку можливий розвиток ектопічної вагітності.

– *Uterus unicornis* – однорога матка. Функція матки при цьому може бути повноцінною.

– *Uterus bipartitus solidas rudimentarius vagina solida* – синдром Майєра–Рокитанського–Кюстера–Мюллера–Хаузера. Піхва і матка являють собою тонкі сполучнотканинні синуси. Причиною звертання дівчинки до лікаря є відсутність менструацій. Об'єктивно відзначаються правильна статура з розвиненими вторинними статевими ознаками. У той же час відсутній вхід у піхву. Іноді може бути невеличка піхва (2–4 см). При УЗД виявляють яєчники, а матка відсутня. *Лікування* хворих полягає в створенні піхви (кольпопоез) хірургічним методом.

*Аномалії розвитку піхви:*

– Агенезія піхви – первинна повна відсутність піхви в результаті втрати зародком проксимальних відділів мюллерових ходів.

– Аплазія піхви – первинна відсутність частини піхви, обумовлена припиненням каналізації піхвової трубки, що формується.

– Атрезія піхви – повне або часткове зарощення піхви в результаті запального процесу під час внутрішньоутробного розвитку.

– Наявність поперечної перегородки (vagina subseptata, vagina septa), яка може локалізуватися на будь-якому рівні. Нерідко подовжня перегородка поєднується з аномаліями матки і шийки матки.

*Аномалії дівочої пліви, вульви, зовнішніх статевих органів:*

– Аномалії вульви зустрічаються рідко. Деформація вульви буває обумовлена гіпо- і епіспадією (при гермафродитизмі). Деформація також спостерігається в тих випадках, коли в піхву або в присінок відкривається задньопрохідний отвір (anus vestibularis). До них відноситься також розщеплення клітора.

– Атрезія дівочої пліви (hymen occlusus) – повна відсутність отвору. Зазначена патологія виявляється після появи менструацій, оскільки відтоку для менструальної крові немає й утворюється гематокольпос. Хворі скаржаться на почуття тиску в малому тазу, утруднення при сечовипусканні. Об'єктивно виявляють вип'ячування дівочої пліви, через яку просвічується темний, ціанотичний вміст.

*Лікування* хворих у таких випадках оперативне. Суть його зводиться до розсічення дівочої пліви й спорожненню гематокольпоса.

– Аномалії hymen включають наявність більше одного отвору, стовщення мембрани, серединний гребінь між двома отворами.

– Аномалії зовнішніх геніталій виявляються їх уродженою гіперплазією або гіпертрофією. Іноді спостерігаються різні розміри статевих губів.

*Клінічні ознаки* уроджених аномалій визначаються формою пороку. Більшість із них виявляється тільки в період статевого дозрівання або при спробі до статевого життя. Основним симптомом є первинна аменорея. Іншим частим проявом є наявність циклічних болів у животі.

Для постановки правильного діагнозу застосовують додаткові методи дослідження: УЗД, комп'ютерну магнітно-резонансну томографію, лапароскопію, гістероскопію, гістерографію, урологічне дослідження, генетичні методи.

*Лікування* хворих визначається формою уродженої аномалії розвитку. Випадки аплазії матки і піхви, часткової аплазії піхви потребують хірургічного лікування. Рудиментарний ріг матки видаляють оперативним шляхом. При атрезії hymen також потрібно хірургічне втручання. Наявність у дівчаток сідлоподібної, однорогої матки, подвоєння матки і піхви лікування не потребують.



## Порушення менструальної функції

Порушення менструальної функції є частою патологією пубертатного періоду. До них відноситься аменорея, ювенільні маткові кровотечі, а також дисфункція яєчників по типу гіпо- і гіперменструального синдрому, нерегулярні місячні, альгодисменорея.

### Аменорея

Аменорея – відсутність менструацій. Розрізняють первинну аменорею - відсутність менструацій у дівчат, що досягли 15-літнього віку, і вторинну аменорею – перерва в менструаціях більш ніж на 6 міс. Аменорея є симптомом багатьох захворювань. В залежності від рівня порушення регуляції менструальної функції виділяють різноманітні форми патологічної аменореї: гіпоталамічну, гіпофізарну, яєчникову, маткову, обумовлену порушенням функції щитоподібної залози і кори надниркових залоз.

**Центральна форма первинної аменореї.** До неї відноситься гіпоталамічна форма та гіпофізарна, що веде до недостатньої секреції гонадотропнів. Гіпогонадотропний гіпогонадизм служить причиною 40–50 % усіх випадків аменореї. Для нього є характерною недостатність секреції гіпофізарних або гіпоталамічних гормонів. Синдром Каллмена – аутосомно-домінантне захворювання, обумовлене дефіцитом гонадоліберину. Гіполітуїтаризм з ожирінням (адипозогенітальна дистрофія) супроводжується підвищенням відкладенням жирової тканини в ділянці молочних залоз, лобка, тазового поясу та атрофією статевих органів.

**Поразки ЦНС.** До них відносяться також об'ємні поразки (наприклад, краніофарингома, аденома), травми і судинні порушення.

**Нервово-психична анорексія** – надмірне схуднення без видимої органічної причини. Іноді виникає на фоні психічних розладів.

**Анатомічні причини.** Аномалії мюллерової протоки й аплазія піхви зустрічаються в 20 % випадків аменореї і звичайно супроводжуються різноманітними аномаліями розвитку шляхів сечовиведення (у 45 % випадків). Інша часта причина аменореї – зарощення дівочої піхви.

**Систематичні захворювання.** Інфекції, хвороби печінки, щитовидної залози і надниркових залоз, цукровий діабет, муковісцедоз, а також гемоглобінопатії (напр., серповидно-клітинна анемія і таласемія).

**Дисгенезія гонад** характеризується відсутністю вторинних статевих ознак. Геніталії відповідають статі, але інфантильні. Гонади виглядають як фіброзні білі тяжі, зародкових клітин немає. Необхідно раннє видалення гонад через їхню схильність до малигізації (у 25 % випадків – до 15 літнього віку). Більш докладний опис усіх форм

дисгенезії гонад подано в розділі «Затримка статевого розвитку». У даному розділі ми зупинимось тільки на описі синдрому **тестикулярної фемінізації**. Існує її *повна* форма, за якої тканина гонади сформована насінними канальцями невеличкого діаметра, вистеленими недиференційованими клітинами Сертолі. Клінічно це виявляється відсутністю статевого оволосіння, жіночою статурою, наявністю молочних залоз. *Неповна* форма тестикулярної фемінізації характеризується стовщенням і гіалінозом т. basalis. Епітелій канальців не диференційований. Клінічно спостерігається деяка маскулінізація і ріст волосся на лобку (каріотип 46XY), тобто хворі тестикулярною фемінізацією мають жіночий фенотип при чоловічому хромосомному полі. Для них типово відсутність або слабкий розвиток пахового і лобкового оволосіння при задовільному розвитку молочних залоз. Локалізація гонад у паховому каналі або в товщі великої статевої губи. Піхва коротка, є аплазія шийки і тіла матки. Лікування в таких випадках полягає у видаленні гонад (якщо вони локалізовані в черевній порожнині), оскільки є велика можливість розвитку пухлини.

**Вторинна аменорея.** Найбільше частою причиною є патологія підкіркових структур і гіпофіза. У залежності від рівня поразки виділяють такі захворювання:

**Центральна нервова система та гіпофіз** – гіпоталамічний синдром пубертатного періоду, дефіцит секреції гонадоліберину (після втрати маси тіла, по інших причинах – наслідки стресу, зміна місця проживання і т.п.), гіперпролактинемія (ідиопатична і викликана пролактиновою).

**Гонади** – полікістозні яєчники; гіпопластичні яєчники (стерта форма дисгенезії гонад, після видалення кіст яєчників).

**Гіпоталамічний синдром пубертатного періоду.** Виявляється порушенням менструального циклу, раннім статевим дозріванням, гісутизмом, ожирінням, великими розмірами молочних залоз, наявністю «клімактеричного горбика», відвислого живота. Дуже характерною є наявність шкірних смуг розтягу на різних ділянках тіла. Протікає в гострій і хронічній стадії, що являють собою різні рівні одного патологічного процесу. У хронічній стадії патологічні прояви наростають, що вказує на виснаження активності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. Лікування хворих спрямоване на зниження активності підкіркових структур. Для цієї мети призначають хлоридан, дифенін.

**Вторинна аменорея після втрати маси тіла.** Її виникнення залежить від вихідної маси тіла, швидкості втрати, індивідуальності до чинника маси. Аменорея настає при зниженні маси тіла до 46 кг (маса, яку мають дівчатка в рік менархе). У результаті втрати маси тіла відбувається гальмування функції підкіркових структур харчової

мотивації, пригнічується секреція гонадотропного рилізінг-гормону і, як наслідок виникає повторна недостатність ЛГ і ФСГ.

Лікування таких хворих проводиться з застосуванням психотропної терапії лікарськими препаратами (транквілізатори, іноді нейролептики), психотерапії, вітамінотерапії, призначенням висококалорійної дієти, засобів, що підвищують апетит і нормалізують функцію шлунково-кишкового тракту, проведення симптоматичної терапії.

**Вторинна аменорея після стресу (психогенна).** Хронічний стрес у пубертатному періоді може викликати істотні порушення механізмів центральної регуляції менструальної функції. Змінюється ритм секреції гонадотропіну, гнітиться секреція ЛГ, настає аменорея. Терапія передбачає усунення негативної психоемоційної ситуації, застосування транквілізаторів, проведення загальноукріплюючого лікування.

**Гіперпролактинемія.** Стієке підвищення рівня пролактину свідчить про цілий ряд патологічних станів: функціональну активацію передньої частки гіпофіза, пролактиному, травму гіпофіза, запалення гіпоталамуса і гіпофіза, хворобу Іщенко–Кушинга, хронічне захворювання печінки, нирок, пухлину органів грудної клітки, реакцію на приймання деяких ліків (барбітурати, гіпотензивні, фенотіазини й ін.). Гіперпролактинемія виявляється в порушенні ритму менструацій у сполученні з галактореєю або без її. Хворі можуть скаржитися на стомлюваність, головний біль, виділення з молочних залоз, зорові відхилення. У кожної шостої хворої визначають полікістоз яєчників. При обстеженні хворих необхідно визначити генез гіперпролактинемії – функціональна або пухлинна. При функціональній формі рівень пролактину знаходиться в межах 2 500–3 000 мМЕ/л, на томограмі голови пухлина відсутня, функціональні проби позитивні, період розладу місячних нетривалий. При органічній поразці є зміни на рентгенограмі турецького сідла, зміни на очному дні, на томограмі голови виявляється пухлина, рівень пролактину перевищує 3 000 мМЕ/л, функціональна проба негативна, аменорея тривала.

При функціональній гіперпролактинемії призначають бромокриптин (стимулює дофамінові рецептори гіпоталамуса і гіпофіза, що сприяє пригніченню секреції пролактину гіпофізом). Наявність пролактиноми потребує поряд із медикаментозною терапією застосування хірургічного і променевого методу лікування.

**Синдром полікістозних яєчників.** Клінічний симптомокомплекс, для якого характерно збільшення яєчників, їхня кістозна зміна і порушення менструального циклу. Прийнято виділяти такі форми: *типову*, з оваріальною гіперандрогенією (описана Штейном і Левенталем), *центральною*, з вираженими порушеннями з боку гіпоталамо-

гіпофізарної системи і поєднану, викликану яєчникомовою і наднирковою гіперандрогенією.

У дівчаток із нормальним статевим розвитком, своєчасним менархе досить швидко (від 2 міс. до 1 року) порушується менструальний цикл (II аменорея, гіпоменструальний синдром, рідше ювенільні маткові кровотечі). Об'єктивно спостерігаються симптоми вірилізації (поява волосся на обличчі, груді, животі, збільшення ширини плечей), ожиріння. Яєчники збільшені в розмірах, УЗД дозволяє виявити стовщину капсулу і множину фолікулів, що атрезують. Рівень андрогенів і базальна секреція ЛГ підвищені, концентрація прогестерона знижена.

Лікування хворих необхідно починати з нормалізації маси тіла, призначення загальноукріплюючої терапії, вітамінів. Наступний етап спрямований на нормалізацію менструальної функції. Для цього рекомендують комбіновані естроген-гестагенні препарати з мінімальною кількістю гормонів (мінізистон, марвелон і ін.) При наявності гірсутизму застосовують антиандрогени (препарат «Діане-35», андрокур), верошпірон. При підвищеній секреції пролактину призначають парлодел.

Хірургічне лікування в дівчаток можливе лише як останній захід, причому у віці старше 17 років. При лапаротомії роблять клиноподібну резекцію яєчників, демедуляцію, декапсуляцію, декортикацію, під час лапароскопії виконують резекцію яєчників, електропунктуру, термокаутеризацію, лазерну вапоризацію.

**Загальні принципи лікування дівчат-підлітків з аменореєю:** нормалізація маси тіла; загальноукріплююча терапія; циклічна вітамініотерапія; фізіотерапія; застосування нейротропних препаратів; чергування розумової, фізичної праці з активним відпочинком; фізкультура.

Коригуюча гормональна терапія проводиться після діагностики рівня поразки репродуктивної системи і залежить від виявлених порушень.

### **Ювенільні маткові кровотечі (ЮМК)**

Захворювання починається в період становлення менструальної функції. В основі патогенезу знаходяться зміни гормонального гомеостазу при відсутності початкових органічних поразок статевої системи. У структурі гінекологічних захворювань у цей вікової період їхня питома вага складає 2,5–15,2%. Висока частота обумовлена уразливістю гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникомової системи внаслідок її нестиглості й особливої чутливості до несприятливих чинників. ЮМК виникають у період вираженої фізіологічної напруженості організму, обумовленої віковою невідповідністю фізичного і статевого розвитку, незакінченим статевим дозріванням і лабільністю недозрілої системи

регуляції статевого циклу. Адаптаційні механізми юного організму ще настільки недосконалі і нестійкі, що будь-які негативні чинники зовнішнього і внутрішнього середовища можуть стати етіологічними моментами розладу менструальної функції. У зв'язку з цим ЮМК можуть бути пов'язані з загальними захворюваннями організму (особливо інфекційними), поразками нервової системи, порушеннями обміну, авітамінозами, фізичною і розумовою перевтомою і перенапругою. Велика увага приділяється захворюванням матері, перенесеним під час вагітності.

У розвитку ЮМК визначену роль виконує неспроможність нерво-рецепторного апарату, низька контрактильна активність міометрію, знижена чутливість до власних статевих гормонів.

Першим етапом порушень може явитися зміна функції гіпоталамічних структур із наступним порушенням функції яєчників. Можливий варіант первинного порушення стероїдогенезу в яєчниках, що призводить потім за механізмом зворотного зв'язку до зміни секреції гонадотропних гормонів. І в тому, і в іншому випадку виникають порушення нормального ритму секреції гіпоталамічних, гіпофізарних і яєчникових гормонів.

Існують такі клінічні форми ЮМК:

- 1) неускладнена (продовжується менш 10 днів);
- 2) ускладнена (триває більш 10 днів): а) виникнення постгеморагічної анемії, гілоксемії; б) розвиток вторинного запального процесу в матці; в) виникнення вторинних порушень у системі гемостазу;
- 3) тромбоцитопенія споживання;
- 4) зміни гемокоагуляції, фібринолізу, порушення внутріматкового гемостазу;
- 5) латентні і затяжні хронічні форми ДВЗ-синдрому;
- 6) ЮМК при наявності вихідних порушень у системі гемостазу;
- 7) ЮМК при синдромі склерокістозних яєчників;
- 8) ятрогенна форма ЮМК, як наслідок неадекватної терапії гормонами.

Клінічно ЮМК виявляються ациклічними (метрорагія), циклічними (менорагія), рясними або мізерними (типу кровомазання) і тривалими кровотечами із періодичними посиленнями.

При ЮМК спостерігається інтерсексуальний, гіпо- або гіперестрогенний морфотипи. Для виявлення особливостей гормонального гомеостазу організму досліджують тести функціональної діагностики, визначають рівень гонадотропних і стероїдних гормонів у крові. Рясні, тривалі або ті ЮМК, що рецидивують, призводять до різноманітних ускладнень. Можливий розвиток запального процесу у внутрішніх статевих органах, анемії, ДВЗ-синдрому.

У тих випадках, коли ЮМК наступають на фоні первинного порушення в системі гемостазу (хвороба Верльгофа, хвороба Віллебранда й ін.), кровотечі мають ациклічний характер, рясні, супроводжуються анемією, гормональна терапія малоефективна.

Лікування хворих проводиться комплексно з урахуванням етіопатогенезу захворювання й індивідуальних особливостей організму. Лікування повинно включати два етапи: I-й – лікування в період кровотечі; II-й – попередження розвитку рецидивів кровотечі і нормалізація взаємовідносин у системі гіпоталамус–гіпофіз–яєчники.

I етап містить у собі такі заходи: а) створення лікувально-охоронного режиму; б) негормональна гемостатична терапія (утеротонічні препарати та препарати, що підвищують коагуляційні властивості крові, фізіотерапевтичне лікування, вітамінотерапія, фітотерапія, рефлексотерапія); в) гормональна терапія (естрогени, гестагени, комбіновані естроген-гестагенні препарати); г) хірургічне лікування - при наявності показань (діагностичне вишкрібання порожнини матки); д) антианемічна терапія; е) протизапальне лікування; ж) профілактика вторинних коагулопатій; з) терапія ДВЗ-синдрому; и) корекція первинних геморагічних порушень.

II етап: а) усунення причин, що призводять до появи ЮМК; б) нормалізація функції гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничкової системи негормональними засобами (вітамінотерапія, седативна терапія, неотропні препарати та препарати, які поліпшують мікроциркуляцію, фізіотерапія, рефлексотерапія, дегідратаційна, імуно-коригуюча, антианемічна терапія; в) коригуюча гормональна терапія (комбіновані естроген-гестагенні препарати, призначення чистих естрогенів у 1-у фазу і чистих гестагенів у 2-у фазу, у циклічному режимі, гестагени у 2-у фазу).

**Показання для проведення гормональної гемостатичної терапії:** а) кровотеча, що продовжується, і наявність анемії (зниження Нв до 90–100 г/л, гематокриту до 25–30 %); б) відсутність ефекту від проведеної негормональної гемостатичної терапії (навіть у тому випадку, якщо кровотеча незначна і немає анемії).

**Протипоказання:** а) наявність гіперкоагуляції; б) порушення функції печінки; в) ревматизм, активна фаза.

**Показання для діагностичного вишкрібання порожнини матки:** а) наявність рясної кровотечі, із явищами анемії (зниження Нв до 70 г/л, гематокриту нижче 25 %); б) відсутність ефекту від проведеної гемостатичної терапії; в) підозра на виражені органічні зміни ендометрію (при УЗД визначається розширення порожнини матки до 16–18 мм, структура ендометрію неоднорідна - наявність поліпів, поліпоз ендометрію); г) рецидивуючі ЮМК (особливо в дівчаток із гіпоталамічним синдромом). Хірургічне лікування проводиться під загаль-

ним знеболюванням. Для кращого розтягнення вульварного кільця його обколюють 0,25 % розчином новокаїну з лідазою.

Дівчата, що хворіють на ЮМК, складають у зрілому віці групу ризику як за порушенням репродуктивної функції, так і за патологією ендометрію, тому даний контингент дівчаток і жінок підлягає диспансерному спостереженню і у періоді статевого дозрівання, і в дітородному віці.

### **Альгодисменорея**

Альгодисменорея – це патологічний стан, що характеризується певними симптомами, поліморфізм і виразність яких визначає клінічний перебіг захворювання. Легка форма проявляється різкими болями насподі живота, що іноді супроводжуються запамороченням, нудотами. Важка форма крім болючості у животі характеризується такими симптомами, як головний біль, запаморочення, почуття нудоти, блювота, озноб, підвищення температури тіла. Приступи болі з'являються з початком менструацій. Крім цих симптомів має місце порушення менструального циклу – дисменорея.

У залежності від етіопатогенезу розрізняють первинну і вторинну альгодисменорею. Частіше розвивається первинна (функціональна) альгодисменорея, не пов'язана з анатомічними змінами внутрішніх статевих органів. Вторинна обумовлена наявністю органічної патології органів малого таза. Вона є симптомом ряду захворювань: ендометріоза, пороків розвитку внутрішніх статевих органів, що супроводжуються порушенням відтоку менструальної крові, хронічних запальних захворювань придатків матки, пухлин статевих органів, статевого інфантилізму, тазового гангліоневрита й ін.

Причиною переймоподібних болів є спастичні скорочення матки, що викликають ішемію міометрію. Основною причиною цих скорочень під час менструації є порушення синтезу простагландинів («тканинних гормонів»). Простагландини  $E_2$  і  $F_2$  стимулюють скорочувальну діяльність матки, простагландин – вазодилататор, тромбоксан  $A_2$  – вазоконстриктор. У залежності від їхнього співвідношення визначають патогенетичні і клінічні прояви захворювання. Підвищений синтез або уповільнена деградація простагландинів і тромбоксанів сприяє порушенню синхронної скорочувальної функції міометрію, що обумовлює спастичні скорочення матки. При цьому спостерігається надлишкове накопичення біологічно активних речовин і іонів кальцію в мікрофібрилах і м'язових клітинах ендометрію. Наслідком цього є стійка дистонія м'язового прошарку, що викликає порушення маткового кровотоку, ішемію матки і розвиток стійкого аферентного імпульсу у вигляді аноксичної болі.

Певне значення має швидкість руйнування простагландинів. У нормі цей процес в матці й в інших органах (печінка, легені) відбувається швидко. При наявності захворювань печінки й іншій соматичній патології частота альгодисменореї вище.

У більшості випадків ознаки альгодисменореї виявляються з менархе, в інших – через 6–12 міс. Захворювання частіше розвивається в дівчат-підлітків з астенічною статурою зі зниженою масою тіла, що легко збудливі, емоційно лабільні, схильні до непритомностей. У них часто відзначається вегетосудинна дистонія або астеноневротичний синдром.

Основною скаргою є наявність болю в нижніх відділах живота, що виникає не раніше чим за 2 дня до очікуваної менструації і проходить у перші 2 дня від початку менструації. Зазначені тимчасові параметри тривалості болючості відносні. Іноді болі можуть продовжуватися усього декілька годин. Болі носять приступоподібний характер і локалізуються в піпогастральній області. Досить часто вони іррадіюють у крижово-сідничну ділянку, рідше в ділянку зовнішніх статевих органів. Крім болю у животі хворі можуть скаржитися на головну біль, нудоту, блювоту, запаморочення, озноб, підвищення температури до 38 °С. При важкій формі може бути короткочасна втрата свідомості. Гінекологічні дослідження свідчать про відсутність патологічних змін внутрішніх статевих органів. Для виявлення клініки захворювання показане проведення діагностичних проб з інгібіторами простагландинсинтетази: аспірином, індометацином, диклофенаком, вольтареном.

*Клінічна картина* вторинної альгодисменореї визначається первинним патологічним процесом. У даному випадку альгодисменорея є симптомом основного захворювання. Більш докладно ці питання освітлені у відповідних розділах (ендометріоз, запальні захворювання й ін.).

*Лікування* хворих із первинною альгодисменореєю полягає в застосуванні спазмолітичних і анальгетичних засобів (спазмалгон, баралгін, но-шпа, анальгін і ін.), седативних препаратів (валеріана, пустирник і ін.). У деяких випадках показана терапія з призначенням естрогенгестагенних препаратів, прогестагенів (ораметрил, норетистерон, дюфастон та ін.), комплексного гомеопатичного препарату Ременс.

Специфічне лікування спрямоване на зменшення утримання простагландинів. Для цього застосовується індометацин, мефенамова кислота, ксефокам, ортофен, ібупрофен, напроксен, вітамін Е, ацетилсаліцилова кислота. Гарний ефект досягається при призначенні вольтарена (за 2 дня до початку й у перші дні менструації). Як додатковий метод використовують електрофорез новокаїну на ділянку сонячного сплетення. Необхідно дотримання режиму праці і пильнування, важливим є регуляція харчового раціону, підвищення загаль-



ного тону, заняття лікувально-оздоровчою гімнастикою, спортом, що сприяє гармонійному фізичному розвитку.

## **Запальні захворювання статевих органів**

Запальні процеси геніталій відносяться до числа найбільш поширених захворювань у дівчаток. Вони негативно впливають на стан здоров'я майбутньої жінки.

### **Запальні захворювання вульви і піхви**

У дівчаток у віці до 8 років зустрічаються в 60–70 % випадків серед усіх гінекологічних захворювань. Запальний процес може уражати окремо вульву – вульвіт або одночасно вульву і слизову оболонку піхви – вульвовагініт. Цьому сприяють анатомо-фізіологічні особливості статевих органів. Плоский епітелій складається тільки з 5–8 прошарків, він не містить глікогену, унаслідок цього в піхві немає умов для розвитку паличок Додерлейна. Вміст піхви має лужну реакцію, у ньому багато умовно-патогенних мікроорганізмів. Злуцтування і цитоліз епітелію піхви виражені незначно. Головний механізм захисту складається у фагоцитозі поліморфно-ядерними лейкоцитами. Захворювання інших органів (особливо запальної етіології) супроводжуються зниженням імунобіологічної реактивності організму, що сприяє зміні рівноваги між мікрофлорою піхви й організмом. Умовно-патогенні мікроорганізми можуть одержувати патогенні властивості. Створюються сприятливі умови для проникнення патогенної мікрофлори з інших органів. Найбільше часто збудниками є стафіло- і стрептококи, пневмококи, кишкова паличка, гарднерели, дріжджові гриби, гонококи, хламідії, мікоплазми, трихомонади, віруси, туберкульозна, дифтерійна паличка й ін. Досить часто має місце сполучення декількох збудників (асоціації). Виникненню захворювання сприяють як ендогенні чинники (порушення обміну речовин, анемія, цистит, піелонефрит, ентеробіоз і ін.), так і екзогенні патологічні подразники (травми, попадання сторонніх тіл, хімічні, термічні, механічні чинники). Наявність алергічних захворювань, ексудативного діатезу є фоном для розвитку атопічного вульвіту. Істотне значення має недотримання правил особистої гігієни, наявність шкідливих навичок, несприятливі побутові умови.

*Клінічна картина* вульвовагінітів, що розвилися в наслідок дії різноманітних етіологічних механізмів, має багато подібних ознак. Проте наявність того або іншого збудника характеризується визначеними специфічними особливостями.

**Бактеріальний (неспецифічний) вульвовагініт.** Характеризується поступовим розвитком і схильністю до підгострого перебігу. Виявляється почервонінням вульви, шкіри статевих органів, проме-

жини. На шкірі навколо статевих губів, стегон можуть бути явища піодермії. На слизовій піхви відзначаються осередки гіперемії. Виділення з піхви помірні, жовтуватого кольору.

Для постановки правильного діагнозу роблять вагіноскопію, мікробіологічне дослідження виділень. Лікування (до одержання результатів дослідження) полягає в промиванні піхви дезінфікуючим розчином, обробці шкіри статевих губів, промежини цинковою маззю, уведенні свіч з антибіотиком. Після одержання результатів мікробіологічного дослідження лікування проводиться з урахуванням виявленого збудника. Слід також санувати осередок інфікування, проводити антиалергічну терапію.

**Кандидозний вульвовагініт.** Часто виникає у дітей хворих на діабет, з ожирінням або після лікування антибіотиками, застосування стероїдних гормонів. Збудником є гриби роду *Candida*. Активація грибів відбувається внаслідок порушення рівноваги між організмом хазяїна і патогенного агента.

Діти скаржаться на сверблячку в ділянці зовнішніх статевих органів, неприємні виділення. Об'єктивно визначають набрякання і набряк вульви, наявність білих, сирнистих виділень із кислим запахом. При мікроскопічному дослідженні виявляють міцелії і спори грибів.

Для лікування хворих призначають препарати полієнового ряду (ністатин, леворин); похідні імідазола (клотримазол, міконазол, канестен); препарати триазола (флуконазол, дифлюкан, інтраконазол). Добре зарекомендував себе вітчизняний препарат еконазол. Володіють вираженим клінічним ефектом такі препарати як орунгал, Гіно-Певарил, пімафуцин, кліон-Д, тержинан, нізорал, амфоглюкамін.

**Хламідійний вульвовагініт.** Збудником є *Chlamidia trachomatis*, для якої характерний внутрішньоклітинний цикл розвитку. Клінічні прояви незначні. Запальний процес супроводжується помірними або мізерними виділеннями. Для підтвердження діагнозу найбільш достовірним є застосування методики полімеразної ланцюгової реакції. Використовується також метод імунофлуоресценції, імуноферментний аналіз.

*Лікування* хворих комплексне і передбачає призначення антибіотиків, антимікробних препаратів, еубіотиків, вплив на імунну систему, відновлення нормальної мікрофлори. Для антибіотикотерапії використовуються такі препарати: доксицилін, еритроміцин, тетрациклін, сумамед, метациклін, вібраміцин. З метою профілактики розвитку кандидоза при їхньому призначенні застосовується ністатин. З еубіотиків використовуються: біфідумбактерин, лактобактерин. У тих випадках, коли після антибактеріальної терапії тривалий час продовжуються виділення з піхви, рекомендується вакцинація Солко-Триховаком (3 ін'єкції з 2 тижневою перервою).

**Вульвовагініт на ґрунті ентеробіозу.** Захворювання розвивається внаслідок занесення кишкової флори (гострики) в піхву. Дитина скаржиться на сверблячку шкіри в ділянці зовнішніх статевих органів, промежини, безсоння, стає дратівливою. При обстеженні виявляють гіперемію і стовщення анальних складок. Діагноз підтверджується взяттям посівів з піхви і виявленням гостриків. Слід також узяти матеріал із періанальних складок, піднігтьових просторів.

*Лікування* хворих полягає в обробці зовнішніх статевих органів антисептичним розчином, застосуванні свіч з антибіотиками, а також у використанні препаратів (комбантрин, пірантел) для терапії ентеробіозу. Необхідно також проводити профілактичні заходи з метою попередження інвазії інших людей. Звернути увагу батьків на санітарно-гігієнічне виховання дівчинки.

**Трихомонадний вульвовагініт.** Збудником є піхвова трихомонада, що відноситься до найпростіших. Захворювання супроводжується рясними пінистими виділеннями жовтувато-зеленуватого кольору. Вони викликають подразнення шкіри зовнішніх статевих органів, стегон, сверблячку. Виявляють гіперемію і набряк вульви, слизової піхви, рясні пінисті виділення. Часто діагностують явища уретриту. При лабораторному дослідженні в нативному препараті виявляють трихомонади. Для лікування застосовують специфічні препарати - метронідазол (флагіл, трихопол), тинідазол, тиберал. Місцево призначається туалет дезинфікуючими розчинами.

**Вульвовагініт унаслідок попадання стороннього тіла в піхву.** Характерною ознакою є кров'янисто-гнійні виділення. Вони супроводжуються явищами мацерації шкіри, піодермією. Для уточнення діагнозу використовують ректоабдомінальне дослідження, вагінаскопію, при якій можна виявити наявність стороннього тіла. Лікування полягає у витягу стороннього тіла і промиванні піхви дезинфікуючим розчином.

**Атопічний вульвовагініт.** Виникає при наявності ексудативного діатезу, алергічних проявів. При обстеженні виявляють незначні білі, витончення слизової, «сухість», вогнищеву гіперемію вульви. Діагноз підтверджується виявленням спонтанної дегрануляції базофілів периферичної крові (більш 14 %) і наявністю не менше двох «тучних» клітин у мазках із піхвових змивів.

*Лікування* повинно бути спрямоване на нормалізацію харчування, виключення із харчового раціону речовин, що викликають діатез. Застосування антигістамінних препаратів (тавегіл, діазолін). Місцево лікування з призначенням ванночок, обробки зовнішніх статевих органів цинковою маззю, яка містить антигістамінні препарати і естрогени.

**Бактеріальний вагіноз.** Збудником є *Gardnerella vaginalis*. Для захворювання характерно різке збільшення числа гарднерел, анаєробів (до  $10^9$ – $10^{11}$  КОЕ/мл). Патологічний процес супроводжується рідкими виділеннями сірого або молочного кольору зі специфічним запахом гнилої риби. Для підтвердження діагнозу використовують аміновий тест. З лікувальною метою широко використовується вагінальний крем «Далацин», вагінальні таблетки «Тержинан».

**Простий генітальний герпес.** Захворювання вірусної етіології. Основними скаргами є печіння і болі в ділянці зовнішніх статевих органів. Об'єктивно на слизовій вульви, піхви, шкірі статевих губів виявляють везикульозні, ерозивно-виразкові висипання, нерідко є гіперемія, набряки. При цьому процесі дівчаткам пубертатного віку призначають зовіракс (віролекс, ацикловір), алпізарин, протигерпетичний або протикоревий імуноглобулін, місцево мазь «Алпізарин», «Бонафтон», аскорбінову кислоту. У випадку стихання клінічних проявів проводять місцеве лікування мазями «Алпізарин», «Бонафтон», а також застосовують тавегіл, тазепам, елеутерокок, дібазол, аутогемотерапію, вітамінотерапію.

### **Запальні захворювання придатків матки**

Для дівчаток більш характерною є вторинна поразка придатків матки. Часто це буває результатом поширення запального процесу з органів черевної порожнини (після перенесеного апендициту, після дизентерії та ін.). З огляду на виражений взаємозв'язок між запальним процесом у червоподібному відростку й у придатках матки існує навіть термін «апендикулярно-генітальний синдром». Переходові процесу по складці очеревини між апендиксом і правими придатками сприяє наявність кровоносних і лімфатичних анастомозів, топографічне розташування (тазове), при якому апендикулярний відросток безпосередньо стикається з правою матковою трубою. Має місце недорозвинення сальника, тому не відбувається обмеження гострого запального процесу й інфекція поширюється по черевній порожнині.

Захворювання може виникнути унаслідок влучення інфекції з віддалених осередків інфекції (тонзиліт, паротит та ін.). У дівчат, що живуть статевим життям, можливий статевий шлях зараження венеричним захворюванням.

Запальний процес може протікати в гострій або хронічній формі. **При гострому сальпінгіті** хворі скаржаться на болі в нижніх відділах живота, порушення менструального циклу, білі. Болі виникають різко, швидко наростають, погіршується загальний стан, підвищується температура, частішає пульс, з'являються метеоризм, симптоми подразнення очеревини. При ректально-абдомінальному дослідженні визначається різка болючість, збільшення або «пастозність» придат-

ків матки з однієї або з двох сторін. Зсув матки нерідко болючий. Аналізи крові свідчать про лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.

Останнім часом для постановки діагнозу, проведення відповідних лікувальних заходів усе ширше застосовується лапароскопія. Обов'язковим є бактеріологічний посів виділень з піхви і цервікального каналу на флору і чутливість до антибіотиків.

*Лікування* повинно складатися з таких заходів: а) створення постільного режиму; б) антибіотикотерапія; в) дезинтоксикаційна терапія; г) призначення аналгетиків; д) регуляція функції кишечника.

**Хронічне запалення придатків матки.** Хворі скаржаться на нюючі болі насподі живота, що продовжуються більше місяця, порушення менструальної функції. При ректально-абдомінальному дослідженні визначають болючість в ділянці придатків матки, виявляють тяжистість, спайки або тубооваріальні утворення.

Лапароскопія дозволяє виявити гіперемію, набряклість стінок маткової труби, наявність спайок, варикозні зміни вен мезосальпінкса і широкої зв'язки матки, наявність рідини в черевній порожнині.

Лікування хворих із хронічним запальним процесом повинно проводитися в таких напрямках: а) усунення джерела інфекції; б) вплив на захисні механізми організму; в) терапія, спрямована на розсмоктування спайок; г) ліквідація супутніх запальних процесів.

**Гонорея.** Збудником захворювання є *Neisseria gonorrhoeae*.

Прийнято розрізняти такі форми гонореї: *свіжа* (тривалість процесу до 2 міс.), *хронічна* (процес продовжується більше 2 міс. або початок захворювання не відомий), латентна. Свіжа гонорея може бути гострою, підгострою, торпідною. До торпідної (малосимптомної) відносяться ті випадки, коли при мінімальних клінічних проявах у виділеннях виявляються гонококи. Хронічна форма гонореї характеризується своєрідною циклічністю, чергуванням періодів ремісії з гострими рецидивами хвороби, лихоманкою.

Гонококова інфекція може виявлятися в таких варіантах: гонорея нижніх відділів сечостатевого тракту без ускладнень; гонорея нижніх відділів сечостатевого тракту з ускладненнями; гонорея верхніх відділів сечостатевого тракту й органів малого таза; гонорея інших органів.

Найчастіше уражаються присінок піхви і слизова піхви (до 100 % випадків), уретра (85–90 %), пряма кишка (50–60 %).

*Клінічні прояви* гонореї дуже різноманітні. Вони залежать від реактивності організму, віку дівчинки, штаму збудника, локалізації патологічного процесу. При затяжному перебігу спостерігається порушення з боку нервової, серцево-судинної, ендокринної систем.

**Гонорейний вестибуліт.** Розвивається фолікулярний або ерозивний вестибуліт (з'являються ерозії, ранки). Якщо уражаються великі статеві губи, виникає вульвіт. З'являється набряк, гіперемія присінка

піхви, рясні гнійні з зеленуватим кольором виділення. При їхньому висиханні на покровах залишаються кірки. Вульвіт супроводжується дерматитом внутрішніх поверхонь стегон, промежини.

**Вагініт.** Характеризується рясними гнійними виділеннями з піхви. При вагіноскопії виявляють гіперемовану слизову оболонку. Характерний тривалий і завзятий перебіг.

**Гонорейний уретрит.** Проявляється у вигляді печії при сечовипусканні, частих позивів до нього, набряку, гіперемії губок уретри, гнійних виділень. Нерідко утворюються кондилломатозні розростання слизової оболонки уретри.

**Ендоцервіцит, цервіцит.** Виникає у віці старше 8 років, частіше внаслідок повторної поразки шийки матки. Вагіноскопія дозволяє виявити гіперемію в ділянці зовнішнього вічка, з якого витікають гнійні або слизисто-гнійні виділення.

**Бартолініт.** Зустрічається в більш старшому віці (після 12 років). Виявляється у формі поверхневого каналікуліту (стовщення вивідних протоків залоз, болючість, при надавлюванні з устя виділяється гній) або несправжнього абсцесу (у нижній третині великої статевої губи утворюється болюча пухлина, яка флюктує).

**Сальпінгофорит.** Хворі скаржаться на болі в нижніх відділах живота. При обстеженні виявляють болючість у нижній частині живота. Визначається болючість при зсуві шийки матки, пальпації ділянки придатків. Температура перевищує 38 °С. При пункції через заднє склепіння піхви або лапароскопії в черевній порожнині знаходять гнійну рідину. УЗД (а також бімануальне дослідження) дозволяє виявити запальний конгломерат або абсцес у малому тазу.

Остаточний діагноз гонореї встановлюється у випадках, якщо хоча б з одного осередку виділений збудник - гонокок. При хронічному, малосимптомному (торпідному) перебігу проводять провокацію.

*Лікування* хворих гонореєю включає антибактеріальну терапію, імуностимулюючу терапію, місцеве лікування, фізіотерапію. З антибіотиків основними є препарати групи пеніциліну. Використовуються також макроліди, аміноглікозиди, тетрациклін, левоміцетин, рифампіцин, сульфаніламідні препарати.

В даний час розроблені методики одноразового лікування хворих із неускладненою гонореєю нижніх відділів сечостатевого тракту. Для цієї мети застосовують цефтріаксон (250 мг в/м), ципрофлоксацин (500 мг per os), азитроміцин (1 г per os) та ін.

Місцеве лікування проводиться при вульвовагініті, уретриті, проктиті.

**Туберкульоз.** Туберкульоз жіночих статевих органів найчастіше буває вторинним. Характерний розвиток туберкульозної інфекції в період статевого дозрівання. Мікобактерії, що знаходяться в первинних осередках, під впливом провокуючих чинників можуть реактиви-

руватися з виникненням вторинного туберкульозу. До несприятливих чинників відносяться: фізична, нервово-психічна перенапруга, недостатнє харчування, гострі респіраторні вірусні інфекції, цукровий діабет. Найбільш часта локалізація - слизова оболонка ампулярно-фімбріального відділу маткових труб, оскільки тут є достаток анастомозів, великий мікроциркуляторний басейн, що сприяє зсіданню мікобактерій, реактивації латентної інфекції.

Відповідно до патогенетичної класифікації гематогенних форм позалегенового туберкульозу прийнято виділяти чотири стадії патологічного процесу: I – початковий осередок в ураженому органі, II – початкове поширення патологічного процесу з первинного осередку (маткова труба) на інші органи статевої системи, III – виражене поширення туберкульозного процесу з поразкою матки, IV – субтотальна або тотальна поразка придатків матки і самої матки.

Захворювання починається непомітно. Йому властивий тривалий перебіг із більш-менш частими загостреннями. У клінічній картині превалюють дві основні ознаки - больовий синдром і порушення менструального циклу на фоні прояви загальної інтоксикації. Больовий синдром є патогномонічним для туберкульозу жіночих статевих органів. Порушення менструального циклу виникає внаслідок того, що туберкульозні токсини спроможні уражати центри регуляції, нейтралізувати статеві гормони, призводити до атрезії незрілих фолікулів.

Об'єктивно знаходять позитивний симптом Брауде (м'язовий захист при пальпації живота над ураженими придатками). Нерідко має місце позитивна ознака Гегара (знаходження в прямокишково-матковому поглибленні «вузликів» різноманітного розміру).

*Постановка діагнозу ґрунтується на даних анамнезу, клініко-рентгенологічних і лабораторних даних. Застосовуються такі методи обстеження: гістеросальпінгографія, цитологічний метод (дослідження аспірату з порожнини матки), гістологічний (зскріб із порожнини матки, видалені при лапаротомії тканини, біопсія), рентгенотелевізійний, бактеріологічний, провокаційна туберкулінова проба, лапароскопія, лікувально-діагностична лапаротомія.*

На гістеросальпінгограмі виявляють зміни цервікального каналу, нерівність контурів порожнини матки, реторто подібні, ригідні, закриті в ампулярному відділі труби із наявністю в них кальцинатів і їхньою облітерацією.

Для лікування хворих на туберкульоз жіночих статевих органів застосовують різноманітні препарати: етамбутол, пірозинамід, похідні тіоаміда ізонікотинової кислоти (ізоніазид, протіонамід), антибіотики широкого спектра дії (рифампіцин, циклосерин).

## Інші захворювання геніталій

**Синехії малих статевих губ.** Відбувається зрощення малих статевих губів між собою, внаслідок чого закривається вхід у піхву, зовнішній отвір сечовипускального каналу. Сечовипускання утруднене, виникає затримка сечі, що призводить до інфікування сечовидільної системи. Захворювання може розвиватися при atopічному вульвовагініті, носінні грубої, тісної білизни, оскільки при цьому спостерігається інтенсивне злущування епітелію малих статевих губ.

*Лікування* полягає в ліквідації синехій. Цьому повинна передувати місцева терапія: мазь із додаванням фолікуліна, крем «Овестин».

**Дистрофія вульви** (стара назва «лейкоплакія», «крауроз»). Розрізняють такі форми – гіперпластична і склеротичний лишай. Діти скаржаться на сверблячку. Дитина стає неспокійною. Об'єктивно виявляють білясті плями шкіри в ділянці зовнішніх статевих органів, тріщини, «змазаний» малюнок епітеліального покрову.

*Лікування* місцеве. При гіперпластичній дистрофії вульви призначають ванночки з відваром ромашки, кори дуба, обробляють маззю з додаванням естрогенів, кремом «Овестин», маззю «Gelestoderm». Якщо діагностовано склеротичний лишай, застосовують мазь із прогестероном.

## Травми статевих органів

Травми статевих органів виникають у результаті насильницького порушення їхньої цілісності. Цьому сприяють анатомо-фізіологічні особливості побудови статевих органів у дітей: а) недостатня виразність підшкірної жирової клітковини; б) пухке з'єднання покривного епітелію з підлягаючими тканинами; в) тонкий епідермальний шар. Мають значення психологічні особливості дітей: допитливість, рухливість, імпульсивність, недосконалість координації, відсутність побутових навичок, схильність до пустощів. До травм призводить також відсутність належного нагляду з боку дорослих.

Найбільше часто травмуються тканини в ділянці статевих губів, промежини, клітора, рідше – дівоча пліва, стінки піхви. Внутрішні статеві органи травмуються дуже рідко. У залежності від сили чинника, що травмує, виникають забиті місця, синці, садна, рани. Ці uszkodження можуть поєднуватися.

Травми статевих органів можуть виявлятися такими симптомами: наявністю зовнішньої або внутрішньої кровотечі, болями в ділянці травми.

Відкриті травми мають вид лінійних ран без вираженої кровотечі. Рясна кровотеча виникає в тих випадках, коли травма відбулася в ділянці клітора. Травматичні uszkodження можуть ускладнюватися



розвитком анемії, шоку, розладом сечовипускання, гематурією, інфікуванням рани. При наявності травми в ділянці зовнішніх статевих органів утворюються гематоми (обмежене скупчення крові і лімфи в тканинах), які можуть досягати великих розмірів і деформувати зовнішні статеві органи.

*Постановка діагнозу ґрунтується на даних опитування дівчинки і дорослих, а також на результатах обстеження (огляд, вагіноскопія, зондування). Іноді використовуються додаткові методів дослідження (ректороманоскопія, цистоскопія, рентгенографія).*

*Лікарська допомога при травмах полягає в первинній хірургічній обробці. Якщо рана не велика і немає необхідності накладати шви ушкоджені тканини обробляють дезинфікуючим розчином, аерозолями з антибактеріальними і гемостатичними речовинами. У випадках, коли рана не забруднена і з часу ушкодження пройшло не більше 12–24 год., накладають первинні шви. Якщо виникла інфекція (гіперемія тканин, набряки, флуктуація, болі, підвищена температура, частішання пульсу) і якщо з моменту травмування пройшло більш 24 год., видаляють некротизовані тканини, створюють відтік, призначають антибактеріальну терапію.*

Якщо діагностується невеличка гематома, накладають давлючу пов'язку, застосовують холод. Великі гематоми підлягають розтину, знаходженню судини, що кровоточить, і її перев'язці.

При травмах, що наступили внаслідок статевих злочинів, необхідно надати лікарську допомогу у повному обсязі і взяти мазки на наявність гонококів і сперматозоїдів, провести дослідження на сифіліс, ВІЛ-інфекцію; призначити превентивне лікування; характер ушкодження докладно описати в історії хвороби. Про те, що трапилося, необхідно повідомити слідчі органи.

До статевих злочинів над неповнолітніми, крім інцеста і зґвалтування (включаючи орально-генітальну й анально-генітальну форми), відносять розпусні дії (заняття мастурбацією або оголення статевих органів при дитині, доторк руками або статевим членом до геніталій дитини, показ порнографічних сюжетів і схиляння до проституції). Часто дані лікарського обстеження не можуть точно підтвердити або спростувати факт злочину, оскільки злочинець міг використовувати залякування, підкуп, примус або інші засоби. Статистичні дані з цього питання не дуже точні, оскільки діти, що зазнали сексуального насильства, рідко повідомляють про нього дорослим. Необхідно пам'ятати, що в дітей, що підлягли сексуальному насильству, можуть бути складні психологічні проблеми. Чинниками, що привертають увагу, є неповна сім'я (батьки розведені або живуть роздільно), спадкові

психічні захворювання в сімейному анамнезі, неблагополучний клімат у сім'ї (батьки вживають алкоголь, сваряться), відсутність житла або мешкання в перенаселених районах, довга відсутність батьків (наприклад, повернення зі школи в порожній будинок).

## Пухлини статевих органів

Пухлини статевих органів у дівчаток виникають рідше ніж у дорослих, проте захворювання у них протікає важче і питома вага летальних виходів вище.

## Пухлини вульви і піхви

Серед пухлин зовнішніх статевих органів зустрічаються доброякісні (гемангіоми, атероми, лімфангіоми, ліпоми, кісти, фіброма) і злоякісні (меланома, карцинома).

**Гемангіома** (судинна доброякісна пухлина). Супроводжується функціональними і косметичними порушеннями. **Лімфангіома** не має закономірності росту, має кістозний характер, розпливчасті межі.

*Лікування оперативне.*

Розвитку злоякісних новоутворень часто передують кондиломи, що виникають внаслідок поразки клітини папіломавірусом. Деякі серотипи вірусу папіломи людини (особливо 16 і 18) сприяють неоплазії епітелію, а надалі - канцерогенезу. *Лікування* хворих із кондиломами полягає в деструкції розростань шляхом кровопливу, діатермокоагуляції, лазеровапоризації, використання некротизуючих розчинів рослинного або хімічного походження (резорцин, 30% спиртовий розчин подофіліну, кондилін, солкодерм).

**Пігментні невуси** в дітей можуть бути доброякісними, а в періоді статевого дозрівання перероджуватися в злоякісні. *Лікування* в таких випадках повинно бути радикальним.

**Пухлини піхви.** Кіста піхви виникає при неповному регресі гартнерового ходу, що локалізується в паравагінальній клітковині по бічній стінці піхви. Являє собою ретенційне утворення. Об'єктивно визначається безболісна тугоеластична округла пухлина з чіткими контурами, що розташовується по бічній стінці піхви. Лікування оперативне – видалення кісти.

**Фіброма піхви** зустрічається дуже рідко і потребує оперативного видалення.

**Рак піхви.** На стінці піхви (частіше задньої) виявляють *кратероподібну* виразку або дифузні розростання, що поширюються на всю піхву. Протікає злоякісно з метастазами в матку і у внутрішні органи. З метою діагностики застосовується вагіноскопія з кольпоцитологіч-

ним і гістологічним дослідженням тканин, узятих з осередку поразки. З лікувальною метою використовується рентгено- і телегаматерапія в сполученні з уведенням у піхву радіоактивних препаратів, а також хіміотерапія.

**Саркома піхви.** Займає друге місце в структурі злоякісних пухлин геніталій. Зовнішнім виглядом нагадує виноградне гроно, що, збільшуючись у розмірах, розсовує вхід у піхву і може навіть виходити назовні. Метастазування відбувається в регіонарні лімфатичні вузли, у легені, хребет. Лікування хірургічне, радикальне -, екстирпація матки з видаленням більшої частини піхви, лімфатичних вузлів і хіміотерапія.

### **Пухлини шийки матки**

**Рак шийки матки.** Розвитку злоякісного процесу передують фонові захворювання (псевдоерозії, лейкоплакії, цервіцити). На їхньому фоні може розвинути дисплазія і рак шийки матки.

Принципи лікування хворих із фоновими захворюваннями шийки матки полягають у такому: терапія псевдоерозії шийки матки проводиться одночасно з терапією захворювань, що сприяють її виникненню; при запальній етіології псевдоерозії уточнюється характер збудника і проводиться відповідний курс лікування; нормалізація гормонального статусу і забезпечення адекватної імунологічної реактивності; при необхідності застосування місцевого лікування - діатермокоагуляція, кріообробка, лазерна деструкція; при наявності дисплазії використовують більш радикальне лікування.

Серед клінічних проявів можна відзначити: а) наявність білей, що незабаром набувають кров'янистого характеру, спочатку без запаху, а потім із гнильним запахом; б) у випадку прогресування процесу з піхви з'являються кров'янисті виділення; в) при наявності процесу, що далеко зайшов, з'являються болі.

При I, II стадіях захворювання проводиться розширена екстирпація матки і рентгенотерапія, при III, IV стадіях - променева терапія.

**Пухлини матки.** Доброякісні пухлини матки (фіброміома) у дитячому віці спостерігаються дуже рідко. Вони можуть поєднуватись з порушеннями менструальної функції (гіперполіменорея, альгодисменорея). Для лікування хворих використовуються гормональні препарати з гестагенною дією.

**Злоякісні пухлини матки.** Саркома матки зустрічається дуже рідко. Основна скарга - наявність кров'янистих виділень із статевих шляхів у дитини раннього віку. Для уточнення діагнозу варто зробити цитологічне дослідження, аспіраційну біопсію ендометрію, при необхідності - роздільне діагностичне вишкрібання слизової оболонки

каналу шийки матки і ендометрію. Лікування дітей при саркомі матки по можливості радикальне, хірургічне, з застосуванням хіміотерапії.

### Пухлини яєчників

Частіше виникають у період статевого дозрівання, коли в організмі відбуваються найбільш виражені гормональні зсуви, що посилюють процеси проліферації. У дітей переважають неепітеліальні форми. Серед них 2/3 випадків займають герміногенні пухлини. Крім того, діагностуються ретенційні кісти, пухлиноподібні утворення.

Наявність пухлини яєчника може не викликати ніяких скарг. Іноді турбують болі насподі живота (при порушенні кровообігу в яєчнику, при швидкому рості в міжз'язковий простір, при здавлюванні сусідніх органів). Для діагностики крім гінекологічного огляду використовують УЗД, яке необхідно робити в динаміці, протягом 2–3 міс. Такий підхід дозволяє уникнути необгрунтованого хірургічного лікування при наявності ретенційних кіст. При підозрі на злоякісний процес використовують комп'ютерну магнітно-резонансну томографію, рентгенологічне дослідження сусідніх органів, визначення  $\alpha$ -фетопротеїну (визначається при наявності хоріокарциноми, змішаних герміногенних пухлинах, раку яєчника), хоріонічного гонадотропіну (рівень збільшений при дисгерміномі, хоріокарциномі).

**Неепітеліальні (герміногенні) пухлини.** Розвиваються з первинних зародкових елементів, спроможних до диференціації. На підставі гістологічної картини класифікується 6 різновидів герміногенних пухлин: 1) дисгермінома; 2) пухлина ендодермального синуса; 3) ембріональна карцинома; 4) поліембріома; 5) хоріокарцинома; 6) тератома (зріла або незріла).

**Дисгермінома (семінома).** Являє собою велику, солідну пухлину, що росте швидко. Досить часто є порушення менструального циклу. Гормональна активність не властива. Клітини чутливі до променевого впливу. Лікування хворих хірургічне в сполученні з променевою або хіміотерапією. Обсяг оперативного утручання визначається стадією патологічного процесу і відсутністю інших елементів герміногенних пухлин.

**Тератоми.** Зріла тератома може бути кістозною (дермоїдна кіста) і солідною. Дермоїдна кіста звичайно однокамерна, складається з елементів зародкових листків (волосся, зуби, жир, хрящі й ін.). Росте повільно, може ускладнюватися перекрутом своєї ніжки. Лікування хворих хірургічне – видалення пухлини зі збереженням тканини яєчника. Незріла тератома (тератобластома) – злоякісна, низькодиференційована пухлина. Характеризується швидким ростом, проростом капсули, метастазуванням у заочеревні лімфовузли, печінку, легені, головний мозок. Ліку-

вання хворих оперативне в обсязі екстирпації матки з видаленням придатків. У післяопераційному періоді призначають хіміотерапію.

**Пухлина ендодермального синуса, ембріональна карцинома, хоріокарцинома, поліембріома** розвиваються рідко. Відносяться до злоякісних пухлин з агресивним перебігом і раннім метастазуванням. *Лікування* хворих хірургічне і хіміотерапія.

**Пухлини строми статевого тяжа (стромальноклітинні).** Являють собою гормональноактивні пухлини. На підставі гістотипів класифікують три морфологічних варіанти: 1) гранульозостромальноклітинні (гранульозоклітинні; група теком і фібром, текома, фіброма; 2) андробластоми (високодиференційовані; проміжної диференціації, низькодиференційовані – саркоматозні, андробластоми з гетерологічними елементами); 3) гіандробластоми.

**Гранульозоклітинна пухлина (фолікулома).** Являє собою пухлину солідної будови, яка фемінізує, вражаючи один яєчник, і виробляє естрогени. У дівчаток допубертатного віку з'являються ознаки статевого дозрівання. Перебіг процесу найчастіше доброякісний. *Лікування* хворих хірургічне, з хіміотерапією.

**Текоми, фіброми.** Доброякісні, солідні пухлини, що уражають один яєчник. Текома продукує естрогени, що сприяє фемінізації (у дівчаток допубертатного віку з'являються ознаки передчасного статевого дозрівання). Фіброміома в дітей більш старшого віку супроводжується анемією, асцитом. *Лікування* хворих оперативне.

**Андробластома (аренобластома).** Розвивається з клітин Сертолі і Лейдіга і виробляє чоловічі статеві гормони, у зв'язку з чим з'являються симптоми вірилізації і настає аменорея. Процес звичайно локалізується в одному яєчнику і не виходить за межі його капсули.

**Клінічний перебіг і прогноз** залежать від ступеня диференціювання. Низькодиференційовані андробластоми (саркоматоїдні) характеризуються рецидивами і метастазуванням. *Лікування* хворих також залежить від ступеня диференціювання. При високодиференційованих пухлинах можна обмежитися односторонньою овариєктомією, при низькодиференційованих показане радикальне лікування в сполученні з хіміотерапією.

**Гіандробластома.** Зустрічається рідко і являє собою пухлину змішаного типу (продукує естрогени й андрогени). У залежності від того, які гормони превалюють, *клінічна картина* може визначатися ознаками фемінізації, гіперплазією ендометрію, матковими кровотечами або ознаками маскулінізації з гірсутизмом, збільшенням клітора. *Лікування* в таких випадках оперативне з одностороннім видаленням уражених придатків.

**Епітеліальні пухлини яєчників.** Виникають із поверхневого епітелію яєчників частіше в дівчаток пубертатного віку. До доброякісних епітеліальних пухлин відносяться цистаденоми (серозні або муцинозні кістоми) яєчника. Пухлина характеризується повільним ростом і може досягати великих розмірів (особливо муцинозні кістоми). При цьому виникають скарги на збільшення розмірів живота, частішання сечовипускання, запори (внаслідок тиску пухлини на суміжні органи). Об'єктивно визначають наявність рухливої пухлини округлої форми, із гладкою поверхнею, тугоеластичної консистенції. *Лікування* хворих оперативне. Видаляють кістому зі збереженням тканини яєчника.

**Злоякісні епітеліальні пухлини яєчників – аденокарцинома.** Характеризується швидкою дисемінацією пухлинного процесу у вигляді імплантаційних метастазів по очеревині, розвитком асцити, гідротораксу. Хворі скаржаться на ниючу біль насподі живота, тривалі кров'янисті виділення, збільшення живота (при процесі, що далеко зайшов). Об'єктивно визначається безболісне, горbeste утворення щільної консистенції. Перкуторно можна виявити асцит. З метою діагностики роблять УЗД, рентгенографію кишечника, рентгеноскопію шлунка, екскреторну урографію, визначають рівень  $\alpha$ -фетопротеїну. Лікування хворих оперативне (обсяг операції залежить від стадії захворювання, яка класифікується по системі TNM і стадіям FIGO).

**Пухлиновидні утворення яєчників.** Являють собою ретенційні кісти.

*Параоваріальна кіста.* Розвивається з параоофорона, що локалізується між листками широкої зв'язки. Кіста малорухома, тонкостінна, має ніжку, уміст – серозна рідина. Яєчник при цьому не змінений. *Лікування* хірургічне – видалення кісти.

*Фолікулярна кіста яєчника.* Розвивається внаслідок накопичення рідини в атреуючому фолікулі. Виникає в основному в підлітковому віці. Кіста може виробляти естрогени, що сприяє передчасному статевому розвитку, ювенільним матковим кровотечам. Вона невеликих розмірів і може спонтанно регресувати у зв'язку з цим рекомендується консервативна тактика ведення (клініко-ехографічне спостереження). Лапароскопічне оперативне лікування показане в тих випадках, якщо не відбувається зменшення розмірів кісти протягом 3 міс., а ознаки надлишкової естрогенізації посилюються.

*Кіста жовтого тіла.* Являє собою серозно-геморагічне товстостінне утворення. У дівчаток пубертатного віку розвивається аменорея або ациклічні кровотечі. Частіше усього кісти жовтого тіла піддаються зворотньому розвитку, тому необхідно клініко-ехографічне спостереження протягом 2-3 міс. Оперативне лікування проводиться при великих розмірах кісти або її перекруті.

*Ендометриоїдна кіста.* Розвивається в результаті ендометриоїдної гетеротопії в яєчник. *Клінічні ознаки* виявляються болями в ділянці малого таза, дисменореєю. *Лікування* оперативне – видалення кісти.

## **Організація гінекологічної допомоги дітям і підліткам**

Основною задачею дитячої гінекології є профілактика гінекологічних захворювань, активне виявлення дівчат-підлітків, що страждають на захворювання статевих органів, надання спеціалізованої допомоги хворим дітям і їхній диспансеризації, санітарно-освітня робота серед батьків, а також робітників дитячих закладів.

На цей час гінекологічна допомога дітям і підліткам виділена в самостійну галузь, яка є розділом акушерства й гінекології, та одночасно граничить із педіатрією, підлітковою медициною, віковою фізіологією й іншими дисциплінами. Специфіка даної галузі медицини включає допомогу ендокринолога, генетика, невропатолога й інших спеціалістів. Рішення задач дитячої гінекології проводиться в три етапи:

**I-й етап** – профілактична робота в організованих дитячих колективах (дитячих садках, школах). Вона включає санітарно-освітню роботу серед дівчаток, батьків і педагогів, профілактичні огляди дівчаток і дівчат. Під час профілактичних оглядів у залежності від віку дівчаток звертають увагу на можливість визначеного виду відхилень від норми. У дошкільних дитячих колективах і молодших класах шкіл проводиться візуальний огляд із метою виключення запальних захворювань зовнішніх статевих органів, виявлення порушень статевого розвитку (передчасне статеве дозрівання, аномалії розвитку статевих органів, відставання в розвитку, пухлини геніталій та ін.). Профілактичні огляди дозволяють у 8-10 % випадків виявити дівчаток і дівчат, що потребують надалі обстеження і лікування в дитячих гінекологів. На I етапі виділяють групу ризику щодо порушення функції репродуктивної системи в період статевого дозрівання для подальшої передачі цього контингенту хворих у кабінети дитячих гінекологів з метою динамічного спостереження й обстеження, а також пороків розвитку і генетично обумовлених захворювань.

**II-й етап** – санітарно-освітня, профілактична і лікувальна робота дитячих гінекологів у гінекологічних кабінетах дитячих поліклінік і підліткових кабінетах. Проводиться обстеження і лікування хворих в умовах поліклініки, направлення у стаціонар, динамічне спостереження після виписки зі стаціонару, координація роботи I етапу, консультування підлітків із питань контрацепції. У основу роботи кабінетів закладено принцип комплексності, тому що часто виникає необхідність консультувати хвору в декількох спеціалістів. Кабінети

гінекології дітей і підлітків необхідно прикріплювати до відповідних лабораторій.

**III-й етап** – робота гінекологів у дитячих гінекологічних відділеннях у складі спеціалізованого стаціонару. Включає обстеження і лікування пацієнтів у стаціонарі, корекцію тактики ведення хворих у кабінетах дитячої гінекології, проведення організаційно-методичної роботи. Стаціонарні відділення можуть бути організовані в системі великих акушерсько-гінекологічних закладів або клінічних дитячих лікарень.

Трьохступенева диспансерна форма спеціалізованої гінекологічної допомоги дівчаткам і дівчатам сприяє зниженню їхньої захворюваності, проведенню ефективної профілактики порушення репродуктивної функції і гінекологічних захворювань у жінок.



## Глава 19

### НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ГІНЕКОЛОГІЇ

Гострі захворювання органів черевної порожнини в більшості випадків виникають раптово на тлі повного удаваного благополуччя. "Гострий живіт" – це не клінічний діагноз, а ситуація, що складається в результаті певних причин, ліквідація яких вимагає невідкладного оперативного втручання. Від своєчасної діагностики синдрому "гострого живота" і своєчасного проведення оперативного втручання залежить не тільки здоров'я, але і життя самої жінки.

**Діагностика** синдрому "гострого живота", як правило, не викликає труднощів. Основна складність полягає у визначенні причини, що призвела до цього синдрому. Залежно від патогенезу, захворювання, при яких спостерігається клініка "гострого живота", розділяються на такі основні групи:

Раптові порушення кровообігу в органах черевної порожнини в результаті тромбозу, здавлювання, перекруту. У цю групу включаються: тромбоз брижі або заворот кишечника, перекрут ніжки пухлини яєчника, порушення живлення фіброматозного вузла.

Перфорація органів черевної порожнини (перфорація виразки шлунка, дванадцятипалої кишки, апендикса, маткової труби, матки при оперативних втручаннях, розрив кісти або кістоми яєчника.

Захворювання, пов'язані з внутрішньою черевною кровотечею (кровотечі з варикозно розширених вен кишечника, при трубному аборті, при апоплексії яєчника і т.д.).

Існує ряд захворювань, що у деяких хворих можуть імітувати клініку "гострого живота", але при якій оперативне втручання є необгрунтованим, а іноді й небезпечним для життя (абдомінальна форма інфаркту міокарда, пневмонія, захворювання нирок, неврологічні і психічні розлади). Виникнення помилкового "гострого живота" у цих випадках пояснюється спільністю інервації органів грудної і черевної порожнини блукаючими і симпатичними нервами і залежить від виразності процесів порушення в кожній людині.

У зв'язку з цим лікарю буває надзвичайно складно поставити правильний діагноз і нерідко виникає необхідність у консультації лікарів суміжних фахів.

**Клінічна картина** "гострого живота" складається з декількох симптомомокомплексів, домінуючим з яких є больовий. Болі можуть мати гострий, "кинжалний" характер, переймоподібний або ниючий.

Гострий "кинджальний" біль виникає при перфорації органів, переймо-подібні болі характерні для кишкової непрохідності або трубного аборту, ниючі болі розвиваються в результаті гострого холециститу, панкреатиту або запальних захворювань жіночих статевих органів.

У клінічний симптомокомплекс "гострого живота" входять зміни з боку шлунково-кишкового тракту: нудота, блювота, гикавка, порушення відходження газів і випорожнення, сухість язика, виражені ознаки подразнення очеревини, відсутня перистальтика. При пальпації визначається м'язовий дефанс. При перкусії – тимпаніт або притуплення перкуторного звуку. При аускультатії може визначатися шум "падаючої краплі".

Крім того, клініка "гострого живота" часто поєднується з проявами геморагічного і травматичного або больового шоку, що виражається в падінні гемодинаміки, порушенні мікроциркуляції, розвитку тромбозу геморагічного і травматичного або больового шоку і формуванні поліорганної недостатності або "шовкових органів".

У цьому розділі приведені основні відомості про гострі гінекологічні захворювання, що зустрічаються найчастіше і при яких показана екстрена оперативна допомога.

**Позаматкова або ектопічна вагітність** – це стан, при якому запліднене яйце імплантується і розвивається не в порожнині матки, а поза нею.

Залежно від локалізації імплантованого плодового яйця позаматкову вагітність підрозділяють на трубну, яєчникову, черевну, розташовану в рудиментарному розі матки і шийці матки (рис. 1, кольорова вклейка). Частіше за все зустрічається трубна вагітність (98–99 %). Вона, у свою чергу, залежно від місця прикріплення заплідненої яйцеклітини підрозділяється на вагітність в ампулярному, істмічному і інтерстиціальному відділах труби.

Яєчникова вагітність є однією з рідкісних форм позаматкової вагітності, її частота складає 0,1–0,7 %. Яєчникова вагітність може спостерігатися у двох варіантах: яка розвивається на поверхні яєчника (епіоваріальна) і усередині фолікула (інтрафолікулярна).

До рідкісних форм даної патології також відноситься черевна вагітність (0,3–0,4 %). Черевна вагітність поділяється на первинну (імплантація спочатку відбувається на парієтальній очеревині, сальнику або будь-яких органах черевної порожнини) і вторинну (прикріплення плодового яйця в черевній порожнині відбувається після вигнання його з маткової труби внаслідок трубного аборту).

Вагітність у рудиментарному розі матки зустрічається в 0,1–0,9 % випадків. Анатомічно ця вагітність може бути віднесена до маткової, однак в зв'язку з відсутністю сполучення рудиментарного рогу з піхвою, клінічно така вагітність протікає як позаматкова.

Шийкова і перешийково-шийкова вагітність також є рідкісним ускладненням (0,3–0,4 %).

При справжній шийковій вагітності плодове яйце імплантується і розвивається тільки в шийковому каналі. При шийково-перешийковій вагітності плодовмістилищем є шийка матки й ділянка перешийка.

**Етіологія і патогенез.** Імплантація плодового яйця поза порожниною матки може відбуватися внаслідок порушення транспортування заплідненої яйцеклітини або у зв'язку зі змінами властивостей самого плодового яйця.

У звичайних умовах запліднення яйцеклітини відбувається в ампулярному відділі маткової труби і потім запліднена яйцеклітина просувається по ній до матки внаслідок перистальтичних рухів труби і мерехтіння війчастого епітелію ендосальпінкса. Отже, усі ті ж чинники, що можуть перешкоджати нормальному механізму транспортування плодового яйця, можуть бути причиною виникнення позаматкової вагітності.

Частіше за все до позаматкової вагітності призводять запальні процеси придатків матки. Найбільш небезпечними інфекціями, що викликають значний спайковий процес в органах малого таза, є гонорея, хламідіоз, туберкульоз. Однак, до утворення перитубарних спайок може призводити і будь-яка неспецифічна інфекція, поширенню якої сприяють аборти, внутрішньоматкові діагностичні і лікувальні втручання, внутрішньоматкові контрацептиви, перенесений апендицит. Слизова оболонка труби реагує на запалення набряком, проліферацією сполучної тканини, що призводить до порушення функції війчастого епітелію і значного звуження просвіту труби.

У результаті порушується нормальне анатомічне розташування маткової труби, її іннервація і спроможність реагувати на вплив естрогенів і прогестерону. Перераховані чинники приводять до порушення рухової активності маткової труби і є сприятливими моментами виникнення позаматкової вагітності.

Поряд із запальною природою порушення структури і функції маткових труб важлива роль ендометріоза, що також викликає значний спайковий процес з усіма вище описаними наслідками і може призводити до виникнення позаматкової вагітності.

В останні роки зросла частота мікрохірургічних оперативних втручань на маткових трубах, метою яких є відновлення прохідності труб. У випадках, коли удається відновити прохідність маткових труб, а перистальтика їх відсутня, висока небезпека розвитку трубної вагітності. Відомі випадки позаматкової вагітності після лапароскопічної стерилізації.

Однією з причин позаматкової вагітності є порушення функції яєчника, як унаслідок гіпоталамо-гіпофізарної дисфункції, так і внаслідок

док запального процесу. Встановлено, що перистальтика труб і стан сфінктера, що знаходиться в інтерстиціальному відділі труби, залежать від впливу естрогенів і прогестерону. Естрогени посилюють перистальтику і підвищують тонус сфінктера маткової труби.

У фолікулінову фазу менструального циклу маткова труба перистальтує убік черевної порожнини, що сприяє потраплянню яйцеклітини в ампулярний відділ маткової труби.

У лютеїнову фазу маткова труба перистальтує в напрямку до матки, що сприяє просуванню яйцеклітини до порожнини матки. Прогестерон, що виділяється яєчниками в цю фазу менструального циклу, знижує тонус сфінктера і збудливість маткових труб, підвищує вироблення секреторними клітинами секрету, що обволікає яйцеклітину і полегшує її просування по трубі. Таким чином, гіпоталамо-гіпо-фізарно-яєчникова дисфункція, що призводить до порушення циклічності вироблення і кількості статевих стероїдів, можуть стати причиною виникнення позаматкової вагітності. З цих позицій пояснюється досить часто виникнення позаматкової вагітності в жінок з інфантилізмом. У такій ситуації, у зв'язку з гіпофункцією яєчників виникають анатомо-фізіологічні зміни маткових труб (довгі, звиті, такі, що слабо перистальтують), що сприяє імплантації заплідненої яйцеклітини в матковій трубі.

В останні роки зареєстровані випадки виникнення позаматкової вагітності внаслідок програми екстракорпорального запліднення. Позаматкова вагітність при екстракорпоральному заплідненні може виникати в результаті спазму міосальпінкса під впливом медикаментозних препаратів, що стимулюють суперовуляцію або в результаті міграції бластоцисти після пересадки її в матку.

Певну роль у етіології ектопічної вагітності відіграють пухлини матки і придатків, що призводять до здавлювання просвіту труби і порушення транспортування плодового яйця.

Різні стресові ситуації, а також паління спричиняють виникнення трубної вагітності, оскільки призводять до спазму труб.

Одним з етіологічних чинників виникнення позаматкової вагітності є порушення утворення і протеолітичної активності трофобласта плодового яйця. При підвищеній активності нідація плодового яйця відбувається до потрапляння його в матку, тобто в матковій трубі. При зниженій активності трофобласта або уповільненому процесі його утворення імплантація плодового яйця відбувається в шийці матки, тобто виникає шийкова вагітність. Причини прискореного або уповільненого розвитку бластоцисти дотепер не встановлені.

Причиною виникнення вагітності в рудиментарному розі матки або матковій трубі може бути міграція заплідненої яйцеклітини. Вона може мігрувати з однієї маткової труби в другу. За час міграції дроблення заплідненої яйцеклітини і розвиток плодового яйця продовжу-

ється, у результаті чого до моменту потрапляння його в іншу маткову трубу настає фаза імплантації і виникає позаматкова вагітність.

У трубі, яєчнику, черевній порожнині і навіть у рудиментарному розі матки немає потужної, специфічно розвинутої слизової і підслизової оболонки, необхідної для фізіологічної вагітності, унаслідок чого ворсини хоріона руйнують підлягаючу тканину і кровоносні судини, виникає кровотеча і вагітність переривається.

Залежно від локалізації вагітності кровотеча може бути від помірної до масивної, а по термінах виникати або більш рано (у 4–6 тижнів вагітності), або більш пізно (10–12 тижнів).

При ампулярній локалізації трубної вагітності рухами труби, що перистальтує, плодове яйце може виганятися з просвіту труби в черевну порожнину, тобто виникає трубний аборт. Кров, що випливає з труби, згортається в ділянці її фімбрії і може утворюватися перетубарна гематома. У деяких випадках кров, що накопичується в дугласовому просторі утворює заматкову гематому, відмежовану від черевної порожнини фіброзною капсулою, спаяну з петлями кишечника і сальником.

**Клініка і діагностика.** За клінічним перебігом розрізняють прогресуючу позаматкову вагітність і таку, що перервалася. Переривання трубної вагітності може відбуватися за тижом трубного аборту або розриву труби. Описано рідкісні випадки доношування трубної вагітності і витягання живої дитини оперативним прийомом. Частіше за все ці випадки відносяться до черевної вагітності.

**Прогресуючу позаматкову вагітність** у ранні терміни діагностувати надзвичайно важко, тому що при цьому в організмі жінки виникають такі ж зміни, як і при матковій вагітності. Класична симптоматика прогресуючої позаматкової вагітності подана двома основними симптомами: болем внизу живота і порушенням менструального циклу, затримкою менструацій, що виявляються незначними кров'янистими виділеннями зі статевих шляхів, обумовлених мозаїчним відторгненням децидуальної оболонки. Болі при прогресуючій трубній вагітності, як правило, мають ниючий, нападopodobний характер, і виникають, як правило, на тлі затримки менструацій. У деяких випадках болі виникають на тлі маткової кровотечі, пов'язані з відшаруванням і виділенням децидуальної оболонки. Кровотечі також збігаються з терміном очікуваної менструації. Подібні ситуації можуть дезорієнтувати лікаря, тому що маскують затримку менструацій. При бімануальному дослідженні пальпується м'якувата, збільшена, але така, що не відповідає передбачуваному терміну вагітності, матка. Збільшення матки при позаматковій вагітності відбувається у зв'язку з трансформацією слизової в децидуальну оболонку і гіпертрофією м'язових елементів. У ділянці придатків матки з одного боку вдається пальпу-

вати пухлиноподібне утворення тістуватої консистенції, болісні при дослідженні. Однак подібну картину можна спостерігати і при збільшенні яєчника за рахунок жовтого тіла вагітності.

У діагностиці ектопічної і маткової вагітності найбільш важливу роль відіграє диференціальне сполучення ультразвукового дослідження (рис. 2) й імунологічних реакцій на вагітність.

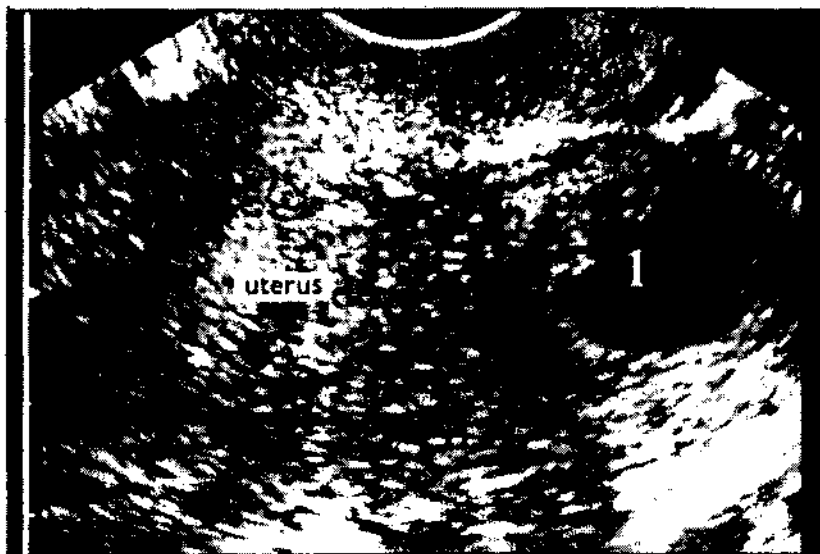


Рис. 2. Ультразвукова картина прогресуючої позаматкової вагітності.  
1 – ектопічна вагітність

До основних ознак ектопічної вагітності, виявленим при УЗД, відносять: відсутність плодового міхура в порожнині матки на тлі різко вираженої гіперплазії слизової оболонки матки, наявність вільної рідини (крові) у прямокишково-матковому просторі (випадки вагітності, що перервалася), візуалізація плодового міхура поза порожниною матки. Слід зазначити, що візуалізувати сам ембріон і його серцебиття в ранніх термінах вагітності буває надзвичайно важко, тому ультразвукове дослідження необхідно сполучити з імунологічним визначенням хоріонічного гонадотропіну або його  $\beta$ -субодиниці ( $\beta$ -ХГ) у сечі або крові. ХГ виробляється трофобластом і виводиться із сечею. Максимальна його концентрація визначається в ранковій порції сечі. Реакція сечі на ХГ є якісною. У крові можна визначити і його кількісне утримання. Зараз широко розповсюджені різні тест-системи для визначення ХГ у сечі. У крові його визначення здійснюється радіоімунологічним або імуноферментним методами.

Серологічні і біологічні методи визначення ХГ поступово утрачають своє значення. При кількісному визначенні ХГ у крові його концентрація при ектопічній вагітності значно нижча, ніж при матковій. Негативна якісна реакція на ХГ у сечі може спостерігатися при вагітності, що перервалася, і не виключає діагнозу ектопічної вагітності. Реакцію на ХГ у випадку негативного результату варто повторювати неодноразово.

Хворі з підозрою на позаматкову вагітність повинні бути госпіталізовані в стаціонар, де проводиться динамічне спостереження за хворою до постановки остаточного діагнозу або проводиться лапароскопія, що є найбільш інформативним методом, який дозволяє точно поставити діагноз і здійснити оперативне втручання. При відсутності технічних можливостей для лапароскопії хворим із підозрою на позаматкову вагітність в умовах стаціонару проводиться проба Персіанінова (10 мл 10 % глюконату кальцію щодня 1 раз на день в/м або в/в) або прогестеронова проба (1 мл 1 % розчину прогестерону щодня 1 раз на день в/м) протягом 3–5 днів з метою диференціації прогресуючої ектопічної вагітності і запального процесу в придатках матки. Позитивними вважаються проби, при яких у процесі введення препаратів клінічні ознаки ектопічної вагітності стають більш вираженими.

У багатьох випадках диференціальній діагностиці допомагає пункція матково-прямокишкового поглиблення в черевній порожнині, проведена через заднє склепіння піхви і гістологічне дослідження зіскрібка ендометрія.

При прогресуючій позаматковій вагітності кров у дугласовому просторі може бути відсутньою, тому намагаються зробити прицільну пункцію утворення в ділянці придатків матки. Діагноз ектопічної вагітності підтверджується одержанням темної крові, що не згортається, із дрібними згортками, однак відсутність у пунктаті крові не дозволяє категорично виключити цей діагноз.

Велику допомогу у диференціальній діагностиці робить гістологічне дослідження ендометрія.

Відсутність ворсин хоріона при наявності децидуальних перетворень слизової оболонки свідчить на користь ектопічної вагітності. Однак варто пам'ятати, що якщо позаматкова вагітність перервалася давно, то децидуальна тканина може цілком відторгнутися і тоді в зіскрібкові виявляють, як правило патоморфологічну картину, властиву ендометриту. Якщо в зіскрібкові з матки виявлені елементи хоріона, то можна з упевненістю говорити про маткову вагітність.

При зацікавленості жінки у вагітності при диференціальній діагностиці маткової й ектопічної вагітності від вишкрібання варто утриматися і базуватися на інших методах дослідження.

**Клінічна картина трубної вагітності**, що перервалася, обумовлена характером її переривання (трубний аборт або розрив труби). Трубний аборт зустрічається частіше.

**Клініка трубного аборт**у складається зі сполучення суб'єктивних і об'єктивних ознак вагітності взагалі і симптомів трубної вагітності, що перервалася. Головним симптомом трубного аборту є біль, що виникає внаслідок крововиливу в просвіт труби, її перерозтягнення, антиперистальтичних її скорочень, а також подразнення ділянок очеревини кров'ю. Частіше за все біль виникає нападopodobно, без видимої причини, локалізується в нижніх відділах живота. Інтенсивність його більш виражена на стороні ураженої труби. Біль набуває переймоподібного характеру, може не мати іррадіації або віддавати в задній прохід, плече, лопатку, ключицю. Іноді жінки скаржаться на біль у підребер'ї, як самостійний, так і такий, що з'являється при форсованому диханні. Напади болю можуть супроводжуватися слабкістю, запамороченням, потемнінням в очах, появою холодного поту, нудотою, рідше блювотою, іноді рідким випорожненням. Біль, як правило, не супроводжується підвищенням температури тіла, однак у деяких жінок може спостерігатися субфебрилітет, що пояснюється всмоктуванням крові, що випилася. Зі статевих шляхів періодично з'являються скупі темно-кров'янисті виділення, обумовлені відторгненням децидуальної оболонки. Іноді децидуальна оболонка може відторгнутися цілком у вигляді зліпка, що нагадує форму порожнини матки і підлягає обов'язковому гістологічному дослідженню. Головною відмітною ознакою кров'янистих виділень при трубному аборті є їхній стійкий характер, що не піддається ніяким медикаментозним впливам. Кровотеча не зупиняється навіть після вишкрібання й обумовлена попаданням крові через устя маткових труб у матку.

Трубний аборт, як правило, протікає тривало, часто без гострих клінічних проявів, що ускладнює його своєчасну діагностику. Розпізнавання трубного аборт вимагає ретельного аналізу анамнезу і клінічних проявів захворювання. Постановці діагнозу допомагають дані об'єктивного і ультразвукового обстежень, і позитивна реакція на ХГ. При об'єктивному обстеженні можна виявити блідість шкірних покривів і слизових, помірну тахікардію. Живіт м'який, не роздутий, болісний при пальпації в нижніх відділах. Там же визначаються більш-менш виражені симптоми подразнення очеревини на тлі відсутності напруження м'язів передньої черевної стінки. Притуплення перкуторного тону виявляється не часто.

При дзеркальному дослідженні візуалізується ціаноз слизової п'хви і шийки матки, характерні кров'янисті виділення з цервікального каналу. При бімануальному дослідженні пальпують закритий зовнішній матковий зів, збільшену, але таку, що не відповідає передбачува-



ному терміну вагітності матку, однобічне збільшення придатків матки. Однак при бімануальному дослідженні можуть визначитися збільшені придатки по обидва боки, що пояснюється наявністю попереднього запального процесу або наявністю кісти жовтого тіла в яєчнику протилежного боку. Утворення в ділянці придатків матки, що пальпується, може бути з чіткими контурами ковбасоподібної форми внаслідок формування гематосальпінкса, а може бути без чітких контурів, невизначеної форми при утворенні перитубарної гематоми. Якщо організується заматкова гематома, то придаткове утворення пальпується в єдиному конгломераті з маткою. Утворення завжди болісне при пальпації, рухливість його обмежена.

При помірній внутрішньочеревній кровотечі піхвові склепіння можуть залишатися високими, при масивній кровотечі відзначається ущільнення або випинання заднього або бічного склепіння. Для постановки діагнозу ектопічної вагітності певну допомогу можуть виявити симптоми:

- симптом Соловійова – симптом «плаваючої» матки. При бімануальному дослідженні матка нібито вислизає з рук – «плаває»;

- симптом Промтова – при зміщенні шийки матки до лона наявність навіть невеликої кількості крові в прямокишково-матковому просторі викликає натяг крижово-маткових зв'язок і різкий біль;

- симптом Пруста – товчкоподібні рухи пальцем у задньому склепінні викликають різкий біль (симптом «крику дугласового простору»).

При підозрі на трубний аборт в умовах стаціонару необхідно зробити пункцію черевної порожнини через заднє склепіння піхви. Отримана шляхом пункції кров має темний колір, містить м'які згортки, не згортається, що відрізняє її від крові, отриманої з кровоносних судин (кров червоного кольору зі швидким утворенням згортка). Не менш характерним є симптом "ареол", що відзначається при наявності крові, отриманої із судини: навколо кров'яної плями ободок просвітління, при позаматковій вагітності – темна гомогенна пляма.

Одержання при пункції черевної порожнини вільної крові свідчить про наявність внутрішньочеревної кровотечі і вимагає невідкладного оперативного втручання. Однак не можна забувати, що відсутність крові в пунктаті не дозволяє робити категоричного висновку про відсутність ектопічної вагітності, тому що можливе неправильне технічне виконання пункції або кров не потрапляє в дугласів простір через спайковий процес.

**Клінічна картина розриву маткової труби досить типова.**

Раптово, іноді при фізичному навантаженні або акті дефекації, у хворої настає гострий напад болів унизу живота з іррадіацією в пряму кишку, іноді болі іррадіюють у плече і лопатку (позитивний

френікус-симптом, обумовлений подразненням діафрагмального нерва), з'являються холодний піт, блідість, настає короткочасна утрата свідомості, спостерігається зниження артеріального тиску. Пульс стає слабким, частим. Такий стан хворої може бути пов'язаний як із крововтратою, так і з больовим шоком.

У бічних відділах живота визначається притуплення перкуторного звука (вільна кров у черевній порожнині). Живіт помірно роздутий, відзначаються нерізно виражене напруження м'язів передньої черевної стінки і болісність нижніх відділів живота, частіше на боці розриву труби, позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга. При гінекологічному дослідженні (його варто проводити вкрай обережно, щоб уникнути повторного больового шоку, посилення кровотечі і колапсу) звичайно визначається незначне збільшення матки, що не відповідає терміну передбачуваної вагітності, пальпація її і рухи шийки (підняття її догори або зсування убік) різко болісні. Через бічне склепіння піхви в ділянці придатків матки відзначається пухлиноподібне утворення тістуватої консистенції без чітких контурів. Заднє склепіння піхви сплюснене або навіть випнуте в піхву, різко болісне. З шийкового каналу незабаром після больового нападу з'являються незначні темно-кров'янисті виділення (у перші години вони можуть бути відсутніми). Через кілька годин після нападу болю з матки починає відриватися децидуальна тканина, що являє собою майже повний зліпок порожнини матки. Стан хворої може на який час стабілізуватися і навіть поліпшитися, але в міру збільшення внутрішньочеревної кровотечі розвивається картина важкого колапсу і шоку. Тяжкість стану звичайно залежить від розміру крововтрати, однак при цьому велике значення має спроможність адаптації хворою до крововтрати.

Інформативним діагностичним тестом є пункція через заднє склепіння піхви, за допомогою якої можна підтвердити наявність вільної крові в черевній порожнині. Характер крові, одержуваний при позаматковій вагітності, що перервалася, описаний вище.

Розриви маткової труби частіше за все відбувається при локалізації вагітності в істмічному відділі труби.

У диференціальній діагностиці допомагає і реографія, оскільки в кровообігу внутрішніх статевих органів при трубному аборті і загрозі переривання маткової вагітності є відмінності.

Допомогу при встановленні діагнозу може зробити і кульдоскопія (лапароскопія), що дає можливість візуально оцінити стан маткових труб. За сукупністю симптомів переривання позаматкової вагітності за типом трубного аборту доводиться диференціювати від гострого апендициту, апоплексії яєчника, загострення запального процесу придатків. Найважливіші диференційно-діагностичні ознаки, що сприяють установленню діагнозу, подані в табл. 1, 2, 3.

Таблиця 1. Диференційно-діагностичні ознаки  
трубного викидня і неповного маткового аборту

Трубний викидень	Неповний матковий аборт
Частіше настає на 3–5-му тижні вагітності	Частіше спостерігається на 6–10-му тижні вагітності
Болі виникають раптово і мають характер гострого нападу, що супроводжується непритомним станом, колапсом, блювотою, шоком	Болі наростають поступово і мають переймоподібний характер, повторюються через певний проміжок часу; локалізуються над лоном
Звичайно спостерігається френікус-симптом	Френікус-симптом відсутній
Є невелике напруження м'язів передньої стінки живота	Напруження м'язів передньої стінки живота відсутнє
Є явища подразнення очеревини	Явища подразнення очеревини відсутні
Піхвове дослідження різко болісне	Піхвове дослідження майже безболісне
Розмір матки (за даними останньої менструації) не відповідає терміну вагітності, цервікальний канал закритий	Розмір матки частіше відповідає терміну вагітності, цервікальний канал відкритий
Пальпується збільшена в розмірі труба	Придатки матки не збільшені
Визначається часто перитубарна гематома тістуватої консистенції, болісна при пальпації	Іноді визначаються стовщені болісні придатки матки (при запальному процесі)
Виділення з матки кров'яністі, помірні. Кров звичайно темного кольору	Звичайно спостерігається сильна кровотеча. Кров яскраво-червоного кольору зі згортками
При пункції заднього склепіння вдається виявити вільну кров у черевній порожнині	Вільна кров у черевній порожнині відсутня
Введення засобів, що скорочують матку, підсилює внутрішню кровотечу і больовий симптом	Ін'єкції скорочувальних засобів зменшують зовнішню кровотечу
У зіскрібку ендометрія виявляють децидуальні зміни, ворсини хоріона відсутні	У зіскрібку виявляють ендометрій з явищами децидуальної реакції, ворсини хоріона
При пельвіоскопії виявляється стовщення труби вираженого фіолетового кольору	При пельвіоскопії виявляються нормальні придатки матки

Таблиця 1. Диференційно-діагностичні ознаки трубного викидня і гострого запалення придатків матки

Трубний викидень	Запалення придатків матки
<p>Є затримка менструацій на 3-5 тижн.</p> <p>Спостерігаються суб'єктивні ознаки вагітності</p> <p>Температура тіла звичайно залишається нормальна</p> <p>Болі виникають гостро, протікають у вигляді нападу, супроводжуються непритомними станами</p> <p>Звичайно спостерігається френікус-симптом</p> <p>Живіт злегка роздутий і напружений. Відзначається болючість при глибокій пальпації на боці позаматкової вагітності</p> <p>Матка дещо збільшена в розмірі</p> <p>Переміщення матки помірно болісне</p> <p>Визначається збільшення маткової труби тістуватої консистенції</p> <p>Наявні темно-кров'яністі виділення</p> <p>При пункції заднього склепіння отримують вільну кров</p> <p>Імунологічні реакції на вагітність позитивні</p> <p>У крові відзначаються помірний лейкоцитоз, злегка збільшена ШОЕ</p> <p>Протизапальне лікування виявляється неефективним</p> <p>Ознаки загальної інтоксикації відсутні</p>	<p>Затримки менструацій звичайно не буває</p> <p>Ознаки вагітності відсутні</p> <p>Температура тіла буває підвищеною</p> <p>Болі розвиваються поступово, мають постійний характер, непритомностей немає</p> <p>Френікус-симптом відсутній</p> <p>Живіт напружений. Болісність відзначається при пальпації внизу живота, звичайно по обидва боки</p> <p>Матка нормальних розмірів</p> <p>Переміщення матки різко болісне</p> <p>Визначається двостороннє (частіше) збільшення придатків матки</p> <p>Кров'яністі виділення звичайно відсутні</p> <p>При пункції заднього склепіння вдається одержати невелику кількість серозної рідини</p> <p>Імунологічні реакції на вагітність негативні</p> <p>У крові виражений лейкоцитоз, значне збільшення ШОЕ</p> <p>Протизапальне лікування ефективне</p> <p>Є явища загальної інтоксикації</p>

Таблиця 3. Диференційно-діагностичні ознаки  
трубного викидня гострого апендициту

Трубний викидень	Гострий апендицит
Є ознаки вагітності (затримка менструації на 3–5 тиж., суб'єктивні зміни й ін.)	Ознаки вагітності відсутні
Нападоподібні болі внизу живота, супроводжуються запамороченням, непритомностями	Болі, що підсилюються в епігастральній, а потім у правій клубовій ділянці супроводжуються нудотою, блювотою.
Температура тіла звичайно нормальна. Френікус-симптом часто добре виражений	Температура тіла підвищена, френікус-симптом відсутній
Напруження м'язів передньої стінки живота помірне по обидва боки	Виражене напруження прямих м'язів живота (справа)
Симптом Щоткіна—Блюмберга негативний	Позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга
Піхвове дослідження болісне	Піхвове дослідження безболісне
Матка декілька збільшена в розмірі й розм'якшена. У склепіннях визначається тістуватість	Матка нормальних розмірів. Склепіння вільні
Визначається збільшена маткова труба	Придатки матки звичайно не збільшені
Зі статевих шляхів з'являються темно-кров'яністі виділення	Кров'яністі виділення відсутні
Може спостерігатися відходження децидуальної оболонки	Децидуальна оболонка не відходить
При пункції заднього склепіння піхви вдається одержати вільну кров темно-го кольору з дрібними згустками. Кров не згортається.	При пункції заднього склепіння піхви вдається одержати серозну рідину
У крові відзначається помірний лейкоцитоз	У крові виражений лейкоцитоз
Імунологічні реакції на вагітність позитивні	Імунологічні реакції на вагітність негативні
При пельвіскопії вдається виявити стовщення маткової труби фіолетового кольору і вільної темної крові в черевній порожнині	При пельвіскопії виявляють незмінні придатки матки. Кров у черевній порожнині відсутня

**Лікування.** Діагностована позаматкова вагітність (прогресуюча або така, що перервалася) підлягає терміновому оперативному лікуванню. Звичайно роблять видалення патологічно зміненої маткової труби. В окремих випадках, коли відсутні грубі зміни маткової

труби: великий розрив, ділянки некрозу і крововиливів, проводять пластичні операції на трубі (при розташуванні плодового яйця в ампулярному відділі, молодому віці хворої, відсутності дітей). Проведення пластичної операції вимагає досить високої хірургічної техніки лікаря.

Зараз усе більше поширення одержують мікрохірургічні операції, проведені за допомогою лапароскопії. Вони дозволяють атравматично зробити видалення плодового яйця з маткової труби і зберегти її генеративну функцію. Консервативні операції не варто проводити при тяжкому стані жінки, коли проведення реінфузії крові, що вилилася в черевну порожнину, є обов'язковим.

При позаматковій вагітності, що перервалася, операція повинна бути зроблена протягом 30–40 хв. від моменту встановлення діагнозу. З цього ж моменту необхідно почати переливання крові або кровезамінників. Термінове переливання необхідно у зв'язку з тим, що у хворих з позаматковою вагітністю часто розвивається гіповолемічний шок, обумовлений крововтратою.

З огляду на гіповолемічні й гемодинамічні зрушення в організмі, необхідно проводити адекватне відшкодування крововтрати, що сприяє більш швидкій реабілітації таких хворих.

Особливо важливо компенсувати крововтрату в тих випадках, коли переривання позаматкової вагітності супроводжується явищами колапсу. У таких хворих на 3–5-у добу після операції ще зберігається виражена гіповолемія, у зв'язку з чим необхідні повторні гемотрансфузії.

Для реінфузії аутокрові (переливання власної крові, взятої із черевної порожнини) можна використовувати кров, що знаходиться в черевній порожнині не більше 5 годин.

Для взяття крові з черевної порожнини і її зворотного переливання необхідно мати стерильну літрову банку із широким горлом, лійку, черпак із нержавіючої сталі й систему для переливання крові. Такий набір бережуть звичайно в операційній.

Перед операцією (з обов'язковим дотриманням правил асептики) у банку наливають 200–300 мл стерильного фізіологічного розчину кімнатної температури (18–20 °С). Цим же розчином змочують складену в 8 шарів стерильну марлю. Кров із черевної порожнини за допомогою черпака збирають у банку з фізіологічним розчином, при цьому її фільтрують через 8 шарів марлі. Не можна роздрібнювати згустки крові, тому що ця маніпуляція призводить до вивільнення тромбoplastичних субстанцій.

До початку операції в залежності від складності стану хворої починають внутрішньовенне переливання кровезамінників. Після роз-

криття черевної порожнини збирають першу порцію крові, потім знаходять джерело кровотечі і після припинення його за допомогою накладання зажимів на матковий кінець труби та мезосальпінкс, збирають іншу кров. Кров, що вилілася в черевну порожнину, варто максимально видалити з метою профілактики спайкового процесу.

При використанні крові з черевної порожнини, крім розведення фізіологічним розчином, доцільно одномоментно з кров'ю вводити 2 500 ОД гепарину, що сприяє зниженню коагуляційних властивостей і нормалізації процесу згортання крові.

Варто пам'ятати, що отримана з черевної порожнини кров підсилює активацію фібринолітичної системи в перші години після операції. Тому після реінфузії, особливо понад 500 мл, у ранньому післяопераційному періоді необхідне ретельне спостереження за станом хворої і за показниками коагулограми.

Опис операції тубектомії див. у главах 21 та 22.

**Відновлювальне лікування після операції позаматкової вагітності.** У 40–50 % жінок, що перенесли операцію з приводу трубної вагітності, у подальшому виникає безплідність або повторна ектопічна вагітність, обумовлена запальним процесом у другій трубі. Тому проведення реабілітаційних заходів після операції є патогенетично обґрунтованим.

Після операції, крім звичайної терапії, проведеної в ранньому післяопераційному періоді, хворим варто призначати комплекс лікувальних заходів, спрямованих на попередження спайок і зрощень у місці операції і на відновлення функціональної активності маткових труб.

З 4–5-го дня після операції тубектомії переходять до лікувальних гідротубацій 0,25 % розчин новокаїну, гідрокортизону, протеолітичні ферменти). Гідротубації проводять щодня, або через день. На курс – 5 процедур. Звичайно їх комбінують з фізіотерапевтичними процедурами (ультразвук, електрофорез). Після одержання даних морфологічного дослідження видаленої труби уточнюється етіологія запального процесу і призначається відповідне лікування. При консервативних операціях на матковій трубі проведення гідротубації в післяопераційному періоді рахується протипоказаним.

Через 1–2 міс. після операції призначаються індуктотермія, біостимулятори, протеолітичні ферменти, за показниками проводиться курс гідротубації.

Через 3–4 міс. аналогічний курс повторюють, після чого варто провести грязелікування або лікування озокеритом. Подібна терапія, що здійснюється протягом 6 міс., дозволяє відновити репродуктивну функцію в більшості хворих. Після проведення курсу реабілітації необхідне проведення гістеросальпінгографії або повторної лапароскопії.

## Апоплексія яєчника

Ця патологія обумовлена раптовим крововиливом, що супроводжується порушенням цілісності тканини яєчника і кровотечею в черевну порожнину. Серед причин внутрішньочеревинних кровотеч на долю апоплексії яєчника доводиться 0,5–2,5 %. Найбільше часто захворювання спостерігається у віці 20–36 років і пов'язане з розривом гематоми жовтого тіла або рідше – із розривом гематоми фолікула.

**Етіологія і патогенез.** Гематома в яєчнику може виникнути внаслідок змін у судинах і тканинах яєчника, чому сприяють гіперемія, варикозно розширені, склерозовані судини, запальні процеси, дрібнокістозні зміни яєчників та ін. Провокуючими моментами виникнення апоплексії яєчників служать травма, фізичне напруження, статеві зносини й інші чинники. У багатьох хворих яєчникова кровотеча може виникнути при відсутності провокуючих чинників.

**Клініка і діагностика.** Клінічна картина захворювання обумовлена характером внутрішньої кровотечі і супутніх захворювань. Якщо кровотеча пов'язана з розривом фолікула, симптоми захворювання звичайно виникають між 12-м і 16-м днем менструального циклу. У цей час відбувається овуляція, що і є безпосередньою причиною виникнення кровотечі. При розриві жовтого тіла симптоми з'являються в останній тиждень менструального циклу або навіть під час менструації. Найбільш характерними для апоплексії яєчників є болі й ознаки внутрішньої кровотечі. У зв'язку з перевагою того або іншого симптому умовно розрізняють анемічну і больову форми захворювання; при однаковій виразності цих симптомів виділяють змішану форму яєчникової апоплексії.

Захворювання часто починається раптово серед повного здоров'я. З'являються різкі болі внизу живота або в одній з клубових ділянок, що ірадіюють у ногу або в задній прохід. Звичайно при кровотечах із яєчника немає затримки менструації, відсутні такі ознаки вагітності, як нудота, блювота, набрякання молочних залоз, виділення з них молозива й ін., що дозволяє віддиференціювати апоплексію яєчника від позаматкової вагітності. Якщо кровотеча в черевну порожнину масивна, то розвиваються симптоми анемії, колапсу, шоку. Шкіра і слизові оболонки стають блідими, пульс частим, артеріальний тиск зниженим. Пальпація живота болісна, іноді можна визначити напруження передньої черевної стінки на стороні ураження і симптоми подразнення очеревини. При гінекологічному дослідженні ймовірних ознак вагітності не виявляється (відсутність ціанозу слизових оболонок, нормальні



розміри матки й інше). Пальпація придатків матки на боці ураження різко болісна. Якщо у хворих є виражена картина внутрішньої кровотечі або шоку, то диференціальний діагноз між яєчникомовою кровотечею і позаматковою вагітністю не має практичного значення, тому що в обох випадках показаний терміновий череворозтин. Якщо ж симптоми апоплексії яєчника виражені менш гостро, то диференціальний діагноз між цими двома захворюваннями повинен бути проведений. Це пов'язано з тим, що при позаматковій вагітності череворозтин є абсолютно показаним. При яєчникових кровотечах, якщо симптоми виражені слабо, можна спочатку застосувати консервативну терапію, уважно спостерігаючи за станом хворої в умовах стаціонару. Уточненню діагнозу дуже допомагає визначення імунологічної або біологічної реакції на вагітність. При позитивній реакції мова звичайно йде про позаматкову вагітність, а не про яєчникову кровотечу.

Невеликі кровотечі з правого яєчника клінічно можуть нагадувати напад гострого апендициту. При апендициті точка найбільшої болючості під час пальпації визначається частіше за все на середині прямої лінії, що з'єднує пупок із передньо-верхньою остю правої клубової кістки. При виникненні апоплексії яєчника найбільша болючість при пальпації виявляється нижче цієї точки. Відбиті болю при апендициті концентруються в основному в ділянці пупка і епігастрія, а при гострих яєчникових кровотечах вони ірадіюють у ногу або задній прохід. Для диференціальної діагностики між апендицитом і кровотечею з яєчника має значення ознака Промптова: при апендициті дослідження через пряму кишку викликає різкий біль в ділянці прямокишково-маткового поглиблення, переміщення матки болісне; при апоплексії болючість дна прямокишково-маткового поглиблення незначна, у той час як піднімання матки викликає різкий біль. Іноді з метою встановлення діагнозу доводиться удаватися до лапароскопії. Досить важливе значення має дослідження крові в динаміці: збільшення кількості лейкоцитів і ШОЕ більш характерно для апендициту. При підозрі на апоплексію яєчника необхідне проведення пункції черевної порожнини через заднє склепіння піхви. При одержанні крові у вільній черевній порожнині хворій показано оперативне лікування.

**Лікування.** При невеличкій кровотечі і задовільному стані хворої можлива консервативна терапія (спокій, холод на низ живота, призначення кровозупинних і антибактеріальних препаратів). Ретельне спостереження за хворою проводиться в умовах стаціонару. При значній кровотечі вдаються до резекції або вшивання яєчника лапароскопічним або лапаротомічним доступом.

## Перекрут ніжки пухлини яєчника

У поняття ніжка пухлини (кісти або кістоми) яєчника входять анатомічні утворення, що підходять до яєчника: брижа яєчника, власна зв'язка яєчника, підвішуюча зв'язка яєчника. Усі ці утворення утворюють анатомічну ніжку пухлини яєчника (рис. 3). У ніжці пухлини яєчника проходять кровоносні судини (яєчникова артерія, однойменні вени, анастомоз її з матковою артерією), лімфатичні судини і нерви.

Хірургічна ніжка, що утворилася в результаті перекруту, може включати й інші органи: перерозтягнуту маткову трубу, сальник, петлі кишечника. Частіше за все в перекрут ніжки пухлини яєчника потрапляє тільки маткова труба (рис. 4).



Рис. 3. Анатомічна ніжка кісти



Рис. 4. Хірургічна ніжка кісти (перекрут)

**Етіологія і патогенез.** Причини перекруту ніжки пухлини яєчника не завжди ясні. У жінок, що багато народжували, з перерозтягнутою передньою черевною стінкою перекрут зустрічається частіше. Перекрут ніжки пухлини може виникнути при гімнастичних вправах, швидкому повороті тулуба в ліжку, при танцях, фізичних навантаженнях.

**Клініка і діагностика.** При перекрутні ніжки пухлини насамперед порушується живлення пухлини і внаслідок цього розвиваються симптоми, характерні для перекруту. Перекрут ніжки пухлини може відбутися швидко або поступово. Воно може бути повним (перекрут на  $360^{\circ}\text{C}$  і більше) і частковим (менше, ніж на  $360^{\circ}\text{C}$ ). Якщо перекрут відбувається повільно, то спочатку порушується відтік крові

по більш тонкостінних і легко стисливих венозних судинах, у той час як по артеріях із більш пружними стінками кров продовжує надходити. У пухлині утворюється венозний застій, вона збільшується в розмірах, виникають крововиливи і може навіть наступати розрив капсули пухлини з кровотечею в черевну порожнину. Колір пухлини спочатку темно-вишневий, а потім стає коричневим. При більш значному перекуті ніжки кров перестав надходити і по артерії, пухлина позбавляється живлення й у ній з'являються некротичні зміни. Іноді це може призвести до важких септичних ускладнень (перитоніт, якщо вчасно не надати хірургічну допомогу).

Частіше піддаються перекуту рухливі дермоїдні кісти, що мають довгу ніжку, рідше параоваріальні, ендометріюїдні кісти, фіброми і кістоми яєчника.

Діагностика гострого перекуту ніжки пухлини яєчника звичайно не викликає складнощів. В анамнезі в таких хворих є вказівка на наявність кісти або пухлини яєчника. Захворювання починається з різких болів нападopodobного характеру, що виникають раптово, ірадіюють у ноги і попереk. Незабаром з'являються нудота, блювота, затримка випорожнення й газів. Пульс прискорений, температура нормальна або субфебрильна. Живіт роздутий, при пальпації відзначаються ригідність м'язів передньої черевної стінки і симптоми подразнення очеревини (картина гострого живота). При гінекологічному дослідженні в ділянці придатків матки визначається пухлиноподібне утворення овальної форми, туго- або щільно-еластичної консистенції, обмежено рухливе і різко болісне. Матка і придатки з іншого боку звичайно не змінені. Часто через напруження і болючість передньої черевної стінки важко визначити пухлиноподібне утворення. Іноді в таких випадках доводиться удаватися до дослідження хворої під знеболюванням. Якщо перекут ніжки пухлини відбувається поступово, то симптоми виражені менш різко, болі локалізуються в ділянці розташування пухлини; симптоми то стихають, то з'являються знову. Диференціальний діагноз частіше за все доводиться проводити з порушеною позаматковою вагітністю і гострим апендицитом. Ретельно зібраний анамнез, ознаки вагітності, картина внутрішньої кровотечі, кров'янисті виділення зі статевих шляхів, позитивна реакція на хоріальний гонадотропін, виявлення крові при пункції через заднє склепіння піхви допомагають правильно поставити діагноз. При диференціальній діагностиці з гострим апендицитом особливі труднощі виникають при тазовому розташуванні червоподібного відростка. Тут велике значення одержують дані, отримані при гінекологічному дослідженні. Визначення однобічного утворення, розташованого в ділянці придатків матки, болі в

надлобковій ділянці характерні для перекруту ніжки оваріальної пухлини.

**Лікування.** Лікування оперативне. Після череворозтину на перекручену хірургічну ніжку, не розкручуючи її, щоб уникнути емболії з затромбованих судин, накладають затискачі, між якими ніжку перетинають. Перитонізацію кукси проводять листками широкої зв'язки. Відразу ж після видалення пухлини її необхідно розітнути. Гладка внутрішня поверхня свідчить про доброякісний характер утворення. При різних ущільненнях, тендітних сосочках, мозкоподібному вмісті показане термінове гістологічне дослідження препарату для розв'язання питання про обсяг оперативного втручання.

### **Екстрені стани при міомі матки**

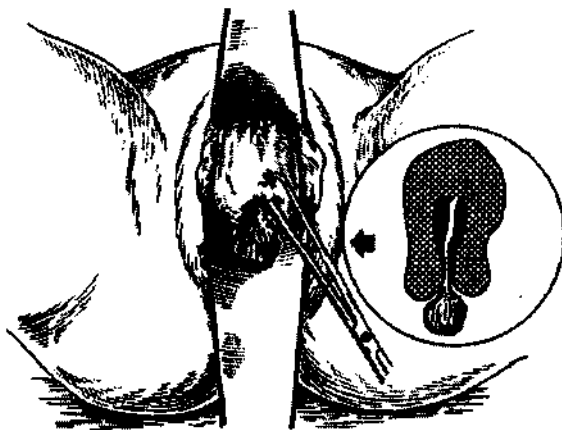
Станами при міомі матки, що вимагають термінового хірургічного втручання є: підслизовий вузол, що народжується, фіброїд, що народжується, порушення кровопостачання і дистрофічні зміни в міоматозному вузлі, перекрут ніжки субсерозного вузла.

Іноді при наявності міоматозно зміненої матки виникають показання для надання екстреної хірургічної допомоги. До цих показань відносять: підслизовий вузол, що народжується, порушення кровопостачання і дистрофічні зміни в міоматозному вузлі, перекрут ніжки підчеревинного вузла.

При народженні підслизового вузла міоми необхідне надання невідкладної хірургічної допомоги, тому що воно часто супроводжується профузними матковими кровотечами, переймоподібними болями і порушеннями кровообігу у вузлі.

При народженні підслизового міоматозного вузла відбуваються згладжування і розкриття каналу шийки матки, при цьому підслизовий вузол може народитися в канал шийки матки або в піхву (рис. 5). У подібних випадках показане термінове оперативне втручання. Після відповідного опрацювання операційного поля щипцями Міюз захоплюють верхівку вузла і максимально опускають, потім ножицями надсікають основу вузла і роблять обертальні рухи (відкручування), після чого він легко відокремлюється від стінки матки. Після видалення фіброїда, що народжується, роблять вишкрібання порожнини матки.

При високому розташуванні ніжки вузла попередньо розсікають передню губу шийки матки, щоб відкрити доступ до ніжки вузла і зробити його відсікання. Якщо видалити субмукозний вузол, що народжується, піхвовим доступом не вдається, то хворій показана лапаротомія і екстирпація матки.



*Рис.5.* Народження підслизового вузла міоми

Іноді народжений підслизовий вузол міоми некротизується внаслідок різкого порушення кровообігу. Колір вузла стає сірвато-чорним, тканина пухлини ламка, легко рветься. Звичайно некроз вузла супроводжується підвищенням температури, збільшенням ШОЕ, кількості лейкоцитів.

Показанням до надання невідкладної допомоги служить поява болів у ділянці розташування того чи іншого міоматозного вузла, що є наслідком порушення живлення вузла (рис. 6).



*Рис. 6.* Ехограма. Виражені вторинні зміни в міоматозно-зміненій матці:  
1 – міома; 2 – сечовий міхур; 3 – матка

Звичайно спочатку вдаються до консервативного лікування (спазмолітики, антибактеріальна й інфузійна терапія). Якщо болі, незважаючи на лікування, продовжують наростати, підвищується температура тіла, виникають ознаки подразнення очеревини, зміни крові, то показане оперативне втручання (видалення матки).

Картина гострого живота може виникнути при **перекруті ніжки підочеревинного міоматозного вузла**. У таких хворих при гінекологічному дослідженні визначають болісне щільне утворення, пов'язане з маткою. Пальпація ніжки підочеревинного вузла звичайно ускладнена через болючість і напруження передньої черевної стінки. При перекруті ніжки підочеревинного міоматозного вузла вдаються до консервативної міомектомії або видалення матки, якщо є інші вузли. При незмінній шийці матки роблять надпівхвову ампутацію, при наявності патології на шийці матки – екстирпацію матки.

### **Піосальпінкс і піовар**

Гнійні мішотчасті утворення придатків матки нерідко служать показанням до невідкладної хірургічної допомоги.

**Клініка і діагностика.** При наявності піосальпінксу і піовару в запальний процес нерідко утягуються очеревина, сальник, петлі кишечника з утворенням єдиного запального конгломерату. Розвивається картина гострого живота, з'являються висока температура, озноб, нудота, блювота, збільшується кількість лейкоцитів, ШОЕ, спостерігається зрушення лейкоцитарної формули вліво.

При гінекологічному дослідженні визначається пухлиноподібне болісне утворення з щільною капсулою і нечіткими межами через наявність зрощень із навколишніми органами. При наростанні симптомів гострого живота виникає загроза розриву піосальпінксу (піовару) з виливом гною в черевну порожнину і розвитком розлитого гнійного перитоніту. Гній може прорватися також у сечовий міхур, пряму кишку і піхву, викликавши запальний процес у цих органах.

При наміченому прориві гнійника в пряму кишку з'являються тенезми, виділення слизу і нерідко проноси: при прориві в сечовий міхур – часті і хворобливі позиви до сечовипускання. При гнійних процесах у придатках матки після опорожнення їх через піхву часто залишаються довгостроково існуючі свищі.

**Діагноз** може бути поставлений на підставі таких даних: 1) вказівок в анамнезі на тривалий плин запалення придатків матки з частими загостреннями; 2) раптового гострого початку, що іноді супроводжується симптомами інфекційно-токсичного або больового шоку; 3) типової картини розлитого перитоніту, що починається; 4) результатів гінекологічного дослідження, при якому виявляється пухлиноподібне, болісне утворення з нечіткими контурами.

**Лікування.** Методи оперативного втручання при піосальпінксах і піоварах індивідуальні. У молодих жінок при односторонньому процесі варто видалити запально змінені придатки матки (здійснити аднексектомію).

У жінок літнього віку обсяг оперативного втручання розширюється – проводиться надпівхова ампутація або екстирпація матки разом з придатками. Необхідно відзначити, що при довготривалих запальних процесах виникають великі спайки уражених придатків матки з кишечником, сальником, сечовим міхуром, тому оперативне втручання в технічному відношенні представляє великі труднощі.

При відсутності випоту в черевній порожнині і явищ розлитого перитоніту черевну порожнину зашивають звичайно наглухо. При розлитому перитоніті роблять дренажування черевної порожнини через бічні канали рукавично-трубчастими дренажами, залишають мікро-ірігатор для введення антибіотиків і проведення перитонеального діалізу. Крім того дренажування черевної порожнини можна робити через купол піхви (при екстирпації матки) або через кольпотомію.

### **Перфорація матки**

Описана в розділі "Травматичні пошкодження жіночих статевих органів".

## Глава 20

### ПЕРЕД- ТА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНЕ ВЕДЕННЯ ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ

В гінекологічній практиці хірургічне лікування хворих проводиться в тих випадках, коли консервативна терапія виявлених захворювань не може усунути загрозу здоров'ю чи зберегти життя хворим.

Наслідки операцій і сприятливий перебіг післяопераційного періоду залежить від повноцінного обстеження та правильно поставленого діагнозу, обґрунтованого об'єму хірургічного втручання і оцінки загального стану хворих та повноцінної передопераційної підготовки для попередження можливих ускладнень.

Обстеження гінекологічних хворих здійснюється в умовах жіночих консультацій, поліклінік, а також в гінекологічних стаціонарах. Планові хірургічні втручання проводять після всебічного клінічного, функціонального і лабораторного обстеження, покращення загального стану хворих. При наявності супутніх захворювань, особливо хронічної екстрагенітальної патології (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, вади серця, цукровий діабет, захворювання печінки і нирок та ін.) питання про проведення планових операцій вирішується після обстеження і лікування хворих в спеціалізованих відділеннях. Під час обстеження хворих необхідно звернути особливу увагу на дослідження функціонального стану життєво важливих органів і систем (серцево-судинна, дихальна, ниркововидільна та ін.), вивчити алергологічний анамнез, стан згортальної системи крові, ступінь анемії, гіповолемії, порушення водно-електролітного обміну (ВЕО) та кислотно-лужної рівноваги (КЛР).

У всіх хворих необхідно провести лабораторне дослідження крові на вміст гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, лейкоцитарну формулу, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). Визначають також показники коагулограми крові, групу крові і резус-фактор, частоту і наповнення пульсу, аналіз крові на сифіліс, СНІД, рівень артеріального кров'яного тиску (АКТ), електрокардіограму, флюорографію і рентгеноскопію органів грудної клітини, а у хворих з пухлинами геніталій проводять рентгеноскопію та графію шлунково-кишкового тракту.

Особливо важлива підготовка до операції хворих літнього віку з супутньою серцево-судинною патологією. Відповідна підготовка полягає у призначенні судинорозширюючих, гіпотензивних препаратів, серцевих глікозидів, сечогінних, кокарбоксілази і вітамінів. Це



дозволяє запобігти розвитку ускладнень та забезпечити сприятливий перебіг операції та післяопераційного періоду.

Напередодні операції хвора ввечері не приймає їжу, дозволяється випити чашку чаю, зранку не снідати. Хворій проводиться санобробка: зголюють волосся з ділянки лобку і зовнішніх статевих органів, ставлять очисну клізму, проводять гігієнічний душ. Заздалегідь здійснюють санацію піхви до досягнення I ступеня чистоти піхового вмісту (спринцювання піхви розчинами антисептиків, введення тампонів з лікувальними емульсіями та ін.). В день проведення операції піхву обробляють спиртом і вводять тампон з розведеним розчином діоксидину. У випадку наявності декубітальних виразок на шийці матки у хворих з випадінням матки необхідно досягти їх загоєння. Відсутність інфекції у піхві значно зменшує ризик розвитку післяопераційних гнійно-септичних ускладнень.

При ознаках перитоніту і метрорагіях необхідно визначити об'єм циркулюючої крові (ОЦК), центральний венозний тиск (ЦВТ), гематокрит, склад крові та функціональний стан нирок (загальний аналіз сечі, добовий діурез, концентраційну здатність нирок, рівень креатиніну і сечовини). Важливим є також визначення вмісту загального білка та білкових фракцій, особливо альбуміну, а також рівень цукру в крові.

Для уточнення діагнозу здійснюють ультразвукове сканування матки, додатків матки, кольпоскопію з прицільною біопсією шийки матки та роздільне вишкрібання шийки матки і порожнини матки. При гнійно-септичних процесах проводять також бактеріологічне обстеження вмісту заднього склепіння піхви, каналу шийки матки, уретри, парауретральних ходів.

У хворих з супутнім посттромбофлеботичним синдромом, варикозним розширенням вен, тромбофлебітом і флебітом виникає потреба в застосуванні гепарину, фраксипарину, антиагрегантних препаратів (трентал, кавінтон), бинтуванні гомілки і стегна еластичним бинтом.

У хворих з міомою матки часто має місце постгеморагічна залізодефіцитна анемія. Через це при підготовці до операції необхідна антианемічна терапія (препарати заліза, полівітаміни з мікроелементами), а при важкій анемії – гемотрансфузії однокрупної донорської крові, еритроцитарної маси.

Підготовка хворих до операцій, які проводяться в невідкладному порядку (перфорація пухлини, перекут ніжки кисти, кровотеча) проводиться паралельно з обстеженням. Доцільним є проведення промивання шлунка чи видалення його вмісту через зонд, випороження сечового міхура, очисна клізма. Остання не рекомендується при порушеній позаматковій вагітності (може посилити крововтрату).

При необхідності проведення операції у хворих в стані геморагічного шоку (позаматкова вагітність, травма статевих органів, апopleксія яєчників), необхідна інтенсивна терапія в умовах реанімаційного відділення чи в операційній з метою стабілізації показників гемодинаміки: внутрішньовенна інфузійна терапія стабізолом, рефортаном, введення однокрупної крові чи еритроцитарної маси, замороженої плазми з кортикостероїдами і допаміном під контролем АКТ, пульсу, ЦВТ, складу крові, погодинного діурезу з послідуною лапаротомією. Одразу ж при надходженні хворих в стаціонар визначається група крові, резус-фактор, загальний аналіз крові. Всіх хворих необхідно переводити в операційну з катетером, введеним в підключичну вену, зондом, введеним через носові ходи в шлунок і з постійним катетером в сечовому міхурі (правило «трьох катетерів»). В операційній проводиться корегуюча терапія виявлених змін гомеостазу і при можливості на операційному столі здійснюється аутогемотрансфузія крові, яка заготовлена з вільної черевної порожнини під час операції (порушена позаматкова вагітність).

У випадках підготовки до операцій гінекологічних хворих, котрі були доставлені в стаціонар машиною швидкої допомоги в стані бактеріального (ендотоксिनного) шоку необхідна 24 годинна підготовка для відновлення ОЦК, стабілізації гемодинаміки і покращення загального стану хворих. Найбільш раціональним є застосування рефортану, стабізолу, полііонних розчинів, альбуміну з необхідною дозою гідрокортизону (200–500 мг) та допаміну (5 мкг/кг/хв). Після підвищення артеріального тиску до 100–110/70 мм рт. ст., зниження рівня тахікардії, виконується лапаротомія на фоні здійснення необхідних реанімаційних заходів. Операції краще проводити під постійним контролем за рівнем АКТ, ЦВТ, кардіомоніторингом спостереження рівня насиченості крові киснем та погодинним діурезом.

При підготовці хворих до планових операцій необхідно враховувати фазу менструального циклу. Не доцільно проводити операції під час місячних і за 23 дні до них, в зв'язку з підвищенням кровоточивості тканин. Планові операції слід проводити через 3–4 дні після закінчення менструацій. Не рекомендується проводити планові операції при наявності гострих респіраторних захворювань верхніх дихальних шляхів, запальних процесах слизової оболонки ротової порожнини, загостренні пієлонефриту, при підвищенні температури нез'ясованої етіології. Необхідно провести курс лікування, повторне лабораторне дослідження крові і сечі, консультації профільних спеціалістів.

В період підготовки до операції гінекологічні хворі повинні отримувати легкозасвоювану калорійну їжу з малою кількістю клітковини, а за 12–14 годин до операції призначають пити тільки чай. Перед

операцією необхідно звільнити кишечник від його вмісту за допомогою очищуючих клізм напередодні ввечері і зранку перед операцією. Безпосередньо перед операцією виводять сечу катетером і його залишають на весь період операції, а інколи і на кілька днів після операційного періоду.

Важливим моментом доопераційної підготовки є визначення об'єму операції. При необхідності під час операції слід провести експрес-біопсію для уточнення діагнозу і об'єктивного вирішення питання про розширення об'єму операції відповідно до встановленого діагнозу.

### **Вибір анестезіологічного забезпечення операцій**

Операційна травма оказує надзвичайно великий вплив на організм людини, який проявляється складним комплексом реакцій та змін життєвоважливих функцій спочатку в одних органах і системах, а потім, в зв'язку з порушенням мікроциркуляції і тканинного метаболізму, і у всьому організмі. При цьому має велике значення ступінь порушення нейрогуморальної регуляції, обміну речовин, деструкції клітинної маси, інтоксикація, підвищення використання енергії в зв'язку з прискоренням метаболічних процесів в організмі.

Загальноновизнаними є чотири фази метаболічної відповіді на хірургічне втручання: I – фаза пошкодження, котра триває протягом 4-х днів після операції, в якій переважають процеси катаболізму; II – фаза гормонального розриву, котра триває протягом 37 днів післяопераційного періоду; III – фаза м'язової сили, котра характеризується перевагою процесів анаболізму і додатнім балансом азоту; IV – фаза накопичення жирової маси, яка триває кілька місяців після операції і сприяє відновленню маси тіла.

В I фазі метаболічна реакція організму на операційну травму супроводжується підвищенням рівня катехоламінів в крові, вазоактивних речовин, гіперпродукцією АКТГ та інших гормонів і продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ).

Однак адаптаційні компенсаторні процеси при операційній травмі не безкінцеві, може настати їх швидке виснаження при неадекватному знеболенні та недостатній післяопераційній інтенсивній терапії. Як правило, під впливом катехоламінів відбувається розпад глікогену в печінці, підвищується інтенсивність енергетичного обміну та ПОЛ, що сприяє руйнуванню лізосом, порушенню водно-електролітного обміну (ВЕО) та кислотно-лужної рівноваги (КЛР), інтенсифікація розпаду білків м'язевих волокон. Це супроводжується підвищеною екскрецією азоту (від 13 до 30 г/добу). В сечі крім сечовини з'являються креатин і креатинін. Одночасно в організмі відбувається пригнічення імунологіч-

ної реактивності організму, що сприяє розвитку гнійно-септичних ускладнень.

Відмічено, що зміна клітинного метаболізму виникає не тільки під впливом операційної травми, але і під дією анестезії. При адекватному знеболенні ступінь змін активності ферментів енергетичного обміну незначна. Отже, про адекватність анестезії можна судити при збереженні компенсаторних можливостей організму. За даними В.Д. Воревського з співавт. (1986) найбільш повноцінно зберігаються адаптаційно-компенсаторні механізми в організмі при адекватній анестезії. Цей рівень знеболення досягається при поєднанні препаратів, які пригнічують ноціцептивні структури мозку і не порушують клітинний метаболізм та їх енергозабезпечення.

Виходячи із вищесказаного на сьогодні в медичній практиці частіше використовують комбінацію різних середників: препарати для наркозу, транквілізатори, анальгетики, нейроплегіки і м'язеві релаксанти. Це дозволяє значно зменшити дозу анестетиків та їх токсичну дію, добитися більш керованого наркозу і вибрати оптимальний вид знеболення. В залежності від травматичності і об'єму хірургічного втручання, тривалості операції, стану організму хворої, вибір анестезії повинен бути індивідуальним. Найчастіше використовують комбінований внутрішньовенний наркоз, нейролептанальгезію, а також перидуральну та лумбальну анестезії. Необхідно підкреслити, що вибір компонентів знеболення, посилення одних і послаблення інших систем залежать від травматичності операцій, ступеня операційного ризику, віку хворих, функціонального стану систем організму і об'єму хірургічних втручань.

Підбираючи численні компоненти комбінованої анестезії, необхідно враховувати механізми розвитку наркозу, і пам'ятати, що більшість препаратів для наркозу спочатку викликає активацію підкоркових структур (особливо лімбічних), що супроводжується збудженням, а іноді судомами (ефір, кетамін, натрію оксибутират). Збільшення дози препарату сприяє посиленню компонента анальгезії, арефлексії і релаксації, але при цьому виявляються його токсичні властивості і наркоз стає мало керованим. Тому сьогодні при комбінованій анестезії, анальгезію і сон, як важливі компоненти загального знеболення, можливо отримати за допомогою кількох препаратів в першій фазі третьої стадії наркозу (III<sub>1</sub>), а не в третій фазі третьої стадії (III<sub>3</sub>). Для цього крім препаратів для наркозу використовують транквілізатори, нейроплегіки, атарактики і седативні препарати (седуксен, дроперідол, фентаніл).

Третім компонентом наркозу являється м'язева релаксація, яка досягається міорелаксантами. Четвертий компонент знеболення забезпечує анти-гіпоксичний ефект, який сприяє захисту від гіпоксії і операційної травми. Такими властивостями володіють натрію оксибутират, седуксен, солі янтарної кислоти, і, можливо, кетамін (каліпсол).

Як проводять підбір необхідних компонентів знеболення? Основним принципом підбору являється наступний : чим вище ступінь операційного ризику, тим менш вираженим повинен бути наркотичний ефект у вибраного препарату для наркозу. Не слід добиватись повної анальгезії від препарату для наркозу, особливо у хворих, які перебувають в критичному стані. В цих випадках краще використати комбінацію препаратів: натрію оксибутират, седуксен і фентаніл. Часто при комбінованому внутрішньовенному наркозі використовують атаральгезію та нейролептанальгезію (НЛА).

Аналіз даних літератури та клінічний досвід свідчить, що переважна більшість препаратів для наркозу змінюють основні показники гемодинаміки та клітинного метаболізму. Найменш виражені зміни гомеостазу в організмі виникають при використанні натрію оксибутирату і при його поєднанні з кетаміном та препаратами для НЛА. Через це його рекомендовано до застосування у хворих з високим ступенем операційного ризику. Це пов'язано з тим, що натрія оксибутират не впливає суттєво на тканинне дихання, стабілізує гемодинаміку, має антигіпоксичну дію (В.А. Беляков, 1981; Г.А. Шифрін з співавт., 1986).

Основними етапами знеболення являються: премедикація, ввідний наркоз, виведення з наркозу, післянаркозний період.

**Премедикація:** на ніч перед плановою операцією, а також ранком за 2 години до операції призначають фенобарбітал по 0,1 г, а за 30 хвилин до початку анестезії внутрішньом'язево вводять 20 мг промедолу, 10 мг дімедролу та 0,50,8 мл атропіну сульфату.

**Ввідний наркоз:** для введення в наркоз хворих, які знаходяться в задовільному стані, можна використати барбітурати (натрію тіопентал, гексенал) у вигляді 1 % розчину по 5–10 мг/кг маси тіла. Для хворих, які знаходяться у важкому стані, краще використовувати натрію оксибутират в дозі 75–100 мг/кг, кетамін (каліпсол) 12 мг/кг після внутрішньовенного введення седуксену (діазепаму) в дозі 10 мг. Після цього вводять міорелаксанти, здійснюють інтубацію трахеї термопластичними трубками з надувною манжеткою і після перевірки правильності інтубації хвору переводять на штучну вентиляцію легень (ШВЛ).

**Основний наркоз:** вибір анестетика для підтримки наркозу вибирають, виходячи із загального стану хворого. Стабільну анестезію забезпечує поєднання каліпсолу з натрію оксибутиратом, а для забезпечення стабільності гомеостазу використовують НЛА при повторному фракційному введенні дроперідолу і фентанілу на фоні внутрішньовенної інфузійної терапії.

Корекцію метаболічних змін в організмі під час операції необхідно продовжити з врахуванням того, що операційна травма посилює

зрушення гемодинаміки та метаболізму в органах і тканинах. Особливої уваги заслуговує стабілізація волемії, здійснення помірної гемодилуції, покращення реологічних властивостей крові, корекція виявлених порушень ВЕО та КЛР в організмі. При наявності гіповолемії (кровотеча, перитоніт) необхідно уникати середників, які знижують судинний тонус (натрію тіопентал, седуксен), а надавати перевагу кетаміну (каліпсолу) та натрію оксибутирату, які підвищують артеріальний тиск, не пригнічують дихання, стабілізують гемодинаміку в організмі.

Натрію оксибутират хоча і не має вираженої анальгетичної дії, однак забезпечує активацію ПОЛ клітинних мембран, зменшує розпад білків, переводить окислення вуглеводів з анаеробного на пентозний шлях прямого окислення. Він є похідним гама-оксимасляної кислоти – природнього метаболіта в організмі, який в значній кількості синтезується в мозковій тканині. Препарат не є токсичним, має виражену седативну і наркотичну дію, помітно посилює фармакологічний ефект середників для наркозу і анальгетиків, не підвищуючи їх токсичності. Функція паренхіматозних органів під впливом натрія оксибутирата не змінюється.

Під час наркозу, основним компонентом якого є натрію оксибутират, стабільність гемодинаміки і клітинного метаболізму сприяє тому, що в організмі хворої не відбувається зростання концентрації кетонних тіл, а це, в свою чергу, попереджує розвиток метаболічного ацидозу. Натрію оксибутират знижує активність обміну речовин і підвищує стійкість клітин мозку до гіпоксії. Ось чому цей препарат широко застосовується для знеболення, акушерського сну (в дозі 40–50 мг/кг маси тіла), в якості препарату для лікування багатьох захворювань (набряк мозку, після виведення з клінічної смерті, епістатус, паркінсонізм тощо).

В гінекологічній практиці мононаркоз натрія оксибутиратом використовують рідко, що пов'язано з його недостатньою анальгезуючою дією. Однак препарат широко використовують для виводного і основного наркозу в поєднанні з кетаміном (каліпсолем), закисом азоту, барбітуратами, фентанілом і НЛА. Найбільш доцільно його використовувати у ослаблених хворих, при вираженій інтоксикації організму.

Натрія оксибутират вводять внутрішньовенно. Доза препарату різна в залежності від стану організму від 50 до 100 і 200 мг/кг. Швидкість введення не повинна перевищувати 2 мл за хвилину. Швидке введення препарату сприяє виникненню збудження і появі судом. Для виводного наркозу його комбінують з натрію тіопенталом (200–300 мг), кетаміном (12 мг/кг) і седуксеном (10 мг). Для основного наркозу його використовують в дозі 50–100 мг/кг маси тіла. Найбільш

сприятливий перебіг вродного наркозу при поєднанні натрія оксиду з седуксеном і кетаміном, а основного при поєднанні його з кетаміном і НЛА. При цьому сон, котрий виникає при вродному наркозі, подібний до фізіологічного і настає через 5–10 хвилин і триває 20 хвилин (при дозі ГОМК 50–75 мг/кг). При внутрішньовенному введенні препарату в дозі 75–100 мг/кг маси тіла сон настає швидше і триває до 45–60 хвилин, а збільшення дози препарату до 125–150 мг/кг маси тіла сприяють подовженню сну до 1,5 години. При цьому зберігаються рогікові і зіничні рефлексі, знижені глоткогортанні, настає релаксація жувальних м'язів і нижньої щелепи, дещо зменшується частота скорочень серця.

Отже, переваги препарату є суттєвими: відсутність негативного впливу на функції паренхіматозних органів, метаболізм і основні життєвоважливі функції організму. Крім цього препарат не пригнічує дихання плода і скоротливу здатність матки, що сприяє більш широкому застосуванню його в акушерській практиці.

**Кетамін (кеталар, каліпсол)** анестетик, похідний фенциклідину, випускають внутрішньом'язово у вигляді водного 1 % розчину по 20 мл чи по 10 мл 5 % розчину. Особливістю дії кетаміну є виражена блокада сприйняття болю при мінімальному впливі на лімбічну та ретикулярну системи мозку. Препарат вводиться внутрішньовенно з розрахунку 2 мг/кг маси тіла, внутрішньом'язово 45 мг/кг маси тіла. Тривалість дії названих доз 5–10 і 12–30 хвилин. Для підтримки анестезії препарат вводять повторно внутрішньовенно по 0,5 мг/кг маси тіла і внутрішньом'язово 3 мг/кг маси тіла.

Клініка кетамінового наркозу своєрідна: вже через 5–10 секунд після внутрішньовенного введення виникає втрата свідомості при додатніх рефлексях, іноді виникає ністагм чи гіпертонус. АКТ підвищується на 20–30 мм рт.ст., прискорюється частота серцевих скорочень, на 30–35 % підвищується ЦВТ і на 10–20 % ОЦК. Повторне введення препарату не поглиблює зміни гемодинаміки, а, навпаки, настає стабілізація ритму серця при підвищенні АКТ на 10–30 мм рт.ст.

Кетамін при мононаркозі вибірково стимулює лімбічні структури мозку і через це його відносять до галюциногенів. При початкових стадіях розвитку наркозу виникає збудження, яке супроводжується вегетативним реакціями у вигляді гіпертензії і тахікардії та психомоторного збудження. Призначення таких препаратів як дроперідол, седуксен, натрію тіопентал дозволяє попередити виникнення збудження. 94–96 % кетаміну досить швидко метаболізуються в організмі з утворенням неактивних метаболітів, які виводяться з сечею. Кумуляції препарату при повторному введенні не спостерігається. Глибина і тривалість наркозу залежать від дози препарату. Перевагою наркозу є швидке виникнення наркозного сну, достатня анальге-

зія, швидке пробудження, достатня наявна м'язова релаксація, відносно низька токсичність, відсутність гіпотензивного ефекту.

Простота методу, відсутність депресії дихання дозволяє широко використовувати кетаміновий наркоз як компонент комбінованого знеболення. Помірно стимулюючий вплив на серцево-судинну систему дуже вигідний для анестезії у хворих з кровотечею та гіповолемією. Протипоказаннями до застосування препарату являються: гіпертензія, епілепсія, психічне збудження. Поєднання кетаміну (каліпсолу) з атарактиками (седуксен) широко використовується для проведення малих гінекологічних операцій: роздільного діагностичного вишкрібання порожнини матки, переривання вагітності в ранні та пізні терміни. Перевагою методу є також можливість як внутрішньовенного, так і внутрішньом'язового введення.

В останні роки набули широкого застосування перидуральна і люмбальна анестезії для проведення гінекологічних операцій (екстирпація матки, надпівові ампутації матки), особливо при проведенні пластичних операцій на стінці піхви, черезпівовій ампутації матки. Пункцію перидурального простору виконують під місцевою анестезією 0,25–0,5 % розчином новокаїну на рівні Th<sub>11</sub>-Th<sub>12</sub> або Th<sub>12</sub>-L<sub>1</sub> в положенні хворої на бoku чи сидячи. Голку з мандреном повільно проводять до жовтих зв'язок, а потім після видалення мандрену до голки приєднують шприц ємкістю 5 мл, заповнений 0,25 % розчином новокаїну. В якості індикатору в шприці залишають міхурець повітря. Після цього повільно і обережно просують кінець голки, натискаючи на поршень шприця, відчуваючи, який опір зустрічається. Як тільки кінець голки потрапляє в перидуральний простір, цей опір зникає. Вводять 2–3 мл анестетика, щоб віддалити тверду мозкову оболонку. Після цього в перидуральний простір можна ввести катетер для продовженої перидуральної анестезії (ППА). До катетера чи до голки приєднують шприц ємкістю 20 мл з розчином анестетика і фракційно (по 60–100 мг) через 5–8 хвилин вводять вираховану дозу тримекаїну (650–700 мг) або лідокаїну (500–550 мг). Анестезія настає поступово і через 10–15 хв можна розпочинати операцію. Слід пам'ятати, що для люмбальної анестезії загальна доза анестетика в середньому складає 1 мг анестетика на кг маси тіла. Тому важливим є повна гарантія того, що при виконанні перидуральної анестезії голкою не є пошкоджена тверда мозкова оболонка і розчин анестетика не потрапив в спинномозковий канал в дозі, яка в 45 разів перевищує необхідну.

### **Лікування хворих в ранньому післяопераційному періоді**

Лікування хворих в післяопераційному періоді являє собою не менш відповідальне завдання, ніж проведення самої операції, тому що в цей період можуть виникнути різні ускладнення, які можуть



загрожувати здоров'ю і життю хворої. Ось чому всі заходи інтенсивної терапії після операції повинні бути направлені на профілактику і своєчасне виявлення можливих ускладнень.

Після складних хірургічних втручань всі хворі з нестабільними показниками гемодинаміки переводяться з операційної в реанімаційне відділення, а інші в палати післяопераційного догляду, в яких постійно виконують свої обов'язки медичні сестри разом з молодшим медперсоналом, спеціально підготовлені для догляду за важкохворими. Крім цього за хворою спостерігають хірург, який проводив операцію і анестезіолог. При проведенні інтенсивної терапії після операції необхідно враховувати вік хворих, супутні захворювання, ступінь стабілізації показників гомеостазу в організмі, характер і об'єм хірургічних втручань, ускладнення, які виникли під час операції тощо.

Переведення хворих з операційної в післяопераційні палати повинно здійснюватись тільки після стабілізації показників пульсу, АКТ, відновленні самостійного повноцінного дихання. Хворих слід перевозити на попередньо підготовлених функціональних ліжках (каталках). Особливої уваги потребують хворі в перші 6 годин після операції: щогодини вимірюють і фіксують в листках спостережень рівень АКТ, частоту і наповнення пульсу, частоту дихання, насичення організму киснем, діурез.

Розрізняють три етапи післяопераційного періоду. I-й етап розпочинається одразу ж після закінчення операції і триває 12 годин. Цей етап характеризується зниженням больової чутливості, залишковою дією препаратів для наркозу, пригніченням функції ЦНС, показників гемодинаміки і дихання. На цьому етапі може мати місце неадекватність вентиляційної функції легень з розвитком гіпоксії і ателектазів легень. II-й етап співпадає з вторинним сном після наркозу і триває кілька годин. Хворі є більш активними, хоча знаходяться в дрімотному стані. III-й етап раннього післяопераційного періоду триває від 13 годин до 13 діб після операції. Для цього етапу характерні прояви фізіологічних змін в організмі, які зумовлені перш за все хірургічним втручанням. Після оперативних втручань, які супроводжуються лапаротомією, на ділянку післяопераційної рани на 3–4 години накладається мішечок з піском з гемостатичною ціллю, а також міхур з льодом, який має і анальгезуючу дію. Міхур з льодом прикладають на 30 хвилин через 1,5–2 години протягом 1–2 діб.

Одним із симптомів, які можуть негативно впливати на перебіг післяопераційного періоду є біль. Для адекватної анальгезії через кожні 4–6 годин слід вводити наркотичні і ненаркотичні анальгетики (промедол, омнопон, морфін, баралгін, трамадол). На 2–3 добу післяопераційного періоду частоту введення анальгетиків зменшують або переходять на анальгін з дімедролом.

Лікар, який доглядає післяопераційних хворих, повинен ретельно спостерігати за частотою і наповненням пульсу, рівнем АТ, частотою дихання, кольором шкіри, станом післяопераційної рани та пов'язок на ній, сечовипусканням, температурою тіла, динамікою змін лабораторних показників крові, сечі, показниками коагулограми. Важливо контролювати кількість і колір виділень з дренажних трубок, катетерів та з піхви. Для цього слід періодично оглядати підкладні та пелюшку біля рани та статевих органів. Усі порушення стану хворих (розлади дихання, гемодинаміки, появу ознак внутрішньої і зовнішньої кровотечі) потребують негайного консілярного огляду і вжиття відповідних заходів.

Хворим в післяопераційному періоді проводять інтенсивну інфузійну терапію, спрямовану на відновлення волемічних показників, дефіциту білка і електролітів, кислотно-лужної рівноваги, покращання реологічних властивостей крові під контролем показників ОЦК, ЦВТ, пульсу АТ, складу крові, погодинного і добового діурезу.

У більшості хворих на кінець 1–2 доби з'являється перистальтика кишечника, починають відходити гази. Для стимуляції перистальтики призначають поляризуючий розчин глюкози, церукал, прозерин. Як правило, на другу добу роблять гіпертонічну клізму, а на третю очисну.

Слід стежити за частотою сечовипускання. Затруднений сечопусок часто пов'язаний з горизонтальним положенням, а також рефлекторним впливом операційної травми. Для полегшення сечовипускання використовують місцеву дію тепла (грілка з теплою водою на ділянку сечового міхура, поливання статевих органів теплою водою, рефлекторне розслаблення сфінктера сечового міхура звуком падаючої краплі води та ін.). У випадку відсутності ефекту доцільною є катетеризація сечового міхура при дотриманні всіх правил асептики і антисептики (через 8–12 годин). Відсутність сечі чи поява у ній крові свідчить про можливу травму сечового міхура чи сечоводів під час операції, що вимагає консультації уролога і вжиття термінових заходів по усуненню ускладнень.

Двічі на день хворим проводять туалет зовнішніх статевих органів, обмиваючи їх дезінфікуючими розчинами антисептиків, а ділянку швів осушують марлевым тампоном і обробляють 1% розчином брильянтової зелені. Крім того змінюють стерильну підкладну пелюшку. З метою профілактики гнійно-септичних ускладнень проводять антибактеріальну терапію.

В післяопераційному періоді можуть виникати ранні (у перші години) та пізні (на 2–6 добу) ускладнення. Одразу після операції, виходячи з наркозу, хвора може скаржитись на нудоту і блювання. Тому біля хворої завжди мають бути рушник і лоток. Голову хворої слід повернути набік і не залишати її без нагляду до повного виходження з наркозу,

оскільки можлива аспірація вмістом шлунка і асфіксія блювотними масами. Часто в післяопераційній палаті у хворих виникає порушення дихання як наслідок западіння язика, розслаблення м'язів грудної клітин, зумовлене залишковою дією міорелаксантів, анестетиків і наркотичних анальгетиків, особливо у жінок похилого віку, що крім вищеперахованого проявляється гіпоксією та метаболічним ацидозом. Для профілактики вищевказаних ускладнень необхідний постійний нагляд за хворими, інгаляції кисню, санація носоглотки, застосування бронхолітиків, а при потребі продовження ШВЛ.

До ранніх післяопераційних ускладнень відносять також первинну і вторинну дихальну недостатність (ДН). До розвитку первинної ДН спонукають: больовий синдром, пригнічення функції дихального центру, порушення прохідності дихальних шляхів при аспірації блювотними масами, гострий бронхіт і бронхіоліт з гіперсекрецією, пригнічення кашльового рефлексу, недостатність функції дихальних м'язів при міастенії та залишкова дія міорелаксантів.

Вторинна гостра дихальна недостатність (ГДН) часто буває пов'язана з масивною крововтратою, гострою недостатністю кровообігу, емболією і/або тромбозом гілок легеневої артерії, пневмо- і гідротораксом.

Профілактика і лікування ГДН полягає в:

- усуненні болевого синдрому;
- відновленні функції дихального центру;
- корегуючій терапії гомеостазу;
- проведенні ШВЛ, санації і відновленні прохідності дихальних шляхів;
- усуненні гіпоксії;
- боротьбі з інфекцією дихальних шляхів;
- покращанні гемодинаміки і кровотоку в малому колі кровообігу.

Профілактику ГДН слід розпочати ще до операції, особливо при супутній легеневій патології, для чого застосовують ЛФК, введення еуфіліну і теофедрину (у хворих з бронхіальною астмою), оксигенотерапію, відновлення дренажної функції бронхів, а при потребі і лікувальну бронхоскопію з санацією трахеобронхіальних шляхів.

Після операції можуть виникнути кілька груп ускладнень з боку гемодинаміки. Серед них розрізняють:

- розлади гемодинаміки в зв'язку з припиненням або ослабленням скоротливої функції серця (гостра серцева недостатність).
- порушення кровообігу в магістральних судинах тромбоемболічний синдром, емболія легеневої артерії.
- гострі розлади гемодинаміки в зв'язку з крововтратою (гостра гіповолемія).

Надзвичайно важким ускладненням післяопераційного періоду є тромбоемболія легеневої артерії. Тромбози і емболії виникають в 14–21 % випадків у роділь з груп ризику, а також у хворих з варикозним розширенням вен нижніх кінцівок, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, злоякісними новоутвореннями, захворюваннями серцево-судинної системи, ожирінням, особливо у жінок старших вікових груп.

Профілактика післяопераційних тромбоемболічних ускладнень включає:

- туге бинтування кінцівок еластичними бинтами;
- раннє вставання хворої після операції;
- лікувальну гімнастику;
- призначення антикоагулянтів та антиагрегантів (гепарин по 5 000 Од в навколопулкову складку або фраксипарин по 0,3 мл 1–2 рази на добу, курантил, трентал, аспірин по 60–100 мг щоденно).

Клінічна симптоматика тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), як правило, розвивається раптово, без будь-яких попередніх ознак розвитку гострого ускладнення, і проявляється задухою, болем за грудиною, тахікардією, аритмією, синдромом неадекватного серцевого викиду чи інфаркту міокарда. Найбільш частою причиною ТЕЛА є флеботромбози вен нижніх кінцівок і тазу (80 %). При масивній ТЕЛА раптово на фоні гострої гіпоксії наростають явища гострої серцево-судинної недостатності (різка задуха, ціаноз, страх смерті). Допоміжними методами дослідження є показники коагулограми, ЕКГ, рентгенографія органів грудної клітини.

Для надання невідкладної допомоги при цьому ускладненні застосовують такі групи препаратів :

1. Препарати, які словільноють утворення фібрину – антикоагулянти прямої і непрямой дії (гепарин, фенілін, фраксипарин).

2. Препарати, які сприяють руйнуванню ниток фібрину до рівня розчинних продуктів розпаду (фібринолітичні препарати, протеолітичні ферменти, активатори фібринолізу – стрептаза, тромболітин, терилітин).

3. Препарати крові, які впливають на клітинну ланку гемостазу – дезагреганти, які знижують агрегацію і адгезію клітин крові (ацетилсаліцилова кислота, трентал, курантил, компламін та ін.).

Як правило, антикоагулянти призначають в комплексі з дезагрегантами.

При появі ознак тромбофілії гепарин вводять по 2 500–5 000 Од під контролем часу згортання крові по Л. Уайту, подовжуючи його до 10–12 хвилин, особливо при наявності в крові фібриногену Б, котрий є продуктом дії тромбіну на фібриноген А і з'являється в крові тоді, коли в організмі наявний локальний тромбоз. На сьогодні з метою

профілактики тромбоемболічних ускладнень широкого застосування набув низькомолекулярний гепарин **фраксипарин** (по 0,3 мл підшкірно). З лікувальною метою фраксипарин вводять по 0,3 мл двічі на добу підшкірно.

Згідно даних літератури, препарати поліглюкін і гемодез містять високомолекулярні фракції, які осідають на поверхні клітин (особливо лімфоцитів), що сприяє розвитку імунодепресії. В зв'язку з цим Державний Фармакологічний Центр МОЗ України рекомендує для покращення реологічних властивостей крові застосовувати такі препарати як неогемодез, неорондекс, реомакродекс, а також препарати гідроксикрохмалю (**рефортан, стабізол**), які практично не мають побічної дії.

Гострі розлади гемодинаміки в зв'язку з крововтратою і постгеморагічним синдромом можна попередити внутрішньовенною інфузійною терапією. Відновлення крововтрати і усунення спазму периферичних судин за допомогою спазмолітиків слід проводити під контролем ЦВТ, показників складу крові, гематокриту. Для цього доцільно застосовувати інфузії рефортану, стабізолу, альбуміну, протеїну, еритроцитарної маси, поляризованого розчину глюкози, полііонних розчинів (розчин Рінгер-Локка, ацесоль, дисоль, трисоль) на фоні нейровегетативного захисту.

Розлади гемодинаміки можуть виникати у зв'язку з раповим гострим збільшенням ємкості судинного русла (вторинна гіповолемія, колапс). Різде зниження тону судин може виникнути при пригнічення функції судиннорухового центру фармакологічними препаратами на фоні інтоксикації чи різкого болевого відчуття.

Для відновлення тону судин викривують адреноміметики (ефедрину гідрохлорид, норадреналіна гідротартрат, допамін, допмін) та кортикостероїди. Комплексна терапія колапсу передбачає відновлення нервовогуморальної регуляції судинного тону, боротьбу з ацидозом (розчин натрію гідрокарбоната), відновлення ОЦК, нейтралізацію дії гістаміну і гістаміноподібних речовин, покращення скоротливої функції міокарду, стану мікроциркуляторного русла. З метою профілактики та лікування названих ускладнень широко застосовуються серцеві глікозиди (строфантин, корглікон), адекватний об'єм внутрішньовенної інфузійної терапії (до 2,5–3,5 л за добу), анальгетики, судинотонізуючі препарати (допмін по 5 мкг/кг/хв) і кортикостероїди (преднізолон, гідрокортизон, дексазон та ін.).

Важливе значення для профілактики ГДН має адекватна ШВЛ під час операції, своєчасне поповнення крововтрати, ефективна корекція ВЕО і КЛР, а у ранньому післяопераційному періоді зняття болю, активізація рухової активності хворих, стимуляція кашлю, підтримка нормальної прохідності трахеобронхіального дерева, насичення крові киснем.

Для зняття болю найчастіше застосовують наркотичні анальгетики в поєднанні з налорфіном чи дихальним аналептиком (етімізол). Слід пам'ятати, що наркотичні анальгетики, усуваючи біль, пригнічують дренажну функцію бронхів, несприятливо впливають на функцію міокарду, перистальтику кишечника, пригнічують функцію дихального центру. Тому при виборі препаратів перевагу слід віддавати промедолу, баралгіну, діпідолору, фортралу. Похідні бензоморфіну добре і тривало усувають больові відчуття з мінімальними побічними ефектами. Добова доза діпідолору складає 30–45 мг. Цю дозу ділять для 2–3-разового внутрішньом'язового введення.

Ненаркотичні анальгетики (амідопірин, анальгін, реопірин) не впливають на дихання, їх ефективність підвищується при поєднанні з антигістамінними препаратами і дроперідолом. Останній забезпечує також нейровегетативну блокаду.

В останні роки з успіхом використовують як ефективний метод післяопераційного знеболення продовжену перидуральну анестезію. З цією метою застосовують тримекаїн, лідокаїн, які вводять в перидуральний простір повторно протягом 48–72 годин, а іноді і довше (протягом 5–6 днів післяопераційного періоду). Одноразова доза тримекаїну складає 4–15 мл, її можна вводити фракційно. Продовжена перидуральна анестезія є найбільш оптимальним методом післяопераційної анальгезії, а також надійним методом профілактики післяопераційних дихальних і тромботичних ускладнень.

Для активації рухової активності хворих в післяопераційному періоді призначають лікувальну фізкультуру, дихальну гімнастику. Після операції хворих кладуть на ліжко без подушки, але вже через 3–4 години головний кінець ліжка необхідно підняти, чергувати положення хворих в ліжку на боку, на спині кожні 40 хвилин, а через 4–6 годин хворі повинні знаходитись в напівсидячому положенні. Вже на протязі перших 24 годин доцільно чергувати глибокий вдих і видих, перемежаючи дихальну гімнастику з простими активними рухами, доступними для кожного хворого, зокрема: глибокий вдих із затримкою дихання, надування гумових іграшок, видих під воду через гумову трубку для створення опору при видосі (трубка опущена на дно банки з водою ємкістю 3 л, що відповідає тиску 2,94 кПа = 22 мм рт. ст.). Застосування методу гіпервентиляції через трубку з «мертвим простором» і стимуляція кашлю методом масажу, вібромасаж, апарату «штучний кашель» також допомагають у профілактиці дихальної недостатності в післяопераційному періоді.

Досить часто після операцій на органах черевної порожнини і таза має місце парез кишечника, в основі якого лежить операційна травма, обмеження процесів всмоктування з просвіту кишечника, гіпертонус симпатичної нервової системи, гіпоксія, порушення ВЕО

(гіпокаліємія та гіпопротеїнемія). Клінічні ознаки парезу кишечника такі: тахікардія до 120–135 ударів за хвилину, тахіпное, зниження ОЦК і серцевого викиду (за ЦВТ і гематокритом), зниження артеріального тиску, різку пригніченню перистальтики, нудота і блювання.

Інтенсивна терапія при цьому має бути направлена на зниження інтоксикації, корекцію змін ВЕО та білкового обміну. Через зонд, введений через носові ходи в шлунок, проводять відсмоктування вмісту шлуна і верхніх відділів тонкого кишечника шприцом Жане та промивають верхні відділи ШКТ теплою водою.

Для стимуляції перистальтики застосовують внутрішньовенне крапельне введення поляризуючого розчину глюкози з 3 % розчином калію хлориду, кальцію пантотенат по 1–2 мл 2–3 рази на добу.

Зниження тону симпатичної нервової системи викликають продовженою перидуральною анестезією 1 % розчином тримекаїну по 4–5 мл на добу, інгібіторами холінестерази (прозерин), холіноміметиками (ацеклідин), а також застосуванням церукалу, сорбітолу, інфузіями альбуміну, протеїну на фоні корегуючої, дезінтоксикаційної та антибактеріальної терапії. Можливе також застосування електростимуляції кишечника.

При розлитому перитоніті показана назогастральна інтубація тонкого кишечника, що дозволяє вже на другу добу після операції розпочати ентеральне годування хворих.

## Глава 21

### ТИПОВІ ГНЕКОЛОГІЧНІ ОПЕРАЦІЇ

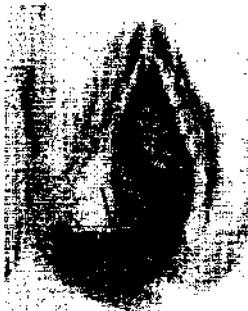
#### ОПЕРАЦІЇ НА ЗОВНІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНАХ

**Вскриття абсцесу великої залози присінку вагіни.** Втручання проводять тільки при умові розм'якшення, що наступило і утворення абсцесу. **Етапи операції:**

1. Краще проводити під загальним знеболенням, оскільки виконання місцевої анестезії при наявності інфільтрованих тканин може виявитися дуже болючим.

2. Після підготовки операційного поля для розкриття абсцесу і його випорожнення зі сторони шкіри проводять розріз паралельно напрямку малої статевої губи.

3. Порожнину абсцесу протирають тупфером, змоченим спиртом і щоб уникнути раннього склеювання країв в рану вводять невеликий марлевий тампон (рис. 1), оброблений гіпертонічним розчином або хлоргексидином, який через 2–4 дні видаляють. Загоєння рани відбувається повторним натягненням.



а



б

Рис. 1. Розтин абсцесу великої залози присінку вагіни:  
а – розріз; б – введення марлевого тампона

**Видалення кісти великої залози присінок вагіни.** Вдаються до оперативного втручання з приводу кісти великої залози присінку при досягненні певних розмірів, які заповдіюють жінці незручності. **Етапи операції:**

1. Розріз проводять ззовні від статевої губи, розтинаючи шкіру і належну клітковину відповідно величині кісти.



2. Гострим шляхом відсують кісту в сторону, вивільнюючи "пухлину" з клітковини.

3. Сполучнотканинні тяжі клітковини перетинають ножицями ріжучі поверхні яких звернені до шкіри (рис. 2,а, б).



а



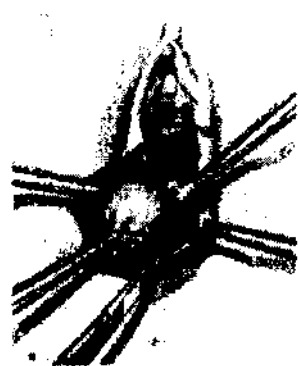
б

Рис. 2. Видалення кісти великої залози присінку:

а – проведення розрізу ззовні від малої статевої губи; б – натягнення і перетин сполучнотканинних тяжів клітковини навколо кісти

4. Після вилушування кісти перев'язують судини і накладають погружні шви, починаючи з дна ложа, поступово зменшуючи западину, що утворилася.

5. На шкіру накладають шовкові шви (рис. 3,б).



а



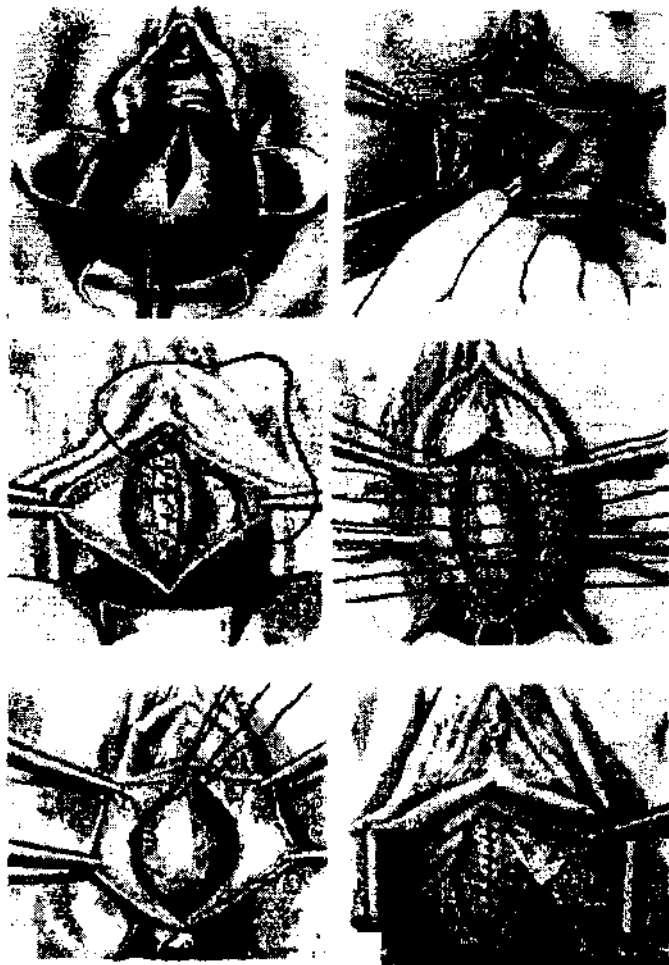
б

Рис. 3. Видалення кісти великої залози присінку:

а – продовження виділення кісти; б – зашиття шкіри

## ОПЕРАЦІЇ ПРИ ОПУЩЕННІ ТА ВИПАДІННІ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ, НЕПРАВИЛЬНИХ ПОЛОЖЕННЯХ МАТКИ

**Передня кольпорафія.** Оперативне втручання частіше проводять при опущенні передньої стінки піхви в поєднанні з одночасним зміцненням м'язово-фасциального шару сечового міхура (при cystocele).



*Рис. 4.* Операція при опущенні передньої стінки піхви:

а – серединний розріз передньої стінки піхви; б – відділення стінки піхви від сечового міхура; в, г, д – м'язово-фасціальна пластика сечового міхура; е – безперервний, а – вузловий, д – кисетний кетгутовий шви; е – закінчення м'язово-фасциальної пластики, видалення клаптя надмірної вагінальної стінки

#### **Етапи операції (рис. 4):**

1. Піхву оголяють за допомогою дзеркал, захоплюючи кульовими щипцями передню губу шийки матки.

2. По середній лінії, відступивши 1,5–2 см від зовнішнього отвору сечовидільного каналу у напрямі межі шийки матки зі склепіннями розрізають вагінальну стінку до належного рихлого шара клітковини (рис. 4а).

3. Відшаровують вагінальну стінку від належної пухирної фасції (рис. 4б).

4. Неперервними вузлуватими або кисетними кетгуттовими швами з'єднують по середній лінії паравезикальні тканини разом з фасцією і м'язовим шаром (рис. 4в, г, д).

5. Надмірну тканину вагінальної стінки видаляють, а краї рани з'єднують безперервними або вузлуватими кетгуттовими швами (рис. 4е).

**Кольпорафія з леваторопластиком.** Такого роду операцію проводять при опущенні задньої стінки піхви і нерідко утворенні випинання прямої кишки (rectocele). **Етапи операції:**

1. Визначають межу клаптя, що має трикутну форму на задній стінці піхви. Основа трикутника розташовується по задній спайці на межі злиття слизової оболонки піхви і шкіри промежини, а вершина на задній стінці піхви по середній лінії.

2. Межу клаптя "визначають" затисками Кохера, ними і розтягують область операційного поля.

3. На утворенні передній і задній клапті накладають затиски і рану розтягують.

4. Частково гострим і тупим шляхом видаляють стінку піхви від прямої кишки.

5. Для зшиття м'язів, що підіймають задній прохід над черевцем останніх розрізають клітковину і фасції і під м'язи проводять товсту лігатуру, підтягаючи їх в рану, одночасно звільняють від фасції і накладають 2–3 основних стягуючих шва.

6. Краї вагінальної рани ушивають безперервними кетгуттовими швами і доводять його до границі шкіри, а на шкіру накладають шовкові шви.

**Серединна кольпорафія Лефора–Нейгебауера.** Операцію проводять при випадінні матки у похилих жінок, що не живуть статевим життям і не мають патологічних змін шийки матки. **Етапи операції:**

1. За допомогою вагінальних дзеркал оголяють шийку матки, захоплюють останню щипцями Мюзо відводять максимально розтягуючи заднє вагінальне склепіння.

2. З передньої та задньої стінок піхви відсепарують та вирізають прямокутні шматки слизистої слизової оболонки, однакові за розміром.

3. Зшивають спочатку передні края ранових поверхнь, далі бокові та задні. У процесі зашивання відбувається поступове занурення матки, шийки та стінок піхви.

**Вентрофіксація матки.** Вентрофіксацію матки проводять при її опущенні і випадінні. Звичайно рекомендується виконувати у немолодих жінок. **Етапи операції:**

1. Після нижньої серединної лапаротомії з черевної порожнини виводять матку і підтягують її до нижнього кута рани.

2. У нижньому кутку очеревину підшивають до передньої поверхні матки, яка виявляється лежачою паралельно черевній стінці на очеревині.

3. Передню поверхню матки прикріплюють до прямих м'язів живота (рис. 5а).

4. Вузлуватими кетгутувими швами зміцнюють апоневроз і при цьому прошивається передня поверхня матки 3–4 шовкових шва (рис. 5б).

5. На шкіру накладають шовкові шви.

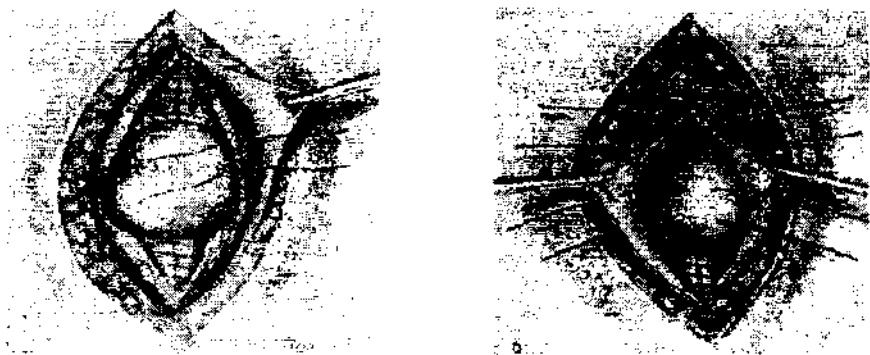


Рис. 5. Вентрофіксація матки:

а – позачеревне розташування матки; б – накладені шви на матку і апоневроз

**Вентросуспензія матки (операція Лангенса–Елкина).** Операція направлена на усунення рухливості або фіксованості матки, що знаходиться в положенні ретродевіації. **Етапи операції:**

1. Розкривається черевна порожнина розрізом по Пфанненштілью, при цьому довжина розтину апоневроза з кожної сторони повинна бути на 2–2,5 см коротше шкіряного клаптя.

2. Круглі маткові зв'язки на межі проксимальної і середньої третині прошивають шовковою лігатурою і кінці нитки захоплюють затиском Кохера.

3. Дистальну третину круглої зв'язки фіксують двома шовковими швами до тіла матки в місці відходження круглої зв'язки.

4. Подвоєну петлю зв'язки підшивають шовком до зовнішнього листка апоневроза на рівні пахового каналу.

**Вентросуспензія по Долері–Джільяму** (також проводять при ретродевіації матки). **Етапи операції:**

1. Нижньосерединним розрізом розкривають черевну порожнину.

2. На відстані 3—5 см від кута матки з обох сторін інструментами захоплюють круглі маточні зв'язки.

3. Скальпелем через апоневроз і тупо через прямі м'язи черевної стінки (по їх зовнішньому краю) і очеревину роблять невеликий отвір, відступивши 2—3 см від краю серединного розрізу апоневроза і на 4—5 см вище за лоно.

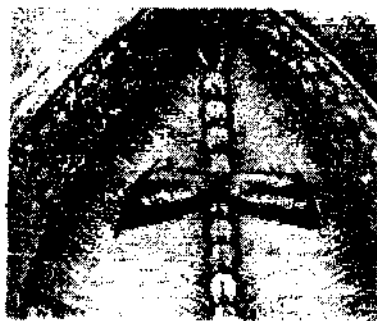
4. Через ці отвори понад апоневроза виводять петлі круглих маткових зв'язок (рис. 6а).

5. Над апоневрозом петлі зв'язок тимчасово фіксують, а рану черевної порожнини прошарками зашивають.

6. Після закінчення зашиття апоневроза виведені петлі зв'язок зшивають між собою двома шовковими лігатурами і додатковими швами прикріплюють до апоневрозу (рис. 6б). Потім ушивають шкіру.



а



б

Рис. 6. Вентросуспензію за Долері–Джільяму:

а – виділення круглої маткової зв'язки; б – пришиття круглих маткових зв'язок до апоневрозу

**Операція при випаданні піхви і матки (манчестерська).** Операція запропонована Folthegill з Манчестера, котра включає зміцнення і вкорочення навколошійкової сполучнотканинної клітковини.

**Етапи операції:**

1. Шийку матки оголяють в дзеркалах, захоплюють щипцями Мюзо і низводять.

2. Відступаючи на 1,5–2 см від зовнішнього отвору уретри, по середній лінії проводять розріз передньої стінки піхви до фасції сечово-

го міхура, потім вздовж межі слизової шийки і переднього склепіння – додатковий поперечний розріз.

3. Виділяють стінку піхви від сечового міхура, який відводять вище передбачуваного рівня відсікання шийки матки.

4. Вагінальні склепіння відділяють від шийки, при цьому кардинальні зв'язки захоплюють затискачами, розгинають і перев'язують кетгуттом разом з низхідною гілкою маткової артерії. Зшивають зв'язки під дном сечового міхура.

5. Проводять ампутацію подовженої частини шийки. Відсікають спочатку задню губу і до неї пришивають заднє вагінальне склепіння, а потім переднє.

**Ампутація шийки матки з переміщенням склепінь піхви.** Цей вигляд втручання проводять при поєднанні опущення стінок матки і випадінні шийки матки. **Етапи операції:**

1. Піхву оголяють дзеркалами, а шийку матки захоплюють двузубцями і низводять.

2. На межі переходу слизової шийки матки в склепіння через всю товщу вагінальної стінки проводять циркулярний розріз.

3. До області внутрішнього зіву видаляють і зсувають склепіння піхви разом з сечовим міхуром спереду і прямою кишкою позаду.

4. Перетин і перев'язка кардинальних зв'язок.

5. Бічними двобічними розрізами на висоту передбачуваного відсікання шийки матки ділять її на дві частини: передню і задню.

6. Відсікають спочатку задню губу і до неї пришивають заднє вагінальне склепіння, а потім передній.

7. Розітнені бічні частини шийки ушивають окремими кетгуттовими швами, лігатури проводять через слизову оболонку і м'язову тканину, що забезпечує додатковий гемостаз і щільне прилягання тканин.

**Вагінальна екстирпація матки без додатків** (робиться при повному випаданні матки).

1. Початкові **етапи операції** вагінальної екстирпації матки без додатків: язикоподібний розріз передньої стінки піхви, відділення клаптя (що складається з вагінальної стінки і сечового міхура) від шийки матки, виявлення і розтин міхурно-маткової складки очеревини. Якщо матку не вдається вивести через кольпотомічний отвір, то її можна розітнути пополам по середній лінії від зовнішнього зіву шийки і витягнути кожну половину окремо.

2. На початкові відділи круглої, власної яєчникової зв'язок і труби накладають затискачі і між ними вказані утворення перетинають і перев'язують кетгуттом.

3. Перпендикулярно матці накладають затискачі на маткову артерію, потім судини перетинають і перев'язують кетгуттом.

4. Потягуючи за тіло і шийку матки виділяють куприково-маткові зв'язки, які перетискають, перетинають і лігують кетгуттом.

5. Перетинаючи бічні склепіння, очеревину і заднє склепіння піхви видаляють матку.

6. Екстраперитонеально фіксують культю додатків, з'єднуючи з кожної сторони між собою: край піхви спереду, край міхурно-маткової складки, очеревину культі додатків і прямокишково-маткового простору і край задньої стінки піхви.

7. Після зшиття культі крижово-маткових і кардинальних зв'язок безперервним кетгутувим швом закривають вагінальну рану.

Вагінальну екстирпацію матки з додатками проводять за таким же планом, як і екстирпацію матки без додатків, до моменту виведення матки у піхві. З цього етапу різко низводять матку і одночасно відводять її вбік. М'якими зажимами захоплюють яєчник і трубу, і після їх виведення в рану стає видно підвішуючу зв'язку, на яку накладають два затискачі.

Між ними зв'язку перетинають і лігують кетгутотом. Після цього перетискають, розтинають і перев'язують круглу маткову зв'язку. У іншому операцію продовжують, як це було описане вище.

## ОПЕРАЦІЇ НА ПІХВОВІЙ ЧАСТИНІ ШИЙКИ МАТКИ

**Клиноподібна ампутація шийки матки.** Операція конусовидна ампутації шийки матки була розроблена Schroeder. Операцію проводять з приводу патологічних процесів на поверхні або в глибині вагінальної частини шийки матки або цервікальному каналі. **Етапи операції:**

1. Шийку матки оголяють в дзеркалах, захоплюють щипцями Мюзо за кожну окремо губу шийки матки і низводять.

2. З передньої і задньої губ шийки матки видаляють клиноподібної форми ділянки патологічно зміненої тканини, максимально видаляючи проксимальну частину цервікального каналу.

3. Передній і задній клапті, що утворюються на кожній губі зшивають окремими кетгутувими швами, при цьому слизова вагінальної частини шийки матки змикається зі слизовою цервікального каналу.

**Конусовидна ампутація шийки матки.** Операція клиноподібної ампутації шийки матки була розроблена Sturmdorf. Операцію проводять з приводу патологічних процесів на поверхні або в глибині вагінальної частини шийки матки або цервікальному каналі. **Етапи операції:**

1. Шийку матки оголяють в дзеркалах, захоплюють щипцями Мюзо відразу за обидві губи, таким чином, щоб залишилася вільною периферична частина кола шийки.

2. Вище щипців скальпелем проводять циркулярний розріз вздовж межі між слизовими оболонками вагінальної частини шийки

матки і цервікального каналу, таким чином, щоб скальпель дещо підрізував (відсепаровував) слизову від м'язового прошарку.

3. Проведений циркулярний розріз поглиблюють в товщу шийку матки з одночасним напрямом його до цервікального каналу і при цьому потягуючи за щипці видаляють конусоподібної форми шматок тканини шийки матки з частиною слизової оболонки каналу шийки.

4. Після видалення конуса накладають шви таким чином, щоб відсепарована оболонка зближалась до просвіту цервікального каналу і одночасно покривала раньову поверхню. Вільні дільниці раньової поверхні, що залишилися з боків шийки матки закривають окремими кетгуттовими швами.

**Пластика вагінальної частини шийки матки.** Операція запропонована Emmet для усунення старих деформуючих розривів шийки матки, нерідко ускладнених виворотом слизової оболонки цервікального каналу. **Етапи операції:**

1. Вагінальну частину шийки матки захоплюють кульовими щипцями роздільно за кожну губу, які потім розводять.

2. Гострим скальпелем намічають і проводять видалення щільних країв старого розриву приблизно на глибину не менше за 3 мм.

3. Після видалення клаптя приступають до накладення швів, принцип проведення яких полягає в тому, що слизову цервікального каналу не потрібно прошивати.

Якщо у хворой є двобічний розрив шийки матки, то зручніше спочатку зробити "освіження" з обох сторін, а потім почергове зашиття. При розривах, що заходять далеко до склепінь, рекомендується спочатку зробити відсепаровку склепінь, а потім зашиття розриву шийки матки.

Це втручання може бути виконане і іншим шляхом, особливо корисним в тих випадках, коли є значна рубцьова деформація шийки, погана її васкуляризація і несприятливі умови загоєння. У подібній ситуації після освіження накладають двоповерхові шви: на товщу тканини шийки погрузити вузлуваті кетгуттові і слизово-м'язові лавсанові, що знімаються на 12–14-й день після операції. Більш тривале в порівнянні із звичайними термінами знаходження лавсанових ниток забезпечує загоєння.

## **ОПЕРАЦІЇ НА ПРИДАТКАХ МАТКИ ТА МАТЦІ**

**Консервативні операції на яєчниках.** Органозберігаючі операції проводять у молодих жінок з приводу розвинених в яєчниках ретенційних утворень (фолікулярна кіста, кіста жовтого тіла, ендометріоз), а також склерокістоз яєчників, дермоїдних кіст і запальних захворювань.

**Резекція яєчника** проводиться таким чином, що вільний від зрощень яєчник підводять і обертають широкою марлевою петлею. По



наміченому розрізу скальпелем проводять по дотичній до опуклості пухлині. Провівши обкреслюючий розріз видаляють патологічно змінену тканину. Зашиття рани проводять тільки круглою голкою, спочатку накладають окремі кетгуттові шви на глибокі відділи рани, а потім неперервним з'єднують краї рани.

**Клиноподібну резекцію** яєчників проводять таким чином, що з тканини яєчника на стороні, зверненій в черевну порожнину вирізають дільницю, розташовану між полюсами яєчника з таким розрахунком, щоб після його видалення яєчник придбав нормальні розміри. Краї рани, що утворилася зшивають як при резекції яєчника.

**Декортикацію** яєчника застосовують при виявленні склерокістозних змін в яєчниках. З поверхні яєчників видаляють грубий поверхневий шар під яким розташовуються атретичні фолікули. Спочатку скальпелем намічають межу щільного прошарку зміненої білкової оболонки яєчника, що видаляється, розріз при цьому ведуть на всю глибину до появи в рані фолікулів. Захватують пінцетом край клаптя і відгинаючи назовні, підсікають його внутрішню поверхню і поступово звільняють по всій поверхні від яєчника. Фолікули рекомендується проколоти голкою. Краї рани зшивають неперервним кетгуттовим швом.

**Видалення пухлини яєчника на ніжці.** Якщо пухлина велика по розмірах, лапаротомію проводять за допомогою подовжнього розрізу.

Для зменшення розмірів пухлини і спрощення її виведення після ретельного відмежування кісти марлевими серветками від кишок можна зробити пункцію з одночасним відсмоктування вмісту. Не треба пунктувати пухлину коли є наявні ознаки злякисного походження, а також інтралігаментарно розташовану або обкутану зрощеннями, оскільки після евакуації частини вмісту стінки пухлини спадаються і її важче видалити.

Після пункції утворений отвір закривають м'яким затискачем і пухлину по можливості позачергово витягують в рану. Виведення пухлини проводять або рукою, заведеною за нижній полюс, або корнцангом з тупфером, підведеним також до нижнього полюса. При необхідності (якщо є значні труднощі) можна збільшити розріз черевної стінки.

Після витягання пухлини на ніжку, що складається з власної і підвішуючої зв'язок, брижейки яєчника, накладають затискачі. При значній по розмірах пухлині яєчника, крім анатомічної ніжки, утвориться і так звана хірургічна; в неї входить додатково маткова труба, на яку в цих випадках також накладають затискач. Між двома рядами зажимів ніжку перетинають і всі перераховані утворення послідовно лігують кетгуттом.

З кожної пари кінцевих ниток кетгута, накладених на культі зв'язок і трубу відсікають по одній нитці. Те що залишилося зв'язують між

собою, що полегшує подальшу перитонізацію в зв'язку із зменшенням розмірів загальної культі і площі, належному обхвату перитонізаційним швом. Перитонізацію культі можна виконувати різними способами. Один з них проводиться з використанням круглої маткової зв'язки.

Другий спосіб полягає у використанні кисетного перитонізаційного шва, яким прошивають очеревинне покривало, котре лежить по периферії від культів зв'язок. Цей прийом забезпечує хорошу перитонізацію культі ніжки, особливо в тих випадках, коли вона була довгою і після її відсікання залишилася надмірна тканина. Для полегшення подальшої перитонізації рекомендується накладати затискачі на ніжку ближче до полюса пухлини. При накладенні кисетного шва можна використати і круглу маткову зв'язку.

У разі видалення пухлини яєчника, що має перекручену ніжку, розкручувати її не треба щоб уникнути можливих при цьому ускладнень у вигляді розриву судин, змінених внаслідок перекручення тканин і небезпеки кровотечі, а також тромбоемболії і т.д. Тому зажимами необхідно накладати на всю товщу перекрученої ніжки ближче до матки, де зміни в тканинах ніжки через порушення живлення звичайно виражені найбільш слабо. Надалі обробку культі при перекрученій ніжці проводять звичайним способом.

## ОПЕРАЦІЇ З ПРИВОДУ ПОЗАМАТКОВОЇ ВАГІТНОСТІ

### Операція видалення маткової труби. Етапи операції:

1. Після розкриття черевної порожнини, обмеження операційного поля від сальника і петель кишечника матка фіксується і прошивається в області дна міцною лігатурою.

2. Матка виводиться в рану. Якщо є спайки між матковою трубою і петлями кишечника, яєчником, маткою їх розділяють і розправляють трубу з брижейкою і по можливості виводять в рану.

3. На брижейку труби послідовно накладають затискачі від ампулярного кінця до кута матки.

4. Трубу відсікають над затискачами, ділянки брижейки під затискачами прошивають кетгуттом і перев'язують.

5. Перитонізацію проводять таким чином, що культя мезосальпінкса підтягається до трубного кута за рахунок скріплення першої і останньої лігатури. Круглу зв'язку матки декількома кетгуттовими швами підшивають до задньої поверхні матки.

**Консервативна операція з приводу трубної вагітності.** При трубній вагітності консервативні операції проводять у випадках, коли хвора наполягає на збереженні труби для можливості в майбутньому мати дитину і якщо труба знаходиться в стані, що дозволяє її зберегти. Етапи операції:

1. Після розкриття черевної порожнини, обмеження операційного поля від сальника і петель кишечнику матка фіксується і прошивається в області дна міцною лігатурою.

2. По опуклій частині труби, в якій розташовується плідне яйце, проводять лінійний розріз, що оголяє плідне яйце.

3. Краї рани захоплюють м'якими затискачами і розводять в сторони, пальцем або марлевым тупфером видаляють плідне яйце.

4. Ложе плідного яйця осушують і в разі необхідності тонким кетгутом на кишковій голці обшивають дільниці, що кровоточать, а рану труби закривають кетгутовими швами.

5. Після закінчення операції в просвіт труби може бути введений поліетиленовий катетер.

**Операції з приводу вагітності в рудиментарному розі.** Вагітність в рудиментарному розі матки діагностують, як правило, після розриву плодівмістилиця і рідко в період прогресування.

1. Після лапаротомії ретельно оглядають органи малою тазу для отримання чіткого уявлення про їх топографію.

2. Наступним етапом операції є відсікання додатків від рудиментарного рогу, для чого накладають паралельно два затискачі на власну зв'язку яєчника і маткову трубу, між якими вказані утворення перетинають.

3. Виявляють місце з'єднання рудиментарного рогу з тілом матки і після проведення напівмісячних (що обкреслюють) розрізів по основі "ніжки" рудиментарного рогу останній видаляють. При цьому необхідно максимально зберігати тканини нормально розвиненої частини матки.

Подальші етапи операції залежать від того в якій мірі хвора зацікавлена в майбутній вагітності, а також від місця розташування рани після видалення "ніжки" рудиментарного рогу. Якщо хвора не бажає надалі мати дитину, то маткова труба рудиментарного рогу може бути видалена.

Якщо хвора зацікавлена в тому, щоб мати в майбутньому вагітність, можна зробити імплантацію труби рудиментарного рогу в нормально розвинену частину матки.

Прикріплення додатків рудиментарного рогу до нормально розвиненої частини матки краще усього зробити в області раньової поверхні, що залишилася після видалення рудиментарного рогу, і цим одночасно виконати її перитонізацію. Якщо ж рана після видалення рогу виявляється у дна матки, то її потрібно захити таким же методом, який використовують при консервативній міомектомії. При необхідності імплантації труби відповідним місцем для цього може бути як рана в області відсікання рудиментарного рогу, так і знову вибрана дільниця нормально розвиненої частини матки.

**Операція з приводу яєчникової вагітності** При яєчниковій вагітності потрібно прагнути до максимального збереження яєчникової тканини, зробивши операцію вилучення плодівмістилиця з яєчника за таким же принципом, який використовують при видаленні ретенційних кіст. Особлива увага при цьому повинна бути звернена на ретельний гемостаз, який забезпечується ушиттям ложа вагітності багаторядними швами за допомогою кишкової голки і тонкого кетгута.

**Операції стерилізації.** Найбільш простою і в той же час досить надійною операцією стерилізації є операція по Madlener.

У цьому випадку труба разом з невеликою дільницею мезосальпінкса витягується за допомогою затискачу, складається у форму петлі і основа петлі роздавлюється затискачем. У місці перетиснення накладається шовкова лігатура. Загальна довжина труби, що виявляється в петлі, не повинна перевищувати 1,5 см (щоб уникнути значного некрозу).

**Трубна стерилізація по Гентеру** проводиться наступним способом. Двома м'якими затискачами середня частина труби підтягується до рани. Відстань між затискачами не повинна перевищувати 2–3 см. Подовжнім розрізом розтинається серозне покриття труби і остання виділяється з мезосальпінкса. Звільнена дільниця в периферичних кінцях перев'язується шовком і видаляється. Обидва кінці перетненої труби занурюються в розсіп мезосальпінкса і таким чином виявляються розташованими субперитонеально. Безперервними кетгутувими швами закривається рана.

**Надпівхова ампутація матки без додатків.** Це втручання являє собою видалення тіла матки на рівні внутрішнього зіву. Частіше за все таке втручання проводять при фіброміомах матки, незмінених додатках і відноситься до числа радикальних операцій.

1. Розкривають черевну порожнину шляхом нижньої середньої лапаротомії або інтерліакальним розрізом. Відмежовують органи черевної порожнини. Вводять розширюючі рану дзеркала, проводять огляд матки і додатків і складають план подальших дій хірурга.

2. Щипцями Мюзо матку захоплюють за дно. У ряді випадків вельми зручним може виявитися використання спеціального штопора, який вводять в найбільш щільну частину матки.

Потрібно вводити його в такому напрямку (по можливості), щоб не проникнути в порожнину матки. Злегка розгойдуючими рухами і потягненням за штопор або щипці Мюзо прагнуть вивести матку за межі рани. Протипоказанням до цього можуть з'явитися зрощення матки з кишкою, сальником, тоді виведенню повинно передувати розділення зрощень.

3. Після виведення матки відступивши на 2–3 см від краю накладають затискачі на зв'язки, матки і контрклеми.

4. В сторону відтягують власну зв'язку яєчника і трубу, на які накладають аналогічним образом затискачі. При незначному видаленні одного від іншого можна використати один загальний зажим і, навпаки, при значній відстані між ними роздільно 2 зажимами.

5. Трубу і зв'язку перетинають між зажимами і ножицями розтинають з'єднуючий їх "місток" очеревини.

6. За лігатури, накладені на дистальні відділи перетнених утворень, додатки відтягують в сторону і марлевым тупфером краї рани злегка розводять, переважно у напрямі до шийки. Аналогічно поступають і відносно додатків з протилежної сторони.

7. Круглі маточні зв'язки відтягають в сторони і між ними в попереочному напрямі перетинають міхурно-маткову складку очеревини. Пінцетом захоплюють верхню частину складки і розріз проводять в місці її найбільшої рухливості. Одночасно з розрізом очеревину відділяють від матки тупим шляхом або ножицями.

8. Відділивши жваву частину міхурно-маткової складки, стають добре помітними більш щільні сполучнотканинні тяжі, що йдуть від сечового міхура до перешийка матки. Тяжі розтинають і міхурно-маткову складку очеревини разом з частиною відділеного міхура низводять у напрямі до шийки декілька нижче за рівень внутрішнього зів'язки шийки матки.

9. Звільнення міхурно-маткової складки очеревини і сечового пузиря дає можливість низвести до шийки очеревину з бічних поверхонь матки, що робить доступним для огляду і перев'язки висхідну частину маткової артерії і вени.

10. Судини пережимають на рівні внутрішнього зів'язки, перетинають і перев'язують кетгуттом. Частину судин перев'язують лігатурою, проведеною голкою, із захопленням частини тканин матки, прилеглих до стінок шийки. Перев'язку проводять після видалення матки. Такий прийом застосовують, якщо через значну деформацію підхід до судин з мстою їх перев'язки затруднений.

11. Закінчивши перев'язку (або клемування), захоплюють кульовими щипцями передню стінку шийки матки нижче передбачуваної межі відсікання і проводять ампутацію, відхиляючи весь препарат, що видаляється рукою догори.

12. Лінія відсікання матки не повинна пройти горизонтально, навпаки, відсікання потрібно проводити таким чином, щоб утворився "конус" з вершиною, направленою вниз до просвіту цервікального каналу, що надалі полегшить зшиття країв культі шийки, що залишилася.

13. Після видалення тіла матки просвіт шийкового каналу мастять йодом і на культю накладають кетгуттові лігатури, що з'єднують передню і задню частини шийки між собою. Щоб уникнути розвитку

інфекції лігатури не рекомендується проводити через цервікальний канал.

14. Знову уважно оглянувши лігатури, лежачі на кульнях шийки, зв'язок, труб, маточних судинах і, пересвідчившись в надійності гемостазу, приступають до перитонізації раньових поверхонь.

15. Перитонізацію проводять за допомогою окремих кетгutowих швів або (частіше) неперервним швом. Починають перитонізацію звичайно з правого боку: з'єднують між собою кисетом дільниці очеревини, розташовані дистальніше культі круглої зв'язки, труби і власної зв'язки яєчника, а потім залишаючи труби і яєчник вільно лежачими в черевній порожнині з'єднують задній і передній листки широкої зв'язки.

16. Міхурно-маткову складку очеревини зшивають із заднім листком серозного покриття надпівкової частини шийки матки. Аналогічно виконують перитонізацію на протилежній стороні.

Для ліквідації вільних просторів між культею матки і очеревиною рекомендується центральну лігатуру, накладену на культю шийки, зв'язати з лігатурою, використаною для перитонізації, – це поліпшує гемостаз. Якщо вузли або вузол фібріоміи розташовуються інтралігаментарно, то для їх видалення перерізають і перев'язують круглу маткову зв'язку, трубу, власну яєчникову зв'язку і між кульнями зв'язок перетинають очеревину. Через цей розріз тулим шляхом виділяють інтралігаментарно розташований вузол. Звільнивши частину вузла, захоплюють його двозубими гачками і при енергійному підтягненні догори виділяють з рихлої межзв'язкової клітковини, пам'ятаючи про те, що по задньому і бічному (латеральному) краю інтралігаментарного вузла розташовується сечовід. Тому при виділенні треба діяти суворо в межах вузла і не перетинати ніяких "тяжів", не пересвідчившись в тому, що це не сечовід. Після виділення вузла його не відсікають, а приступають до виконання звичайної ампутації.

**Надпівкова ампутація матки з додатками.** Суть операції надпівкової ампутації матки в цьому випадку не відрізняється від попередньої. Однак тактика відносно додатків матки інша і вимагає виконання спеціальних прийомів.

Для видалення додатків необхідно накласти затискач на підвішуючу зв'язку яєчника, перетнути і перев'язати її. Щоб уникнути випадкового захоплення сечоводу, що проходить в основі цієї зв'язки (близько до стінок таза), пінцетом піднімають трубу і при її натягненні підвішуючу зв'язку яєчника підводять, що дає можливість накласти затискачі ближче до додатків і тим самим забезпечити від можливого "захоплення" сечоводу.

Перев'язку підвішуючої зв'язки і судин, укладених в ній, найкраще і надійніше проводити так: спочатку голку з лігатурою проводять через латеральну частину культі, потім цю частину зв'язують без міцного затягнення вузла. Далі лігатуру проводять під кінці зажиму в медіальній частині культі і при повільному знятті затискача лігатуру затягують.

Надалі операцію здійснюють в тій же послідовності, що і при надліхвовій ампутації матки. Перитонізацію проводять таким чином, щоб під очеревину була підведена культя підвішуючої зв'язки яєчника, для чого первинний шов (полукисет) проводять латеральніше за цю культю.

**Операція при атиповому розташуванні фіброміом матки.** Розрізняють декілька видів атипового розташування фіброміом матки, що визначають особливості хірургічного втручання.

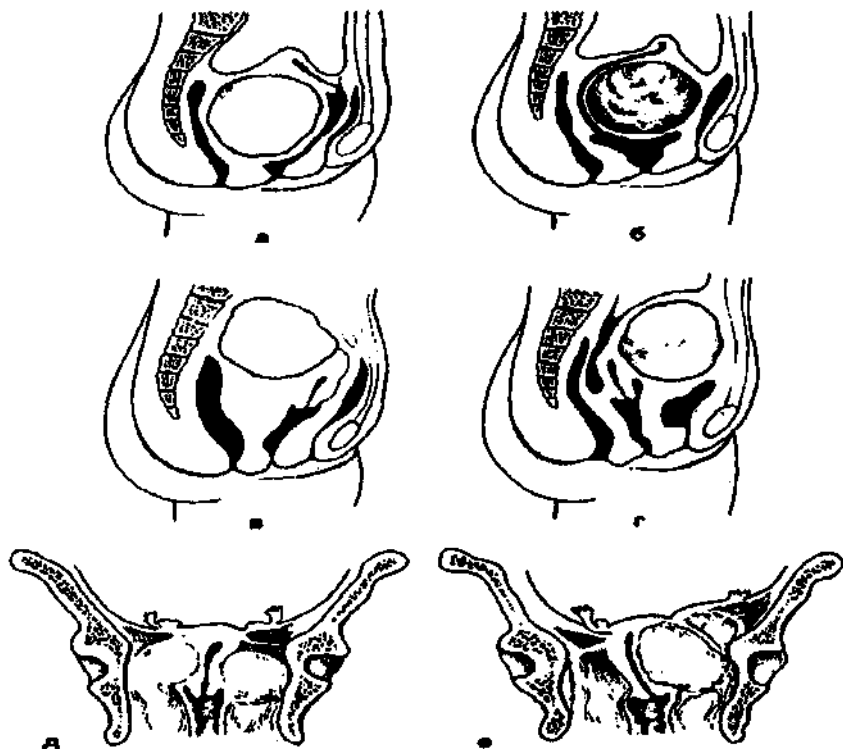


Рис. 8. Атипічні розташування фіброміоми матки:

- а - Fibromyoma retrocervicale; б - Fibromyoma retroperitoneale; в - Fibromioma antercervicale; г - Fibromioma subperitoneale; д - Fibromioma paracervicale; е - Fibromioma interligamentosum

*Fibromyoma retrocervicale* – пухлина, що проростає із задньої верхньої шийки або нижнього відділу тіла матки, розташовується в позадішийковій клітковині (рис. 8а). *Fibromyoma retroperitoneale* – пухлина з шийки або тіла матки, розташовується в позадішийковій клітковині, відшаровуючи при цьому очеревину від хребта (рис. 8б). *Fibromioma antercervicale* – пухлина з передньої стінки шийки матки або її тіла, розташовується в позадіміхурної клітковині (рис. 8в). *Fibromioma subperitoneale* – пухлина з шийки або тіла матки, відшаровує очеревину передньої стінки живота (рис. 8г). *Fibromioma paracervicale* – пухлина з бічного відділу шийки матки, розташовується в парацервікальній клітковині (рис. 8д). *Fibromioma interligamentosum* – пухлина знаходиться між листки широкої зв'язки, підіймаючись верхнім своїм полюсом в черевну порожнину (рис. 8е)

Внаслідок перерахованих значних змін топографії тазових органів, зумовлених незвичайним розташуванням пухлини, створюються серйозні труднощі для хірургічного втручання і виникає небезпека пошкодження органів, сусідніх з пухлиною. У зв'язку з цим обстеження хворих до операції з використанням різних діагностичних методів відносно стану полові і сечовидільної систем, а також кишок істотно доповнює інформацію про взаємовідносини пухлини з сусідніми органами.

Враховуючи часте зміщення сечового міхура, зумовленого атипичним розташуванням фіброміом, лапаротомію потрібно проводити серединним розрізом, а очеревину розкривати у верхньому кутку рани і надалі розкриття порожнини живота проводити під контролем

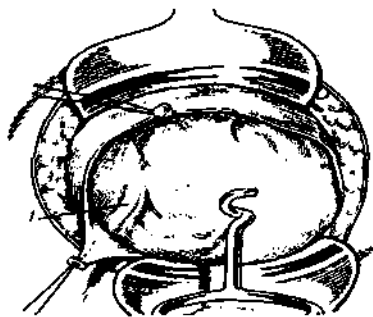


Рис. 9. Операція видалення матки при інтралігаментарній фіброміомі. Зміщена пухлина за допомогою штопора, відхиляє матку в медіальну сторону: 1 – сечовід, 2 – штопор

зору. Основним прийомом при видаленні атипичних по розташуванню фіброміом потрібно вважати розтин очеревини над пухлиною, в місцях, найбільш безпечних відносно розташування сечоводів і інших суміжних органів (центрально розташовані дільниці пухлини і їх передня поверхня), поступовому вилущенні і підтягнення її. Перетин будь-яких "тяжів" в області вузлів потрібно проводити лише після того, як хірург переконаний в тому, що тяжі, котрі перетинається не є сечоводом (рис. 9). Другою особливістю операції є ретельний гемостаз, що проводиться як в ході вилущення пухлини, так і після видалення її.



**Екстирпація матки з додатками.** Хірургічне втручання спочатку має в основному ті ж етапи, що при виконанні надпівової ампутації матки з додатками – перетин круглих маткових і підвішуючих зв'язок. Після перетину міхурно-маткової складки очеревини, переважно тупим шляхом проводять виділення сечового міхура від шийки матки до рівня декілька нижче за межу вагінальної частини шийки матки. Матку енергійно підводять і розрізають очеревину, що покриває задню поверхню надпівової частини шийки над місцем прикріплення крижово-маткових зв'язок. Між очеревиною і шийкою вводять палець, яким відшаровують очеревину до межі вагінальної частини шийки матки позаду.

Відшаровування очеревини від задньої поверхні шийки матки потрібно провести без зусиль і воно легко здійснимо, якщо палець проникає в рихлий прошарок клітковини. Труднощі відділення, а також значна кровоточивість при цьому свідчать про те, що відшарування відбувається поза межами вказаної області. У цій області матку утримують тільки піхва, судинні пучки і крижово-маткові зв'язки. Останні перетискають у місця їх відходження від матки. Для орієнтації в листках очеревини і кращого огляду рани (після видалення матки) дистальні відділи цих зв'язок потрібно взяти на лігатури.

Наступний етап пов'язаний з перев'язкою маткових артерій. Для цього більше відводять очеревину по бічному краю матки, доводячи її до рівня вагінальних склепінь, які визначають по різниці відчуттів "порога" в місці переходу шийки у піхву.

На рівні внутрішнього маткового зіву, декілька відступивши, накладають затискач на основний стовбур маткової артерії і декілька вище – контрклему, між якими перетинають судини. Дистальний відділ судинного пучка разом з прилеглою до нього клітковиною відсують донизу і латеральніше, щоб не заважати подальшому видаленню матки, і потім перев'язують кетгуттом.

Зміщений сечовий міхур "захищають" підйомником. Переднє склепіння піхви захоплюють затискачем і розтинають ножицями. Через невеликий отвір, пророблений в склепінні у піхву вводять тампон змочений йодом, а потім під контролем зору відсікають матку від вагінальних склепінь, захоплюючи останні затискачами Кохера в міру їх відсікання. При відсіканні нерідко виникає невелика кровотеча з судин піхви. Ці судини перетискають тими ж затискачами, якими захоплюють стінку піхви.

Кетгуттовими швами "закривають" піхву, перевіряють гемостаз і проводять перитонізацію всіх культей. Для зменшення "вільних просторів" перитонізаційний шов в одному-двох місцях з'єднують зі швом на культі піхви.

**Розширена абдомінальна екстирпація матки (OPERATIO MODO WERTHEIM).** Розширена черезчеревна екстирпація матки

являє собою одне з найскладніших оперативних втручань в гінекології. Операція проводиться при інвазивних формах рака шийки матки I стадії, будучи одночасно ланкою комбінованою методу лікування хворих. Об'єм втручання визначається необхідністю видалення не тільки пухлини, що вражає шийку матки, але і шляхів метастазування разом з лімфатичними вузлами першого етапу (для шийки матки).

Для забезпечення доступу в глибокі відділи порожнини малого таза хвору укладають на операційному столі таким чином, щоб створювався лордоз в поперековому відділі хребта. Враховуючи складність і тривалість втручання, для попередження травмування сечового міхура краще ввести в останній на час операції постійний катетер і з'єднати його з системою для відведення сечі.

1. Кращим розрізом передньої черевної стінки для операції представляється поперечний надлобковий розріз з перетином прямих м'язів живота за Черні.

2. Після розкриття передньої черевної стінки і зміщення кишок догори у напрямі до діафрагми приступають до з'ясування операційної ситуації: оглядають і пальпують матку, її додатки, параметрії, крижово-маткові зв'язки, а також стінки таза. При необхідності розтинають зрощення.

3. Перетинають між затискачами і перев'язують кетгугом підвішуючу і круглу зв'язки праворуч. Для цього матку відтягають ліворуч і допереду. При накладенні затискача на підвішуючу зв'язку звертають увагу на можливість "захоплення" сечоводу, розташованого в цьому відділі на задньому листку широкої зв'язки. Місце проходження сечоводу звичайно видно через очеревину.

4. Очеревину переднього листка широкої зв'язки надсікають, з'єднуючи обидві культі, а потім між культями продовжують розрізати очеревину ножицями.

5. Роз'єднання листків очеревини здійснюють за допомогою дзеркал: довге дзеркало Дуайена вводять під культю правої підвішуючої зв'язки, вузький вагінальний підйомник – під культю круглої зв'язки. При розведенні дзеркал в подовжньому напрямі оголяють зовнішні здухвинні артерію і вену, біфуркацію загальної здухвинної артерії і її стовбур, лімфатичні вузли і клітковину бічної стінки таза.

6. Анатомічним пінцетом підводять рихлу клітковину над зовнішньою здухвинною артерією і ножицями надсікають її. Артерію оголяють, пласт клітковини з лімфатичними вузлами відділяють від артерії і розташованої під нею здухвинної вени.

7. Під контролем зору клітковину видаляють у напрямі до внутрішнього отвору пахового каналу і до середини загальної здухвинної

артерії. Далі звільняють клітковину в області розподілу цієї артерії, оголяють стовбур внутрішньої здухвинної артерії (a. iliaca interna).

8. Нерідко вдається видалити також збільшені лімфатичні вузли, розташовані ззовні від зовнішньої і загальної здухвинної артерій.

9. Для видалення другої групи лімфатичних вузлів із затульної ямки (fossa obturatoria) довге широке дзеркало переміщують і за його допомогою відводять в сторону зовнішні здухвинні судини, відділяють клітковину і лімфатичні вузли від нижньо-заднього краю вени.

10. У простір біля стінки таза, виникаючий після видалення клітковини і лімфатичних вузлів, вводять рясно марлеву смужку, що просочилася спиртом довжиною 50 см для гемостаза і "антибластики".

11. Для перев'язки маточних судин за допомогою голки Дешана проводять кетгутову лігатуру між сечоводом і судинним пучком, що проходить спереду від сечоводу і криво до середини.

12. Цим завершують частину операції, що проводилася праворуч. Додатки матки у разі необхідності можуть бути видалені. Для розкриття міхурно-маткової складки очеревини і відділення сечового міхура матку відтягають вгору, культі круглих зв'язок розтягують в сторони. По середній лінії на рівні міхурно-маткової складки очеревину проколюють голкою і в клітковину між сечовим міхуром і шийкою матки вводять розчин новокаїна.

13. Потім зімкнені ножиці вводять по середній лінії угнутістю вперед вздовж шийки матки і верхньої третини піхви, бранші ножиць розводять в сторони в глибині рани і в розкритому стані інструмент виводять.

14. Міхурно-маткова праворуч зв'язка (перший пласт по Брауде) стає доступною, коли матку відводять ліворуч, а сечовий міхур за допомогою широкого дзеркала – вперед. Між сечовим міхуром і маткою натягують тканини, що включають в основному венозні судини міхурно-маткового сплетення. На зв'язки накладають м'які затискачі. Зв'язку розтинають. Затискач у сечового пузиря замінюють тонкою кетгутовою лігатурою.

15. Після перетину міхурно-маткової зв'язки переходять до виділення сечоводу в місці впадання його в сечовий міхур, для чого перетинають ножицями ті, що йдуть від матки до стінки таза волокна кардинальної зв'язки. Звільнення гирл сечоводів дозволяє відділити сечовий пузир від матки і верхньою відділу піхви. Перетинають між зажимами і перев'язують міхурно-маткові-вагінальні зв'язки (другий шар по Брауде).

16. Оголяють прямокишково-маткове поглиблення. Між піхвою і прямою кишкою вводять вказівний і середній пальці правої руки, кишку відділяють від піхви. Потім вказівний палець переміщують ззовні від правої крижово-маткової зв'язки, відділяючи її від кардинальної і

бічного відділу параметрія. На праву крижово-маткову зв'язку (третій шар по Брауде), ближче до крижової кістки накладають великий зігнений гінекологічний затискач. зв'язку перетинають ножицями. Аналогічним чином звільняють і перерізають ліву крижово-маткову зв'язку. Затискач замінюють кетгуттовими лігатурами.

17. Сечовий міхур зміщують вперед за допомогою широкого дзеркала, матку піднімають; ножицями розтинають у напрямі до стінки піхви м'язові волокна, що з'єднують сечовий міхур і передню стінку піхви.

18. Відвівши матку ліворуч, переходять до перетину і перев'язки бічного відділу параметрія і паракольпія праворуч (четвертий шар по Брауде). Сечовід відводять в сторону. Великий зігнений гінекологічний затискач накладають на пласти клітковини можливо ближче до стінки таза. Клітковину перетинають. Затискач замінюють лігатурою. Такий же прийом здійснюють зліва.

19. На бічні відділи піхви накладають зігнені затискачі на рівні його середньої третини, позаду вміщують марлеві серветки. Матку з верхньою третю піхви видаляють.

20. Передню стінку піхви вузловими кетгуттовими швами з'єднують з очервиною сечового міхура. Такими ж лігатурами з'єднують задню стінку піхви з очервиною прямої кишки. У шви включають поверхневі відділи параректальної клітковини. Рану черевної стінки зашивають наглухо.

**Штучний (інструментальний) аборт.** Аборт в ранні терміни може проводитися як за бажанням вагітної перервати вагітність (соціальні свідчення), так і у випадках, коли продовження вагітності загрожує здоров'ю вагітної (медичні свідчення). **Етапи операції:**

1. Після оголення шийки матки в дзеркалах її обробляють спиртом і захоплюють кульовими щипцями за передню губу.

2. Для визначення величини шийки і тіла матки, а також напрямі осі матки проводять зондування порожнини матки.

3. Використовуючи розширювачі Гегара або вібродилітатор, розширюють канал шийки матки, збільшуючи кожний раз номер дилітатора, що вводиться на 0,5.

4. Після розширення каналу шийки матки проводиться вакуум-екскохліація плідного яйця.

5. Вишкрібання проводять кюретками, які необхідно вводити вільно, без насильства, до самого дна, визначуваного по слабому опору, потім енергійними рухами проводять вишкрібання плідного яйця з передньої, бічних і задніх стінок матки. Вишкрібання проводять зверху вниз, від дна матки у напрямі до зовнішнього зіву, без частого виведення кюретки за межі внутрішнього зіву.

6. При термінах вагітності більше за 9 тижнів видалення великих частин проводять за допомогою абортцанга, яким захоплюють тільки ті частини плідного яйця, які підведені до області внутрішнього зів'я і розташовуються вільно в порожнині матки.

7. По закінченню видалення основних частин плідного яйця всю поверхню обривки "перевіряють" невеликою кюреткою, якою видаляють дрібні обривки тканин плідного яйця.

**Операція з приводу перфорації матки.** Перфорація матки під час аборту може бути зроблена розширювачами Гегара, кюреткою, абортцангом. Найбільш небезпечним пошкодження органів черевної порожнини є перфорації зроблені абортцангом і в меншій мірі кюреткою (рис. 7).

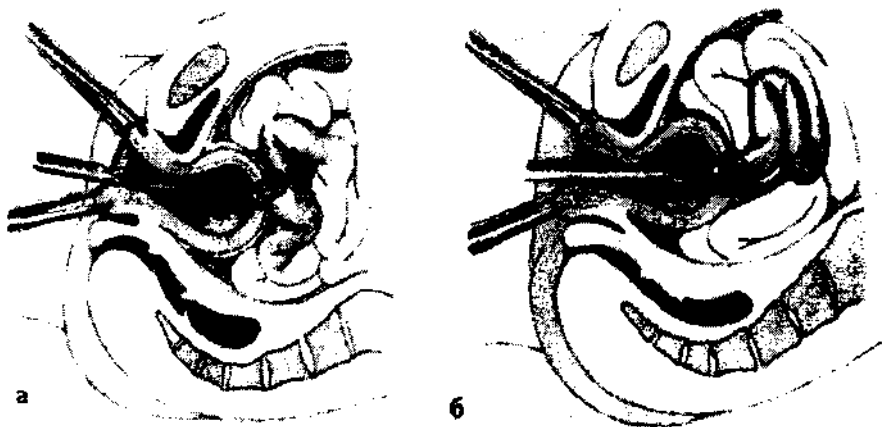


Рис. 7. Перфорація матки:

а – кюретка проникла за межі матки; б – абортцанг захоплює петлю кишки

**Етапи операції:** 1. При підозрі на поранення органів черевної порожнини краще зробити серединну лапаротомію, що дозволяє провести ґрунтовну ревізію органів черевної порожнини. Підозра на перфорацію матки появляється, коли інструмент раптово занурюється значно глибше, ніж це можна передбачити на основі даних бімануального дослідження і зондування порожнини матки. У деяких випадках може відмічатися шокова реакція. Іноді при контрольному зондуванні пюговка маточного зонда може визначатися під передньою черевною стінкою.

2. В залежності від того, яким інструментом була зроблена перфорація, яких розмірів перфораційний отвір, його локалізація, наявність пошкоджень сусідніх органів, можливі наступні операції:

а) при відсутності ознак запалення перфораційний отвір дещо розширюють і через нього закінчують вишкрібання порожнини матки і

зашивають перфораційну рану. Для перитонізації можуть бути використані міхурно-маткова складка очеревини, кругла зв'язка. У окремих випадках можна застосовувати вільну пересадку частини сальника. При наявності гематоми в області параметрія розтинають листки широкої зв'язки і дільницю, що кровоточить обшивають тонким кетгугом, після чого параметрій закривають.

б) надпівхова ампутація матки;

в) екстирпація матки;

г) при пораненні сечового міхура або кишечника – ушиття рани останніх або резекція кишечника.

## Глава 22

### ЕНДОСКОПІЧНА ХІРУРГІЯ В ГІНЕКОЛОГІЇ

Еру гінекологічної ендоскопії в Росії близько сторіччя тому (1901) відкрив Д.О. Отт. Цей видатний хірург і гінеколог запропонував спеціальні дзеркала, оснащені лампами, модифікував операційний стіл, упровадив глибоке положення Тренделенбурга, виконував спонтанний пневмоперитонеум для діагностичних і оперативних втручань.

Ендоскопічне дослідження органів малого таза складається з таких етапів: а) пункції черевної порожнини і введення газу; б) введення троакара лапароскопа; в) огляду органів черевної порожнини; г) виконання різноманітних маніпуляцій – коагуляції спайок, хромосальпінгоскопії, біопсії тощо; д) видалення ендоскопа і виведення газу з черевної порожнини.

У кожному з етапів використовується відповідна апаратура. Лапароскопію завжди слід проводити тільки за суворими показаннями, як під час планового обстеження хворої, так і в екстрених ситуаціях.

**Показання до діагностичної лапароскопії в плановому порядку:**

1. Підозра на наявність пухлини внутрішніх статевих органів (диференціальна діагностика пухлин яєчників, кишечника, наявність спайкового процесу в малому тазі);
2. Уточнення діагнозу склерокістозних яєчників;
3. Безплідність;
4. Уточнення характеру аномалій розвитку внутрішніх статевих органів;
5. Туберкульоз гені талій;
6. Наявність хронічних тазових болів неясної етіології;
7. Стерилізація.

**Показання до проведення екстреної лапароскопії:**

1. Диференціальна діагностика "гострого живота" (підозра на трубно вагітність, апоплексію, перекут ніжки пухлини, розрив кісти яєчника, піосальпікса й ін.);
2. Підозра на перфорацію матки під час абортів або її розрив у пологах.

До відносних протипоказань для планового ендоскопічного дослідження належать:

1. Гемофілія, важкі геморагічні діатези;
2. Легенево-серцева патологія в стадії декомпенсації;

3. Гостра і хронічна печінково-ниркова недостатність;
4. Гострі інфекційні захворювання;
5. Грижа (діафрагмальна, пупочна, післяопераційна тощо);
6. Ожиріння;
7. 3–4 ступінь чистоти піхви.

Щодо протипоказань до екстреної лапароскопії, то вони завжди відносні. Лапароскопія не показана в тих випадках, коли уточнення діагнозу не може змінити тактику ведення хворої, і лікування залишається консервативним.

Передопераційна підготовка хворих до лапароскопії аналогічна підготуванню до операції на органах малого таза.

Хвору укладають на операційний стіл і надають їй горизонтального положення або положення для піхвових операцій, якому краще надати перевагу. Після піхвового дослідження встановлюють матковий маніпулятор (зонд Любке) для мобілізації матки і хромогідротубації (або спеціальний матковий маніпулятор для гістеректомії).

Оптимальним методом знеболювання при проведенні лапароскопії слід вважати ендотрахеальний наркоз. При наявності протипоказань до загального знеболювання можливе проведення лапароскопії під перидуральною анестезією з обмеженим введенням  $\text{CO}_2$ .

### Техніка лапароскопії

Традиційна лапароскопія в технічному плані передбачає входження в черевну порожнину шляхом трьох "сліпих" дій: введення голки Вереша, накладання пневмоперитонеуму і введення троакара; можливо також введення троакара методом відкритої лапароскопії без попереднього накладання пневмоперитонеума. А також, щоб уникнути ускладнень при ушкодженні кишечнику або значних судин застосовується метод накладання пневмоперитонеума за допомогою оптичної голки Вереша (у неї введено мініатюрний ендоскоп, з'єднаний з відеокамерою).

Існує також техніка безгазової лапароскопії, за якої збільшення об'єму черевної порожнини досягається механічним шляхом за допомогою спеціальних ранорозширювачів.

При введенні ендоскопа першим етапом є панорамний круговий огляд черевної порожнини. Послідовність огляду органів черевної порожнини диктується завданнями дослідження. Його починають з органів малого таза.

За наявності в черевній порожнині вільної рідини останню аспірують для посіву, цитологічного й біохімічного досліджень через катетер, введений через канал лапароскопа. Аспірацію необхідно проводити перед початком огляду, оскільки наступні маніпуляції на черевній порожнині можуть призвести до зміни клітинного складу рідини.



Поворот операційного столу в положення Тренделенбурга за відсутності спайкового процесу викликає зміщення рухомих петель кишечника і ділянок великого сальника до шлунка і діафрагми. Для огляду відкривається дно сечового міхура, тіло матки, лійко-тазові і широкі зв'язки матки, істмічний відділ маткових труб, верхній полюс яєчників. Стають доступними для огляду патологічні утворення внутрішніх статевих органів.

Переміщуючи маніпулятори, введені в канал лапароскопа або через додатковий троакар, оглядають матково-прямокишковий простір, крижово-маткові зв'язки, яєчники, маткові труби. Наявність спайок у хворих, які перенесли запальні захворювання, значно звужує зону огляду. Якщо великий сальник притиснут до парієтальної очеревини по лінії входу малого таза, огляд органів не вдається.

Для оцінки ступеня стенозування маткових труб використовується хромогідротубація з розчином індигокарміну, який вводиться в порожнину матки через зонд Любке.

У разі необхідності хворим із запальними процесами проводять дренажування малого таза і підведення мікроіригаторів до осередку запалення.

Після ретельного огляду органів малого таза і виконання всіх необхідних маніпуляцій обов'язковою є ревізія всіх доступних для огляду органів черевної порожнини. При підозрі або встановленні діагнозу раку яєчників необхідний ретельний огляд великого сальника, печінки, діафрагми.

До ускладнень при лапароскопії можна віднести: а) ускладнення при знеболюванні; б) ускладнення при накладенні пневмоперитонеума; в) ускладнення при введенні ендоскопа й огляді органів черевної порожнини; г) ускладнення, пов'язані із застосуванням додаткових маніпуляцій у черевній порожнині (електрокоагуляції і розсікання спайок, біопсії тощо).

## **ДАНІ ЛАПАРОСКОПІЇ В НОРМІ І ПРИ РІЗНОМАНІТНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ**

### **Нормальна лапароскопічна картина органів черевної порожнини**

При введенні ендоскопа перш за все видно великий сальник жовтого кольору з великими судинами і гладку блискучу парієтальну очеревину з ніжною судинною сіткою. Іноді видно частини петель тонкого і ділянки товстого кишечника. Тонкий кишечник блідо-рожевого кольору, серозний покрив його блискучий, можуть бути помітні перистальтичні хвилі. Товстий кишечник легко впізнати за стрічкоподібними поздовжніми тяжами і гаустрами, в ділянці сигмоподібної кишки може бути видно жирові підвіски жовтуватого кольору. Очеревина, що покриває сечовий міхур і пряму кишку, має жовту-

ватий колір за рахунок підлягаючої жирової клітковини, із ніжною судинною сіткою. Форма сечового міхура залежить від ступеня його наповнення. Матка частіше за все розташована по середній лінії, видно її дно, передня стінка і міхурово-матковий простір. Маткові труби і яєчники звичайно повернуті назад і розташовані в матково-кишковому просторі. Від передньої стінки матки відходять у вигляді білястих тяжів круглі маткові зв'язки, які ідуть до лона у внутрішні ворота пахового каналу. Власні, широкі, лійко-газові і крижово-маткові зв'язки представляються у вигляді білястих дуплікатур очередини із судинами, які добре просвічуються. Крижово-маткові зв'язки доступні огляду, як правило, при зміщенні матки вгору і вперед. Придатки матки вдається оглянути тільки за допомогою маніпуляторів при зміщенні тіла матки вгору і вперед. За цих умов стає доступним для огляду і матково-прямокишковий простір. Видно маткові труби – звичайно звивисті, блідо-рожевого кольору, із блискучим гладким покривом, які легко зміщуються. При доторкуванні інструментом можна відчуті їх м'якоеластичну консистенцію. Фімбріальні відділи маткових труб виглядають як "бахромки" яскраво-рожевого кольору. Вільно розташовані, вони легко зміщуються маніпулятором.

Нормальні яєчники мають білий колір, виражений "мозкоподібно-го типу" рельєф, розміри 2х3х4 см. Іноді видно жовті тіла в різноманітних фазах розвитку, атретичні й білі тіла, фолікули у вигляді дрібних пухирців (рис. 1, кольорова вклейка).

Сигмовидна кишка жовтувато-рожевого кольору, блискуча, з жировими підвісками, які мають різний ступінь вираженості і легко зміщуються. Судинну сітку жирових підвісок практично не видно. Сліпа кишка являє собою блискуче блакитнувато- або жовтувато-білястого кольору випинання в ділянці правої клубової ямки з поздовжними стрічкоподібними смугами. Червоподібний відросток може бути різноманітної форми й довжини з гладкою блискучою поверхнею білясто-жовтуватого кольору і закругленою верхівкою. Кризь серозний покрив його просвічує ніжна судинна сітка. Відросток легко зміщується маніпулятором або кінцем лапароскопа. Незмінна печінка червоно-цегляного кольору з гладкою зернистою капсулою, добре видно її частки, особливо права, і дно жовчного міхура. Поверхня його гладка, блискуча, блакитнувато-зеленуватого кольору. Може бути добре видно зв'язки печінки і передня стінка шлунка.

### **Лапароскопічна картина при пухлинах і пухлиноподібних утвореннях матки і яєчників**

**Міома матки.** У клінічній практиці нерідко необхідно провести диференційовану діагностику між міомою матки, особливо субсерозною, і пухлинами та пухлиноподібними утвореннями яєчників.

При лапароскопії всі види міоми матки (крім субмукозної та рідко інтралігаментарної) не становлять складності для діагностики. При інтерстиціальній міомі видно місця відходження зв'язок, маткових труб і незмінний судинний малюнок. Форма матки при інтерстиціально-субсерозній міомі залежить від розташування вузлів. Субсерозні міоми, як правило, різко змінюють конфігурацію матки, інколи вона стає схожою на конгломерат "картопляних бульбоплодів".

Субсерозні й інтерстиціально-субсерозні вузли відрізняються за зовнішнім виглядом залежно від переважання фіброзної або м'язової тканини (рис. 2, кольорова вклейка). Фіброзні вузли мають вигляд білястих бугристих пухлин різного розміру. На поверхні їх судинний малюнок, як правило, не виражений. При інструментальному доторкуванні вони дуже щільні. Міоматозні вузли відрізняються яскраво-червоним або "мармуровим" нерівномірним забарвленням з вираженим судинним малюнком.

**Міома може становити труднощі для діагностики, якщо вона виходить з бокового ребра матки й розташовується інтралігаментарно. Лікар-ендоскопіст бачить лише верхній полюс утворення в листках широких зв'язок. У цих випадках, користуючись оглядовим лапароскопом без маніпулятора, визначити консистенцію, а відповідно, і характер пухлини.**

Інструментальна пальпація пухлини і зміщення матки за допомогою внутрішньоматкового зонду вбік, протилежний утворенню, можуть дати правильне уявлення про джерело пухлини.

У деяких випадках міома матки сполучається із запальним процесом у малому тазі. Лапароскопічна картина в даному разі характеризується гіперемією серозного покриву матки і парієтальної очеревини. Видно сітку розширених судин, чого в нормі не спостерігається.

Міоматозні вузли з порушенням кровообігу мають синяво-багрянний колір, серозна оболонка їх тьмяна. Під серозною оболонкою визначаються численні крововиливи від дрібноточкових петехій до петехій діаметром 2–3 см.

### **Пухлини й пухлиноподібні утворення яєчників**

Серед утворень у жіночих статевих органах пухлини яєчників перебувають на другому місці. Їхня діагностика і по сьогодні залишається складною.

При лапароскопії можна визначити розміри яєчників, стан поверхні пухлини, нерідко характер вмісту, який її просвічує, виразність судинної сітки, наявність папілярних розростань на поверхні. При інструментальній пальпації можна визначити консистенцію утворення. Ендоскопічна картина пухлин і пухлиноподібних утворень яєчників характеризується великим розмаїттям.

Ретенційні кісти звичайно невеличких розмірів, з тонкостінною прозорою капсулою, через яку просвічує гомогенний вміст (рис. 3, кольорова вклейка). Може бути видно кілька невеликих кіст. При бічному освітленні ретенційні утворення набувають рівномірного блакитнуватого відтінку різного ступеня інтенсивності. При невеликих ретенційних кістах видно незмінну поверхню решти яєчника з фолікулами або жовтими тілами. Судинний малюнок капсули може бути різноманітним, але звичайно має вигляд петлястої сітки.

Параоваріальна кіста різних розмірів розташовується міжзв'язково або біля зовнішнього полюса яєчника (рис. 4, кольорова вклейка). Залежно від її розміру маткова труба розташовується по-різному, інколи вона розпластана на поверхні кісти. Завжди видно яєчник; він розташований окремо, збережена його часткова будова, колір білястий, видно фолікули, іноді жовте тіло.

Ендометріодна кіста яєчників являє собою утворення зі щільною, гладкою, непрозорою капсулою блакитнувато-синявого кольору (рис. 5, кольорова вклейка). Про ендометріоз яєчників можна з упевненістю говорити при наявності на капсулі кісти і на очеревині малого таза відкладень гемосидерина у вигляді коричневого ("шоколадного") кольору плям, характерних синяво-багряних, нерідко кровоточачих ендометріозних "вічок". Навколо них видно набряк, рубцеву інфільтрацію тканин, місцями крововиливи.

Дермоїдна кіста має нерівномірне жовтувато-білясте забарвлення. При пальпації маніпулятором – дуже щільна. Певне диференційно-діагностичне значення має розташування кісти в передньому склепінні на відміну від інших виглядів пухлин, які розташовуються звичайно в матково-прямокишковому просторі. "Ніжка" дермоїдних кіст звичайно подовжена, витончена, судини у власній зв'язці яєчника мають штопороподібний вигляд, на капсулі можуть бути дрібні крововиливи різних розмірів.

Запальні тубооваріальні утворення або сактосальпінкси, як правило, гладкостінні (рис. 6, кольорова вклейка). При наявності гідросальпінкса стінки маткової труби витончені, нерідко просвічує прозорий вміст. Про запальну природу утворень свідчить спайковий процес у малому тазі.

Проста серозна кістома при бічному освітленні на відміну від ретенційних утворень має різноманітне забарвлення – від блакитнуватого до білясто-сірого, що пояснюється нерівномірною товщиною капсули (рис. 7, кольорова вклейка). Кістома частіше за все тонкостінна, незмінної яєчничкової тканини практично немає, судинний малюнок значно виражений, деякі ділянки судин розширені.

Циліоепітеліальну папілярну кістому звичайно видно у вигляді утворення зі щільною, непрозорою, білястою гладкою капсулою. Важ-

ливою диференційно-діагностичною візуальною ознакою є сосочкові розростання на зовнішній поверхні капсули пухлини. Вони можуть бути одиничними у вигляді "бляшок", які виступають над поверхнею, або у вигляді скупчень і розташовуються в різних відділах яєчника. У зв'язку з цим необхідно оглядати всю капсулу повністю.

Псевдомуциозна кістома при лапароскопії являє собою пухлину неправильної форми зі щільною, товстою, непрозорою капсулою різного кольору (від білясто-сірого до синявого). Видно межі між "камерами". На капсулі добре видно яскраві, розгалужені, нерівномірно потовщені крупні судини. Багатокамерні й однобічні пухлини частіше за все виявляються псевдомуциозними кістомами.

Лапароскопія при підозрі на гормонопродукуючі пухлини має обмежене значення, оскільки пухлина може бути розташована в глибині яєчника і недоступна для огляду.

У разі перекруту ніжки пухлини яєчника при лапароскопії видно синяво-багряного кольору утворення. Залежно від часу, що пройшов із моменту перекруту, зміни, викликані порушенням кровообігу в капсулі, різноманітні.

При раку яєчників розмір пухлини може бути різним. Форма її округла, овальна або неправильна. Пухлина бугриста, частіше м'якуватоті консистенції. Поверхня в деяких ділянках залишається гладкою, але, як правило, являє собою ламкі, крихкі папілярні розростання у вигляді цвітної капусти, білястого, сірувато-жовтуватого, темно-вишневого кольору з ділянками крововиливів (рис. 8, кольорова вклейка).

Крім органів малого таза і прилягаючих сусідніх органів, при підозрі або встановленні наявності раку яєчників необхідно оглянути печінку, великий сальник і парієтальну очеревину.

Оцінка стадії ракового процесу і можливості здійснення радикальної операції не можуть ґрунтуватися тільки на даних лапароскопії, тому що при візуальній діагностиці видно лише верхній полюс пухлинного конгломерату і судити про поширеність процесу в параметрії не уявляється можливим.

У деяких хворих з підозрою на пухлину яєчників при лапароскопії можна діагностувати рак маткової труби. При цьому маткова труба набрякла, деформована, жовтуватого або багряно-синявого кольору з крововиливами, розмір її збільшений (рис. 9, кольорова вклейка).

Лапароскопія хворим із гострими запальними процесами показана при неможливості виключити гостре хірургічне захворювання (особливо гострий аднексит) або розриви гнійних утворень придатків матки. Крім того, вона показана при відсутності ефекту від комплексної протизапальної терапії або наростанні місцевих і загальних симптомів запалення. Обов'язковим є дренування черевної порожнини.

## Лапароскопічна картина при позаматковій вагітності

Якщо діагностика трубної вагітності, що перервалася і перебігає по типу розриву маткової труби, як правило, ускладнень не являє, то прогресуюча позаматкова вагітність і порушення її по типу трубного аборту, який не супроводжується значною кровотечею в черевну порожнину, діагностувати складно.

Під час лапароскопії при позаматковій вагітності, що протікає по типу трубного аборту, у черевній порожнині визначається рідка темна кров із згортками. На великому сальнику в петлях кишечника видно сліди крові (рис. 10, кольорова вклейка).

При невеликій кількості крові виникають складнощі при огляді органів малого таза. У цих випадках кров із черевної порожнини необхідно аспірувати і виявити джерело кровотечі, тому що апоплексія яєчника і рефлюкс крові з матки в черевну порожнину не завжди потребують оперативного лікування. При невеликій кількості крові оглянути матку і придатки вдається повністю. Матка завжди дещо збільшена, серозний покрив її гладкий, блискучий, але із синявим відтінком. Одна з труб являє собою утворення веретеноподібної або ретортоподібної форми від 1,5 до 6–8 см у діаметрі, багряно-синявого забарвлення з численними крововиливами на серозній оболонці. Фімбрії набряклі, з отвору труби виступає темна кров.

У разі прогресуючої трубної вагітності, коли в черевній порожнині відсутня кров, при огляді видні потовщений один із відділів маткової труби синяво-багряного кольору, фімбріальна частина вільна (рис. 11, кольорова вклейка). Картина прогресуючої трубної вагітності при ендоскопії нагадує таку ж при піосальпінксі.

При локалізації непорушеної трубної вагітності в інтерстиціальному відділі навіть при лапароскопії діагноз встановити складно. Вибухання одного з кутів матки ціанотично-багряного кольору імітує інтерстиціально-субсерозний вузол міоми з порушенням кровообігу. Діагноз встановлюється на зіставленні клінічних і лапароскопічних даних.

При повному трубному аборті іноді можна бачити плодове яйце у вигляді темно-вишневого шматочка тканини з білявими бахромками, яке вільно лежить у матково-прямокишковому просторі. Виявлення крові в малому тазі й у латеральних каналах не є абсолютною ознакою позаматкової вагітності, тому що кров може бути при апоплексії і розриві невеликих кіст яєчника. Матка і маткові труби при цьому незмінні, проте виявляється дефект білочної оболонки яєчника.

Лапароскопічна діагностика рефлюкса крові в черевну порожнину ґрунтується на виявленні рівномірно потовщених, ціанотичних маткових труб, із фімбріальних відділів яких надходить темна рідка кров.

Точність діагностики трубної вагітності як порушеної, так і прогресуючої складає 100 %, це має велику практичну значимість.

## **Застосування лапароскопії в діагностиці жіночої безплідності**

Лапароскопія показана усім хворим, які страждають на безплідність більше 2-х років і хворим з меншою тривалістю захворювання, в яких дані гістеросальпінгографії сумнівні або негативні.

Цей метод дозволяє уточнити стан маткових труб, визначити виразність спайкового процесу, виявити інші види патології в малому тазі (зовнішній ендометріоз, полікістоз яєчників тощо).

Оперативна лапароскопія дозволяє проводити сальпінгооваріолізис, сальпінгостомію, фібріопластику. Для розсікання спайок застосовуються ножиці, монополярний електрокоагулятор, CO<sub>2</sub>-лазер та ін.

Поряд із явищами хронічного сальпінгита під час лапароскопії виявляються зміни в яєчниках. Їхні розміри можуть бути збільшені іноді в 2–3 рази порівняно з нормальними. Форма яєчників звичайно збережена, часточковий рельєф може бути цілком відсутнім. Капсула гладка, білясто-сірого, іноді блакитнувато-перламутрового відтінку. Може бути видно кістозно атризовані фолікули, у вигляді блакитнуватих випинань або дрібних кіст розміром 0,3–0,7 см. При полікістозних змінах яєчники збільшені, із щільною білою капсулою і малою кількістю судин або без них (рис. 12, кольорова вклейка). Для уточнення діагнозу велике значення має біопсія. Лапароскопічні методики, які використовуються для лікування синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ), включають: точкову електрокоагуляцію і термокоагуляцію кількох зон яєчників, мікрорезекцію яєчників із використанням різноманітних виглядів впливу (електро- і термокоагуляція, лазерна вапоризація), клиноподібну резекцію яєчників із використанням аргонної коагуляції.

Залежно від розміру яєчників і вираженості склерозування капсули, під час лапароскопії відбувається клиноподібне вирізання його в 1–3 зонах, із видаленням шматочків яєчника розмірами 10x0,5x0,8. Гемостаз досягається за допомогою електрокоагулятора.

## **Операції і маніпуляції в черевній порожнині при лапароскопії**

Найбільш часто при лапароскопії роблять хромосальпінгоскопію, біопсію яєчників, розсікання перитурбарних спайок, коагуляцію осередків зовнішнього ендометріозу.

Хромосальпінгоскопія – це введення контрастної речовини (метиленовий синій, індигокармін) у черевну порожнину через матковий наконечник (зонд Любке). Лапароскопія з хромосальпінгоскопією дозволяє уточнити прохідність маткових труб і оцінити характер їх ураження, вираженість спайкового процесу в малому тазі (рис. 13, 14, кольорова вклейка).

**Біопсія яєчників.** Цю операцію здійснюють:

- 1) при підозрах на функціональну неповноцінність яєчників;
- 2) для верифікації діагнозу полікістозу яєчників;
- 3) для уточнення гістологічного діагнозу при поширеному раковому процесі і туберкульозі геніталій, ендометріозі;
- 4) при підозрі на дисгенезію гонад;
- 5) при підозрі на гормонопродукуючу пухлину яєчника і відсутності збільшення його розмірів.

Для цього вводять біопсійні щипці через операційний канал лапароскопа і підводять їх зі стиснутими браншами до яєчника. Під контролем зору бранші щипців розкривають і роблять захоплення тканини яєчника. Потім щипці закривають і обертальним рухом видаляють шматочок тканини або органа. При виникненні кровотечі з дефекту здійснюють термо- або електрокоагуляцію (рис. 15, кольорова вклейка).

### **Розсікання спайок**

Для розсікання спайок у черевній порожнині застосовують інструменти, які захоплюють для натягу спайок, ріжучі інструменти (електроніж, ножиці). Розсікання площинних спайок без судин можна здійснювати ножицями без застосування електрокоагуляції. Щільні спайки і сальник, у товщі яких проходять судини, необхідно коагулювати в місці розсікання.

До методів ендоскопічної стерилізації належать: коагуляція маткової труби упродовж 1–2 см без її перетинання; коагуляція маткової труби з подальшим пересіканням її або вирізанням коагульованої ділянки, накладення однієї або двох металевих скобок; накладення силіконового еластичного кільця на дуплікатуру маткової труби.

Другим, не менш важливим ендоскопічним методом дослідження в діагностиці внутрішньоматкової патології є гістероскопія.

**Гістероскопія** – це метод обстеження порожнини матки за допомогою оптичного приладу, введеного в матку через цервікальний канал. Рівень сучасного ендоскопічного устаткування і можливості гістероскопічного доступу дозволяють після проведення діагностики характеру внутрішньоматкової патології перейти до оперативного лікування – внутрішньоматкової хірургії, що є особливим розділом сучасної оперативної гінекології.

Перші повідомлення про ендоскоп належать до 1865 р., коли А. J. Desormeaux створив і почав використовувати його для огляду нижніх відділів сечових створів шляхів. Джерелом світла служило полум'я від горіння суміші спирту і скипидару. D. C. Pantaleoni (1869) зробив першу гістероскопію у 60-літньої жінки з постменопаузальною кровотечею.

Гістероскоп – основний інструмент для виконання гістероскопії. Гістероскопи бувають двох основних виглядів – жорсткі і гнучкі.



За своєю метою гістероскопія поділяється на діагностичну, хірургічну (оперативну) і контрольну. Виділення цих виглядів гістероскопії достатньо умовно, тому що процедура завжди починається з огляду порожнини матки, а потім у разі потреби і при наявності умов переходить у хірургічну.

Діагностична гістероскопія являє собою огляд порожнини матки для встановлення внутрішньоматкової патології. Контрольна гістероскопія – це втручання, яке здійснюється з метою оцінки ефективності лікування (хірургічного або консервативного), частіше має діагностичний характер.

Хірургічна гістероскопія – це внутрішньоматкове оперативне втручання. Гістерорезектоскопія є внутрішньоматковим хірургічним втручанням із використанням гістерорезектоскопа.

Гістероскопія здійснюється або під безпосереднім контролем через оптичну систему гістероскопа, або приєднанням до телескопії системи відеоконтролю.

#### **Показання до діагностичної гістероскопії:**

– підозра на внутрішній ендометріоз, підслизовий міоматозний вузол, внутрішньоматкові синехії, залишки плодового яйця, наявність стороннього тіла, рак шийки матки і ендометрія, патологію ендометрія, перфорацію стінок матки;

– уточнення характеру пороку розвитку, місця розташування внутрішньоматкового контрацептива;

– порушення менструального циклу в жінок дітородного віку;

– менорагія в постменопаузі;

– безплідність;

– для контрольного дослідження порожнини матки після операцій на матці, після міхурового заносу, при невиношуванні вагітності, після гормонального лікування.

#### **Протипоказання до проведення гістероскопії:**

– інфекція;

– вагітність;

– рак шийки матки;

– тяжкі соматичні захворювання.

#### **Показання до проведення гістерорезектоскопії:**

– підслизова міома матки невеликих розмірів;

– гіперпластичні процеси ендометрія;

– аномалії розвитку матки;

– внутрішньоматкові синехії;

– діагностика і видалення ВМС і сторонніх тіл.

#### **Протипоказання до гістерорезектоскопії:**

– генітальні і екстрагенітальні інфекційні процеси;

- важкі захворювання серцево-судинної системи;
- підслизова міома, більш ніж 5 см;
- рак ендометрія;
- аденоміоз.

Неодмінною умовою виконання гістероскопії є розтяг порожнини матки, що створює можливість огляду її стінок. Залежно від методу розтягу порожнини матки гістероскопія ділиться на рідинну і газову, від часу здійснення – на планову, екстрену і термінову, доопераційну, інтраопераційну післяопераційну. Гістероскопія може проводитися як самостійна операція, а також перед лапаротомною операцією чи одночасно з лапароскопією або череворозтином (рис. 16, кольорова вклейка).

Екстрена гістероскопія, як правило, проводиться при наявності значної кровотечі, що потребує невідкладного вишкрібання ендометрія.

Гістероскоп із використанням газу дозволяє проводити маніпуляції в матці із застосуванням електрокоагуляції.

Підготування пацієнток до таких процедур в основному не відрізняється від таких у порожнинних і лапароскопічних гінекологічних операцій.

Особливістю є передопераційна гормональна підготовка упродовж 1–3 міс. до гістерорезектоскопії з метою проведення міомектомії, поділи потужних внутрішньоматкових синехій, розсікання внутрішньоматкової перегородки, абляції ендометрія.

У програму передопераційної підготовки включають такі препарати, як антигонадотропін даназол (даноген, данокрин) або агоністи GnRn – ін'єкційні форми золадекс, декапептил – депо й ін. Медикаментозне підготування полегшує проведення операцій за рахунок зменшення розмірів підслизового міоматозного вузла, а також внаслідок атрофії ендометрія, що покращує візуалізацію внутрішньоматкової патології, знижує інтраопераційну крововтрату, скорочує тривалість операції. Передопераційне гормональне підготування не обов'язкове, і в кожному конкретному випадку це питання потрібно вирішувати індивідуально.

Варто враховувати не тільки конкретну хірургічну ситуацію, але і протипоказання до призначення гормональних препаратів. До негативних моментів гормонального підготування варто віднести виражені ефекти, пов'язані з безпосереднім впливом перерахованих препаратів на організм (ознаки медикаментозної кастрації – "приливи", сухість слизової оболонки піхви, зниження лібідо, психоемоційна лабільність, зменшення молочних залоз і т. ін.), висока вартість препаратів, а також необхідність відстрочки операції на час підготування.

Час проведення гістероскопії залежить від показання до неї. У випадках підозри на органічну патологію (міома матки, ендометріоз

та ін.) у жінок репродуктивного віку дослідження проводять у ранній фолікуліновій фазі менструального циклу (на 7 – 9-й дні). Це пов'язане з тим, що в 1 фазу циклу створені кращі умови для інтаропераційної видимості – мінімальні товщина ендометрія і його васкуляризація. При прийомі комбінованих естроген-гестагенних препаратів день менструального циклу не має принципового значення. У лютеїнову фазу циклу гістероскопія проводиться з метою функціональної оцінки ендометрія.

Гістероскопія здійснюється в умовах операційної.

Оптимальним варіантом знеболювання є внутрішньовенний наркоз. Можливе застосування парацервікальної анестезії.

Пацієнтка знаходиться в гінекологічному кріслі. Обробляють зовнішні статеві органи і внутрішню поверхню стегон. Шийку матки оголюють за допомогою піхвових дзеркал і обробляють дезінфікуючим розчином. Передню губу шийки матки захоплюють кульовими щипцями і опускають шийку.

Для проведення гістероскопії без розширення цервікального каналу діагностичний гістероскоп з'єднують із джерелом світла і системою для подачі рідини. Робочий кінець апарата вводять через цервікальний канал у порожнину матки і приступають до її огляду.

Більш доцільно проводити гістероскопію з розширенням цервікального каналу. З метою забезпечення вільного відтоку рідини з порожнини матки розширювачами Гегара з № 3 до № 11 розширюють цервікальний канал. Вводять гістероскоп і оглядають за годинниковою стрілкою стінки і порожнину матки, звертаючи увагу на її розмір і форму, на рельєф стінок матки, стан ендометрія (забарвлення, товщину, складчастість, судинний малюнок), доступність і стан устьїв маткових труб. Послідовно оглядають ділянку дна, трубні роги, бічні стінки, істмічний відділ і цервікальний канал.

Після встановлення діагнозу можна приступити до оперативного втручання – хірургічної гістероскопії. Основними хірургічними прийомами при гістероскопічних операціях є розсікання, видалення, коагуляція і вапоризація тканин.

**Розрізняють три ступені складності гістероскопічних операцій:**

I – прицільна біопсія, розділення тонких синехій, поліпектомія, видалення внутрішньоматкового контрацептиву (ВМК) і трубна катетеризація;

II – розділення синехій середнього ступеня, видалення значних поліпів і міоматозних вузлів діаметром до 2 см, тонкої внутрішньоматкової перегородки;

III – видалення підслизової міоми матки діаметром до 5 см або підслизового міоматозного вузла за допомогою гістерорезектоскопа, розділення синехій при вираженому рубцево-спайковому процесі, розсікання товстої внутрішньоматкової перегородки.

Хірургічну гістероскопію I ступеня складності можна проводити в умовах малої операційної поліклінічних відділень, а II–III ступеня складності – у стаціонарі.

Лапароскопічну асистенцію застосовують при необхідності контролю за гістерорезектоскопією з метою визначення глибини розсікання тканин і перфорації матки при великих розмірах інтрамурального компонента підслизового міоматозного вузла, товстій широкій внутрішньоматковій перегородці, вираженому рубцево-спайковому процесі (синехіях) у порожнині матки, а також коли передбачається проведення сполучених операцій (сальпінгооваріолізу, консервативної міомектомії, резекції яєчників і ін.)

#### **Ускладнення при гістероскопії:**

- загострення хронічного запального процесу;
- перфорація матки;
- розриви матки;
- газова емболія;
- кровотеча;
- перенавантаження судинного русла;
- термічне ушкодження органів малого таза;
- анафілактичний шок.

### **ОПЕРАЦІЇ, ЯКІ ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ В ПОРОЖНИНІ МАТКИ ПРИ ГІСТЕРОСКОПІЇ (ГІСТЕРОРЕЗЕКТОСКОПІЯ)**

#### **Видалення підслизових міоматозних вузлів**

При наявності субмукозного вузла міоми матки визначається утворення овоїдної або круглої форми білястого кольору, із рівними і чіткими контурами, іноді з вираженою судинною мережею (рис. 17, 18, кольорова вклейка). Важливо оцінити його розміри, місце розташування, наявність або відсутність ніжки вузла.

Операцію міомектомії роблять в умовах рідинної гістерорезектоскопії. Видалення вузла проводиться шляхом його поступового фрагментування петлею резектоскопа. По закінченні операції усі фрагменти, що залишилися в порожнині матки, видаляють кюреткою або вікончастими щипцями. Видимі судини, що кровоточать, коагулюють.

Пацієнткам дозволяють вагітність через 2–3 місяці після операції, а подальше розродження можливе через природні родові шляхи. В інтра- і після операційному періоді призначають антибіотики широкого спектра дії, а також для стимуляції репарації ендометрія рекомендують кон'юговані естрогени протягом 1 місяця. Контрольну гістероскопію або гістеросальпінгографію проводять перед тим як дозволити вагітність.

## **Розсікання внутрішньоматкових синехій і внутрішньоматкової перегородки**

Внутрішньоматкові синехії визначаються при гістероскопії як фіброзні безсудинні тяжі різноманітної щільності і протяжності між стінками матки, що нерідко зменшують її порожнину і закривають маткові роги (рис. 19, 20, кольорова вклейка).

При виявленні синехій через операційний канал гістероскопа вводять ножиці, і під контролем гістероскопа роблять розсікання спайок по 2–3 мм доти, поки не утвориться достатня порожнина. При наявності кровотечі можна зробити ендокоагуляцію судин, які кровоточать, використовуючи гістероскопічний монополярний ендокоагулятор або з'єднавши ножиці, покриті прошарком діелектричного матеріалу, із монополярним коагулятором, перевірити одночасно розсікання спайок і їхню коагуляцію.

Для поліпшення і прискорення відновлення ендометрія на 1–2 міс. призначають кон'юговані естрогени або естроген-гестагенні препарати. Введення внутрішньо маткового контрацептиву (ВМК) недоцільне, тому що стороннє тіло травмує ендометрій і заважає репарації тканин.

Знахідкою при гістероскопії є внутрішньоматкова перегородка, яка визначається у вигляді смужки тканини трикутної форми, що поділяє порожнину матки на 2 частини (рис. 21, кольорова вклейка). Для виключення дворогої матки гістероскопія завжди повинна сполучатися з лапароскопією, тому що гістероскопічна картина дворогої матки і внутрішньоматкової перегородки буде однаковою. При розсіканні перегородки використовують механічну (ножиці), електричну (резектоскопія) і лазерну енергію.

Внутрішньоматкову перегородку частіше за все петлею резектоскопа висікають знизу вгору.

### **Видалення поліпів ендометрія**

Досить часто під час гістероскопії виявляються проліферативні процеси ендометрія у вигляді поліпів. Значні поліпи ендометрія визначаються як круглі утворення того ж кольору, що й ендометрій, вони легко зміщуються струмом рідини (рис. 22, 23, кольорова вклейка). Дрібні поліпи частіше виявляють при гістологічному дослідженні скрібка ендометрія. Поліпи діаметром менше 1 см можуть бути видалені електродом у ріжучому або коагулюючому режимі. При більш значних розмірах поліпів роблять коагуляцію, перетинають ніжки поліпів разом із основою і видаляють його з порожнини матки щипцями.

### **Видалення сторонніх тіл**

Сторонні тіла в порожнині матки подані, як правило, ВМК, хірургічними нитками, що не розсмоктуються, полімерними провідниками (рис. 24, кольорова вклейка).

Видалення сторонніх тіл роблять щипцями. При пенетрації більшої частини ВМК у черевну порожнину його видаляють під час подальшої лапароскопії, після чого роблять ендокоагуляцію поверхні матки в місці її перебування. Черевну порожнину дренують для подальшого введення антибіотиків. Нитки розрізають ножицями і видаляють щипцями, введеними через операційний канал гістероскопа.

### **Видалення залишків плодового яйця**

Залишки плодового яйця звичайно бувають у вигляді поліпів і кісткових фрагментів (рис. 25, кольорова вклейка). Плацентарний поліп визначається як утворення багряного кольору, що значно відрізняється від навколишньої слизової оболонки. Кісткові залишки подані щільною тканиною білястого кольору, впроваджені в ендометрій. Видалення плацентарного поліпа здійснюють із застосуванням механічної енергії у вигляді щипців або резектоскопією. Використовуючи гістероскопічні щипці, а при необхідності ножиці, роблять видалення залишків кісткової тканини плоду.

### **Абляція (знищення) ендометрія**

Цю операцію здійснюють у хворих із порушеннями менструального циклу. Протипоказаннями є рак ендометрія або виражена внутрішньоматкова патологія, яка ускладнює виконання операцій. Абляцію ендометрія здійснюють як альтернативу гістеректомії в тих випадках, коли супровідні соматичні захворювання роблять лапаротомію небезпечною для життя або коли пацієнтка категорично відмовляється від видалення матки.

Ендометрій при резектоскопії знищують за допомогою електричного струму, використовуючи електроди різноманітної форми (петельний, кульовий, валикоподібний тощо). Абляцію починають із трубних рогів (I зона), потім дно матки (II зона), і в останню чергу бічні стінки (III зона) і ділянку внутрішнього зіву.

Позитивним результатом операції є припинення кровотечі і розвиток гіпоменореї. Критерієм ефективності є аменорея, що спостерігається після операції у 2/3 хворих. Варто пам'ятати, що абляція ендометрія не гарантує контрацепцію, про що варто попереджати хворих.

У хворих із патологією ендометрія в перименопаузальному періоді питання про гістероскопічну операцію вирішується тільки після діагностичного вишкрібання ендометрія й одержання відповіді гістологічного дослідження. Абляція ендометрія можлива при відсутності малігнізації.

### **Електрокоагуляція осередків ендометріозу**

Аденоміоз при гістероскопічній картині визначається у вигляді "вічок" темно-багряного кольору, внутрішня поверхня матки в таких

випадках нагадує щільники. Під час проведення гістероскопії роблять електрокоагуляцію осередків ендометріозу.

### **Післяопераційне ведення**

Після проведення амбулаторної гістероскопії пацієнтка знаходиться під спостереженням лікаря протягом 2-х годин, після чого може бути відпущена додому. При проведенні хірургічної гістероскопії в стаціонарі терміни перебування залежать від обсягу оперативного втручання і необхідності додаткової терапії.

З метою знеболювання призначають анальгетики (анальгін, баралгін, максиган) і антагоністи простагландинів. Кров'яністі виділення зі статевих шляхів після операції звичайно невеличкі, припиняються протягом 24 годин, потім з'являються сукровичні виділення, що можуть продовжуватися декілька тижнів. У разі хірургічної гістероскопії необхідна антибактеріальна терапія, яка може доповнюватися препаратами метронідазолу (трихопол – по 1 таблетці 2 рази на добу, метрогіл – по 100 мл 2 рази на добу внутришньовенно). Для кращого скорочення матки рекомендується окситоцин (по 1,0 мл 2 рази на добу).

При задовільному стані і відсутності скарг після діагностичної гістероскопії пацієнтка може бути виписана через 24 години після втручання, після оперативної гістероскопії – на 2–3 добу після операції. Статеве життя дозволяється через 2 тижні. Повторний огляд призначають також через 2 тижні.

**Кульдоскопія** (огляд органів малого таза й черевної порожнини через заднє склепіння піхви за допомогою ендоскопічного обладнання). Недоліком кульдоскопії є те, що огляд органів черевної порожнини і можливість маніпуляцій при цьому методі дослідження значно менша, ніж при лапароскопії. У зв'язку з цим лапароскопія майже повністю витіснила метод кульдоскопії. Остання застосовується дуже рідко, при особливих показаннях.

## Глава 23

### ОСОБЛИВОСТІ АНЕСТЕЗІЇ ПРИ ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ОПЕРАЦІЯХ

Вибір методу анестезії при гінекологічних операціях залежить від ряду факторів: вихідного стану хворих; тривалості, травматичності і характеру оперативного втручання; переносимості пацієнтками різних препаратів, які застосовуються для загальної або місцевої анестезії.

Анестезія при короткотривалих втручаннях і болючих маніпуляціях в гінекології нерідко здійснюється в умовах неповного обстеження хворої, недостатньої переднаркозної підготовки, неможливості тривалого післянаркозного медичного спостереження. Враховуючи ці фактори до анестезії ставлять наступні вимоги: простота методу, мала токсичність анестетика, швидка його дія, добра елімінація з організму, легке керування наркозом, відсутність побічних ефектів і наслідків.

За багато років досліджень в анестезіології вивчено багато летючих речовин і наркотичних газів. Найбільш старий із засобів для інгаляційного наркозу – закис азоту (сучасна назва сполуки – діоксид азоту (ДА)) – до сих пір продовжує залишатися найбільш поширеним негалогеномісним газом, що використовується для загальної анестезії.

Знеболювання малих гінекологічних операцій (діагностичне вишкрібання порожнини матки, видалення поліпів порожнини матки і цервікального каналу) – це одна з областей, де оправдане використання наркозу ДА на рівні анальгетичної стадії (анальгезуючий наркоз). Протипоказань до його застосування не виявлено.

Анальгезуючий наркоз проводиться в межах I–II рівня I стадії. Безпосередньо перед початком наркозу пунктують периферичну вену і внутрішньовенно, з метою премедикації, вводять атропіну сульфат (метацин) 0,1 мг 0,1 % розчину на 10 кг маси тіла. У емоційно лабільних хворих премедикацію розширюють внутрішньовенним введенням 5–10 мг діазепаму. Потім наступає власне наркоз. Через маску подають суміш ДА з киснем. Щоб прискорити досягнення необхідного рівня анальгезії, протягом 20–30 с ДА подають в концентрації 75 %. До кінця 4–5 хв анальгетичної стадії наркотичний ефект наркозу ДА помітно посилюється. Щоб попередити поглиблення анестезії, слід зменшити концентрацію ДА до 25–30 %. Перед пробудженням поступово зменшують подачу ДА, збільшуючи концентрацію кисню і доводячи її до 100 % протягом 25–30 с.



Слід пам'ятати, що при маніпуляціях на шийці матки (розширенні каналу і ін.) навіть в умовах глибокого наркозу може виникнути ларингоспазм. Для попередження цього ускладнення доцільно провести попередню місцеву анестезію. З цією метою змоченим в розчині дикаїну стерильним ватним тампоном змазують двічі або тричі слизову оболонку каналу шийки матки, кожний раз затримуючи кульку в каналі на 0,5–1 хв і поступово просуваючи її до внутрішнього вічка, а потім і в глибину порожнини матки. В результаті цього настає не тільки виражена анестезія, але і парез циркулярних м'язових волокон шийки матки – діаметр її каналу помітно збільшується (у ненароджуваних він, як правило, відповідає діаметру розширювача Гегара № 8, у народивших – № 10, а іноді і № 12). Якщо для проведення внутриматкової операції необхідне більше розкриття каналу шийки матки, то подальше розширення його здійснюється порівняно легко і безболісно.

Методом вибору анестезії при штучному перериванні вагітності являються варіанти внутрішньої загальної анестезії за допомогою пропанідиду, етомідату. Перевагою цих анестетиків є ефективне введення в наркоз, а також швидке пробудження і відновлення психічних функцій. Тривалість наркозу залежить від дози препарату: при введенні 5–10 мг/кг – 3–5 хв, 10–15 мг/кг – 5–8 хв, 20–30 мг/кг – 10–16 хв. Якщо необхідно продовжити дію анестетика, вдаються до повторних його ін'єкцій або включенню в премедикацію похідних морфіну і нейролептиків.

З метою премедикації внутрішньовенно вводять діазепам (10 мг), атропін (0,5–1 мг), фентаніл (1–2 мг/кг) і дроперидол (0,07–0,15 мг/кг), а потім 10 мл 5 % розчину пропанідиду в суміші з 10 мл 10 % розчину кальцію глюконату. При більш тривалих маніпуляціях, а також у хворих бронхіальною астмою, алергічними проявами, вихідною артеріальною гіпотензією після описаної вище премедикації застосовують кетамін в дозі 1–1,5 мг/кг. При наявності протипоказань до застосування пропанідиду можна використовувати кетамін з сібазоном.

При виконанні операцій на зовнішніх статевих органах і вагіні з успіхом може бути застосована інфільтраційна анестезія. У збудливих хворих її доцільно доповнити спеціальною премедикацією невеликими дозами нейролептанальгетиків. Протипоказаннями до застосування місцевої інфільтраційної анестезії новокаїном є наявність індивідуальної чутливості до препарату. Тому перед застосуванням новокаїну слід шляхом опитування хворої, а при необхідності і з допомогою провокаційної проби виключити небезпеку розвитку алергічної реакції на його введення.

Для інфільтраційної місцевої анестезії використовують 0,25 % або 0,5 % розчин новокаїну. При вагінальній операції краще всього починати анестезію з введення новокаїну в задню спайку губ. Ввівши

декілька мілілітрів новокаїну, змінивши голку на більш довгу і більшого діаметра і, не знімаючи її, вводять анестетик віялоподібно в малі статеві губи, задню і бокові стінки вагіни, а також в м'язи, які піднімають задній прохід. У тканинах введений розчин новокаїну поширюється у вигляді повзучого інфільтрату. Відсутність больової чутливості спостерігається в межах поширення інфільтрату. Тактильна чутливість при цьому зберігається. Тому протягом всієї операції хвора відчуває дотик і тиск. При ушиванні свіжих розривів тканин статевих органів достатньо проведення простої інфільтраційної анестезії 0,25 % розчином новокаїну для безболісного накладання швів і відновлення цілості пошкоджених тканин. При давніх розривах промежини і вагіни інфільтраційна анестезія новокаїном не тільки забезпечує можливість безболісного висікання рубців, але і підвищує безпеку відсепарування рубцевих тканин від підлеглих гострим або тупим шляхом, особливо, якщо новокаїн поєднується з лідазою.

Інфільтраційна анестезія вагіни може бути доповнена пудендалною анестезією, при якій анестезуючу речовину вводять в сіднично-прямокишковий простір. Для цього довгою голкою проколюють шкіру посередині між сідничним горбом і задньопрохідним отвором, вводять декілька мілілітрів 0,5 % розчину новокаїну, потім голку просувають вглиб тканин на 5–6 см, куди вводять від 50 до 100 мл анестетика. Ефективність інфільтраційної анестезії значно підвищується і площа поширення інфільтрату збільшується, якщо до новокаїну додати 5–10 крапель 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду (1:1000) і 0,1 г лідази.

При операціях з приводу сечостатевих і прямокишково-вагінальних норниць місцева інфільтраційна анестезія часто мало-ефективна, так як анестезія рубцевих тканин утруднена. Кращий ефект досягається при епідуральній анестезії. З успіхом можуть бути застосовані різні види маскового або ендотрахеального наркозу.

При обширних гінекологічних операціях показане застосування багатокomпонентної загальної анестезії.

Відомо, що при гінекологічних операціях, які проводяться лапаротомічним доступом, особливо при екстирпації матки, хірургічні маніпуляції пов'язані з тривалою травматизацією обширних рефлексогенних зон малого тазу, кишечника, сечового міхура, прямої кишки, великих судинних утворів і заочеревинного простору.

Специфіка анестезії в гінекології визначається особливістю топографо-анатомічного розміщення внутрішніх статевих органів, наявністю у більшості оперованих жінок екстрагенітальної патології, повинно правильно орієнтувати анестезіолога при виборі більш безпечного виду анестезії, а також передбачити профілактику можливих ускладнень як під час проведення наркозу, так і в післяопераційному періоді.

Компонентами сучасної загальної анестезії є: 1) гальмування психічного сприйняття (сон); 2) блокада больових (аферентних) імпульсів (анельгезія); 3) гальмування вегетативних реакцій (арефлексія або, точніше, гіпорефлексія); 4) виключення рухової активності (міорелаксація); 5) управління газообміном; 6) управління кровообігом; 7) управління метаболізмом.

За останні роки намітилась загальноприйнята тенденція – відхід від наркозу на користь комбінованих видів загальної анестезії.

На сучасному етапі поділ загальної анестезії на інгаляційну і неінгаляційну (внутрішньовенну) в гінекології слід визнати умовним, оскільки інгаляційні анестетики ніколи не застосовуються в чистому вигляді і вимагають поєднаного застосування з іншими анестетиками для подальшого антистресового захисту від операційної травми. Таким чином, загальна анестезія в гінекології повинна здійснюватися за принципом полікомпонентності.

Гіпнотичні (наркотичні) засоби поділяються на інгаляційні і неінгаляційні, характеризуються загальним нейрофармакологічним механізмом дії, приводячи до втрати свідомості, не діючи на проведення больової імпульсації до структур ЦНС. Засоби для внутрішньовенної загальної анестезії представлені не тільки гіпнотичними, але і психотропними, які включають транквілізатори бензодіазепінового ряду і нейролептики.

Найбільш широке поширення отримали барбітурати, стероїдні анестетики (віадріл, предіон), пропанідид (сомбревін, епонтол), пропофол (діприван). За останні роки ведуче місце зайняв пропофол, завдяки своїм характеристикам сприяє швидкому настанню сну (30–40 с), володіє швидким часом напіввиведення (30–60 хв), ультракороткою дією (3–5 хв), відсутністю кумуляції, можливістю багаторазового введення без ризику післяопераційної депресії і легким керуванням. Єдиним недоліком дипривану є його ваготропна дія, що проявляється в брадикардії і в тенденції до гіпертензії. Для зниження частоти подібних ускладнень рекомендується використання фентанілу. Враховуючи його ваготропну дію, препарат необхідно використовувати в редукованих дозах (0,25–0,5 мл 0,005 % розчину) в поєднанні з диприваном. Найбільш обґрунтованим є поєднання дипривану з каліпсоллом, причому в мікродозах (0,25–0,5 мл). При вихідній тахікардії (аритмії) доцільне поєднання дипривану з клофеліном також в редукованих дозах (0,01 % – 0,25–0,5 мл).

Підготовка хворих до хірургічного втручання при планових операціях і при наданні невідкладної допомоги різна. Якщо планові операції здійснюються після ретельної підготовки, усестороннього обстеження і тривалого консервативного лікування, то у випадках невідкладних втручань об'єм обстеження і передопераційної підгото-

вки зумовлюється перед усім загальним станом хворої і важкістю виявленого захворювання.

Слід вважати оперативне втручання показаним, обґрунтованим і оправданим у тих випадках, коли патологія загрожує життю хворої і може бути усунена тільки оперативним шляхом. Найбільш частими протипоказаннями до гінекологічних операцій бувають різкі порушення серцево-судинної системи з органічними ураженнями, захворюваннями печінки, нирок, важкі інтоксикації, діабет і ін. В таких випадках доцільність оперативного втручання повинна бути встановлена консилиумом з участю терапевта, анестезіолога, ендокринолога, уролога і ін.

У зв'язку із збільшенням кількості алергічних післяопераційних ускладнень, аж до анафілактичного шоку, обов'язковим є виявлення алергізованих хворих. Хворих, у яких в анамнезі є дані про алергічні захворювання (екзема, ревматизм, бронхіальна астма, колагенози і т. д.), проводять сублінгвальну або скарифікаційну пробу.

Сублінгвальна проба: під язик дають 1/8 таблетки препарату або шматочок цукру, змоченого 2 краплями досліджуваного розчину медикамента. Реакцію спостерігають протягом 40 хв. Негативний під'язиковий тест (відсутність набряку вуздечки язика, головокружіння, свербіжу всього тіла) являється достатньо надійним критерієм доброї переносимості досліджуваного препарату.

Скарифікаційна проба: через краплю лікарського засобу, нанесеного на здорову шкіру, яка не мала контакту з іншими лікарськими засобами, проводять глибокі скарифікації (слід уникати появи крові). Рання реакція може виникнути через 1–2 хв – почервоніння шкіри і свербіж, іноді утворюється висипка і відчувається свербіж. Контроль проводиться ізотонічним розчином натрію хлориду.

Пацієнтам, у яких в анамнезі є дані про лікарську алергічну реакцію або непереносимість окремих харчових продуктів, проводять сублінгвальну, скарифікаційну, а потім внутрішньошкірну проби. Досліджувану речовину (0,02 мл) в розведенні 1:1000 за допомогою туберкулінового шприца і тонкої голки вводять внутрішньошкірно на внутрішній стороні передпліччя. Одночасно аналогічно вводять внутрішньошкірно вводять 0,02 мл контрольної речовини. При позитивному результаті виникають почервоніння, свербіж, набряк в місці ін'єкції. Хворим з непереносимістю багатьох лікарських препаратів проводять крапельну пробу. На знежирену дезінфіковану шкіру внутрішньої сторони передпліччя наносять краплю розчину досліджуваного медикаменту. При максимальній чутливості через декілька хвилин в цьому місці відчувається свербіж, появляється набряк, гіперемія. В цьому випадку шкіру слід обмити, щоб припинити розвиток реакції. Одночасно проводиться контрольна проба з ізотонічним розчином натрію хлориду.

Залежно від стану хворої і характеру патологічного процесу, передопераційна підготовка може тривати від декількох хвилин до декількох днів. Більш тривало готують хворих для планових операцій: старанно вивчають загальний стан організму, з'ясовують функціональні можливості систем і органів, супутні захворювання, уточнюють план операції і обирають найкращий варіант її здійснення, вид анестезії, проводять заходи, направлені на ліквідацію або зменшення виразності виявлених захворювань, з одночасною психосоматичною підготовкою.

На теперішній час передопераційна підготовка значно скорочується (до 1–3 днів) завдяки тому, що хворих, які поступають на планові операції, в основному обстежують в поліклініці, і тільки ті хворі, яким необхідне спеціальне доопераційне лікування, знаходяться до операції тривалий час. Слід вважати вкрай небажаним тривале перебування хворої до операції в клініці, оскільки таке очікування може дати нервово-психічний зрив.

У дні передопераційної підготовки важливо забезпечити режим харчування хворих. Їжа повинна бути високої енергетичної цінності і легко засвоюватися. Необхідно також потурбуватися про щоденне випорожнення кишечника. За 2 дні до операції назначають дієту – чай, суп, бульйон, сир, яйця, масло, напіврідкі каші. Останній прийом їжі – не менш як за 5 годин до операції, на вечерю дають тільки рідку їжу. Ввечері і зранку напередодні операції ставлять очисну клізму. Ввечері – теплий душ і зміна білизни.

Підготовка до наркозу являється частиною загальної передопераційної підготовки, в якій повинні приймати участь гінеколог і анестезіолог. При цьому необхідно дотримуватись наступних правил: не можна призначати планову операцію під загальним знеболюванням, якщо у хворої наявний запальний процес верхніх дихальних шляхів, порожнини рота, якщо пройшло менше 6 міс після перенесеного гепатиту; невідоме підвищення температури, ШОС, лейкоцитоз являються основою для відміни операції; не рекомендується також виконувати оперативні втручання під час менструації, за 2–3 дні до і протягом 2–3 днів після неї, так як в цей час спостерігається підвищена кровоточивість, пов'язана з посиленням фібринолітичної активності.

Перед наркозом проводять психопрофілактичну, механічну і медикаментозну підготовку. Знайомство хворих перед операцією з основними заходами щодо анестезії є важливим фактором для зменшення психічної травми. Така бесіда полегшує ведення післянаркозного періоду, так як хворі нерідко прокидаються ще до екстубації і наявність інтубаційної трубки в трахеї лякає їх. Пояснення необхідності та безпеки заходів, які проводяться значно зменшує негативні емоції.

Механічна підготовка включає полоскання порожнини рота антисептиками, призначення очищувальних клізм. Особливе значення при гінекологічних операціях має випорожнення сечового міхура, так як переповнення його збільшує небезпеку пошкодження під час маніпуляцій в порожнині малого тазу. Тому для попередження ускладнень доцільно введення на час оперативного втручання постійного катетера.

Мета медикаментозної підготовки – заспокоєння хворої, забезпечення відпочинку, зняття психічної травми, зниження рівня обмінних процесів, попередження небажаних нейровегетативних реакцій, побічної дії наркотичних препаратів, зменшення кровоточивості і салівації, необхідно також, щоб препарати потенціювали один одного, мали синергічну дію. Вирішення цієї проблеми здійснюється за допомогою комплексу фармакологічних засобів.

Анальгетики значно підвищують поріг больової чутливості і дозволяють зменшити необхідну для визначеної глибини наркозу концентрацію анестетиків, так як потенціюють її дію. У значній мірі седативний ефект доповнюють деякі антигістамінні засоби з нерізким нейролептичним ефектом дипразин (ліпольфен), менше дімедрол. Всі ці препарати значною мірою гальмують небажані нейрорефлекторні реакції, однак, вони, як правило, не замінюють М-холінітики (атропін, скополамін, метацин), які значною мірою пригнічують вагусні рефлекси і небажані реакції на наркологічні препарати.

Премедикація частіше всього здійснюється в 3 етапи (ввечері призначають снодійні, малі транквілізатори, антигістамінні засоби, зранку – М-холінолітики, анальгетики, за показаннями – нейролептанальгетики, транквілізатори).

Перед тим, як розпочати наркоз, анестезіолог зобов'язаний підготувати все необхідне для його безпечного проведення. Перевіряють справність апаратури, необхідність в якій може виникнути в процесі проведення наркозу і операції, і передусім наркозної апаратури. Подача газу, справність клапанів, дозиметрів, електровідсмоктувача, наявність масок, перехідників, інтубаційних трубок необхідного діаметра, роторозширювача, необхідних медикаментів, які повинні бути розміщені у визначеному місці і порядку (і т. д.). Важливо також перевірити справність операційного стола, можливість зміни його положення, так як у випадку виникнення під час наркозу блювоти або регургітації може виникнути необхідність в терміновому опусканні головного кінця стола. Для забезпечення наркозу і операції при можливості необхідно мати деякі прилади в двох екземплярах (два наркозних апарати, два електровідсмоктувачі, два ларингоскопи з різними клинками, набір трубок різного діаметру і т.д.).

Премедикація – безпосередня фармакологічна підготовка хворої, яка здійснюється для створення найбільш оптимального фону перед

оперативним втручанням. З метою премедикації при ендотрахеальній загальній анестезії застосовують седативні (діазепам в дозі 0,15 мг/кг) або нейролептичні препарати в поєднанні з наркотичними анальгетиками і атропіном або метацином. Слід вважати внутрішньовенне введення засобів премедикації при планових операціях, так як тривалість дії їх менша, ніж при підшкірному або внутрім'язевому введенні, а пригнічуючий вплив на дихальний центр більш виражений. Атропін в цих випадках пригнічує секрецію і викликає більш помітну тахікардію. Тільки при невідкладних оперативних втручаннях використовують внутрішньовенний шлях введення.

При наявності екстрагенітальної патології премедикація може бути доповнена введенням нейролептиків для досягнення більш вираженого седативного ефекту і профілактики ускладнень рефлекторного генезу. При наявності патології серцево-судинної системи, органів дихання, інших систем (нирок, печінки) премедикація доповнюється рядом фармакологічних засобів, які цілеспрямовано діють на корекцію існуючих порушень, а саме використання серцево-судинних засобів, вазодилаторів і ін. При наявності алергічних реакцій, тривалого прийому глюкокортикоїдів премедикація доповнюється введенням доз стероїдних гормонів (преднізолону 30–60 мг, гідрокортизону 125–250 мг).

Мінімальний об'єм моніторингу при будь-якому виді загальної анестезії повинен включати:

- електрокардіографію з підрахунком частоти серцевих скорочень;
- пульсометрію;
- вимірювання артеріального тиску неінвазивним методом;
- термометрію;
- капнографію з визначенням  $\text{CO}_2$  в кінці видиху;
- вмісту кисню в суміші, що вдихається.

Відний наркоз – дуже відповідальна процедура, в процесі якої проходить переведення пацієнта у стан медикаментозного сну. Задача відного наркозу, або індукції, також забезпечити ефективний рівень анестезії для ларингоскопії і інтубації трахеї, остання маніпуляція (інтубація) в умовах неадекватної анестезії може привести до розвитку брадикардії і гіпертензії.

Після введення релаксантів і короткого періоду гіпервентиляції проводять інтубацію трахеї. Розмір інтубаційної трубки, в середньому, 7,0 – для дорослих жінок. Вважається, що діаметр нігтьової фаланги великого пальця відповідає діаметру голосової щілини. Ларингоскопія і інтубація трахеї не повинні займати більше 45–60 с.

Оптимальним рівнем глибини відного наркозу є стадія III<sub>1</sub>. При досягненні цієї стадії вводять деполаризуючі релаксанти. На фоні

досягнутої міорелаксації проводиться інтубація ендотрахеальними трубками з роздувною манжеткою. Необхідно провести перед інтубацією трахеї анестезію голосових зв'язок лідокаїном або змазати трубки 1 % розчином дікаїну. Під час інтубації голова хворої може знаходитися в класичному положенні або в положенні за Джексоном. При класичному положенні в одній площині з тулубом і при інтубації голова запрокидується. При цьому м'язи шиї натягуються, а відстань між різцями і голосовою щілиною збільшується. В положенні Джексона голову вкладають на подушку доверху підборіддям. В цьому положенні м'язи шиї розслаблені, а відстань від різців до голосової щілини скорочується.

Іноді при необхідності опускають кінець стола, щоб лінія різців і голосової щілини знаходилась в одній горизонтальній площині. При інтубації за допомогою прямої ларингоскопії прилад береться в ліву руку, правою рукою відкривається рот хворої і обережно вводять клинок. Не можна допускати защемлення верхньої і нижньої губи між клинком і зубами. При наявності штучних протезів вони видаляються перед операцією. Клинок вводять в горло по середній лінії або злегка зліва від нього, залишаючи язик зліва від клинка. Корінь язика відсувають доверху (допереду). При цьому клинок переходить з вертикального в горизонтальне положення. При використанні прямого клинка підгортанник підхоплюють клинком і зміщують доверху (допереду). Після цього голосова щілина добре помітна і інтубаційна трубка вводиться на глибину 3–4 см, роздувається манжетка і трубка підключається до апарату. Правильність розміщення трубки перевіряється шляхом двосторонньої аускультатії легень. Правильна інтубація трахеї закінчується пухкою тампонадою порожнини або фіксацією інтубаційної трубки.

На теперішній час індукцію проводять, використовуючи методику внутрішньовенного введення препаратів. Одночасно хвора отримує інгаляції з киснем. Своєчасні схеми ввідного наркозу передбачають використання пропофолу (диприван) або барбітуратів (тіопентал натрію, бріетал):

1. Барбітуровий (гексенал, тіопентал натрію, бріетал). Фармакологія і фармакодинаміка барбітуратів дозволяють провести наркоз швидко, ефективно і з мінімальним впливом на системи кровообігу і дихання.

Схема наркозу. Послідовно внутрішньовенно вводять:

- тракриум – 10 мг;
- атропін 0,1 % -ний розчин – 0,5 мл для зменшення саливації і попередження вагусних рефлексів при інтубації трахеї;
- бріетал в дозі 2–3 мг/кг в вигляді приготовленого ex tempore 1 %-ного розчину;
- фентаніл в дозі 5 мг/кг;



– лістенон в дозі 2 мг/кг;

– інтубація трахеї.

2. Ввідний наркоз пропофолом (диприваном) . Відносно протипоказання, у зв'язку з можливим розвитком гіпотонії – некоригована гіповолемія.

Схема наркозу:

– тракріум – 10 мг/кг;

– атропін 0,1 % -ний розчин – 0,5 мл для зменшення салівації і попередження вагусних рефлексів при інтубації трахеї;

– диприван в дозі 1,5–2,5 мг/кг;

– фентаніл в дозі 5 мг/кг;

– лістенон в дозі 2 мг/кг;

– інтубація трахеї.

При ендотрахеальному наркозі вдається забезпечити необхідні умови для оперативного втручання при максимально поверхневому рівні анестезії (стадія I<sub>3</sub>–III<sub>1</sub>). М'язова релаксація досягається введенням міорелаксантів, блокада рефлексів і анальгезія за допомогою нейролептанальгетиків або інших препаратів. Цей метод забезпечує добру прохідність трахеї, ефективну легеневу вентиляцію, попереджує блювоту і натужування при кашлі, які нерідко заважають в роботі гінекологу. Створюються сприятливі умови для аспірації харкотиння з дихальних шляхів.

За декілька хвилин до початку операції вводять фентаніл в дозі 0,2–0,3 мг. В подальшому фентаніл (по 0,1 мг) вводять при необхідності. ШВЛ проводиться за загальноприйнятою методикою. Тривалі, травматичні операції потребують введення седуксену в дозі 5–10 мг. М'язова релаксація підтримується за допомогою деполаризуючих або недеполаризуючих м'язевих релаксантів.

Період підтримання анестезії повинен передбачувати її оптимальну глибину, адекватну вентиляцію легень, м'язову релаксацію. Адекватна глибина наркозу підтримується в стадії III<sub>1-2</sub>. Штучна вентиляція легень здійснюється як апаратним, так і ручним способом.

Наркозні апарати багатофункціональні і мають наступні компоненти:

– вхідні отвори (норми введення) для медичних газів, які поступають з балонів або через стаціонарну систему газорозподілу;

– регулятори тиску (редуктори), що знижують тиск газу;

– механізм забезпечення безпеки при зниженні тиску кисню, споряджений сигналізацією;

– вентиля для подачі і дозиметри, які регулюють швидкість потоку медичних газів;

– випаровувачі, в яких медичні газу змішуються з випаровуваними анестетиками;

– вихідний патрубок подачі дихальної суміші в дихальний контур.

Сучасні наркозні апарати споряджені спірометрами, датчиками тиску в дихальному контурі, кисневим аналізатором і іншими необхідними компонентами, які забезпечують безпеку анестезії.

Пробудження і відновлення самостійного дихання у хворої проходить при умові, що остання доза фентанілу вводилась не менше чим за 30 хв до закінчення операції.

Період пробудження є досить важливим моментом, оскільки заключається в переході від тимчасового протезування ряду функцій до самостійного їх функціонування та від керованого гемостазу до відновлення систем його підтримання. Період пробудження закінчується екстубацією трахеї. Найбільш бажаною є екстубація хворої в процесі неглибокого сну (комфортність, пацієнтка не пам'ятає неприємного періоду "стану" інтубаційної трубки) з відновленими захисними рефlekсами (кашльовий, війчастий і т. д.).

У хворих з гнійними тубоваріальними утворами додатків матки операційний ризик максимальний. Виражені інтоксикація і порушення гомеостазу ускладнюють підтримання функцій життєво важливих органів на безпечному рівні операції і в післяопераційному періоду. Методом вибору у цих хворих є епідуральна анестезія або комбінація останньої з ендотрахеальним наркозом.

Епідуральна анестезія – різновид регіонарної провідникової анестезії – базується на ідеї безпосередньої дії на нервові сплетення, які проходять через епідуральний простір. Епідуральний простір відокремлює тверду мозкову оболонку від стінок спино-мозкового каналу на всьому протязі спинного мозку (від великого потиличного отвору до куприка). Його утворюють: спереду – задня поздовжня зв'язка, латерально – тіла хребців, вкриті надкістницею, ззаду – жовта зв'язка і передня поверхня остистих відростків. Листки твердої мозкової оболонки і періост відмежовують епідуральний простір від великого потиличного отвору, що виключає поширення анестезуючих розчинів в порожнинні утвори головного мозку і попереджує від дії на центри довгастого мозку. Об'єм простору у кожної пацієнтки різний (від 60 до 80 см<sup>3</sup>) і залежить від росту, віку, наявності ожиріння, ступеня кальцифікації хребетного стовбура, міжреберних просторів і інших факторів. В епідуральному просторі розміщується сегментарно локалізовані передні (моторні) і задні (чутливі) нервові корінці, які, з'єднуючись в області міжхребцевих отворів, утворюють спинномозкові нерви. На симпатичні нерви, які не мають мієлінових оболонок, діють розчини слабкої концентрації анестетиків, чутливі нервові волокна, у зв'язку з наявністю захисних оболонок, блокуються більш високими концентраціями.

Основою застосування епідуральної анестезії у ослаблених хворих являються можливість уникнути негативного впливу анестетиків

на організм, досягнення тривалої післяопераційної анальгезії, нормалізація підвищеного артеріального тиску. Крім цього, при епідуральній анестезії в порівнянні з ендотрахеальним наркозом операційна крововтрата зменшується, за рахунок помірної гіпотензії збільшується погодинний діурез.

Епідуральна блокада не змінює або підвищує вентиляцію легень, викликаючи бронходилатацію, покращуючи дренажну функцію бронхів. Під її впливом покращується метаболізм і кровопостачання внутрішніх органів завдяки усуненню симпатичних впливів і болі. Вона усуває м'язевий спазм, гіперактивність, попереджує кашель, робить хворих більш рухливими і сприяє покращенню мікроциркуляції. Епідуральна анестезія особливо показана гінекологічним хворим з ризиком тромбоемболічних ускладнень.

Протипоказаннями до епідуральної анестезії є викривлення хребтового стовбуру, запальні процеси в області передбачуваної пункції, підвищена чутливість до місцевих анестетиків. Слід також відмовитись від цього методу у випадках вираженої гіповолемії, артеріальної гіпотензії, а також при будь-яких декомпенсованих станах, чим би вони не були викликані.

В клінічній практиці можна застосовувати одноразове введення місцевих анестетиків в епідуральний простір, щоб запобігти ускладненням, пов'язаних з введенням в нього катетера. Однак у випадках необхідності проведення великих гінекологічних операцій катетеризують епідуральний простір і виконують подовжену епідуральну анестезію.

Премедикація включає підшкірне введення 25–50 мг ефедрину і 0,5–1 мг атропіну, а також внутрішньовенне введення 500–600 мл колоїдних або кристалоїдних розчинів.

Як правило, для епідуральної анестезії використовують тримекаїн, лідокаїн, рідше новокаїн, маркаїн і етидокаїн. Додавання вазопресорів в два рази подовжує час видалення анестетика з епідурального простору, однак вони можуть викликати ішемію спинного мозку. Обов'язково введення спочатку тест-дозы, яка складає 1/3 загальної. При наявності найменших симптомів непереносимості місцевих анестетиків епідуральної анестезії не проводять.

Катетеризацію епідурального простору виконують в положенні хворої на лівому боці. Після введення в епідуральний простір анестетика (2–3 мл 2 % розчину лідокаїну або 2,5 % тримекаїну) у відсутності реакції на неї фракційно по 2–4 мл з інтервалами по 2–3 хв вводять першу дозу місцевого анестетика, об'єм якої розраховують емпірично: кількість мілілітрів введеного розчину дорівнює 1/2 потрібної маси тіла хворої в кілограмах. При такому методі введення інтервал між початком маніпуляцій анестезіолога і початком операцій займає біля 40 хв.

Оскільки тривалість дії першої дози анестетика коливається в межах 20–25 хв, починати повторне введення (дробно по 3–4 мл з інтервалами по 4–5 хв до досягнення 1/2–3/4 першої дози) потрібно вже через 15 хв після закінчення введення першої дози. Постійне введення місцевого анестетика за допомогою автоматичного дозатора лікарських засобів дозволяє обмежити підтримуючу дозу 20–25 мл/год. Ефекту " відсутності хворої на операції " досягають внутрішньовенним введенням 10–20 мг діазепаму. При недостатньому ефекті епідуральної анестезії, несвоєчасному введенні повторної дози місцевого анестетика доцільно застосовувати кетамін по 50–75 мг.

Лабільність артеріального тиску у вагітних і вираженої симпатолітичний ефект епідуральної анестезії думають про необхідність ретельного контролю за рівнем артеріального тиску. При введенні першої дози місцевого анестетика артеріальний тиск слід вимірювати ще 2 хв, при досягненні анестезії кожні 5 хв. При виникненні артеріальної гіпотензії (зниження систолічного АТ більше ніж на 20 % порівняно з вихідним) вводять по 10 мг ефедрину внутрішньовенно. Об'єм інфузії при епідуральній анестезії більший, ніж при ендотрахеальній загальній анестезії і орієнтовно складає 0,3–0,4 мл/кг/хв.

За допомогою комбінованої анестезії (тривала епідуральна анестезія в поєднанні з ендотрахеальною загальною анестезією) можна значно зменшити кількість введених лікарських засобів і депресивний вплив власної анестезії. Підготовка до операції заключається в застосуванні антигістамінних препаратів, серцевих глікозидів, інфузійної терапії з включенням білкових кровозамінників і середовищ, які мають виражену реологічну дію, корекції водно-електролітних розладів. Премедикацію здійснюють атропіном і ефедрином, вводячи їх підшкірно. Потім виконують катетеризацію епідурального простору, після чого вводять першу дозу 2,5 % розчину тримекаїну чи 2 % лідокаїну в об'ємі 25–30 мл. Для ввідної анестезії застосовують 1 % розчин барбітурату в дозі 150–250 мг чи кетамін в дозі 1–1,5 мг/кг. Після переводу на ШВЛ анестезію підтримують ДО з киснем (2:1 або 1:1). При адекватному епідуральному блоці розхід м'язових релаксантів значно знижений (80–120 мг дитиліну на час операції). Використання епідуральної анестезії допускає збільшення об'єму інфузії під час операції. Для забезпечення адекватної анестезії і післяопераційному періоді доцільно вводити в епідуральний простір наркотичні анальгетики – морфін (до 3 мг) або омнопон (до 8 мг).

При екстрених операціях, які проводяться з приводу порушеної лозаматкової вагітності або перфорації матки з пораненням крупних артеріальних стовбурів, важкість стану хворих зумовлюється масивною внутрічеревною кровотечею. Чим швидше буде зупинена кровотеча, тим більше шансів на одужання хворої. В такій ситуації ніяких

протипоказань до негайного початку операції і, відповідно, до анестезії нема. Ургентна підготовка до анестезії, яка проводиться під час розгортання операційної, включає забезпечення надійно функціонуючого в 2–3 судини, інфузійну терапію, яка дозволяє підтримувати артеріальний тиск на рівні вище критичного, введення стероїдних гормонів та ін. Цим хворим із-за небезпечності розвитку геморагічного шоку слід вводити мінімальну кількість депресивних засобів. Премедикація повинна бути полегшеною, а наркоз – поверхневим. В премедикацію включають атропін, анальгін, антигістамінні препарати. Перед ввідним наркозом з метою попередження гемодинаміки рекомендується 40 мл 20 % розчину глюкози з 4 ОД інсуліну, 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду, 10 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти, 100 мг кокарбоксілази.

Ввідний наркоз проводиться натрію оксибутиратом, кетаміном, предіоном на фоні інгаляції киснем. У зв'язку з можливістю зниження артеріального тиску і серцевого тиску на фоні гіповолемії, порушення периферичного кровообігу барбітурати вводити не бажано. В крайньому випадку можливе введення 1 % розчину гексеналу в одному шприці з натрію оксибутиратом в рівних співвідношеннях. Для основного може бути використаний ДА з фторотаном чи кетаміном. При масивній крововтраті подовжену ШВЛ в післяопераційному періоді слід проводити до стабілізації гемодинаміки, корекції гіповолемії, порушень водно-електролітного балансу і гемостазу.

В останні роки відмічається тенденція до постійного удосконалення техніки оперативних втручань з метою зменшення травматичного впливу на організм хворої, що дозволяє не тільки знизити, але і зменшити час перебування пацієнтки на госпітальному ліжку і тим самим скоротити затрати на лікування. На даний час діагностична і хірургічна ендоскопія має все більше питому вагу в гінекологічній практиці.

Анестезія в ендохірургії потребує забезпечення адекватного анестезія, респіраторної і гемодинамічної стабільності, достатньої м'язової релаксації. В гінекологічній ендохірургії використовують внутрішню багатокомпонентну загальну амнезію і ШВЛ; епідуральну анестезію в поєднанні з внутрішню амнезію і ШВЛ.

При лапароскопії використовують пневмоперитонеум і спеціальне положення хворої, що суттєво ускладнює виконання анестезії. Анестезіологічне забезпечення гінекологічних лапароскопій здійснюється в умовах довготривалого знаходження хворої в положенні Тренделенбурга, у зв'язку з чим можливі небажані постуральні реакції дихання і кровообігу; підвищеного внутрішньочеревного тиску при введенні вуглекислого газу на протязі усієї операції, що створює умови для регургітації шлункового вмісту і розвитку кислотно-аспіраційного синд-

рому (синдром Мендельсона); підвищеного внутрішньочерепного тиску, що потребує використання препаратів, які викликають подальше його підвищення; утрудненого візуального контролю за станом оперованої жінки при ендовідеохірургічних втручаннях.

При накладанні пневмоперитонеума (ПП) відбувається постійна інсуфляція вуглекислого газу в черевну порожнину. Підвищення внутрішньочеревного тиску веде до зменшення розтягнення грудної порожнини, що може привести до ателектазу легень і розвитку гіпоксемії. При внутрічеревному тиску 16 мм рт. ст. серцевий викид значно знижений, системна судинна резистентність підвищується в залежності від серцевого викиду.

Зміна гемодинаміки залежить від тиску і швидкості інсуфляції газу. При швидкому накладанні ПП гемодинамічні зсуви можуть бути дуже швидкі. До небажаних ПП відносяться також компресія крупних венозних судин заочеревинного простору з порушенням гемоциркуляції, схильністю до стазу і підвищеному тромбоутворенню в судинах нижніх кінцівок, зниженню органного артеріального кровотоку, стиснення діафрагми з порушенням життєвої ємкості легень, можливість розвитку пневмотораксу, пневмомедіастінума, газової емболії.

В положенні Тренделенбурга має місце розвиток гіпоксії внаслідок порушень вентиляції, газообміну та газового складу крові. Так, на 30 % знижується розтягненість грудної клітини в зв'язку з обмеженням рухомості та зміщенням діафрагми. Відбувається збільшення кровонаповнення легень, при цьому вентиляція легень знижується, коефіцієнт вентиляція/кровообіг зменшується. Таким чином, в даному стані є небезпека розвитку набряку легень і легеневих ателектазів.

Крім цього, положення Тренделенбурга зумовлює підвищення внутрішньочерепного тиску за рахунок сповільнення відтоку венозної крові з мозку внаслідок гідростатичного ефекту і переповнення мозкових судин. Підвищенню внутрішньочерепного тиску сприяє також збільшення внутрішньочеревного і внутрішньогрудного тиску, який передається через епідуральні вени в спинно-мозковий субарахноїдальний простір. Небезпека погіршення кровопостачання головного мозку виникає внаслідок підвищення лікворного тиску. Виникає реальна загроза розвитку приступу гострої глаукоми. У зв'язку з цим з великою обережністю треба використовувати положення Тренделенбурга у хворих з склерозом судин головного мозку, ожирінням, хронічними захворюваннями легень, серцево-судинною недостатністю. Перевід пацієнтки в положення Тренделенбурга і зворотньо слід проводити повільно. Об'єм інфузійної рідини під час операції повинен бути мінімальним, після закінчення операції при переведенні в горизонтальне положення останній повинен бути збільшеним.

Слід враховувати також факт швидкого всмоктування через очеревину введеного в черевну порожнину вуглекислого газу. Останній проникає в кровообіг, де утворюється вугільна кислота, яка впливає на дихальний центр і хеморецептори синокаротидної зони. Може наступити депресія ЦНС, пригнічення активності дихального центру, утруднення провідності по нервовим волокнам. Висока концентрація  $\text{CO}_2$  знижує скоротливість міокарду, погіршує передсердно-шлуночкову провідність, знижує АТ, підвищує тонуc блукаючого нерва. Може виникнути бронхіолоспазм, спазм судин нирок, що веде до порушення функції сечовидільної системи, порушення водно-електролітного обміну і КОС. При появі ознак гіперкапнії необхідне введення  $\text{CO}_2$  із черевної порожнини, параметри ШВЛ змінюють в сторону гіпервентиляції. При цьому слід пам'ятати, що виражена гіпервентиляція зі зниженням  $\text{pCO}_2$  до 50 % норми знижує АТ і системний судинний опір. Відбувається також підвищення тонуcу судин головного мозку, розширення периферичних судин, пригнічення скоротливої функції міокарду, наступає судинний колапс, який супроводжується порушенням мозкового кровообігу.

З врахуванням вищевказаного, доцільне передопераційне призначення клонідину (клофеліну), який знижує інтраопераційну стресову реакцію і підтримує гемодинамічну стабільність. Ввідний наркоз диприваном значною мірою пригнічує діяльність ССС, ніж наркоз тіопенталом натрію, а його більш коротка дія дозволяє зменшити ефект нашарування депресорної дії ввідного наркозу і на ефект пневмоперитонеуму. Адекватне знеболення ендоскопічних операцій дозволяє у відповідній мірі уникнути можливих ускладнень і своєчасно їх усунути.

Таким чином, проводячи анестезію при гінекологічних операціях, слід враховувати особливості жіночого організму і ті труднощі, з якими зустрічається хірург під час роботи на органах нижнього поверху черевної порожнини.

Для хворих з пухлинами статевих органів характерна велика кількість супутніх екстрагенітальних захворювань. Часто, особливо в клімактерії і менопаузі, стан хворих обтяжений ендокринною патологією, яка зумовлена порушеннями функції яєчників і проявляється перш за все ожирінням і схильністю до цукрового діабету. Крім того, хворі цієї групи відрізняються вираженою психоемоційною нестійкістю.

Виконання гінекологічних операцій нерідко утруднене технічно складним доступам до органів малого тазу, наявністю спайкового процесу, який є звичайним наслідком запальних захворювань, необхідністю маніпулювати в іннервованій і васкуляризованій зоні. Часто операції треба виконувати на фоні різкої анемії (у хворих з порушеною позаматковою вагітністю та ін.) або вираженій інтоксикації при

перитоніті чи гнійних тубооваріальних утворах. Особливу групу складають малі втручання: штучне переривання вагітності, діагностичне входження в порожнину матки, ендоскопічні дослідження.

При виборі метода анестезії повинно виходити з характеру оперативного втручання, стану хворої кваліфікації анестезіолога. Сьогодні переважно треба вибирати між ендотрахеальною загальною анестезією, тривалою епідуральною анестезією і різними варіантами внутрішньовенної анестезії зі спонтанною вентиляцією легень. Типові операції, як правило, можуть бути виконані під ендотрахеальним наркозом, так і під епідуральною анестезією. Якщо можливо, то при виборі метода анестезії слід враховувати бажання хворої. Наявність легеневої патології, захворювань паренхіматозних органів роблять методом вибору епідуральну анестезію. Операції, які проводяться в екстреному порядку на фоні кровотеч із приводу перфорації матки повинні виконуватися під ендотрахеальним наркозом. Методом вибору у хворих з вираженою інтоксикацією є комбінація довготривалої епідуральної і ендотрахеальної анестезії. При цьому першочерговою задачею анестезіолога є безпечність пацієнта.



## Глава 24

### ОСНОВИ УРОГІНЕКОЛОГІЇ

#### Нетримання сечі (інконтиненція)

Відповідно до міжнародної класифікації розрізняють 5 видів нетримання сечі:

1. Стресове нетримання.
2. Імперативне нетримання.
3. Рефлекс-нетримання (нейрогенний сечовий міхур).
4. Нетримання від переповнювання.
5. Екстрауретральне нетримання (сечостатевої свищі).

Неправильні положення жіночих статевих органів найчастіше сполучаються зі стресовим нетриманням сечі.

**Стресове нетримання сечі (СНС)** – мимовільне підтікання сечі при фізичному навантаженні, сміху, кашлі тощо набуває важливого медико-соціального значення. Воно має високу поширеність у жінок, що знаходяться в найбільше продуктивному періоді життя, оскільки різко обтяжуються морально-психологічний стан і соціально-виробничі існування. СНС зустрічається в 45 % жінок 40–60 років.

Причини СНС різноманітні. Основну роль у розвитку захворювання відіграє патологічний перебіг пологів (розриви промежини), уроджена неповноцінність м'язів тазового дна, хірургічні втручання (екстирпація матки), ненормоване фізичне навантаження, некоригована естрогенна недостатність у клімактеричному періоді. Цистоцеле, випадання матки, атрофічні вульвовагініти, урогінекологічні інфекції, ожиріння, літній вік складають додатковий фактор ризику СНС.

У основі патогенезу СНС лежить дислокація проксимальної уретри й уретро-везикального сегмента. Іншими словами, при СНС в зв'язку з відсутністю м'язових скорочень детрузора тиск у сечовому міхурі перевищує протидіючий в шийці і проксимальній уретрі, створювані сфінктерними утвореннями. СНС виникає внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску, який провокується кашлем, чханням, стрибками, бігом. У жінок з опущеннями геніталій (слабка анатомічна підтримка) збільшення внутрішньочеревного тиску не зустрічає протидії.

СНС варто відрізнити від імперативного нетримання, коли мимовільні скорочення сечового міхура виникають при нестримному позиві.

Ступінь клінічної тяжкості СНС визначається по класифікації Ingelman-Sundberg.

1 ступінь – втрата сечі при кашлі, чханні, фізичному навантаженні, важкій роботі;

2 ступінь – втрата сечі при ходьбі, бігу, різкому вставанні;

3 ступінь – втрата сечі в спокої, без напруги;

Для діагностики крім зовнішнього огляду, бімануального і ректального дослідження використовуються такі тести:

Леваторний тест – (уведення 2 пальців у піхву і прохання до пацієнтки скоротити м'язи таза) – дозволяє оцінити функцію *m. levator ani*.

Тест "елевації шийки сечового міхура" (тест Marshall) рахується позитивним, якщо при введенні вказівного пальця в піхву і припіднятті їм задньої стінки сечового міхура (випрямлення уретральної осі і ліквідація уретроміхурового кута) під час кашлевого поштовху сеча не виділяється з зовнішнього отвору уретри.

Шийчно-міхуровий тест елевації (Bonney-test) – захоплення уретри двома пальцями, уведеними в піхву, і наближення шийки сечового міхура до симфізу. Імітація кольпосуспензії перевіряє виправданість оперативного втручання. Якщо під час кашлю сеча не виділяється, тест рахується позитивним.

Q-Тір тест (ватно-прутиковий тест) дозволяє визначити як недостатність шийки сечового міхура, так і недостатність тазового дна. Пластмасовий прутик із ватяним тампоном по типу катетера вводять в уретру до шийки сечового міхура, потім пацієнтку просять потужитися. У залежності від стану прикріплення уретри до симфізу зовнішній кінець прутика опускається більш ніж на 30–70 %.

До функціональних тестів також відноситься стоп-тест (спроможність переривати акт сечовипускання), що свідчить про стан сфінктерної системи сечового міхура.

До візуальних засобів діагностики відносять рентгенологічні (цистоуретрографія), ультразвукові (абдомінальний, промежинний, трансвагінальний, трансректальний, уретральний засоби), уродинамічні (цистоманометрія наповнення, урофлоуметрія, поріг абдомінального тиску, профілометрія внутріуретрального тиску) методи і магнітно-резонансну томографію.

Для лікування СНС використовують консервативні (медикаментозні), хірургічні й ендоскопічні методи.

Консервативні і медикаментозні методи включають вправи для зміцнення м'язів тазового дна, метод біологічного зворотного зв'язку, естрогенотерапію,  $\alpha$ -симпатомиметики, песарії, знімні obturatori уретри.

Ціль консервативної терапії полягає в забезпеченні утримання сечі, відновленні нормального акту сечовипускання, попередженні зниження функції нирок, підвищенні якості життя.

Одним із перших методів корекції нетримання сечі стали використовувати тренування м'язів тазового дна. Ключовий принцип даного

впливу полягає в повторюваних довільних скороченнях м'язів тазового дна по 10 разів протягом 30 сек. щогодини протягом 8–12 тижнів.

Тренінг сечового міхура передбачає збільшення інтервалу між сечовипусканнями (оптимально до 3–4 годин) і зменшення кількості епізодів нетримання. Позитивна динаміка при цьому методі відбувається за рахунок психологічного впливу, а не за рахунок фізіологічного поліпшення.

Зазначені тренінги раціонально сполучити з додатковими методами, які включають biofeedback і електростимуляцію м'язів.

Biofeedback (тренування негативним зворотним зв'язком) являють собою навчальну концепцію, що дозволяє пацієнтці одержувати інформацію про моторний стан м'язів тазового дна у вигляді візуального чи слухового сигналу від інструмента, уведеного в піхву. При цьому пацієнтка навчається скорочувати чи розслаблювати ці м'язи й у такий спосіб поліпшувати механізм утримання.

Електрична стимуляція (вагінальна, анальна, сакральна) передбачає непряму стимуляцію мускулатури тазового дна через галузі статевого нерва. Можливий постійний вплив через імплантовані стимулятори або періодична планова терапія протягом 5–6 місяців. Протипоказаннями до неї служать вагітність, маткові кровотечі, запальні процеси геніталій, фіброміома матки, інфекції сечових шляхів, урогенітальні свищі, порушення серцевого ритму.

Медикаментозна терапія СНС здійснюється в двох напрямках:

1. Терапія, спрямована на інгібування скорочень детрузора:

- а) антихолінергічні препарати: чисті антихолінергетики (атропін, бускопан, пробантин); міотропні релаксанти (тольтеродин, оксibuтинин); трициклічні антидепресанти (іміпрамін);
- б) блокатори кальцієвих каналів (ніфедипін, теродилін);
- в) стимулятори  $\beta$ -адренорецепторів (тербуталін);
- г) інгібітори простагландинів (індометацин);
- д) диметилсульфоксид (димексид) у вигляді інтравезікальних інстиляцій.

2. Посилення резистентності шийки сечового міхура й уретри (стресове нетримання):

- а)  $\alpha$ -адреноміметики (ефедрин, мідодрин);
- б)  $\beta$ -адреноблокатори (пропранолол);
- в) естрогени у вигляді кремів, таблеток, ін'єкцій.

Нетримання сечі являє собою складну проблему в медичному, гігієнічному і соціальному плані, тому допоміжні пристосування посилюють соціальну адаптацію даної категорії хворих і вирішують гігієнічні проблеми, обумовлені негативним впливом сечі на шкіру. До допоміжних засобів відносяться абсорбуючі прокладки і засоби й оклюзуючі засоби (піхвові конуси, песарії, уретральні obtуратори).

Однак, у 50–60 % випадків вони можуть приводити до інфікування сечових шляхів, виникнення ерозій, сприяти персистуванню патологічної флори, а також мігрувати в уретру або сечовий міхур.

До хірургічної корекції СНС відносяться піхвові і надлобкові втручання, лапароскопічна суспензія та комбіновані методи.

Найбільш розповсюджена трансвагінальна кольпосуспензія за Д.А. Атабековим, що полягає в плікації задньої стінки сечового міхура і його шийки для реконструкції сфінктерного механізму і ліквідації нетримання сечі.

Надлобкові операції усунення нетримання сечі ставлять своєю метою вентралатеральний зсув шийки сечового міхура за рахунок використання передньої стінки піхви і парауретральних тканин (принцип "гамачка"). Найбільш поширені операції Marschall–Marchetti–Krantz (ММК) і Burch. Розходження між ними складаються в крапках фіксації стінки піхви і парауретральних тканин. При ММК утримуючі нитки проводяться через окістя лобкового симфізу, а при операції Burch – фіксуються до зв'язок Купера. Показаннями до надлобкових кольпосуспензій відносяться важкі форми СНС, відсутність вираженого цистоцеле, рецидивні СНС, СНС як наслідок абдомінальної екстирпації матки.

У останні роки впроваджується ендоскопічна кольпосуспензія за Burch, що дозволяє знизити імовірність таких ускладнень, як ушкодження сечового міхура, грижі, гематоми, статеву дисфункцію.

Слінгові (петлеві) операції мають своєю метою "окутування" уретри для ліквідації недостатності внутрішнього сфінктера без небезпеки викликати її обструкцію. Слінгова цистоуретропексія виконується надлобковим доступом з використанням аутологічних (апоневроз прямого м'яза живота, стегнової фасції, стінки піхви), біологічних (ліфілізована fascia lata, dura mater, бичача фасція, свиняча шкіра), синтетичних матеріалів (нейлон, дакрон, проленовою стрічкою MESH-вагінопексія, TVT-терапія).

Піхвово-лонні голчасті методи (Pereyra, Stamey, Gittes, Raz) полягають у проведенні фіксуємих ниток з піхви в надлобкову область за допомогою спеціальної суспензійної голки. Основна перевага голкопідвішуючих операцій у їх відносній легкості і безпеці. Бажано їхнє поєднання з операціями, що усувають опущення матки або тазовий пролапс. Ефективність становить приблизно 90 %.

Таким чином, лікування СНС повинно ґрунтуватися на індивідуальному виборі методу хірургічної корекції з урахуванням просторості поразки тазової діафрагми, ступеня пролапса матки і піхви, виразності і типу нетримання сечі, а також віку хворих. Варто пам'ятати, що більшість невдач у лікуванні СНС пов'язане з неправильним діагнозом, а не з похибками технічного виконання операцій.

## Аномалії органів сечової системи

Аномалії органів сечової системи складають близько 40 % всіх аномалій. Причому в жінок вади розвитку сечової системи спостерігаються в 2–3 рази частіше, ніж у чоловіків. Аномалії сечових органів часто сполучаються з вадами розвитку статевої системи, що обумовлено спільністю ембріонального розвитку (вольфові тіла, мюлерові протоки).

**Аномалії нирок.** Розрізняються аномалії кількості (агенезія, аплазія, гіпоплазія, додаткова нирка, подвоєння ниркових мисок і сечоводів), аномалії положення: а) дистопія (перехресна, торакальна, поперекова, клубова і тазова), б) зрощення нирок (підковоподібна нирка); аномалії структури ниркової паренхіми (губчата нирка, полікістоз нирки, мультілокулярна).

Гіпоплазія нирки – досить рідка аномалія, клінічно себе не виявляє. Якщо дана вада супроводжується порушенням судинної будови нирки і є причиною артеріальної гіпертензії, то гіпоплазовану нирку необхідно видалити.

Дистопія нирки – аномалія, яка часто зустрічається. При перехресній дистопії нирки зміщені в протилежний бік, утворюючи S- або L-подібну форму. Сечоводи розташовані на протилежній стороні, схрещуються між собою. Нерідко дистопована нирка буває одиночною. Причина дистопії – порушення ембріогенезу. Великий ризик представляють тазова дистопія при якій нирки сприймають за кісту яєчника, тубооваріальну пухлину, позаматкову вагітність. Клінічно тазова дистопія виявляється болями в ділянці придатків, здавлюванням в ділянці сечового міхура і прямої кишки, дізурією. Дистопія нирок ускладнюється пієлонефритом, гідронефрозом і сечокам'яною хворобою. При двосторонніх аномаліях розвивається хронічна ниркова недостатність і стійка артеріальна гіпертензія.

Діагностика полягає в проведенні ізотопного сканування (сцинтиграфії), екскреторної урографії, аортографії. Для виключення можливого ушкодження дистопованої нирки при гінекологічній операції необхідно проводити урологічне обстеження при будь-якій передбачуваній пухлині черевної порожнини і заочеревинного простору, рекомендується катетеризувати сечоводи перед хірургічним втручанням.

Підковоподібна нирка – одна із найбільш частих вад, яка полягає в зрощенні нижніх полюсів нирок. Виникнення даної вади пов'язане з порушенням процесу сходження і ротації нирки. Підковоподібна нирка нерідко схильна до травми через низьке розташування, гідронефротичні трансформації через аномальне розташування мисок і судин, розвитку сечокам'яної хвороби, запальні зміни, які обумовлені порушенням уродинаміки. Постановці діагнозу сприяють комп'ютерна томографія, екскреторна урографія, ультразвукове сканування,

ниркова ангиографія. Лікування – пластична операція, спрямована на нормалізацію пасажу сечі і розсічення перешийка.

Губчаті нирки характеризуються кістозною дилатацією збірних каналців. Клінічні симптоми біль в ділянці попереку, піурія, гематурія. На екскреторних урограмах визначаються дрібні кістозні утворення у верхівок пірамід. В подальшому в цих містах утворюються мікроліти. Лікування спрямоване на боротьбу з інфекцією і каменеутворенням.

Полікістоз нирок – спадкове захворювання по домінантному типу пов'язане з порушенням розвитку нирок в ембріональному періоді. При цьому ниркова тканина заміщається кістами, оточеними незначним шаром збереженої паренхіми. Клінічно виявляється тупим болем у ділянці попереку, швидкою стомлюваністю, гематурією, артеріальною гіпертензією. Нерідко приєднується піелонефрит, нагноювання кіст запальний процес і сечокам'яна хвороба. При пальпації визначаються збільшені, щільні і горбисті нирки. Діагностичі сприяють ультразвукове сканування, екскреторна урографія, ниркова артеріографія. При декомпенсації ниркової функції показаний гемодіаліз. Вагітність загострює запальний процес і протипоказана, коли виснажені резерви функціонуючої ниркової тканини.

Прості (солітарні) кісти нирок бувають уроджені і набуті, мають безсимптомну течу. Кіста звичайно виходить із коркової речовини нирки, не сполучається з чашечно-мисковою системою і може містити до декількох літрів рідини. Основний симптом – почуття тяжкості, болі в поперековій ділянці, вибухання передньої черевної стінки при великих розмірах пухлини. До рідкісних ускладнень відносяться кровотеча, розрив прорив і нагноєння кіст. Оглядовий рентгенівський знімок, екскреторна урографія, селективна ниркова артеріографія, черезшкірна пункціонна кістографія, ультразвукове сканування і комп'ютерна томографія сприяють постановці діагнозу. Показаннями до оперативного лікування служать загноювання, підозра на малігнезацію кісти, больовий синдром, сполучення кісти з нефролітіазом, гіпертензія, обумовлена наявністю кісти. Роблять резекцію нирки або чрезшкірне склерозування ниркових кіст. Переривання вагітності показане при наростанні артеріальної гіпертензії чи погіршенні функції нирок.

**Аномалії сечоводів.** Розрізняють аномалії кількості (подвоєння сечоводів, аплазія, гіпоплазія); аномалії структури (нейром'язова дисплазія, дивертикули, уретероцеле); аномалії ходу структури сечоводу (ретрокавальний сечовід, ектопія устя сечоводу, оваріковарікоцеле).

Уретероцеле – розширення дистального відділу сечоводу, що виступає в просвіт сечового міхура. У ряді випадків ця аномалія буває двосторонньою і, як правило, поєднується зі стенозом устя сечоводів. При цьому часто розвивається уретеро з атрофією парен-

хими нирки. До провідних симптомів відносяться болі в попереку, піурія і дізурічні явища. Під час вагітності порушується пасаж сечі і приєднується запальний процес. Діагностиці сприяє цистоскопічне дослідження, УЗД, екскреторна урографія. Лікування проводиться до настання вагітності і полягає у висіченні уретероцеле і створенні антирефлюксного бар'єра. Ендовезикальні методи лікування (черезуретральна меатотомія або черезуретральна електрорезекція) небезпечною можливістю розвитку міхурово-сечовідного рефлюкса і гнійного пієлонефриту.

Ектопіроване устя сечоводу може розташовуватися на задній стінці сечівника, у піхві, у шийці матки. Для цього пороку характерне постійне стікання сечі, при збереженні довільного сечовипускання. Можуть спостерігатися болі в поперековій ділянці, піурія і рефлюкс. Діагноз можна поставити при огляді піхви, уретроцистоскопії, уретеропієлографії, вагінографії, черезшкірної антеградної пієлоуретрографії, ангіографії, ультразвуковому дослідженні, комп'ютерній томографії. Оперативне лікування полягає в накладенні уретероцистостомії, пієлопієлоанастомозу, уретеропієло- і уретероуретероанастомозу. При двосторонній ектопії можлива кишкова деривація сечі. Ця вада, як і деякі інші (мегауретер, ахалазія сечоводу, ретрокавальне розташування сечоводу) бажано усунути до настання вагітності.

До часто зустрічаючих аномалій відноситься оваріокарикоцеле – патологічний стан, що є наслідком варікозно розширеної лівої яєчничкової вени. При цьому визначаються болі, дізурія, гематурія. Симптоматика носить циклічний характер і залежить від менструального циклу. Діагноз виставляється за допомогою УЗД, доплерометрії, ангіографії. Хірургічне лікування складається в перев'язці патологічно розширеної яєчничкової вени.

**Аномалії сечового міхура.** Екстрофія сечового міхура – найбільш важка вада сечової системи. Визначається дефект передньої стінки сечового міхура, сечівник відсутній, статева щілина розщеплена, замість лобкового сімфізу сполучна тканина. Ця аномалія нерідко поєднується з аномаліями статевих органів. Корекцію вади необхідно здійснювати в ранньому дитячому віці шляхом пересадження сечоводів у кишечник (операції Суботіна, Михельсона) і закриття дефекту передньої черевної стінки шматками шкіри живота, твердою мозковою оболонкою чи відрізками кишки.

Розрізняють таку патологію урахуса: персистируючий урахус, кісти урахуса, пупковий урахусний синус, дивертикули урахуса. Незарощення урахуса (персистируючий урахус) характеризується наявністю епітеліального ходу між верхівкою сечового міхура і пупком, і супроводжується виділенням із пупка інфікованої сечі – "мокнучий

пупок". Діагностика за результатами фістулографії. Лікування оперативне: видалення урахуса і відновлення цілості сечового міхура.

Утворення кіст урахуса пов'язане з облітерацією усть сечової протоки в сечоміхуровому й пупковому кінцях. Клінічно виявляється тулими болями в надлобковій ділянці і наявністю овоїдного утворення надлоном. Діагностиці сприяє УЗД, магнітно-резонансна томографія.

Усі форми аномалій урахуса необхідно піддавати хірургічному лікуванню, що полягає в тотальному висіченні сечової протоки.

**Аномалії сечівника.** До них відносяться гіпоспадія, епіспадія, аплазія, подвоєння сечівника.

Аплазія уретри – важка вада розвитку. Вхід у сечовий міхур представлений у вигляді воронкоподібного каналу діаметром до 2 см. Лікування – оперативне. Сечівник формують із стінки сечового міхура.

Гіпоспадія – відсутність задньої стінки уретри, супроводжується нетриманням сечі і буває трьох типів: а) частково відсутня задня стінка уретри, б) у піхві відкривається цілком розщеплений сечівник, в) в піхві відкривається сечівник проксимальніший дівочої піхви.

Епіспадія – відсутність передньої стінки уретри, супроводжується розщепленням клітора, малих статевих губ і незарощенням лобкового симфізу. У зв'язку з чим розрізняють три форми: кліторна, субсимфізарна і ретросимфізарна. Якщо при цій аномалії збережене довільне сечовипускання, роблять вульвопластику, нетримання сечі усувають уретросфінктеропластиком (способи Янга, Міхельсона, Трегуба). Розродження після такої операції тільки шляхом кесарева розтину.

Дивертикули сечівника розташовуються на задній стінці уретри, їхній діаметр не перевищує 2–3 см. Клінічно виявляються болями і дизурічними розладами, гематурією і піурією.

Аномалії нирок і сечових шляхів необхідно коригувати в дитячому чи юнацькому віці, щоб усунути естетичні незручності і перешкоджати розвитку запального процесу в нирковій тканині.

### **Травматичні ушкодження сечових органів**

Травми сечових органів у пологах відомі з давніх часів. До причин їхнього виникнення відносяться розриви матки, розриви м'яких родових шляхів і зчленувань таза, затяжні пологи, що викликають ішемію сечового міхура. Нерідко травми наносяться при накладанні акушерських щипців, ембріотомії, кесаревому розтині.

Зараз урологічні ускладнення в акушерській практиці стали більш рідкі, однак при гінекологічних операціях частота їх збільшилася і коливається від 0,5 до 10 %. У більшості випадків травма сечових шляхів обумовлена просторістю оперативного втручання (екстирпація матки, лімфаденектомія, видалення частини піхви), зміною топо-



графії сечостатевих органів, наявністю запальних процесів у малому тазі, вираженим спайковим процесом.

Профілактикою травматичного ушкодження сечових органів є ретельне урологічне обстеження, що дозволяє уточнити як обсяг, так і прогноз майбутньої операції.

Характер травми різноманітний: здавлювання затискачем, прошивання лігатурою, скальпування, денервація, розсічення стінки органа, повне його видалення.

Провідним і нерідко єдиним симптомом ушкодження сечової системи є поява сечі в операційній рані.

Лікувальна тактика повинна бути максимально консервативною і забезпечувати морфологічне і функціональне відновлення ушкоджених органів. У зв'язку з цим операційна повинна бути оснащена спеціальним інструментарієм, ендоскопічною і рентгенівською апаратурою.

Результат травми сечової системи залежить від своєчасності виявлення ушкодження, швидкості і правильності дій хірурга.

Якщо травма сечової системи під час операції залишилася непоміченою, то настають різні урологічні ускладнення: сечові флегмони, перитоніт, гостра ниркова недостатність, сечостатеві свищі, що вимагають складної корекції.

**Травма нирки.** Розриви нирки спостерігаються переважно у вагітних і породіль у результаті раптового підвищення внутрішньочеревного чи внутришньомискового тиску, хоча зустрічаються й у гінекологічних хворих (пухлини статевих органів). Травмуються в основному змінені нирки (гідронефротичні, піелонефритичні, дистопіровані). Симптоми, характерні для травми нирки: біль у ділянці попереку, припухлість, гематурія. Діагноз встановлюється за допомогою УЗД, екскреторної урографії, комп'ютерної томографії. Визначаються розміри нирки, її функція, наявність параренальної гематоми. Лікування – оперативне і залежить від характеру ушкодження: ушивання ниркової рани, резекція полюса нирки, нефректомія. Профілактика – своєчасне усунення етіологічних факторів (пластика мисково-сечовідного сегмента).

**Травми сечоводів.** В акушерській практиці травми сечоводів можуть виникнути при тривалих пологах (некроз дистального відділу сечоводу в результаті тривалого здавлювання голівкою плоду), накладання акушерських щипців, краніотомії, при кесаревому розтині в нижньому матковому сегменті, під час переривання вагітності. Поранення сечоводів часто відбуваються під час гінекологічних операцій (0,5–30 %). Факторами ризику, що сприяють травматизації сечоводів, є запальні процеси в малому тазі, інтралігаментарне розташування пухлин, порушення топографоанатомічних взаємин при випаданні статевих органів, ендометріоз.

Найбільш типовими місцями ушкодження сечоводу є: рівень перетинання сечоводів з клубовими і матковими судинами, місце впадіння сечоводів у сечовий міхур, основання прямокишково-піхвової перегородки, латеральна поверхня крижово-маткових зв'язувань. Тому в зазначених місцях не слід розсікати тканини і лігувати судини до ідентифікації сечоводів.

Характер травм різноманітний: розсічення, перев'язка, розтрощення, прошивання, деваскуляризація і резекція. Частіше травмується лівий сечовід, ближче розташований до статевих органів.

Перетинання сечоводу супроводжується негайною екстравазацією сечі й утворенням уриноми, розшаруванням тканин і витіканням сечі.

Розпізнаванню травми сечоводу сприяє індигокармінова проба, катетеризація й уретерографія.

Для усунення ушкоджень сечоводу використовують делігатуризацію, фіксацію уретерального стенту, уретероцистостомія, анастомоз сечоводу "кінець у кінець", міжсечовідний анастомоз, цистостомія, нефростомія, дренажування уриноми.

При перетинанні чи розтрощенні сечоводу лікування полягає у відновленні нормального сполучення між нирковою мискою і сечовим міхуром (уретероуретеро- і уретероцистоанастомоз). При проколі сечоводу голкою достатньо дренажувати периуретеральну ділянку. При неповному розсіченні сечоводу – його ушивають тонкими, що розсмоктуються, монофіламентними нитками з обов'язковим дренажуванням тканин поблизу травмованої зони. При перев'язці сечоводу вилиття сечі у рану не буває, а його проксимальний відділ розташований вище лігатури, протягом декількох хвилин розширюється. При знятті лігатури пасаж сечі швидко відновлюється. Щоб уникнути стенозу роблять катетеризацію сечоводу на 4–5 діб. Якщо здавлювання сечоводу було тривалим, то травмований відділ необхідно висікти з подальшим з'єднаних роз'єднаних кінців.

Уретероанастомоз показаний при пораненні сечоводу в районі широкої зв'язки матки. Нирковий кінець сечоводу ідентифікують шляхом в/в введення 0,4% індигокарміну-5,0, а міхуровий – шляхом ретроградної катетеризації при цистоскопії на операційному столі. Мобілізація сечоводу повинна бути мінімальною і без ушкодження судин. Анастомоз накладається в косоповздожньому напрямку "кінець у кінець", що збільшує площу анастомозу і попереджає виникнення стриктур. Герметично з'єднують кінці сечоводу одним рядом вузлуватих швів з використанням інертного монофіламентного тонкого шовного матеріалу, що розсмоктується, (дексон №3 чи №4) на інтубуючому дренажі, який залишають на 10–12 діб. Місце анастомоза дренажується окремою трубкою із широким просвітком. При необхідності потім накладається нефростома, переважно – пункційна (на 12–14 днів).

Уретероцистоанастомоз – загальноприйнята операція при травмі дистального відділу сечоводу. Нирковий кінець сечоводу через тунель протягають у просвіт сечового міхура і фіксують декількома кетгуттовими нитками. Бажано, щоб анастомоз виявився розташованим поблизу від сечоміхурового трикутника. Сечовий міхур ушивають наглухо кетгуттом у 2 поверхи (перший безперервний, другий – вузлуватий). У сечовий міхур вводять катетер Фоллея на 8–10 діб.

Операція Боарі (уретероцистонеоанастомоз) застосовується при великих ураженнях тазового відділу сечоводу. Сутність операції полягає у формуванні уретеральної трубки зі стебла сечового міхура. У проксимальний відділ сечоводу вводять тонку поліетиленову трубку на глибину 10–12 см і фіксують її кетгуттовою ниткою. З передньобоквої стінки сечового міхура викроюють стебло шириною 2 см, довжиною, що перевищує дефект сечоводу. Викроєне стебло зшивають у трубку на катетері, із яким з'єднують сечовід інвагінаційним способом чи "кінець у кінець". Сечовий міхур ушивають наглухо. Сечовідний катетер видаляють через 8–10 днів, катетер Фоллея через 2 тижні.

Крім зазначених операцій, існують кишкова пластика сечоводу, силіконові протези, ембріональні ауто-, гомо- і гетеротрансплантанти. Можливе пересадження сечоводу в товсту кишку (методи Майнц-поуч 1, Майнц-поуч 2, Кук-поуч, Індіана-поуч і ін.), однак при цьому значно страждають верхні сечові шляхи, порушується уродинамика, приєднується інфекція, розвивається гиперхлоремічний ацидоз.

При виконанні пластичних операцій на сечоводах варто враховувати особливості їхнього кровопостачання. У верхніх 2/3 сечоводу судини проникають у його стінку але медіальної поверхні, у нижній 1/3 – по латеральній. Зберігання судин забезпечує нормальну функцію анастомозів. Надалі необхідне динамічне спостереження за хворими, які перенесли пластику сечоводу. УЗД дозволяє оцінити ступінь порушення уродинамики, а екскреторна урографія – оцінити функціональний стан паренхіми сечових шляхів.

При неможливості виконати пластику сечоводу можлива тимчасова його імплантація в шкіру (уретерокутанеостомія), однак краще віддати перевагу пункційній нефро- і пієлостомії під ультразвуковим контролем. Нефректомію виконують тільки після оцінки функції колатеральної нирки за допомогою екскреторної урографії, нефросцинтиграфії.

При білатеральній перев'язці сечоводів раннім провідним симптомом є анурія. Викликаний на допомогу уролог повинен зробити надати негайну допомогу – визначити рівень обструкції та підібрати адекватне хірургічне пособіє. Сприятливі для віддалених результатів умови наявні протягом перших 24–48 год після травми.

До заходів профілактики поранень сечоводів відносяться ретельне урологічне обстеження в тому числі екскреторна урографія, кате-

теризація верхніх сечових шляхів перед складною гінекологічною операцією, знання клінічної анатомії жіночого таза, щадяча оперативна техніка, ідентифікація сечоводів протягом всієї операції, виключання шовку як шовний матеріал у гінекологічній практиці.

**Травми сечового міхура.** Причинами поранень сечового міхура в акушерській практиці служать накладення щипців, ембріотомія, вакуум-екстракція плоду, кримінальний аборт, екстраперитонеальний доступ при кесаревому розтині. До травми сечового міхура спричиняються запальні зміни в органах малого таза, ендометріоз. Під час гінекологічних операцій поранення сечового міхура спостерігається при його переповнюванні, вираженому спайковому процесі в черевній порожнині, під час радикальній гістеректомії, видаленні інтралігментарних і ретровезикальних пухлин, релапаротомії, видаленні паравагінальних кіст і кіст гартнерового ходу, кольпорафії. Трофічні фістули обумовлені порушенням кровообігу у зв'язку з перев'язкою внутрішніх клубових артерій, променевими поразками, тривалим дренажуванням трубками з грубої гуми.

Поранення сечового міхура – найбільш часта патологія серед травм сечових органів. Травму наносять скальпелем, ножицями, тупферами, затискачами, дзеркалами. У результаті розвиваються важкі урологічні ускладнення: сечовий перитоніт, дисфункція сечового міхура, сечостатевої свищі, нетримання сечі при нарузі. Попередити ускладнення можна негайним відновленням цілісності сечового міхура.

Інтраопераційна діагностика не являє особливих труднощів, тому що операційна рана моментально наповнюється сечею. Уведення пофарбованого розчину в сечовий міхур по катетеру і появу його в рані підтверджує діагноз.

Після звільнення черевної порожнини від сечі рану сечового міхура ушивають кетгуттовими нитками у 2 поверхи, а лінію швів ретельно перитонізують. Через уретральний катетер наповнюють сечовий міхур рідиною і перевіряють його герметичність. Якщо ушкоджена серозна і м'язова оболонки, то ушивають тільки травмовані ділянки. При пораненні задньої стінки сечового міхура до її ушивання необхідно розсікти передню стінку сечового міхура для візуалізації усть сечоводів, після чого ушити травмовану ділянку, а потім місце розсічення.

Післяопераційний катетер Фоллея встановлюється на 7–10 діб.

У випадках нерозпізнаної травми сечового міхура симптоми сечового перитоніту з'являються на 2–3 добу у міру інфікування сечі. При цистографії контрастний розчин проникає між петлями кишечника. При лапаротомії звільняють черевну порожнину від сечі, що зібралася, і ушивають дефект сечового міхура. При позаочеревинному розриві сеча інфільтрує клітковину таза, приводячи до некротичних змін тканин. Своєчасним відведенням сечі і дренажуванням позадулобкового простору можна попередити утворення свищів і сечових флегмон таза.

Основний захід профілактики – проведення гінекологічної операції при спорожненому сечовому міхурі, широкий доступ із гарним оглядом операційного поля, ніжне поводження із сечовим міхуром.

Травми сечівника. Поранення уретри можливі при накладенні акушерських щипців, вакуум-екстракції плоду. У гінекологічній практиці – при видаленні піхових, парауретральних кіст, фібром піхви, передньої кольпорафії, уретросфінктероластиці, особливо при повторних утручаннях. Ушкодження сечівника можливі при переломах кісток таза, coitus per urethram, інстиляціях хімічних речовин в уретру.

Діагноз не являє труднощів. Поранення дистального відділу не призводять до серйозних наслідків, у хворих зберігається довільне сечовипускання, але з'являється дизурія. Для відновлення цілостності уретри необхідно відсепарувати сечівник у зоні поразки від передньої стінки піхви. У сечовий міхур увести катетер Фоллея і заповнити його. Вирізати рубцеві краї рани і на катетері з'єднати їх вузлуватими кетгуттовими швами в один ряд, а потім ушити слизисту піхви, звертаючи увагу на те, щоб лінії швів не збіглися. При повному розриві уретри накладають анастомоз кінець у кінець з подальшим закриттям рани піхви. Якщо поранення не дуже велике, то деривацію сечі здійснюють через уретральний катетер. При травмуванні шийки сечового міхура краще відвести мочу шляхом надлобкової цистостомії.

З метою профілактики травматизації сечівника під час гінекологічних операцій попередньо в уретру вводиться катетер.

### Цисталгія

Цисталгія (міхуровий невроз, генітально-міхурова дисфункція, нестабільний сечовий міхур, уретральний синдром) – стан сечового міхура з чистою сечею, при якому домінують часті і наказові позиви до сечовипускання, при цьому в аналізах сечі нема патологічних змін.

Частота даної патології складає 10–15 % від загальної кількості урологічних хворих і спостерігається переважно в жінок 20–45 років.

У розвитку захворювання провідне значення належить дисфункції яєчників, що супроводжується недоліком статевих гормонів.

Посилення болів і дизуричних явищ спостерігається під час менструації, у період вагітності, клімаксу і менопаузи.

Наявний певний зв'язок між цисталгією і захворюваннями статевих органів, що змінюють кровообіг у малому тазі (запальні, пухлинні захворювання, опущення внутрішніх статевих органів). Не можна виключити інфекційний фактор у розвитку цисталгії, оскільки захворювання нерідко виникає після дефлорації або медичного аборту.

Розвитку цисталгії сприяють нервово-психічні фактори, сексуальна невдоволення. Серед патогенетичних факторів цисталгій певну

роль відіграє алергія. Після прийому молочних продуктів, шоколаду в ряду хворих спостерігався алергійний набряк шийки сечового міхура і сечоміхурового трикутника.

Зараз цисталгію розглядають як захворювання, що розвивається унаслідок функціональної поразки нервово-м'язових структур сечового міхура, оскільки збережена його ємкість і відсутні запальні зміни. Захворювання характеризується хронічним протіканням, негативно позначається на працездатності і нерідко призводить до інвалідності.

Скарги в основному на розлади сечовивипускання, а також болі в ділянці сечового міхура, у промежині і неприємні відчуття в уретрі. Сечові симптоми виражаються в полакіурії, примусовому і болісному сечовивипусканні, особливо до кінця акту, а також у почутті неповного спорожнювання сечового міхура. Дизуричні явища підсилюються після переохолодження і прийому гострих страв. Болі в промежині і надлобковій ділянці нерідко ірадіюють у клубову чи попереково-крижову ділянку. Болі тупі, переважно в денний час, але своєю постійністю виснажують хворих. Загострюється захворювання в осінньо-зимовий період. Діагноз ґрунтується на характерних скаргах, даних акушерського і гінекологічного анамнезу, лабораторному (загальний аналіз сечі, бакпосів) і рентгенологічному обстеженні сечових шляхів, цистоскопії (посилення малюнка судин, легка гіперемія, набряклість слизистої оболонки сечоміхурового трикутника, поліпоподібні розростання в шийку сечового міхура), результатах гормонального обстеження (гіпоестрогенія).

Психоневрологічне обстеження виявляє істеричні або шизофренічні компоненти, психосексуальні розлади. Лікування ефективно при усуненні етіологічних факторів (після видалення фіброміоми, кольпорафії, кріообробки ерозії шийки матки), нормалізації кровообігу тазових органів (лікувальна гімнастика і прогулянки). Гормональне лікування проводять залежно від виду порушень ендокринного балансу (естрогени, андрогени). Їхню дію підсилюють новокаїнові блокади (пресакральна, паравезикальна, внутрішньошкірна). Для зменшення хворій призначають седативні препарати, транквілізатори, нейролептики, анальгетики і спазмолітики. Ефективно застосування синусоїдальних модульованих струмів, генерованих апаратом "Амплипультс-3Т", (15–20 сеансів на ділянку сечового міхура). Позитивне застосування голкорексфлексотерапії, інстиляції препаратів срібла в сечовий міхур, гірудо- і дієтотерапія. Серед оперативних методів лікування застосовуються дилатація уретри, внутрішня уретротомія, уретролізис.

### Цистит

Нерідко після акушерських і гінекологічних операцій у хворих розвивається цистит. Причинами цистита можуть бути порушення асеп-

тики при катетеризації сечового пухиря. Інфексування відбувається висхідним, гематогенним, лимфогенним шляхом. Розвитку цистита сприяють анатомо-фізіологічні особливості: коротка і широка уретра, близькість піхви й ануса.

Виділяють такі форми циститів: катаральний, геморагічний, фолікулярний, язвено-некротичний, гангренозний і інші.

У патогенезі захворювання велике значення мають розлади кровообігу, що виникають під час оперативних утручань, запальні захворювання геніталій, переохолодження.

Зустрічаються абактеріальні цистити: у результаті променевої терапії, хімічного опіку й ін.

**Гострий цистит.** Захворювання характеризується частим сечовипусканням у денний і нічний час (кожні 10–15 хв), відзначаються болі наприкінці акту сечовипускання (слизиста оболонка стикається у січоміхуровим трикутником, де закладене велике число нервових закінчень). Болі іррадіюють у пахову ділянку, промежину, піхву. Сеча мутна, спостерігається термінальна гематурія, можуть бути симптоми нетримання сечі, що пояснюється підвищенням тону детрузора й ослабленням функції сфінктера. Ураження сечового міхура буває обмежене і дифузійне, але не поширюється глибше субепітеліально-го слою слизової оболонки.

Для постановки діагнозу необхідне дослідження сечі (клінічне та бактеріологічне). При цьому визначається лейкоцитурія і бактеріурія (менше  $10^5$  бактерій).

Цистоскопію при гострому циститі робити не рекомендується.

Лікування полягає в призначенні великої кількості питва, спазмолітичних і сечогінних засобів. Рекомендуються теплі сидячі ванни, свічі з беладаною, мікроклізмами. Призначаються хіміопрепарати (фурагін, 5-НОК, неграм), антибіотики й анальгетики. Для купірування гострого процесу інстилюють сечовий міхур розчином нітрату срібла 1:5000.

Тривалість лікування 7–10 днів. Прогноз сприятливий.

**Хронічний цистит.** Симптоми хронічного циститу не так виражені, але мають тривалий перебіг. Полакіурія обумовлена зменшенням ємності сечового міхура у зв'язку із залученням у патологічний процес м'язової оболонки.

Діагноз ставиться на підставі скарг, змін сечі і даних цистоскопії (слизиста гіперемійована, утрачає свій блискучий вигляд, судини не візуалізуються, можуть визначатися фібринозні накладання і відкладання солей).

Лікування – комплексне. Обов'язкова санація запальних процесів у статевих органах з раціональним застосуванням антибіотиків, препаратів налідиксової кислоти, сульфаніламідів. Призначають

діуретики (лазикс, гіпотіазид), мінеральні води (боржом, нафтуса). При гіпоестрогенії – введення естрогенів у вигляді вагінальних свічок. Для припинення болів і дизуричних явищ застосовують спазмолітики, седативні препарати, анальгетики, теплі ванни, інстиляції в сечовий міхур розчинів коларголу, ляпісу, димексиду (розводиться 1:4 і вводиться 50 мл), гіалуронової кислоти. З фізіотерапевтичних методів лікування використовують діатермію і грязелікування.

Оперативні методи (електро-, хімікоагуляція, сакральна невректомія, резекція сечового міхура) застосовують у край рідко.

Профілактика післяопераційного циститу полягає в проведенні катетеризації сечового міхура в строго асептичних умовах.

Своєчасне лікування запальних гінекологічних захворювань, відсутність недоглядів у дієті, тривалого перебування на холоді і фізичних навантажень попереджає розвиток захворювання.

**Лігатурні камені сечового міхура** пов'язані з гінекологічними операціями чи акушерською травмою. Діагноз встановлюється УЗД, рентгенологічним методом, цистоскопією. Лікування полягає у видаленні каменів ендоскопічним або хірургічним шляхом.

### **Сечостатеві свищі**

Це тяжке і порівняно часте захворювання, що виникає в результаті поранень сечових органів чи трофічних розладів при патологічних пологах, акушерських і гінекологічних операцій і призводить до інвалідизації жінки в порівняно молодому віці.

Нерозпізнана травма сечових органів при накладенні акушерських щипців, вакуум-екстракції плоду, ембріотомії, кесаревому розтині, гістеректомії, під час штучного абортів призводить до утворення свищів.

Головна причина трофічних свищів – слабкість пологової діяльності, пологи при анатомічно і клінічно вузькому тазі на тлі тривалого безводного періоду. У результаті порушується крово- і лімфообіг, що викликає некроз тканин сечових і статевих органів.

До інших причин виникнення сечостатевих свищів відносяться онкологічні свищі, що виникають при запущених формах раку; променеві свищі; сторонні тіла сечового міхура; насильницький статевий акт; хімічний опік; побутова, автотранспортна травма.

**Клінічна класифікація сечостатевих фістул (Д.В. Кан, 1978):**

1. Міхурові свищі (міхурово-піхвові, міхурово-маткові, міхурово-придаткові).
2. Сечовідні свищі (сечоводно-піхвові, сечоводно-маткові).
3. Уретропіхвові і міхурово-уретропіхвові свищі.
4. Комбіновані свищі: сечостатеві і сечокишкові.



## 5. Складні сечостатеві свищі.

Оптимальні терміни оперативного лікування з приводу міхурових чи уретральних свищів травматичної чи трофічної природи – 4–6 міс. з моменту їхнього утворення. Такі ж терміни з моменту рецидиву фістул.

При сечоводно-піхвових свищах органозберігаючі операції виконують через 5–6 тижнів після травми, поки не зникла функція постраждалої нирки.

При комбінованій поразці сечового міхура і сечоводу терміни операцій, що коригують відкладаються – до 2 місяців.

Пострадіаційні свищі і свищі, обумовлені хімічними опіками, оперують не раніше, ніж через рік після їхнього формування.

Предопераційна підготовка полягає в усуненні запальних процесів у сечостатевих органах, санації шкірних покривів в ділянці вульви і стегон (гігієнічні ванни, антисептичні креми, преднізолонова мазь). Ретельна санація піхви і шийки матки проводиться з використанням вагінальних свічок (поліжинакс, атрикан), піхвових спринцювань, тампонів із синтоміциновою емульсією, КУФ, лікувальних грязей. Проводиться промивання сечового міхура антисептиками, підкислення сечі, медикаментозна терапія, видалення лігатурних каменів. Обов'язкове дослідження функції нирок. Дієта, що містить бульйони і фруктові соки, призначається за 3–4 дні до операції. Протягом останніх 2 днів роблять по 2 очисні клізми.

В післяопераційному періоді у першу чергу приділяють увагу функціонуванню катетерів, що повинні вільно евакуювати сечу. Антибактеріальну терапію призначають залежно від чутливості флори сечі. Постільний режим 5–6 діб (до 10 діб) у довільному положенні. постійним катетером (7–10 днів) бажане постійне краплинне промивання сечового міхура для механічного вимивання слизу і солей (на протязі 5–6 діб).

**Міхурово-піхвові свищі.** Виникають внаслідок ішемії, викликаной притисненням стінки сечового міхура голівкою плоду, при оперативному розродженні (накладенні акушерських щипців, вакуум-екстракції плоду, ембріотомії), кесаревому розтині, пораненнях чи трофічних розладах при виконанні гінекологічних операцій (рис. 1).

Головний симптом – мимовільне виділення сечі. При травмі з'являється в перші дні після операції, при трофічних порушеннях стінки сечового міхура – у більш пізній термін. Кількість сечі, що втрачається, залежить від діаметру свища. Бувають одиночні і численні свищі. Має значення форма фістул (кругла, овальна, напівмісячна й ін.). Якщо фістула має клапан, хворі у певному положенні можуть утримувати сечу. Певну роль грає локалізація фістул: якщо свищ знаходиться біля верхівки сечового міхура, хворі не втрачають сечу у

вертикальному положенні. Захворювання супроводжується циститом і вираженими болями, обумовленими осадженням солей і утворенням каменів.

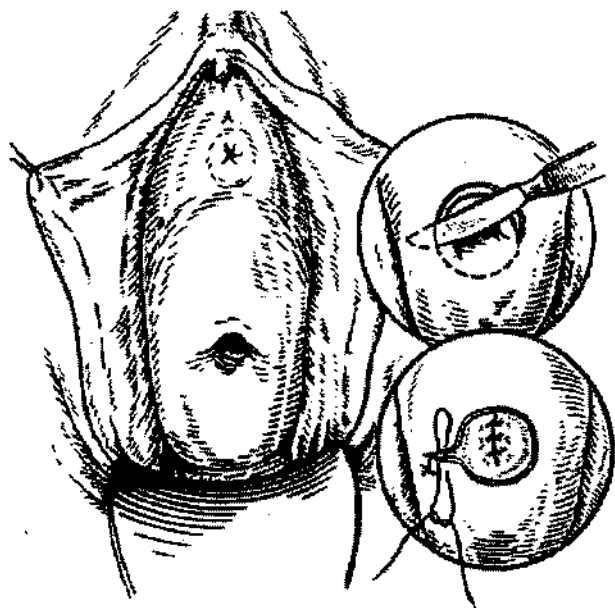


Рис. 1. Міхурово-піхвовий свищ

Діагностика ґрунтується на результатах огляду, пальпації, лабораторних, ендоскопічних і рентгенологічних дослідженнях. Виявленню свищів сприяє огляд піхви в дзеркалах; уведення пофарбованої рідини в сечовий міхур і появу її в піхві; уведення металевго катетера в сечовий міхур і матковий зонд через фістулу, при їхньому зіткненні з'являється металевий звук. Цистоскопічне дослідження дозволяє встановити локалізацію фістул, їхню форму, величину і відношення до усть сечоводів.

Консервативне лікування – відведення сечі за допомогою уретрального катетера з одночасним тампонуванням піхви мазевими тампонами (не більше 10–12 діб). Припікання країв фістул розчином нітрату срібла чи настойкою йоду, діатермокоагуляція, фульгурація і гальванокаустика призводять до утворення струпа, після відторгнення якого фістула рубцюється.

Оперативне лікування полягає у відновленні довільного сечовипускання природним шляхом, для чого роблять роз'єднання міхурової і піхвової стінок, ліквідовуючи повідомлення між ними (рис. 1).

Завжди треба видаляти рубцеву тканину фістули, щоб без натягуння з'єднати краї рани.

Великий внесок у лікування сечогенітальних свищів внесли Д.О. Отт, Д.В. Кан, Ф.А. Клепиков. Ефективність фістулопластики залежить від методики фістулорафії й оперативного доступу. Існують такі варіанти оперативних доступів: черезпіхвовий, черезміхуровий, абдомінальний, комбінований. Доступ повинен дозволити відокремити сечовий міхур від стінки піхви і створити хорошу рухливість країв фістули. Друга умова – розбіжність швів на піхві і сечовому міхурі.

Показання до черезпіхвового доступу низькі: свищі, розташовані далеко від усть сечоводів.

Показання до черезміхурового доступу високі: свищі, розташовані близько до усть сечоводів, вузька стенозована піхва. Абдомінальний черезочеревинний доступ дозволяє широко мобілізувати фістулу і ретельно її ушити, укриваючи ділянку швів лоскутом сальника.

**Міхурово-маткові свищі** утворюються при кесаревому розтині в нижньому матковому сегменті, розриві матки в пологах, при тазовому передлежанні, після штучного аборту, при абсцесах малого таза. Частота їх серед сечостатевих свищів від 1,4 до 10,4 % (у середньому – 5,5 %). Основні симптоми: болі, що підсилюються, унизу живота, обумовлені надходженням сечі в матку, мимовільне виділення сечі, циклічна меноурія (симптом Юссіфа), помилкова аменорея. Діагностиці сприяє огляд піхви в дзеркалах, при якому виявляється витікання сечі з матки, зондування матки, цистоскопія, метросальпінгографія, вагінографія, ультразвукове дослідження. Лікування в основному оперативне – черезпіхвовим, череміхуровим, абдомінальним доступом.

Вибір доступу залежить від локалізації свища, його розмірів і відношення до усть сечоводів. Принцип методу ушивання міхурово-маткових свищів полягає в розщепленні тканин, створенні рухливості органів і роздільного ушивання дефектів у сечовому міхурі (безупинні чи вузлуваті 2 ряди швів, дексон № 1) і матці (2-рядним безупинним швом) з обов'язковим дрениванням черевної порожнини, сечового міхура і порожнини матки протягом 7–8 доби. Після фістулопластики рекомендується стримування від статевого життя протягом 3–4 місяців, надалі – запобігання вагітності. Розродження – шляхом екстраперитонеального кесаревого розтину.

**Міхурово-придаткові свищі** утворюються в результаті прориву гнійних тубооваріальних пухлин, дермоїдних кіст у сечовий міхур. Провідний симптом – постійне виділення гнійної сечі. У діагностиці важливі цистоскопія, цистографія з заповненням гнійної порожнини рентгенконтрастною речовиною. Лікування – видалення гнійного осередка і відновлення цілісності сечового міхура.

**Сечовідно-піхові і сечовідно-маткові свищі** утворюються внаслідок порушення васкуляризації чи поранення сечоводів під час гінекологічних операцій, особливо з приводу злоякісних новоутворень, шийкової фіброміоми матки, ендометріозу, інтралігаментарних кіст. Клінічно формуванню сечовідно-піхових свищів передують лихоманка, болі в поперековій ділянці, дизуричні явища, лейкоцитурія, еритроцитурія. Характерне постійне підтікання сечі з піхви, що з'являється відразу після операції (травматичні свищі) чи через кілька днів (трофічні свищі) у сполученні з нормальним сечовипусканням. Згодом кількість сечі, що надходить через піхву, зменшується у зв'язку з руйнуванням ниркової паренхіми. При припиненні виділення сечі відзначаються болі, обумовлені уретерогідронефрозом, і лихоманка.

Сечовідно-піхові свищі завжди являють загрозу для функції нирок. Через рубцеве зморщування в ділянці фістули порушується відтік із нирки, а інфекція, що приєдналася, швидко руйнує ниркову паренхіму, що призводить до зморщуванню нирки. Для діагностики варто спочатку виключити міхурово-піховий свищ, потім при огляді піхви в дзеркалах можна побачити фістулу, із якої ритмічно виділяється сеча. При цистоскопії виявляються "німі" чи "мертві" устя (симптом Віргеля), при збереженій функції нирок проводиться індигокармінова проба. Катетеризація сечоводу, уретеропієлографія допомагають установити рівень ураження сечоводу.

Екскреторна урографія дозволяє судити про функцію нирок, що звичайно знижена на боці ураження, відзначається ектазія ниркової миски і сечоводу. Консервативне лікування (постійний уретеральний катетер протягом 6–8 діб) ефективно тільки в перші дні формування фістул, тобто до розвитку рубцевої тканини. Оперативне лікування полягає у видаленні нефункціонуючої нирки або пластику сечоводів (уретероцистоанастомоз, операція Боарі, кишкова пластика), при значному (більш 15 см) ураженні сечоводу, можлива аутотрансплантація нирки (пересадження її в клубову ділянку і з'єднання сечоводу із сечовим міхуром).

**Сечовідно-маткові свищі** зустрічаються вкрай рідко, виникають після штучного аборту чи кесарева розтину в нижньому матковому сегменті. Клініка і лікувальна тактика подібні до сечовідно-піховими свищами.

**Уретропіхові свищі** формуються в результаті поранень сечівника при розроджувальних чи гінекологічних операціях (кольпорафії, гістеректомії, видалення парауретральних кіст), після променевої терапії, жіночої циркумцизії. Частота уретро-вагінальних свищів складає 10–15 % від загального числа хворих із сечостатевиими свищами. Хворі скаржаться на тотальне чи часткове нетримання сечі. Діагностика уретро-піхових свищів не становить труднощів .

тому що вони виявляються при огляді піхви в дзеркалах і катетеризації сечівника, а також уведенні в сечовий міхур пофарбованої рідини. Постановці діагнозу сприяють уретроцистоскопія і вагінографія. Лікування оперативне. Методика полягає у вирізання свищевого отвору, роз'єднанні уретральної і передньої стінки піхви, а потім їхньому роздільному вшиванні на катетері, введеному в уретру.

Перед хірургічним утручанням проводиться санація шляхом піхвових і внутрішньоміхурових інстиляцій розчинами димексиду й атрикану, спринцювання розчином фурациліну. Відновлення репаративних властивостей тканин відбувається в середньому через 3 – 6 місяців.

**До комбінованих свищів** відносяться випадки, коли в патологічний процес втягнуто кілька відділів сечової системи (сечовідноміхурово-піхвові свищі, поєднане ураження сечостатевого органу і кишечника), при яких застосовуються пересадження сечоводу в кишку, утворення шкірної стоми тощо.

Дітородна функція після фістулопластики можлива. Протипоказаннями до вагітності є виражені порушення функції нирок і запальні зміни в сечостатевої системі. Спосіб розродження вибирається індивідуально в кожному конкретному випадку.

Профілактика сечостатевого свищів полягає в правильній організації родопомочі жінкам з вузьким тазом, великим плодом і т.д.; знанні топографоанатомічних взаємин сечових і статевих органів, ретельному обстеженні сечової системи до пологів і перед гінекологічними операціями.

## Глава 25

### ПИТАННЯ ЖІНОЧОЇ СЕКСОПАТОЛОГІЇ

#### Предмет і завдання сексопатології

**Сексологія** – наука, що вивчає взаємовідношення статей у живій природі.

Аспекти сексології: біологічний, порівняльно-анатомічний та фізіологічний, історичний, юридичний, психологічний, педагогічний, етнодемографічний. Сексологія вивчає репродуктивну функцію людини. Продовження роду є загальним принципом життєдіяльності всього живого. Тому з позиції зберігання репродуктивного здоров'я нації знання цієї дисципліни необхідно сучасним лікарям – акушеркам-гінекологам.

Питання сексуальності людини, гігієни статевого життя, біології та психології статі розглядалися ще у стародавніх релігійно-міфологічних системах та медичних трактатах.

Наукова теорія статей, що з'явилася лише у XIX столітті і розглядала статеvu поведінку як прояв універсальних біологічних законів. Основна увага приділялася пошуку "біологічних норм" сексуальності і єдиною функцією "нормальної" сексуальності було проголошено відтворення роду, статеве утримання - медико-гігієнічним імперативом, жінки вважалися позбавленими статевого потягу, онанізм розглядався, як хвороба, що призводить до важких наслідків (навіть до безумства), а психосексуальні розлади розглядалися, як вроджені вади або наслідок "морального виродження".

На початку XX сторіччя біологічний та соціологічний підходи до проблем статі доповнюються психологічним. Сильний поштовх розробці проблем психології сексуальності дали роботи З. Фрейда, в яких сконцентрована увага на неусвідомлюваних психологічних процесах, екстрагенітальних та сублімованих формах сексуальності.

З розвитком ендокринології у XX сторіччі статева функція вивчалась не тільки з психологічних позицій. Експериментальними та клініко-лабораторними дослідженнями встановлено, що яєчник є джерелом жіночості, що обумовлює сукупність психічного та фізичного складу жінки. Взагалі вся ендокринна система впливає на сексуальну функцію жінки, але домінуючим механізмом статевої фізіології є співвідношення полових стероїдів – естрогенів, андрогенів, прогестерону.

В роботах Г.С. Васильченко сформульоване поняття про статеvu конституцію, що являє собою систему біологічних властивостей, які

складаються під впливом генетичних факторів та умов індивідуального розвитку. Статева конституція детермінує кількісну сторону сексуальності і визначає силу, тривалість та періодичність статевого збудження, таким чином обмежуючи рівень фізіологічних потреб та можливостей організму. Але розвиток статевих органів, формування жіночого фенотипу відбувається під впливом гормонів яєчника.

Одним із основних положень сучасної наукової сексопатології є принцип парності, тобто необхідність оцінки стану і характеру взаємовідносин обох сексуальних партнерів.

Сексуальні порушення можуть виникати при урологічних, гінекологічних, ендокринних, психічних, та неврологічних захворюваннях, тому в практиці надання медичної допомоги хворим з статевими розладами склались три концепції.

Перша концепція – монодисциплінарна, або редукціоністська розглядає сексопатологію, як розділ однієї медспеціальності, наприклад, гінекології, ендокринології, тощо. Мультидисциплінарна концепція виходить з того, що фізіологічні статеві відношення передумовляють нормальну роботу залоз внутрішньої секреції, уrogenітального апарата та іннерваційних механізмів і передбачає, що проблеми сексопатології повинні розробляти медики усіх спеціальностей, що займаються діагностикою та лікуванням порушень відповідних органів та систем, а хворі з сексуальними порушеннями повинні послідовно обстежуватись ендокринологом, гінекологом, урологом, невропатологом та психіатром.

При цьому втрачається міжсистемний характер та специфіка сексуальних порушень, а роль сексопатолога зводиться до обов'язків диспетчера.

Але накопичені за роки розвитку наукової сексопатології спостереження спростовують первинну гіпотезу, згідно з якою будь яке сексуальне порушення є результатом ендокринного, гінекологічного, або психоневрологічного порушення і тому санація такого захворювання автоматично приведе до ліквідації сексуального розладу.

Припущення про абсолютну вторинність сексуальних відхилень не витримало випробування часом. Частіше клінічні форми сексуальної патології характеризуються якісною своєрідністю та полісиндромністю (наявність крім соматичних порушень різноманітних психогенних синдромів). Лікування лише соматичного порушення, наприклад, масивна гормональна терапія, приводять до ламання гормонального балансу, розвитку дієнцефального синдрому, формуванню терапевтично резистентної форми хвороби. Тому третя концепція – міждисциплінарна, або інтегральна виділяє сексопатологію в окрему клінічну дисципліну із специфічними методами обстеження та лікування.

## Фізіологія сексуальної функції жінки

В статевій системі жінки виділяють три складові частини:

1. Нейрогуморальна складова – пов'язана з діяльністю глибоких структур мозку та всієї системи ендокринних залоз. Вона забезпечує враженість статевого потягу і відповідну збудливість всіх відділів нервової системи, що регулюють статеву активність.

2. Психічна складова – пов'язана з діяльністю кори великого мозку, визначає направленість статевого потягу і забезпечує специфічні для людини форми прояву статевої активності, у тому числі відповідність поведінкових реакцій умовам конкретної ситуації та морально-етнічним вимогам. Взаємодія нейрогуморальної та психічної складових забезпечує єдність біологічної та соціальної природи сексуальних реакцій жінки, тому що статеві конституція визначає лише рівень фізіологічних потреб та можливостей організму, а не реальну сексуальну поведінку особистості.

3. Генітосегментарна складова, субстратом якої є жіночі статеві органи та регулюючі їх діяльність нерви, нервові сплетіння та центри. Функціональна збереженість генітосегментарної складової важлива для повноти сексуального задоволення жінки.

Під впливом патогенних факторів кожна з складових може зазнавати патологічних змін, що проявляються синдромами, специфічними для кожної з них, виникають хворобливі порушення інтенсивності, направленості статевого потягу та способів його задоволення.

Основними особливостями жіночої сексуальної поведінки є:

1. Більшість сексуальних розладів не зменшують здатність жінки до статевого акту.

2. Жіноча сексуальність відрізняється більшою психологічністю, що обумовлює значну індивідуалізацію різних відтінків сексуальних переживань та сексуальної поведінки жінки.

3. В динаміці становлення статевої свідомості у жінок відмічається тенденція до "застрягання" в еротичній фазі, причому у багатьох жінок пробудження сексуального компонента лібідо та можливість переживання оргазму не розвивається взагалі.

4. Якщо переживання оргазму у чоловіка завжди пов'язане з періодом статевого визрівання, то у жінок виникнення оргазму іноді виявляється зсунутим або на більш ранні періоди життя, або на періоди, що настають після початку регулярного статевого життя.

5. Якщо ерогенні зони чоловіка локалізовані в області статевих органів, то у жінок екстрагенітальні ерогенні зони грають значно більшу роль, а іноді навіть домінують над генітальними в процесі наростання збудження.



6. Ведучу роль у формуванні статевої поведінки жінки грає не сексуальне лібідо, тобто прагнення статевого акту, а еротичне, тісно пов'язане з оцінкою особистих якостей сексуального партнера.

7. Сексуальне задоволення у жінок менш тісно пов'язане з оргазмом ніж у чоловіків. Так при глибокій взаємній прив'язаності партнерів жінка може повністю задовольнятися *satisfactio sine orgasmo* на протязі багатьох років. Навіть при достатньому сексуальному досвіді в умовах пробудженої сексуальності частина статевих актів завершується без виникнення оргазму у жінки, і, якщо при цьому відсутні ознаки фрустрації та емоційної незадоволеності, немає підстав відносити подібні випадки до патології.

8. На відміну від чоловічого, жіночий копулятивний цикл не має фінальної рефрактерної стадії, необхідної чоловікові для накопичення зрілих сперматозоїдів. Еволюційна логіка жіночої сексуальної поведінки в якості реципієнта передбачає максимальне використання копулятивного циклу для виникнення вагітності, тобто забезпечує можливість безперервної серії копулятивних циклів.

9. Ряд особливостей жінки пов'язаний з циклічним характером регуляції сексуальної функції, що впливає на рівень збудливості відповідних структур.

Психологи показали, що сексуальна поведінка залежить від цілого ряду загальних психологічних властивостей людини: комунікативних якостей, емоційної розкнутості, сили та тривалості прив'язаностей, самоповаги і тощо.

При цьому статеве життя може мати зовсім різний особистісний сенс – бути засобом дітонародження, релаксації, отримання чуттєвого задоволення, самоутвердження та ін. Хоча індивід може і не усвідомлювати своїх мотивів, однак від них залежить і характер його психофізіологічних реакцій, і отримуваних задовольень.

Для розуміння природи людської сексуальності важливе вивчення її на різних етапах біологічної еволюції.

Була встановлена загальна філогенетична закономірність: чим вище еволюційний розвиток виду, тим більшу роль в їх поведінці відіграє індивідуальний досвід. Особі морських свинок, що були вирощені в ізоляції, досягнувши статевої зрілості, без труднощів знаходять адекватні для свого виду способи спарювання. У більш високоорганізованих самців поведінка в значній частині є не просто проявом біологічного інстинкту, але і більш менш розвинутою формою соціальної поведінки.

В досліджах на приматах було показано, що у тварин, вирощених без спілкування з іншими особами, відсутній практичний навик та форми сексуальної поведінки, без яких спарювання виявляється

практично неможливим. У високоорганізованих молодих тварин сексуальність формується під впливом специфічної для кожного виду програми, так званої соціосексуальної матриці. У стадних тварин можливості парування та розмноження тісно пов'язані із загальними умовами життя стада і положення даної особи в його ієрархічній системі.

У деяких тварин елементи сексуальної поведінки можуть служити для символізації несексуальних мотивів. Так, маскулітна копулятивна поза у багатьох самців виражає претензію даної особи на домінуюче положення, а фемінінна – на покірність.

Почуття задоволення від статевого акту властиве всім тваринам. Але у самців воно проявляється, як оргазм у момент еякуляції. У самок же статевий акт веде до заспокоєння від статевого потягу та задоволення від реалізації інстинкту материнства. І лише у жінок з'являється оргазм, як нагорода природи за здійснення дій пов'язаних з продовженням роду. Він дещо відрізняється від чоловічого оргазму. По-перше тим, що безпосередньо не пов'язаний з заплідненням (статевий акт та запліднення можуть виникати без жіночого оргазму), по-друге, має непостійний характер, виникає не при кожному статевому акті, змінюється по інтенсивності, тривалості, частоті.

Основними поняттями копулятивного циклу є: лібідо, ерогенні зони та збудження, оргазм.

**Лібідо.** Це є одна з основних біологічних мотивацій людини, від задоволення якої залежить здійснення інстинкту продовження роду.

Розвиток та формування лібідо у жінок проходить декілька стадій. Перша стадія – понятійна. У дівчаток виникають елементи сексуальної поведінки – елементи закоханості в хлопчиків (можуть проявлятися вже у 3–4 роки, рольові ігри – доньки-матері, дід). Друга стадія – романтична. Проявляється на початку статевого визрівання. Чітко простежується прагнення подобатися, звернути на себе увагу, поява фантазій, основним змістом яких є патологічне кохання, безкорисна турбота зі сторони прекрасного, хороброго «лицаря». Еротична стадія з'являється в період статевого визрівання. Супроводжується появою хвилюючого інтересу до еротичних ситуацій в кіно, літературі, оточуючому середовищі. Фантазії набувають більш чуттєвий характер, в них все виразніше проступають еротика дотиків, прагнення стати об'єктом кохання, залицяння, переживання закоханості. В цей час у жінки немає ні психологічної, не фізіологічної потреби в статевому житті. Вона вступає в сексуальні відносини лише за такими мотиваціями, як цікавість, самопожертва, із-за страху бути кинутою, при втраті контролю (алкогольне сп'яніння, з'валтування, тощо), слідує культурним традиціям (раннє заміжжя тощо). Сексуальна стадія лібідо розвивається частіше у віці 26–28 років, звичайно після

початку регулярного статевого життя. При цьому жінка, як правило, має можливість контролювати свою сексуальну поведінку.

**Збудження.** Усі складові статевої системи послідовно беруть участь у процесі збудження. У жінок розрізняють п'ять послідовних стадій копулятивного циклу: психічну, що охоплює проміжок часу від визнання жінкою бажання близькості до прийняття рішення про її здійснення; сенсорну, що характеризується якісною перебудовою процесів сприйняття з підвищенням чутливості ерогенних зон з виникненням потреби в їх специфічній стимуляції; секреторну, що проявляється у появі змазки, зволожуючої слизову оболонку піхви (змазка–любрикація) утворюється не лише за рахунок виділення секрету великими та малими залозами присінка, а й за рахунок випотівання рідини з венозних судин стінок піхви); оргастичну та резидуальну, під час якої настає поступовий спад збудження та зворотній розвиток генітальних змін.

Під час збудження значно підсилюється приплив крові до статевих органів жінки. Після оргазму зменшення кровенаповнення статевих органів (детумесценція) відбувається звичайно за 5–10 хвилин. При відсутності оргастичної фази відтік крові відбувається значно повільніше, ніж після оргазму, нерідко лише через 30–60 хвилин. Це призводить до венозного застою, який може викликати больові відчуття. Часті тривалі застої крові та лімфи можуть сприяти виникненню неспецифічних запальних процесів, болісних менструацій. Крім того, нерівномірне звуження судин в міометрії, як прояв нервово-судинної дистонії, під час тривалої детумесценції може приводити до виникнення зон ішемії, в яких іде швидке розростання сполучної тканини з подальшим розвитком фіброматозних вузлів (під впливом стимулюючої дії гіперестрогенії).

Основними ерогенними зонами у жінок вважаються клітор, малі статеві губи та піхва. Крім того, до них можуть відноситись молочні залози, губи та ротова порожнина, шия, вуха, шкіра внутрішньої поверхні стегон тощо. Клітор – онтогенетично є аналогом статевому члену у жінок. Його еротична реактивність найбільша серед зовнішніх статевих органів. Ця ерогенна зона виражена у всіх жінок. Еротична реактивність піхви має значні індивідуальні варіації. У більшості жінок найбільш чутливі вхід та зовнішня третина піхви. Ці ділянки чутливі до тиску та касательних ритмічних роздратувань. У деяких жінок високочутливе заднє склепіння або передня стінка піхви. Деякі дослідники виділяють особливу зону S, для стимуляції якої потрібен глибокий ритмічний тиск на передню стінку зовнішньої четвертини піхви та підлеглі тканини з притискуванням піхви до внутрішньої поверхні лобкової кістки (звичайний тиск на передню стінку піхви, що виникає при фрикціях викликає лише слабку еротичну дію).

У більшості випадків, тактильне подразнення ерогенних зон у жінок, на відміну від чоловіків, викликає статеве збудження лише при наявності психоеротичної налаштованості. Дотик до ерогенних зон коханою чи не коханою людиною викликає далеко не однакову дію.

Потрібно відмітити, що статеве збудження у жінки на відміну від чоловічого легко піддається зовнішньому гальмуванню. Згадка про якісь обов'язки а також різні зовнішні перешкоди – телефонний дзвінок, голосна музика, скрип ліжка – нерідко можуть порушити виникнення оргазму. Цікаво відмітити, що у тваринному світі самки під час статевого акту часто більш відволікаємі, ніж самці. Так, по А. Kinsey кішка перерве статевий акт і побіжить за мишкою, а кіт не зверне на мишку уваги.

**Оргазм** це вище сладострасне статеве відчуття, яке завершує статеве збудження і звільняє від м'язової напруги та припливу крові до статевих органів.

Інтенсивність оргазму може бути різною. Вона може змінюватись в залежності від сили статевого збудження, частоти статевих актів, менструального циклу, стану організму (перевтоми, характеру харчування, хворобливих станів). У деякі періоди життя оргазм може взагалі зникати, що може бути пов'язаним з авітамінозом, недостатнім харчуванням, хронічними хворобами, психічними станами (депресія, тривожність, відсутність захопаності).

Потрібно відмітити, що у тваринному світі лише в самців є потреба в регулярному статевому житті, самки ж мають потребу до спарювання лише в особливі періоди. Регулярне статеве життя жінок є продуктом традицій, культури, звички. Фізіологічна потреба залежить від менструального циклу, маючи два піки – періовуляторний та передменструальний період.

Деяка частина здорових жінок може отримати оргазм лише при напруженні м'язів стегон та тазового дна – міокомпресійний оргазм. За відсутності напруження м'язів оргазм неможливий при будь-якій стимуляції ерогенних зон. Такі жінки можуть отримувати оргазм при статевому акті лише в окремих позах із перехрещеними ногами.

Слід відмітити, що в більшості жінок оргазм виникає тим скоріше при інших рівних умовах, чим інтенсивніше подразнення ерогенних зон. У деяких жінок достатнє подразнення ерогенних зон під час статевого акту досягається лише у якійсь одній позі.

По зоні виникнення оргазм можна поділити на кліторний та шийковий. По силі, інтенсивності кліторний оргазм набагато поступається шийковому. Під час шийкового оргазму відбувається витискання слизової пробки з цервікального каналу, що проявляється у більшому зволоженні піхви. Шийковий оргазм виникає рідше кліторного, при тривалій відсутності статевого життя, сильному статевому збудженні, відсутності стимуляції клітора.

Крім того, для виникнення шийкового оргазму потрібна довша стимуляція, ніж для виникнення кліторного оргазму. Іноді ці два оргазми накладаються один на одній, даючи особливі відчуття. Деякі жінки заперечують існування двох окремих оргазмів, не детермінуючи зону виникнення м'язових скорочень.

Здатність до переживання оргазму не у всіх жінок розвивається однаково швидко. У одних вона виявляється вже у ранньому дитячому віці (але ніяк не пов'язана з лібідом), у інших з'являється лише через декілька років після одруження або після вагітності.

Здатність переживати оргазм може бути виражена у дівчат задовго до статевого визрівання, а лібідо та оргазм – зберігається на довгі роки після клімактерію.

Потреба у статевому житті у молодих жінок до 25 років у середньому значно нижча, ніж у чоловіків. Фізіологічна потреба в статевому житті досягає свого повного розвитку лише у 26–28 років і поступово збільшується, досягаючи максимального рівня в 40–45 років, після чого або зменшується до 50 років, або тримається на тому самому рівні приблизно до 60 років. Нерідко чоловіки переоцінюють фізіологічну потребу в статевому житті у молодих жінок і недооцінюють її у жінок зрілого віку. Так, багато жінок до 30 років скаржаться, що їх чоловіки у статевому відношенні занадто активні, а після 30 років частіше починають жалітися на недостатню статеву активність чоловіків. У тому і полягає парадокс жіночої сексуальності. Коли статевий потяг максимально розвинений і направлений саме на сексуальні стосунки, а не на платонічне кохання та підтвердження своєї привабливості, як у молодій жінки, жінка стає набагато менш приваблива, а у чоловіків її віку настає сексуальний спад.

Жінка, як сексуальний партнер, більше залежить від чоловіка, що звичайно визначає частоту, ритм, форму проведення статевого акту, а соціальні форми поведінки, обумовлені статевим вихованням, не завжди дозволяють жінці вносити корективи в сексуальну поведінку партнера, в результаті чого ерогенні зони (як генітальні, так і екстрагенітальні) не отримують достатньої стимуляції.

### **Патологія сексуальної функції жінки**

#### **Види статевого порушень:**

1. Зміна інтенсивності статевого потягу (фригідність, німфоманія, гіпереротизм, хвороблива похотливість).
2. Зміна направленості статевого потягу (гомосексуалізм, педофілія, геронтофілія, зоофілія, нарцисизм, фетишизм).
3. Зміна характеру дій, що викликає оргазм та статево задоволення (мазохізм, ексгібіціонізм, тріолізм, фроттаж та ін.).

Залежно від характеру порушень статевої функції визначають такі нозологічні форми:

1. Порушення лібідо і оргазму в бік зниження або відсутності їх – алібідемія, аноргазмія, фрігідність, дісгамія. В бік підвищення статевої потреби – німфоманія.

2. Вагінізм: неможливий статевий акт внаслідок спазму м'язів піхви і тазового дна.

3. Генітоалгії: відчуття болі внизу живота.

4. Статеві перверсії: аутоеротизм, онанізм, садизм, мазохізм, гомосексуалізм, трансвестизм, педофілія, геронтофілія, інцестофілія, зоофілія, вуайєризм, ексгібіціонізм.

Причини порушення сексуальної функції – гормональні, психоневрогенні, конституціональні, а також соціальні. Взагалі можна виділити три складових статевих порушень – нейрогуморальні, психічні, геніто-сегментарні.

**Фригідність** (статева холодність) – зниження або відсутність у жінки статевого потягу, збудливості з можливим проявом тягосних відчуттів або відразою до статевого акту. Різновидом фригідності є аноргазмія. Часто фригідність пов'язана з особистісними якостями, акцентуаціями характеру (нерішучість, соромливість, схильність до фіксації на негативних емоціях).

Спостерігається при психічних травмах, пов'язаних з статевою сферою (груба дефлорація, з'валтування, страх перед вагітністю, фізична відраза до партнера, депресивних, іпохондричних та інших психічних розладах). Фригідність може бути викликана нейрогуморальними порушеннями (дисфункцією яєчників, андрогенною недостатністю, ураженням глибоких структур мозку, наявністю запальних захворювань, які знижують збудливість рецепторного апарату, алкоголізм, наркоманія).

Доведено, що розвиток фригідності не пов'язаний з попередніми мастурбаціями. Жінка, що займається, онанізмом не може бути фригідною. Чоловіки часто плутають фригідність та аноргазмію. Це не одне і те саме.

Фригідні жінки звичайно не бувають заміжніми, не мають статевого потягу, уникають статевого акту.

При визначенні причин фригідності необхідно виключати також захворювання статевих органів, які ускладнюють або роблять неможливим статевий акт (атрезія піхви, вагінізм, запальні захворювання).

Іноді в основі фригідності лежить приховане, неусвідомлена гомосексуальна установка.

Лікування має бути патогенетичним, комплексним, суто індивідуальним. Воно направлене на створення оптимальних умов для

прояву сексуальності жінки, усунення сексуальних порушень у партнера, нормалізації статевого акту. Провідна роль у лікуванні належить раціональній психотерапії.

В ряді випадків позитивний ефект має сугестивна психотерапія та аутогенне тренування. З медикаментозних засобів прийнято застосовувати транквілізатори та антидепресанти (при депресивному стані), хоча самі ці препарати зменшують гормональну насиченість, стійко гальмують овуляцію, можуть приводити до аменореї. Доцільне призначення стимуляторів (женьшень, елеутерокок, пантокрин), вітамінів (при загальній астенізації), гормональних препаратів (при ендокринній патології). При змінах чутливості назначають місцеве лікування. З фізіотерапевтичних процедур використовують гідротерапію (холодні та гарячі сидячі ванни), електростимуляцію та вібромасаж м'язів тазового дна та ін. При анатомічних вадах та рубцевих змінах статевих органів в деяких випадках проводять оперативне лікування.

**Прогноз.** Фригідність на фоні регулярного статевого життя у шлюбі має тенденцію до зниження.

Більше ніж фригідністю жінки занепокоюються при наявності **дисгамії** – дисгармонії статевих відношень між подружжям, що проявляється статевим незадоволенням, часто призводить до розлучення, неврозів. Причини такого стану можуть бути різними: передчасна еякуляція у чоловіка; перерваний статевий акт; слабе знання чоловіком ерогенних зон жінки; неоднакова ступінь статевого збудження; недійсна сором'язливість жінки; зниження статевого інтересу внаслідок одноманітності статевих відносин; незнання фізіології статевого життя.

**Гіперсексуальність або німфоманія** – патологічне підсилення статевого потягу, що приводить до потреби здійснювати велику кількість статевих актів з багатьма статевими партнерами без отримання повного задоволення (іноді з отриманням великої кількості оргазмів).

Причинами такого стану може бути перенесена нейроінфекція (енцефаліт), травматичні та судинні ураження головного мозку, пухлини, гіпоталамічний синдром (оргазм при цьому синдромі може приймати затяжний хвилеподібний характер, не даючи відчуття задоволення або приносить лише коротке послаблення потягу), маніакальний синдром у хворих маніакально-депресивним психозом чи циркулярною формою шизофренії.

Значне підвищення статевого потягу аж до розвитку гіперсексуальності може спостерігатися при початковій стадії туберкульозу, андрогенпродукуючих пухлинах наднирників.

Послаблюється стримуючий вплив етичних та моральних установок. Хворі починають проявляти "статеву розпусту", прагнуть до все нових і нових статевих зв'язків, в основі яких лежать підвищений

статевий потяг та подолання відчуття власної неповноцінності, невпевненості у своїй гідності і в зв'язку з цим – прагнення знову і знову впевнюватися в своїй привабливості.

Лікування гіперсексуальності повинне включати лікування основного захворювання. Велику роль має психотерапія.

В якості симптоматичних засобів, що знімають силу статевого потягу можуть бути рекомендовані нейролептики аміназин в дозі 50–150 мг на добу *per os* після їжі, амітриптилін – 0,025 г 1–2 рази на день, солі літію, невеликі дози преднізолону (по 0,01 г 1–3 рази на день) для зниження продукції наднирниками андрогенів, антиандрогени (ципротерон), заспокійливі ванни з хвоєю, шавлією, тощо.

**Вагінізм і психогенні генітоалгії.** Це судомні скорочення м'язів піхви і тазового дна під час спроби статевого акту. Вагінізм може бути як прояв загальної неврастенії (захисна реакція), неврозу, як страх дефлорації. Розрізняють три ступеня важкості вагінізму. Перша – реакція виникає при введенні статевого члена в піхву, інструментів, пальців лікаря, тощо. Друга – при дотику до статевих органів, чи під час очікування дотику. Третя – реакція відбувається лише при одній уяві *coitus*, чи вагінального дослідження. Піддається лікуванню гіпнозом, психотерапією. Запорукою успіху лікування є зняття домінант - очікування болю під час статевого акту. Лікування мусить бути комплексним – роз'яснення поняття вагінізму; тренувальна гімнастика м'язів тазу, черевного пресу; гіпнотичні сеанси – зняття страху статевого акту чи вагінального огляду; поступове розширення за допомогою дзеркал, бужів інтроїтусу до розмірів більш, ніж необхідних для статевого акту.

Психогенні генітоалгії виникають частіше після статевого акту. В основі істеричних генітоалгій лежить механізм «втечи в хворобу». Психогенні генітоалгії необхідно диференціювати з неврозоподібною формою шизофренії. Для цієї патології характерно крім болю відчуття «лопання міхурців» в піхві, «злипання» стінок піхви, відчуття неприємного запаху, бредові ідеї.

Якісні порушення статевого потягу (*перверсії*) – частіше представляють собою прояв зафіксованих нав'язливих станів, дій та потягів, що виникають за механізмом умовного рефлексу і призводять до поступового формування патологічного розвитку особистості.

**Гомосексуалізм** (у жінок – лесбійське кохання або сапфізм – назване в честь давньогрецької поетеси Сапфо, яка жила у першій половині VI ст. до н.е. на острові Лесбос, що поетизувала цю форму статевого розладу) – стевий потяг до осіб тої самої статі. Частіше зустрічається бісексуалізм (може проявлятися, як прояв гіперсексуальності) – стевий потяг до осіб обох статей. При цьому іноді гомота гетеросексуальні установки чередуються, змінюючи одна одну на протязі життя.



Причини гомосексуалізму до цих пір вияснені недостатньо. Різноріччя точки зору на походження цього явища можна звести до наступних теорій: генетичної, неврогенної, внутрішньоутробної та умовно-рефлекторної.

Генетична теорія підтверджується близнюковим методом, коли у однойцевих близнюків гомосексуальні установки повторюються майже у 100 % випадків, а у різнояцевих близнюків при наявності гомосексуальні установки у одного близнюка, у другого така ж орієнтація спостерігається у 3 рази частіше, ніж серед інших осіб.

Неврогенна теорія стверджує, що основними причинами гомосексуалізму є церебральні ураження. На користь цієї теорії свідчать випадки появи гомосексуалізму у раніш гетеросексуальних осіб при захворюванні енцефалітом та розвитку паркінсонізму, після травм черепа, токсичному ураженню нервової системи.

Згідно з внутрішньоутробною теорією – гомосексуалізм є наслідком внутрішньоутробного нейроендокринного захворювання і виникає у результаті порушень диференціювання центрів статевої поведінки в гіпоталамічній області плода, які здійснюються під впливом ендокринних чинників в критичному періоді (вірогідніше за все, на IV–VI місяцях внутрішньоутробного життя). При цьому гомосексуалізм розвивається у плода чоловічої статі при недостатності андрогенів та збільшенні кількості естрогенів, а у плода жіночої статі при надмірній кількості андрогенів чи естрогенів.

Умовно-рефлекторна теорія розглядає гомосексуалізм, як надбання, що виникло під впливом неблагоприємних зовнішніх впливів. Патологічній фіксації статевого потягу на особах своєї статі може сприяти рання статева збудливість та схильність до утворення дуже міцних умовно-рефлекторних зв'язків навіть при одноразовому поєднанні.

**Педофілія** – статевий потяг до дітей, серед жінок зустрічається вкрай рідко завдяки домінуючому почуттю материнства.

**Геронтофілія** – статевий потяг до старих людей, досить часто зустрічається серед жінок, не засуджується суспільством.

За думкою психоаналітиків в основі геронтофілії у молодих жінок лежить придушений статевий потяг до батька.

**Зоофілія** – статеві зносини з тваринами. Відомий російський сексолог В.І. Здравомислов в книзі "Функціональна жіноча сексопатологія" пише: "Зоофілія мала широке розповсюдження ще у стародавній Греції. Але якщо в ті часи жінки віддавалися розпусті із священними козлами, то зараз в жіночій зоофілії перше місце посідає собака. В основному до секс-послуг тварин вдаються одинокі жінки – вдови, розведені, "старі діви". Вони привчають котів та дрібних собак займатися оральним сексом, а з великими собаками мають справжні статеві акти.

Заняття сексом з тваринами небезпечно не тільки травмами. Від собаки можна заразитися грибовою або бактеріальною інфекцією, у піхву можуть попадати яйця глистів.

**Нарцисизм** (аутоеротизм) – статевий потяг до самої себе. Особи з таким статевим збоченням милуються своїм тілом, гладять його, мастурбують перед дзеркалом. При нарцисизмі, на відміну від звичайного онанізму, фантазії онануючого направлені лише на себе.

**Фетишизм** (ідолизм) – статевий потяг до предметів або частин тіла. Різновидом фетишизму є пігмаліонізм – статевий потяг до статуй. В основі фетишизму лежить утворення патологічно міцних умовних зв'язків під час статевих переживань в дитячому та підлітковому віці.

**Садизм** – отримання статевого задоволення від завдання страждань партнеру у тій чи іншій формі, починаючи з принижень, погроз, образ і закінчуючи нанесенням тілесних пошкоджень аж до вбивства. Такі статеві розлади, як садизм, некрофілія властиві в основному чоловікам. У жінок вони проявляються у м'яких формах і в основному стосуються психологічного садизму.

Більш часто порушення жіночої сексуальності проявляються у **мазохізмі** – отриманні сексуального задоволення, коли особа протилежної статі спричиняє фізичний біль або моральне приниження. Різновидом мазохізму є патологічна психологічна залежність від партнера. Рідкою формою мазохізму є збочення, при якому хвора прагне підвергатися хірургічним операціям з метою отримання сексуального задоволення.

**Експібіціонізм** – статеве задоволення, що настає в результаті оголення своїх статевих органів у присутності інших людей. Жіночий експібіціонізм звичайно суспільством не засуджується, але оголення в громадських місцях може каратися штрафами. До різновидів символічного експібіціонізму відноситься **копрофелія** – неконтрольований потяг до вимовляння в присутності осіб протилежної статі грубо безстыдних, неприйнятних у суспільстві слів.

**Вуайеризм** (сексуальне задоволення від таємного підглядання за статевим актом). В основі вуайеризму лежить виникнення в дитячому або підлітковому віці зафіксованого умовно-рефлекторного зв'язку між статевим збудженням та виглядом оголених статевих органів або статевого акту.

**Трансвєстицизм** (сексуальне задоволення від надягання одягу протилежної статі), **фроттаж** (сексуальне задоволення від тертя об осіб протилежної статі у натовпі, переповненому трамваї тощо) – сексуальні збочення, властиві в основному чоловікам.

Кордон між статевими збоченнями та нормою не завжди мають достатньо визначений та чіткий характер, може спостерігатися по-

ступовий перехід від відносної норми до патології. У зв'язку з цим доцільно виділяти первісні елементи – незначні відхилення статевого потягу, що властиві нормальній сексуальності, та відіграють роль додаткових і другорядних аксесуарів і не є патологією. Перверсні тенденції – сформовані деформуючими лібідо установки, що проявляються в мріях та фантазіях, але по тим чи іншим причинам не реалізовані. Істинні перверсні – реалізований змінений статевий потяг, який частково або повністю заміщує нормальне статеве життя. На етіологію та патогенез статевого збочення не існує єдиної точки зору. Висунуто кілька теорій – генетична, ендокринна, неврогенна, нейроендокринна, конвенціональна (умовно-рефлекторна), психоаналітична та ін. Кожна з них (за виключенням психоаналітичної) пояснює зміни напрямку статевого потягу порушеннями лише окремого етапу психосексуального розвитку і не дає цілісної картини патогенезу статевого збочення. Поділ статевого порушення на вроджені та набуті є також умовним в силу того, що психосексуальні орієнтації формуються в процесі постнатального онтогенезу і визначаються взаємодією соціально психічних факторів та патологічно зміненої почви, котра нерідко деформується в пренатальному періоді.

Основні компоненти сексуальності – статеве самоусвідомлення, статеві ролі та психосексуальні орієнтації – формуються в процесі психосексуального розвитку, починаючи з перших місяців життя під впливом біологічних та соціально психічних факторів. Біологічні фактори в пренатальному періоді визначають статеве диференціювання гонад, уrogenітального тракту та структур мозку, відповідальних за статеву поведінку, материнський інстинкт, агресивність та інше, а в постнатальному онтогенезі забезпечує статеве дозрівання та енергетичний потенціал лібідо. Невиправдане призначення гормональних препаратів під час вагітності може приводити до сексуальних порушень в постнатальному періоді про що вагітна жінка має бути попереджена. Соціально – психічні фактори впливають на становлення статевого самоусвідомлення, визначають направленість статевого потягу.

Лікування статевого перверсії направлено на виявлення та усунення зафіксованого патологічного умовно-рефлекторного зв'язку, що лежить в основі перверсії. Основне значення має психотерапія. Можуть бути рекомендовані гіпнотичні сеанси, аутогенне тренування та терапія поведінкою.

Медикаментозна терапія має допоміжне, симптоматичне значення. Велике значення має профілактика статевого порушення, яка базується на правильному статево-вихованні.

## Психосексуальні проблеми жінок в практиці акушера-гінеколога

В сучасних умовах для акушера-гінеколога недостатньо лише бути професіоналом в діагностиці та лікуванні патології жіночої статевої сфери. Гінекологу необхідно вміти попередити, встановити та лікувати психологічні порушення у жінок з гінекологічною патологією. Акушер-гінеколог є саме тим лікарем, якому жінка може довірити інтимні сторони свого життя.

**Загальні принципи психосексуальної реабілітації після хірургії геніталій.** Ціллю психосексуальної реабілітації після гінекологічних операцій та хірургії є відновлення сексуальної функції, статевого ототожнювання. Велика роль відводиться самому пацієнтові та його оточенню, але лікар відіграє важливу роль у тому, щоб цей процес пройшов найбільш швидко та повно.

Як тільки жінка вступає у фазу видужання вона стає менш залежною від медичного персоналу та членів сім'ї. Коли сили повертаються до жінки, вона починає виконувати свою звичайну роль у житті. Якщо після операції жінка починає використовувати косметику, вбрання та інше – це відображає початок видужання.

Пацієнтки гінекологічних стаціонарів починають сприймати себе як сексуальні об'єкти, коли їх статева приналежність підкреслюється з боку сексуального партнера, друзів, сім'ї, та навіть незнайомих на вулиці. Жінці після мастектомії потрібно бути впевненою, що її партнер продовжує сприймати її як об'єкт бажання, знаходити її привабливою та жіночною. Без цього усвідомлення вона буде мати великі проблеми в оцінці себе як повноцінної жінки.

Деякі хірургічні процедури призводять до втрати жінкою вульви, клітору, піхви. Радикальна хірургія тазу може лишити її з колостомою чи цистостомою. Дефект тіла (особливо зовнішніх статевих органів) з втратою чи зниженням загального стану здоров'я народжує серйозні проблеми як самопочуття, так і самовизнання.

Для деяких жінок саме матка визначає, що вони є жінками. Якщо пацієнтка ідентифікує себе як жінку за допомогою матки, то вона матиме проблеми після гістеректомії та її усвідомлення себе потребує нового погляду. Існують спостереження, що частина жінок після гістеректомії чекали на менструації, інші вважали, що втратять можливість відчувати оргазм, мала частина вважала матку основним органом, що очищує організм під час менструацій. Звісно, що жінки психологічно пристосовані до ритмічних втрат крові. Початок менструації кожен місяць, ритмічні зміни в організмі сприймаються деякими жінками як супутники дорослого життя – ритмічного та планового, та як символ єдності з іншими жінками. Для цих жінок менструальний цикл є ознакою життя, зв'язком з минулим і наступними поколіннями.

Як тільки жінка втрачає відчуття своєї статевої ідентичності, вона починає відчувати себе старіше. Такі жінки потребують інтенсивної психосексуальної терапії, навіть якщо вони здорові емоційно.

На думку Andersen можливо виділити наступні основні фактори психосексуальної дисфункції: симптоматичні – інтерперсональні, органічні (захворювання, голодання, розлад функціонування органів), психічні (депресія, шизофренія), зловживання алкоголем, палінням, наркоманія, ятрогенні (гормональні препарати, оперативні втручання); освітні – сімейні (проблеми сексуального виховання), релігійні заборони, негативний сексуальний опит; внутрішньопсихічний конфлікт – порушення психосексуального дозрівання, релігійні конфлікти, вікові огранічення.

**Психосексуальні проблеми жінок після операції гістеректомії.** Найчастіше гістеректомія виконується з приводу фіброміоми матки, іншу групу складають жінки з пролапсом геніталій.

Після співбесід з жінками визначено декілька факторів, що впливають на психосексуальний статус жінок після операції видалення матки:

1. Попередній психологічний та емоційний стан. Домінуючим відчуттям серед більшості жінок до операції є страх можливої малігнізації. Відчуття депресії та хронічної втоми характерно для жінок з симптомною фіброміомою (з порушенням оваріально – менструального циклу), що викликало негативне відношення до статевого акту.

Жінки з різним ступенем випадіння матки відчували страх перед інтимними стосунками внаслідок болю та відчуття дискомфорту.

Страх перед можливою вагітністю також не дозволяє отримувати повне задоволення від статевих стосунків. Виходячи з цього, гістеректомія значно сприяла більш ранньому встановленню сексуальної функції.

2. Інтимні проблеми, та проблеми подружжя, що існували раніше: низький рівень соціальної адаптації подружжя; психологічні, соціопсихологічні, сексуально-еротичні проблеми; слабке орієнтування в питаннях психогієни статевого життя.

3. Відчуття болю, гормональні, судинні, нервові порушення після операції. Біль в ділянці післяопераційної рани чи тазу з'явилось стримуючим фактором в інтимних відношеннях. Страх можливого болю під час «першого післяопераційного» контакту призводив до того, що перший коїтус відбувався через 3,5–4 місяці після чреzipхівової екстирпації, та через 2,5–3 місяці після абдомінальної гістеректомії.

Серед жінок з видаленими яєчниками розвиваються ознаки посткастраційного синдрому, що призводить до розвитку емоційних та фізіологічних зсувів. Широкий спектр гормональних та вегетосудинних порушень значно ускладнює післяопераційну реабілітацію

жінок. Основними з них є – зниження лібідо, сухість піхви, аноргазмія, або зміна відчуття оргазму в порівнянні з доопераційним.

Після чреzipixової екстирпації під час коїтусу жінки відчувають дискомфорт в ділянці промежини внаслідок рубцевих змін задньої стінки піхви (після кольпоперінеоррафії з леваторопластиком).

Ці проблеми можливо уникнути застосуванням гормональної замісної терапії, психопрофілактичними співбесідами, консультуванням сексопатолога.

4. Наявність слідів операції на відкритих ділянках тіла. Серед молодих жінок цей факт непокоїть, як негативний прояв операції.

Більш сприятливим у цьому відношенні є розтин по Пфаннештілю чи по Кюстнеру. В разі вагінального доступу жінки частіше задоволені результатами операції, що не викликала змін передньої стінки живота.

Більш того, сексуальна функція та задоволення покращується для більшості жінок після реконструктивних операцій з приводу генітального пролапса. Задня кольпоперінеоррафія з леваторопластиком супроводжується найчастіше диспареунією, але цей симптом незв'язаний з розмірами інтроїтуса.

Таким чином, психосексуальна функція жінки, після гістеректомії залежить більше від психологічних особливостей, ніж від характеру репаративного втручання. Повноцінна реабілітація інтимного життя в післяопераційному періоді можлива лише в разі повної кореляції фізіологічних та психосексуальних особливостей партнерів.

Щоб мінімізувати психосексуальні проблеми жінок після операції гістеректомії необхідно дотримуватися декількох мір:

- збереження оваріальної функції;
- мінімізація слідів операції на тілі;
- під час чреzipixової екстирпації максимальне збереження анатомії піхви та промежини;
- психопрофілактичні співбесіди з партнером.

**Психосексуальні аспекти урогенітального старіння.** Серед великої кількості наукових робіт присвячених геронтології не визначається вагінальна атрофія та сухість піхви в окрему проблему. Однак це пов'язане з загальноприйнятою думкою, що жінки у віці не є сексуально активні. Якщо жінка та чоловік живуть разом багато років і якщо життя не ускладнюється захворюваннями, то вони залишаються сексуально активними і лише урогенітальне старіння може викликати проблеми у психосексуальній сфері. Не має значення вік пацієнта – урогенітальна атрофія потребує лікування.

Дуже важко обговорювати з жінками у віці проблеми їх сексуальності. У суспільстві домінує думка, що старі жінки асексуальні. Періменопаузальні та постменопаузальні жінки залишаються сексуально

активні, але з меншою частотою. Доведено, що 50 % жінок у віці мають сексуальні стосунки.

Втрата відповідної функції з віком призводить не лише до приливів та інших психо-вегетативних ознак клімаксу. Урогенітальне старіння є атрофія та інфікування нижнього генітального та сечового тракту внаслідок витончення слизової оболонки та порушення функції залоз епітелію. Залежно від падіння рівня естрогенів прогресують симптоми урогенітальної атрофії з боку піхви та уретри з сечовим міхуром.

Урогенітальна атрофія не виникає до тих пір, поки продукція ендогенних естрогенів не нижче рівня необхідного для проліферації ендометрія. Більш того, необхідний мінімальний рівень естрогенів для нормального функціонування слизових оболонок сечового та зовнішнього полового тракту в декілька разів нижче потрібного для проліферації ендометрію. Цей факт відкриває можливість екзогенного призначення естрогенів без ризику виникнення змін у ендометрію та в молочних залозах. Естрогени дозволяють контролювати урогенітальні симптоми у дозах значно менших, ніж необхідно для лікування загальних клімактеричних порушень. Якщо для купування вазомоторних симптомів періменопаузи потрібно призначити естрадіол в дозі 50–100 мг на добу, то для лікування урогенітальних симптомів достатньо 8–10 мг вагінально.

Іншою позитивною стороною призначення естрогенів для лікування урогенітальної атрофії є підвищення лібідо. Системне призначення естрогенів підвищує рівень SH-BG – глобуліну, який зв'язує статеві гормони, що призводить до зниження фракції вільних андрогенів які негативно впливають на лібідо.

Lamina propria вагінальної стінки містить сплетіння великих, але тонких вен. Один з важливих факторів статевого збудження пов'язано з вазоконгесцією стінки піхви. Нормальне функціонування цього сплетіння важливе для статевої фізіології піхви. Локальне стимулювання прямо чи ні підтримує вагінальну інтегральність. Звісно, що сексуально активні жінки мають менш вагінальних проблем, ніж жінки без партнерів.

Психосексуальні проблеми породіль. У розгляді проблеми психосексуальної адаптації жінки після пологів потрібно враховувати наступні фактори: тип розродження (оперативний, чи природним шляхом), травми статевих органів. Однак насамперед необхідно з'ясувати наступне. Саме вагітність та пологі є тим фактором, що напряду залежать від стосунків жінки з партнером. Народження дитини і наступна турбота матері о дитині, як випробування для організму жінки також є випробуванням для сімейних стосунків. Розглядаючи проблему статевих відносин у післяпологовому періоді,

необхідно відмітити, що статева реабілітація залежить в першу чергу від попередніх відносин з партнером.

Наступний фактор, що впливає на реабілітацію психо-сексуальної функції після пологів – є наявність травми м'яких тканин під час пологів. Встановлено, що значно частіше сексуальні стосунки розпочинаються протягом 6 тижнів у жінок з інтактними пологовими шляхами. Такі жінки перінеумом відмічають значно рідше біль під час першого коїтусу. Вони частіше характеризують біль як «легку». Породіллі з спонтанною перінеальною травмою відчувають біль під час першого статевого акту рідше ніж ті, що мали епізіотомію. Найбільш порушена психосексуальна сфера спостерігається серед жінок, в котрих епізіотомія ускладнювалась розривом промежини третього ступеню.

Породіллі, що народжували шляхом кесарського розтину мали менші психо-сексуальні проблеми, ніж породіллі зі спонтанними травмами, або епізіотоміями, ніж, що народжували природним шляхом. Таким чином, фізіологічне ведення пологів є тою первинною мірою, що потрібно застосовувати для ранньої адаптації психо-сексуальної сфери жінки.

**Психосексуальні розлади у жінок з захворюваннями, що не потребують оперативного втручання.** Можливість консервативного лікування деяких хвороб жіночої статевої сфери як правило дозволяє запобігти стійким психо-сексуальним порушенням. Взагалі любі патологічні стани мають вплив на статеву функцію жінки, але існують деякі особливості статевого порушень в залежності від характеру патологічного процесу.

Найбільш поширеною патологією є неспецифічні кольпіти. Наявність піхвових виділень є гальмівним фактором для статевого стосунку, але у деяких випадках це не стримує статеві відносини для тих жінок, що ігнорують санітарно-гігієнічні принципи.

У разі неспецифічних гнійно-запальних захворювань порушення психосексуальної сфери коливаються в досить широких межах (від повної відмови, до безперечливого продовження стосунків) в залежності від важкості запального процесу та клінічних проявів. Біль при глибокому проникненні під час коїтусу супроводжує запальні захворювання параметрію, та тубо-оваріальні абсцеси. Також цей симптом характерний для ретроцервікального ендометріозу.

Окрему групу складають захворювання, що супроводжуються розладами оваріально-менструального циклу. При гіперполі – менструальних синдромах частіше відмічається відмова від статевого життя ніж при гіпоменструальних. Однак у зв'язку з нестачею естрогенів та генітальним інфантилізмом серед жінок останньої групи спостерігаються рідше випадки задоволення під час статевого відносин.



Важливо відмітити, що при застосуванні статевих стероїдів для лікування розладів менструальної функції потрібно враховувати специфічну дію на психосексуальну сферу. Пригнічення лібідо характерно для тривалого застосування синтетичних прогестинів та інших гестагенів, особливо при призначенні у безперервному режимі. Найбільш це проявляється при використанні депонованих гестагенів. Комбіновані оральні контрацептиви перших поколінь, що мають високі концентрації гестагенів, при використанні з контрацептивною метою також мають подібний пригнічуючий ефект, послаблюючи лібідо.

Якщо необхідно використовувати препарати цих груп, то виходячи з позицій збереження сексуальної функції більш доцільним є використання низькодозованих, трьохфазних препаратів, та в разі необхідності призначення гестагенів потрібно перевагу віддавати по можливості схемам з циклічним, 10–12 денним застосуванням гестагенів.

### Психогієна статевого життя

Перш за все, статевий акт слід розглядати як психонервово-рефлекторний процес, який повинен бути в основі психогієни статевого життя. Основними положеннями є такі:

1. Перед прийняттям шлюбу наречені мають обстежити стан свого здоров'я і повідомити один одного про результати обстеження. Потім так само пройти медико-генетичне консультування на предмет виключення можливих вад розвитку в їх майбутнього потомства.

2. Треба утримуватись від статевого акту при наявності менструації, при лікуванні гострих та підгострих гінекологічних захворювань, протягом декількох днів після дефлорації, під час двох перших та останніх місяців вагітності.

3. Необхідно дотримуватись правил гігієни тіла, ротової порожнини, статевих органів.

Подальшою дуже важливою умовою психо-сексуальної гігієни є підготовка до статевого акту в умовах абсолютної близькості. Основним компонентом такої підготовки повинні бути взаємні ласки, поцілунки, подразнення ерогенних зон. Лише після достатньої прелюдії можливо повноцінне відчуття насолоди від статевого акту. Під час фрикцій додаткове стимулювання «зон оргазму» (клітор, промежина та ін.) сприяє наступу цього відчуття. Важливим є досягнення оргазму партнерами одночасно, що є фізіологічною та психологічною кульмінацією статевих відносин.

Велике психологічне значення має закінчення статевого акту. Фаза рефрактерності виникає у жінок після статевого акту пізніше, ніж у чоловіків. Тому ознаки уваги до жінки одразу після акту дуже важливі в психологічному плані для гармонії статевих відносин.

У зв'язку з цим дуже несприятливим є перерваний статевий акт, що при тривалому застосуванні цього методу контрацепції призводить навіть до розвитку невропсихичних розладів з боку чоловіка і жінки.

При додержанні вказаних положень подружнє життя буде щасливим, зменшиться кількість розлучень та дітей без батьківської опіки.

## Г л а в а 26

### ФАРМАКОТЕРАПІЯ В ГІНЕКОЛОГІЇ

Фармакотерапія – основний метод консервативного лікування в гінекології. Створення нових фармакологічних препаратів, різноманітних по спектру дії та враженості впливу на різні ланцюги патогенезу захворювання та динаміки патологічних процесів призвело до збільшення можливостей фармакотерапії. Такі ефективні препарати, як нові покоління антибіотиків, гормони та їх синтетичні аналоги, антигормони, простагландини, ферментні препарати збільшили можливості консервативного лікування хворих, впливаючи безпосередньо на патогенез хвороби, відсунули на задній план застосування симптоматичної терапії.

Основними принципами фармакотерапії в гінекології, як і фармакотерапії взагалі, є наступні принципи:

- принцип безпеки та мінімізації (лікування не повинно бути більш шкідливим, ніж хвороба);
- принцип раціональності;
- принцип контрольованості;
- принцип індивідуалізації.

Застосування лікарських препаратів доцільно, якщо вірогідність їх терапевтичного ефекту вища за вірогідність небажаних наслідків їх застосування.

Стратегічний принцип лікування в гінекологічній практиці можна сформулювати, як принцип мінімізації фармакотерапії. Він передбачає обмеження об'єму фармакотерапії в загальному комплексі лікування хворого лише тією кількістю і такою тривалістю застосування лікарських препаратів, без яких лікування або неможливе (недостатньо ефективне), або потребує застосування більш "небезпечних", ніж фармакотерапія, методів лікування.

Забезпеченню цього принципу сприяє правильна оцінка можливості хоч би часткової заміни фармакотерапію такими немедикаментозними методами лікування, як фізіотерапія, рефлексотерапія, психотерапія, бальнеотерапія, тощо.

Принцип раціональності передбачає таке оптимальне співвідношення ефективності та безпечності фармакотерапії, завдяки якому забезпечується максимально можливий терапевтичний ефект лікарських препаратів при найменшому ризику їх небажаної дії. Принцип раціональності лежить в основі побудовання тактики фармакотерапії в

конкретній клінічній ситуації, аналіз якої дозволяє обґрунтувати вибір найбільш адекватної комбінації лікарських засобів або монотерапії, медикаментозної форми, дози та шляхів введення препаратів в організм, а також прогноз тривалості фармакотерапії. При показаннях до комбінованого застосування декількох лікарських засобів принцип раціональності передбачає терапевтичну оцінку порівняльної значимості цих показань з метою обмеження кількості призначених препаратів (принцип економічної фармакотерапії). Так, можливість етіотропної терапії або призначення засобів, перериваючих патогенез основного патологічного процесу, можуть у ряді випадків виключити, або звести до мінімуму необхідність застосування симптоматичної терапії, або лікарських засобів, що діють на другорядні ланцюги патогенезу.

Метою комбінації лікарських засобів може бути підсилення терапевтичного ефекту (при недостатній ефективності одного препарату) чи підвищення його вірогідності (при неповному етіологічному або патогенетичному діагнозі у хворой), зниження дози токсичного або маючого небажану дію препарату. Підсилення терапевтичного ефекту як і зниження дози препарату досягається комбінацією синергістів потенціюючої або аддитивної дії, засобів, що діють на різні ланцюги патогенезу або взаємно доповнюють спектр фармакологічної дії, а також комбінацією основного лікарського препарату з препаратом, що підвищують його фармакологічний ефект.

Фармакотерапія має бути контрольованою. Цей принцип передбачає постійний терапевтичний аналіз та оцінку як очікуваних, так і непередбачених результатів застосування медикаментозного лікування, що дозволяє своєчасно корегувати вибрану тактику лікування варіаціями дози та шляхів введення ліків, заміною малоефективного препарату або препарату, що викликав побічну дію іншим, більш ефективним та безпечним препаратом та ін. Забезпечення цього принципу ґрунтується на використанні об'єктивних критеріїв та методів оцінки якості та ступеню терапевтичного ефекту, а також раннього виявлення небажаних та побічних дій лікарських засобів.

Принцип індивідуалізації фармакотерапії передбачає залежність вибору та застосування лікарських засобів від індивідуальних особливостей хворого, таких як вік, особливості обміну, швидкість руйнування ліків в організмі (швидкий або повільний тип ацетилювання, деметилювання), фармакологічного анамнезу, а також від форми, патології та від конкретних умов застосування лікарського засобу (фаза патологічного процесу, взаємний вплив на біотрансформацію комбінуємих препаратів, тощо). Практичне застосування принципу індивідуалізації характеризує найвищу ступінь володіння методом фармакотерапії. Воно визначається широтою клінічного мислення,

високим рівнем загальноотерапевтичної кваліфікації лікаря і залежить також від повноти та достовірності інформації про механізми дії та взаємодію лікарських засобів в організмі хворої.

Правильна та своєчасна діагностика, індивідуальний підхід до вибору лікування, визначення оптимальної дози та способу введення препарату, комплексний підхід до лікування, визначення тривалості курсу лікування – фактори, що мають вирішальне значення в підвищенні ефективності фармакотерапії в гінекології.

## **АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ**

В загальному арсеналі лікарських засобів, що застосовуються для лікування запальних захворювань в гінекології ведуче значення має антибіотикотерапія.

Тактика вибору антибіотиків складається з декількох етапів. На першому етапі потрібно керуватися чутливістю збудника захворювання до антибіотика. Для цього необхідно проводити мікроскопічну діагностику та бактеріологічний контроль. Якщо збудник відомий, застосовуються антибіотики вузького спектру дії. Якщо збудник невідомий, застосовуються антибіотики широкого спектру дії та комбінована антибіотикотерапія. В гінекології запальні процеси частіше викликаються асоціацією мікроорганізмів, часто резистентних до багатьох антибіотиків, тому доцільно застосовувати комбіновану терапію з антибіотиків різних груп. При важкому перебігу інфекційного процесу доцільно використовувати три антибіотики з обов'язковим впливом на грам-негативну та анаеробну флору (метронідазол, тінам, левоміцетин).

При поєднанні антибіотиків необхідно враховувати їх сумісність.

На другому етапі враховують бактерицидний або бактеріостатичний ефект антибіотика. При зниженні захисних сил організму слід віддавати перевагу бактерицидним антибіотикам, але якщо існує загроза бактеріально-токсичного шоку (пельвіоперитоніт, ендометрит), перші декілька днів застосовують бактеріостатичні препарати з подальшим переходом на бактерицидні.

На третьому етапі вибору керуються найменшою кількістю побічних ефектів препарату. У цьому має допомоги ретельно зібраний медикаментозний та алергічний анамнез, оцінено функціональний стан печінки та нирок хворої.

Перед введенням антибіотиків обов'язковим є проведення проби на індивідуальну чутливість організму хворої до даного антибіотика. При тривалому вживанні антибіотиків може виникати дисбактеріоз з активізацією грибкової флори, тому разом з антибіотиками призначають протигрибкові препарати.

Четвертий етап – соціально-економічна доступність, вартість препарату.

В гінекологічній практиці найчастіше використовуються антибактеріальні препарати наступних груп:

**1. Препарати пеніцилінового ряду** (бензілпеніцилін, оксацилін, ампіцилін, ампіокс, флемоксин, клоксацилін, метіцилін, карбеніцилін, амоксицилін, оспен, ретарпен, аугментин, грамокс, тощо).

Найбільш часті **побічні ефекти** – алергічні реакції, лейкопенія (метіцилін, оксацилін), порушення функції печінки з підвищенням печінкових трансаміназ, дефіцит калію, нейротоксичність (антагоністи ГОМК), дисбактеріоз. Відносно нетоксичні. Ускладнення виникають після застосування високих доз препаратів.

Для подолання виникнення стійкості мікроорганізмів до антибіотиків застосовуються бета-лактамні антибіотики (амоксиклав). Клавуланова кислота, яку містить цей антибіотик – стійкий інгібітор бета-лактамаз, що запобігає руйнуванню амоксициліна.

## **2. Цефалоспорини:**

I генерація – цефалотін (кефлін), цефазолін (кефзол, грамаксин, доліцеф), цефацетріл (целоспор), цефраділ (цефріл), цефалексін, цефраділ – антибіотики широкого спектру дії. Діють на грам-позитивну флору, включаючи пеніциліназоутворюючий стафілокок, та грам-негативну флору: кишкова паличка, гемофільна паличка, клебсієла, протей. Це базисні антибіотики для лікування інфекцій та профілактики ускладнень після хірургічних втручань. Широко застосовуються, як профілактичний засіб під час черевинних операцій (кефзол – 0,5–1 г в/в під час операції з наступним в/м введенням через 6–8 годин – 2–3 ін'єкції).

II генерація – цефамандол, цефуруксім (кетоцеф, зінацеф, зіннат), цефоксітін (цирокеф, мефоксин), цефотіам, цефаклор. В другій генерації відбувається зсування спектру дії в бік грам-негативної флори, особливо резистентної до цефалоспоринів першої генерації. Нечутливі до антибіотиків другої генерації ентерококі, псевдомонади, синьогнійна паличка.

**Рекомендовані дози:** кетоцеф – 750 мг – 3 рази на добу в/м або в/в, добова доза до 3–6 г; зінацеф – 250–750 мг – 3 рази на добу в/м або в/в, при гонорей – 1,5 г однократно; мефоксин – 1–2 г – 3 рази на добу в/м або в/в до 3–8 г/добу. Цефалоспорини другої генерації можна поєднувати з цефалоспоринами першої генерації, з аміноглікозидами, метронідазолом.

III генерація – латамоксеф (моксалактам), цефотаксім (клафоран), цефоперазон, цефтріаксон, цефтазідім (фортум, кефадим), цефіксім. Добре діють на грам-негативну флору. Лактамоцеф високоєфективний при лікуванні анаеробної інфекції (препарат вибору в

гінекології). Слабка активність до стафілококів, грам-позитивної флори, тому доцільно комбінувати з аміноглікозидами.

**Рекомендовані дози:** клафоран – 1–2 г – 2 рази на добу; фор-тум – 1–6 г на добу в/м або в/в за два прийоми, цефтріаксон – 1–2 г на добу за два прийоми; цефіксім – 400 мг на добу на протязі 3 – 14 днів.

**Показання:** грам-негативна флора, тяжкий перебіг інфекції, мно-жинна нечутливість мікрофлори до антибіотиків, низький опір органі-зму, гранулоцитопенія.

**Побічні ефекти:** алергія (1–2 %), перехресна алергія з пеніцилі-нами (6–12 %), місцеві реакції (біль, флебіти), гепатотоксична дія – короткотривале підвищення трансаміназ, еозинофілія, дисбактеріоз (навіть одна ін'єкція цефалоспоринів третьої генерації може призвес-ти до псевдомембранозного коліту), витісняють вітамін К при всмок-туванні (доцільно поєднувати з вікасолем), мають антабусоподібну дію у поєднанні з алкоголем.

IV генерація – цефепім (максипім). Активний по відношенню до грам-позитивних та грам-негативних мікроорганізмів, включаючи більшість штамів, резистентних до аміноглікозидів та цефалоспори-нів III генерації, *Neisseria gonorrhoeae* (включаючи штами, що проду-кують бета-лактамазу), деяких анаеробів. Стійкий до дії більшості бета-лактамаз. Завдяки широкому спектру дії використовується в якості монотерапії до ідентифікації збудника інфекції.

**Рекомендовані дози:** в/м або в/в по 1 г через 12 годин протягом 7–10 днів.

**Побічні ефекти** подібні до цефалоспоринів III генерації.

### 3. Хінолони:

I генерація – оксіхінолони: нітроксолін (5-нок), налідиксова кислота (цівіграмон). Діють на грам-позитивну флору (стафілокок, диплокок, ентерокок, коринебактерії), грам-негативну флору (протей, сальмоне-ла, шигела), протозойні інфекції (дизентерійна амеба, трихомонади, балантідії).

**Побічна дія:** при тривалому прийомі виникає йодизм, що може проявлятися висипаннями, артралгіями, диспепсією, порушенням функції зорового нерва, викликають фотодерматози, гепатотоксичні.

II генерація – фторхінолони: норфлораксацин, перфлораксацин (абак-тал, пefлацин), офлораксацин (тарівід, занозин), ципрофлораксацин (ципроксин, цифран, ципробай, ципрінол, ципролет). Характеризують-ся широким спектром дії, високою активністю проти грам-позитивної та грам-негативної флори, але малочутливі до стрептококової інфекції. Відсутня перехресна резистентність з бета-лактамами антибіотиками та аміноглікозидами. Мають високу проникливість в тканини, проника-ють навіть у фагоцити (діють на внутрішньоклітинні паразити – хла-мідії). Механізм дії – інгібують бактеріальні ДНК-гірази.

**Рекомендовані дози:** норфлуксацин – 400 мг – 1–2 рази на добу; абактал 800 мг на добу за 2 прийоми або 400 мг на 250 мл – 5 % глюкози в/в, крапельно; тарівід, заноцин – 200 мг – 2 рази на добу. Добре поєднуються з аміноглікозидами, цефалоспоринами, рифампіном.

**Побічна дія:** алергія, диспепсія, дисбактеріоз, збуджуюча дія на ЦНС (безсоння, головний біль, запаморочення, зниження швидкості реакції у водіїв), фотосенсибілізація, тимчасове підвищення трансаміназ в печінці, артралгії.

**4. Макроліди** (еритроміцин, олеандоміцин, азитроміцин (суммамед), рокситроміцин (рулід), клацид, макропен, роваміцин, тощо).

Спектр дії подібний до пеніцилінів. Слабка активність до ентеробактерій, бактероїдів. Не діють на грам-негативні мікроорганізми, віруси, бруцели, гриби. Механізм дії бактеріостатичний. Показані при нечутливості мікрофлори або алергії до пеніцилінів та цефалоспоринів, в період долікування після пеніцилінів, для комбінованої терапії у випадках тяжкого перебігу інфекційного процесу. Для монотерапії тяжких інфекцій малоефективні. Препарат вибору при мікоплазмі.

**Рекомендовані дози:** еритроміцин: *per os* – 0,25–1 г/добу, в/в – 0,2 г – 2 рази на добу, внутрішньочеревинно – 2,5 мг/кг: сума мед – по 500 мг – 1 раз на добу на протязі 3 днів, при гострому уретриті або цервіциті – 1000 мг однократно; роваміцин – 6 000 000 – 9 000 000 Од на добу в 2–3 прийоми *per os*, в/в 1 500 000 Од кожні 8 годин (добова доза – 4 500 000 Од).

**5. Група тетрациклінів** – (тетрациклін, метацикліну гідрохлорид, доксіциклін (вібраміцин, юнідокс). Антибіотики широкого спектру дії. Активні по відношенню до грам-негативних та грам-позитивних мікроорганізмів, мікоплазм, хламідій, уреоплазм, блідих трепонем, деяких штамів *Neisseria gonorrhoeae*. Не призначаються дітям до 8 років та вагітним.

**Побічна дія:** дисбактеріоз, запальні зміни в аногенітальній області, гемолітична анемія, тромбоцитопенія, нейтропенія, нефротоксичні.

**Рекомендовані дози:** метациклін – по 0,3г – 2–3 рази на добу після їжі протягом 7–10 днів; доксіциклін – 100 – 200 мг на добу 7–10 днів.

**6. Група лінкозамідів** – лінкоміцин (лінкоцин), далацин (кліндаміцин). Близькі по спектру дії до макролідів. Інгібують синтез білку в бактеріальній клітині. Активні по відношенню до грам-позитивних мікроорганізмів та деяких анаеробів. Далацин діє на мікоплазми, гарднерели. На грам-негативні бактерії, гриби та віруси не діють. Стійкість мікроорганізмів до лінкозамідів розвивається повільно. Відмічена перехресна нечутливість мікроорганізмів до кліндаміцину та лінкоміцину. Добре проникають в тканини, через плаценту. Доцільно поєднувати з цефалоспоринами, аміноглікозидами.



**Побічна дія:** псевдомембранозний коліт, діарея, порушення з боку нервової системи, при швидкому внутрішньовенному введенні можливий колапс, порушення дихання.

**Протипоказані** при захворюванні печінки та нирок. Рекомендовані дози: лінкоміцин – в/м 0,5 г – 2–3 рази на добу, в/в 0,3–0,6 г – 1–2 рази на добу на протязі 7–14 днів, рет ос по 500 мг – 3 рази на добу; далацин – 150 мг через 4–6 годин, 2 % вагінальний крем.

#### **7. Аміноглікозиди:**

I генерація – стрептоміцин, неоміцин, мономіцин, канаміцин;

II генерація – гентаміцин, гараміцин;

III генерація – тобраміцин, сизоміцин, амікоцин (амікін), нетилміцин (нетроміцин).

Спектр дії широкий, переважно діють на грам-негативні мікроорганізми. Побічна дія: нефротоксичні, ототоксичні. По ступеню токсичності розташовуються: сизоміцин > гентаміцин > тобраміцин > нетилміцин > неоміцин > стрептоміцин > мономіцин > канаміцин. По силі дії – нетилміцин > сизоміцин > гентаміцин > тобраміцин > неоміцин > канаміцин > мономіцин.

**Показання** – тяжкі інфекції, сепсис, лейкопенія. Взаємодія – не можна поєднувати з цефалоридином, цефалотином, фуросемідом, ванкоміцином, анестетиками, нейрол'язевими блокаторами.

**Рекомендовані дози:** гентаміцин – в/м, в/в 3–5,1 мг/кг на добу за 2–3 введення, при лікуванні гонореї однократно вводять 240–280 г гентаміцину – К; нетилміцин – 4–6 мг/кг на добу в 2–3 прийоми, канаміцин – 250–500 мг 2 рази на добу.

Тробріцин – специфічний препарат з групи аміноглікозидів для лікування гонококової інфекції. Один флакон (2 г) вводиться однократно внутрішньом'язово, у тяжких випадках – 4 грами.

**8. Протитрихомонадні антибіотики.** Похідні 5-нітроімідазола: метронідазол (флагіл, трихопол, кліон, метрогіл), тінідазол (фазижин), наксоджин (ниморазол). Активні проти протозойних інфекцій та анаеробних бактерій. Застосовуються: метронідазол – в/в 100 мл 0,5 % розчину через 8 годин, рет ос по 0,25 г – 2–3 рази на добу на протязі 7–10 днів. Курсова доза – 5 г, тінідазол – 2 г однократно на весь курс лікування.

Похідні тіазолів – атрікан (тенонітрозол). Має помірну фунгістатичну дію по відношенню до грибів роду кандиди.

**Рекомендовані дози:** по 1 капсулі (250 мг) двічі на добу на протязі 4 днів.

Помірну антитрихомонадну активність мають клотримазол, оксінолони (нітроксолін, налідиксова кислота), осарсол, хлоргексидин, борна кислота. Ці препарати застосовуються місцево.

## 9. Протигрибкові антибіотики.

**Полієнові антибіотики:** ністатин, леворин, амфотеріцин, амфоглюкамін, мікогептин. Мають широкий спектр антигрибкової дії, інгібують ріст трихомонад.

**Рекомендовані дози:** ністатин: per os 500 000 – 1 000 000 Од – 6–8 раз на добу на протязі 14 днів, місцево 10 % ністатинова мазь або свічки з 250 000 Од ністатину – 2 рази на добу на протязі 10–14 днів, леворин: per os 400 000 – 500 000 Од – 2–3 рази на добу на протязі 10–12 днів, амфотеріцин 50 000 Од розчиняють в 500 мл 5 % розчина глюкози, вводять в/в крапельно на протязі 3–6 годин кожен день або 2–3 рази на тиждень не менш 4–8 тижнів, курсова доза 1 500 000 – 2 000 000 Од, амфоглюкамін: 200 000 Од per os 2 рази на добу після прийому їжі протягом 10–14 днів, мікогептин: per os 200 000 – 500 000 Од 2 рази на добу протягом 10–14 днів, курсова доза – 10 000 000 – 14 000 000 Од.

**Похідні імідазолів та триазолів:** міконазол, клотримазол (канестен, антифунгол), бутконазол, кетоконазол (нізорал), аміказол (дімазол), дифлюкан (флюконазол), гіно-травоген (ізоконазол). Також мають фунгіцидну дію.

**Рекомендовані дози:** міконазол (мікогель для місцевого застосування) – 12 рази на добу на протязі 2–5 тижнів, мікозолон – мазь, що містить 300 мг (2 %) міконазола та 37,5 мг (0,25 %) деперзолона, має фунгіцидну та протизапальну активність; клотримазол (канестен, антифунгол, гіне-лотримін), бутконазол застосовуються у вигляді вагінальних таблеток або гелів 600 мг однократно (вся курсова доза) або по 100–200 мг на добу на протязі 6–14 днів. Обробка кремами та мазями вогнищ кандидозу – 2 рази на добу на протязі 7–10 днів; кетоконазол (нізорал) призначають по 2 таблетки на добу (400 мг) на протязі 5–14 днів.

**Протипоказаний** вагітним та під час лактації – дімазол (дімазол) – 5 % мазь для місцевого застосування, дифлюкан (флюконазол) – 50 мг на добу на протязі 28 днів – ефективний при мікозах, у тому числі при системних кандидозах в/в або per os; гіно-травоген (ізоконазол) – 1 супозиторій в упаковці, містить 600 мг ізоконазолу. Застосовується однократно. Ефективний по відношенню до дерматофітів, дріждевих та плісневих грибків та грам-позитивних бактерій; нітрофунгін – рідина для місцевого застосування. Вражені місця змащують 2–3 рази на день, а після стихання процесу 1–2 рази на тиждень на протязі 4–6 тижнів.

**Похідні аліламінів:** ламізіл (тербінафін), батрофен (циклопіроксоламін). Препарати з широким спектром протигрибкової дії, пригнічують синтез стеринів в клітині гриба, що приводить до дефіциту ергостерина, накопиченню в клітині сквалена та загибелі клітини гриба. Мають широкий спектр антибактеріальної та антимікотичної дії.

**Рекомендовані дози:** ламізіл (тербінафін) – застосовується перорально по 250 мг – 1 раз на добу на протязі 2–4 тижнів; батрофен (циклопіроксоламін) – застосовується місцево у вигляді розчину або крему.

**10. Противірусні засоби:** ацикловір (вальтрекс, віролекс, герпевір, зовіракс) – специфічний інгібітор ДНК-полімерази вірусів герпеса (в/в – 5 мг/кг кожні 8 годин на протязі 5–7 днів, перорально по 500 мг – 2 рази на добу на протязі 5 днів, місцево – 0,1 % мазь); нелепін (перорально по 0,1 г–3–4 рази на добу на протязі 5–7 днів або 1–5 % мазь місцево), алпізарін (перорально по 0,1 г – 3–4 рази на добу на протязі 5–14 днів), теброфен (2–5 % мазь для місцевого застосування 3–4 рази на добу на протязі 5–7 днів); мегасін (3% лінімент для місцевого застосування 1 раз на день через день на протязі 30 днів при відсутності гострих проявів); госсипол (застосовується, як мегасін); бромвінілдезоксирідін (перорально 7,5–15 мг/кг однократно, місцево – 0,1–0,5 % мазь); рибавірин (перорально 800 – 1600 мг на добу на протязі 7–10 днів); відарабін (внутрішньовенно 10 мг/кг на добу на протязі 7 днів); бонафтон (перорально 0,1 г (3–4 таблетки) на добу на протязі 10–12 днів; місцево 0,5–1 % мазь 1–3 рази на добу на протязі 7–12 днів); інтерферон людський лейкоцитарний (група білків, що синтезовані лейкоцитами донорської крові у відповідь на дію вірусу) – має неспецифічну противірусну активність, застосовується місцево (по 2 мл для піхвових тампонів – 1 раз на добу або мазьові аплікації 2–6 раз на добу на протязі 1–4 тижнів); дезоксирибонуклеаза (ДНК-аза) (2 мл місцево 2–3 рази на добу на протязі 5–7 днів); метисазон (кемовірапін) (перорально 0,6 г – 2 рази на добу на протязі 4–6 днів); оксолін (0,25–3 % мазь – 1–3 рази на добу на протязі від 1 тижня до 2 місяців); рідоксол (0,25–3 % мазь – 1–3 рази на добу на протязі від 1 до 4 тижнів); противірусний імуноглобулін (3 мл в/м 1 раз на 3–4 дні протягом 5–7 днів).

**Антибіотики деяких інших груп:** рифампіцин (бенеміцин) – антибіотик, дія якого пов'язана з гальмуванням ДНК та РНК-полімерази та порушенням включення урацилу в структури мікробної клітини. Пригнічує ріст та розмноження грам-позитивних (стафілококи) та грам-негативних мікроорганізмів, активний проти мікобактерій туберкульозу, збудників гонореї. Група хлорамфеніколу – левоміцетин, лінімент синтоміцину (1–10 % лінімент хлорамфеніколу для місцевого застосування) бактеріостатичний антибіотик. Має широкий спектр дії, механізм дії пов'язаний з порушенням біосинтезу білку мікробною клітиною. Впливає на грам-негативні та грам-позитивні мікроорганізми, у тому числі на кишкову паличку, стафілококи, стрептококи, гонококи, протей, спірохети. Неактивний по відношенню до мікобактерій туберкульозу, грибів, протозойних інфекцій. Левоміцетин застосовують по 0,5–1 г через 6 годин перорально.

## 11. Бета-лактамі антибіотики:

**Монобактами:** азактам (в/в та в/м по 0,5–1 г через 8–12 годин), призначається при інфекціях, викликаних грам-негативними мікроорганізмами, використовується для профілактики постхірургічних інфекційних ускладнень Тіенам – суперантибіотик, спектр дії максимально широкий – препарат резерву. Бактерицидний ефект, нечутливий до бета-лактамаз.

**Рекомендована доза:** при легкому перебігу інфекційної хвороби – 250 мг в/в на фізіологічному розчині або глюкозі через 6 годин, середній тяжкості – 500–1000 мг – 2–3 рази на добу, тяжкому перебігу – 500–1000 мг – 3–4 рази на добу до добової дози 2–4 г.

**Побічна дія:** місцеві реакції, алергія, дисбактеріоз, еозинофілія, лейкопенія до агранулоцитозу, підвищення трансаміназ печінки, підвищення рівню креатиніна, можлива гостра ниркова недостатність, змінення смаку, рідко – порушення свідомості, епілептичні судоми. Ванкоміцин (ванкоцин) – антистафілококовий антибіотик вузького спектру дії. Перехресна резистентність між ванкоміцином та іншими антибіотиками відсутня. Застосовується при стафілококовій інфекції, внутрішньолікарняній інфекції, при псевдомембранозному коліті після лікування антибіотиками, при нечутливості інфекції до пеніцилінів.

**Механізм дії** потрійний: порушення синтезу клітинної стінки, мембран цитоплазми, внутрішньоклітинне порушення обміну речовин. Рекомендовані дози: 0,5–1 г – 2 рази на добу в/в (1 флакон (500 мг) розводиться на 100 мл фізрозчину, вводиться повільно, не менш як за 1 годину). При тяжких гінекологічних інфекціях, що частіше викликаються змішаною флорою можна поєднувати одночасно 3 антибіотики. Наприклад: кліндаміцин-ампіцилін (або левоміцетин)-гентаміцин; цефалоспорины II та III генерації-аміноглікозиди.

Найбільш ефективні три комбінації антибіотиків для лікуванні тяжких форм гнійно-запальних захворювань в гінекології (перитоніт, сепсис та ін.).  
Схема 1: пеніцилін (200 мг внутрішньовенно кожні 8 годин), гентаміцин (80 мг внутрішньом'язово кожні 8 годин та метронідазол (0,5 кожні 8 годин).  
Схема 2: кліндаміцин (далацин С 600–900 мг в/в кожні 8 годин) + гентаміцин 80 мг в/в або в/м кожні 8 годин. Схема 2 вважається "золотим стандартом" для лікування змішаних інфекцій.  
Схема 3: доксициклін (100 мг внутрішньовенно кожні 8 годин) та цефокситин (2 г внутрішньом'язово кожні 8 годин). Поєднання цих двох антибіотиків володіють вираженою активністю по відношенню до хламідій та гонококів.

Наводимо таблицю сумісності застосування антибактеріальних препаратів різних груп, що найбільш часто використовують в гінекологічній практиці. Таблиця сумісності застосування антибактеріаль-

них препаратів різних груп при комбінованому застосуванні ("+" – благоприємне поєднання, синергізм; "±" – поєднання можливе, але небажане; "-" – поєднання неможливе).

**12. Антисептичні препарати.** Для лікування кольпітів різної етіології та бактеріального вагінозу застосовують антисептичні препарати різних груп для місцевого застосування.

**Препарати йоду:** йодинол (1 % розчин йоду, калію йодіду та полівінілового спирту). Полівініловий спирт уповільнює вивільнення йоду, зменшує його подразнюючу дію та продовжує термін взаємодії з тканинами організму. Йодопірон – мазь для місцевого застосування.

Препарати	Пеніциліни	Цефалоспори- ни	Макроліди	Аміноглікози- ди	Лінкоміцин
Пеніциліни	-	±	+	+	+
Цефалоспори́ни	±	-	+	-	+
Макроліди	+	+	-	+	±
Аміноглікозиди	+	-	+	-	+
Лінкоміцин	+	+	±	+	-
Хінолони	+	+	+	+	+
Ріфампіцин	-	±	+	+	+
Сульфаніламід	+	-	±	±	+
Тетрацикліни	-	±	+	+	+

Препарати	Хінолони	Ріфампіцин	Сульфаніламід	Тетрацикліни
Пеніциліни	+	-	+	-
Макроліди	+	-	±	±
Аміноглікозиди	+	+	±	+
Лінкоміцин	+	-	+	+
Хінолони	+	+	+	+
Ріфампіцин	+	+	+	+
Сульфаніламід	+	±	-	+
Тетрацикліни	+	+	+	-

Має бактерицидну, фунгіцидну, вірулоцидну дію. Бетадин (комплекс йоду з синтетичним нетоксичним полімером полівінілпіролідом). При контакті з шкірою та слизовою оболонкою комплексу вивільнюється іонізований йод, що має антисептичну дію. Супозиторії містять по 200 мг полівідон-йода, курс застосування – 14 днів по 1 супозиторію на ніч. Хлоргексидин (плавасепт) – активний проти вегетативних форм грам-позитивних та грам-негативних бактерій, дрожжових грибків, ліпофільних вірусів. На спори бактерій діє лише при підвищеній температурі. Димексид – має протизапальну, місцевоанестезуючу та протимікробну дію, застосовується у вигляді 20–30 % розчину. Мікроцид – антибіотик групи пеніциліну для місцевого застосування. Гінальгін (0,1 г хлорхінальдолу та 0,25 г метронідазолу) – вагінальні

таблетки, що мають мікоцидну, кератопластичну, протоеоцидну та бактеріцидну дію по відношенню до грам-позитивних та грам-негативних бактерій. Хлорхінальдин (200 мг хлорхінальдолу, антибіотик з групи похідних хінолону) – вагінальні таблетки для лікування вагінітів, викликаних бактеріями, трихомонадами та грибами. Кліон-Д – вагінальні таблетки, що містять 100 мг метронідазолу та 100 мг міконазола. Активний проти протозойних, грибкових інфекцій, анаеробних грам-негативних та грам-позитивних бацил та коків. Поліжинакс (1 вагінальна капсула містить 35 000 МЕ неоміцину, 35 000 МЕ поліміксину В, 100 000 МЕ ністатину) – активні по відношенню до багатьох грам-позитивних та грам-негативних бактерій, кандид. Більшість анаеробних мікроорганізмів резистентні до цих двох антибіотиків. Тержинан (1 вагінальна таблетка містить 200 мг метронідазолу, 100 мг неоміцину, 100 000 МЕ ністатину, 3 мг преднізолону, масло герані та гвоздики) – засіб для місцевого лікування кольпітів різного походження: бактеріальних, грибкових, протозойних та змішаних. Гінопеверил 150 (гіно-травоген) – діюча речовина – еконазола нітрат. Механізм дії – порушення синтезу тергостеролу у плазматичних мембранах клітин мікроорганізмів. Препарат практично не всмоктується із слизової оболонки піхви і може застосовуватись під час вагітності. Ефективний при інфекціях, викликаних дріжджовими грибами, дерматофітами, цвіллю, грам-позитивними мікроорганізмами. Побічних дій не встановлено. Пімафуцин – діюча речовина – натоміцин. Препарат зв'язує стероли клітинних мембран, порушуючи їх цілість та функцію. Ефективний проти *Candida albicans*, не адсорбується, показаний при вагітності та лактації. Макміроп-комплекс – містить 500 мг ніфурателу та 200 000 Од ністатину. Препарат діє протитрихомонадно, антибактеріально, мікостатично. За даними фірми-виробника (Італія) встановлено, що препарат не має негативної дії на сперматогенез, запліднення та ембріогенез. Показаний при вагітності.

### **Медикаметозне лікування псевдоерозії шийки матки (ектопії циліндричного епітелію) шийки матки**

Використовуються такі препарати для лікування ерозії шийки матки: ваготіл (полікрезулен) – має виражену бактерицидну та трихомонацидну активність, не пошкоджує здорові тканини, не діє на паличку Додерлейна, має місцевий гемостатичний та судиннозвужуючий ефект. Тампон, змочений розчином прикладають до ерозії на 3 хв – 2–3 рази на тиждень. Солковагін (суміш азотної, оцетної та щавелевої кислот). Зона ерозії обробляється препаратом двічі з інтервалом 1–2 хв. В більшості випадків достатньо однократного застосування. При необхідності обробку повторюють через 4 тижні.

## Лікування порушень менструального циклу

### Гормонотерапія:

**1. Естрогени та їх синтетичні аналоги:** естрон, естріол, естрадіола бензоат, диместрол, диетилстильбестрол, октестрол, етінілестрадіол, сінестрол, мікрофолін (1 таблетка містить 0,05 мг етінілестрадіола), премарин. Викликають проліферацію ендометрія та епітелію піхви, сприяють розвитку матки та вторинних жіночих статевих ознак. Використовуються для зупинки метрорагій, при аменореях, порушеннях менструального циклу.

**2. Гестагени:** прогестерон, оксипрогестерона капронат, прегніл, гормофорт, пролютон-депо, мегестрол (мегейс). Туринал – (1 таблетка містить 5 мг аллілестренолу) прогестагенна дія перевищує ефект прогестерону. Норколут (примолут-НОР) – 1 таблетка містить 5 мг норетістерону. Застосовується при порушеннях менструального циклу, гіперплазії ендометрію, ендометріозі, для припинення лактації. Застосовується по 5–10 мг на добу з 16 по 25 день циклу, з 5-го по 25-й день циклу або безперервно на протязі 4–6 місяців. Дуфастон (дідрогестерон) – призначається при дисменореї (5–10 мг – 2 рази на добу з 5-го по 25-й день циклу), для лікування ендометріозу – 10–30 мг на добу, при безплідді, що викликане лютеїновою недостатністю – по 5 мг з 14-го по 25-й день циклу на протязі не менш, як 6 циклів, при загрозі викидня по 10 мг – 2 рази на добу. В рідких випадках може викликати сильні маткові кровотечі, які зупиняються застосуванням більш високих доз дуфастона. Депо-провера – 1 мл водної суспензії містить 150 мг медроксіпрогестерона ацетата. Застосовується для контрацепції (150 мг в/м 1 раз на 3 місяці), для лікування ендометріозу (50–100 мг в/м через 1–2 тижні на протязі не менш, як 6 місяців). Міні-пілі – протизаплідні таблетки, що містять невелику кількість гестагенів, достатню для гальмування овуляції.

**3. Гонадотропні гормони:** хоріонічний гонадотропін, прегніл, профазі, менопаузальний гонадотропін (пергонал, хумегон) – 1 ампула вміщає 75 Од лютеїнізуючого гормону та 75 Од фолікулостимулюючого гормону. Застосовуються для стимуляції овуляції, для зупинки кровотеч. Для ефективної стимуляції овуляції спочатку вводять менопаузальний гонадотропін – 2–3 ампули на добу на протязі 5–7 діб з переходом до невеликих підтримуючих доз хоріонального гонадотропіну (1500–2000 Од) 2 – 3 рази або до 10 000 Од однократно в/м.

**4. Андрогени:** (тестостерона пропіонат), застосовуються для пригнічення гонадотропної функції гіпофіза – по 150 – 300 мг на курс по 10–25 мг в/м через 1–2 дні, метилтестостерон по 0,01–0,005 г сублінгвально 2 рази на добу на протязі 30–60 днів, метиландросте-

ндіол – по 25–50 мг під язик з поступовим зниженням дози (12,5 мг через день) на протязі 4 місяців, тестобромлецит – під язик по 1–2 табл., 3 рази на добу, знижуючи до 1 таблетки 2–3 рази на добу на протязі 1–2 місяців, сустанон-250, омнадрен 210 – в/м по 1 ампулі кожні 4 тижні.

**5. Синтетичні прогестини (комбіновані препарати) або оральні контрацептиви.**

Однофазні оральні контрацептиви – нон-овлон, бісекурін, еугіон, ригевідон, овідон (0,25 мг левоноргестрела та 0,05 мг етинілестадіолу); марвелон, регулон, новінет, мікрогіон, мінізистон, гравістат (0,15 мг левоноргестрела та 0,03 мг етинілестадіолу). Препарати нового покоління – фемован, фемоден (0,075 мг гестодену та 0,03 мг етинілестадіолу), а також мерсилон, логест (0,15 мг мезогестрелу та 0,02 мг етинілестадіолу) – препарати, що містять найменшу кількість гормонів яка може дати контрацептивний ефект. Діане – 35 (2 мг ципротерона ацетату та 0,035 мг етинілестадіолу) – має контрацептивний та антиандрогенний ефекти.

До двохфазних препаратів відносять: антеовін (1 фаза – 0,05 мг левоноргестрела та 0,05 мг етинілестадіолу, 2 фаза – 0,125 мг левоноргестрелу та 0,05 мг етинілестадіолу), показаний для жінок з помірним гестагенним фенотипом. Дівіна, дівіна-35, дівітрен, клімен (1 фаза – 2 мг етинілестадіола валеріата, 2 фаза – 2 мг етинілестадіола валеріата та 10 – 20 мг медроксипрогестерона ацетату або 1 мг ципротерона ацетату) – двохфазні гормональні препарати для заміщуючої терапії в період клімаксу.

До трьохфазних препаратів належить тризистон, триквілар, трирегол та ін. До їх складу входять: таблетки 1 фази – 0,05 мг левоноргестрела та 0,03 мг етинілестадіолу, 2 фази – 0,075 мг левоноргестрела та 0,04 мг етинілестадіолу, 3 фази – 0,125 мг левоноргестрела та 0,08 мг етинілестадіолу).

Крім комбінованих ОК широко застосовують суто гестагенні препарати – ін'єкційні препарати пролонгованої дії (Депо-провера, норістерат), а також імплантати (норпланта), оральні контрацептиви – міні-пілі. Позитивний ефект ОК:

- зменшуються болі при альгодисменореї, зникають болі в середині циклу (овуляторні);
- регулюється цикл;
- попереджуються запальні захворювання органів малого тазу;
- після відміни ОК репродуктивна функція жінки швидко відновлюється;
- при застосуванні ОК статистично зменшується ризик виникнення раку яєчників та матки;
- знижується ризик виникнення доброякісних кіст яєчників;



– попереджають розвиток мастопатії, не сприяють розвитку інших доброякісних новоутворень молочних залоз;

– відмічається позитивний вплив на шкірні захворювання (акне, алопеція, себорея, гірсутизм), в основі яких лежать гормональні порушення.

Враховуючи велику кількість та розповсюдженість гормональних контрацептивів необхідно враховувати їх побічну дію та протипоказання для застосування.

Можливі ускладнення гормональної контрацепції: нагрубання молочних залоз, нудота, блювота, головокружіння, зниження або підвищення лібідо, головний біль, свербіж, кров'яні виділення з піхви, депресія, тромбофлебіти, підвищення згортання.

**Протипоказання:** тромбофлебіти, варикозна хвороба, гіпертонія, мігрень, хорея, ревматизм, депресія, ожиріння, захворювання нирок, печінки, вагітність. Негативною стороною гормональних контрацептивів є також падіння моралі, розповсюдження венеричних захворювань та СНІД.

**Гормональний гемостаз.** Метою гормонального гемостазу є швидке (в перші години від початку терапії) припинення кровотечі.

**Гемостаз естрогенами:** мікрофолін – по 0,1–0,2 мг кожні 2–3–4 години per os; фолікулін – по 10000 Од в/м кожні 2 – 4 години; сінестрол – 0,1 % р-ну по 1 мл в/м кожні 2 – 4 години (естрон – 20 000 Од); естрадіолу бензоат – по 5 мг в/м кожну годину до гемостазу; естрадіолу діпропіонат – 0,1 % р-ну по 1 мл кожні 2 – 4 год.

Щоб на спад естрогенів не виникла повторна кровотеча, продовжують лікування після гемостазу – по 1 мл в/м на протязі 2 – 3 тижнів з поступовим зниженням дози на 30 – 50 %, після чого призначають прогестерон – 10 мг/добу в/м на протязі 6 – 8 днів або однократно 125 мг 17-оксіпрогестерону капроната в/м. Механізм гемостазу оснований на принципі зворотних зв'язків в організмі на введення великих доз естрогенів. При цьому відбуваються наступні процеси: гальмування синтезу та виділення фолітропіну гіпофізом, стимуляція секреції лютропіну, підсилення проліферації ендометрія, підвищення щільності стінок судин, уповільнення фібрinolізу в них.

**Недоліки:** необхідність застосування відносно великих доз, часто виникають так звані кровотечі прориву при швидкому зниженні дози, менструальноподібна реакція після гемостазу обильна та тривала.

**Гемостаз гестагенами:** прогестерон – по 10 мг на добу в/м на протязі 6 – 8 днів або 1 % розчин 3 – 5 мл на протязі 3 днів, максимальна доза – 100 мг на добу; прегнін по 2 таблетки (0,02 г) під язик – 3 рази на добу; 12,5 % розчин 17-ОПК по 2 мл в/м.

Механізм дії оснований на секреторній трансформації та відторженні проліферативно зміненого ендометрію (медикаментозний або гормональний "кюретаж"); дії препаратів на гіпоталамічні центри, що

регулюють гонадотропну функцію гіпофізу та на судинну стінку; підвищення кількості тромбоцитів та проконвертину.

Гемостатичний ефект гестагенів визначається добовою та загальною дозою введення препарату (для повного відторгнення ендометрія необхідно не менш як 70 – 90 мг прогестерону) і терміном застосування препарату. Кровотеча припиняється або різко зменшується в період введення прогестерону на 3 – 5 добу. Недоліки: гемостаз гестагенами може бути не завжди ефективним, відсутність швидкого ефекту, підвищення анемізації хворої внаслідок можливого підсилення кровотечі, можна застосовувати лише в перші дні кровотечі, обмеження використання у разі персистенції фолікула.

**Гемостаз андрогенами:** тестостерона пропіонат – по 1 мл 1 % розчину в/м 2 – 3 рази на день на протязі 2 – 3 днів, потім прогестерон – по 10 мг на добу в/м на протязі 6 днів або по 1 мл 5 % розчину тестостерона пропіонату в/м 2 рази на добу на протязі 2 – 3 днів, після чого дозу знижують до 2 раз на тиждень на протязі 6 – 8 тижнів. Далі призначають метилтестостерон – по 15 мг на добу на протязі 2–3 місяців. Метилтестостерон не менш як 250 – 300 мг (по 50 мг на добу на протязі 5 – 8 днів). При зменшенні кровомазання дозу зменшують до 25 мг щодня або через день, потім до 10 мг на добу через 1 – 2 дні або заміняють 1 мл сустанона – 250, омнадрена.

Можна проводити гемостаз андрогенами по наступній схемі: в першу добу – по 1 мл 3 рази, на другу – по 1 мл 2 рази, на третю – по 0,5 мл 2 рази на добу, на четверту – по 0,25 мл 2 рази, на п'яту – по 0,25 мл 1 раз на добу в/м. Після гемостазу (48 – 72 години) доцільно продовжити лікування, поступово знижуючи дози і призначити по 50 мг андрогенів в/м щодня (або через день), потім 25 мг 2 – 3 рази на тиждень в/м. При відсутності рецидиву кровотечі показана підтримуюча терапія – 10 мг через день.

При проведенні лікування андрогенами слід дотримуватись наступних правил: термін активного лікування не менш як 1 місяць і не більший як 2 місяці, в рідких випадках до 3 місяців; після усунення гострих порушень призначають підтримуючі дози – від 50 до 150 мг на місяць вибір дози та тривалість терапії досить індивідуальні. Ударною терапією вважають застосування 25 мг препарату кожні 4 дні, а підтримуючою введення тої ж дози через кожні 10 або 7 днів.

Препаратом вибору є тестостерона пропіонат, що має менше побічних ефектів. При тривалому лікуванні андрогенами перевагу надають андрогенам з найменшим вірилізуючим ефектом (сустанон).

Механізм гемостатичної дії андрогенів обумовлений їх впливом на гіпоталамус та гіпофіз (пригнічення їх функції у вигляді зниження секреції гонадотропнів), яєчники (блокада фолікулогенезу), ендометрій (гальмування проліферації – безпосередній антигестрогенний

вплив), естрогени крові (їх блокада), судини матки (судинозвужуючий ефект), міометрій (підвищення скорочувальної активності).

Гемостаз андрогенами показаний при дисфункціональних маткових кровотечах з високою та тривалою гіперестрогенією в клімактеричному віці або при наявності протипоказань до естрогенів (генітальні або екстрагенітальні пухлинні процеси в анамнезі, міома матки, мастопатія, індивідуальна непереносимість).

**Недоліки андрогенотерапії:** можна призначати тільки жінкам старшого віку; відсутність умов для тривалого застосування в зв'язку з вірилізацією та анаболічним ефектом.

**Гемостаз синтетичними прогестинами:** використовують монофазні препарати, починаючи з 4–6 таблеток на добу до гемостазу, після чого дозу зменшують на 1 таблетку і переходять на підтримуючу дозу – 1 таблетка на добу. Тривалість курсу – 21 день, починаючи з дня прийому першої таблетки або першого дня гемостазу. Після відміни препарату виникає менструальноподібна реакція. Інша схема: перші 2–3 дні – по 1 таблетці 3 рази на добу через рівні проміжки часу, наступні 2 дні – 2 таблетки на добу, після чого по 1 таблетці на добу на протязі 7–14 днів.

Механізм дії наступний: блокування системи гіпоталамус-гіпофіз і тим самим зменшення секреції фолліберину та люліберину.

Відміна синтетичних прогестинів викликає феномен віддачі в системі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники. Гіпофіз звільняється від тривалого гальмування, створюються умови для продукування власних гонадотропінів: позитивна терапевтична дія пов'язана з гемостатичним ефектом естрогенів та секреторним перетворенням ендометрія під дією гестагенів.

Використання синтетичних прогестинів дозволяє дати відповідь про гормональний генез кровотечі при зупинці кровотечі на протязі 5–96 годин. Відсутність гемостазу вказує на те, що кровотеча не має гормональної природи або має мультифакторний генез (гормональний, запальний, пухлинний, травматичний та ін.). Швидкість зупинки кровотечі при різному морфологічному стані ендометрію підтверджує факт, що механізм гемостазу безпосередньо не пов'язаний з переходом ендометрія в секреторну фазу.

**Недоліки гемостазу синтетичними прогестинами:** відносно велика частота побічних ефектів в основному за рахунок естрогенного компоненту, наявність великої кількості абсолютних (гормонально-залежні пухлини, гострі захворювання печінки та жовчних шляхів, гострий тромбофлебіт, тромбоемболічні захворювання, порушення гемостазу, хвороба Іценко–Кушинга, гіполітутаризм) і відносних (тромбофлебіти, хронічні захворювання печінки та жовчних шляхів, епілепсія, виражений склероз, остеопороз, гіпертонічна хвороба,

ревмокардит, цукровий діабет, туберкульоз, тетанія, мігрень, хронічний пієлонефрит) протипоказань.

**Гемостаз гонадотропінами:** хоріогонін – по 1 000–2 000 Од в/м до припинення кровотечі; по 1 500 Од через день (всього 5–6 ін'єкцій); використовують також на протязі 12 діб за наступною схемою – кожні наступні 3 дні – 1 500 Од, 1 000 Од, 500 Од, 250 Од в/м; по 1 000–2 000 Од в/м до припинення кровотечі, після чого по 500 Од через день в/м на протязі 14 днів.

Звичайно гемостаз відбувається в перші 28–40 годин від початку лікування. Наступні 2 тижні лікування нормалізують цикл, а через 3–5 днів виникає менструальноподібна реакція.

Механізм гемостазу пов'язаний з впливом гонадотропінів на фолікул, його лютеїнізацією, овуляцією, розвитком жовтого тіла. Показання ановуляторні кровотечі (гіперестрогенія, недостатність лютеїнової фази) у підлітковому та молодому репродуктивному віці. Недоліки: відносно слабкий гемостатичний ефект у зв'язку з опосередкованим впливом на ендометрій.

### **Антигормони:**

**1. Антиестрогени:** клостилбегіт (кломіфенцитрат) – вибірково пригнічує зв'язування естрадіола з рецепторами в гіпоталамусі. При цьому по механізму зворотного зв'язку збільшується продукція гонадотропіну та відбувається стимуляція овуляції. Тамоксифен (сітазоніум, нолвадекс) – нестероїдний антиестрогенний засіб, інгібує дію ендогенних естрогенів шляхом конкурентного зв'язування з естрогеновими рецепторами. Ці препарати можуть використовуватись для стимуляції овуляції. Назначають по 50 мг на добу на протязі 5 діб з 5 дня менструального циклу, поступово підвищуючи дозу до 100–150 мг на добу. Тривалість лікування може складати 3 – 5 місяців. При більш високих дозах виявляється антиестрогенна дія. Застосовуються для лікування ендометріозу. Курси лікування можна повторювати 2–3 рази. Данол (даназол), дановал, декапептіл – пригнічують продукцію гіпофізом гонадотропних гормонів – ЛГ та ФСГ, пригнічують активність яєчників, гальмують овуляцію, викликають атрофію ендометрію. Використовують для лікування ендометріозу – 200 – 800 мг на добу за 4 прийоми не більш, як 6 місяців. Декапептіл застосовується для лікування ендометріозу та фіброміоми матки в/м 1 флакон в перші 5 днів циклу кожні 4 тижні.

**2. Препарати, що мають антиандрогенну дію:** ципротерона ацетат (андрокур) застосовують по 100–200 мг/сут з 1 по 15 день менструального циклу, ефект від лікування оцінюють не раніше, ніж через 10–12 міс. безперервного лікування, причому акне та себорея швидше піддаються лікуванню, ніж гірсутизм та alopecія; верошлі-

рон (спіронолактон) по 25 мг 2 рази на добу на протязі 4–6 місяців, циметидин (300 мг – 5 раз на добу на протязі 3 місяців), метронідазол (по 0,5 г – 3 рази на добу на протязі 14 днів. Всього три курси терапії з тижневими перервами між ними).

**3. Препарати, що знижують рівень пролактину:** бромкриптин – активує постсинаптичні дофамінові рецептори, що призводить до зниження секреції пролактину в передній долі гіпофізу, ефективний при лікуванні порушень менструального циклу та безпліддя, обумовлених гіперпролактинемією (по 1 таблетці – 2–3 рази на добу, добова доза – 2,5–3,75 мг), а також для попередження або припинення фізіологічної лактації (1 таблетка (2,5 мг) – 2 рази на добу на протязі 14 днів). Парлодел – препарат для лікування гіперпролактинемії, аналог пролактинінгібуючого фактора, стимулює овуляцію. Лікувальна доза препарату – 2,5–5 мг на добу за 2 прийоми на протязі 1–7 місяців, дестінекс – 1 таблетки однократно, можна повторити до трьох прийомів; камфора терта – по 0,1 г 3 рази на добу або сульфоксамфокаїн по 2 мл 10 % розчину 2–3 рази на добу в/м; пірідоксин – по 200 мг 3 рази на добу не менш, як 6 днів. Метил-Дофа 1,5 – 2,0 г (по 2 таблетки 3 рази на добу), курс лікування 2–3 місяці. Депо-каллік्रेїн вводять в/м по 40 Од через день, курс лікування 10 ін'єкцій. Норпролак (хінаголід) – селективний агоніст допамінових рецепторів. Пригнічує синтез пролактину передньою долею гіпофізу, не викликаючи зниження нормальних концентрацій інших гіпофізарних гормонів. Тривале застосування приводить до регресії пролактинсинтезуючих макроаденом гіпофізу. Призначають по 75 мкг на добу, починаючи з 25 мг, поступово збільшуючи дозу. Мастодинон – го-меопатичний препарат. Має допамінергічну дію, завдяки чому знижується продукція пролактину. В результаті усунення гіперпролактинемії нормалізується продукція гонадотропних гормонів гіпофізом, що позитивно впливає на функцію яєчників і приводить до зникнення гіполютеїзму та пов'язаного з ним безпліддя. При зниженні вмісту пролактину створюються умови для зворотного розвитку патологічного процесу при дифузних формах фіброзно-кістозних мастопатій. Застосовується по 30 крапель – 2 рази на добу на протязі не менш, як 3 місяців.

Якщо галакторея викликана гіпотіреозом, заміщувальна терапія тиреоїдними гормонами приводить до зникнення галактореї.

**4. Інгібітори синтезу гормонів кори наднирників** – хлодитан – 0,1 г/кг на добу – 6–10 г за 3 прийоми через 15–20 хв. Після прийому їжі, на курс лікування 200 – 300 г.

**Симптоматична терапія. Протизапальні препарати (інгібітори простагландинсинтетази):** аспірин, парацетамол, напроксен, індометацин, вольтарен. Застосовуються при альгодисменореї.

**Кровозупинні засоби.** Препарати, що покращують згортання крові: Вікасол – синтетичний аналог вітаміну К, що приймає участь в утворенні протромбінового комплексу – в/м 0,01–0,015 г, per os – 0,015–0,03 г на протязі 3–4 днів, після чого роблять перерву на 4 дні і знову застосовують 3–4 дні; кислота амінокапронова – пригнічує фібриноліз за рахунок блокади активаторів плазміногену та часткової інактивації плазміна, швидко виводиться з організму (на протязі 4 годин). Застосовується в/в крапельно у вигляді 5% розчину кожні години до зупинки кровотечі; ПАМБА (амінометилбензойна кислота) – інгібітор фібринолізу – в/в 50–100 мг, в/м 100 мг, етамзілат, глюконат кальцію. Настій арніки – по 20–30 крапель – 2–3 рази на добу.

**Засоби, що підвищують скоротливість м'язів матки:**

1) препарати гормонального походження – окситоцин, пітуїтрин, гіфотоцин, мамофізин;

2) препарати маткових ріжків – метилергометрин, ергометрин;

3) простагландини – енапрост, динопрост (простин- $F_{2\alpha}$ ), сульпростон препарати для в/в застосування; динопростон (простин-Е, препідил) – простагландин E<sub>2</sub>, стимулює скорочувальну активність та тонус ендометрію, – в/в розчин 1,5 мкг/мл, per os по 0,5 мг через годину не більш, як на протязі двох діб, гель для ендоцервікального введення. Вітамінотерапія – вітаміни А, Е, В, С, РР, фолієва кислота. Застосовують як компонент комплексної терапії.

## Імунотерапія

Метою імунотерапії є підвищення імунного статусу організму хворої, усунення вторинного імунодефіциту.

**Пірогенал, протігіозан – стимулятори неспецифічної реактивності організму.** Застосовуються для усунення імунодефіциту та загострення запального процесу. Застосовують при хронічних запальних процесах. Пірогенал вводять в/м через день, починаючи з 50–100 МПД, і підвищують дозу для кожної наступної ін'єкції на 100–150 МПД в залежності від ступеню температурної реакції. Максимальна одноразова доза – 600–800 МПД, курс – 6–8 ін'єкцій. Протігіозан починають застосовувати з 15 мкг, поступово збільшуючи дозу на 10–25 мкг в залежності від реакції організму. Максимальна одноразова доза – 75 мкг, курс – 4 ін'єкції з інтервалом в 4–5 днів.

**Біогенні стимулятори:** плазмол, полібіолін (препарати, отримані з донорської крові), пеллоїдодестілат, торфот, ФІБС (препарат з ліманної грязі), скловидне тіло, екстракт алое.

**Вакцинотерапія:** гоновакцина (1 мл вакцини вміщує 1 млрд мікробних тіл). Застосовують в початковій дозі 0,5 мл, поступово збільшуючи дозу, через 1–2 дні на курс 6–8 ін'єкцій. Максимальна одноразова доза – 1,5–2 мл.

Герпетична полівалентна вакцина – по 0,3 мл внутрішньошкірно 1 раз на 3–7 днів, на курс – 5 ін'єкцій. Застосовується не раніше 4 дня ремісії герпетичного процесу. При необхідності проводять ревакцинацію через 36 місяців. Солкотріховак – вакцину застосовують при трихомоніазі та неспецифічних бактеріальних вагінітах – в/м по 0,5 мл – 3 рази з інтервалом в 2 тижні. Через рік проводять повторну вакцинацію шляхом однократного введення 0,5 мл препарату. Аутовакцини – готуються індивідуально. Імуноглобулін людський (гама – глобулін) – вводиться в/в або в/м в дозі 0,8–1,6 мг/кг. Левамізол (декаріс) – неспецифічний імуномодулятор. Активує проліферацію Т-лімфоцитів, підвищує число моноцитів, підвищує активність макрофагів та нейтрофільних гранулоцитів. Застосовується по 1–1,5 мг/кг – 1 раз на тиждень, можна 3 дні поспіль, після чого перерва 3–4 дні, курсова доза – 900–1800 мг під контролем лейкоцитарної формули крові.

**Препарати тімусу:** Т-активін – вводять по 100 мкг (1 мл) підшкірно один раз на добу на протязі 5–10 днів. Тімалін – 10–20 мг в/м на протязі 5–10 днів, повторний курс через 1–6 місяців. Тімозин – 1 мкг/кг підшкірно один раз на добу на протязі 20–30 днів. Тімо стимулін – 1 мкг/кг підшкірно один раз на добу на протязі 7 днів, потім 1–2 рази на тиждень на протязі 3 місяців. Тімоген – по 100 мкг в/м – 1 раз на день на протязі 5–10 днів. Препарати тімуса показані при первинних імунодефіцитах.

**Нуклеїнат натрію** (0,25–1,0 г per os 3–4 рази на день або по 5–10 мл 2–5 % розчину – 1 раз на день на протязі 10 днів, курсова доза 10,0–18,0 г), **метилурацил** (0,5–2,0 г – 4 рази на добу на протязі 3–4 тижнів), **пентоксил** – по 0,1 г per os – 3 рази на добу на протязі 10 днів, **дібазол** – 0,02 г per os – 2 рази на добу циклами по 4 дні через 3 дні. Приймають 2 курси по 6 тижнів з перервою в 2 тижні.

**Ферментотерапія:** Лідаза (1 флакон вміщує 64 Од гіалуронідази з бичих сіменників) викликає розпад гіалуронової кислоти, що є основною формоутворюючою субстанцією сполучної тканини. В результаті гідролізу гіалуронової кислоти до глюкозаміна та глюкуронової кислоти підвищується проникливість сполучної тканини. Застосовується підшкірно по 1 ампулі (вміст ампули розчиняють в 1 мл 0,5 % розчину новокаїну) – 1 раз на день або через день, 6–15 ін'єкцій на курс. Можна вводити шляхом електрофорезу. Трипсин, хімотрипсин – 10 мг препарату розчиняють в 2–4 мл 0,5 % розчину новокаїна. Вводять в/м по 5 мг препарату через 12 годин. Вобензим (панкреатин 100 мг, папаїн 60 мг, бромелайн 45 мг, ліпаза 10 мг, амілаза 10 мг, трипсин 24 мг, хімотрипсин 1мг, рутин 50 мг) – призначають по 5–10 таблеток – 3 рази на добу, підтримуюча доза – 3 таблетки – 3 рази на добу, вобензин (хімотрипсин 40 мг, трипсин

40 мг, папаїн 100 мг) – 3 таблетки – 3 рази на добу, лізоцим. Активують клітинну ланку імунітету, мають неспецифічну протизапальну дію, підвищують концентрацію антибіотиків в тканинах. Флогензим (бромелаїн 90 мг, трипсин 48 мг, рутозид 100 мг), призначають по 6 таблеток на добу. Лізоцим використовується місцево для нормалізації біоценозу піхви – 0,5 Уо емульсія або внутрішньом'язово. Адаптогени та неспецифічні імуностимулятори: елеутерококк (по 16–25 крапель *per os*–1–2 рази на день); спленін – в/в по 2 мл (курс 10–15 днів) або в/м по 1–3 мл 1–2 рази на день (всього 3–10 днів); імунал (спиртовий настій ехіноцеї – по 20 крапель – 3 рази на добу; метилурацил (аміглурацил) – в/м по 0,1 – 0,2г – 2–3 рази на добу на протязі 10–15 днів, *per os* по 0,5г – 4 рази на добу після їжі на протязі 30–40 днів, місцево 2 % мазь або розчин; екстракт левзеї – по 20–40 крапель – 3 рази на добу на протязі місяця, настойка прополіса – для місцевого застосування.

#### **Препарати для лікування клімактеричних порушень:**

Показаннями до медикаментозного лікування під час клімаксу є: 1) вегето-судинні порушення (припливи жару до обличчя, виражене потовиділення, порушення сну); 2) уrogenітальна патологія (нетримання або неутримання сечі, висхідна інфекція сечостатевого шляху); 3) обмінно-ендокринні порушення (патологія опірно-рухового апарату, остеопороз, остеохондроз); 4) депресивні стани. При застосуванні замісної гормональної терапії необхідно враховувати фазу клімаксу (гіпергормональну, гіпогормональну або менопаузу).

При гіпергормональній фазі клімаксу пропонується застосування гестагенів за 10–12 днів до місячних, що обумовлено наявністю однофазного циклу та гіперестрогенемії. Гестагени створюють при цьому штучний двофазний цикл. Можна використовувати вже відомі гестагени норколут, туринал, оксипрогестерона капронат за 10–12 днів до місячних. Із нових препаратів використовують оральні гестагени медроксипрогестерона ацетат по 5–10 мг –10–14 днів на протязі 1–3 циклів, метрогестон – по 5 мг – 10–14 днів на протязі 1–3 циклів, дідрогестон – по 10–20 мг–10–14 днів, ципротерона ацетат – 1 мг, норетістерона ацетат 11,25 мг, норгестрел 0,15 мг, левоноргестрел – 0,075 мг, дезогестрел 0,15 мг.

Можна застосовувати малі дози андрогенів, антиестрогенний препарат – тамоксифен.

В періоді менопаузи (гіпо- та агормональна фази клімаксу) застосовують в якості замісної гормональної терапії моноестрогени або комбіновані гормональні препарати.

Відомо, що синтетичні естрогени (діместрол, местренол, діетилстильбестрол, тощо) мають значну побічну дію на метаболічні процеси



в печінці, підвищують згортання крові, тому їх застосування в якості замісної гормональної терапії недоцільно. Слід застосовувати натуральні (природні) моноестрогенні гормони – естрадіол та естрон у вигляді валеріатів, бензоатів або сульфатів. Таким чином натуральні естерифіковані моноестрогени застосовують як замісну гормональну терапію в період менопаузи у вигляді таких препаратів, як мікрофолін, овестин, прогінова, дивігель, премарін та ін. Дивігель – гель, що містить естрадіол, який легко проникає крізь шкіру з утворенням депо препарату в підшкірній жировій клітковині). Додаткова доза препарату (0,5–1,5 мг) втирається в шкіру нижньої половини тулуба через день. Застосовується при клімактеричному синдромі та для профілактики остеопорозу. Прогінова, овестин – естрогенні препарати, що містять 2 мг естрадіола валеріату, застосовується кожен день по 1 драже на протязі 21 дня, після цього роблять перерву на 7 днів. Середній курс лікування – 6 місяців, однак треба пам'ятати, що при довготривалому прийомі естрогенів (монопрепаратів) можливе виникнення гіперпластичних процесів ендометрія (від 7 до 15 %). А застосування комбінованих препаратів (естрогени + гестагени або естрогени + андрогени) знижує ризик гіперпластичних процесів в ендометрії. Доцільність поєднання естрогенів з андрогенами (співвідношення 1:20) обумовлене взаємною нейтралізацією побічних дій гормонів: андрогени знижують проліферуючу дію естрогенів, а естрогени – вирілізуючу дію андрогенів. Застосовується при відсутності пухлин.

Використання двофазних естроген-гестагенних препаратів зменшує частоту гіперпластичних процесів ендометрію.

Дівіна, дівітрен, клімен (має антиандрогенну дію), циклопрогінова, клімонорм – двофазні гормональні препарати для заміщуючої терапії в період клімаксу.

В тяжких випадках можливе застосування трійної гормональної терапії за Кватером (1 мг естрогенів + 20 мг андрогенів + 10 мг гестагенів) – 2 рази на тиждень в/м до покращання загального стану. Можливе застосування преднізолону в невеликих дозах – по 5 мг – 2 рази на добу. Гомеопатичні препарати: клімадинон (по 1 табл., що містить 20 мг екстракту кореня циміцифуги – 2 рази на добу). Головний компонент препарату, маючи спорідненість до рецепторів естрогенів в гіпоталамусі, зменшує стимулюючий вплив останнього на гонадотропну функцію гіпофізу. Зниження викиду гонадотропінів приводить до усунення психоемоційних та вегето-судинних порушень, що виникають при деяких гіпергонадотропних станах організму. Клімактоплан – гомеопатичний препарат, що містить 5 окремих інгредієнтів. Зменшує плаксивість, порушення сну, втомлюваність, частоту припливів, запамороченість, гіпергідроз, головний біль,

кардіоциркуляторні порушення. Застосовується по 2 таблетки – 3 рази на добу за 30 хв до їжі або через 1 годину після їжі. При досягненні клінічного ефекту можна перейти на підтримуючу дозу – 1 таблетка – двічі на день. Ново-пасит містить гвайфенезин та комплекс екстрактів трав хмелю, звіробою, меліси, страстоцвіту, бузини, валеріани. Застосовують по 1 чайній ложці (5 мл) – 3 рази на добу. Ременс – комплексний гомеопатичний препарат, містить циміцифугу та інші лікарські рослини. Усуває венозний застій в органах малого тазу та нейроциркуляторні порушення, обумовлені гормональним дисбалансом в період менопаузи. Застосовують по 10–20 крапель – 3 рази на добу за 30 хв або через годину після прийому їжі.

Медикаментозне лікування при **нетриманні сечі** включає використання прозерину, місцевого застосування естрогенних препаратів (овестин, дріптан), лікувальну фізкультуру. При вагінальній сечового міхура (цистоцеле) – оперативне лікування.

**При краурозі та сверблячці зовнішніх статевих органів застосовують:**

1. Місцево – гормонально-вітамінний крем: анестезин 4,0; ментол 1,0; сінестрол 0,05; вітамін А 0,05; вазелін 100,0. У важких випадках – сінестрол 0,01; тестостерону пропіонат 5 % – 2,0; прогестерон 2,5 % – 4 мл; емульсія гідрокортизону 4,0; вітамін А 20 000 ІЕ; вітамін Е 1000 гам; ацетилхоліну хлорат 0,4; ланолін до 20,0.

2. При неефективності місцевої терапії – спиртово-новокаїнові блокади в підслизову вульви та товщу великих статевих губ (85 мл 0,5 % розчину новокаїну +15 мл 70° спирту – 1 раз на добу). Всього 3–5 блокад з проміжком 3 дні. Доза суміші для однієї ін'єкції в середньому 20–30 мл.

3. Курс новокаїнотерапії: 2 % новокаїну вводиться внутрішньом'язово, починаючи з 2 мл. Кожен день кількість розчину збільшують на 1 мл, доводячи до 10 мл, після чого зменшують кількість розчину на 2 мл на день, доводячи до початкової кількості розчину – 2 мл.

4. Трійний гормон за Кватером.

Для лікування **остеопорозу**, крім замісної гормональної терапії застосовують препарати кальцію (солі кальцію, кальцитонін, міокальцик, біокальцекс), препарати магнію (магне В<sub>6</sub>), вітамін Д, космол, остеохін (містить флавоноїди – натуральні метаболіти рослинного походження), бісфосфонати (етідронат, клодронат, алендронат (фосамакс), фтористі сполуки – флюорид натрію, натрія монофлюорофосфат.

## Глава 27

### ПИТАННЯ ФІЗИОТЕРАПІЇ ТА САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛІКУВАННЯ

Застосування фізичних факторів в гінекологічній практиці є надзвичайно важливою складовою повноцінного і ефективного лікування багатьох захворювань, з якими щоденно, в своїй повсякденній праці, мають справу акушери-гінекологи.

Сучасні наукові дослідження і практичний досвід роботи свідчать про необхідність розумного обмеження медикаментозного навантаження на організм гінекологічної хворої без подовження строків і зменшення ефективності кінцевого результату лікування. В вирішенні цієї задачі провідну роль повинні відігравати фізичні засоби терапії, профілактики і реабілітації. Активне застосування фізичних факторів дозволяє суттєво підвищити ефективність лікування і скоротити строки відновлювального періоду, запобігти виникненню ускладнень і небажаних реакцій, підвищити економічність ефективного лікування.

Все розмаїття лікувальних фізичних факторів, які використовуються в гінекології, можна поділити на дві великі групи: штучні (преформовані) фізіотерапевтичні фактори, які отримують шляхом перетворення одних форм енергії в інші за допомогою спеціальної апаратури, і природні фактори – кліматотерапевтичні, гідротерапевтичні, бальнеотерапевтичні. Крім цього до фізіотерапевтичних методів лікування слід віднести також лікувальну фізкультуру, лікувальний масаж і рефлексотерапію. Обов'язковою умовою підвищення ефективності фізіотерапевтичного і санаторно-курортного лікування хворої жінки є тісна співпраця гінекологів з лікарями фізіотерапевтичних відділень і санаторно-курортних установ.

#### **Застосування преформованих фізичних факторів**

Як було зазначено вище преформовані (штучні) фізичні фактори отримують за допомогою спеціальної апаратури або пристроїв. До них відносяться фототерапія, вібраційна терапія, електролікування, фізіофармакотерапія та деякі інші.

В основі механізму дії преформованих фізичних факторів, як і природних, поряд з їх місцевим впливом, який залежить від морфофункціональних особливостей зони, на яку вони діють, потужності рецепторного поля, характеру кровопостачання, наявності чутливості до даного фактора нервових та ендокринних утворень і т.д. лежить

рефлекторна відповідь організму. Сегментарні рефлекси ведуть до поліпшення трофіки тканин завдяки змінам біохімічних та біофізичних процесів в них. Відбувається це за рахунок перетворення енергії фізичних факторів (електричної, механічної, теплової) в біологічні процеси. Утилізація енергії фізичних факторів організмом йде не безпосередньо, а через трансформацію в біоенергетичні процеси на молекулярному рівні (В.Н. Компанієць, 1991).

**Фототерапія (світлолікування)** – це використання видимих та невидимих для ока променів. Видиме світлове опромінення в гінекологічній практиці не має широкого використання на відміну від невидимого, зокрема, інфрачервоних (ІЧ) ультрафіолетових (УФ) променей і лазерного опромінення. Видимі та ІЧ промені застосовують з метою теплової дії в поверхневих шарах тканин, що опромінюються, таким чином, досягається антиспастичний та анальгезуючий ефект. Застосування світлофільтрів дозволяє досягти обмеження теплової дії при зростанні знеболюючої (синій фільтр) або сприяти більш глибокій гіперемії тканини (червоний фільтр).

*Показаннями* для застосування цього виду фототерапії є хронічні запальні захворювання геніталій.

*Протипоказаннями* до її проведення є гостра стадія і період загострення запальних захворювань, маткові кровотечі (у тому числі менструація), доброякісні пухлини, а також такі екстрагенітальні захворювання як атеросклероз, стенокардія, гіпертонічна хвороба II Б і вище ст., недостатність кровообігу II–III ст., бронхіальна астма.

Більш широке використання в гінекології мають **УФ-промені**, які сприяють виділенню гістаміну, серотоніну, брадикініну, деяких простагландинів та інших біологічно активних речовин. Під впливом УФ-опромінення покращується кровообіг, обмін речовин і трофіка тканин. Суберитемні та слабкоеритемні дози УФ-опромінення посилюють процеси епітелізації тканин і підвищують опірність організму; еритемні дози – забезпечують виражений анальгезуючий, десенсибілізуючий і протизапальний ефекти.

При призначенні з лікувальної метою УФ-опромінення слід враховувати неоднакову чутливість шкірних покривів жінки в різні періоди менструального циклу. Вона є максимальною перед менструацією і мінімальною – в преовуляторний період. Також слід враховувати більшу чутливість до УФ-опромінення шкіри блондинок, в порівнянні з брюнетками.

*Показаннями* до застосування УФ-опромінення можуть бути бартолініти, хронічні кольпіти, ерозії шийки матки, сальпінгоофорити. В умовах стаціонару воно може проводитись і при гострих запальних захворюваннях жіночих статевих органів.

*Протипоказаннями* до використання даного виду фототерапії є

**Лазерне опромінення** – відносно новий метод фізіотерапевтичного лікування. Так званий "терапевтичний" лазер знайшов на сьогоднішній день широке використання в різних галузях медицини, в тому числі, і в гінекології, завдяки тому, що він спричиняє виражений протизапальний та анальгезуючий ефект, покращує мікроциркуляцію, зменшує набряк тканин, стимулює репаративні процеси, активує імунну систему організму, підвищує чутливість мікрофлори до антибактеріальних засобів.

*Показаннями* до застосування лазерної терапії можуть бути захворювання з місцевим запальним процесом, з деструкцією тканин, з больовим синдромом. Вона може застосовуватися для профілактичного опромінення післяопераційних ран.

*Протипоказання* до використання лазерної терапії – загальні для проведення фізичних методів лікування.

**Вібраційна терапія** – використання механічних коливань різної частоти. З цього підрозділу фізіотерапії в гінекології застосовують ультразвукову терапію, вібраційний і вібраційно-вакуумний масаж.

**Вібраційний масаж** – полягає у використанні механічних коливань низької частоти (8 – 100 Гц). Він покращує геодинаміку, нормалізує збудливість вегетативних центрів, має позитивний вплив на знижену гормональну функцію яєчників.

**Вібраційно-вакуумний масаж (або декомпресія)** – це дозована вакуумна дія і на черевну порожнину, і на стінки піхви або на шийку матки повітряних хвиль з чергуванням підвищення і зменшення від'ємного локального тиску.

*Показаннями* до застосування вібраційного і вібраційно-вакуумного масажу є девіації матки, виражений злуковий процес, як наслідок хронічних запальних захворювань верхнього поверху жіночих статевих органів, трубні та перитонеальні фактори безпліддя, альгодисменорея, передменструальний синдром, порушення менструального циклу яєчникового та гіпоталамічного генезу, статевий інфантилізм, фригідність.

*Протипоказання* для застосування цих видів вібраційної терапії – загальні для фізіотерапевтичних процедур.

**Ультразвукова терапія** – полягає у використанні механічних коливань в діапазоні частот від 800 до 3000 кГц. При цьому виді терапії на організм діють крім механічного, ще тепловий і фізико-хімічний фактори.

Механічний фактор забезпечує мікромасаж на клітинному та субклітинному рівнях, внаслідок чого підвищується проникність клітинних мембран, виникає активізація електрокінетичних явищ на межі середовищ з різним акустичним опором, що відіграє велику роль при фонофорезі. Тепловий фактор при ультразвуковій терапії сприяє

змінам дифузних процесів, швидкості біохімічних реакцій, а фізико-хімічний – стимулює біохімічні реакції та біофізичні процеси.

Ультразвукова терапія забезпечує анальгезуючий, десенсибілізуючий і фібринолітичний ефекти, посилює обмінні процеси і трофіку тканин, сприяє утворенню артеріальних і венозних колатералей в зоні озвучення. Ультразвук малої інтенсивності підвищує гормональну активність яєчників і стимулює функцію кори наднирників.

*Показаннями* для проведення ультразвукової терапії є злукові процеси в малому тазі, трубно-перитонеальне безпліддя, хронічні запалення додатків матки з больовим синдромом, свербіння зовнішніх статевих органів, крауроз вульви, гіпофункція яєчників.

*Протипоказана* ультразвукова терапія при схильності хворих до кровотеч, при активному туберкульозному процесі, при виражених формах ендокринопатій, при гострих запальних процесах, при тяжких формах неврозів, при тромбофлебіті та при діенцефальних синдромах, які супроводжуються кризовими станами.

**Електролікування.** Електролікування найбільш широко використовується в гінекології. Існуючий поділ методів лікування на ті, що використовують струм і "поле" досить умовний, так як струм і поле тісно пов'язані між собою. Однак цей поділ підкреслює головні відмінності в цих методиках, пов'язані з необхідністю контактного накладання електродів в першому випадку і відсутністю цього – в другому. Загальноприйнята медична термінологія припускає використання таких понять як "електричне поле" та "магнітне поле". Така градація також умовна. Вона має на увазі єдине електромагнітне поле, головним діючим фактором якого може бути переважно його електрична або магнітна складова. Електромагнітне поле використовують або як поле індукції, або як поле опромінення.

До електролікування відноситься використання постійного електричного поля, перемінного електромагнітного поля високої (ВЧ), ультрависокої (УВЧ) та надвисокої (НВЧ) частоти, магнітного поля, струмів високої і низької напруги.

Високостані з лікувальною метою постійного електричного поля високої напруги називають **франклінізацією**.

*Показаннями* для її використання є клімактеричний і пісткастраційний синдроми, явища парестезій, неврастенія з астенічним чи гіперстенічним синдромом, місцеве свербіння.

*Протипоказана* франклінізація при новоутвореннях, системних захворюваннях крові, органічних захворюваннях ЦНС, вираженому атеросклерозі судин головного мозку.

**Перемінне електричне поле ВЧ, УВЧ і НВЧ** використовують у вигляді індуктотермії, УВЧ-індуктотермії, УВЧ-терапії і магнітотерапії.

**Індуктотермія** – лікування магнітним полем ВЧ чи УВЧ. Протиза-

ванні патологічного вогнища. Крім протизапального ефекту індуктотермія має судиннорозширюючу, гіпотензивну, знеболюючу, бактеріостатичну, седативну і антиспастичну дію на організм хворої.

*Показання до застосування індуктотермії* – запальні процеси геніталій в підгострій і хронічній стадіях, порушення менструального циклу яєчникового генезу, вегетогангліоневрити тазових органів.

*Протипоказана* індуктотермія при гострих запальних захворюваннях, наявності гною у вогнищах запалення, новоутвореннях, мено- та метрорагіях.

**УВЧ-терапія** сприяє збільшенню концентрації іонів кальція у патологічному вогнищі, сповільненню всмоктування токсичних продуктів запалення, посиленню утворення захисного бар'єру з елементів сполучної тканини, нормалізації імуногенезу. Ці особливості дії електричного поля УВЧ дозволяють використовувати його, на відміну від інших фізичних факторів, при гнійних запальних процесах, за умови забезпечення відтоку гною.

*Показаннями* для використання УВЧ-терапії є також підгострі та хронічні у стадії загострення запальні процеси жіночих статевих органів, генітальний ендометріоз. Трансцеребральний вплив електричного поля УВЧ в переривчастому режимі нетеплової потужності у хворих з генітальним ендометріозом сприяє нормалізації гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникових взаємовідношень, внаслідок чого відбувається відновлення овуляції, нормалізується менструальний цикл, зменшуються болі.

*Протипоказана* УВЧ-терапія при наявності осумкованих гнійних вогнищ, при схильності до маткових кровотеч.

**Мікрохвильова терапія** використовує дію мікрохвиль сантиметрового (СМ) та дециметрового (ДЦ) діапазону. Вона сприяє припиненню та зворотному розвитку активності запального процесу, покращенню кровообігу в патологічному вогнищі, підвищенню неспецифічної резистентності організму, активації системи гіпоталамус-гіпофіз-кора наднирників.

*Показання* найбільш поширені для проведення мікрохвильової терапії – це підгострі та хронічні запалення жіночих статевих органів.

*Протипоказана* вона при гострому запаленні, вагітності і схильності до маткових кровотеч.

**Магнітотерапія** характеризується знеболюючою, седативною, гіпокоагуляційною та протизапальною дією. Може застосовуватись при гострих, підгострих та хронічних запальних захворюваннях геніталій, при неускладнених фіброміомах матки.

*Протипоказано* проведення магнітотерапії при схильності до маткових кровотеч і гіпокоагуляції.

**Струм високої напруги** найчастіше використовують у вигляді дарсонвалізації або СНЧ-терапії (СНЧ – струм надтональної частоти)-терапії. **Дарсонвалізація** має виражену антиспастичну дію на тонус периферичних судин, вона покращує трофіку тканин і зменшує больові відчуття. СНЧ-терапія має менш виражену антистатичну дію, визиває більш виражену гіперемію і, що дуже важливо, сприяє розсмоктуванню інфільтратів і спайок.

*Показана* локальна дарсонвалізація при хронічних запальних захворюваннях геніталій, свербінні статевих органів. Загальна дарсонвалізація дуже ефективна при клімактеричному синдромі з вираженими невротичними проявами. СНЧ терапія може бути рекомендована при наявності злукових процесів постзапального або постопераційного характеру, при лікуванні хронічних і підгострих запальних процесів, при інфантилізмі.

*Протипоказаним* є використання струму великої напруги при новоутвореннях та при схильності до маткових кровотеч.

**Струм низької напруги** використовують у вигляді гальванізації (постійного безперервного електричного струму), імпульсного струму низької частоти, діадинамічного, синусоїдального модульованого, флюктууючого, інтерферуючого струму, електросну, центральної електроанальгезії, електростимуляції.

**Гальванізація** сприяє виникненню в тканинах нового кількісного і якісного співвідношення іонів, поліпшує чутливість рецепторів до змін внутрішнього середовища організму хворої, змінює провідність і збудливість периферичних нервів. Гальваничний струм широко використовують для електрофорезу лікарських засобів при гальваногрязелікуванні.

**Імпульсний струм низької частоти** досить рідко використовують в гінекологічній практиці.

*Показано* використання **діадинамічного** струму при вираженому больовому синдромі в попереково-крижовому відділі при хронічних запальних захворюваннях геніталій, при тазових болях, у випадках функціонального нетримання сечі.

*Протипоказана* діадинамотерапія при гострих запальних процесах геніталій, при схильності до маткових кровотеч і при наявності новоутворень. Ці ж самі патологічні стани є протипоказаннями до застосування синусоїдального модульованого струму, флюктууючого і інтерферуючого струму.

**Синусоїдальний модульований струм** використовується для **ампліпульстерапії**, *показаннями* для якої є запальні процеси геніталій в хронічній стадії, функціональне трубне безпліддя, синдром тазових болів, порушення менструального циклу та деякі інші. Аналогічні показання і до проведення флюктуоризації.



**Інтерферуючий струм** застосовується в комплексному лікуванні хронічних запальних процесів жіночих статевих органів.

**Електросон** – це метод нейротропного нефармакологічного впливу на ЦНС імпульсного струму з частотою 50–150 Гц в дозах, які сприяють виникненню стану, подібного по клінічним проявам зі спокоем або сном, але відрізняються від них за терапевтичною дією.

Електросон викликає седативну та транквілізуючу дію, знімає психічну і фізичну втому, підвищує загальний життєвий тонус. Він показаний гінекологічним хворим з вираженими невротами, а також при клімактеричному і пісткастраційному синдромах з проявами психоемоційних порушень.

*Протипоказаннями* до електросону можуть бути непереносимість струму, запальні захворювання очей, шкірні хвороби (екзема, дерматит), істероїдна форма невроту, посттравматичний арахноїдит, декомпенсація ІХС, виражений атеросклероз, гіпертонічна хвороба II-Б ступеня і вище.

При проведенні **центральної електроанальгезії** використовуються більш широкій, ніж при електросні, діапазон частот, що дозволяє справляти регулюючий вплив на діяльність функціональних систем жінки, що забезпечують підтримання гомеостазу і досягати транквілізуючого ефекту.

*Показання та протипоказання* ті ж, що і для застосування електросону.

**Електростимуляція шийки матки** дозволяє отримати позитивний вплив на центральні механізми, які регулюють менструальну функцію.

*Показання* до електростимуляції: функціональні маткові кровотечі, аменорея і гіпоменструальний синдром, ановуляція, безпліддя гормонального генезу. Для чрезшкірної електростимуляції – зменшення больового синдрому в післяопераційному періоді.

*Протипоказання* до електростимуляції: онкозахворювання, органічні зміни в матці та її додатках.

Аналогічними є показання та протипоказання до проведення електропунктурної рефлексотерапії.

**Голкорексфлексотерапія (акулунктура).** Голкорексфлексотерапія – це метод фізіотерапії, заснований на подразненні спеціальними голками біологічно активних крапок. Найбільш широко використовується для досягнення знеболюючого ефекту, а також при деяких розладах менструальної функції.

**Аероіонотерапія і гідроаероіонотерапія** забезпечують той же клінічний ефект, що і аеротерапія (див. нижче).

**Гіпербарична оксигенація (ГБО)** – це метод лікування гіпоксичних станів організму різної етіології за допомогою дисципліни ліва-

щеним тиском в спеціальній барокамері. Підвищена киснева насиченість крові та оксигенація тканин можуть попередити виникнення тяжких метаболічних порушень. ГБО успішно використовується при перитоніті та післяопераційному парезі кишківника.

### **Методи поєднаної фізіотерапії**

Вони включають електрофорез, електроаерозольфорез і фонофорез медикаментозних засобів.

**Електрофорез** медикаментозних засобів полягає в одночасній дії на організм хворої гальванічного або імпульсного струму низької частоти та вводимих з його допомогою медикаментів. Останні проникають в тканини у вигляді іонів, що дозволяє при малій кількості медикамента отримати значний позитивний клінічний ефект. Позитивним для остаточного результату лікування є те, що при електрофорезі відбувається накопичення введених іонів, а також те, що їх виведення із організму відбувається протягом значного проміжку часу (до 3-х тижнів), що підвищує час дії медикаментозних препаратів.

При застосуванні водорозчинних препаратів як розчинник використовують воду, при водонерозчинних – диметилсульфоксид (ДМСО). Найчастіше використовують електрофорез мікроелементів (мідь, цинк, йод, магній та ін.), які добре розчиняються у воді. Зокрема іони цинку при електрофорезі викликають фібринолітичний ефект і підвищують вегетативний тонус органів малого тазу; іонам йоду притаманна виражена пом'якшуюча і розсмоктуюча дія на злукові структури; іони магнію сприяють релаксації м'язів; іони кальцію знижують проникність клітинних мембран, підвищують опірність клітин до подразнення, викликають судиннозвужуючий ефект і при ексудативній стадії запального процесу забезпечують дегідратацію запального вогнища. Слід зазначити, що іони йоду посилюють дисасиміляційні, а кальцію – асимиляційні процеси, тому проводити одночасне введення цих іонів недоцільно. Електрофорез міді підвищує, а цинку – зменшує естрогенну активність яєчників. Механізм цієї дії не є безпосереднім, він реалізується лише після змін секреції гонадотропних гормонів гіпофізу при будь-якому розташуванні електродів.

Заслуговує на увагу органний електрофорез, при якому розчин медикаменту потрапляє в міжелектродний простір не з електродної прокладки, а шляхом введення його в матку або маткові труби за допомогою гідротубації або в пряму кишку у вигляді мікроклізма.

**Електроаерозольотерапія** застосовується для покращення загоювання післяопераційних ран.

**Фонофорез (ультрафонофорез)** медикаментозних засобів – метод поєднаної віброфармакотерапії. Він дозволяє до певної міри

локалізувати дію медикаментозного засобу в зоні патологічного вогнища або в безпосередній близькості від нього.

### **Лікувальний масаж**

При лікуванні захворювань жінки застосовують гінекологічний, сегментарно-рефлекторний і вібраційний масаж (про останній йшлося вище).

*Показаннями* до проведення **гінекологічного масажу** є залишкові прояви запального процесу верхнього поверху статевих органів, патологічні девіації матки, недостатність м'язів тазового дна, аменорея, трубне безпліддя. Проводиться тільки лікарем.

*Протипоказання:* гостра і підгостра стадія запального процесу, поліпи шийки матки, маткові кровотечі, тромбофлебіт тазових вен та деякі інші.

**Сегментарно-рефлекторний масаж** застосовують після хірургічних втручань, при наявності попереково-крижових болей, які виникають внаслідок дисфункціональних порушень в статевих органах, при порушеннях менструального циклу, гіпоплазії статевих органів, при клімактеричному, посткастраційному та передменструальному синдромах.

*Протипоказаннями* для цього виду масажу є запальні захворювання геніталій в гострій та підгострій стадіях, наявність гнійних вогнищ, новоутворення матки та її додатків.

### **Санаторно-курортні методи лікування**

Санаторно-курортні методи лікування гінекологічних хворих є досить ефективними за умови точного визначення, в кожному конкретному випадку, показань до їх застосування. На жаль, вони не завжди використовуються раціонально і в повному обсязі. Якщо преформовані (штучні) фізіотерапевтичні фактори застосовуються досить широко, то про природні – нерідко забувають, що, можливо, пов'язано з недостатньою обізнаністю лікарів-гінекологів з діючими "Показаннями і протипоказаннями до санаторного і амбулаторного лікування на курортах і у місцевих санаторіях дорослих і підлітків".

Санаторно-курортне лікування включає в себе кліматотерапію, грязелікування, бальнеотерапію і теплотерапію. Вже давно і переконливо доведено, що курортні природні фізичні фактори підвищують імунологічну реактивність організму, активізують обмін речовин, мають виражену десенсибілізуючу і протизапальну дію, зрівноважують процеси в ЦНС, нормалізують менструальну і секреторну функції. Тобто санаторно-курортне лікування впливає не тільки на місцеві процеси, але і на весь організм хворої жінки.

**Кліматотерапія** включає в себе вплив на організм повітря, морських купань і сонячних променів.

**Аеротерапію** використовують у вигляді прогулянок і загальних повітряних ванн. Вона позитивно впливає на активність окислювально-відновлюваних процесів, психоемоційний стан, що сприяє нормалізації порушених функцій організму і, в першу чергу, ЦНС.

**Таласотерапія** справляє свій вплив завдяки дії трьох основних факторів морської води: термічного, механічного і хімічного. Вона підвищує тонус організму і його адаптаційні можливості за допомогою імунотропних і ендокринних механізмів.

**Геліотерапія** базується на використанні фотобіологічних ефектів. Вона сприяє підвищенню опірності організму до несприятливих факторів зовнішнього середовища, має знеболюючий і фібринолітичний ефект, позитивно впливає на менструальну і секреторну функції, поліпшує тканинний обмін, нормалізує ферментативні і імунні процеси.

**Кліматотерапію** рекомендується проводити на Чорноморському узбережжі Криму, на узбережжі Азовського моря і в районі Одеси. Її доцільно поєднувати з **бальнео- і грязелікуванням**.

**Протипоказаннями** до кліматотерапії є кровотечі і новоутворення жіночих статевих органів.

**Бальнеотерапія.** Основний ефект бальнеотерапії забезпечують фізико-хімічні та біологічні властивості мінеральних вод. Основними факторами, які діють на організм є хімічний, термічний і механічний. Їх вплив реалізується завдяки складним нейрогуморальним реакціям.

При гінекологічних захворюваннях найчастіше використовують сірководневі, радонові, миш'яковисті, йодобромні, азотні та хлоридно-натрієві води.

**Сірководневі води** з успіхом використовують при хронічних запальних процесах жіночих статевих органів, інфантилізмі, гіпофункції яєчників, деяких формах ендокринного безпліддя, а також при трубному безплідді, пов'язаному з функціональними порушеннями скоротливої активності маткових труб.

**Протипоказаннями** до призначення бальнеотерапії сірководневими водами є гостра та підгостра стадія запальних захворювань геніталій, туберкульоз жіночих статевих органів, клімактеричний синдром. Сірководневі води застосовують на таких курортах як Немирів і Синяк (Україна), Мацеста, Сочі та Гарячий Ключ (Росія), Кемері (Латвія).

**Радонові води** справляють виражену анальгезуючу та протизапальну дію, знижують рівень естрогенів, нормалізують функцію цитоподібної залози.

**Показаннями** до їх застосування є: 1) хронічні запальні захворювання геніталій; 2) вегетогангліоневрит тазових органів; 3) наявність злукового процесу в малому тазі.

**Противопоказання** ті ж, що і для сірководневих вод. Крім того застосування радонових вод не рекомендується при гіпоестрогенії.

Лікування радоновими водами проводять на курортах Хмільник, Миронівка, Знамянка, Біла Церква (Україна), П'ятигорськ (Росія).

**Йодобромні води** (Кудеспа, Гарячий Ключ, Нальчик) показані при порушеннях менструального циклу по типу гіпер-, полі- та альгоменореї, при активації запального процесу, при нейроендокринних синдромах, в тому числі і при клімактеричному.

**Противопоказаннями** до їх призначення є виражена гіпофункція яєчників, гострі запальні процеси та туберкульоз жіночих статевих органів.

**Миш'яковісті води** (курорт Горна Тиса) з успіхом використовують при порушеннях менструального циклу на фоні астеничного синдрому, при запальних захворюваннях жіночих статевих органів, а також для нормалізації глюкокортикоїдної активності наднирників і функції щитовидної залози.

**Противопоказання** до їх призначення такі ж, як для сірководневих вод.

**Азотні** (курорти Цхалтубо, Нальчик) і **хлоридно-натрієві** (курорти Моршин, Слав'янськ, Одеса) води позитивно впливають на ЦНС. В іншому їх дія така ж, як сірководневих вод, хоч і менш виражена. Для підвищення ефективності санаторно-курортного лікування призначення хлоридно-натрієвих вод часто поєднують з грязелікуванням.

**Пелюдотерапія (грязелікування)** є одним з основних методів санаторно-курортного лікування, що використовується в гінекологічній практиці. Її вплив на організм обумовлений фізичними та хімічними властивостями лікувальних грязей. Останні справляють десенсибілізуючий, розсмоктуючий і протизапальний ефекти, знижують активність ексудативного та інфільтративного процесів (за рахунок зменшення впливу серотоніна і кінінів на деякі клітинні реакції, а також за рахунок зниження активності гіалуронідази), покращують функції яєчників (як безпосередньо так опосередковано), реологічні властивості крові, енергетичну забезпеченість організму (за рахунок активації окисно-відновних реакцій), підвищують імунологічну реактивність.

Найбільш широке розповсюдження отримали мулові грязі, грязі солоних і прісних водоймищ, торф'яні грязі. Лікувальний ефект цих видів грязей при хронічних запальних захворюваннях жіночих статевих органів приблизно однаковий. Разом з тим, мулові сульфідні грязі більш ефективні при порушеннях менструального циклу, що супроводжуються гіпофункцією яєчників різного генезу. Основні курорти України де використовують мулові сульфідні грязі, – Бердянськ, Євпаторія, Саки, Слов'янськ, Сергіївка.

*Показання до застосування мулових сульфідних грязей:* 1) хронічний вульвіт, бартолініт, кольпіт, ендocerвіцит, ендометрит, сальпінгіт і сальпінгооофорит, пери- та параметрит; 2) дисфункціональні маткові кровотечі запального генезу на тлі гіпоестрогенії; 3) аменорея пов'язана з гіпофункцією яєчників; 4) інфантилізм; 5) трубне та деякі види ендокринного безпліддя; 6) передменструальний синдром та альгодисменорея при зниженні естрогенній активності яєчників; 7) стан після пластичних операцій на маткових трубах.

*Противопоказана* пелоїдотерапія при гострих запальних захворюваннях жіночих статевих органів, доброякісних і злоякісних новоутвореннях матки та її додатків, порушеннях менструальної функції на фоні гіперестрогенії, генітальному ендометріозі, передракових і фонових захворюваннях жіночих статевих органів і при наявності мішотчатих утворень запального генезу в додатках матки.

*Показання та протипоказання для застосування сапропелевих і торф'яних грязей.* Ці грязі більш ефективні при лікуванні вульвовагінітів. Лікування торф'яними грязями проводять на таких курортах як Кемері і Балдоне (Латвія), Бірштонас і Друскінінкай (Литва), Зеленоградськ і Світлогорськ (Росія); сапропелевими – на курортах озера Селигер (Росія), в Кемері (Латвія).

Інші види грязей (вулканічні, гідротермальні) використовуються значно рідше.

В санаторно-курортних умовах, а також в позакурортних лікувальних закладах, широко використовується **теплолікування**, до якого відносять **озокерито-, парафіно- і глинолікування, лікування з використанням нафталанської нафти**. Всі діючі речовини (озокерит, парафін і т.д.) зазначених видів теплолікування легко транспортуються, в зв'язку з чим їх використовують практично повсюди.

*Показаннями до застосування теплолікування є* хронічні запальні процеси геніталій, аменорея яєчникового генезу, трубне безпліддя та деякі інші патологічні стани.

*Противопоказання до теплолікування такі ж як при грязелікуванні, крім того воно протипоказане при* туберкульозі жіночих статевих органів, генітальному ендометріозі, гіперпластичних процесах ендометрію.

Ефективність санаторно-курортного лікування значно підвищується в разі, коли застосування природних фізичних факторів проводиться в поєднанні з застосуванням преформованих (електро-, світлолікування, голкорексфлексотерапія і таке інше).

Переходячи до питання конкретного використання фізіотерапії в гінекологічній практиці слід звернути увагу на несумісність деяких фізичних факторів і окремих процедур:

1. Процедури несумісні для проведення в той же день: загальні грязеві і інші ванни; грязеві апплікації і загальні ванни; підводний душ-масаж і загальна ванна; ВЧ, УВЧ, НВЧ-терапія; загальна ванна і душ Шарко; загальний електрофорез і загальна ванна; електросон і електрофорез комірцевої зони.

2. Прийом в той же день, а іноді і під час курсу лікування процедур з використанням факторів-антагоністів, при яких або подавляється дія одного фактору іншим, або проявляються різнонаправлені реакції, які погіршують перебіг захворювання: грязеві процедури і купання в холодній воді; теплові (озокеритові, парафінові) апплікації і купання в холодній воді; індуктотермія та інші теплові процедури і прохолодні душі; опромінення УФ-променями з наступним інфрачервоним або видимим опроміненням тієї ж області; опромінення УФ-променями тієї ж області після електрофорезу новокаїну; електрофорез седативних засобів і душ Шарко; електросон і душ Шарко; загальна франклінізація і душ Шарко.

3. Прийом двох і більше процедур з дією на окремі активні рефлексогенні зони, які широко використовуються в гінекологічній практиці (зона трусів, зона коміру, слизова носу), оскільки інтенсивний вплив на кровообіг може викликати надмірний гіпотонічний або гіпертонічний ефекти.

4. Прийом двох і більше процедур без достатнього інтервалу (від 30–40 хв до 2 год). Небажаним є також проведення бальнеолікування і використання преформованих факторів в дні рентгенологічного обстеження, дуоденального зондування, гастро- і ректороманоскопії.

### **Фізіотерапія запальних захворювань статевої сфери жінок нетуберкульозної етіології**

**Запалення великої залози присінку піхви (бартолініт).** В гострій стадії: УФО еритемними дозами на ділянку великої залози присінку піхви (2–3 біодози, через добу, на курс до 6 процедур); УВЧ на ту ж ділянку (20–40 Вт по 10–12 хв, на курс 10–12 процедур); мікрохвильова терапія – сантиметровий діапазон (2–4 Вт, по 15 хв щоденно, 14–15 процедур).

*В підгострій стадії:* УФО.

*В хронічній стадії* – всі види теплового лікування (УФО через тубус, УВЧ, парафін, озокерит на промежину), напівванна з капія перманганатом, ромашкою, шалфейні ванни, нафталанові апплікації і тампони.

**Вульвіт.** В гострій стадії: опромінення зовнішніх статевих органів короткохвильовим УФ-променями (від 2 до 10 біодоз, на курс до 20 процедур). Після курсу УФО не слід змащувати вульву препаратами на жировій основі, так як це буде зменшувати фотохімічний ефект.

*В підгострій стадії:* КУФ і УФО.

*В хронічній стадії:* грязеві тампони, піхвове електрогрязелікування, шалфейні ванни і зрошення, зрошення радоновими водами, місцева дарсонвалізація. Для зменшення больових відчуттів флюктуризація або використання інтерферуючого струму (тривалість 6–20 хв, частота 30–50 Гц, курс лікування 10–16 процедур).

**Свербіж зовнішніх статевих органів:** електрофорез новокаїну (анод – в піхву, катод – над лоном), ультразвук на промежину (0,6 Вт/см<sup>2</sup>, 3–5 хв, курс 8 процедур), дарсонвалізація, КУФ, УФО на промежину.

**Вагініт (кольпіт).** *В гострій і підгострій стадіях:* місцева дарсонвалізація (по 15–20 хв щоденно або через день, на курс 15–20 процедур); електрофорез цинку (сила струму 10–12 мА, експозиція 20 хв щоденно чи через день, 15–20 процедур).

*В хронічній стадії* піхвові грязеві тампони, зрошення піхви сірководневими, радоновими, миш'яковистими водами.

**Ендоцервіцит і цервіцит.** *В гострій і підгострій стадіях:* опромінення піхвової частини шийки матки КУФ променями за допомогою тубусу-локалізатора з отвором діаметром 1–2 см, починаючи з 2 до 10 біодоз збільшуючи щоденно на одну біодозу (щоденно чи через день, курс 15–20 процедур).

Може також використовуватись мікрохвильова терапія (СМХ, ДМХ), а в деяких випадках електричне поле УВЧ (ендоцервікальні процедури). Доза – з відчуттям слабкого тепла, 12–15 хв щоденно, 10–15 процедур.

*В хронічній стадії:* електрофорез цинку за Келлатом, ультразвук, УВЧ (ендоцервікально), сірководневі, радонові зрошення, грязелікування.

**Ендометрит.** *В гострій стадії* лікування потрібно починати з дії холоду, який забезпечує місцеву гіпотермію, обмежує розповсюдження деструктивних змін, зменшує гіперемію і гідратацію тканин, посилено зменшує обмінні, в тому числі ферментативні, процеси, забезпечує менш виражену реакцію клітинних елементів на гіпоксію і ацидоз, підвищує чутливість до антибактеріальних препаратів. В разі обмеження і стабілізації процесу можливе застосування УФО еритемними дозами ділянки "гінекологічних трусів" (4–6 процедур) або електричного поля УВЧ (20–70 Вт, по 10–15 хв, курс 7–12 процедур).

*В підгострій стадії* (при загостренні хронічного процесу) при відсутності гною, або при забезпеченні його відтоку застосовуються: діадинамічний струм, діадинамоелектрофорез тримекаїну, кальцію, новокаїну, ампліпульс-електрофорез магнію, кальцію, анальгіну (70–100 Гц, 50–75 % модуляції по 5 хв, 10 процедур, щоденно), мікрохвильова терапія (30–50 Вт, 10 хв, щоденно, 10–15 процедур); індукто-



термія, індуктоелектрофорез (на низ живота, 160–180 мА, 20 хв, 10 процедур); електрофорез антибіотиків; електрофорез магнію (при больовому синдромі у вигляді спастичних, переймистих болей), цинку (при значних гнійних виділеннях з матки), кальцію (при ексудативній фазі процесу з матковою кровотечею запального генезу); ультразвук, фонофорез гідрокортизону, стрептоміцину, анальгіну, йоду (через контактне середовище, 0,4–0,6 Вт/м<sup>2</sup>, 5–7 хв щоденно або через день, 7 процедур).

**В хронічній стадії** при непорушеній функції яєчників і давності захворювання до двох років найбільш ефективними є мікрохвилі сантиметрового діапазону або магнітне поле УВЧ. При давності захворювання понад 2 роки – ультразвук в імпульсному режимі або електрофорез цинку. При гіпофункції яєчників – електрофорез міді. При значному злуковому процесі в малому тазі у жінок віком до 40 років доцільно використовувати ультразвук в імпульсному режимі або діадинамотерапію, після 40 років поєднаний електрофорез йоду і цинку. При наявності у хворі фіброміоми матки або ендометріозу, незалежно від віку, показаний поєднаний електрофорез йоду і цинку.

В санаторно-курортних умовах раціональним є проведення грязелікування, озокеритотерапії, застосування сірководневих зрошень при нормальній функції яєчників, йодобромних і миш'яковистих ванн.

**Запалення додатків матки.** В гострій і підгострій стадіях застосовується те ж саме лікування, що і у відповідних стадіях ендометриту.

При проведенні лікування в хронічній стадії слід враховувати, що перебіг періоду загострення хронічного сальпінгоофориту може бути у двох варіантах, патогенетичні механізми яких різні. В першому варіанті загострення спричиняється дією інфекційно-токсичного фактору і характеризується наявністю ознак запалення, в тому числі і ексудативної реакції в додатках матки. В патогенезі іншого варіанту – дія мікробного фактору не виражена, ексудативні зміни і інші симптоми запалення відсутні. В першому випадку хворим показано застосування в стаціонарі лікувальних грязей, починаючи з алікацій на ділянку сонячного сплетіння (t 36–38 °С); сульфідні води (особливо при постгонорейному процесі); УФО ділянки "трусів". Незалежно від вираженості ексудативного процесу хворих з стійкою васкулярною гіпотонією і жінок старше 35 років доцільно лікувати перемінним магнітним полем (ПемП) низької частоти, при наявності міоми матки, ендометріозу і мастопатії показаним є медикаментозний електрофорез, який застосовується в підгострій стадії процесу.

При другому варіанті перебігу хронічного сальпінгоофориту фізіотерапію проводять в амбулаторних умовах. Застосовується імпульсний струм низької частоти – діадинамічний струм і синусоїдально-

модульований струм, ультразвук в імпульсному режимі, ультрафонофорез, УФО (зона "трусів"), електрофорез амідопирину.

Обираючи найбільш раціональний метод лікування хронічного запалення додатків матки слід враховувати до якої з трьох груп належить кожна конкретна хвора: **першу групу** складають хворі з частими загостреннями запального процесу і значною ексудацією; **другу** – з переважанням стійкого больового синдрому при залишкових явищах запалення; **третю** – з переважанням злукового процесу в малому тазу.

**У першій групі** при значній ексудації показано мікрохвильова терапія, електричне поле УВЧ або ПемП низької частоти; при незначній ексудації індуктотермія (магнітне поле УВЧ або ВЧ) чи УФО. При загостренні процесу медикаментозний електрофорез. Слід зазначити, що фізіотерапія найбільш ефективна при нерізно вираженій гіпофункції яєчників (тривалість захворювання до 5 років) і при неповноцінній функції жовтого тіла, найменш – при ановуляції.

**У другій групі** ефективним є використання імпульсного струму низької частоти. Його вплив швидко блокує больовий синдром і активніше підвищує знижену функцію яєчників. Якщо застосування струму неможливо, процедурою симптоматичної терапії може бути саліцилелектрофорез.

**У третій групі** найбільш ефективним є використання ультразвуку в імпульсному режимі опромінення. При неможливості проведення ультразвукової терапії застосовують інші, але менш ефективні методи фізіотерапії: лікувальний електрофорез (йод-електрофорез, гіалуронідаза-електрофорез, при неповноцінній функції жовтого тіла – цинк-електрофорез), індуктотермію (при тривалості захворювання до 5 років) і електрофорезіндуктотермію. У хворих з фіброміомою матки, ендометріозом і дифузною мастопатією показаним є поєднаний електрофорез йоду-цинку.

Дуже важливою складовою частиною лікування хронічних запалень придатків матки є санаторно-курортне лікування. Для більшої ефективності останнього, ще до направлення хворої в санаторій, слід визначити функцію яєчників і виявити, якщо вона є, її порушення: **гіпо- чи гіперестрогенія**. Лікування повинно бути направлено в першу чергу на досягнення анальгезуючого і фібринолітичного ефекту, на нормалізацію порушеної гормональної активності яєчників і кори наднирників. Особливої уваги заслуговують хворі з відносною гіперестрогенією. При ановуляторних циклах показане лікування радоновими і йодобромними водами. При гіперфункції яєчників показано лікування гірським кліматом, грязелікування, сірководневі, миш'яковисті, азотні, хлоридно-натрієві води, озокеритотерапія, сауна, нагрітий пісок.

**Лікування запальних процесів тазової очеревини і клітковини в хронічній стадії** проводять тими ж методами, які застосовуються при фізіотерапії хронічного сальпінгооофориту.

**Фізіотерапія при генітальному туберкульозі** показана при його залишкових явищах і наслідках. Проводиться вона обов'язково на фоні туберкулостатичної терапії. При підгострому і хронічному процесах призначають електрофорез ПАСК або стрептоміцин-електрофорез з локалізацією впливу в ділянці вогнища або використовують рефлекторно-сегментарні зони. При **злукових процесах** для розсмоктування інфільтративних змін, активації репаративних процесів, для знеболюючого ефекту застосовують ультразвук, мікрохвильову терапію.

**Фізіотерапія при безплідді.** При **облітерації маткових труб** ефективним методом лікування є поєднання грязелікування з електрофорезом протеолітичних ферментів або з ультразвуком в імпульсному режимі чи з шийково-матковою декомпресією, поєднання озокеритотерапії з гальванізацією малого тазу.

При **зниженні скоротливої спроможності маткових труб і збереженні їх прохідності** показане застосування сірководневих вод, ампліпульстерапії. При **гіпофункції яєчників запального генезу** доцільно використовувати грязелікування, сірководневі, хлоридно-натрієві води, електростимуляцію шийки матки, електропунктуру, вібраційний і гінекологічний масаж.

**Фізіотерапія при порушеннях менструального циклу.** При **дисфункціональних маткових кровотечах** застосування будь-яких фізичних факторів можливе лише за умови з'ясування причини порушення менструальної функції і обов'язковим виключенням наявності злоякісних новоутворень матки, підтвердженого гістологічним дослідженням ендометрію (особливо в клімактеричному періоді).

**З метою гемостазу при ювенільних кровотечах** досить ефективним є застосування дарсонвалізації сосків за допомогою грязевого бюстгалтеру, дія якого зумовлена мамарно-матковим рефлексом. У дівчат з гіпофункцією гіпофізу і яєчників доцільно використовувати електрофорез кальцію і вібраційний масаж паравертебральних зон.

В останні роки застосовується черезшкірна електростимуляція низькочастотними імпульсами прямокутної форми. Непряма електростимуляція матки є результативним методом посилення ослабленої скоротливої активності ендометрію.

**В період статевої зрілості для зупинки маткової кровотечі** найчастіше використовують комір за Щербаком, грязевий бюстгальтер, електростимуляцію шийки матки.

**Для лікування кровотеч в клімактеричному періоді** найбільш доцільним є використання електростимуляції шийки матки.

При порушеннях менструальної функції, які не супроводжуються кровотечами, лікувальні фізичні фактори повинні застосовуватись диференційовано, з врахуванням патогенезу розладів в гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковій системі. Призначати лікувальні фізичні засоби лише за симптоматичними ознаками, тобто на підставі тільки клінічних проявів захворювання (аменорея, гіпоменструальний синдром і т.д.) не слід. Потрібно також пам'ятати, що при гіперпролактинемії фізіотерапія, як правило, протипоказана.

**Аменорея і гіпоменструальний синдром.** Фізіотерапія показана лише в тих випадках коли виключений пухлинний генез цієї патології.

При первинній аменореї з метою зменшення емоційно-невротичних і вегетативно-судинних розладів доцільно використовувати холодні обмивання, дощовий душ, перлинні, кисневі і азотні ванни. При виключенні гіперестрогенії можна призначати вуглецеві ванни, а при гіперестрогенії – радонові і йодобромні. Доцільним є використання геліотерапії, таласотерапії, грязелікування, душу Шарко, циркулярного душу. З преформованих фізичних факторів використовують ендоназальний електрофорез тіаміну (10–12 процедур), електрофорез броду, новокаїну, (або броду, магнію) на шийно-лицьову зону (методика Келлата, 10–15 процедур), комір за Щербаким (10–15 процедур), електросон (50–60 Гц, 30 хв, 10 процедур).

При вторинній гіпоталамічній аменореї рекомендується проведення ендоназального електрофорезу тіаміну, новокаїну (методика Кассіля, 15 сеансів), непряма електростимуляція гіпоталамо-гіпофізарної системи імпульсним струмом низької частоти (розташування електродів – бітемпорально, 8–10 хв, 5 процедур, через день).

При аменореї і гіпоменструальному синдромі, які стали наслідком хронічного сальпінгооофориту, для лікування гіпофункції яєчників ефективним є електрофорез міді, особливо при застосуванні імпульсного струму в монополярному режимі. Також використовують такі методи як індуктотермія, діатермія (200 мА, 20–40 хв, щоденно), мікрохвильова терапія. Для стимуляції естрогенної активності з наступною активацією жовтого тіла показані лікувальні грязі, сірководневі води, аплікації озокериту, миш'яковисті води, які найбільш доцільні при гіпертиреозі.

При аменореї і гіпоменструальному синдромі, які не супроводжуються вираженими змінами в гіпоталамо-гіпофізарній системі (яєчникова форма) доцільне використання таких природних факторів як аеротерапія, геліотерапія, застосування грязей, сірководневих, миш'яковистих, азотних вод, лікування нафталанською нафтою. Преформовані фізичні фактори краще призначати в 2 етапи – спочатку вібраційний масаж (50–100 Гц, 5–6 хв, 10 процедур) паравертебральних зон, а після цього – електростимуляцію шийки матки.

**При матковій формі аменореї і гіпоменструальному синдромі** санаторно-курортне лікування повинне бути направлене на покращення гемодинаміки і стимуляцію рецепторів матки, а також на регенерацію ділянки ендометрію, що залишився. Цей ефект може бути досягнутий грязелікуванням і за допомогою сульфідних та миш'яковистих вод (ванни, піхвові ванночки, зрошення), ванни з екстрактом шалфею. Такий же ефект забезпечує і поетапне використання штучних фізичних факторів: струм надтональної частоти, електрофорез міді постійним гальванічним або імпульсним струмом, переривиста шийково-піхвова декомпресія.

**При альгодисменореї в разі зменшеної гормональної активності яєчників** рекомендується грязелікування, ультразвук в імпульсному режимі (10–16 процедур), масаж попереково-крижового відділу і комірної зони. Для оптимізації психоемоційного стану хворих показані хвойні ванни, йодобромисті води, гальванізація ендоназальної або комірної зони. При підвищеній естрогенній активності яєчників більш доцільні радонові ванни, трансцеребральний вплив електричного поля УВЧ, ЛФК.

**Фізіотерапія при нейроендокринних синдромах. Передменструальний синдром.** При легкій формі захворювання використовують хвойні і шалфейні ванни, аероіоно- і гідроаероіонотерапія, перлинні, кисневі, йодобромні, азотні ванни, грязелікування, електроанальгезію і гальванізацію, електросон. При важкій формі синдрому лікування проводиться в два етапи. Спочатку підвищується глюкокортикоїдна функція наднирників шляхом геліотерапії чи загального УФО, здійснюється вплив на зону проекції наднирників мікрохвилями діапазону. На другому етапі – лікування, як при легкій формі синдрому.

**Клімактеричний синдром.** При лікуванні легкої форми клімактеричного синдрому доцільно використовувати кліматотерапію: аеротерапію, талласотерапію, пелоїдотерапію, гальваногрязь на зону коміру, хвойні і шалфейні ванни. При початкових стадіях атеросклерозу судин головного мозку застосовують вуглецеві, перлинні, кисневі і азотно-радонові ванни. Хворим з міомою матки, ендометріозом, мастопатією, тіреотоксикозом рекомендують йодобромні ванни. Серед преформованих фізичних факторів перевага надається дарсонвалізації комірчатої зони з наступним електрофорезом магнію на цю ж зону.

При середньому ступені важкості клімактеричного синдрому аеро- і гідротерапія мало ефективні. Більш позитивно впливають на вегето-судинні порушення у них вуглекислі води, при гіпертиреозі – радонові води. Добрі результати дають гальванізація головного мозку, загальна франклінізація. При гіперестрогенії показана гальванізація шийно-лицевої зони або електрофорез новокаїну в ділянці верхніх симпатичних гангліїв. Бажано все це поєднувати з масажем комірчатої зони і відповідним комплексом ЛФК.

При важкій формі клімактеричного синдрому бальнеотерапевтичні фактори менш ефективні. Направлення таких хворих до санаторіїв є небажаним.

**Посткастраційний синдром.** При цьому патологічному стані може бути рекомендована геліотерапія, загальне УФО, тонізуючі і загартовуючі процедури, шалфейні, хвойні і перлинні ванни, використання мікрохвиль, дії змінного магнітного поля (ВЧ або УВЧ) на ділянку проекції нирок. На наступному етапі лікування доцільне використання йодобромних ван і піхвових зрошень, гальванізація комірцевої зони, шийно-лицевої ділянки, електрофорез магнію на зону коміру.

**Синдром виснаження яєчників.** Вплив фізичними факторами на ділянку малого тазу безперспективний; при порушеннях стану гіпоталамо-гіпофізарної системи доцільна гальванізація шийно-лицевої ділянки або ендоназальна.

**Синдром полікістозних яєчників.** Як при первинній так і при вторинній формі даного синдрому доцільним є призначення ендоназальної гальванізації, ендоназальний електрофорез вітаміну В<sub>1</sub>, а при вегетато-судинній дистонії – центральна електроанальгезія. При склерополікістозі і дисфункції кори наднирників застосування фізичних факторів не рекомендується.

Фізіотерапія при **генітальному інфантілізмі** направлена на покращення трофічних процесів в статевих органах і поліпшення рецепторної функції останніх. При незначному зменшенні матки і не зміненій функції яєчників найбільш результативним є застосування лікувальних грязей, озокериту, сульфідних вод, менш ефективна індуктотермія. При незначному зменшенні розмірів матки і гіпофункції яєчників ефективним є призначення мулових грязей, озокериту, сульфідних вод, поєднання електрофорезу міді з індуктотермією. При більш вираженій гіпофункції яєчників доцільне використання хлоридно-натрієвих вод, електрофорезу міді, вібраційного масажу. При значному зменшенні розмірів матки і гіпофункції яєчників застосовують вуглекислі води, азотно-термальні слабомінералізовані кремнієві води, електрофорез міді, індуктотермію (піхвову), гінекологічний масаж, вібромасаж з використанням піхвового вібратора.

Фізіотерапія при **міомі матки, генітальному ендометріозі та мастопатії** або не проводиться взагалі, або проводиться з метою лікування супутніх гінекологічних захворювань.

При **міомі матки** припускається використання радонових і йодобромних вод, поєданого електрофорезу йоду і цинку, діадинамічного струму, синусоїдального і флюктуючого струму, перлинних ван.

При **генітальному ендометріозі** — радонові ванни, електрофорез йоду і цинку, ендоназальна гальванізація, використання «терапевтичного» лазера.

При мастопатіях можуть бути рекомендовані радонові і йодобромні ванни, ультразвук в імпульсному режимі, електрофорез йоду.

**Фізіотерапія при ускладненнях в післяопераційному періоді.** Ефективність лікування післяопераційних ускладнень знаходиться в прямій залежності від часу початку цієї терапії.

Для лікування післяопераційних інфільтратів та гематом в параметрії, в разі відсутності підозри на нагноєння, можуть використовуватись мікрохвильова терапія та електричне поле УВЧ.

При загоєнні рани вторинним натягінням патогенетично обґрунтовано застосування УЗО та індуктотермії – ПемП УВЧ. Для посилення епітелізації проводять ультразвукове опромінення ділянок шкіри по краях рани, використовують УФО в суб- і слабкоеритемних дозах.

## Глава 28

### ДЕОНТОЛОГІЯ

Професія лікаря – одна з найдавніших і найшановніших на землі. Вона є вираженням властивої людині потреби надавати допомогу тому, хто страждає. За всіх часів у всіх народів лікування цінувалося дуже високо. Ще Гомер писав: «Багатьох воїнів коштує один лікар мистецький».

«Деонтологія» походить від грецького «deon» – обов'язок і «logos» – навчання. Іншими словами, це навчання про обов'язок лікаря, сукупність етичних норм, необхідних йому для виконання професійних обов'язків.

Нерідко змішують поняття «медична деонтологія» і «медична етика». Насправді ці поняття не рівнозначні. Медична етика охоплює більш широке коло питань. Це вчення про мораль медичного працівника, його взаємини з хворими і здоровими людьми, яким він надає допомогу, колегами, суспільством.

Складовою частиною медичної етики є деонтологія. У деонтології формуються ті положення, що стосуються сутності лікарської діяльності, її специфіки, становлення, і логічно впливають рекомендації, якими лікарю варто керуватися у вихованні в себе лікарського умонастрою стосовно суспільства, професії, помилок, успіхів, товаришів–колег і, природно, хворої людини.

Медична деонтологія, що регламентує діяльність медика під кутом зору інтересів хворого, містить у собі різні аспекти його роботи, починаючи з етичних, моральних принципів і закінчуючи правовими питаннями в конфліктних ситуаціях. До сфери лікарської деонтології входять питання, пов'язані з лікувальною тактикою, взаєминами лікаря і хворого, поняттям про лікарську таємницю, колегіальністю лікарів і т.д.

Уперше термін «деонтологія» був уведений у медичну літературу видатним хірургом-онкологом М.М. Петровим, який розкрив його зміст і почав широко використовувати.

Розробка питань деонтології не випадково почалася в хірургії.

Специфіка хірургічної діяльності – використання операції як основного і вирішального лікувального чи діагностичного фактору – ставить хірурга в особливе, навіть виняткове, положення порівняно з лікарями нехірургічних спеціальностей. Тому, навіть маючи довіру до хірурга, хворий неминуче домішує до своїх відчуттів почуття цілком зрозумілого страху перед операцією.



Цими обставинами значною мірою й зумовлюється ведуча роль хірургії в розробці проблеми деонтології.

На сьогодні дані, що накопичилися в цій галузі знань, дозволяють виділити загальну деонтологію, що розглядає цю проблему в загальноетичному, соціальному, історичному плані, і спеціальну деонтологію, що висвітлює специфічні особливості конкретної клінічної дисципліни (деонтологія в акушерстві і гінекології, педіатрії та ін.).

Кожен лікар незалежно від спеціальності повинен бути знайомий як із загальною, так і з спеціальною деонтологією. Обидва ці аспекти доповнюють один одного і створюють єдине уявлення про проблему медичної деонтології в цілому.

В епоху науково-технічної революції медична громадськість стала виявляти великий інтерес до деонтології, оскільки і без того складні взаємини лікаря і хворого ускладнилися ще більше. Раніше лікар і хворий були ближчі один до одного, їх майже ніщо не розділяло. Зараз між ними постала техніка: апаратура, прилади й інші технічні засоби, а також різні методи діагностики й лікування,

А тим часом у століття науково-технічної революції потреба хворої людини в істинно людському ставленні до себе анітрохи не зменшилася, а, навпаки, навіть загострилася.

«Щоб стати лікарем, – говорив один з основоположників вітчизняної епідеміології Д.С. Самойлович, – треба бути бездоганною людиною». Треба не тільки вміти дотримуватися таких етичних категорій, як обов'язок, совість, справедливість, любов до людини, але й розуміти людей, мати знання в галузі психології. Без цього не може бути й мови про ефективність деонтологічного впливу на хворого.

Відомо, що професія лікаря – творча професія. Лікар не може догматично слідувати визначеним постулатам і розпорядженням, без огляду на характер перебігу захворювання, психологічних й інших факторів і причин. Перед лікарем щораз виникає багато неповторних задач, для рішення яких необхідне самостійне мислення й уміння передбачати наслідки своїх дій.

Творчий характер праці лікарів пов'язаний також з індивідуальними особливостями як пацієнтів і їхніх родичів, так і самого лікаря, з його особистими якостями, досвідом, авторитетом. Прийоми деонтологічного впливу, ефективні в одного лікаря, можуть бути зовсім неприйнятні або малопринятні для іншого. У цьому й полягає один з найважливіших психологічних аспектів діяльності лікаря. На справжню творчу працю здатний не кожний. Тому при виборі професії лікаря важливою є професійна орієнтація.

Стати гарним лікарем без любові до своєї праці, до хворої людини неможливо. Лікар, байдужий до хворого, до людей, узагалі глухий до суспільних проблем – велике соціальне і професійне зло, за яке доро-

го платить суспільство. Адже лікар лікує, не тільки застосовуючи різні медичні методи, але й впливаючи на хворого власною особистістю.

Для успішного лікування дуже багато значить взаєморозуміння лікаря і хворого. Однак для того, щоб зрозуміти хвору людину, необхідно мати уявлення про людину як особистість, її місці в суспільстві, колективі, групі, про те, як складаються взаємини між людьми, як формується особистість, як визначається її психологічний статус.

Ще І.М. Сеченов вважав, що будь-яка хвороба змінює психологію людини. Кожне захворювання впливає не тільки на фізичний стан, але й на психіку хворого, відбивається на його становищі в родині, суспільстві, на роботі. На яку би хворобу не страждала людина, це неодмінно накладає відбиток на її особистість у цілому.

Особливо різкою буває психічна реакція в тих випадках, коли людина втрачає працездатність, порушується звичний уклад її життя, і хвороба викликає нові почуття, фізичні страждання. Тривожне чекання, страх, туга, сум погіршують й ускладнюють клінічну картину захворювання і його перебіг.

Відомо також і те, що люди по-різному ставляться до своїх захворювань. Одні охоче розповідають про хворобу, перебільшують скарги, виявляють підвищену увагу до свого стану, шукають співчуття (екстравертний тип реагування на хворобу), інші, навпаки, неуважні до свого здоров'я, занадто мало значення надають часом небезпечним для життя симптомам, замикаються в собі (інтравертний тип реагування).

Одним з факторів, що справляє сильний психологічний вплив на хворого, є біль, особливо в тих випадках, коли він сприймається як сигнал небезпеки, загроза життю. Не менш неприємний і біль, який викликається, процедурами, провокується голосними звуками, яскравим світлом тощо. При цьому люди часто відповідають на хворобливі роздратування афективними реакціями. Часом тяжким є не сам біль, а його чекання, що тримає хворого у стані постійної тривоги.

Боротьба з болем не повинна обмежуватися одним лише застосуванням болезаспокійливих засобів при всьому їхньому значенні для медичної практики. Весь медичний персонал повинен допомагати хворому, скорочуючи тривожне чекання, послабляючи страх перед болем, сприяючи усуненню супутніх невротичних реакцій. Для цього можна використовувати різні підбадьорливі, відволікаючі й заспокійливі заходи, з огляду на особливості особистості людини і її ставлення до болю.

Отже, розуміння особистості хворого, причин і наслідків його нервово-психічної перенапруги мають винятково велике значення в практичній діяльності лікаря. Від уміння лікаря допомогти хворому зібрати свої сили й волю для того, щоб справитися з важкими ситуа-

ціями, труднощами життя, багато в чому залежать ефективність лікування й видужання хворого. Однак для цього треба, щоб лікар не тільки знав особливості психології особистості хворого, але й сам володів певними психологічними якостями.

Дуже влучно висловився відомий письменник і лікар В.В. Вересаєв: «Лікар може володіти величезним розпізнавальним талантом, вміти вловлювати найтонші деталі дії своїх призначень, – і все це залишиться марним, якщо в нього немає здатності і підкоряти собі душу хворого»

Підкоряти собі душу хворого може далеко не кожен лікар, а лише людина мисляча і вдумлива, яка вміє поєднати дані суб'єктивного й об'єктивного дослідження хворого. Такий лікар володіє особливим лікарським тактом, що дозволяє установити контакт із хворим, повернути його до себе. Без контакту з хворим, як відомо, не буде довіри, а без довіри не буде ефективного лікування.

Отже, почуття лікарського такту – це найбільша зброя лікаря.

Не можна виховати в собі почуття лікарського такту без любові до хворої людини. Причому любові не тільки професійної, а й загальнолюдської, яка стає моральною нормою.

Гіппократ говорить: «Лікар повинен бути за своєю вдачею людиною прекрасною, доброю, людинолюбною. Лікар повинен бути з обличчям, повним міркувань, але не суворим. Суворість у звертанні заважає доступності лікаря як для хворих, так і для здорових». І далі, перелічуючи найважливіші якості лікаря, Гіппократ указує: «Та й небагато, справді, розходження між мудрістю й медициною, і все, що шукається для мудрості, усе це є й у медицині, а саме: презирство до грошей, совісність, скромність, простота в одязі, повага, судження, рішучість, охайність, достаток думок, знання всього того, що корисне й необхідне для життя»

Гіппократ об'єднав тут найважливіші моральні, духовні, психологічні якості лікаря, не залишивши без уваги і його зовнішні ознаки.

Медичний працівник повинен бути прикладом для навколишніх, він повинен виділятися серед інших людей своєю акуратністю, стриманістю, вихованістю.

Однак вихованість – це не тільки гарні манери, а й щось більш глибоке. Це насамперед внутрішня інтелігентність людини, що передбачає повагу до людей, уміння встановлювати людські контакти.

Учитися бути лікарем – значить учитися бути людиною. Це добре засвоїв ще в молоді роки М.І. Пирогов, життєвим девізом якого було правило: «Бути людиною серед людей!». І не випадково студенти медичного факультету Київського університету в прощальній адресі М.І. Пирогову, що вийшов у відставку з посади полечителя Київського

навчального округу, написали такі слова: «Дорогий вчителю! Ми вдячні тобі за те, що ти навчив нас важкій і складній науці залишатися людиною серед людей!»

Лікар, котрий надає гінекологічну допомогу, крім необхідних знань і технічних навичок, повинен мати велику витримку, бути холодно-кровним, тверезо оцінювати медичну ситуацію і швидко здійснювати всі заходи, включаючи операції, спрямовані на збереження здоров'я і життя хворої.

Сумніви під час вибору засобів і оперативних втручань не повинні бути відомі хворій до прийняття остаточного рішення. Останнє їй повідомляють у формі наполегливої рекомендації, пояснивши необхідність і доцільність намічених заходів у інтересах здоров'я хворої.

Психологічний портрет лікаря при всій його індивідуальності деякою мірою є відображенням психології колективу, у якому він працює. Ефективність роботи колективу, у свою чергу, багато в чому залежить від психологічного клімату в ньому, взаємин медичних працівників, як у медиків прийнято говорити, від колегіальності.

Навряд чи треба доводити, що в такій гуманній справі, як лікування, гарні товариські взаємини в колективі вкрай необхідні.

Добре відомо, яке велике значення в діяльності лікаря має його авторитет. Природно, що кожен лікар прагне підтримувати його. Але поряд з лікарями, які поважають колектив, рахуються з думкою своїх колег, трапляються і такі, які намагаються захистити свій авторитет недостойними методами. Через обмеженість повсякденного мислення деякі лікарі слабо уявляють собі залежність результату їхньої роботи від зусиль інших лікарів й усього медичного колективу в цілому. Існуюча ілюзія («мій успіх залежить тільки від мене особисто і ні від кого більше») зумовлює перебільшену оцінку лікарем свого особистого внеску в лікувально-діагностичний процес. На такому ґрунті виробляється звичка працювати поодиноці, не цікавитися справами своїх колег, з'являється байдужість до інтересів колективу. Чи треба говорити про те, який великий професійний збиток може нанести такий лікар-обиватель колективу й хворому.

Якщо лікар помітив помилку колеги, він повинен виправити її в тактовній формі, але ні в якому разі не обговорювати її з хворим. Безпелаяційно скасовуючи призначення свого колеги, він підриває в хворого віру не тільки в цього лікаря, але й у медицину взагалі.

Доречно у зв'язку з цим згадати слова Н.Н. Петрова про те, що «в хірургії і, зокрема, акушерстві й гінекології, як і взагалі в житті, існує два способи, щоб стати вище за оточення. Один з цих способів, більш важкий, ґрунтується на тому, щоб самому піднятися якнайвище у своїх знаннях, у своїй техніці, сумлінному ставленні до справи; інший спосіб, більш легкий, ґрунтується на тому, щоб принижувати й лякати людей навколо себе.

Однак тільки перший спосіб дійсно піднімає людину, робить її корисною для колективу; другий же спосіб, хоча й може надати людині удаваного ореолу важливості, переваги, але не тільки не піднімає його, а, навпаки, зводить на більш низький щабель і зменшує її цінність для суспільства».

Серед різних моральних проблем медичного колективу дуже важливі взаємини лікарів із середнім і молодшим медичним персоналом, і насамперед з медичними сестрами.

Ми забуваємо часом справжнє призначення цієї професії, надаючи їй лише службового значення. А тим часом перших сестер, що прибули на театр воєнних дій до Севастополя, М.І. Пирогов іменував не просто «сестрами», а «сестрами милосердя». Ця професія – дійсно справжнє втілення милосердя.

Гарних сестер треба цінувати. Істинні лікарі це знають і ставляться до них з великою повагою як до найближчих своїх помічників.

Адже в традиціях вітчизняної медицини – глибока повага до середнього й молодшого медичного персоналу. Відомий російський акушер професор Д.Є. Снегірьов у галереї портретів корифеїв вітчизняної медицини у своїй клініці повісив портрет няньки Макарової, що виходила за багато років роботи тисячі хворих.

Колегіальність примножує сили колективу, створює психологічно нормальну, творчу атмосферу, що позитивно позначається не тільки на здоров'ї хворих, але й на здоров'ї самих медичних працівників.

З перших років свого навчання в медичному інституті треба не тільки оволодівати знаннями, але й учитися виховувати в собі культуру людських відносин. І тоді в нас менше буде сумних випадків, коли лікарі, «не зійшовшись характерами», переносять чвари у стіни лікарень і клінік і, нехтуючи нормами моралі, руйнівно діють на колектив.

У своєму духовному розвитку треба йти в ногу з часом, що вимагає від сучасного лікаря бути не тільки лікарем-фахівцем, але й лікарем-громадянином, лікарем-психологом, уміти розбиратися як у тонкощах людської особистості, так і в складних соціальних процесах.

В історії медицини поняття лікарської помилки і міра відповідальності за нею змінювалися неодноразово. У ті часи, коли лікування ототожнювали з дією надприродної сили, за різних несприятливих завершеннях хвороби лікаря жорстоко карали: виколювали очі, відрубували руки; за смерть хворого лікар нерідко повинен був відповідати своїм життям.

На всіх етапах розвитку суспільство пред'являє до лікаря високі вимоги, що передбачають недопущення у своїй діяльності професійних помилок, особливо тих, що тягнуть за собою важкі чи невиправні наслідки. Лікарські помилки були, є і, на жаль, будуть, але ставлення

Порушення лікарських професійних обов'язків можна умовно розділити на три групи:

1. Порушення технічні. Сюди входять випадки залишення при операціях сторонніх тіл у порожнинах і ранах, застосування неналежних лікарських препаратів при місцевому знеболюванні або зайве дозування лікарських речовин в анестезіологічній практиці, помилки при використанні медичної техніки тощо.

2. Порушення тактичні. До них відносяться помилкові визначення показань до операції, неправильний вибір часу проведення операції, її обсягу і ін. Подібні недогляди найчастіше трапляються в роботі акушерів-гінекологів.

3. Порушення діагностичні. Вони полягають у нерозпізнанні хвороби чи помилковому розпізнанні, у результаті чого нерідко настають важкі наслідки.

Докладним розбором лікарських помилок, пов'язаних з діагностикою і лікуванням хворих у практиці охорони здоров'я, як відомо, займаються патологоанатоми й судово-медичні експерти. Про ці помилки ми говорити не будемо. Наша мета – виходячи з принципів медичної деонтології, зупинитися, головним чином, на лікарських помилках морально-етичного характеру.

Відомо, що лікар не вільний від професійних помилок так само, як і представник будь-якої спеціальності, однак у силу особливостей його професії, вони набувають суспільного значення. Лікар має справу зі здоров'ям і життям людей, і тому несе моральну відповідальність перед окремими людьми і перед суспільством у цілому. І цілком природно, що, як громадськість, так і окремі особи дуже гостро реагують на несприятливі завершення захворювань, особливо пов'язані з активним утручанням лікаря в процес лікування хворого.

Перша заповідь Гіппократа, звернена до лікарів, – «Non posese» («Не зашкодь») – звучить актуально й сьогодні. Адже лікар стикається з такими професійними ситуаціями, у яких нерідко єдиним суддею стає його совість.

М.І. Пирогов писав, що кожна сумлінна людина повинна уміти визнавати й обнародувати свої помилки, щоб застерегти від них людей менш знаючих.

На жаль, деяким лікарям бракує такого вимогливого й критичного ставлення до себе. Навпаки, вони із завзятістю, гідною кращого застосування, усіляко прагнуть довести свою правоту, хоча помилка їх очевидна.

Деякі лікарі, завзято захищаючись, висувають незаперечний, з їхнього погляду, довід: «А ви ніколи не помилялися?» Таким лікарям варто враховувати, що помилками не можна виправдуватися.

У той же час усвідомлення своєї помилки – це один з головних засобів самовиховання.

Важливий фактор профілактики правопорушень у медичній практиці – своєчасний і постійний аналіз помилок на клініко-анатомічних конференціях, заняттях з підвищення кваліфікації, на засіданнях наукових суспільств й ін. Кожен випадок лікарської помилки повинен ставати надбанням широкої медичної громадськості, служити предметом об'єктивного, ділового обговорення в дусі взаєморозуміння і взаємодопомоги, наукової сумлінності і безкомпромісності. Особливу увагу в цьому плані варто приділяти роботі молодого лікаря. Вона повинна бути під постійним контролем старших досвідчених колег і наставників.

Тему «Лікарські помилки» можна було б закінчити словами Гіппократа: «Життя коротке, шлях мистецтва довгий, зручний випадок швидкоминучий, досвід оманний, судження важке. Людські нестатки змушують нас вирішувати і діяти. Але якщо ми будемо вимогливі до себе, то не тільки успіх, але й помилка стане джерелом знання».

Важко що-небудь додати до цих мудрих слів, що витримали іспит часом і не втратили свого значення і в наш час.

На завершення зупинимося ще на одній важливій у морально-етичному і правовому відношенні проблемі, що часто виникає у взаєминах лікаря і хворого – на проблемі професійної чесності лікаря, від якої нерідко залежить не тільки життя, але й доля людини. Мова йтиме про обов'язок лікарів й інших медичних працівників дотримуватися лікарської таємниці.

Якої ж таємниці повинен дотримуватися лікар? Бувають випадки, коли розголосу не підлягають діагноз, обставини захворювання, види хірургічного втручання. В акушерстві та гінекології вони пов'язані зі збереженням таємниці, що торкається сім'ї, спрямовані на виявлення турботи про матір і дитину.

Є безліч гінекологічних захворювань, які зачіпають інтимні сторони особистості, і хворий часом не хоче, щоб про них знали товариші по роботі, друзі, а іноді навіть і родичі. У першу чергу сюди відносяться різні вади розвитку, захворювання статевих органів. Це ж стосується і деяких видів оперативних втручань.

Багато операцій спричинюють значні зміни у жіночому організмі, поєднані з видаленням того чи іншого органа або його частини, що може призвести до порушення менструальної чи дітородної функції, а у деяких випадках навіть до неможливості статевого життя.

Ось чому, вирішуючи питання про доцільність хірургічного лікування, необхідно старанно враховувати показання та протипоказання до операції і методику оперативного втручання, приймаючи до уваги не тільки найближчі результати, а й віддаленні наслідки видалення того чи іншого органа для організму жінки.

При виконанні оперативного втручання, особливо на матці та яєчниках, слід уникати необгрунтованого радикалізму. Сумними при-

кладами є випадки ампутації і навіть екстирпації матки при окремих, легко доступних для видалення вузлах фіброміоми у молодих жінок, а також видалення яєчників при невеликих ретенційних кістах.

Хірургічна діяльність акушера-гінеколога повинна оцінюватися не за кількістю видалених органів, а за кількістю тих операцій, за яких, попри технічні труднощі, вдалося зберегти чи відновити функції організму жінки.

Від майстерності та знань хірурга залежить життя не тільки матері, а й її майбутньої дитини.

Велике значення має психопрофілактична підготовка, яка повинна починатися у жіночій консультації або поліклініці і завершуватися у стаціонарі. Хвору необхідно підготувати як до операції, так і до знеболювання під час хірургічного втручання. Завданням психопрофілактичної підготовки є зняття чи у крайньому разі ослаблення негативних емоцій.

Частина хворих, боячись болю, наполягає на наркозі, інша, навпаки, просить застосувати місцеву анестезію, оскільки такі хворі бояться не прокинутися після наркозу. Хвору необхідно перекопати у доцільності вибраного для неї виду знеболювання. Якщо ж вона не згодна, треба врахувати бажання хворої, оскільки усяке насилля над її волею є додатковою психічною травмою. Страх перед операцією і побоюванням за її наслідки тією чи іншою мірою проявляється у хворих, котрі очікують оперативного втручання. Негативні емоції призводять до безсоння, нервування, позначаючись на опірності організму.

Створити тісний контакт між лікуючим лікарем і хворою, завоювати її довіру, усунути причини, які хвилюють хвору, зняти чи значно зменшити страх перед операцією, зміцнити упевненість у щасливому її кінці – ось основні завдання психопрофілактичної підготовки у передопераційний період.

Хворі часто довіряють лікарям сімейні таємниці, інтимні переживання, службові неприємності, очікуючи допомоги, ради, співчуття. Роблячи лікарю ці визнання, хворий має повну впевненість, що про це ніхто не довідається. Пацієнт ніколи не вимагає від лікаря обіцянки «мовчати і нікому не розповідати». Це саме собою зрозуміло. І лікар зобов'язаний зберігати таємницю хворого. Зрозуміло, неможливо регламентувати усі види різноманітних взаємин лікаря і хворих, лікаря і суспільства, що входять у поняття «лікарська таємниця». Нерідко тільки совість, так лікаря можуть підказати йому, відкривати таємницю чи ні.

В акушерській практиці нерідкими є випадки усиновлення дітей безплідними подружніми парами. Розголошення таємниці усиновлення, повідомлення про дійсних батьків усиновителям і, навпаки, дійсним батькам про сім'ю, яка прийняла дитину, є порушенням



лікарської таємниці. Точно так само, якщо жінка, котра перебуває у другому шлюбі, не хоче, щоб чоловік знав про колишні вагітності від першого шлюбу, лікарю під час бесіди з чоловіком не можна повідомляти ці відомості.

У гінекологічній практиці частішими є ситуації, коли після якоїсь операції хвора просить не повідомляти чоловікові, що у неї видалений яєчник чи матка, боячись, що ця інформація зробить її в очах чоловіка "неповноцінною" жінкою, і у таких випадках лікар не має права повідомляти чоловіку подробиці та деталі про стан здоров'я жінки, обмежившись лише інформацією про те, що у хворой видалені частини органу, які мають патологічні зміни, без порушення основних функцій статевої сфери. Навіть у випадках таких виражених природжених аномалій розвитку статевої сфери, як аплазія матки і піхви, коли можна створити лише умови для статевого життя (штучна піхва) за неможливості відновлення менструальної і дітородної функцій, лікар не має права інформувати про це чоловіка. Згідно з положенням про шлюб, в усіх цих випадках вступаючи у шлюб самі повинні поінформувати одне одного про стан здоров'я, і, якщо один із подружжя чомусь цього не робить, лікар не може втручатися в їх відносини. З цього правила роблять виключення, коли лікарю відомо, що один із подружжя хворий на венеричну хворобу і ще не закінчив курс лікування.

Слід пам'ятати про відповідальність лікаря за збереження відомостей про хворобу, інтимну і сімейну сторони життя хворой. У низці випадків у листках непрацездатності може бути написаний інший діагноз хвороби, а не той, який може якимсь відобразити особливості сімейного життя, наприклад, "вторинне безпліддя", "аплазія піхви" та ін. Однак у цих випадках у виписці з історії хвороби, у довідці лікувальної установи, що видаються на руки хворій, обов'язково повинен бути вказаний точний діагноз і всі діагностичні дослідження та їх результати, тому що це може знадобитися під час наступного візиту до лікаря, повторної госпіталізації та ін.

Акушеру-гінекологу нерідко доводиться повідомляти хворій про те, що внаслідок хірургічного втручання у неї не буде менструацій або вона залишиться безплідною. Для кожної жінки факт припинення нормальної функції статевої системи, особливо якщо вона не досягла 40–45 років сприймається як сигнал в'янення, близької старості і тому є психологічно болісним. Лікар, який робить подібне повідомлення, завжди має обґрунтувати необхідність проведення такої операції в інтересах здоров'я та життя хворой.

Повідомлення про радикальне видалення матки або її придатків слід зробити через 7–8 днів після операції, коли хвора достатньо зміцніє у фізичному і моральному відношенні, у формі довірчої бесіди, виключивши із числа слухачів сусідів по палаті.

Заміжніх жінок цікавить, як позначиться операція на характері статевих відчуттів не тільки її самої, а й чоловіка. У разі видалення матки, придатків, частини піхви, вступають в дію сформовані і закріплені в минулому умовно-рефлекторні зв'язки і підтримуються на нормальному рівні статеві функції. Щодо статевої гармонії партнерів і, зокрема, відчуття чоловіка, то ні кастрація, ні видалення матки не впливають на неї.

Бувають випадки, коли медичні працівники порушують лікарську таємницю не в силу необхідності, а через балакучість чи недомисел. Нерідко ведуться професійні розмови про стан здоров'я хворих не в спеціальних приміщеннях (ординаторських), а в коридорах, палатах, у присутності хворих і їхніх родичів.

"Гарний лікар робить набагато менше помилок не тільки тому, що він підготовлений значно краще ніж лікар посередній, а й тому, що його ніколи не залишає почуття професійної відповідальності і вимогливості до себе. Виховувати в собі ці якості необхідно постійно, протягом усього свого творчого життя, починаючи зі студентської лави.

У медицині немає сфери більш ранимої, немає ниток більш чуйних, ніж ті, що зв'язують хворого й лікаря. Споконвіку лікар покликаний відгукуватися на заклик хворого, незалежно від характеру його хвороби, віку, статі і становища в суспільстві.

Незаперечний постулат практичної медицини прекрасно виразив ще в XVII в. знаменитий французький хірург Амбруаз Парі, який був придворним лікарем чотирьох королів. На зверненні до нього слова Карла IX: «Сподіваюся, короля ти будеш лікувати краще, ніж бідняків?» – він відповів: «Ні, Ваша величність, це неможливо. Бідняків я лікую так само ретельно, як і королів!» Це була відповідь справжнього лікаря, для якого інтереси хворого вищі за його суспільний стан. Ніщо не повинно заступати від лікаря хворобу людини! Цю заповідь справжні лікарі ніколи не порушували. І хворі платили їм за це безмежною подякою, відданістю й любов'ю.

Віра в лікаря, довіра, надія на допомогу зароджуються у хворого часом ще до безпосереднього контакту з ним. Іноді захворілий випробує довіру до медицини взагалі, а іноді – довіру до конкретного лікаря.

Взаємини лікаря і хворого починають складатися, як правило, при першій зустрічі. І від того, як вони складуться, багато в чому залежить ефективність лікування.

З чого ж починається контакт лікаря з хворим? Насамперед – із приватної зустрічі хворого, співчутливо вислуханих скарг, уважно проведеного огляду і підбадьорливого напуття. Збираючись на прийом до лікаря, хворий ретельно продумує свою розмову з ним, намагається не забути все, з його погляду, важливе. І якщо лікар у процесі

цієї першої бесіди виявиться неуважним, буде відволікатися сторонніми справами, хворий залишиться незадоволеним.

Кожен пацієнт хоче, щоб час, відведений для його прийому, було цілком відданий йому. І в цьому йому не можна відмовляти.

Г.А. Захар'їн підкреслював, що вивчення переживань хворого не менш важливе, ніж факти, що з великою точністю вдається зареєструвати за допомогою сучасних методів дослідження. Тому він надавав винятково великого значення суб'єктивним скаргам хворого й анамнезу.

Іноді сама обстановка в кабінеті лікаря не сприяє контакту. До кабінету без стуку входять співробітники, не звертаючи увагу на зайнятість лікаря, кудись терміново його викликають. Переривається на півслові бесіда, припиняється огляд.

Як отут не згадати слова Горация: «У присутності хворого замовкнуть розмови і зникне сміх, тому що над усіма панує хвороба!»

Зрозуміло, час, відведений для прийому хворого, обмежений. Тому по ходу збору анамнезу лікар повинен спрямувати в потрібне русло розповідь хворого, допомогти йому сконцентрувати увагу на найбільш важливих скаргах і симптомах. Але робити це треба дуже обережно і тактовно. Ті ж 10–15 хв, відведені для спілкування з хворим, треба провести спокійно, без метушні, не відволікаючись і не поглядаючи на годинник.

Грубі деонтологічні помилки робляться іноді в заключній частині прийому, коли справа доходить до призначення хворій лікування і виписування рецепта. На жаль, деякі лікарі недооцінюють психологічного значення цього важливого аспекту свого спілкування з хворим. Тим часом процедурі виписування рецепта, рекомендаціям і наставленням хворого і його родичів вітчизняні лікарі завжди додавали винятково великого значення. Вони обмірковували, що переважніше призначити хворому, і ніколи не обговорювали з ним лікарських призначень. Виписавши рецепт, уміли знайти потрібні слова, щоб переконати хворого в необхідності застосування ліків. Призначений у такий спосіб препарат діяв не тільки фармакологічно, але і психо-терапевтично.

Важливим критерієм, що дозволяє визначити характер взаємин між лікарем і пацієнтом, є виконання хворим порад лікаря.

Критерієм, що визначає стосунки між лікарем і пацієнтом, також служить важкість захворювання. Чим серйозніше пацієнти сприймають свою хворобу, тим більш охоче вони слідуєть порадам лікаря. Виявилось, що успіхи в лікуванні найбільш відчутні в тих лікарів, що використовують у лікуванні методи індивідуальної психотерапії.

Отже, можна зробити висновок, що на результати лікування значний вплив справляють особистість і підхід лікаря, особливо його співчуття, увага, щирість.

Таким чином, взаємини лікаря і хворого, починаючи з їхньої першої зустрічі на прийомі чи вдома, залежать насамперед від лікаря, його моральних і психологічних якостей.

Однак не можна не сказати і про деякі особливості взаємин між лікарем і хворим в умовах стаціонару. Тут здійснюється постійний безпосередній контакт хворого з медичним персоналом протягом тривалого часу. Установлення психологічно правильних взаємин у цих умовах відіграє винятково важливу роль. Недаремно старі російські лікарі говорили, що біля ліжка хворого лікарю потрібен особливий такт. Ця вимога не втратила своєї актуальності й у наші дні.

Дуже велике деонтологічне значення має уміння збирати анамнез у палаті стаціонару. Лікар повинен пам'ятати, що пацієнта може відрізняти підвищена соромливість. До того ж багато хворих дуже переживають, коли їхні страждання стають надбанням сусідів. Це нерідко призводить до ятрогенії. Та й чи зможе людина в умовах багатомісцевої палати, у присутності інших пацієнтів бути цілком відвертою з лікарем? Навряд чи. Далеко не кожний розповість про сімейні безладдя, про наявність у роді психічно хворих, про перенесені венеричні хвороби, про інтимне життя й багато іншого. Але ж від цього залежить повнота і надійність анамнестичних даних, що визначають діагноз і вибір методу лікування, режиму.

Як би тихо лікар не вів розмову, вона «оголює» пацієнта духовно. Чи варто прямо в палаті, у присутності інших хворих уточнювати окремі деталі діагнозу? Є питання, які можна з'ясувати тільки вічна-віч із хворим.

У процесі збору анамнезу у хворого повинно створюватися враження досконалої невимушеної бесіди. При цьому лікарю необхідно оцінити серйозність скарг, манеру їхнього пред'явлення, відокремити головне від другорядного, переконатися у вірогідності показань, не кривдячи хворого недовірою, допомагаючи згадати. Усе це вимагає великого такту, особливо коли мова йде про з'ясування душевного стану, психічних травм, що відіграють велику роль у розвитку хвороби.

Під час опитування хворого потрібно завжди враховувати його культурний рівень, ступінь інтелектуального розвитку, професію й інші обставини. Варто уникати порожніх, нічого не значущих слів, потурання нерозумним примхам і вимогам деяких хворих. Іншими словами, не можна запропонувати стандартну форму розмови лікаря з пацієнтом. Тут необхідна винахідливість і творче ставлення.

Серед інших деонтологічних аспектів у стаціонарі особливо варто підкреслити значення лікарського обходу. Відомо, що хворі ставляться до нього надзвичайно серйозно, тому що очікують від лікаря (завідувача відділенням чи консультанта – наукового співробітника, професора) важливого для себе рішення: бути, наприклад, операції чи ні, чи підтверджений діагноз, чи виписуть зі стаціонару і та ін.

Лікар чи завідувач відділенням протягом дня можуть по декілька разів заходити в палату, але це відвідування не можна порівняти з обходом. Якщо завідувач відділення і його помічники прийшли для проведення обходу, психологічна картина в палаті змінюється, почувається напружене чекання хворих. Усі стежать за кожним словом лікаря, його мімікою, жестом, а потім намагаються випитати в персоналу про все, що вони чули і що їм здається неясним. Кожне необережно кинуте слово може породити в хворого нові побоювання, сумніви, що необхідно враховувати лікарям при розмові між собою в присутності хворих.

Досвідчений лікар, добре знаючи емоційний вплив обходу на хворих, ретельно готується до нього. Він заздалегідь обмірковує, з ким, як і про що повинен говорити. Підготовлений до обходу лікар, зустрівши пильні погляди хворих, зуміє відповісти на їхні явні і приховані питання, заспокоїти й обнадіяти.

Лікар повинен бути у всеозброєнні навіть і тоді, коли надій на видужання мало. Нерішучість, беспорядність неприпустимі. «Сум'яття лікаря – гибельні», – не без підстави говорили древні лікарі.

І нарешті, у клініках і клінічних лікарнях існує ще один своєрідний вид лікарського обходу заняття зі студентами в палатах. Викладач детально розбирає з ними весь план лікування хворого, і робиться це нерідко в його присутності. Не можна не погодитися з думкою багатьох лікарів про те, що лікарський обхід в існуючому вигляді вже не прийнятний як для пацієнтів, так і для медиків. Він може бути збережений лише з метою суто загального ознайомлення зі станом хворих, а власне огляд і обстеження повинні проводитися в окремих приміщеннях. Старший лікар (завідувач відділенням, доцент, професор), вислухавши доповідь лікаря-ординатора й оглянувши хворого в окремому кабінеті, дає пораду і вказівки лікарю тільки після виходу пацієнта. Усе, що потрібно і можна знати хворому, за вказівкою старшого лікаря повідомляє йому лікар, який його веде. Заняття зі студентами потрібно проводити винятково в навчальних кімнатах, перев'язних, процедурних. Усі міркування щодо діагностики, лікування, прогностики – під час відсутності пацієнтів.

Проблема взаємин лікаря з родичами хворого іноді буває досить гострою. Виявляючи турботу про хворого, деякі лікарі в той же час стають зовсім іншими, коли зустрічаються з його родичами. Вони виявляють байдужість, поспішають якомога швидше завершити бесіду. Родичі заважають багато турбот лікарям: часто відволікають їх від роботи, намагаються проникнути в позаурочний час у палату, беруть під сумнів методи лікування, навіть загрожують. Однак подібні явища не типові, це – крайнощі.

У більшості ж випадків родичі, виявляючи природне занепокоєння, закономірну тривогу за долю своїх близьких, шукають зустрічі з лікарем, щоб сприяти видужанню хворого. І хіба люди, що хворіють душею за свого близького, у цьому випадку родичі, не заслуговують на увагу?

Провідна роль у системі відносин «лікар – родич» повинна належати лікарю. Тільки в цьому випадку можна розраховувати на позитивний ефект взаємних зусиль. Домогтися цього не завжди буває легко. Складність діагностики, важкий плин захворювання створюють іноді в родичів несприятливу психологічну установку стосовно лікаря чи лікувальної установи, у якій перебуває хворий.

У таких випадках лікарю доводиться затратити чимало душевних сил, терпіння, витримки для того, щоб перебороти це упередження, зробити родичів своїми однодумцями.

Суперечності, що виникають між лікарем і родичами, найчастіше пов'язані з різним рівнем їхньої медичної підготовки. Недостатня компетентність родичів у медицині породжує розбіжність у поглядах на стан хворого й лікувально-профілактичний процес, а звідси і відсутність контакту і співробітництва.

Іноді суперечності зумовлені різним ступенем інформованості про хворого, на підставі чого в родичів складається неправильне уявлення про його стан, прогноз захворювання тощо.

Завершуючи цю главу, не можна не згадати мудрі слова великого російського фізіолога М.П. Павлова, адресовані молоді, що вступає на терен науки. Ці слова однаковою мірою можуть бути звернені до молодих лікарів, які присвячують себе практичній діяльності.

"Що б я хотів побажати молоді моєї Батьківщини, що присвятила себе науці?"

Насамперед послідовності. Про цю найважливішу умову плідної наукової праці я ніколи не зможу говорити без хвилювання. Послідовність, послідовність і послідовність. Із самого початку своєї роботи привчіте себе до суворої послідовності в накопиченні знань.

Вивчіть ази науки, перш ніж спробувати зійти на її вершини. Ніколи не беріться за наступне, не засвоївши попереднього. Ніколи не намагайтеся прикрити недоліки своїх знань хоча б і сміливими здогадами і гіпотезами. Як би не потішав ваш погляд своїми переливами ця мильна бульбашка – вона неминуче лопне, і нічого крім конфузу у вас не залишиться.

Привчіть себе до стриманості й терпіння. Навчіть робити чорну роботу в науці. Вивчайте, зіставляйте, нагромаджуйте факти.

Друге – це скромність. Ніколи не думайте, що ви вже все знаєте. І як би високо не оцінювали вас, завжди майте мужність сказати собі: я невіглас.

Не давайте гордині опанувати вами. Через неї ви будете опиратися там, де потрібно погодитися, через неї ви відмовитеся від корисної поради і дружньої допомоги, через неї ви втратите міру об'єктивності...

Третє – це пристрасть. Пам'ятайте, що наука жадає від людини всього її життя. І якщо у вас було б два життя, то і їх би не вистачило вам. Великої напруги і великої пристрасті вимагає наука від людини. Будьте жагучі у вашій роботі й у ваших шуканнях".

## Г л а в а 29

### БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ У ГІНЕКОЛОГІЇ

Больовий синдром у гінекології являється серйозною медичною проблемою. Якщо в акушерстві проблема болю широко освітлена в літературі (особливо в плані знеболення пологів), то в гінекології це питання розроблено недостатньо.

Історично довготривалий інтерес до виникнення болю в організмі дозволив відповісти на багато питань регуляції больової чутливості, але незважаючи на те, що дві основні теорії болю «специфічності й інтенсивності» було сформульовано наприкінці минулого сторіччя, це питання далеке від вирішення .

Дивним є той факт, що немає чіткого визначення термінологічного поняття болю, а клініцисти визначають біль не стільки як «сторожового пса організму», скільки як усвідомлене неприємне почуття, що супроводжується гамою психоемоційних, нейровегетативних, патофізіологічних симптомів у всіх функціональних системах жіночого організму, що, мобілізуючи захисні сили, часто визначають страждання і(чи) непрацездатність хворої.

Більшість фахівців вважають, що біль, даний еволюцією – об'єктивна реальність, необхідна людині для усвідомлення небезпеки хвороби, при цьому розділяють два типи болю. Перший тип – це гострий, швидкий, «епікритичний» біль, що швидко усвідомлюється, легко детермінується і локалізується, до нього швидко розвивається адаптація і він продовжується не довше, ніж діє ноцицептивний стимул, що ушкоджує. Другий тип болю – це повільний, грубий, «протопатичний» біль, що не відразу усвідомлюється, зберігається тривалий час, погано детермінується і локалізується і його важко прямо пов'язати з конкретним ноцицептивним стимулом.

Процес сприйняття больового синдрому у гінекологічній хворобі, формування і регулювання відчуття болю – це багатофакторний процес, у якому беруть участь багато компонентів: від «больового» рецептора і кори великих півкуль головного мозку до гомеостатичної регуляції всіх систем жіночого організму.

Проблема болю має соціально-медичне значення. Біль пригнічує психоемоційний стан хворої, що без сумніву має негативне соціальне значення, наносить значні матеріальні втрати суспільству.

Проблема больового синдрому є актуальною в гінекології. Тільки хронічним сальпінгітом страждає більше 45 % гінекологічних хворих, основною скаргою яких є біль внизу живота та крижах. Відомо, що



хронічний больовий синдром супроводжує такі захворювання, як генітальний ендометріоз, запальні захворювання матки та її придатків, параметрити, тазовий вегетативний гангліоневрит, альгодисменорею, спайкову хворобу, пухлини в малому тазі та ін. Його слід диференціювати від больового синдрому при сечокам'яній хворобі, больовому синдромі при надмірно розвинутій сигмовидній кишці (доліхосигма).

Гострий больовий синдром може виникати від розриву кісти, перекрута її ніжки, апоплексії яєчника, некрозу лейоміоматозного вузла, гематометри, гематокольпоса (затримка менструальної крові у піхві внаслідок атрезії Hymen). Його слід диференціювати від болю при порушеній позаматковій вагітності, болю при гострому апендициті та нирковій колиці, ущільненні пупкової, пахвинної або стегнової киля.

Наявність анатомічних та фізіологічних зв'язків органів черевної та тазової порожнини ускладнює диференційну діагностику больового синдрому та його лікування. В окремих випадках навіть оперативне лікування не дає бажаних результатів.

Розглянемо проблему тазового больового синдрому, його причини, диференційну діагностику та лікування.

### Патогенез болю

З точки зору діалектики, біль слід розглядати, як єдність двох взаємопов'язаних, але протилежних явищ. З одного боку, на перших порах, біль є надійним захисником організму та помічником лікаря (позитивний ефект), з другого – руйнівним чинником здоров'я та життя жінки (негативний ефект). Постійний хронічний біль пригнічує волю людини, порушує сон, апетит, функцію майже всіх органів.

Біль формується в нашій свідомості під впливом сильних подразників з подальшою захисною реакцією.

Існує гострий та хронічний біль. Гострий біль забезпечує термінову інформацію про наявність ураження, його розмірів та локалізації. Хронічний біль нечіткий, постійний, погано локалізований.

Виникнення болю обумовлено рефлекторними механізмами внаслідок подразнення баро-, механо-, хемо- та терморецепторів матки, придатків, органів малого тазу, промежини. Передача больових імпульсів здійснюється по тонким мієлізованим А-волокнам (гострий біль) і по немієлінованим С-волокнам (хронічний, постійний біль) через *nervus hypogastricus* (іннервація тіла та дна матки) та *nervus pelvicius* (іннервація шийки матки), поперековим сплетінням (іннервація тазового дна, піхви). Больові імпульси концентруються у латеральній частині дорсальних корінців спинного мозку. Із спинного мозку по доцентрових шляхах больова (ноцицептивна) інформація поступає по спиноталамічному та ретикулоспинальному трактам і пропріо-

спінальній короткоаксональній системі в ядра таламусу. Ядра таламусу здійснюють вторинну модуляцію ноцицептивної інформації, створюють проекції до первинної та вторинної соматосенсорних ділянок кори великого мозку, де і формується відчуття болю різного характеру та інтенсивності. Зона кори є центральним модулятором больової чутливості. З кори великого мозку больові імпульси йдуть по відцентрованим нервовим шляхам спинного мозку в статеві органи, нижню частину живота, крижово-поперекову ділянку, пахвину та верхні відділи стегон.

Вважають, що біль можуть викликати ендогенні речовини при безпосередньому впливі на ноцицептор. До таких аллогенних (викликаючих біль) речовин відносяться тканьові (серотонин, гистамин, ацетилхолін, деякі простагландини, іони  $K^+$  і  $H^+$ ), плазменні (брадикинин, каллідин) і, що виділяються з нервових закінчень (субстанція P). Терміном «ноцицептор» сьогодні вже позначають не тільки сенсорні одиниці, які відповідають на впливи, що ушкоджують, а й ті, відповідь яких прогресивно збільшується при посиленні впливу до ноцицептивного рівня.

**Антибольові (антиноцицептивні) механізми.** У відповідь на больовий синдром виникають антиноцицептивні захисні механізми від болю. У 70-х рр. відкриті багаточисельні пептиди нейрального походження, що мають анальгетичний ефект, подібний до дії морфіну чи опію. До них відносяться енкефаліни, ендорфіни, дінорфіни. Вони концентруються в клітинах смугастого тіла, лімба, гіпоталамуса, преоптичної ділянки та ін. Виявлено, що найбільш виражену анальгетичну дію мають ендорфіни (у 100 разів сильнішу, ніж у морфіну).

Як бачимо, в організмі існує ціла функціональна система, що називається антиноцицептивною, яка забезпечує гомеостаз на випадок виникнення болю. Ця система активується больовими стимулами, працює за принципом негативного зворотного зв'язку, тобто, сам по собі біль виступає, як фактор подавлення болю.

### **Больовий синдром, пов'язаний з гінекологічною патологією**

Статеві органи жінки мають досить широкую судинну систему і багату іннервацію. Аферентні волокна проходять у складі симпатичних та парасимпатичних нервів, які знаходяться в тазових нервах та по ходу судин. Матка та піхва іннервуються волокнами симпатичних нервів (n. hypogastricus) та парасимпатичних (n. pelvicus). Яєчники мають симпатичну іннервацію (яєчникове сплетіння).

Функціональні зв'язки між статевими та екстрагенітальними органами здійснюються за рахунок взаємозв'язку між тазовим та сонячним сплетінням. Від тазового сплетіння волокна відходять також до сечового міхура та прямої кишки.

Крім рецепторів статевих органів широка ділянка рецепції знаходиться в пристінній та вісцеральній очеревині малого таза, звідки також проводяться больові імпульси.

Важливим є те, що наявність внутрішньої патології часто супроводжується підвищенням шкірної чутливості у відповідних сегментах (зони Захар'їна–Геда), що має діагностичне значення. При гінекологічних захворюваннях підвищена шкірна чутливість розповсюджується від X грудного до IV крижового хребця. При захворюваннях яєчника больова чутливість спостерігається в ділянці X грудного хребця, маткових труб – XI грудного, матки – від XI грудного до IV крижового сегмента. У цих зонах змінюється електропровідність, судинні реакції, потовиділення, реакції на введення деяких лікарських речовин.

Дифузне розповсюдження болю через широкі нервові зв'язки часом становить великі труднощі для гінеколога при визначенні джерела болю, що обертається проблемами в діагностичному та лікувальному планах.

Якщо біль є складним мультифакторним феноменом, що поєднує в собі і психологічні компоненти, то природно очікувати, що на сприйняття болю, толерантність до нього, на формування больової поведінки людини взагалі і хворого з хронічним виснажливим болем зокрема, істотно впливають особливості його особистості і стан його психіатричного статусу. Досвід раннього дитинства може вплинути на толерантність до болю: грубе, недбале ставлення лікаря – дитячого і підліткового гінеколога до своїх обов'язків, огляд дитини, – може зафіксувати біль у свідомості майбутньої пацієнтки, викликавши в неї вагінізм. Більш чутливими до болю виявляються первістки і єдині діти, що можливо є наслідком особливостей батьківського виховання, підвищеної уваги, надмірної турботи, гіперопіки. Больова поведінка дітей багато в чому визначається батьківським паттерном, що може пояснити велику кількість скарг на відчуття болю дітьми, що знаходяться в центрі дитячої і підліткової гінекології, якщо в їхніх родинях батьки страждають хронічними больовими синдромами.

### **Нозологія гінекологічних проблем, що супроводжуються тазовими болями**

**1. Хронічний сальпінгоофорит** – найбільш часта причина хронічного болю в гінекології. Основною скаргою хворих є біль різного характеру в ділянці придатків матки. Біль виникає або посилюється під впливом різних неспецифічних факторів – переохолодження, гострих респіраторно-вірусних інфекціях, фізичному або розумовому перевантаженні, стресових ситуаціях, порушеннях гігієни статевого життя, шкідливих умов роботи та ін. Нерідко біль виникає під час місячних (альгодисменорея), перед місячними (предменструальний

синдром). При хронічних сальпінгофоритах характерні віддаючі болі, обумовлені вісцерокутанними та асцеросенсорними рефлексами. Локалізація їх різна: гіпогастральна, попереко-крижова ділянка з іррадіацією у піхву, пряму кишку, стегна, ікроніжні м'язи. Спостерігається головний біль мігреноподібного характеру. Виникають різні невротичні порушення. Пальпаторно в ділянках придатків матки визначаються болісні при пальпації утворення спайкового генезу.

Слід відзначити, що перебіг хронічного сальпінгофориту може набувати прихованого характеру без вираженого больового синдрому, має місце рецидивуюча первинно хронічна форма та спайковий процес в малому тазу. Для його виявлення необхідно скористатися симптомом "натяжіння" – при дворучному дослідженні матку відтискують по чергово в один, а потім другий бік за допомогою зовнішньої фіксації матки за дно та внутрішнім натисканням на шийку матки з бокового склепіння. При цьому, залежно від локалізації прихованого запального процесу, виникають больові відчуття з боку лівих або правих придатків.

При хронічному сальпінгофориті відбувається порушення статевої, менструальної, репродуктивної, секреторної функцій, у зв'язку з чим створюються додаткові страждання хворої, розвивається проблема родини.

**2. Параметрит або пельвіоцелюліт** – запалення навколоматкової клітковини.

Частіше розвивається, як ускладнення абортів, після пологів, ендоміометриту. Біль постійний, локалізується в лівій або правій пахвинній ділянці (відповідно локалізації процесу). При бімануальному дослідженні в параметрії виявляються помірно болісні інфільтрати, частіше овальної форми, тугоеластичної консистенції. Матка зміщується в протилежну від інфільтрату сторону і нерідко доверху. При розвитку хронічного параметриту хворі скаржуються на періодичні тупі болі внизу живота. При вагінальному дослідженні визначають укорочення склепінь і неправильне положення матки за рахунок спайкового процесу. Назначають протизапальну та розсотуючу терапію, апаратну фізіотерапію, бальнеолікування.

**3. Тазовий вегетативний гангліоневрит.** Його визначають, як наслідок довготривалого запального процесу в малому тазі, зокрема придатків матки. Виявляють це ускладнення при пальпації бокових стінок тазу. Лікування протизапальне, розсмоктуюча терапія, апаратна фізіотерапія, голкорексотерапія, бальнеолікування, гіпносугестивні методи впливу.

**4. Ендометріоз.** Частота ендометріозу у жінок репродуктивного віку в останні роки значно зросла і досягає 50 %. Нерідко ендометріоз поєднується з хронічним сальпінгофоритом, лейоміомою матки.

Тяжкість больового синдрому залежить від його локалізації, ступеня розповсюдження: біль постійний, різко зростає напередодні або під час менструації, часто супроводжується нудотою, блюванням, неприємністю, головними болями, втратою працездатності. Біль обумовлений комплексом патогенетично значимих причин, що обумовлюють виникнення ендометріозу, хвороби, що не знає вікових кордонів: у дівчаток після 10 років та у жінок після 78 років.

Особливо сильний біль викликає ретроцервікальний ендометріоз та "шоколадні" кісти яєчників. При цьому часто виникають перитонеальні явища та вегетативні порушення, похолодіння кінцівок, загальна слабкість, холодний піт.

Супутніми симптомами ендометріозу є порушення менструальної функції по типу гіперполіменореї або менорагії, безпліддя, диспареунія, дизурія. Характерним для ендометріозу є виражений спайковий процес з порушенням функції кишечника, сечового міхура та загострення тазового гангліоневриту. При бімануальному дослідженні часто пальпується утворення овоїдної форми, тугоеластичної консистенції, спаяне з маткою, кишечником та вісцеральною черевиною, збільшені крижово-маткові зв'язки.

Цінну інформацію про ендометріоз можна одержати під час УЗД. Кісто-подібні ендометріюїдні утворення можуть змінювати свій розмір до та після менструації, діагностичним критерієм маткового ендометріозу (аденоміозу) є наявність ехо-негативних "глазків", які зникають або суттєво зменшуються після менструації. Діагноз уточнюють за допомогою гістероскопії, лапароскопії, ядерно-магнітного резонансу.

Генітальний ендометріоз важко піддається лікуванню. Основою медикаментозної терапії ендометріозу є антигормональна терапія (даназол, дановал, даноджет, тамоксифен), а також агоністи рілізінг-гормонів (золадекс, декапептіл, бисерулін), гестагени (норколут, утржестан, 17-ОПК) та апаратна фізеотерапія (СМТ з йодистим калієм – електрофорез), бальнеолікування (йодобромні, родонові ванни).

**5. Лейоміома матки.** Больовий синдром в клініці лейоміоми матки займає друге місце після геморагічного синдрому. Клінічні прояви лейоміоми матки залежать від розташування вузлів, їх величини та направленості росту. При субсерозному та інтрамуральному розташуванні вузлів виникнення болю обумовлене розтягуванням серозного покриву матки, рідко супутнім запальним процесом, але частіше порушенням кровопостачання вузла, пов'язаного із швидким ростом або перекрутом ніжки вузла. При перекруті ніжки вузла виникає клініка "гострого живота". Болі посилюються при позивах до акта дефекації, сечовиділення, при фізичному навантаженні, психологічній кризі.

При піхвовому дослідженні матка різко болісна при пальпації, що має велике діагностичне та прогностичне значення в плані можливо-го оперативного лікування.

При народженні субмукозного вузла у піхву також виникає сильний больовий синдром, який обумовлений не тільки недостатністю кровопостачання вузла, але й розкриттям шийки матки, тому може носити переймоподібний характер, та потребує обстеження тільки в умовах розгорнутої операційної.

**6. Пухлини малого тазу.** На початку виникнення пухлин яєчників у більшості випадків біль відсутній. Лише при значному збільшенні об'єму пухлини виникає біль, відчуття тяжкості внизу живота. При перекруті ніжки кісти або розриві кісти виникає клініка "гострого" живота.

Діагностичним критерієм є наявність пухлини, болісної при пальпації, асцит. Розрив кісти можна запідозрити при наявності кісти в анамнезі, виникненні болю після статевого акту або фізичного навантаження. Біль віддає в пряму кишку. При піхвовому дослідженні заднє склепіння нависає. При пункції черевної порожнини через заднє склепіння отримують серозно – геморагічну, або гнійно-геморагічну рідину. Подібна патологія потребує оперативного втручання, після детального обстеження (фіброгастроуденоскопія, діагностична лапароскопія з пункційною біопсією).

При злоякісних новоутвореннях біль тупий, ниючого характеру, – необхідна консультація та лікування онколога.

**7. Неправильне положення матки.** Причиною даної патології часто є хронічні запальні захворювання придатків матки, ендометріоз. При цьому виникає спайковий процес, який сприяє фіксації матки в неправильному положенні, частіше всього в ретрофлексії, що нерідко супроводжується сильним болем під час менструації, з-за переповнення матки менструальною кров'ю.

Діагностується при бімануальному обстеженні та УЗД. Лікування – розсмоктуюча терапія, гінекологічний масаж, іноді лапароскопічна мікрохірургія, бальнеолікування, грязелікування.

**8. Спайкова хвороба.** Джерелом часто є хвороби, що передаються статевим шляхом (частіше гонорея), ендометріоз яєчників, недіагностовані позаматкові вагітності, тубооваріальні абсцеси, перенесені операції, патологія кішечника, гепатобіліарної системи.

Біль носить нелокалізований характер, може з'являтися після фізичного навантаження, зміни метеорологічних умов, харчових погіршеннях.

Діагноз ставиться при бімануальному обстеженні, лапароскопії. Лікування – розсмоктуюча терапія, ендоскопічна мікрохірургія.

**9. Апоплексія яєчника.** Біль виникає раптово, гострий, супроводжується відчуттям тиску на пряму кишку, іноді виникає після статевого акту або фізичного навантаження. На відміну від позаматкової вагітності виникає у першій половині циклу (остання менструація проходила вчасно, без затримки), відсутні кров'яністі виділення з піхви.

Діагностується при бімануальному дослідженні, пункції черевної порожнини через заднє склепіння піхви (отримують кров, яка згортається). У більшості випадків необхідне оперативне втручання.

10. Альгодисменорея. Альгодисменорея – порушення менструації, що виражається у різких переймоподібних або ниючих болях унизу живота, попереку та крижах, що супроводжуються загальним недомоганням, головним болем, загальною слабкістю, нудотою, запорами або поносами. Біль виникає за 1–2 дні, іноді за тиждень до початку менструації і продовжується від 1–2 до 4–6 днів. Такий біль блокується мікродозами стероїдних гормонів, введених під шкіру, нестероїдними протизапальними засобами, спазмолітиками, апаратною фізіотерапією, гомеопатичними ліками. Найбільш часто зустрічається у дівчат та молодих незаміжніх жінок.

Різновидом альгодисменореї є межменструальні болі, які виникають регулярно під час овуляції, іноді супроводжуються незначним крововиділенням з піхви, – необхідно виключати LUF-синдром, генітальний ендометріоз.

Альгодисменорея буває первинною зумовлена підвищеною імпульсацією в ЦНС з боку інтерорецепторів статевої системи та зниженням порогу збудливості вищих нервових центрів) та вторинною (обумовлена ендометріозом, запальним процесом, неправильним положенням матки, статевим інфантилізмом, пухлинами статевих органів чи сечовидільної системи).

До рідких причин тазового больового синдрому слід віднести: розсунення лобкових кісток після пологів крупним плодом, що легко ви-являється при бімануальному та рентгенологічному дослідженні, гема-токольпос, гематому параметрія, тромбофлебіт вен параметрія, загострення запалення піхви або шийки матки в перименопаузі.

У деякій відособленості знаходяться хворі з «мінімальними формами ушкодження», тобто, розривами зв'язкового апарата матки, патогенез яких зумовлений травматизацією тканин при найрізноманітніших станах: статевих зносинах, гінекологічних операціях, родах, абортax. Наприклад: розриви широких маткових зв'язок після введення дзеркала Куско і тугій тампонаді піхви, що було верифіковано за допомогою лапароскопії відразу ж після втручання. Больовий синдром часто об'єднаний для багатьох гінекологічних захворювань загальним біологічним феноменом – локальної гіпергормонемії матки, що пов'язано з порушеннями гемодинаміки внутрішніх геніталій, мікроциркуляції в тканинах, що має на увазі виконання сучасного діагностичного алгоритму: з'ясування типу реографічних кривих вмісту естрогенрецепторних, прогестеронрецепторних систем в органах-мішенях.

## **Больовий синдром, пов'язаний з екстрагенітальною патологією**

**1. Захворювання сечовидільних шляхів.** Найбільш частою патологією є цисталгія. Відомо, що у 30–35 % випадків при запаленні геніталій уражуються і сечовідні шляхи, що обумовлено множинними венозними анастомозами сечового міхура і матки. При цьому основними симптомами є болі в ділянці сечового міхура, імперативні та болісні позиви до сечовиділення, полакіурія. Довготривалі болі можуть супроводжувати хронічний цистит. Джерелом болю може бути також сечокам'яна хвороба (проходження каміння або піску по сечоводам). Біль при цьому переймоподібний, можуть спостерігатися більш часті позиви до сечовипускання. У загальному аналізі сечі визначаються еритроцити та велика кількість солей, лейкоцити. В сумнівних випадках показана хромоцистоскопія, УЗД або новокаїнова блокада круглих зв'язок матки. Новокаїнова блокада круглих зв'язок матки веде до швидкого зникнення болю при нирковій коліці і не дає суттєвого ефекту при гінекологічних захворюваннях.

Захворювання сечовидільних шляхів часто зустрічається у жінок клімактеричного періоду, як наслідок перенесених запальних захворювань внутрішніх статевих органів, гормональних вікових порушень. Довготривалі болі виникають і при онкозахворюваннях сечовидільних шляхів, що потребує консультації уролога, онколога.

**2. Захворювання кишечника.** Анатомічна близькість кишечника до внутрішніх статевих органів, спільна іннервація нерідко створює труднощі у диференційній діагностиці гінекологічних та кишкових тазових болів. Причиною довготривалих болів у жінок може бути опущення сигмовидної кишки, доліхо-сигма, захворювання анально-ректальної області. При цьому виникають болі зліва внизу живота, метеоризм, запори, виділення слизу з прямої кишки.

Захворювання вен прямої кишки: варікоз, тромбофлебіт, геморой можуть обумовлювати хронічний попереково-крижовий біль.

Різні захворювання прямої кишки, внутрішніх статевих органів можуть бути причиною кокцикодинії – болю в ділянці куприка.

Диференційна діагностика проводиться завдяки контрастній рентгенографії, колоноскопії.

Гострий біль в правій пахвинній ділянці може свідчити про гострий апендицит. Треба звернути увагу на початок больового синдрому. При гострому апендициті біль розпочинається в епігастрії або в ділянці пупка і лише пізніше переходить в область сліпої кишки. Біль нікуди не іррадіює, підсилюється при покашлюванні. Стул та відходження газів звичайно затримуються. Пульс у першу добу захворювання прискорюється до 90–100 ударів за хвилину. При дослідженні



крові виявляється помірний лейкоцитоз – до 9 000–12 000. Різка болісність при пальпації правої пахвинної ділянки супроводжується захисним напруженням м'язів черевної порожнини, позитивними симптомами подразнення очеревини.

Хронічний апендицит може проявлятися відчуттям болю в правій половині живота, більше в проекції сліпої кишки. Часто хворі жаліються на сильні запори, що потребують застосування послаблюючих засобів та клізм. Клізми викликають біль в ділянці сліпої кишки. В анамнезі таких хворих часто спостерігався типовий приступ гострого апендициту.

Характерні симптоми – біль при пальпації точки Мак-Бурнея (кордон зовнішньої та середньої третини лінії, проведеної від правої передньоверхньої ості до пупка), точки Ланца (кордон правої та середньої третини лінії, проведеної між правою та лівою передньоверхніми остями), точки Кюммеля (на 1–2 см нижче та вправо від пупка), позитивний симптом натискання над гребенем клубової кістки, що не буває при гінекологічних захворюваннях, сечокам'яній хворобі.

Тягучі болі внизу живота або у попереку спостерігаються при килах, зокрема пахвинних або стегнових. Діагностика таких болів буває важкою. Часто необхідна консультація хірурга, обстеження в умовах стаціонару.

**3. Остеохондроз хребта, остеопороз.** Однією з частих екстрагенітальних причин больового синдрому в попереково-крижовій ділянці є остеохондроз хребта чи остеопороз. Захворювання проявляється рефлекторними (нейродістрофічними, м'язево тонічними, нейросудинними) та компресійними (корінцевосудинними) синдромами попереку та тазу. При цьому виникають болі, які потребують диференційної діагностики вертеброгенних та генітальних попереково-крижових синдромів.

Для вертеброгенних болів характерне посилення при рухах, фізичному навантаженні, переміні положення тіла, згинанні хребта, кашлі, чиханні. Хвора відчуває полегшення при спокої, вимушеному положенні. М'язи навколо хребта напружені. Виявляються болі при пальпації типових хребтових точок, рентгенографії хребта. Спазмолітики біль не купірують. Необхідно робити денситометрію для визначення мінеральної щільності кісткової тканини.

**4. Психогенні причини.** Немалі труднощі виникають при диференціації психогенних болів, особливо істеричних. Відмічено, що для клініки сучасних психосоматичних неврозів характерно порушення саме больової чутливості. При цьому біль виникає там, де у хворої раніше були фізіогенні болі. Інтенсивність болів різна – від легких больових відчуттів до тяжких болів. У жінок найбільш часта локалізація болів – у ділянці попереку та гіпогастрію. При неврозах характер-

на нестабільність болю, відсутність чіткої її локалізації, незначна вираженість вегетативних та трофічних порушень, емоційність або іпохондрія. У випадках істеричного характеру болів анальгетики, як правило, не допомагають.

У разі необхідності призначення психотропних препаратів, транквілізаторів, антидепресантів (мепротан, еленіум, реланіум, седуксен, амітриптілін, золофт, валеріана та ін.) підбір оптимальної дози препарату проводиться з урахуванням ступеню прояву основного психопатологічного синдрому, тривалості захворювання, віку, конституції пацієнтки, супутньої патології, після консультування її психіатром, психологом.

**5. Міофасцикулярний гіпертонус (МФГ) – болісне м'язове за-твердіння.** Існує до 25 синонімів назв цієї патології: міозит, міалгія, фіброміозит, міопатоз, больовий м'язовий синдром, м'язовий ревма-тизм та ін. Клінічне значення цієї патології досить велике. З м'язови-ми болями знайомі майже всі лікарі. В основі патології лежить ущіль-нення м'язової тканини, як наслідок її підвищеного скорочення (а не дистрофічних змін). Клінічно проявляється постійним больовим синдромом, порушенням скоротливої функції м'язів внаслідок дизре-гуляції системи руху. Вторинно порушується мікроциркуляція, трофі-ка тканин.

Причини МФГ багатогранні. Найважливіша з них – довготривале, малої інтенсивності статичне навантаження і напруга м'язів та їх окремих ділянок. Пусковим моментом патогенезу МФГ є довготрива-ла ізометрична (статична) робота відповідних м'язових груп або окремих пучків одного м'яза. В таких умовах статичного навантажен-ня нейромоторне, біомеханічне та біохімічне забезпечення м'яза інше, ніж при роботі динамічного характеру, що приводить до дискі-незії окремих м'язових волокон. Наявність ділянок гіпертонусу при-водить до рефлекторного підвищення тонуусу всього м'яза. При цьому неможливо виключати й інші механізми виникнення больового синдрому: біохімічні, біофізичні, морфологічні, імунні, які мають місце в ділянках МФГ.

МФГ спостерігається в сідничних м'язах (середній та малий сідни-чні м'язи) та м'язах тазового дна. Гіпертонус їх добре визначається у вигляді конічної форми тяжа, болісного при пальпації, відчувається, як "цвях". Гіпертонус грушелоподібного м'яза недоступний при пальпації. Лише при ректальному дослідженні можливо визначити проксимальну частину м'яза. М'язи тазового дна: гіпертонус леваторів можливо дослідити лише через пряму кишку. Найбільш доступною ділянкою є куприкова частина м'яза. Його пальпація при гіпертонусі супроводжу-ється сильним болем в промежині, одночасно вдається промацати больову точку куприка. МФГ може виникнути на місці прикріплення

м'яза до горбка сідничної кістки. Помірна болісність леватора анусу посилюється при підйомі ноги (симптом Ласега).

Спостерігаються гіпертонуси м'язів групи стегна (великий, середній, малий м'язи). Спонтанна болісність м'язів не виражена, але при відведенні ноги вбік болісність відчувається у місці прикріплення сухожиль до лонної кістки.

Лікування МФГ. Застосовують в основному мануальну та рефлексотерапію гіпертонусу м'язів. Загальні принципи мануальної терапії – постізометрична релаксація. Постізометрична релаксація – порівняно молодий розділ мануальної терапії. Суть її полягає у розслабленні м'яза, яке досягається після пасивного його розтягування вслід за виконанням ним роботи в ізометричному (статичному) режимі протягом 7–10 сек. Статичне навантаження (ізометрична робота) та посилене розтягування м'яза повторюється 3–5 раз до появи анальгезуючого ефекту і релаксації м'яза. Таким чином здійснюється розтягування м'яза до максимальної можливої величини.

Клінічні спостереження показали, що постізометрична релаксація є патогенетично обґрунтованим методом лікування хворих з локальними м'язовими гіпертонусами. Механізми релаксуючого та анальгезуючого ефектів даного метода ще до кінця не вивчені.

Для м'язів тазового дна розроблена наступна методика релаксації: положення хворої на животі, руки лікаря хрест-навхрест розташовуються в зонах медіальних країв великих сідничних м'язів. Ізометрична робота – зведення до середньої лінії сідничних м'язів під час вдихання за допомогою розтягнення руками лікаря країв м'язів. Тривалість роботи – 10–15 сек. Під час паузи сідниці затримуються у первинному положенні. Такий прийом повторюють 8–10 разів

Позитивний ефект проявляється у зменшенні тонуусу м'язів тазового дна. Це перевіряється при ректальному дослідженні. Крім цього, застосовується рефлексотерапія.

### **Основні принципи лікування больового синдрому у гінекологічних хворих**

1. Основним принципом лікування больового синдрому в гінекології є визначення його причини з подальшим адекватним індивідуальним патогенетично обґрунтованим лікуванням. При цьому обстеження хворих необхідно проводити у тих напрямках, які перераховані вище в амбулаторних та стаціонарних умовах.

2. При виникненні гострого больового синдрому при підозрі на катастрофу в черевній порожнині обов'язковим діагностичним засобом є пункція черевної порожнини через заднє склепіння після загальноклінічного обстеження, УЗД.

3. У випадках виникнення симптомів "гострого живота", навіть при негативних результатах пункції черевної порожнини через заднє склепіння лікар має провести діагностичну лапароскопію або лапаротомію сумісно з хірургом.

4. Лише після встановлення причини болю можливе використання знеболюючих засобів, призначення адекватної консервативної терапії, яка включає протизапальну, розсмоктуючу, гормональну терапію та інші додаткові методи лікування та реабілітації хворих (апаратна фізіотерапія, бальнеолікування, тощо).

5. Призначення седативних препаратів або транквілізаторів, гіпно-сугестивне лікування є необхідними, оскільки при больовому синдромі найбільш значні порушення відбуваються в центральних структурах нервової системи.

6. Широке застосування немедикаментозних методів лікування, таких як рефлексотерапія. В останні десятиріччя рефлексотерапія знайшла широке розповсюдження в медицині. Основними методами рефлексотерапії є: класична акупунктура, електроакупунктура, через-шкірна стимуляція нервів, точковий та вібраційний масаж, механотерапія.

Анальгетичний ефект рефлексотерапії обумовлений декількома факторами. В момент стимуляції в акупунктурній зоні виділяються біологічно активні речовини, тканинні ферменти, катехоламіни, які забезпечують місцевий ефект рефлексотерапії. Виникнення аферентної імпульсації викликає блокаду ноцицептивної імпульсації із патологічного вогнища на сегментарному та центральному рівнях. При досягненні імпульсами дієнцефальної ділянки стимулюється виділення ендорфінів, що мають виражену анальгетичну дію.

Акупунктура є найбільш давнім та розповсюдженим методом рефлексотерапії.

Велике розповсюдження в медичній практиці здобула черезшкірна стимуляція нервів. Вона здійснюється шляхом впливу на невеликі ділянки шкіри перемінним імпульсним струмом малої інтенсивності за допомогою спеціального апарата.

Точковий та сегментарний масаж – ефективний метод проти хронічних болів. Його може застосовувати підготований домашній лікар.

Заслугує на увагу метод шивання у відповідні точки акупунктури ниток кетгуту. Поступове їх розсмоктування і заміщення рубцевою тканиною сприяє довготривалому знеболению (протягом декількох місяців).

Механо- або мануальна терапія – один з видів рефлексотерапії та лікувальної гімнастики, компонентами якої є ЛФК та масаж.

Мануальна терапія на теперішній час здобула широке розповсюдження. Її проводить лікар, який пройшов спеціалізацію по мануальній терапії.

7. Психотерапія. Роль психотерапії в гінекології особливо велика. В першу чергу необхідно заспокоїти хвору, зняти її тривогу та відчуття безвихідності та страху, подати надію на покращання стану і видужання. Позитивні результати лікування необхідно повідомити хворій. Психотерапія повинна бути направлена на купіювання тривоги. Ефект такої розмови з хворою часом переважає дію сильних седативних препаратів. Суть розмови повинна також полягати у простій людській підтримці, елементарному заспокоєнні. Іноді в розмову необхідно включити і елементи виховного характеру. Заслужують уваги і широко розповсюджені методи саморегуляції психічних та вегетативних функцій – аутогенне тренування, релаксаційна гімнастика, дихальні вправи.

8. Після встановлення причини болю лікування хронічного больового синдрому повинно бути комбінованим: патогенетична медикаментозна та допоміжна немедикаментозна терапія (апаратна фізіотерапія, мануальна та рефлексотерапія, психотерапія, а, також, санаторно-курортне лікування). У виключних випадках при безуспішності консервативної терапії при упорному больовому синдромі може застосовуватись хірургічне лікування (лапароскопія, пробний череворозтин, антефіксація матки, її денервація, резекція верхнього або нижнього підчеревного нервового сплетіння).

Після докладного опису в 1953 р. симптомокомплексу, що виявляється в пацієток із травматичним ушкодженням зв'язкового апарата матки, він одержав назву синдрому Аллена–Мастерса, при якому виникає синдром тазових болів, який можна ліквідувати шляхом ушивання розривів зв'язок з одночасним проведенням операції вентрофіксації матки. Однак не завжди функціональні операції на матці і придатках, незважаючи на їх патогенетичну обґрунтованість, підтверджують клінічну ефективність такої тактики. Іноді більш успішний альтернативний варіант операції – екстирпація матки в старших вікових груп пацієнтів, що страждають важким синдромом тазових болів. Цей варіант найбільш детально обговорений у роботі Г.А. Савицького з співав. (2000).

9. Вплив на вазомоторно-біохімічні компоненти болю повинен здійснюватися в обов'язковому порядку: необхідно контролювати надлишкове нагромадження в тканинах гістаміну і гістаміноподібних речовин, вегето-судинні реакції, іретацію периферичних симпатичних утворень.

Для пом'якшення чи купірування цих розладів корисно застосовувати антигістамінні препарати (супрастин, тавегіл, фенкарол, гісталонг, цетрін, кларитин), вазоактивні препарати (кофеїн, еуфіллін, ефедрін,  $\alpha$ -адренергічні блокатори типу анаприліну), вегетативні гармонізатори (беласпон, белатамінал), гомеопатичні засоби.

## Зміст

Передмова .....	3
Глава 1. Основні етапи розвитку вітчизняної гінекології ( <i>В.І. Грищенко, М.О. Щербина, Л.В. Потапова</i> ) .....	4
Глава 2. Основи організації гінекологічної допомоги в Україні. Жіноча консультація та її функції. Медико-генетична консультація. Організація, структура та задачі служби планування сім'ї ( <i>Б.М. Венціківський, В.О. Товстановська</i> ) .....	20
Глава 3. Анатомія та фізіологія жіночих статевих органів вікові особливості. Регуляція оваріально-менструального циклу ( <i>О.В. Кравченко</i> ) .....	32
Глава 4. Загальна симптоматологія і діагностика гінекологічних захворювань. Методи обстеження гінекологічних хворих. Основи лабораторної діагностики ( <i>Л.В. Тимошенко, О.М. Юзько</i> ) .....	55
Глава 5. Запальні захворювання жіночих статевих органів ( <i>С.В. Хміль, З.М. Кучма, Л.І. Романчик</i> ) .....	81
Глава 6. Порушення менструальної функції ( <i>В.І. Грищенко, М.О. Щербина, О.П. Ліпко</i> ) .....	146
Глава 7. Питання гінекологічної онкології ( <i>А.М. Рибалко, К.В. Воронін, В.А. Потапов, В.О. Заболотнов</i> ) .....	167
Глава 8. Лікування онкологічних хворих хіміотерапія, променева терапія ( <i>Б.М. Венціківський, Г.Д. Гордєєва</i> ) .....	219
Глава 9. Нейроендокринні синдроми в гінекології ( <i>В.М. Запорожан, З.М. Дубоссарська, А.В. Жарких, Д.Е. Барковський</i> ) .....	259
Глава 10. Ендометріоз ( <i>В.І. Грищенко, М.О. Щербина, Л.В. Потапова</i> ) .....	291
Глава 11. Гінекологічні аспекти захворювання молочних залоз ( <i>М.С. Золотухін, Ю.А. Петров</i> ) .....	307
Глава 12. Трофобластичні захворювання ( <i>А.М. Рибалко</i> ) .....	332
Глава 13. Аномалії розвитку жіночих статевих органів ( <i>В.І. Грищенко, М.О. Щербина, В.В. Лазуренко</i> ) .....	340
Глава 14. Неправильні положення статевих органів ( <i>В.І. Грищенко, М.О. Щербина, В.В. Лазуренко</i> ) .....	367
Глава 15. Травматичні пошкодження статевих органів ( <i>П.Т. Лещинський, В.В. Макагонова</i> ) .....	385
Глава 16. Неплідний шлюб ( <i>В.І. Грищенко, М.О. Щербина, О.П. Ліпко</i> ) .....	405
Глава 17. Сучасні методи контрацепції ( <i>О.В. Грищенко</i> ) .....	426
Глава 18. Гінекологічні захворювання дітей і підлітків ( <i>Ю.С. Паращук</i> ) .....	472
Глава 19. Невідкладні стани в гінекології ( <i>В.І. Грищенко, М.О. Щербина, О.П. Ліпко</i> ) .....	513
Глава 20. Перед- та післяопераційне ведення гінекологічних хворих ( <i>І.І. Гудивок</i> ) .....	536
Глава 21. Типові гінекологічні операції ( <i>В.Я. Голота</i> ) .....	552

<b>Глава 22.</b>	Ендоскопічна хірургія в гінекології (В.І. Грищенко, М.О. Щербина, Л.В. Потапова) . . . . .	<b>575</b>
<b>Глава 23.</b>	Особливості анестезії при гінекологічних операціях (Л.Б. Маркін) . . . . .	<b>592</b>
<b>Глава 24.</b>	Основи урогінекології (В.І. Грищенко, М.О. Щербина, В.В. Лазуренко) . . . . .	<b>609</b>
<b>Глава 25.</b>	Питання жіночої сексопатології (В.І. Грищенко, Б.Ф. Мазорчук) . . . . .	<b>630</b>
<b>Глава 26.</b>	Фармакотерапія в гінекології (Б.Ф. Мазорчук, П.Г. Жученко) . . . . .	<b>651</b>
<b>Глава 27.</b>	Питання фізіотерапії та санаторно-курортне лікування (В.С. Артамонов, С.Я. Сольський) . . . . .	<b>675</b>
<b>Глава 28.</b>	Деонтологія (Г.К. Степанківська) . . . . .	<b>696</b>
<b>Глава 29.</b>	Больовий синдром в гінекології (З.М. Дубоссарська, П.Г. Жученко, Б.Ф. Мазорчук) . . . . .	<b>712</b>

Навчальне видання

# ГІНЕКОЛОГІЯ

За редакцією академіка НАН України  
професора *В.І. Грищенко*

Редактор *Г.О. Романець*  
Коректори *І.А. Омельченко, Л.П. Піпенко*

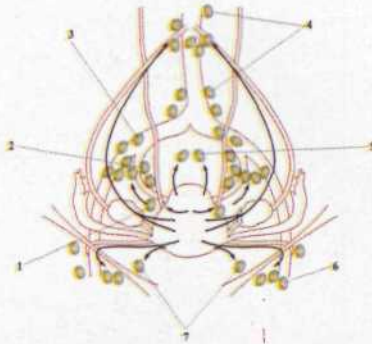
Підп. до друку 8.09.2003. Формат 60x84/16. Папір офсет. Гарнітура  
Agiat. Друк офсет. Ум.-друк. арк. 42,32 + 32 арк. кольор. вкл., папір  
крейд. Вид. № 2509. Наклад 1000 пр. Зам. 277.

Державне спеціалізоване видавництво "Основа".  
Реєстраційне свідоцтво серії ДК № 288 від 21.12.2000.  
Вул. Маршала Конєва, 10/2, Харків, 61052.

Друкарня "Реґіон-Інформ"  
Реєстраційне свідоцтво серії ДК № 31 від 04.04.2000 р.  
Пр. Московський, 144, оф. 706, Харків, 31082.

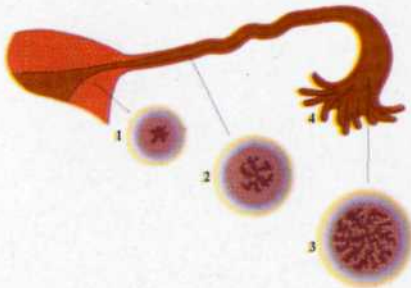


## РИСУНКИ ДО ГЛАВИ 3



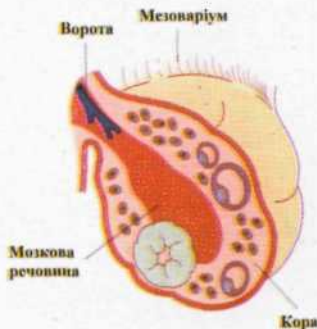
*Рис. 4.* Лімфатична система жіночих статевих органів:

1 – параметральні вузли; 2 – внутрішні здухвинні вузли; 3 – зовнішні здухвинні вузли;  
4 – парааортальні вузли; 5 – крижові вузли; 6 – зовнішні стегнові вузли;  
7 – пахвинні вузли



*Рис. 5.* Маткова труба:

1 – pars interstitialis; 2 – pars isthmica; 3 – pars ampullaris; 4 – fimbriae tubae



*Рис. 6.* Яєчник:

1 – мозкова речовина; 2 – мозковий шар; 3 – мезопаріум; 4 – кора яєчника

## РИСУНКИ ДО ГЛАВИ 4



Рис. 1. Ложкоподібне дзеркало (дзеркало Сімпса)



Рис. 2. Стулкове дзеркало (дзеркало Куско)

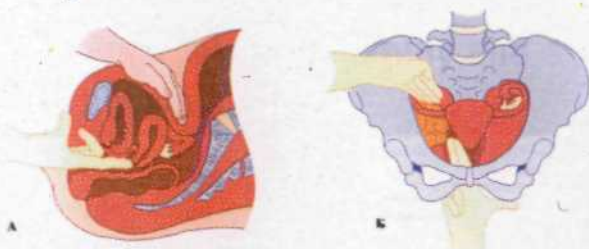
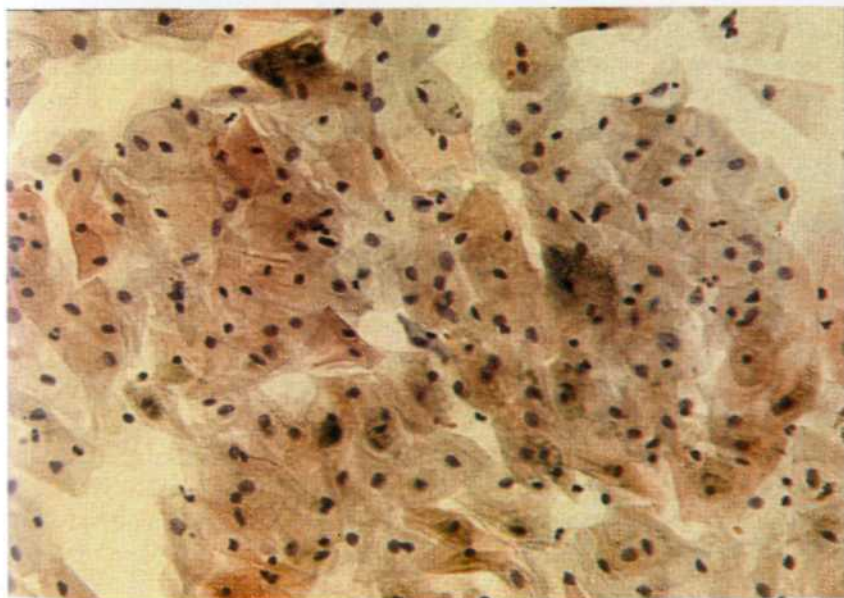


Рис. 3. А – Бімануальне дослідження тазу, визначення розмірів матки;  
Б – Дослідження бокового склепіння



*Рис. 7. Кольпоцитологічна картина в лютеїновій фазі*



*Рис. 8. Кольпоцитологічна картина в пізню проліферативну фазу*

## РИСУНКИ ДО ГЛАВИ 5

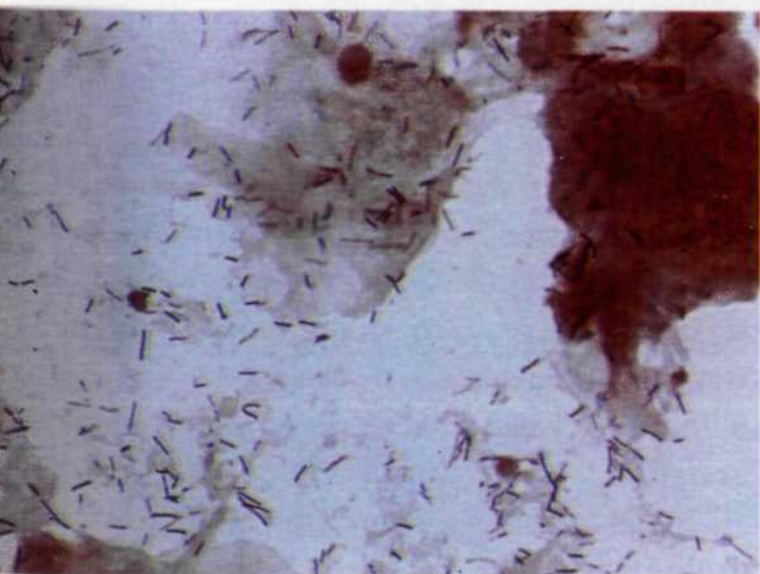


Рис. 1. Мікроскопічна картина секрету піхви в нормі

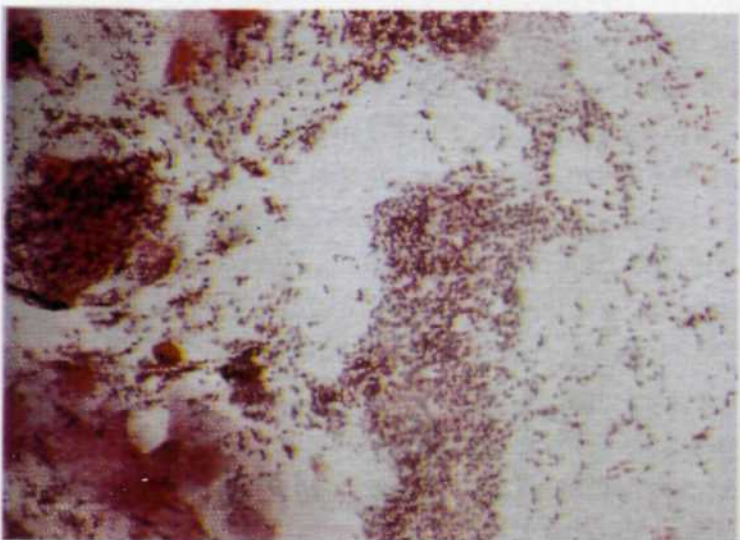
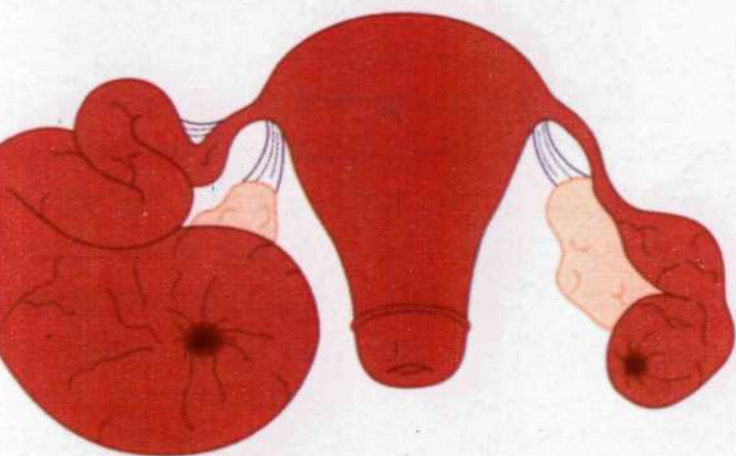
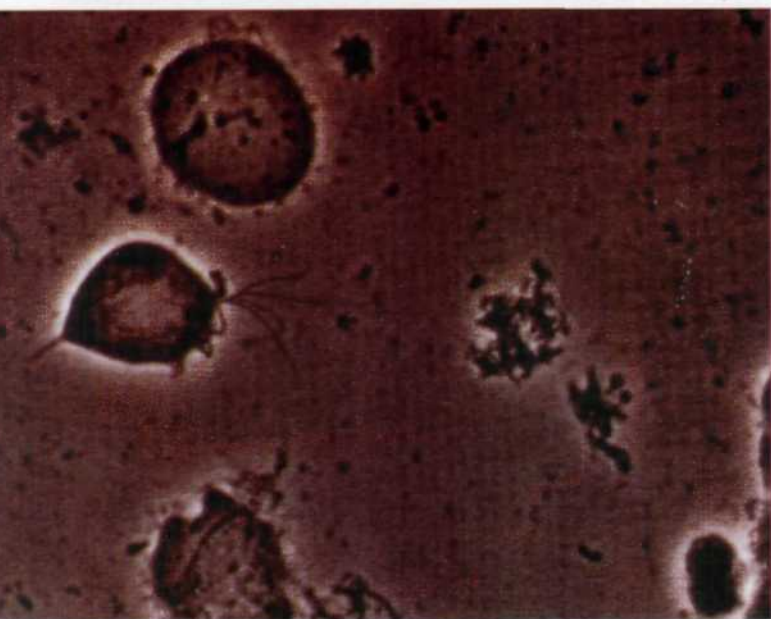


Рис. 3. Бактеріальний вагіноз. Наявність "ключових клітин"  
та піхвових гарднерел



*Рис. 5.* Двосторонній сактосальпінкс



*Рис. 11.* Збудник трихомоніазу – піхвова трихомонада

РИСУНКИ ДО ГЛАВИ 7



Рис. 3. Карцинома вульви



Рис. 4. Візуалізується патологічний епітелій на обох губах шийки матки, який має білясте фарбування в результаті обробки 3 % оцтовою кислотою



Рис. 5. Вид шийки матки після ДЕК. Відбулась заміна патологічної зони трансформації на зрілий сквамозний епітелій

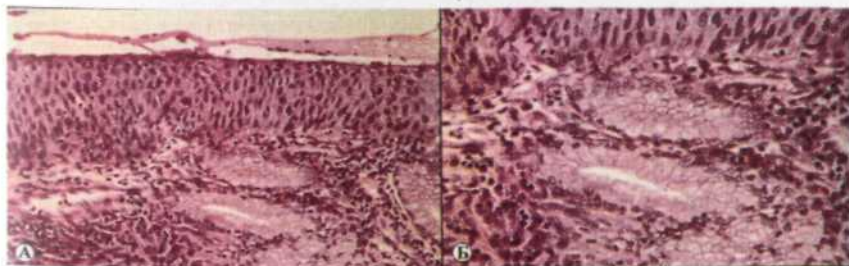
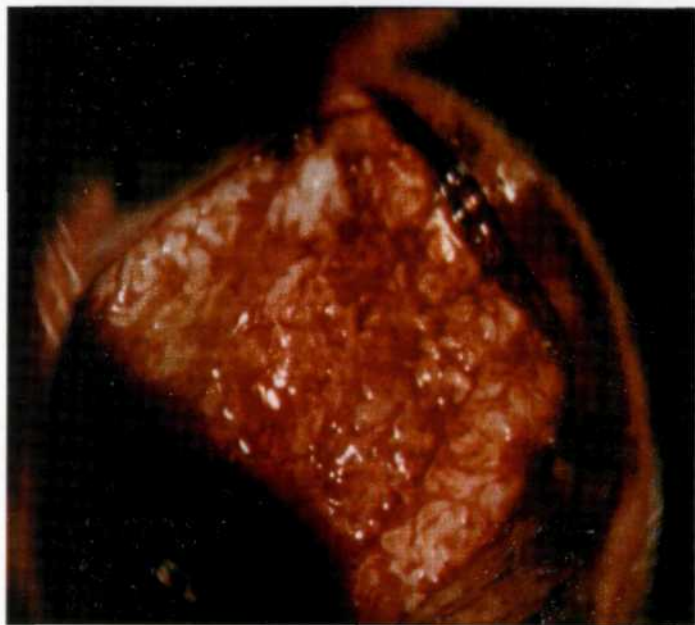
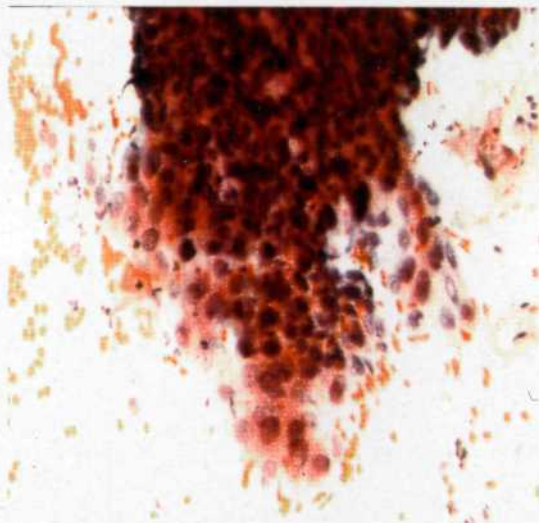


Рис. 6. Цервікальна біопсія пацієнтки з карциною in situ. Візуалізується інвазія тканини (а -  $\times 40$ ; б -  $\times 160$ )



*Рис. 7. Інвазивний рак шийки матки*

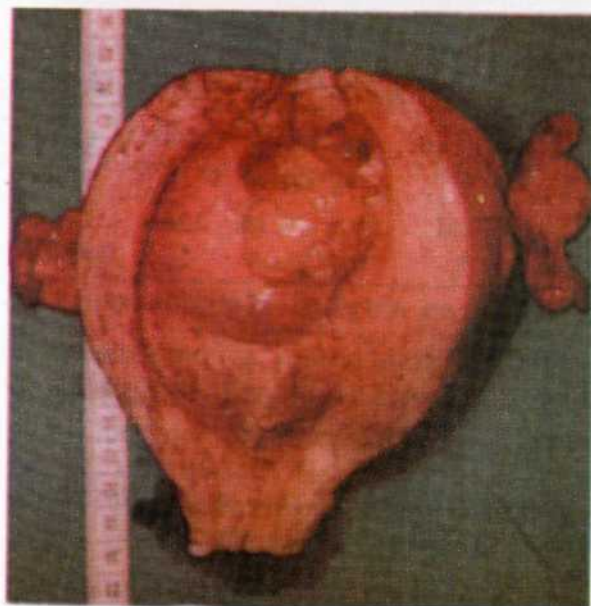


*Рис. 8. Цервікальні клітини, які відшарувались,*





*Рис. 9.* Субмукозний фіброїд



*Рис. 11.* Лейоміосаркома матки

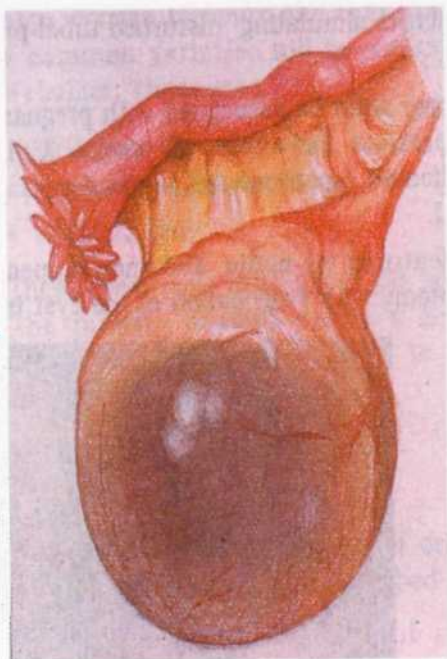


Рис. 13. Фолікулярна кіста

### РИСУНКИ ДО ГЛАВИ 10

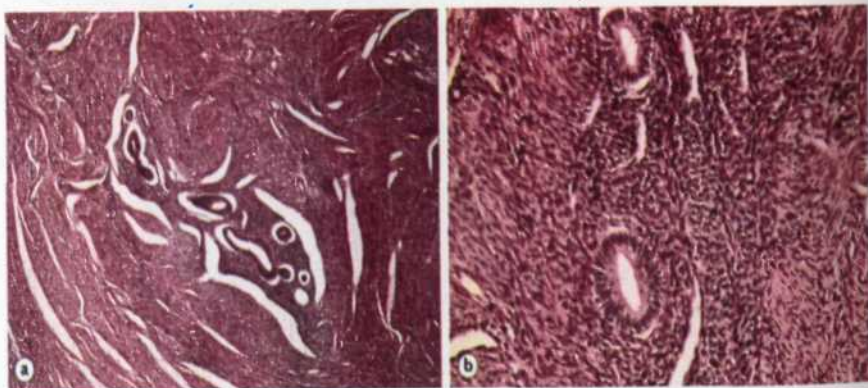


Рис. 1. Мікроскопічна картина аденоміозу:  
а – аденоматозні вузли розташовані глибоко в міометрії, видні залоза та строма;  
б – аденоматозні вузли розташовані глибоко в міометрії, видні залоза та строма.



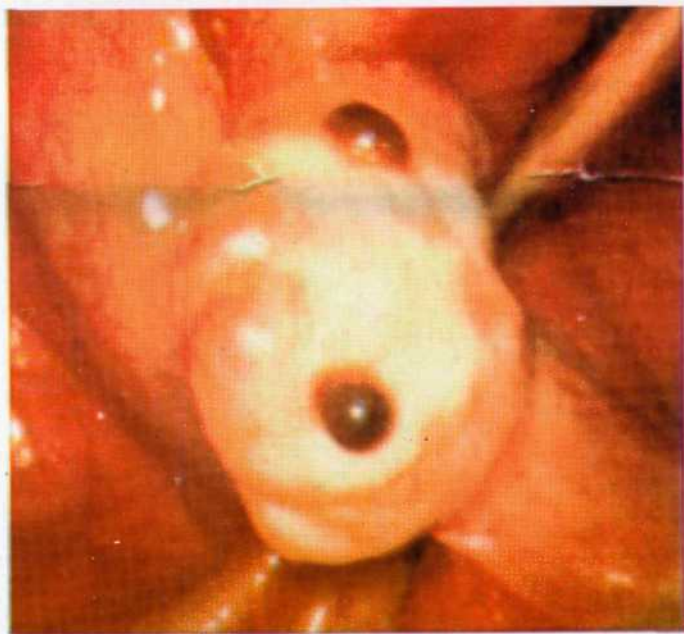
*Рис. 2.* Ендометріюїдна кіста яєчника



*Рис. 3.* Ретроцервікальний ендометріоз



*Рис. 4.* Ендометріоз крижово-маткових зв'язок



*Рис. 5.* Малі форми ендометріозу

РИСУНКИ ДО ГЛАВИ 11



*Рис. 1.* Пухирцевий занесок

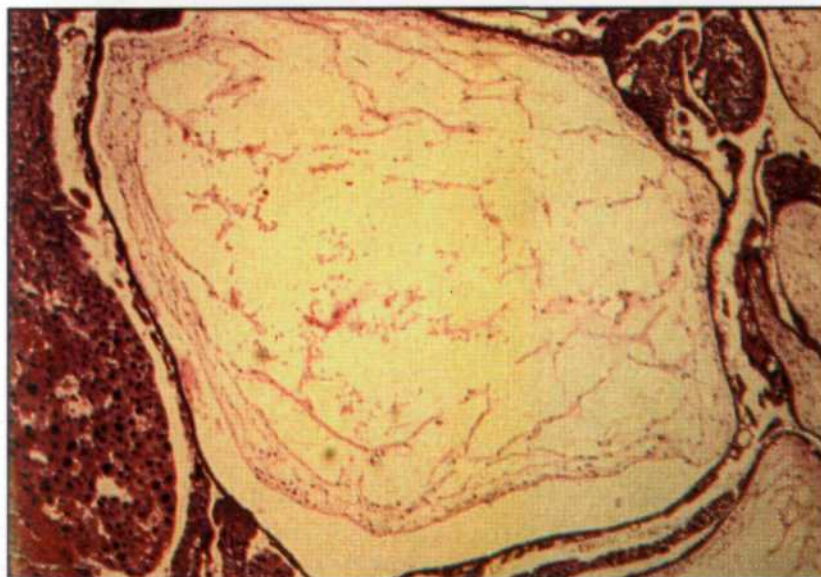


РИСУНОК ДО ГЛАВИ 12



Рис. 4. Хоріон карцинома

РИСУНКИ ДО ГЛАВИ 13



Рис. 9. Видгляд зовнішніх статевих органів у новонародженій дівчинки з адреногенітальним синдромом



*Рис. 10.* Синдром Шерешевського–Тернера

РИСУНОК ДО ГЛАВИ 14

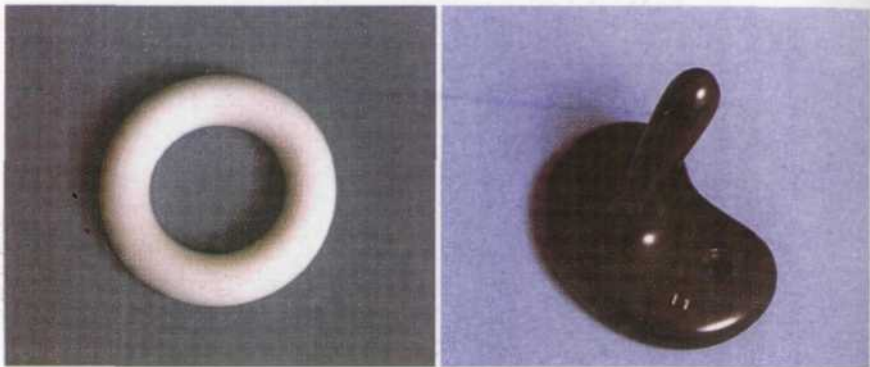


Рис. 8. Песарії

РИСУНКИ ДО ГЛАВИ 17



Рис. 2. Жіночий презерватив



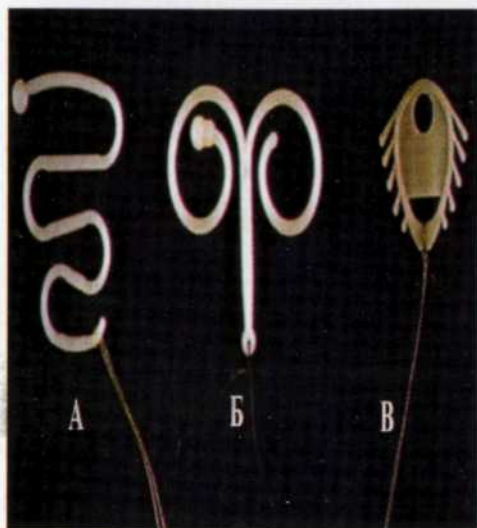


Рис. 4. Пластикові ВМК:  
 А – Петля Ліппса, Б – Saf-T,  
 В – Щитеподібний ВМК Далкона

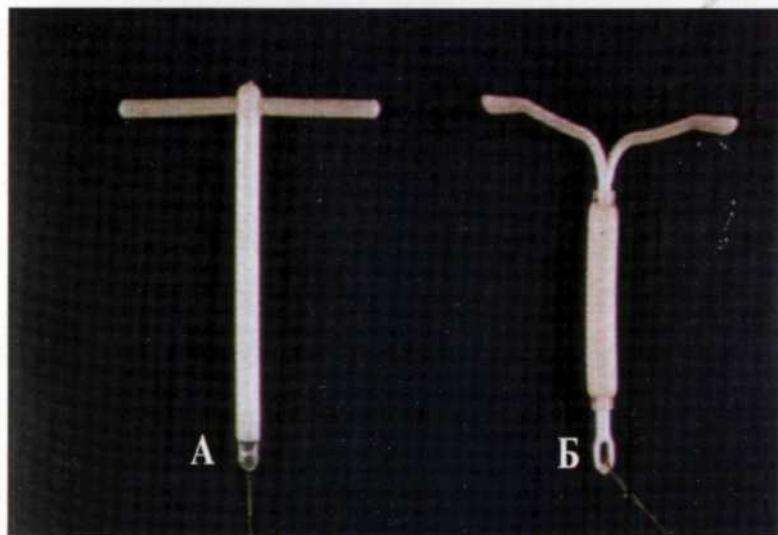


Рис. 5. Гормон-продукуючи ВМК:  
 А – містить прогестерон, Б – містить левоноргестрел

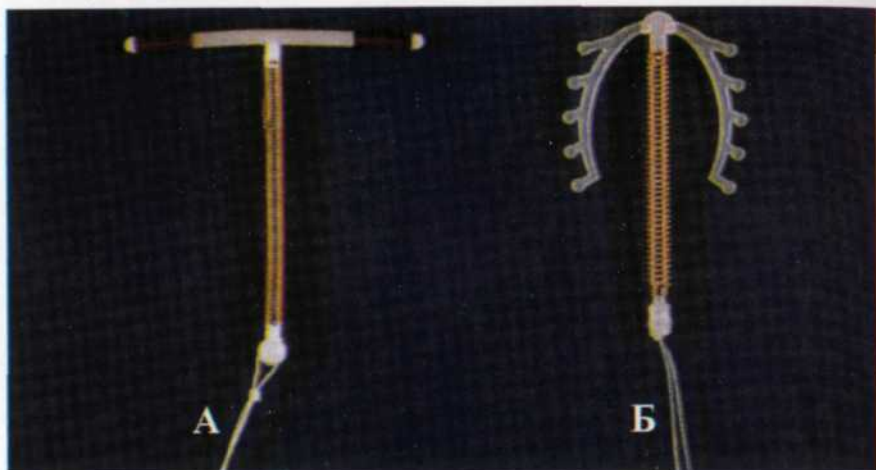


Рис. 6. Мідьвиділяючі ВМК:  
А – Multiload, Б – Copper T 380

РИСУНОК ДО ГЛАВИ 19

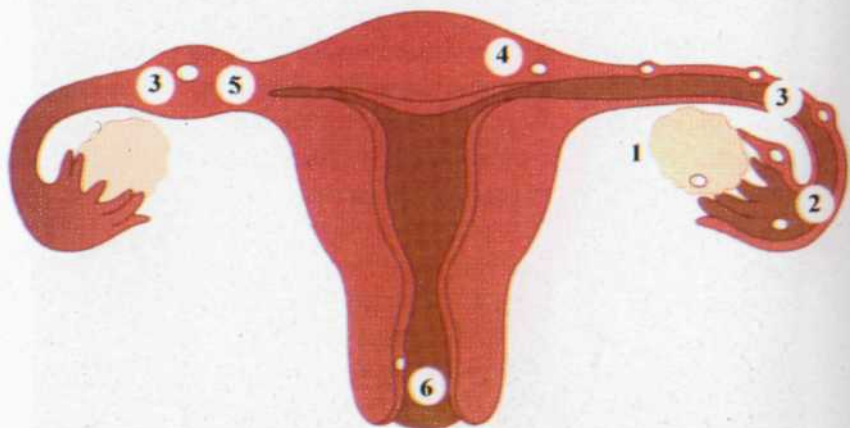


Рис. 1. Варіанти локалізації ектопічної вагітності:  
1 – яєчник; 2 – фімбрії; 3 – ампулярний відділ маткової труби; 4 – інтрамуральний відділ маткової труби; 5 – інтерстиціальний відділ маткової труби; 6 – шийка матки

РИСУНКИ ДО ГЛАВИ 22

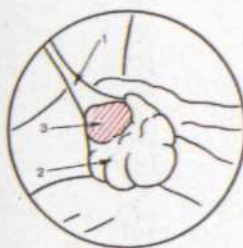
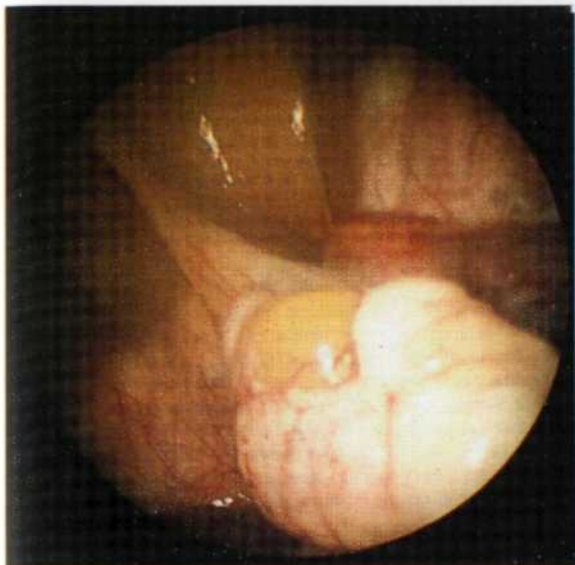


Рис. 1. Нормальний яєчник із жовтим тілом:  
1 – власна зв'язка яєчника; 2 – яєчник; 3 – жовте тіло

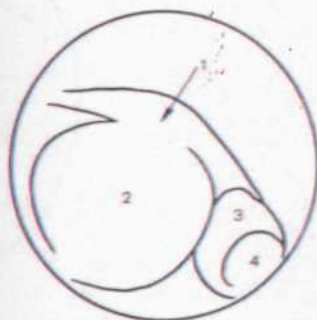
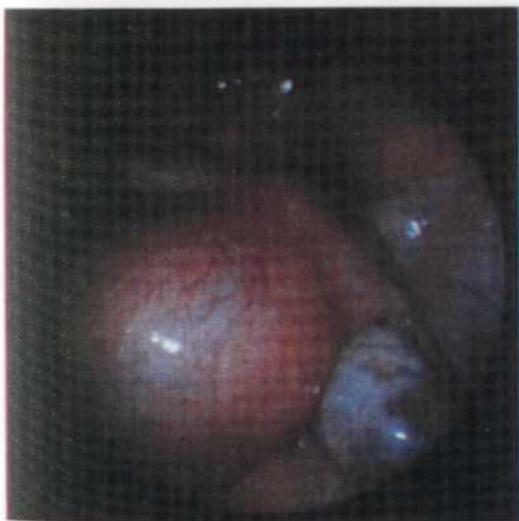


Рис. 2. Субсерозна міома матки, кіста яєчника:

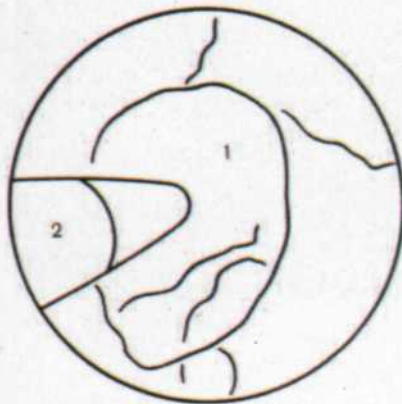
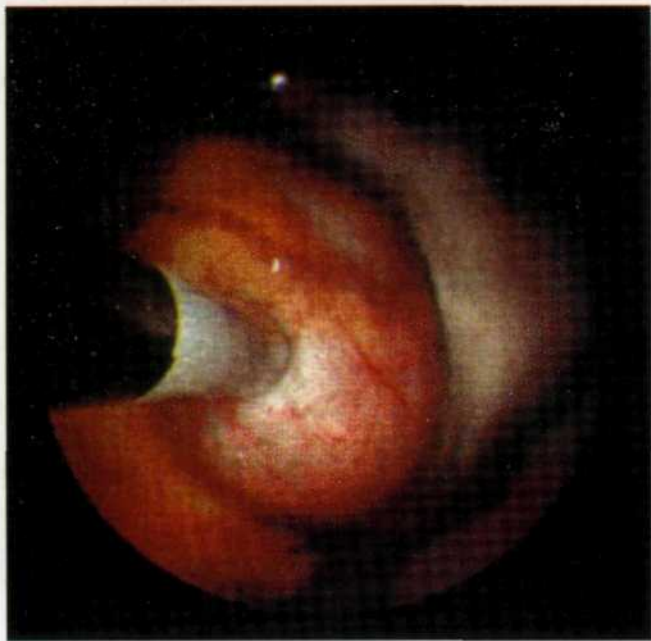


Рис. 3. Ретенційна кіста яєчника:  
1 – кіста; 2 – маніпулятор

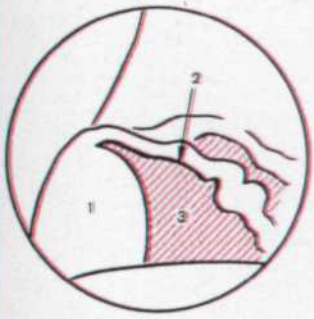


Рис. 4. Параоваріальна кіста:  
1 – матка; 2 – маткова труба; 3 – параоваріальна кіста

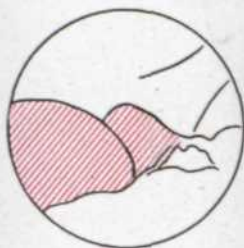


Рис. 5. Двокамерна ендометріюїдна кіста яєчника

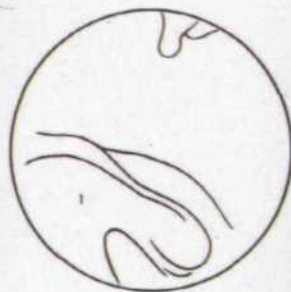
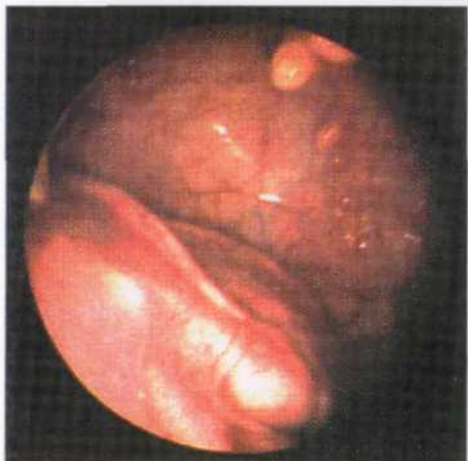


Рис. 6. Запальне тубооваріальне утворення (1)

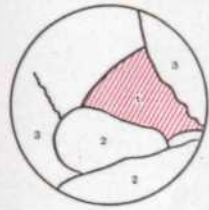
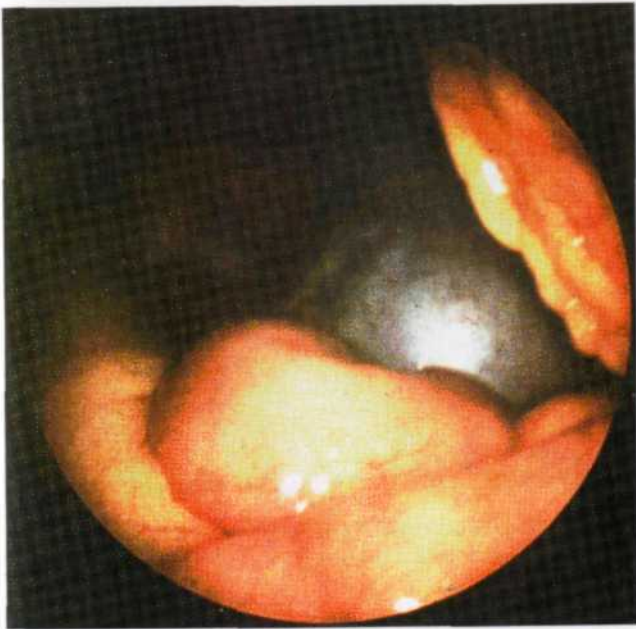


Рис. 7. Проста серозна кістома яєчника:  
1 – кістома яєчника; 2 – петлі тонкої кишки; 3 – сальник

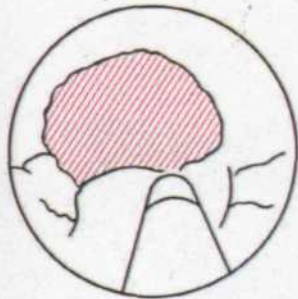


Рис. 8. Рак яєчника

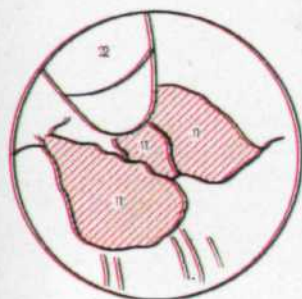
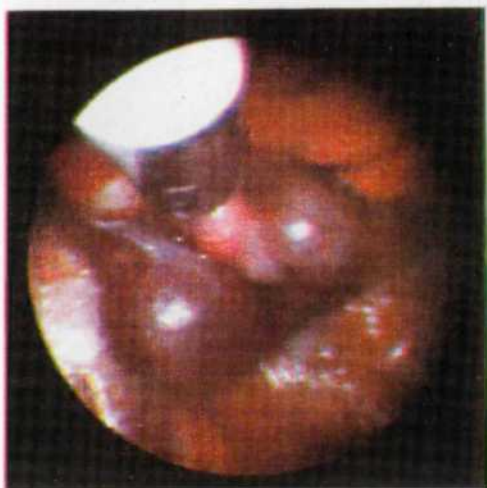


Рис. 9. Рак маткової труби:  
1 – маткова труба; 2 – маніпулятор



Рис. 10. Трубний аборт



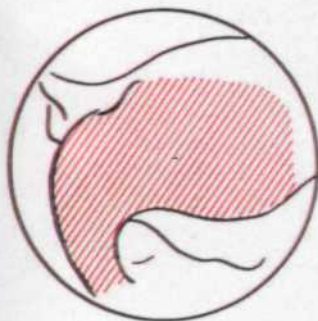


Рис. 11. Прогресуюча трубна вагітність в інтерстиціальному відділі

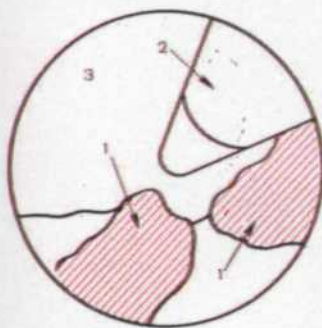
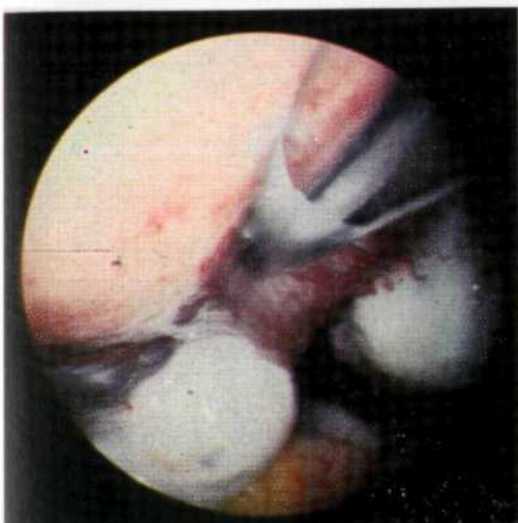


Рис. 12. Склерокістозні яєчники:  
1 – яєчники; 2 – маніпулятор; 3 – тіло матки

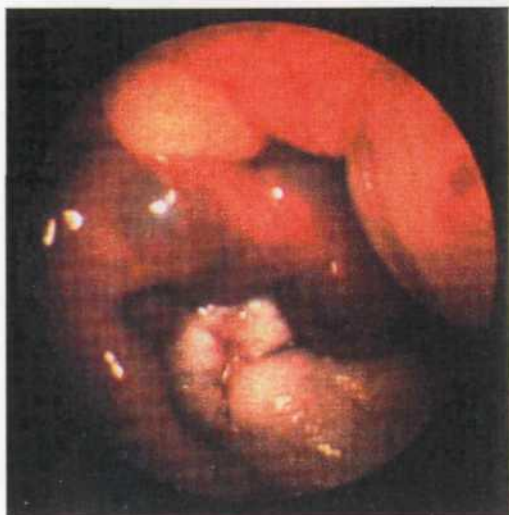


Рис. 13. Лапароскопічна картина при хромосальпінгоскопії  
1 – маткова труба, заповнена барвником; 2 – яєчник

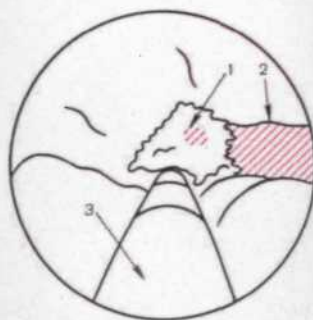
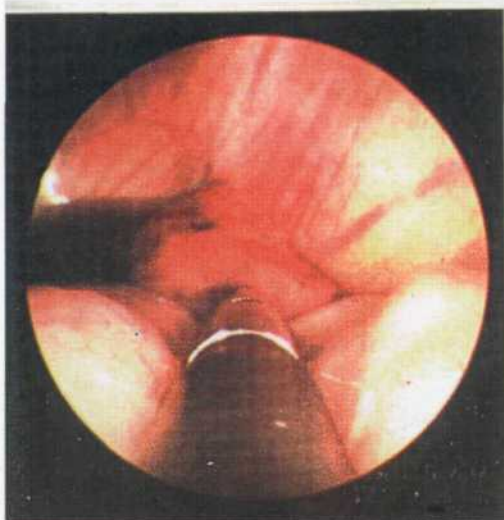
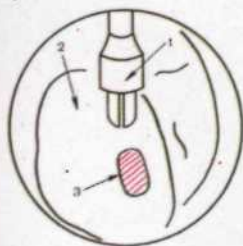
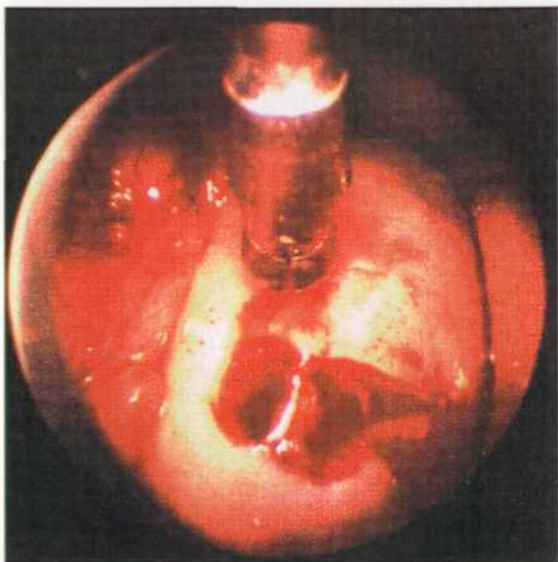
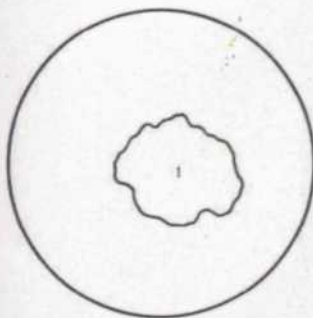


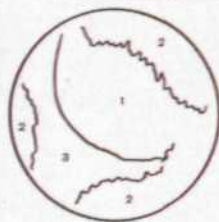
Рис. 14. Лапароскопічна картина при надходженні барвника в черевну порожнину:  
1 – фімбріальний відділ маткової труби; 2 – рівень барвника; 3 – маніпулятор



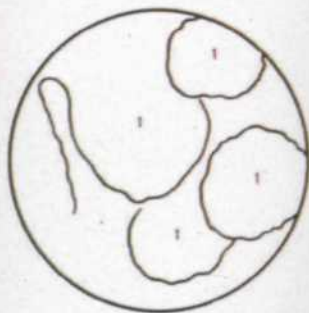
*Рис. 15.* Лапароскопічна картина при біопсії яєчника:  
1 – біопсійні щипці; 2 – яєчник; 3 – місце взяття біопсії



*Рис. 16.* Гістероскопічна картина внутрішнього зіву (1) цервікального каналу



*Рис. 17.* Підслизовий міоматозний вузол на широкій основі на фоні гіперплазії ендометрія:  
1 – вузол; 2 – ендометрій; 3 – порожнина матки



*Рис. 18.* Численні підслизові міоматозні вузли (1)



Рис. 19. Синехії в матці:  
1 – синехії; 2 – порожнина матки



Рис. 20. Синехії в матці на фоні атрофії ендометрія:  
1 – устя маткових труб; 2 – синехії

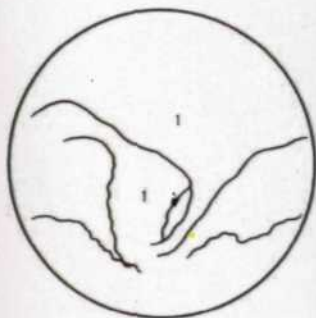


Рис. 21. Перегородка в матці (1)

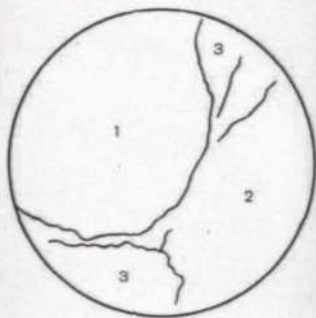
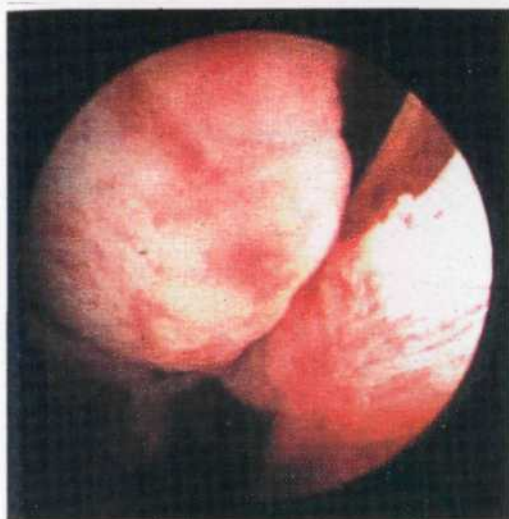


Рис. 22. Фіброзний поліп ендометрія:  
1 – поліп; 2 – ендометрій; 3 – порожнина матки

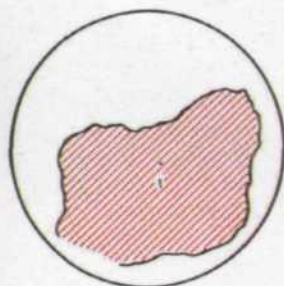


Рис. 23. Залозисто-кістозний поліп (1) ендометрія із судинним малюнком

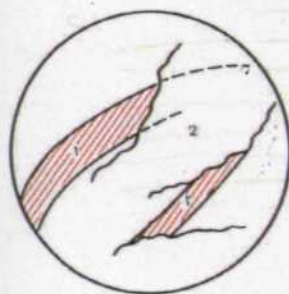


Рис. 24. Петля пластмасового внутрішньоматкового контрацептива:  
1 – коліно петлі; 2 – ендометрій



Рис. 25. Плодове яйце при малих термінах вагітності:  
1 – оболонка плодового яйця

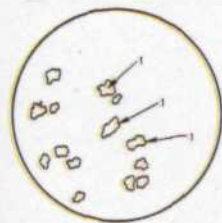


Рис. 26. Аденоміоз:  
1 – ендометріюїдні ходи