

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра акушерства и гинекологии

Т. С. Милош
Л. В. Гутикова

ДЕТСКАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ

Пособие

для студентов лечебного (специальность 1-79 01 01 Лечебное дело),
педиатрического (специальность 1-79 01 02 Педиатрия) факультетов
и факультета иностранных учащихся с русским языком обучения
(специальность 1-79 01 01 Лечебное дело),
клинических ординаторов и врачей-интернов

Гродно
ГрГМУ
2016

УДК 618.1-053.2 (075.8)
ББК 57.337.1я73
М60

Рекомендовано Центральным научно-методическим советом ГрГМУ
(протокол № 2 от 10.12.2015 г.).

Авторы: ассист. каф. акушерства и гинекологии, канд. мед. наук
Т. С. Милош;
зав. каф. акушерства и гинекологии, д-р мед. наук,
проф. Л. В. Гутикова.

Рецензент: зав. 2-й каф. детских болезней, д-р мед. наук,
проф. Н. С. Парамонова.

Милош, Т. С.

М 60 Детская гинекология : пособие для студентов лечебного (специальность 1-79 01 01 Лечебное дело), педиатрического (специальность 1-79 01 02 Педиатрия) факультетов и факультета иностранных учащихся с русским языком обучения (специальность 1-79 01 01 Лечебное дело), клинических ординаторов и врачей-интернов / Т. С. Милош, Л. В. Гутикова. – Гродно : ГрГМУ, 2016. – 152 с.
ISBN 978-985-558-656-3.

Пособие посвящено современным подходам по вопросам физиологии и патологии репродуктивной системы девочек-подростков, изложены наиболее распространенные формы заболеваний нейтрального периода, принципы диагностики, содержатся рекомендации по лечению, профилактике, освещены вопросы гигиены, представлены данные новейшей медицинской литературы, обобщен многолетний опыт собственных наблюдений и исследований авторов.

Настоящее пособие предназначено для студентов лечебного, педиатрического факультетов, факультета иностранных учащихся (русский язык обучения), клинических ординаторов и врачей-интернов.

УДК 618.1-053.2 (075.8)
ББК 57.337.1я73

ISBN 978-985-558-656-3

© Милош Т. С., Гутикова Л. В., 2015
© ГрГМУ, 2016

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1 АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА	8
Глава 2 МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ: ОБЩИЕ, СПЕЦИАЛЬНЫЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ	16
Глава 3 МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ	29
Глава 4 ОЦЕНКА ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК	34
Глава 5 НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ	40
Глава 6 ЮВЕНИЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ	60
Глава 7 АМЕНОРЕЯ	79
Глава 8 СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ	94
Глава 9 ОСОБЕННОСТИ МИКРОФЛОРЫ ВЛАГАЛИЩА У ДЕВОЧЕК В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ	106
Глава 10 ВУЛЬВОВАГИНИТЫ	110
Глава 11 АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ	128
Глава 12 ГИГИЕНА ДЕВОЧЕК РАЗНОГО ВОЗРАСТА И ПРОФИЛАКТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕНИТАЛИЙ	143
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	149

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГС	– адреногенитальный синдром
АКТГ	– адренотропный гормон
ГРГ	– гонадотропин-рилизинг гормон, гонадолиберин
ДМК	– дисфункциональные маточные кровотечения
ДЭАС	– дегидроэпиандростерон
ЗПС	– задержка полового созревания
КПИ	– кариопикнотический индекс
ЛГ	– лютеинизирующий гормон
МИС	– ген мюллеровой субстанции
ИППП	– инфекции, передающиеся половым путем
П	– прогестерон
ППС	– преждевременное половое развитие
ПРЛ	– пролактин
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
СПКЯ	– синдром поликистозных яичников
Т	– тестостерон
ТТГ	– тиреотропный гормон
ФСГ	– фолликулостимулирующий гормон, фоллитропин
ХГ	– хорионический гонадотропин
Э ₁	– эстрон
Э ₂	– 17-β эстрадиол
Э ₃	– эстриол
ЮМК	– ювенильные маточные кровотечения

ВВЕДЕНИЕ

Пособие разработано для студентов лечебного, педиатрического факультетов, факультета иностранных учащихся (русский язык обучения), клинических ординаторов и врачей-интернов для освоения дисциплины «Детская гинекология» и составлено в соответствии с требованиями типовой программы по дисциплине «Акушерство и гинекология».

Цель настоящего пособия – повысить качество изучения дисциплины и в дальнейшем внедрять полученные знания в практическую деятельность.

Детская гинекология – специальность, созданная на стыке педиатрии и гинекологии, позволяет решить проблему детских гинекологических заболеваний. Гинекологические проблемы, вопреки общепринятому мнению, далеко не всегда связаны с началом половой жизни: многие заболевания репродуктивной системы появляются еще в раннем возрасте. Девочки и девушки в большей степени, чем взрослые женщины, подвержены разнообразным неблагоприятным воздействиям социального, экономического, бытового, нравственного, экологического характера, поэтому возникает необходимость в проведении энергичных оздоровительных медицинских и немедицинских мероприятий. Регулярное наблюдение у детского и подросткового гинеколога позволяет не только своевременно выявить, назначить лечение и определить меры профилактики гинекологических заболеваний, но и подготовить девушек к предстоящему материнству, ответственному рождению детей. Внимательное отношение к здоровью девочек поможет в будущем стать им счастливыми мамами здоровых детей и решить проблему демографической безопасности в стране.

Девочки, подростки – это тот основной потенциал страны, который обеспечивает демографическую ситуацию, генофонд нации, будущее государства. В любой стране уделяется большое внимание проблеме здоровья, здорового образа жизни и ответственного родительства. Кроме того, репродуктивное здоровье начинается не в период полового созревания или начала половых отношений, а формируется еще антенатально.

Состояние здоровья девочек подросткового возраста в современных условиях характеризуется нарастанием уровня инвалидности, нарушением становления репродуктивной системы, значительным увеличением доли заболеваний с хроническим и рецидивирующим течением. В подростковом периоде девочки, имеющие соматические заболевания, чаще страдают гинекологическими болезнями и нарушениями половой сферы. За последнее десятилетие частота заболеваний гениталий воспалительного характера у девочек увеличилась в 5,4 раза. Это касается не только заболеваний, передаваемых половым путем, но и неспецифических вульвовагинитов у девушек, не живущих половой жизнью. Публикации последних лет свидетельствуют о значительном росте распространенности гинекологической патологии у детей, в том числе инфекционных заболеваний вульвы и влагалища. Рост числа воспалительных заболеваний гениталий в подростковом возрасте определяется не только низкой санитарной культурой, нарушениями микроэкологии влагалища на фоне острых или хронических заболеваний, применением антибиотиков, но и увеличением числа беспорядочных половых связей. В настоящее время нередко выявляются трихомониаз, хламидийная, уреа-микоплазменная инфекции, гонорея и т. д.

При этом в последнее десятилетие произошли изменения физических ценностей подростков. Наблюдаемое сокращение возраста начала полового созревания, ускорение темпов роста физического развития привело к разрыву между временем полового созревания и социальным возмужанием, а увеличение половой активности подростков – к утрате нравственных критериев, более раннему началу половой жизни и возрастанию частоты беременности. К сожалению, в настоящее время первый половой дебют приходится на 15–16 лет, а в некоторых случаях и на 14 лет. По данным литературы, экстрагенитальная и генитальная патология у сексуально активных девушек в 2,7 раза выше, чем у девочек, не живущих половой жизнью.

Сознательное нарушение питания подростков, стремление к похудению, вплоть до полного отказа от пищи, и вегетарианство вызывают искусственный дефицит массы тела, что в дальнейшем приводит к развитию нарушений менструальной

функции – формированию вторичной аменореи. Насаждаемая средствами массовой информации пропаганда контрацептивных средств, доступность Интернет-сведений обуславливают повышенный интерес подростков к сексуальным отношениям.

Поздняя диагностика и лечение соматических и гинекологических заболеваний, нерациональное применение лекарственных средств, неполноценная реабилитация после лечения приводят к прогрессированию дисфункции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, что в дальнейшем является причиной стойких нарушений репродуктивной функции у женщин фертильного возраста. Альтернативой служит ранняя диагностика воспалительных заболеваний наружных гениталий в детском и подростковом возрасте, правильный выбор врачебной тактики, что будет способствовать сохранению репродуктивного здоровья будущей матери.

Поэтому охрана здоровья новорожденной девочки, девочки-подростка и женщины имеет стратегическое государственное значение.

Вышесказанное свидетельствует о необходимости совершенствования акушерско-гинекологической помощи девочкам и девочкам-подросткам в период становления их репродуктивной системы, что позволит максимально уберечь их здоровье.

В пособии освещены актуальные сведения об этиологии, диагностике, лечении и профилактике гинекологических заболеваний детей и подростков, рассмотрены вопросы их патогенеза. Представлено описание применяемых в настоящее время дополнительных методов исследования и терапии; показана их значимость в детской гинекологической практике.

Пособие обширно по объему и включает не только данные современной медицинской литературы и практической детской гинекологии, но и обобщенный многолетний опыт педагогической, научно-методической, лечебно-диагностической и научно-исследовательской деятельности авторов.

Данное пособие может быть полезным для врачей акушер-гинекологов, педиатров, врачей-гинекологов детского и подросткового возраста.

ГЛАВА 1

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА

Формирование внутренних и наружных половых органов

Возникновение и дальнейшее формирование мужской и женской половых систем происходит под воздействием ряда факторов: генетических (определяющих) и эпигенетических. Генетические механизмы начинают действовать с момента зачатия, т. е. слияния мужской и женской гамет. Эпигенетические факторы подразделяются на *внутренние* (ферментативные системы, индукторы генома, гормоны) и *внешние* (воздействия окружающей среды, физические, химические, инфекционные и др.). Формирование наружных гениталий у плодов женского пола происходит значительно позднее, чем мужского, а рост и дифференциация наружных гениталий регулируется гормоном (возможно, эстрогеном), вырабатываемым при участии наружной зоны надпочечников плода.

Внутренние половые органы у эмбриона женского пола развиваются из мюллеровых протоков, которые дают начало трубам, матке и верхней трети влагалища. Маточные трубы начинают формироваться на 10-й неделе внутриутробного развития и почти полностью анатомически сформированы к 16-й неделе гестации. Развитие тела матки происходит на 11-й неделе. У 12-недельного плода матка имеет двурогую форму, а к 14-й неделе приобретает седловидную, которая сохраняется до 18-й недели гестации. В дальнейшем под действием материнских и собственных эстрогенов матка увеличивается в размерах и ее морфогенез завершается. К рождению матка располагается в брюшной полости и имеет чечевицеобразную форму со слегка вогнутым (седловидным) дном. Завершение гистогенеза эндометрия происходит к 24-й неделе развития.

Наружные половые органы девочки формируются из индифферентной закладки: *полового бугорка, половых складок и половых валиков*. Из полового бугорка развивается клитор, из половых складок малые половые губы, из половых валиков

большие половые губы. Нижние $\frac{2}{3}$ влагалища образуются из *урогенитального синуса*. До 10-й недели строение наружных гениталий девочки бисексуальное. С 11-й по 13-ю неделю у плода женского пола направление полового бугорка изменяется и становится дорсокаудальным. На 14–16-й неделе состояние наружных половых органов существенно не меняется – они лишь увеличиваются в размерах. Половой бугорок выглядит большим и выступает из слаборазвитых половых губ. На 17–19-й неделях внутриутробного развития наружные гениталии приобретают специфические женские черты: происходит быстрое развитие больших половых губ, клитор увеличивается в поперечных размерах, из краев уrogenитальной щели формируются малые половые губы, которые смыкаются над клитором. На последующих стадиях развития наружные гениталии равномерно увеличиваются. К рождению большие половые губы по длине равны длине половой щели и полностью замыкают ее. У доношенного плода соотношение длины клитора к его ширине приближается к 1:1.

Период внутриутробной жизни, ограниченный сроками 24–34 недели, следует считать одним из критических в отношении становления функции изучавшихся эндокринных желез и звеньев половой системы.

В фетальном периоде имеются свои узловые, критические периоды, дифференцированные для разных органов. Действие повреждающего фактора в критических периодах может быть особенно пагубным. Установлено, что в этиологии ряда гинекологических заболеваний (первичный гипопитуитаризм, гипо-, гипертиреоз, инфантилизм, ювенильные кровотечения, первичное бесплодие, первичная трубная беременность, первичная аменорея и др.) немаловажную роль играют неблагоприятные условия внутриутробного развития.

Однако если эндокринная неполноценность может проявиться сразу после рождения, то недостаточность и пороки половых органов иногда можно обнаружить лишь в препубертатные, пубертатный периоды, а иногда и только с началом половой жизни.

Принято выделять следующие *возрастные периоды женщины*:

- 1) антенатальный период (до 40 недель);
- 2) период новорожденности (до 1 года);

- 3) период детства (1–8 лет);
- 4) пре- и пубертатный период (8–18 лет);
- 5) репродуктивный период (18–45 лет);
- 6) период перименопаузы (45–55 лет).

Гормональные изменения в процессе полового развития

В зависимости от возрастных периодов наружные и внутренние половые органы девочки претерпевают изменения.

Дифференцировка яичников и рост фолликулов во *внутриутробном периоде* происходит под воздействием фоллитропина (ФСГ) и лютеинизирующего гормона (ЛГ), вырабатываемых гипофизом плода с 10–12-й недели беременности, а во II и III триместрах и под влиянием хорионического гонадотропина (ХГ). С 6-й недели беременности в гипоталамусе начинает секретироваться гонадотропин-рилизинг-гормон (ГРГ), который стимулирует секрецию гонадотропных гормонов гипофизом с конца I триместра беременности. Секреция ЛГ и ФСГ увеличивается к 25–26-й неделе, что совпадает с появлением первых вторичных и третичных фолликулов. К родам уровни гонадотропных гормонов снижаются, что объясняют созреванием механизмов отрицательной обратной связи.

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

У *новорожденных* имеется относительно высокая активность импульсной секреции гонадолиберина гипоталамусом, вследствие чего содержание ФСГ и ЛГ в крови соответствует средним показателям базального уровня гонадотропинов в крови взрослых женщин. Половые органы *новорожденной девочки* высокодифференцированы. Влагалище новорожденной имеет собственные механизмы защиты от инфекции, особенностью яичников в данном возрасте является наличие примордиальных фолликулов, количество которых находится в пределах 500000–700000 в каждом.

В первые дни после рождения у новорожденной девочки половые стероиды плацентарного происхождения (прогестерон, эстрогены) выводятся, и, следовательно, их уровни в крови снижаются, в ответ на это концентрации ЛГ и ФСГ в сыворотке повышаются. Импульсная секреция ЛГ и ФСГ, сопровождающаяся транзиторным повышением уровней эстрадиола (E_2), сохраняется у девочек с 12-го дня жизни до 12-месячного возраста, причем уровень ФСГ у девочек на первом году жизни выше, чем у мальчиков того же возраста.

После первого года жизни в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе функционирует только механизм отрицательной обратной связи, при этом чувствительность гипоталамуса к тормозящему действию эстрадиола очень высока, а чувствительность гипофиза к гонадолиберину снижена. Даже низкий уровень эстрогенов в крови, характерный для девочек допубертатного возраста, подавляет секрецию гонадотропинов. Поэтому уровень ЛГ и ФСГ в крови не превышает 1 МЕ/л, вплоть до периода полового созревания. В таких условиях фолликулы в яичниках, не достигая сколько-нибудь существенной стадии зрелости, подвергаются *атрезии*.

К 2–4-летнему возрасту формируется так называемая «низкая точка настройки» гипоталамо-гипофизарной системы. Импульсный характер секреции ГРГ заторможен, секреция гонадотропинов и половых гормонов низкая. Высокая чувствительность гипоталамо-гипофизарной системы к половым гормонам сохраняется до конца препубертатного периода.

В *нейтральном периоде* наружные гениталии, как и внутренние половые органы, развиваются медленно, уровень половых гормонов невысок, внутренние половые органы медленно опускаются в малый таз. К особенностям развития половых органов в препубертатном периоде относится их увеличение за счет разрастания жировой ткани.

В *пубертатном* периоде происходит снижение чувствительности гипоталамо-гипофизарного комплекса к тормозящему действию эстрогенов, повышение чувствительности гипофиза к гонадолиберину, изменение моноаминергического и опиоидного контроля секреции гонадолиберина гипоталамусом. Наблюдает-

ся увеличение частоты и амплитуды импульсов секреции гонадолиберина, проявляющееся вначале во время парадоксальных фаз ночного сна, адекватное усиление импульсной секреции гонадотропинов и повышение уровня эстрадиола в крови.

Эндогенным источником эстрогенов, способным сыграть роль пускового механизма полового развития, может явиться эстрон, образующийся в жировой ткани из надпочечниковых и яичниковых андрогенов под действием фермента ароматазы. Известно, что в начале пубертатного периода, на 2 года раньше, чем усиление секреции гонадотропных и половых стероидных гормонов, отмечается активация функции коры надпочечников, что сопровождается увеличением в крови содержания дегидроэпиандростерона и дегидроэпиандростерона сульфата, а также андростендиона. В связи с увеличением количества жировой ткани, в которой происходит ароматизация андростендиона в эстрон, значительно увеличивается содержание эстрона в крови. Под действием эстрона повышается порог чувствительности гипоталамуса к тормозящему действию эстрогенов, следствием чего является повышение базального уровня гонадотропинов, что в свою очередь приводит к росту фолликулов в яичниках. Появляются *антральные фолликулы*, чувствительные к гонадотропной стимуляции, возрастает секреция эстрадиола яичниками. Жировые клетки (адипоциты) продуцируют также *«тканевой гормон» лептин*, способный усиливать секрецию гонадолиберина гипоталамусом. Таким образом, количество жировой ткани имеет определяющее значение в процессе полового созревания.

Основным источником эстрогенов на последующих этапах пубертатного развития становятся яичники. Возрастает число рецепторов к половым стероидам в клетках всех звеньев репродуктивной системы. Под влиянием периферических и яичниковых гормонов матка увеличивается в размерах, происходит пролиферация эндометрия. В 11–13-летнем возрасте наступает менархе. Критическая масса тела, необходимая для инициации этих процессов, составляет 45–47 кг. Под влиянием периферических и овариальных эстрогенов происходит так называемая сенситизация гонадотрофов гипофиза к эстрогенам, т.е. становление положительной обратной связи между яичниками и гипофизом.

Механизм положительной обратной связи проявляется относительно кратковременным (36–48 ч) повышением секреции гонадотропинов гипофизом под влиянием возрастающей продукции эстрогенов доминантным фолликулом. Этот механизм обеспечивает дальнейший рост доминантного фолликула и овуляцию. Формирование свойственных репродуктивному возрасту взаимоотношений в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе завершается становлением стойкого овуляторного менструального цикла, приблизительно через 1,5–2 года после первых месячных.

В периоде полового созревания имеется несколько периодов.

Первый период – препубертатный (8–10 лет) – характеризуется скачком роста тела в длину, развитием костей таза, проявлением вторичных половых признаков. Основную роль в ускорении роста в пубертатном возрасте играет соматотропный гормон, уровень которого за год до менархе значительно превышает его содержание в крови взрослых женщин. Существенное значение в увеличении росто-весовых показателей имеют надпочечниковые андрогены, периферические и яичниковые эстрогены. Половые стероидные гормоны способствуют также закрытию эпифизарных зон роста трубчатых костей, после чего рост тела в длину прекращается.

Происходит усиленное физическое развитие ребенка, формирование женского телосложения, возможно начальное проявление первичных половых признаков. Чаще всего это телархе (рост молочных желез) или начальное оволосение лобка. В данный период жизни синтез непосредственных женских половых гормонов – эстрогенов – низкий. Длительное время считалось, что половые гонады девочки до пубертатного периода абсолютно интактны, однако за последнее десятилетие было доказано, что яичники девочки активны буквально с рождения. В яичниках в незначительном количестве происходит рост и развитие фолликулов, и некоторые экзогенные факторы (инфекционные, алиментарные) могут подтолкнуть и активизировать гонадотропную функцию и привести к возникновению преждевременного полового развития. Считается, что уже до пубертатного периода девочка теряет до 1/10 ооцитов от изначального количества. В эту стадию активизируется щитовидная железа.

В позднем препубертатном периоде происходит снижение чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к половым стероидам, увеличивается амплитуда и частота выбросов ГРГ во время ночного сна. Повышается чувствительность гонадотрофов к действию ГРГ и увеличивается секреция ЛГ и ФСГ, что приводит к увеличению секреции Э₂.

Второй период – первая фаза пубертатного периода (10–13 лет) – характеризуется дальнейшим физическим ростом, увеличением массы тела. Происходит увеличение секреции люлиберина и гонадотропной функции гипофиза, что ведет к стимуляции развития фолликула и увеличению содержания эстрогенов крови. Формируется суточная цикличность и повышение секреции ФСГ, ЛГ, что также стимулирует синтез половых гормонов. При достижении определенного уровня эстрогенов происходит выброс гонадотропинов и стимулируется овуляция созревшего фолликула. Заканчивается становление первичных половых признаков и в конце 2-го периода происходит *менархе*, становление менструального цикла, формирование индивидуального женского фенотипа, количество эстрогенов постепенно нарастает.

Третий период – вторая фаза пубертатного периода (13–16 лет) – характеризуется установлением нормального циклического ритма выделения половых гормонов, высоким уровнем выброса ФСГ, ЛГ, стабильным ритмом выделения ГТРФ (ослабление сдерживающего влияния ЦНС на гипоталамо-гипофизарную систему). Заканчивается развитие молочных желез, практически останавливается рост тела в длину, формирование женского фенотипа приобретает законченные черты, менструальный цикл становится двухфазным овуляторным. Становление стойкого овуляторного цикла сопровождается закрытием «зон роста» трубчатых костей и прекращением увеличения размеров тела в длину. Рентгенологически определяемый «костный возраст» в большей степени соответствует биологическому (стадии полового развития), чем календарному (возрасту в годах).

Особенности гормонального фона в организме девочки-подростка:

– преобладает выработка ФСГ, а ЛГ и ПРЛ вырабатываются недостаточно;

– гормональная функция яичников характеризуется как гипопозестрогенная с относительным дефицитом прогестерона; четкое, нормальное становление пубертатного периода происходит достаточно редко.

Основные факторы, которые приводят к дисбалансу в репродуктивной системе:

- патология внутриутробного периода (хроническая гипоксия плода, родовые травмы);
- хронические инфекционные заболевания;
- хронический тонзиллит и тонзиллэктомия в период с 8–15 лет;
- аппендицит;
- нарушения массы тела;
- ревматизм;
- туберкулез;
- отклонения в физическом и психическом развитии.

Течение пубертатного периода осложняется у многих подростков при наличии одного или нескольких отягощающих факторов дисгормональными нарушениями, обусловленными прежде всего:

- недостаточными регуляторными функциями высшей нервной системы;
- недостаточной выработкой дифференцировок в коре головного мозга;
- несовершенностью рецепторного аппарата матки и эндометрия.

ГЛАВА 2

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ: ОБЩИЕ, СПЕЦИАЛЬНЫЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ

Первый гинекологический осмотр девочек проводится в родильном доме: он позволяет выявить разные нарушения развития половых органов, диагностировать гормональные кризы и воспалительные процессы. С первой проблемой детской гинекологии юные пациентки могут столкнуться уже через несколько дней после рождения: матка, маточные трубы и яичники, как и любой другой орган человеческого организма, могут подвергаться разным заболеваниям.

В основу организации диспансеризации детей и подростков положен принцип распределения девочек на 3 группы:

1-я группа «здоровые» включает здоровых девочек. Скрининговые осмотры в 3 года (перед определением в детское дошкольное учреждение), 6–7 лет (перед поступлением в школу), 11 и 12 лет, с 15 до 18 лет ежегодно;

Ко 2-й группе «*риска*» относятся девочки:

- с массой тела при рождения <2500 или больше 4000 г;
- родившиеся от матерей с экстрагенитальной и гинекологической патологией;
- в родах перенесшие гипоксию, родовой травматизм и др. патологию;
- с гемолитической болезнью, пневмонией, экссудативным диатезом, септическими и другими заболеваниями в период новорожденности;
- дети, часто и длительно болеющие простудными заболеваниями;
- дети из социально-неблагополучных семей;
- страдающие хронической соматической патологией;
- перенесшие операции на органах брюшной полости и черепно-мозговые травмы;
- после прерывания беременности;
- после изнасилования.

3-я группа – это группа *диспансерного учета* (девочки с экстрагенитальной патологией; девочки с репродуктивными нарушениями, ювенильными кровотечениями, нарушениями полового развития, опухолевидными образованиями и др. на данном этапе лечения, реабилитации и т. д.).

Во время гинекологических осмотров на плечи врача-гинеколога отчасти ложится ответственность и за психологическое состояние ребенка.

Обследование начинается со сбора анамнеза. Особое внимание уделяется течению беременности и родов у матери, перенесенным девочкой заболеваниям в детстве. Необходимо полностью знать об условиях жизни подростка, физическом развитии, режиме дня и питания.

Анамнез заболевания включает: длительность и начало заболевания, характер жалоб.

Определение состояния общего здоровья ребенка: наличие хронических инфекционных заболеваний, аллергических проявлений, семейный анамнез, контакт с инфекционными пациентами.

Отдельное внимание уделяется гигиеническим условиям, неблагоприятным эндогенным и экзогенным факторам.

Характер становления репродуктивной функции: начало появления первичных и вторичных половых признаков, становление и протекание менструаций.

Оценка стадии полового развития и строения наружных гениталий.

Специальные методы исследования

Осмотр пациентов с оценкой стадии полового развития и строения наружных гениталий.

Гинекологическое обследование. Для проведения осмотра наружных половых органов, а также при необходимости прямокишечно-брюшностеночного исследования первоочередной задачей врача является поиск психологического контакта с подростком и матерью. Любой вид обследования не должен вызвать страха у подростка и оставлять негативную реакцию от посещения специалиста.

Дополнительные методы исследования

Взятие анализа мазка из влагалища для бактериоскопического и бактериологического исследования.

Тип влагалищного мазка:

Гипоэстрогенный тип мазка – мазок содержит клетки разных слоев. Кариопикнотический индекс (КПИ) – соотношение количества ороговевающих и промежуточных клеток при подсчете на 200 клеток. КПИ меньше 50%, ЭИ до 15%.

Гиперэстрогенный тип мазка содержит только плоские поверхностные клетки с тонкой цитоплазмой, вакуолями и пикнотическими ядрами, КПИ до 90%, ЭИ до 80%.

Гиполютеиновый тип мазка – наряду со складчатостью, скрученностью, сгруппированностью клеток сохраняется высокий КПИ.

Атрофический тип мазка – в мазке обнаруживаются клетки глубоких слоев влагалищного эпителия: базальные и парабазальные, много лейкоцитов (как результат резкой гипоэстрогении), возможно наличие эритроцитов. Подобный мазок характерен для постменопаузы.

Андрогенный тип мазка – характеризуется преобладанием базальных и парабазальных клеток, более крупных с вымытой (бледной) протоплазмой и крупными вакуолями, ядра светлые, бедные хроматином. Подобный тип мазков встречается при выраженной гиперандрогении.

Для диагностики *хламидийной инфекции* применяются разные методы. К ним относятся:

- *культуральный метод*, являющийся «золотым стандартом» диагностики, однако в практической работе он далеко не всегда доступен;

- *полимеразная цепная реакция (ПЦР)*, принцип которой основан на выявлении хламидийных ДНК в образцах путем сэндвич-гибридизации;

- *серологические исследования*, основанные на выявлении антител классов А, М, G с помощью:

- иммуноферментного анализа (ИФА, табл.1);
- реакции связывания комплемента (РСК).

Иммуноцитологические методы, выявляющие наличие антигена *Chlamydia trachomatis* путем:

- прямой иммунофлюоресценции (ПИФ). ПИФ – это важнейший *скрининговый метод* для первичной диагностики;
- непрямой иммунофлюоресценции.

Бактериоскопический метод, позволяющий после окраски мазков выявлять цитоплазматические включения хламидий.

Таблица 1. – Интерпретация результатов ИФА

Класс антихламидийных антител	Интерпретация
Наличие IgM -антител	Острая фаза заболевания. С 8–10-го дня концентрация начинает снижаться и возвращается к норме
Наличие IgA -антител	Острая фаза заболевания. Обнаруживаются антитела с 10-го дня заболевания
Наличие IgM - и IgA -антител	Разгар инфекционного процесса. Одновременное обнаружение наблюдается в течение короткого периода
Наличие IgG -антител в диагностическом титре	Переход процесса в хроническую стадию. Появляются антитела на 15–20-й день от начала заболевания
Наличие IgG -антител в низком титре	Активности процесса нет, свидетельство перенесенного хламидиоза
Наличие IgA -антител в постоянно низком титре в течение длительного периода	Персистенция возбудителя
Подъем уровня IgA - и IgG -антител	Реинфекция или реактивация

Целесообразны следующие комбинации диагностических методов:

1. Соскоб со слизистой + ИФА.
2. ИФА + ПЦР.
3. ПЦР + ПИФ.

При взятии соскоба для выявления хламидий пользуются следующими правилами забора материала:

1. Ребенок не должен в течение 2-х недель принимать антибиотики.
2. У девочек берется соскоб со слизистой преддверия влагалища.
3. У новорожденных берется соскоб с конъюнктивы глаз, задней стенки глотки.

У подростков, живущих половой жизнью, забор материала проводится гинекологом из цервикального канала шейки матки:

- Аспирация эндометрия (мало применимо).

- Биопсия эндометрия (раздельное диагностическое выскабливание слизистой полости матки и цервикального канала).
- Зондирование матки.
- Кульдоцентез.

Ультразвуковое исследование органов малого таза.

Незаменимый по диагностической ценности метод в подростковой гинекологии. УЗИ позволяет определить пороки и аномалии внутренних половых органов, уточнить степень полового развития, диагностировать кисты, опухоли и другие гинекологические заболевания, дать предварительную оценку гормонального статуса девочки (табл. 2).

Таблица 2. – Возрастные эхографические параметры матки и яичников у девочек

Возраст	2-7 лет	8-9 лет	10-11 лет	12-13 лет	14-16 лет	17-18 лет
<i>Матка</i>						
Длина тела, мм	16-18	17-21	24-27	37-41	41-45	45-49
Передне-задний, мм	6-7	5-8	11-14	22-26	26-30	28-33
Ширина, мм	13-16	16-20	23-26	36-40	42-46	44-48
<i>Правый яичник</i>						
Длина, мм	15-17	18-22	25-29	28-33	32-34	34-36
Передне-задний, мм	8-10	11-13	12-15	15-19	17-20	19-21
<i>Левый яичник</i>						
Длина, мм	15-17	18-22	25-29	28-33	32-34	34-36
Передне-задний, мм	8-10	11-13	12-15	15-19	17-20	19-21

Наблюдение за ростом фолликулов можно начинать с 5-го дня цикла. При этом окончательно идентифицировать доминантный фолликул можно только с 8-го по 12-й день менструального цикла, когда он достигает 15 мм в диаметре. Диаметр доминантного фолликула увеличивается со скоростью 2 мм в день и к моменту овуляции достигает в среднем 20 мм (18–24 мм).

Признаки, свидетельствующие о приближающейся овуляции:

- наличие фолликула диаметром более 17 мм;
- присутствие в доминантном фолликуле гиперэхогенного полумесяца («яйценосного бугорка»);

- двойной контур, а также фрагментарное утолщение, неровность внутреннего контура доминантного фолликула.

Признаки, свидетельствующие о произошедшей овуляции:

- полное исчезновение или уменьшение размеров с деформацией стенок доминантного фолликула;
- усиление эхогенности внутреннего содержимого доминантного фолликула;
- появление жидкости в дугласовом пространстве.

Желтое тело имеет размеры меньше, чем зрелый фолликул, фрагментарно утолщенные стенки без четкого внутреннего контура. Его эхоструктура отличается значительным разнообразием – от анэхогенной до эхопозитивной разной степени эхогенности.

Методы функциональной диагностики (феномен «зрачка», базальная температура, КПИ, натяжение шеечной слизи, арборизация слизи).

«Феномен зрачка» позволяет судить о продукции эстрогенов яичниками. При двухфазном менструальном цикле наружное отверстие шеечного канала с 5-го дня цикла начинает расширяться, достигая максимума к овуляции, в нем появляется стекловидная, прочная слизь. Во второй фазе цикла маточный зев начинает постепенно закрываться, а слизь в его просвете отсутствует. При ановуляторных циклах симптом «зрачка» существует в течение длительного времени.

Измерение базальной температуры

Измерение ректальной температуры на протяжении нескольких месяцев (не менее 3 месяцев) позволяет получить данные о становлении менструальной функции, продолжительности отдельных фаз цикла, наличии или отсутствии овуляции. Измерять ректальную температуру следует одним и тем же термометром, в течение 5 мин. утром в постели, после посещения туалета (Гуркин Ю. А., 1998).

При овуляторном цикле с полноценной первой и второй фазами базальная температура повышается на 0,5°C непосредственно после овуляции и держится на таком уровне в течение 12–14 дней (точность метода – 80%).

Изометрическая кривая указывает на отсутствие циклических изменений в яичнике и отсутствие овуляции. Небольшая

разница температуры (менее $0,4^{\circ}\text{C}$) между фазами цикла указывает на недостаточность функции желтого тела. При *недостаточности функции желтого тела* также наблюдается укорочение гипертермической фазы до 8–10 дней, ступенеобразный ее подъем или периодические падения t° ниже 37°C . Тенденция к изометрической кривой, смещенной в сторону 37°C , указывает на *гипоэстрогению*; в то же время смещение ее к отметке $36,2\text{--}36,4^{\circ}\text{C}$, свидетельствует, возможно, об *избыточном эстрогенном* фоне. Температурная кривая начинает приобретать двухфазный характер после 15–16-летнего возраста. При лихорадке и субфебрилитете диагностическая ценность метода исчезает.

Кольпоцитологические исследования

Мазки берут из бокового свода влагалища, желательно несколько раз в течение менструального цикла. Кольпоцитологическая картина изменяется в разные возрастные периоды и соответствует уровню эстрогенной насыщенности организма. В нейтральном периоде наблюдаются базальные и парабазальные клетки, отражающие низкий уровень эстрогенов в крови. В препубертатном и особенно в пубертатном периоде появляются поверхностные клетки. Чем больше поверхностных (ороговевающих и промежуточных) и чем меньше базальных клеток, тем выше концентрация эстрогенов. Начиная с пубертатного возраста, можно отметить циклические изменения цитологической картины, подсчитать КПИ и его динамику. В течение овуляторного менструального цикла у женщин наблюдаются следующие колебания КПИ: в первой фазе – 25–30%, во время овуляции – 60–80%, в середине второй фазы – 25–30%.

Эндоскопические методы исследования:

- вагиноскопия;
- кольпоскопия;
- цервикоскопия;
- гистероскопия;
- лапароскопия.

Рентгенологическое исследование (наиболее часто применяется для определения костного возраста ребенка):

- компьютерная томография;
- ядерно-магнитно-резонансная томография.

Общеклинические исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, исследование факторов свертываемости крови и гемостазиограмма и другие.

Общеклинические методы исследования помогают врачу-клиницисту при постановке диагноза и при дифференциальной диагностике разных состояний подросткового периода.

Исследование содержания гонадотропных и половых гормонов девочек в разные возрастные периоды в крови и экскреции их метаболитов с мочой (табл. 3).

Таблица 3. – Уровень гормонов в плазме крови девочек разного возраста

Возраст, лет	E ₂ , пмоль/л	ЛГ, МЕ/л	ФСГ, МЕ/л	ПРЛ, мМЕ/л
8	55,6-84,0	1,5-2,2	0,5-1,7	172-324
9	87-125	1,4-2,8	1-1,8	163-366
10	103-154	1,1-2,1	1-2,1	157-443
11	80-254	2,0-4,3	1,3-2,9	172-373
12	105-159	3,0-4,7	1,8-2,8	115-220
13	83-141	2,4-4,6	2,3-3,3	153-254
14	307-433	5,6-8,4	5,0-8,4	363-516

Для определения гормонов репродуктивной системы кровь сдают строго по дням цикла:

- ЛГ, ФСГ – 3–5-й день;
- Эстрадиол – 7-й или 21–23-й день;
- Прогестерон – 21–23-й день;
- Пролактин, 17-ОН-прогестерон, ДЭАС-сульфат, тестостерон – 7–9-й день.

Функциональные пробы для оценки функции гонад, органов мишеней и состояния гипоталамо-гипофизарной системы.

При помощи функциональных проб исследуют изменение секреции гонадотропинов в ответ на гонадолиберин, ответную реакцию эндометрия на введение экзогенных половых гормонов и оценивают результат биологического действия экзогенных гормонов на ткани-мишени.

Проба с гестагенами

Методика – в течение 6 дней внутримышечно вводят прогестерон 1% по 1 мл (или в течение 10 дней применяются таблетированные гестагенные препараты – дюфастон, утрожестан).

Показания для проведения пробы:

- олигоменорея.
- подозрение на маточную форму аменореи.

Оценка результатов

– Проба оценивается как положительная при появлении через 2–4 дня после введения препарата менструалоподобного кровотечения, что исключает маточный вариант аменореи и указывает на недостаточное гестагенное влияние на эндометрий.

– Отрицательная проба (менструалоподобная реакция отсутствует) свидетельствует об эстрогенной недостаточности или маточной форме аменореи (например, синдром Ашермана, синдром Рокитанского).

Проба с эстрогенами и гестагенами

Методика

Последовательно применяется этинилэстрадиол (*микрофоллин*) в дозе 0,1 мг в течение 10–14 дней, затем *прогестерон*, как в предыдущей пробе. Эта проба может также проводиться с комбинированными эстроген-гестагенными препаратами (контрацептивными или препаратами для ЗГТ). Препараты применяются по обычной 21-дневной схеме.

Показания для проведения пробы

- Аменорея, олигоменорея.
- Подозрение на маточную форму аменореи.

Оценка результатов

– При положительной пробе через 2–4 дня после ее окончания возникает менструалоподобное кровотечение, что указывает на исходную эстрогенную недостаточность.

– Отрицательная реакция свидетельствует о наличии органического изменения эндометрия или отсутствии матки.

Проба с дексаметазоном

Проводится для дифференциальной диагностики надпочечниковой и яичниковой гиперандрогении. Проба основана на способности глюко-кортикоидов подавлять секрецию АКТГ передней долей гипофиза, что приводит к уменьшению образования андрогенов корой надпочечников.

Методика

Дексаметазон назначают в дозе 2 мг в сутки (0,5 мг 4 раза). За несколько дней до пробы определяют Т и ДЭАС в крови или

17-КС в суточной моче. После 2-дневного приема дексаметазона указанные исследования повторяют.

Показания для проведения пробы

Гиперандрогенемия неустановленного генеза.

Оценка результатов

– Проба считается положительной, если оцениваемые показатели снижаются на 50% и более, что свидетельствует о надпочечниковом источнике образования андрогенов.

– Проба считается отрицательной, если снижение показателей происходит на 25–30%, что указывает на автономную или овариальную гиперандрогению.

При высоком фоновом уровне андрогенов и отрицательной пробе с дексаметазоном проводят большую дексаметазоновую пробу. Дексаметазон назначают по 2 мг 4 раза в сутки в течение 3 дней (всего 24 мг), затем исследуют уровень андрогенов. Получение отрицательной пробы указывает на наличие вирилизирующей андробластомы надпочечников, автономно продуцирующей андрогены.

Проба с хорионическим гонадотропином человека (чХГ)

Показания

Отрицательная проба с дексаметазоном, указывающая на овариальную гиперандрогению.

Методика

чХГ применяют по 1500 ЕД внутримышечно в течение 3-х дней на фоне продолжения приема дексаметазона по 2 мг в день.

Оценка результатов

Повышение уровня свободного и общего тестостерона и андро-стендиона в крови после введения хорионического гонадотропина указывает на овариальную гиперандрогению.

Проба с АКТГ

Проводится для выявления стертой формы адреногенитального синдрома, при которой наблюдается значительное повышение уровня 17-гидроксипрогестерона в крови в ответ на введение экзогенного АКТГ.

Проба с бромкриптином

Показания для проведения пробы

– Дифференциальная диагностика функциональной и органической гиперпролактинемии.

- Пролактинсекретирующая аденома гипофиза.

Методика

Бромкриптин в дозе 5 мг применяют утром натощак, через 2–4 ч определяется уровень пролактина в крови.

Оценка результатов

Отрицательная проба (отсутствие изменения уровня пролактина после пробы) указывает на органическую природу гиперпролактинемии и отсутствие дофаминовых рецепторов в клетках пролактиномы.

Проба с метоклопрамидом

Показания для проведения пробы

Гиперпролактинемия.

Методика

У пациентов с гиперпролактинемией оценивается изменение уровня пролактина в крови через 1–2 ч после внутривенного введения 10 мг препарата.

Оценка результатов

- Незначительное повышение пролактина в крови или его отсутствие свидетельствует о низком уровне дофамина в портальной системе гипофиза.

- Чрезмерный ответ – 4–5-кратное увеличение уровня пролактина в крови – указывает на усиление дофаминергического торможения передней доли гипофиза.

Проба с тиролиберином

Показания для проведения пробы

Дифференциальная диагностика функциональной и органической (опухолевой) гиперпролактинемии.

Методика

После введения тиролиберина внутривенно 200–500 мкг или интраназально 2 мг оценивается изменение уровней ТТГ и ПРЛ в крови.

Оценка результатов

- В норме через 1 ч происходит 3–5-кратное повышение уровня ТТГ и ПРЛ в крови.

- Усиленная реакция на ТТГ указывает на субклинический гипотиреоз или снижение дофаминового торможения передней доли гипофиза.

– Усиленная реакция на пролактин наблюдается у здоровых женщин в раннем послеродовом периоде, при первичном гипотиреозе.

– Снижение или отсутствие реакции пролактина в ответ на введение тиролиберина характерно для больных с пролактин-секретирующей аденомой гипофиза.

– Низкий исходный уровень ТТГ и пролактина и отсутствие реакции на тиролиберин указывает на первичное поражение гипофиза.

Проба с гонадолиберином

Показания для проведения пробы

Дифференциальная диагностика гипоталамического или гипофизарного генеза аменореи.

Методика

Уровни ЛГ и ФСГ определяют в двух пробах крови – за 15 мин и непосредственно до внутривенного струйного введения гонадолиберина (гонадорелин) в дозе 2,5 мкг/кг (не более 100 мкг). Затем через 15, 30, 45, 60, 90 и 120 мин после его введения.

Оценка результатов

– У здоровых девочек в *препубертатном* периоде уровень ЛГ после введения гонадорелина возрастает в 2–4 раза, а в *пубертатном периоде* – в 8–10 раз. Секреция ФСГ также усиливается в ответ на гонадолиберин, однако разница между пубертатным и допубертатными периодами не так велика. Поэтому изменения уровня ФСГ – менее надежный показатель функциональной зрелости гипоталамо-гипофизарной системы.

– Отсутствие реакции указывает на первичное поражение гипофиза.

Тест с ГРГ не применяют для дифференциальной диагностики гипоталамического и гипофизарного гипогонадизма, поскольку при любой форме реакция может оказаться сниженной.

Проба с эстрадиолом

Показания для проведения пробы

Оценка механизма положительной обратной связи между яичниками и гипофизом.

Методика

Определение ЛГ в крови проводится ежедневно в течение

5 дней. В течение первых 2-х дней внутримышечно вводят по 2 мг эстрадиола.

Оценка результатов

– При нормальных взаимоотношениях в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе на 2-й день происходит снижение уровня ЛГ в крови (в соответствии с механизмом отрицательной обратной связи), а на 4–5-й день – повышение уровня ЛГ в крови, соответствующее овуляторному пику у здоровых женщин.

– Отсутствие повышения ЛГ в крови указывает на повреждение механизма положительной обратной связи между яичниками и гипофизом.

1. Цитогенетическое исследование (X и Y половой хроматин, определение кариотипа), показано всем девочкам с аномальным строением наружных гениталий, признаками синдрома Шерешевского-Тернера и синдромом задержки полового развития, первичной и вторичной аменорее.

2. Определение аутоантител к антигенам яичников

Это исследование показано при подозрении на аутоиммунную природу яичниковой недостаточности. Наиболее информативным считается исследование аутоантител к микросомальной фракции стероидобразующих клеток яичников.

ГЛАВА 3

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

В каждый менструальный цикл овулирует, как правило, один фолликул, хотя иногда в яичнике можно обнаружить более чем одно желтое тело. Интервал между началом созревания фолликула и его овуляцией точно не установлен, но минимальное время для созревания фолликула до готовности к овуляции составляет 10-12 дней. Фаза менструального цикла, во время которой под воздействием гонадотропных гормонов происходит рост фолликулов, называется фолликулярной фазой (рис. 1).

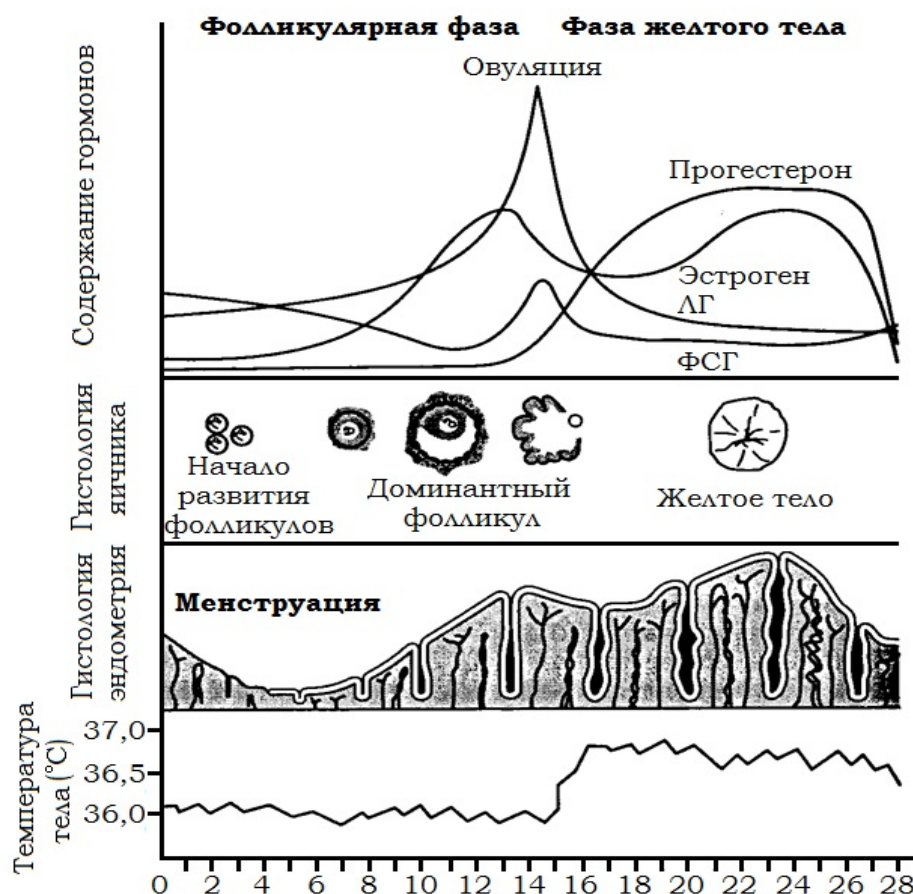


Рисунок 1. – Гормональная регуляция менструального цикла
(William M. Kettyle, Ronald A. Arky, 2001)

Инициация предовуляторного пика секреции гонадотропинов является следствием увеличения секреции эстрадиола созревающим фолликулом. Прогестерон (П), вырабатываемый предо-

вуляторным фолликулом, увеличивает продолжительность и интенсивность овуляторного пика ЛГ.

Овуляция заключается в быстром увеличении фолликула, который выпячивает, растягивает корковый слой яичника и наконец разрывает его; ооцит вместе с прилегающим яйценосным бугорком попадает на фимбрии, а затем в ампулярную часть маточной трубы. Этот процесс начинается за 5–6 дней до овуляторного пика ЛГ и заканчивается разрывом фолликула, происходящим в среднем через 16 ч после пика. Вслед за разрывом фолликула капилляры и фибробласты из теки пролиферируют и пенетрируют базальную мембрану. Гранулезные клетки стенки фолликула лютеинизируются и вместе с окружающими тека-клетками и сосудами образуют желтое тело. Желтое тело *является эндокринной железой, которая* является основным источником половых гормонов (E_2 и П) яичника в лютеиновую фазу цикла. ***Для правильного развития желтого тела необходимы следующие условия:***

- нормальный генный аппарат;
- достаточное количество клеток гранулезы;
- полноценная васкуляризация доминантного фолликула для осуществления доставки липопroteинов низкой плотности (ЛПНП) к секретирующим клеткам гранулезы, конечным продуктом которых являются стероиды;
- экспульсия яйцеклетки.

Основными гормонами, регулирующими активность гормонпродуцирующих клеток желтого тела, являются ЛГ и пролактин. Желтое тело функционирует в среднем 14 ± 2 дня, затем подвергается спонтанному регрессу и замещается бессосудистым рубцом, называемым белым телом. Если же возникает беременность, хорионический гонадотропин, выделяемый трофобластом плода, продлевает срок секреции желтым телом прогестерона, который необходим для поддержания беременности на ранних сроках.

Основными продуктами желтого тела являются:

- прогестерон;
- андростендион;
- эстрон, эстрадиол;
- релаксин;

- дезоксикортикостерон;
- окситоцин, вазопрессин.

В яичниках синтезируется три типа половых стероидных гормонов: *гестагены, эстрогены и андрогены*. Все они синтезируются из холестерина.

Эстрогены. Из биологических жидкостей человека выделено более 30 эстрогенов. Основными из них являются *эстрон* (Э_1), *17- β эстрадиол* (Э_2) и *эстриол* (Э_3). Наиболее выраженным действием обладает 17- β эстрадиол, 95% которого секретируется зреющими фолликулами яичника, наименее – эстриол. Э_2 и Э_1 секретируются овариальными фолликулами в прямой зависимости от стадии менструального цикла под влиянием гонадотропных гормонов. Кроме того, Э_1 является метаболитом Э_2 , а также образуется вне яичников из андростендиона. В отсутствие созревающих фолликулов эстрогены представлены в плазме только Э_1 , который образуется путем ароматизации андрогенных предшественников преимущественно в жировой ткани и печени. Основными субстратами для синтеза эстрогенов в фолликуле являются андрогены (андростендион и тестостерон), которые вырабатывают клетки теки под воздействием ЛГ. Превращение андрогенов в эстрогены обеспечивается ароматазой – ферментом клеток гранулезы, активность которого зависит от действия ФСГ (рис. 2).

Биологическое действие эстрогенов заключается в стимуляции развития влагалища, матки, грудных желез, формировании костей таза и распределении жировой ткани по женскому типу, анаболическом эффекте. Эстрогены являются регуляторами секреции гонадотропинов по принципу отрицательной и положительной обратной связи, обеспечивают цикличность выделения гонадотропинов в ходе нормального менструального цикла. Они также индуцируют рост фолликулов, воздействуют на рост и развитие яичников, вызывают пролиферацию эндометрия и, совместно с прогестероном, – циклические изменения в нем. Э_1 и Э_2 подвергаются быстрому метаболизму и конъюгации в печени, около 50% экскретируется с мочой и 50% попадает с желчью в кишечник, откуда большая часть возвращается в печень по портальной системе.

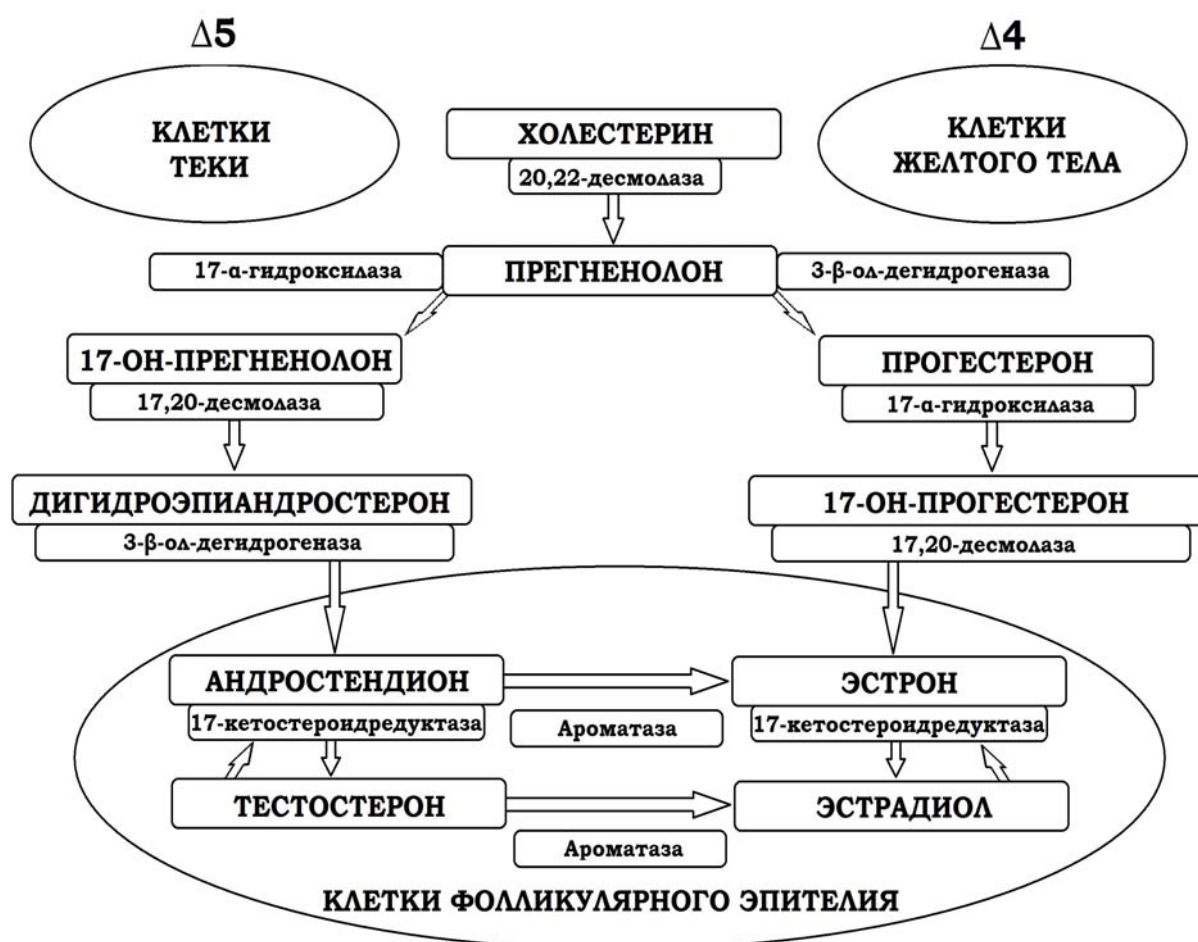


Рисунок 2. – Биосинтез стероидных гормонов в яичниках

Гестагены. Семейство гестагенов включает *прогестерон*, *17-гидроксипрогестерон* и *20 α -гидроксипрогестерон*. Основным гестагеном является прогестерон (П). Вне беременности П является главным продуктом желтого тела. Однако в небольших количествах он секретируется и в первую, фолликулярную фазу. П обеспечивает:

- нарастание ФСГ в 1-й фазе;
- блок секреции ФСГ во 2-ю фазу;
- пиковый выброс ЛГ в преовуляторные дни;
- аноксигенное действие (за счет метаболита прегненолон-сульфата);
- стимулирует стимуляцию роста альвеол грудных желез, образование долек и протоков желез и обеспечение лактации совместно с ПРЛ;
- усиливает пролиферативные процессы и рост сосудов в матке;

- нейтрализует действие окситоцина и простагландинов;
- активизирует симпатическую нервную систему;
- является предшественником стероидных гормонов из холестерина;
- имплантацию зародыша во время беременности;
- индуцирует секреторную гиперплазию эндометрия во время менструального цикла;
- торможение пролиферативных процессов в матке и влагалище;
- увеличение секреторной активности желез эндометрия.

Неспецифический эффект П заключается в воздействии на ядра гипоталамуса, регулирующие температуру тела, в результате чего во 2-ю фазу цикла температура тела у женщины увеличивается в среднем на 0,5°C. Метаболизируется П преимущественно в печени; основные метаболиты – прегнандиол и прегненолон.

Андрогены. Основными андрогенами, которые продуцируют яичники, являются *андростендион* и *тестостерон*. Синтез андрогенов осуществляется интерстициальными клетками и стромальными тека-клетками. Уровень тестостерона плазмы не связан с фазами менструального цикла. Концентрация андростендиона выше в лютеиновую, чем в фолликулярную фазу. Тестостерон и андростендион метаболизируются до 17-кетостероидов и экскретируются с мочой. Андрогены совместно с эстрогенами в женском организме оказывают анаболический эффект, влияют на ускорение роста и созревание костной ткани, вызывают развитие полового оволосения и формирование либидо.

ГЛАВА 4

ОЦЕНКА ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК

Для пубертатного периода характерно возникающее у части подростков несоответствие между календарным и биологическим возрастом. Ориентироваться лишь на календарный возраст подростков недостаточно, поскольку биологическая, психическая и психологическая реактивность в большей степени определяются именно биологическим возрастом. При несоответствии биологического возраста календарному у девушек возникает ряд психологических и социальных проблем, в частности, им труднее выполнять учебные задания.

Физиологическая зрелость подростка – это достижение определенного соматического статуса, стадии полового развития и поведенческих реакций. Тогда как при оценке физиологической зрелости проверяют соответствие индивидуального биологического возраста девушки типичным характеристикам ее календарного возраста.

Применяют 3 разных способа определения биологического возраста. Его можно оценивать по *зубной формуле* (зубная зрелость) – по числу прорезавшихся постоянных зубов. Этот способ наиболее прост, но эффективен лишь в диапазоне от 6 до 13 лет.

Оценка развития вторичных половых признаков и наружных половых органов (половая формула, стадия полового развития) достаточно проста. Эти показатели обычно соответствуют календарному возрасту в 10–15 лет.

Оценку степени развития наружных и внутренних половых органов, *выраженности вторичных половых признаков* проводят *путем осмотра* и проведения ультрасонографии органов малого таза.

Нормальное половое развитие у девочек начинается между 8,5 и 13 годами, в среднем в возрасте 10,5 лет. Для развития вторичных половых признаков характерна строгая последовательность появления, что служит одним из критериев правильности течения периода полового созревания. Первый визуально обнаруживаемый признак полового созревания – увеличение молоч-

ных желез, затем появление оволосения на лобке, потом в подмышечных впадинах. На этом фоне наступает менархе.

Изменение в молочных железах на начальных этапах затрагивает лишь ареолу, которая становится сочной, пигментируется. В последующем происходит формирование железистой ткани: сначала в виде субареолярного узелка, а затем процесс распространяется за пределы ареолы. Одновременно происходит рост тазовых костей и усиливается отложение жира по женскому типу.

Оценка выраженности вторичных половых признаков проводится по разным градациям, обозначенным Э. Таннером, Бутурлиным Янгом, Л. Г. Тумилович и др. Каждый признак имеет символ и свой коэффициент: молочные железы – Ма (1,2 балла), оволосение лобка – Р (0,3 балла), аксиллярное оволосение – Ах (0,4 балла), менструации – Ме (2,1 балла). Составляется половая формула: $Ma + P + Ax + Me$ и вычисляется суммарный «балл полового развития».

На рисунке 3 представлены стадии развития молочной железы:

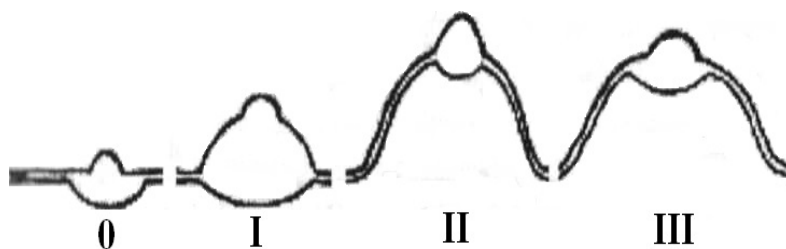


Рисунок 3. – Стадии развития молочной железы

Показатели половой формулы (табл. 4, 5):

- Молочные железы – Ма (1,2 балла) – *телархе*:
 - Ma_0 – молочная железа не увеличена, сосок маленький, не пигментирован;
 - Ma_1 – набухание околососкового кружка, увеличение его диаметра, не пигментирован;
 - Ma_2 – молочная железа конической формы, околососковый кружок не пигментирован, сосок не возвышается;
 - Ma_3 – грудь округлой формы, околососковый кружок пигментирован, сосок возвышается;
 - Ma_4 – «зрелая грудь» округлой формы.
- Оволосение лобка – Р (0,3 балла) – *пубархе*.

- *Аксиллярное оволосение Ax (0,4 балла):*
 - P_0Ax_0 – волосы на лобке и в подмышечных впадинах отсутствуют;
 - P_1Ax_1 – единичные прямые волосы;
 - P_2Ax_2 – волосы более густые и длинные, располагаются в центре областей;
 - P_3Ax_3 – волосы на всем треугольнике лобка и половых органов густые, выющиеся, подмышечная впадина покрыта волосами.
- Менструации – Me (1,2 балла) – *менархе*:
 - Me_0 – отсутствие месячных;
 - Me_1 – менархе в течение 1 месяца на момент обследования;
 - Me_2 – нерегулярные, болезненные, неустановившиеся месячные;
 - Me_3 – регулярные месячные.

Примеры:

Половая формула в 12 лет – $Ma_3P_2Ax_1Me_0 = 3,6 + 0,6 + 0,4 + 0 = 4,6$ – вариант нормы или некоторое ускорение темпов полового развития.

Половая формула в 17 лет – $Ma_3P_3Ax_3Me_3 = 3,6 + 0,9 + 1,2 + 6,3 = 12$ – норма.

Половая формула в 13 лет – $Ma_1P_0Ax_0Me_0 = 1,2 + 0 + 0 + 0 = 1,2$ – задержка полового развития.

Таблица 4. – Стандарты полового развития девочек по М. В. Максимовой

Возраст, лет	Формула нормального развития	Баллы нормального развития	Отставание	Опережение
10	От $Ma_0Pb_0Ax_0Me_0$ до $Ma_2Pb_1Ax_0Me_0$	от 0 до 2,7	–	более 2,7
11	От $Ma_1Pb_0Ax_0Me_0$ до $Ma_2Pb_1Ax_0Me_0$	от 1,2 до 2,7	менее 1,2	более 2,7
12	От $Ma_1Pb_0Ax_0Me_0$ до $Ma_3Pb_3Ax_1Me_1$	от 1,2 до 7,0	менее 1,2	более 7,0
13	От $Ma_3Pb_2Ax_0Me_0$ до $Ma_3Pb_2Ax_2Me_3$	от 3,0 до 11,6	менее 3,0	более 11,6
14	От $Ma_3Pb_2Ax_2Me_0$ до $Ma_3Pb_3Ax_3Me_3$	от 5,0 до 12,0	менее 5,0	–
15	От $Ma_3Pb_3Ax_2Me_3$ до $Ma_3Pb_3Ax_3Me_3$	от 11,6 и выше	менее 11,6	–

Таблица 5. – Степень развития полового оволосения и увеличения грудных желез у девочек (Tanner J., 1980)

Степень	Лобковое оволосение (Р)	Подмышечное оволосение (А)	Грудные железы (Ма)
I	Отсутствует	Отсутствует	Допубертатные
II	Единичные прямые волосы в области больших половых губ и лобка	Единичные прямые волосы в подмышечных впадинах	Набухание железы, увеличение ареолы
III	Вьющиеся волосы на лобке и в области больших половых губ	Вьющиеся волосы в подмышечных впадинах	Увеличение железы и ареолы без разделения их контуров
IV	Лобковое оволосение как у взрослых, но не распространяется на промежность и внутреннюю поверхность бедер	—	Выступление ареолы и соска с образованием вторичного бугорка
V	Лобковое оволосение распространяется на внутреннюю поверхность бедер	—	Железа как у взрослых

Большое значение при оценке фенотипа ребенка играют наследственные факторы. Необходимо уточнить время, когда началось половое развитие у матери, определенная взаимосвязь имеется и с этническими особенностями родителей. Так, разница в начале полового развития у европеоидной и азиатской, негроидной расы достигает 2–2,5 года.

Скелетная зрелость определяется по степени окостенения костей запястья, кисти и предплечья на *рентгенограмме левой кисти*, позволяет с наибольшей точностью определять биологический возраст обследуемых в максимально широком диапазоне, вплоть до 17–18 лет. Методика безвредна, так как облучению подвергается лишь запястье и кисть.

Половое созревание сопровождается увеличением яичников, ростом малых половых губ, матки и утолщением стенок влагалища. Схематически процесс развития девочки на анатомических изменениях можно представить следующим образом:

8–9 лет – быстрое увеличение окружности таза, появление жировой ткани на бедрах;

9–10 лет – начало роста молочных желез;

11 лет – рост волос на лобке;

12–13 лет – пигментация сосков, увеличение молочных желез, появление менархе;

13–14 лет – рост волос в подмышечных впадинах;

15–16 лет – установление двухфазных менструальных циклов;

16–18 лет – замедление роста скелета.

Однако все эти признаки подвержены значительным индивидуальным колебаниям и носят, как правило, наследственный характер. Поэтому не всегда оправдана тревога педиатров и других врачей по поводу отсутствия месячных у девочки 14 лет, если у ее матери и бабушки месячные начинались около 16 лет. Физиологическим возрастом для наступления менархе в данное время считается период от 9 до 15 лет.

Для оценки полового развития используется определение морфотипов антропометрическим методом.

Для задержки полового развития характерны следующие морфотипы:

- макроскелетический;
- интерсексуальный;
- инфантильный.

Для преждевременного полового развития характерны следующие морфотипы:

- брахискелетический;
- сексуальный;
- равномерноопережающий.

Показания для направления на прием к гинекологу:

- поступление в детские дошкольные учреждения, школу, достижение возраста 11–12 лет, 14–15 лет, старше 15 лет – ежегодно (до 18 лет с письменного согласия законных представителей в соответствии с законодательством Республики Беларусь);
- жалобы на бели (обильные, патологического вида, выделения);
- боли в животе в любом возрасте;
- изменение величины и формы живота;
- появление признаков полового развития (рост молочных желез, волос на лобке) до 8 лет;
- отсутствие вторичных половых признаков в 12–13 лет;
- отсутствие менструации в возрасте старше 15 лет;
- нарушение менструального цикла, перерыв между менструациями более чем на 3 месяца;

- патологические анализы мочи (бактериурия, лейкоцитурия и др.);
- нарушение строения наружных женских половых органов;
- ожирение 2–3 степени или дефицит массы тела $>10\%$ в период полового созревания;
- оволосение по мужскому типу;
- задержка физического развития, низкорослость, высокий рост;
- состояние после хирургических вмешательств: аппендицит, перитонит и др.;
- декомпенсированная форма хронического тонзиллита, тонзиллэктомия в пубертатном возрасте;
- патологические состояния молочных желез в период полового развития;
- травмы живота и наружных половых органов, даже без видимых признаков нарушения целостности кожного и слизистого покрова;
- дети, длительно болеющие различными экстрагенитальными заболеваниями (эндокринными, аллергическими, инфекционными и др.)
- с началом половой жизни.

Показания к госпитализации в стационар в экстренном порядке:

1. *Заболевания внутренних половых органов, требующие неотложного хирургического лечения, «острый живот»:*

- перекрут ножки кисты яичника;
- разрыв кисты яичника;
- разрыв tuboовариального абсцесса;
- внематочная беременность и др.

2. Осложнения беременности, сопровождающиеся кровотечением.

3. Ювенильные кровотечения.

4. Септические осложнения, обусловленные воспалительными процессами в органах репродуктивной системы разной этиологии.

5. Травмы женских половых органов, сопровождающиеся нарушением функции, кровотечением. Данная категория пациентов госпитализируется в ближайшие гинекологические стационары по месту жительства и РНПЦ «Мать и дитя».

ГЛАВА 5

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

Выделяют следующие нарушения развития половой системы у девочек (табл. 6).

Таблица 6. – Нарушение полового развития

	Уровень и характер поражения репродуктивной системы	Функциональное состояние яичников	Структура яичников	Характер нарушений менструального цикла
<i>1. Преждевременное половое созревание</i>				
Изосексуальное	Функциональные или органические нарушения гипоталамических структур	Овуляторные циклы	Соответствуют репродуктивному возрасту	Регулярные менструации
	Яичники, феминизирующая опухоль	—	Гранулезоклеточная опухоль	Ациклические кровянистые выделения
Гетеросексуальное (врожденный АГС)	Кора надпочечников, моногенная мутация	Соответствует детскому возрасту	Примордиальные и преантральные фолликулы	Аменорея первичная
	Кора надпочечников, вирилизирующая опухоль			
<i>2. Задержка полового созревания</i>				
Задержка полового созревания	Функциональные или органические нарушения гипоталамо-гипофизарных структур	Соответствует препубертатному возрасту	Примордиальные, преантральные, антральные фолликулы	Аменорея первичная

	Уровень и характер поражения репродуктивной системы	Функциональное состояние яичников	Структура яичников	Характер нарушений менструального цикла
<i>3. Отсутствие полового созревания</i>				
Дисгенезия гонад	Гонады; количественная и качественная патология половых хромосом	—	Соединительная ткань, элементы стромы	Аменорея первичная
Типичная форма				
Чистая форма				
Стертая форма			Единичные премордиальные фолликулы	
Смешанная форма			Элементы недоразвитой ткани яичек	

Аномалии полового развития без нарушения половой дифференцировки:

- преждевременное половое созревание;
- задержка полового созревания.

Аномалии полового развития, сопровождающиеся нарушением половой дифференцировки:

- врожденный адреногенитальный синдром;
- дисгенезия гонад;
- пороки развития матки и влагалища.

Преждевременное половое развитие (ППР)

Патологический процесс локализуется в ЦНС, корковом слое надпочечников, яичниках (табл. 7).

Таблица 7. – Классификация преждевременного полового созревания

Тип	Этиология
<i>I. Истинное ППР</i>	
А. Полное Б. Неполное	Идиопатическое. Опухоли ЦНС (глиома, астроцитома, дисгерминома, тератома). Гамартома серого бугра. Гонадотропинпродуцирующие опухоли гипофиза. Непаренхиматозные опухоли эпифиза (глиома, астроцитома, тератома).

Тип	Этиология
	<p>Органические неопухолевые поражения ЦНС (последствия инфекций, травм, гипертензионно-гидроцефальный синдром).</p> <p>Аномалии развития черепа и головного мозга (септо-оптическая дисплазия).</p> <p>Нелеченный первичный гипотиреоз.</p> <p>Лечение раннего избытка надпочечниковых андрогенов (ВГКН, андрогенпродуцирующей опухоли надпочечника).</p> <p>Генетические синдромы (Мак-Кьюна-Олбрайта, Рассела-Сильвера)</p>
<i>II. Ложное ППР</i>	
А. Изосексуальная форма (по женскому типу)	<p>Эстрогенпродуцирующие опухоли яичников (гранулезоклеточная, лютеома), фолликулярные кисты</p> <p>Эстрогенпродуцирующие опухоли надпочечников</p> <p>Экзогенные эстрогены</p>
Б. Гетеросексуальная форма (по мужскому типу)	<p>ВГКН</p> <p>Андрогенпродуцирующие опухоли надпочечников</p> <p>Андрогенпродуцирующие опухоли яичников (арренобластома)</p> <p>Тератома, содержащая клетки коры надпочечников</p> <p>Экзогенные андрогены</p>
<i>III. Неполные формы ППР</i>	
	<p>Изолированное телархе</p> <p>Изолированное адренархе</p> <p>Изолированное менархе</p>

ППР – появление всех или некоторых вторичных половых признаков на 3SD и более раньше средних сроков (у девочек *ранее 7 лет*).

Раннее (ускоренное) половое развитие – опережение сроков появления признаков полового созревания *от 2 до 3SD (у девочек от 7 до 8 лет)*.

С учетом стадий полового развития по Таннеру (W. Marshall, J. Tanner, 1969) рост молочных желез может считаться преждевременным в возрасте до 8,9 лет, лобковое оволосение – до 9,0 лет и менархе – до 10,8 лет.

Частота ППР и раннего полового созревания составляет 0,5% в популяции, причем у девочек его диагностируют в 4–5 раз чаще, чем у мальчиков. Международные классификации

имеют рубрики «гонадотропинзависимые» и «гонадотропиннезависимые» формы ППР. Кроме того, выделяют 2 типа ППР: *истинное* (pubertas praecox vera) и *ложное* (pseudopubertas praecox). В связи с тем, что для выбора правильной тактики ведения девочек с ППР важно своевременно определить уровень повреждения репродуктивной системы, более обосновано выделение центрального и периферического ППР.

В последние годы в классификации ППР обособленно выделяются так называемые гонадотропин-независимые формы – ППР-синдром Мак-Кьюн-Олбрайта-Брайцева, синдром Рассела-Сильвера, синдром Ван-Викк-Громбаха. При всех перечисленных формах заболевания ПС обладает всеми основными характеристиками прогрессирующего пубертата и характеризуется как полная форма ППР.

Существуют также варианты ППР, не укладывающиеся однозначно ни в одну из перечисленных форм заболевания: ППР на фоне декомпенсированного первичного гипотиреоза, на фоне позднего лечения ВДКН.

Истинная, или центральная форма, формируется в результате различных органических или функциональных нарушений ЦНС-гонадотропинзависимое ППР, характеризуется преждевременной активацией гипоталамо-гипофизарной системы и может быть **полным**, если развиты *вторичные половые признаки* и *наличие менструаций*. Но темпы развития вторичных половых признаков при этой форме опережают таковые при физиологическом половом созревании.

Неполное ППР, если отмечается разная степень развития вторичных половых признаков при отсутствии менструаций.

Варианты неполной формы ППР: Телархе – увеличение молочных желез, чаще с обеих сторон, возникает на втором году жизни и через некоторое время самостоятельно регрессирует. Это обратимое состояние и терапии не требует.

Адренархе и пубархе – преждевременное появление полового оволосения. Встречается часто. Рост волос связан с повышением уровня дегидроэпиандростерона и его переходом в тестостерон.

Менархе (первые месячные) при неполной форме наступает в 10–11 лет.

Ложное (периферическое) ППР обусловлено гиперсекрецией половых гормонов гормонсекретирующими опухолями гонад и надпочечников и не зависит от секреции ГТ, всегда неполное. Основными проявлениями являются: изосексуальное ППР, ППР с нарушением последовательности появления вторичных половых признаков, транзиторная форма ППР, гетеросексуальное ППР.

Изосексуальное преждевременное половое развитие – это появление вторичных половых признаков и менструаций у девочек до 8 лет. Данная патология обусловлена церебральными нарушениями вследствие органической или функциональной патологии. Патологический процесс может быть и в яичниках.



Рисунок 4. – Полная форма изосексуального ППР. Девочка 10 лет.
Менархе в 6 лет. Длина тела 152 см, костный возраст 18 лет
(наблюдение М. Г. Мороз)

Церебральная форма изосексуального преждевременного полового развития – называется истинным преждевременным половым развитием. В процесс вовлекается гипоталамус (с преждевременной секрецией РГЛ-гормона), гипофиз (с выделением гонадотропинов).

Эти вышележащие структуры вызывают созревание фолликулов, выработку эстрогенных гормонов с их воздействием на органы-мишени.

Патология центральной нервной системы может быть **органического характера:**

- перинатальная патология (внутриутробная гипоксия плода, родовая травма, недоношенность, задержка внутриутробного развития плода);

- инфекционно-токсические заболевания в течение первого года жизни ребенка;

- опухоли мозга: астроцитомы, ганглиневромы и другие.

функционального характера:

- тонзиллогенная инфекция;

- влияние вредных факторов в перинатальный период (гестозы, осложненные роды, соматическая патология у матери).

Яичниковая форма изосексуального преждевременного полового развития (ложное преждевременное половое созревание).

Эта форма связана с наличием опухолей яичников. Чаще встречаются гормонопродуцирующие (гранулезоклеточные и текаклеточные) опухоли яичников. Транзиторной эстрогенной активностью обладают фолликулярные кисты яичников.

Гетеросексуальное преждевременное половое созревание – это появление признаков полового созревания противоположного (мужского) пола у девочек в первые 10 лет жизни.

Наиболее частой клинической формой гетеросексуального преждевременного полового развития является адреногенитальный синдром (врожденная гиперплазия надпочечников, ложный женский гермафродитизм или преждевременное половое созревание девочек по гетеросексуальному типу).

Адреногенитальный синдром (АГС) является следствием врожденного дефицита ферментных систем, которые участвуют в синтезе стероидных гормонов надпочечников. Этот генетический дефект имеет рецессивный путь наследования. Гиперпродукция андрогенов в коре надпочечников при врожденном адреногенитальном синдроме является результатом моногенной мутации, врожденного дефицита ферментной системы С21-гидролазы, при этом нарушается синтез кортизола в надпочечниках. Образование кортизола в надпочечниках уменьшается

и по принципу обратной связи возрастает образование АКТГ в передней доле гипофиза. Таким образом, усиливается синтез предшественников кортизола, из которых впоследствии образуются андрогены.

Дефицит С21-гидроксилазы может проявляться в разные периоды онтогенеза и в зависимости от этого выделяют формы АГС:

- врожденную;
- пубертатную;
- постпубертатную.

Нарушение полового развития в пубертатном возрасте (по типу стертой вирилизации). Патологический процесс локализуется в ЦНС, яичниках, надпочечниках. Характер проявлений в зависимости от уровня патологического процесса – это дисэнцефальные нарушения: дисфункция яичников (гиперандрогения), дисфункция надпочечников (пубертатный АГС). Клинические проявления заключаются в *обменно-вегетативных нарушениях, расстройствах менструального цикла, признаках стертой вирилизации.*

Причины: *синдром Штейна-Левенталя* (недостаточность ферментных систем яичника), *гиперандрогения надпочечникового генеза* проявляется постнатальной формой адреногенитального синдрома, *гиперандрогения дисэнцефального генеза*. Это результат нейротропных инфекций, перенесенных в период полового созревания.

У девочек, заболевших до менархе, отмечается ускорение полового созревания. Менархе наступает раньше обычного, нет регулярного менструального цикла, часто отмечаются ювенильные кровотечения, незначительный гирсутизм, ожирение, выявляется гипертрофия молочных желез, полосы растяжения на коже молочных желез, живота, бедер.

При преждевременном появлении одного или нескольких вторичных половых признаков *обследование девочек должно включать следующие методы:*

– Клинический осмотр с оценкой роста, скорости роста, пропорций тела, типа отложения жира, развития мышечной системы, развития наружных половых органов и выраженности вторичных половых признаков.

- Определение «костного» возраста.
- УЗИ матки и яичников.
- Гормональное обследование: определение уровней ЛГ, ФСГ, ПРЛ, эстрадиола, тестостерона в крови, исследование функции надпочечников (концентрации ДЭАС, андростендиона, 17-гидроксипрогестерона, 11-дезоксикортизола в крови, суточной экскреции 17-КС с мочой) ТТГ, св.Т₄, св.Т₃.
- Проведение функциональных проб («недельный» дексаметазоновый тест, проба с ГРГ).
- Визуализация надпочечников, МРТ или КТ мозга.
- Электроэнцефалограмма.
- При повышении ЛГ, ФСГ, эстрадиола в сыворотке крови обязательно выполнение пробы с ЛГ-РГ (декапептил или диферелин-25–50 мкг/м² п\к однократно), с последующим забором венозной крови исходно и через каждые 30 мин (всего 5 точек). *Пубертатный тип ответа* – повышение ЛГ более чем в 10 раз от исходных значений указывает на наличие центральной формы ППР, *препубертатный тип* – в 2–4 раза; преимущественное повышение ФСГ указывает на отсутствие центральной формы ППР, но является патогномоничным для изолированного преждевременного телархе.

Дополнительные методы обследования:

- при изолированном телархе: УЗИ молочных желёз, щитовидной железы;
- при изолированном адренархе: УЗИ, МРТ надпочечников, суточный ритм гормонов (в 8.00 и в 23.00 часа: кортизол, Т, 17-ОР, ДЭАС в сыворотке крови);
- при высоких значениях 17-ОПК и/или ДЭАС, кортизола и Т проведение малой пробы с дексаметазоном (0,5 мг 4 раза в день в течение двух дней). При выполнении пробы утром накануне начала приёма препарата и на утро после второго дня приёма проводится забор крови для определения уровня (17-ОПК, ДЭАС, Т). Проба позволяет исключить опухолевый процесс в надпочечниках. Проба с «Синактеном» (синтетический АКТГ) проводится при повышенном уровне 17-ОПК, ДЭАС и пониженном либо нормальном уровне кортизола для исключения неклассической формы врождённой гиперплазии коры надпочечников.

Лечение ППР

Медикаментозная терапия истинного ППР

А. Истинное ППР

При истинном ППР вследствие опухоли головного мозга решают вопрос о возможности и необходимости нейрохирургического вмешательства. Если операция в настоящее время не показана, а также во всех других случаях истинного ППР проводят консервативную антигонадотропную терапию. Препараты, тормозящие продукцию гонадотропных гормонов, представлены в таблице 8.

Таблица 8. – Медикаментозная терапия преждевременного полового развития

	Суперагонисты гонадолиберина	Гестагены	Дериваты тестостерона
Препараты, средние дозы	Бусерелин 600–1800 мкг/сут интраназально в 2–3 приема. Нафалерин (синарел) 800–1600 мкг/сут интраназально в 2 приема. Трипторелин 50–100 мкг/кг внутримышечно 1 раз в 4 нед. Лейпрорелин (люпрон-депо) 300 мкг/кг внутримышечно 1 раз в 4 нед.	Ципротерона ацетат 50–100 мг/м ² энтерально в 1 прием. Медروксипрогестерона ацетат 100–200 мг внутримышечно 1 раз в 2 нед.	Даназол 100–400 мг/сут энтерально в 1 прием
Контроль адекватности дозы	- Обратное развитие вторичных половых признаков - Стабилизация темпов окостенения: Δ«костного» возраста / Δхронологического возраста ≤1 - Нормализация уровней ЛГ, ФСГ, эстрадиола		
Длительность лечения	До 12–13 лет	До 9–10 лет (отменять постепенно!)	До 9–10 лет

Б. Ложное ППР

При ложном ППР вследствие ВГКН назначают глюкокортикоидные, а при необходимости – и минералокортикоидные препараты. Опухоли надпочечников или гонад, приводящие к ложному ППР, требуют хирургического лечения.

Задержка полового созревания (ЗПС) – это отсутствие или

недоразвитие вторичных половых признаков в возрасте 13–14 лет и отсутствие менструаций в 16 лет.

Задержкой полового развития принято считать временное, функциональное нарушение секреции эстрогенов, приводящее к замедлению полового развития. Таким образом, ЗПР определяют как темповое отставание появления признаков полового развития более чем на 2 года по сравнению со средними сроками.

На начало полового созревания влияют как «внутренние», так и «внешние факторы». К «внутренним» факторам относят конституциональные (семейные) особенности созревания гонадостата, вес девочки и содержание жировой ткани в организме. Известно, что для наступления менархе средний вес девочки должен быть не менее $47,0 \pm 2,0$ кг при содержании жировой ткани не менее 10–15%. Пубертатное ускорение роста начинается при количестве жировой ткани не менее 16%, адренархе – не менее 19%, а менархе – при количестве жировой ткани не менее 24%. Основные формы ЗПР у девочек приведены в таблице 9.

Таблица 9. – Классификация и характеристика основных форм задержки полового развития у девочек

Клиническая картина	Лабораторные данные
<i>I. Конституциональная</i>	
<p>Задержка полового развития у родителей или сибсов при нормальной репродуктивной функции в последствии. Имеется отставание «костного» возраста на 2–3 года. Скорость роста и физическое развитие соответствует костному возрасту. При обследовании соматической патологии не выявляют. Половое развитие начинается при достижении «костного» возраста 12 лет. Последовательность и темпы полового созревания обычно нормальные. Повышение уровней гонадотропинов и эстрадиола на несколько месяцев опережает появление признаков полового созревания</p> <p>Повышение уровней ЛГ на пробе с ГРГ соответствующее пубертатному возрасту и опережает появление первого признака полового созревания почти на 1 год</p>	<p>Базальные уровни ЛГ, ФСГ и Э₂ соответствуют допубертатным значениям. Реакция ЛГ на стимуляцию ГРГ может быть по допубертатному типу – отрицательная или по пубертатному типу – положительная</p>

Клиническая картина	Лабораторные данные
<i>II. Соматогенная и при дефиците массы тела</i>	
Потеря 10% жировой ткани в периоде полового созревания приводит к прекращению менструаций. Превышение веса по росту менее чем на 30% вызывает более раннее начало полового развития, а избыток веса более 30% вызывает замедление полового развития. ЗПР может развиваться при системных хронических заболеваниях (пороки сердца, хроническая пневмония и другие заболевания легких, заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, почек и др.) а также нарушения питания, в том числе при нервной анорексии, гипо- или авитаминозе, дефиците белка или минеральных веществ. Если при энтерите или хронических легочных или почечных заболеваниях поддерживается адекватное питание и масса тела, то нарушение секреции гонадотропинов обычно не развивается. При массе тела, не достигшей 80% от идеальной по росту, может развиться недостаточность гонадотропинов. Через некоторое время, после восстановления массы тела, функция гипоталамо-гипофизарной системы нормализуется	То же
<i>III. При интенсивной физической нагрузке</i>	
У занимающихся спортом и балетом девочек-подростков масса тела и содержание жира меньше, чем у физически менее активных девочек. У них часто наблюдается задержка полового созревания, первичная или вторичная аменорея. Когда интенсивная физическая нагрузка прекращается, процесс полового созревания возобновляется и наступает менархе. Причинами ЗПР в данном случае являются как дефицит жировой ткани, так и интенсивная физическая нагрузка, оба фактора действуют как синергисты. Несмотря на торможение гонадархе, задержки адренархе, как правило, не бывает	То же

Задержка полового развития может быть:

- церебрального генеза (гипогонадотропный гипогонадизм);
- яичникового генеза (гипергонадотропный гипогонадизм).

Локализация процесса: ЦНС, яичники. Основные клинические проявления: недоразвитие вторичных половых признаков, аменорея, или гипоменструальный синдром, первичная аменорея.

В зависимости от уровня поражения структур ЦНС задержки полового развития подразделяются на *гипоталамические и гипофизарные формы*. Такое разграничение имеет значение для определения тактики терапии.

Церебральные формы (гипогонадотропный гипогонадизм) связаны с нарушением функции *гипоталамических структур* под влиянием:

- инфекций, интоксикаций, травм, стрессовых ситуаций в детском возрасте;
- психозов, неврозов вследствие стрессов;
- нервной анорексии (отказ от еды); это состояние расценивается как невротическая реакция в ответ на пубертатные изменения в организме;
- задержки полового развития на фоне потери массы тела; многие эмоционально неустойчивые девушки в период полового созревания (13–15 лет) начинают соблюдать косметическую диету, что приводит к значительной потере массы тела. Прекращаются месячные или отмечается первичная аменорея, прекращается развитие молочных желез, скуднеет половое оволосение, уменьшаются размеры матки.

ЗПР, обусловленная *патологией гипофиза*:

- опухоли гипофиза (наиболее часто пролактинсекретирующие аденомы);
- функциональная гиперпродукция пролактина гипофизом;
- врожденный дефект передней доли гипофиза, при котором в ней не образуются гонадотропины (изолированный гипофизарный гипогонадизм).

Клинические проявления *церебральных форм ЗПР*:

- менструации отсутствуют или очень редкие (1–2 раза в год);
- вторичные половые признаки недоразвиты;
- гипоплазия наружных и внутренних половых органов;
- рост девочек высокий;
- увеличение длины ног и рук;
- туловище короткое;
- уменьшаются поперечные размеры таза;
- телосложение евнухоидное;
- снижена гонадотропная функция гипофиза;
- снижена эстрогенная функция яичников.

У девушек с *гиперпролактинемией* (пролактинома гипофиза или функциональная гиперпролактинемия) обычно признаком задержки полового развития является *первичная аменорея в сочетании с незначительной гипоплазией матки*. Телосложение, длина тела у таких девушек соответствуют возрастным нормам и молочные железы развиты правильно или слегка гипертрофированы вследствие гиперпролактинемии.

При заболевании без нарушения функции гормона роста девочки имеют нормальный рост. При пангипопитуитаризме больные отличаются низким ростом. Кариотип у этих больных 46 XX. При ЗПР центрального генеза задерживается развитие центральных механизмов регуляции функции яичников и секреция гонадотропных гормонов остается низкой.

Клинические признаки и симптомы Отсутствие или недоразвитие вторичных половых признаков в возрасте 13–14 лет, отсутствие менструаций в возрасте 15–16 лет, гипоплазия наружных и внутренних половых органов, атрофический тип вагинального мазка, сочетание перечисленных признаков гипоэстргении с выраженным дефицитом массы тела, или снижением зрения, или нарушениями терморегуляции, или длительными головными болями, или другими проявлениями неврологической патологии.

Диагноз и рекомендуемые клинические обследования.

- антропометрия;
- УЗИ гениталий, щитовидной железы;
- исследование полового хроматина и кариотипа;
- гормональные исследования (секреция гонадотропинов, эстрадиола, пролактина, тиреоидных гормонов, кортизола);
- краниограмма;
- определение биологического (костного) возраста;
- МРТ-головного мозга с использованием контрастных средств;
- Электроэнцефалография;
- проба с гонадолиберинами (бусерелин, декапептил и др.);
- консультация неврологом, психотерапевтом и другими специалистами по показаниям;
- вагиноскопия и кольпоскопия;
- микрскопия мазка.

Общие принципы фармакотерапии. При *положительной пробе с гонадолиберинами* (т.е. при сохраненных резервных возможностях гипофиза) проведение терапии, направленной на улучшение гемодинамических и обменных показателей функции центральной нервной системы. При алиментарной недостаточности полноценное питание и нормализация массы тела, устранение чрезмерных физических или эмоциональных нагрузок и т. д. Лечение заболеваний, послуживших причиной гипоталамо-гипофизарных нарушений (аденомы гипофиза и др. новообразования, лечение воспалительных заболеваний ЦНС и их последствий, лечение сахарного диабета, гипотиреоза, синдрома Кушинга и т. д.). При *отрицательной пробе с гонадолиберинами* – проведение заместительной гормональной терапии эстроген-гестагенными препаратами в секвенциальном режиме в течение нескольких лет до постановки вопроса о беременности.

Яичниковый генез (гипергонадотропный гипогонадизм)

Для задержки полового развития яичникового генеза характерно выраженное несоответствие физического и полового развития календарному возрасту пациентов. Несмотря на то, что наиболее частой формой ЗПР яичникового генеза является ЗПР вследствие дисгенезии гонад, – достаточно редкая патология, выявляемая у 1 на 10–12 тыс. живорожденных детей, она представляет существенную проблему у медиков разных специальностей.

Представляет трудность дифференциальная диагностика отдельных форм дисгенезии гонад и правильный подбор поэтапной ЗГТ. Общим патогенетическим признаком для всех форм гонадной ЗПР является высокий уровень гонадотропинов, особенно ФСГ, при низком содержании эстрогенов. Уровень ФСГ в 5–6,5 раза, а ЛГ в 1,5–2 раза превосходит предовуляторный пик в менструальном цикле женщины репродуктивного возраста.

Классификация ЗПР яичникового генеза:

- дисгенезия гонад;
- синдром Шершевского-Тернера (классическая, типичная форма или синдром Тернера);
- «чистая» форма дисгенезии гонад при 46-XX и 46-XY (синдром Свайера);
- смешанная форма (асимметричная) дисгенезия гонад;

- синдром резистентных яичников;
- синдром истощенных яичников;
- синдром постовариоэктомии;
- ХУ-реверсия пола (синдром тестикулярной феминизации – неполная форма, синдром незавершённой маскулинизации).

В патогенезе данной патологии большую роль играют детские инфекционные заболевания или токсические воздействия, которые приводят к нарушению фолликулярного аппарата или иннервации яичников, что приводит к изменению их чувствительности к гонадотропинам.

Клинические проявления гипергонадотропного гипогонадизма:

- В телосложении выявляются интерсексуальные черты: увеличение окружности грудной клетки, уменьшение размеров таза. Костный возраст отстаёт от календарного.

- Характерно резкое снижение эстрогенной функции яичников, концентрация эстрогенов в крови резко снижена.

- Отмечается гипергонадотропная активность гипофиза, содержание гонадотропинов в крови превышает возрастную норму в 2–2,5 раза.

- Менструация отсутствует или месячные скудные и редкие.

- Вторичные половые признаки недоразвиты.

- Недоразвиты молочные железы.

- Гипоплазия матки, уменьшение размеров яичников.

- *Отсутствие полового созревания.* В основе патологического процесса лежит аплазия яичников (аномалии развития хромосом). К этой группе относится *синдром Тернера, чистая и смешанная формы дисгенезии гонад.*

- Отсутствие менархе.

- Отсутствие развития молочных желез.

- Отсутствие полового и подмышечного оволосения в возрасте после 16 лет.

Причины отсутствия полового развития:

- Аплазия гонад.

- Пороки развития гонад с отсутствием функционально-активной гормонопродуцирующей ткани яичников.

- Генетически обусловленные пороки – дисгенезия гонад классическая.

Выделяют 4 формы *дисгенезии гонад*:

- типичная (или синдром Шершевского-Тернера);
- стертая;
- «чистая»;
- смешанная.

Удаление яичников в возрасте 8–10 лет.

Изолированная задержка развития молочных желез

При *врожденной гипоплазии или аплазии молочных желез* наблюдаются нормальные темпы роста девочки, своевременные адренархе и менархе.

Обследование подростков с изолированной задержкой развития молочных желез должно включать:

- общий осмотр девочки (росто-весовые показатели, степень развития других вторичных половых признаков);
- определение содержания гонадотропинов, пролактина, эстрадиола и прогестерона в крови;
- ультразвуковое исследование органов малого таза;
- ультразвуковое исследование молочных желез.

Эхография матки и яичников выявляет нормальное развитие внутренних половых органов, соответствующее возрасту и стадии полового развития. При ультразвуковом исследовании молочных желез могут быть установлены отсутствие или выраженный дефицит железистой ткани. Уровень гонадотропинов и половых стероидных гормонов в крови у таких девочек свидетельствует о наличии овуляторного менструального цикла. Попытки стимулировать рост молочных желез назначением эстрогенов обычно не приводят к успеху. Такое состояние может рассматриваться как показание для маммопластики.

Отсутствие признаков развития молочных желез с преждевременным появлением вторичного оволосения может быть симптомом неклассического варианта врожденной вирилизирующей гиперплазии коры надпочечников (см. АГС).

Неполная форма синдрома тестикулярной феминизации

У пациенток проявляются вирильные черты уже в первом десятилетии жизни. Наружные половые органы развиты по мужскому типу: отмечается слияние больших половых губ, увеличение клитора, персистенция урогенитального синуса. Развивается гипертрихоз и незначительно увеличиваются молочные железы в

период полового созревания. Матка и маточные трубы отсутствуют, яички обычно находятся в брюшной полости.

Генитальный инфантилизм – это анатомическое и гистологическое недоразвитие половых органов и их гипофункция.

Этиологические факторы: осложненное течение внутриутробного развития, гиповитаминозы, детские инфекции, тонзиллит, ревматизм, операции на яичниках в детском возрасте.

Известно, что с периода внутриутробного развития до окончания периода полового созревания меняется соотношение размеров шейки и тела матки и рост матки (рис. 5).

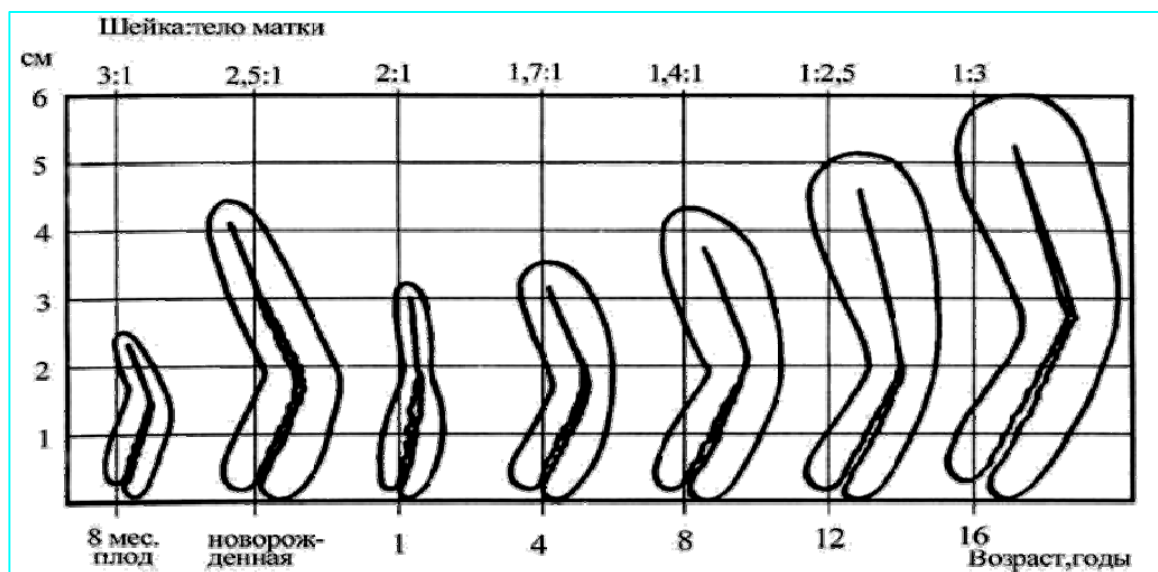


Рисунок 5. – Соотношение размеров шейки и тела матки с периода внутриутробного развития до окончания периода полового созревания

Поэтому клинически общий инфантилизм характеризуется: недоразвитием половых органов наряду с неправильным развитием скелета (низкий или высокий рост, евнухоидное телосложение). Генитальный инфантилизм характеризуется несоответствием между недоразвитием половых органов и пропорциональным телосложением. Ведущее место занимает гипоплазия матки.

Выделяют 3 степени **гипоплазии матки**:

1. *Рудиментарная, или зародышевая, матка* (длина тела матки – 1–3 см; длина шейки матки составляет 50% от общей длины матки).

Клинические проявления:

- гипоестрогения;
- стойкая аменорея.

Прогноз для восстановления менструальной и репродуктивной функции неблагоприятный.

2. *Инфантильная матка*. Длина тела матки >3 см, соотношение длины шейки и тела матки составляет 3:1. У пациенток отмечаются редкие болезненные менструации.

3. *Гипопластическая матка*. Длина тела матки составляет 6–7 см, соотношение длины шейки и тела матки составляет 1:3 (правильное).

Лечение ЗПР чаще не включает гормональные препараты. В первую очередь проводят:

- санацию очагов инфекции,
- при помощи диеты и рациональной физической нагрузки нормализуют массу тела,
- циклическую витаминотерапию.

При гипоталамической форме ЗПР:

Первый вариант:

I фаза (15 дней) – фолиевая кислота – 0,02 г, 3 раза в день; глутаминовая кислота – 0,25 г 3 раза в день; витамин Е – по 0,2 г через день.

II фаза (15 дней) – витамин Е – по 0,2 г каждый день и витамин С – по 1,0 г в день.

Второй вариант:

I фаза (20 дней) – комплекс витаминов группы В и глутаминовой кислоты – по 0,25 г 3 раза в день.

II фаза (10 дней) – витамин Е по 0,2 г \times 1 раз в день; витамин С по 1,0 г в день.

• *При неэффективности терапии и девочкам старше 16 лет назначают циклическую гормонотерапию малыми дозами эстрогенов*: микрофоллин – по 1/4 табл. в день 15 дней подряд, затем 6 дней гестагены – дюфастон по 20 мг в день, нарколут или прегнин по 1 табл. 1 раз в день.

• Ноотропил по 0,4 \times 2 раза в день 1 месяц или глицин по 0,1 \times 3 раза в день под язык, 1–2–3 месяца, или винпоцетин по 1 табл. 3 раза в сутки 1 мес., кавинтон по 0,005 \times 3 раза в сутки 1 мес. или трентал по 0,4 \times 2 раза в сутки, или дифенин по 0,1 г в день 3–6 мес. или финлепсин по 0,1 г на ночь 2–4 месяца.

При недостаточности питания Берламин-Модуляр в течение 2–3 мес.; больше чем поливитамины или витрум или мультитабс в течение 2–3 месяцев. Коэнзим-композитум по 2,2 мл 3 раза в неделю № 20 или убихинон-композитум по 2,2 мл 3 раза в неделю № 20.

Эндоназальная гальванизация № 10–12 или гальванизация воротниковой зоны по Щербаку № 10–12, или действие импульсным низкочастотным электростатическим полем дистанционно № 10–12.

При гипофизарной форме ЗПР: пожизненная заместительная гормональная терапия одним из препаратов: фемостон 2/10, дивина, климонорм, климен, трисеквенс, дивитрен, дивисек.

При ЗПР яичникового генеза: в связи с высоким риском малигнизации гонад при наличии У-хромосомы, необходимо их оперативное удаление, в основном лапароскопическим доступом. При отсутствии У-хромосомы в кариотипе или после оперативного удаления гонад при её наличии проводится ЗГТ.

I этап (у пациентов с костным возрастом от 4 до 11 лет): соматропин или генотропин, или нордитропин (гормон роста) 0,14 МЕ/кг или 4,3 МЕ/м² ежедневно п/к или нандролон (ретаболил), оксандролон, соматропин и оксандролон *назначаются эндокринологом* при выявлении недостаточности гормона роста под контролем краниографии или томографии мозга. С осторожностью следует назначать гормон роста пациентам с сахарным диабетом или семейной предрасположенностью к диабету. У пациентов с гипотиреозом на фоне приема соматропина необходима коррекция дозы левотироксина. При применении гормона роста параллельно назначают препараты кальция.

В качестве альтернативного лечения может использоваться схема *неспецифической стимуляции роста*: ретинол – по 1 капсуле (5000 МЕ) 3 раза в день в течение 1-го месяца, глутаминовая кислота по 1 г на приём за 15–30 мин до еды 3 раза в день в течение 1-го месяца, фолиевая кислота 5 мг и аскорбиновая кислота 100–200 мг после еды 1 раз в сутки в течение 1-го месяца, мультитабс В-комплекс по 1 табл. в сутки 1 месяц, токоферола ацетат 200 МЕ 1 капсула в сутки в течение 1-го месяца, отвар корня петрушки 10 дней каждый месяц постоянно на фоне

8-месячной курсовой терапии, апилак по 1 табл. 3 раза в сутки постоянно на фоне 8-месячной курсовой терапии.

II этап: при «типичной» форме пациенткам с *костным возрастом 11–12,5 лет* наиболее целесообразно пероральное или трансдермальное применение натуральных эстрогенов в постоянном режиме до появления первой менструальной реакции с последующим назначением дивитрена или дивисека, или продолжение приема дивигеля или климары, но в секвенциальном режиме с прогестагенами (дюфастон) с 19 по 28 дни применения дивигеля.

При позднем обращении пациентов (*старше 16 лет*) для быстрого появления вторичных половых признаков и увеличения матки предпочтительнее назначение *дивитрена*. После достижения желаемого результата возможна смена лечебного воздействия на прием циклических препаратов (фемостон 2/10, дивина, дивисек, климонорм, климен и пр.).

Наряду с системной гормонотерапией целесообразно применение эстриола (овестин) местно в целях профилактики рецидивов атрофического вульвовагинита.

Лечение каждой формы заболевания в зависимости от тяжести индивидуальное, длительное, многоуровневое. Во всех случаях дети и их родители нуждаются также и в помощи психолога.

ГЛАВА 6

ЮВЕНИЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Ювенильные маточные кровотечения (ЮМК) – патологические кровотечения, обусловленные отклонениями отторжения эндометрия у девочек-подростков с нарушениями циклической продукции стероидных гормонов с момента первой менструации до 18 лет при отсутствии органической патологии половых органов.

Истинную причину маточного кровотечения установить сложно, что обусловлено редким и часто поздним обращением родителей или самой девочки к специалистам, а также недооценкой данной проблемы участковыми врачами детских поликлиник и женских консультаций. Функциональное состояние высшей нервной деятельности, управляющей механизмами регуляции репродуктивной системы, в период полового созревания неустойчиво; несовершенен рецепторный аппарат матки и яичников. Действующие экзогенные и эндогенные раздражители способны легко нарушать регуляторные механизмы репродуктивной системы, что клинически может проявляться маточным кровотечением. При длительных и обильных кровотечениях развивается постгеморрагическая анемия, что сказывается на работоспособности и учебе. Пациентки жалуются на слабость, утомляемость, головокружения. Часто имеют место отклонения в показателях свертывающей и антисвертывающей системы крови. Выявление причин маточного кровотечения у девочек-подростков играет важную роль, дает возможность предупредить рецидивы в последующем, решить проблемы репродуктивного здоровья в браке.

Основные этиологические факторы:

- Неблагоприятное течение *перинатального периода*.
- *Хронические и острые инфекционные заболевания* (хроническая тонзиллогенная инфекция, заболевания ЛОР-органов, острые вирусные нейроинфекции).
- *Хронические соматические инфекции* (хронические заболевания печени, желудочно-кишечного тракта, заболевания по-

чек и сердечно-сосудистой системы). Особенно следует выделить роль заболеваний печени, так как 90% половых стероидов циркулирует в крови в связанном с белками состоянии. Инактивация и выделение половых стероидов осуществляется преимущественно печенью, поэтому нарушение белковообразовательной функции печени приводит к нарушениям гормонального гомеостаза и по механизмам обратных связей эти изменения приводят к нарушениям нормального ритма секреции гипоталамо-гипофизарных гормонов. Кроме того, в печени осуществляется синтез целого ряда плазменных факторов свертывающей системы крови и системы фибринолиза (факторов VII, X, IX, II, V, XI, протромбина, проконвертина). Нарушения гормонального гомеостаза усугубляются несостоятельностью системы гемостаза.

- Нарушения функции *эндокринных желез (щитовидной железы)*.

- Детские *психогении, стрессы, физические травмы и переутомления*.

- *Гиповитаминозы и алиментарный фактор* (нерациональное питание, девиации пищевого поведения, вегетарианство, глистные заболевания, дисбактериозы кишечника).

- *Вредные привычки* (курение, употребление алкоголя).

- *Дисфункции иммунной системы*, сопровождающиеся развитием аутоиммунных заболеваний (поливалентная аллергия, бронхиальная астма, нейродермит, псориаз).

- *Врожденные соединительнотканые дисплазии*.

Известно, что в зависимости от функциональных и морфологических изменений в яичниках ЮМК разделяют на *овуляторные* и *ановуляторные*. Причем в период полового созревания в основном встречаются *ановуляторные ациклические кровотечения*, возникшие в большинстве случаев за счет атрезии фолликулов, реже – по типу персистенции фолликулов. Частота ювенильных кровотечений в структуре гинекологических заболеваний подростков варьирует от 2,5 до 38,2%. Высокая частота *дисфункциональных маточных кровотечений* (ДМК) в период полового созревания связана с незрелостью гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы в этот период и с нарушениями становления в ней положительной обратной связи. Наряду с

этим в патогенезе ювенильных кровотечений имеет значение несостоятельность нервно-рецепторного аппарата матки, сниженная чувствительность к половым стероидным гормонам, низкая контрактильная активность миометрия, обусловленные возрастной незрелостью матки.

Причина ювенильного кровотечения – относительная гиперэстро-генемия, обусловленная дефицитом прогестерона. Ювенильное кровотечение, как правило, начинается на фоне задержки месячных разной длительности (от 2 недель и более). Предшествующая кровотечению гиперплазия эндометрия развивается под влиянием эстрогенов, секретируемых доминантным фолликулом, при этом время воздействия эстрогенов на эндометрий увеличено (персистирующий фолликул) по сравнению с этим показателем у здоровых девочек с ановуляторными циклами, характерными для первых 1,5–2 лет после менархе. В дальнейшем доминантный фолликул подвергается атрезии или лютеинизируется. Прогестерон при этом секретируется в незначительном количестве. У ряда пациентов фолликулы, не достигая значительной степени зрелости, подвергаются атрезии. В отсутствие полноценного желтого тела секреторных преобразований эндометрия не происходит, или они незначительны. Постепенное снижение секреции эстрогенов атрезизирующимся фолликулом приводит к нарушению питания гиперплазированного эндометрия, возникновению в нем участков некроза и кровоизлияний, неравномерному его отторжению. Из участков отторжения эндометрия начинается кровотечение, которое может уменьшиться при их эпителизации, десквамация соседних участков приводит к возобновлению или усилению кровотечения. Этот механизм обуславливает длительность дисфункционального кровотечения.

Клиническая картина заключается в появлении кровяных выделений из половых путей после задержки менструаций на сроки от 14–16 дней до 1,5–6 месяцев. Кровотечение может быть обильным и приводить к анемии, слабости, головокружению. Если подобное кровотечение продолжается несколько дней, вторично может наступить нарушение свертывающей системы крови по типу ДВС-синдрома и тогда кровотечение еще больше усиливается. У некоторых пациентов кровотечение может быть

умеренным, не сопровождаться анемией, но продолжаться 10–15 дней и более. От гиперменореи, нередко встречающейся в пубертатном возрасте, ювенильные ЮМК отличаются *большим объемом кровотоделяемого, наличием в нем сгустков и продолжительностью более 7 дней.*

Клиническая характеристика ювенильных кровотечений

- возникают от начала менархе и до 18 лет;
- в анамнезе отсутствие беременности и родов;
- продолжаются более 7 дней;
- повторяются чаще, чем через 21 день;
- объем кровопотери более 80 мл (больше, чем при обычной менструации) и ведет к анемизации подростка.

ЮМК могут иметь три варианта течения:

- *обильные, но короткие* (5–8) дней, возможно с развитием острой анемии;
- *скудные, типа кровомазания*, продолжающиеся неопределенный срок (до 1–1,5 месяцев и дольше), приводящие к развитию хронической анемии;
- *беспорядочные* (скудные, с периодическим прекращением или усилением до кровотечения).

Клинические формы ювенильных кровотечений:

1. *Неосложненная* – основным проявлением является маточное кровотечение (постгеморрагическая анемия, патологические изменения со стороны гемостаза и половой системы отсутствуют).

2. *Осложненная* – наличие постгеморрагической анемии, вторичного бактериального эндометрита, вторичных нарушений в системе гемостаза.

3. *Сочетанная* – характеризуется появлением маточных кровотечений у девочек с заболеваниями системы гемостаза, специфическими воспалительными заболеваниями половой системы.

При обильных, длительных и рецидивирующих кровотечениях появляются осложнения в виде анемизации пациентки, вторичных нарушений в системе гемостаза (вплоть до развития латентных и хронических форм ДВС-синдрома), подострого эндометрита, обусловленного восходящей инфекцией и скоплением в полости матки некротизированных тканей и сгустков крови.

Диагностика ЮМК осуществляется до остановки кровотечения и после гемостаза для определения уровня и характера изменений в репродуктивной системе. Включает следующие мероприятия:

1. Оценка степени развития вторичных половых признаков, определение «костного возраста». Оценка характера становления менструальной функции.

2. Оценка степени физического развития.

3. Анамнез матери (течение беременности и родов) и подростка.

4. Гинекологическое обследование: данные осмотра, вагиноскопия, двуручное исследование, ректально-абдоминальное исследование позволяют исключить наличие инородного тела во влагалище, кондилом, новообразований во влагалище и на шейке матки. Оценивают состояние слизистой оболочки влагалища, эстрогенную насыщенность.

Признаки **гиперэстрогении**:

- выраженная складчатость влагалища, сочность гимена;
- яркая выраженность симптомов «зрачка» при растяжении шеечной слизи более чем на 5–7 см, цилиндрическая форма шейки матки;
- умеренные, периодические усиливающиеся до обильных, кровяные выделения с примесью слизи;
- клинические и эхографические признаки увеличения размеров матки;
- выраженное стойкое утолщение (более 1,2 см) эндометрия;
- наличие крупнокистозных разнокалиберных (1,0–3,5 см в диаметре) включений в яичниках;
- абсолютная или относительная эстрогения.

Для **гипоэстрогении** характерна:

- слабая складчатость и бледность стенок влагалища, истончение гимена;
- слабая выраженность симптомов «зрачка» при растяжении шеечной слизи не более чем до 3–4 см, шейка матки субконической или конической формы;
- монотонные длительные умеренные или скудные кровяные выделения без примеси слизи;

- клинические и эхографические признаки инфантилизма матки;
- отсутствие или умеренное (0,8–1,0 см) утолщение эндометрия;
- наличие множественных мелкокистозных (0,3–0,6 см в диаметре) включений в обоих яичниках;
- низкий уровень эстрадиола в плазме крови

5. Уточнение психологических особенностей пациентки.

6. УЗИ органов малого таза, позволяет уточнить размер матки, состояние эндометрия для исключения беременности, порока развития матки и влагалища, патологии тела матки и эндометрия (аденомиоз, полипы или гиперплазия эндометрия, эндометрит), оценить размеры и структуру, объем яичников, исключить функциональные кисты – фолликулярные, кисты желтого тела, особенно с доплерометрией, целесообразно проводить в динамике, чтобы исключить объемные образования придатков матки.

Клинико-эхографическими признаками персистирующих фолликулов у пациенток с ЮМК являются:

- выраженная эстрогенизация,
- незначительное увеличение яичников,
- эхонегативные округлой формы образования от 1,5 до 2,5 см в диаметре, с четкими контурами в одном или обоих яичниках.

Наличие фолликулярных кист характеризуется:

- увеличением яичника;
- эхонегативными образованиями округлой формы, с четкими контурами в одном из яичников от 3 до 6 см. Фолликулярные кисты могут выявляться при динамическом наблюдении в течение 6–16 недель; персистирующие фолликулы сохраняются до 4–6 недель; под влиянием гормональной терапии персистирующие фолликулы и фолликулярные кисты подвергаются обратному развитию, что может быть использовано как диагностический признак.

7. Лабораторные исследования:

- клинический анализ крови с гемосиндромом,
- биохимический анализ крови (исследование концентраций глюкозы, креатинина, билирубина, мочевины, сывороточного железа, трансферрина), коагулограмма;

– определение концентрации *ТТГ* и свободного *T₄*, для уточнения функции щитовидной железы; *ФСГ*, *ЛГ*; *эстрадиола*, *тестостерона*, *ДЭАС*, суточного ритма секреции *кортизола* для исключения врожденной гиперплазии коры надпочечников, *пролактина* (не менее 3 раз) для исключения гиперпролактинемии, *прогестерона* в сыворотке крови (на 21-й день при 28-дневном менструальном цикле или на 25-й день при 32-дневном менструальном цикле) для подтверждения ановуляторного характера МК; тест толерантности к углеводам при синдроме поликистозных яичников (СПКЯ) и избыточной массе тела (индекс массы тела равен 25 кг/м² и выше);

– проводят тесты функциональной диагностики;

– измерение базальной температуры (в межменструальном промежутке). При однофазном менструальном цикле базальная температура монотонная.

8. Инструментальные методы исследования:

– мазок из влагалища на флору, ПЦР-диагностика для исключения урогенитальной инфекции;

– вагиноскопия, кольпоскопия;

– эхография надпочечников и щитовидной железы;

– рентгенография черепа с проекцией турецкого седла;

– ЭЭГ, эхоэнцефалография;

– КТ или ЯМР при подозрении на опухоль гипофиза;

– гистероскопия, раздельное диагностическое выскабливание слизистой матки.

9. Консультации у специалистов: невропатолога, гематолога, эндокринолога, окулиста (состояние глазного дна, определение цветных полей зрения), психиатра.

Диагностика ДМК заключается в исключении других гинекологических и экстрагенитальных заболеваний, проявляющихся маточными кровотечениями. Таким образом, ДМК – это «диагноз исключения», который устанавливается при *дифференциальной диагностике со следующими заболеваниями*:

1. С маточными кровотечениями при первичных дефектах в системе гемостаза:

– тромбоцитопении;

– тромбастении;

- апластические анемии;
- наследственные нарушения гемостаза (болезнь Виллебранда, гемофилия С и др.);
- тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) с раннего возраста страдают носовыми кровотечениями, повышенной кровоточивостью при порезах и ушибах, после экстракции зубов, на коже больных, как правило, видны множественные кровоподтеки, петехии;
- геморрагические васкулиты (болезнь Шенляйн–Геноха) для этой категории характерно проявление меноррагии уже при первой, второй менструации, носовые кровотечения, множественные подкожные геморрагии в анамнезе.

2. С маточными кровотечениями при органических заболеваниях половой системы:

- аномалии развития половой системы;
- генитальный инфантилизм;
- гормонопродуцирующие опухоли яичников, опухоли и опухолевидные заболевания матки, шейки матки, влагалища;
- аденомиоз (маточные кровотечения характеризуются выраженной дисменореей, длительными мажущими кровяными выделениями с характерным коричневым оттенком до и после менструации).

3. С маточными кровотечениями при специфических воспалительных заболеваниях половой системы (генитальный туберкулез, гонорея, урогенитальная инфекция), как правило, имеют ациклический характер. Беспокоят пациенток боли в нижних отделах живота, обильные бели вне менструации.

4. С травматическими повреждениями половых органов.

5. С маточными кровотечениями при беременности.

6. Органическими повреждениями ЦНС (опухоли гипофиза и гипоталамуса).

7. СПКЯ: при маточном кровотечении с формирующимся СПКЯ наряду с жалобами на задержки менструаций имеют место избыточный рост волос, угри на лице, груди, плечах, спине, ягодицах и бедрах, имеются указания на позднее менархе с прогрессирующими нарушениями менструального цикла по типу олигоменореи.

8. Нарушения функции щитовидной железы. ЮМК возникают, как правило, у больных с субклиническим или клиническим гипотиреозом. Больные жалуются на зябкость, отечность, увеличение массы тела, снижение памяти, сонливость, депрессию. При гипотиреозе пальпация и УЗИ щитовидной железы позволяют выявить ее увеличение. Для больных гипотиреозом характерны сухая субиктеричная кожа, пастозность тканей, одутловатость лица, увеличение языка, брадикардия. Уточнить функциональное состояние щитовидной железы позволяют определение ТТГ, свободного T_4 в крови.

9. Гиперпролактинемия: для исключения гиперпролактинемии как причины ЮМК показаны осмотр и пальпация молочных желез с уточнением характера отделяемого из сосков, определение содержания пролактина в крови, МРТ головного мозга.

10. Терапия ЮМК у подростков состоит из трех этапов:

I – остановка кровотечения. В пубертатном возрасте гемостаз проводится по алгоритму «от меньшего к большему» преимущественно консервативными методами, учитывают интенсивность кровотечения, степень анемии, особенность физического и полового развития, данные результатов лабораторного обследования, наследственность, предполагаемую причину кровотечения.

При выборе метода лечения используют:

- симптоматическую терапию,
- негормональный гемостаз,
- гормональный гемостаз,
- хирургический гемостаз в тяжелых случаях.

1. Общее лечение:

- постельный режим;
- психотерапия;
- настойка пустырника 15 капель 3 раза в день до еды;
- таблетки валерианы по 0,02×3 в день;
- глицин, грандаксин по 1 табл. 2–3 раза в день внутрь на 2–3 мес.

При поступлении в стационар необходимо создать пациентке лечебно-охранительный режим, провести с ней и ее родителями беседу, направленную на снятие отрицательных эмоций, страха за свою жизнь.

2. Симптоматическая гемостатическая терапия показана, если анемизация не очень выражена (**гемоглобин более 100 г/л, гематокрит более 30%**), а, по данным УЗИ, **нет признаков гиперплазии эндометрия**:

- **Кровоостанавливающие** средства в виде препаратов, ингибирующих переход плазминогена в плазмин (**транексамовая кислота (Транексам)** или **эпсилон-аминокапроновая кислота**). Транексамовая кислота полностью подавляет активность плазмина, стабилизирует коагуляционные факторы и фибрин, снижает проницаемость сосудов и дает гемостатический эффект. Транексам назначается *per os* в дозе 0,5–1,5 г/сут в зависимости от выраженности метроррагии и клинического эффекта. Длительность терапии 3–5 дней. Транексамовая кислота активнее эпсилон-аминокапроновой кислоты, что обусловлено ее более устойчивой и прочной структурой. Антифибринолитическая активность транексамовой кислоты в тканях сохраняется до 17 ч. Эффективность гемостаза с помощью Транексама сопоставима с таковой при применении комбинированных оральных контрацептивов (КОК). **Дицинон** по 2,0 мл в/м 1–2 раза в день или по 1–2 табл. 2–3 раза в день 3–5 дней; 12,5% р-р **этамзилата натрия** в/в или в/м до 100 мг в сутки; **перитол** по 4 мг 3 раза в сутки.

- **Сокращающие матку** средства (**Окситоцин** по 0,5–1,0 мл 2 раза в день в/м или реже внутривенно капельно в 5–10% растворе глюкозы 400 мл + 5 ЕД инсулина + 5% раствор аскорбиновой кислоты 4 мл, **метилэргометрил** по 1 мл внутримышечно 1–2 раза в день, **дезаминоокситоцин** по 1 таблетке 3 раза в день).

- Средства, **укрепляющие сосудистую стенку** (Аскорутин по 1 табл. 3 раза в день).

- **Антианемические и гемостимулирующие** препараты (Ферро-Фольгамма, Венофер, Мальтофер, Фенюльс).

- **Витамиотерапия** аскорбиновая кислота по 0,1 г 3 раза в сутки или 5% раствор по 3–5 мл в/м или в/в; витамины В₁ и В₆ по 1,0 мл в/м через день в течение 20 дней; рутин по 1 таблетке 3 раза в день; витамин Е по 100–200 мг в день; витамин К (викасол 1% раствор в/м по следующей схеме: 1-й день по 1 мл 3 раза в сутки, 2-й день по 1 мл 2 раза в сутки, 3-й день по 1 мл 1 раз в сутки или по 1 таблетке 3 раза в день не более 3-х дней).

• **Фитотерапия:** отвар крапивы или пастушьей сумки, тысячелистник, полевой хвощ, кора калины, экстракт водяного перца по 20 капель 3 раза в день внутрь, кукурузные рыльца в сборах и отварах или в настойке.

• **Физиотерапия:** электрофорез с хлоридом кальция эндоназальный с витамином В₁ в течение 10 дней или на воротниковую зону, электрофорез шейных симпатических узлов с новокаином.

• **Иглорефлексотерапия:** воздействие иглоукалывания как на сегментарные, так и на отдаленные биологически активные точки верхних, нижних конечностей и головы. *Показаниями* к иглорефлексотерапии являются ЮМК без анемии и с легкой степенью анемии в 10–13 лет, без выраженных нарушений гормонального статуса в 14–17 лет. *Противопоказанием* к применению иглорефлексотерапии служат повторные, рецидивирующие ЮМК с тяжелой и средней степенью анемии, отягощенные наследственностью по коагулопатии (частые носовые кровотечения, кровотечения из десен, наличие экхимозов, ДМК у матерей девочек) и наличие коагулопатии у обследуемых.

Всем пациенткам, поступившим с МК, выявленными нарушениями свертывающей и антисвертывающей системы крови, наряду с симптоматической или гормональной терапией, проводится специфическое лечение, согласованное совместно с гематологами.

При болезни Виллебранда с гемостатической целью наряду с симптоматической Транексам и гормональной терапией проводится трансфузионная терапия: антигемофильная плазма, Криопреципитат.

При тромбоастениях: транексамовая кислота 10 мг/кг массы тела в/в или перорально 2–4 дня; пациентам с тромбоцитопенической пурпурой – преднизолон из расчета 2–8 мг/кг в сутки.

3. При неэффективности симптоматической гемостатической терапии **проводится гормональный гемостаза**

Показания для гормонального гемостаза:

1) при неэффективности симптоматической терапии в течение 7 дней (даже в случае если кровотечение скудное и нет анемизации), 4–6 дней у пациенток с легкой степенью анемии, 2–3 дней – у девочек с анемией средней тяжести и 6–12 ч у пациентов с тяжелой анемией;

- 2) продолжающееся обильное кровотечение и наличие анемизации (снижение Hb до 90 г/л, Ht 30-25%);
- 3) рецидивирующие ювенильные кровотечения;
- 4) наличие бактериального эндометрита;
- 5) гиперпластические изменения эндометрия (больше 14 мм по данным УЗИ);
- 6) наличие в яичниках жидкостных включений (более 16–18 мм по данным УЗИ);
- 7) наличие выраженных поликистозных изменений яичников по данным УЗИ (размеры яичников более 35×25 мм с множеством фолликулов диаметром 7–8 мм и более).

Противопоказания для гормонального гемостаза:

- 1) наличие гиперкоагуляции по данным гемостазиограммы;
- 2) тяжелые нарушения функции печени;
- 3) активная фаза ревматизма.

Варианты проведения гормональной гемостатической терапии:

• **Гемостаз чистыми эстрогенами** рекомендуется пациентам с выраженной гипоэстрогенией и отсутствием гиперпластических изменений в эндометрии (до 6 мм). Чистый эстрогенный гемостаз проводится редко. Препаратом выбора является *Микрофоллин форте* в дозе ½–2 таблетки в сутки. Продолжительность 10–15 дней. За 1–2 дня до отмены назначаются гестагены (*Дюфастон* по 1 таблетке 1–2 раза в сутки или *Норколут* по ½–1 таблетке 1 раз в день 10 дней). В дальнейшем после эстрогенного гемостаза с целью профилактики рецидивов рекомендуется назначение комбинированных гормональных эстроген-гестагенных препаратов на 2–3 цикла.

• **Гемостаз чистыми гестагенами** применяется при наличии гиперэстрогемии, выраженных гиперпластических изменений в эндометрии и только при скудных кровотечениях типа «кровомазания». Препаратами выбора являются *Дюфастон* в дозе 10 мг в сутки продолжительностью 6–10 дней. Действующим веществом препарата является дидрогестерон, обладающий избирательным прогестагенным действием на слизистую оболочку матки и лишенный побочных эффектов, свойственных другим синтетическим прогестинам и даже природному прогестерону, дидрогестерон практически не влияет на функцию печени.

Препаратами выбора для проведения гормональной гемостатической терапии для подростков являются комбинированные эстроген-гестагенные монофазные высоко или низкодозированные препараты.

Использование низкодозированных препаратов дает врачу больше возможности для индивидуального подбора препарата и возможности получения гемостатического эффекта при минимальных побочных. Клинико-фармакологическим обоснованием для выбора препарата должен служить принцип «максимальный терапевтический эффект при минимуме побочных проявлений». Выбор препарата осуществляется с учетом входящего в состав гестагена и его фармакологических особенностей.

Варианты назначения эстроген-гестагенных препаратов:

1. По 2–3 табл. КОК (содержание ЭЭ 30 мкг) в день до достижения гемостатического эффекта с последующим снижением дозы до 1 таблетки в сутки, продолжительность курса – 21 день. Данная схема используется *при обильных кровотечениях и выраженной, но не прогрессирующей анемии.*

2. По 2 табл. комбинированных оральных контрацептивов (30 мкг ЭЭ) в сутки в течение 10 дней. Применяется *у девочек с анемией средней степени тяжести.*

3. Начиная с 4-х табл. в сутки высокодозированных (до 50 мкг ЭЭ) препаратов с последующим снижением дозы на $\frac{1}{2}$ –1 таблетку в сутки, *оставляя на минимально активной дозе, ежедневно в течение 21 дня. Применяется у подростков с обильным кровотечением и нарастающей анемизацией.*

Синтетические препараты оказывают ингибирующий эффект на гипоталамо-гипофизарную систему, специфическое воздействие на эндометрий (регресс пролиферативных процессов), содействуют активации агрегационной активности тромбоцитов, их адгезии к интима капилляров.

Использование гормональных препаратов с целью гемостаза даже в высоких дозах, но коротковременными курсами не приводит к осложнениям. Более того, одномоментная блокада гипоталамо-гипофизарной системы может привести к обновлению функций сразу после использования препарата, что в свою очередь содействует нормализации менструального цикла.

Гормональные препараты выбора:

- 1) высокодозированные – овидон, нон-овлон;
- 2) низкодозированные – ригевидон, регулон, марвелон, фемоден.

Микродозированные препараты (содержащие 20 мг ЭЭ и ниже) в качестве гемостатической терапии **не используются**.

При проведении гормональной терапии **необходимо регулярно отслеживать функциональное состояние печени**. Рекомендуются назначение желчегонных препаратов и гепатопротекторов (аллохол, холензим, гепатил, карсил, эссенциале и др.).

На период менструальноподобного кровотечения, которое возникает после курса гормональной терапии, всегда назначается поддерживающая симптоматическая гемостатическая терапия, которая включает препараты, стимулирующие коагуляционный потенциал крови, фитотерапию, витаминотерапию, гомеопатические препараты.

4. Хирургический гемостаз – раздельное диагностическое выскабливание слизистой матки и цервикального канала под контролем гистероскопии, выполняется с согласия родителей и пациентки по строгим показаниям:

- 1) обильное кровотечение с анемизацией, угрожающей жизни ребенка (**гемоглобин ниже 70 г/л и гематокрит ниже 20%**);
- 2) отсутствие эффекта от проводимой комплексной гемостатической терапии;
- 3) рецидивирующие ювенильные кровотечения;
- 4) подозрение на органическую патологию полости матки, прервавшуюся беременность (увеличение М-эхо на УЗИ свыше 15 мм), даже на фоне мажущих выделений.

Оптимальным следует считать проведение у подростка гистероскопии.

Условия для производства диагностического выскабливания:

- 1) наличие детских зеркал;
- 2) использование общей анестезии, во избежание разрывов девственную плеву обкалывают 0,25% раствором новокаина с 64 ЕД лидазы;
- 3) отсутствие острых воспалительных процессов;
- 4) только в условиях стационара.

Пациенткам с нарушением свертывающей системы крови раздельное диагностическое выскабливание не проводится. Гемостаз осуществляют только синтетическими прогестинами, при необходимости в сочетании с глюкокортикостероидами.

Одновременно с консервативным или хирургическим лечением необходимо проводить полноценную **антианемическую терапию**: препараты железа (*Мальтофер*, *Фенюльс* внутрь, *Венофер* внутривенно), витамин B_{12} внутримышечно по 200 мкг/день с *фолиевой кислотой* по 0,001 г 2–3 раза в день внутрь; витамин B_6 внутрь по 0,005 г 3 раза в день или внутримышечно по 1 мг 5% раствора 1 раз в день; витамин C внутримышечно 1 мл 5% раствора 1 раз в день; витамин P (рутин) по 0,02 г 3 раза в день внутрь. В крайнем случае (уровень гемоглобина ниже 80 г/л, гематокрит ниже 25%) переливают компоненты крови – *свежезамороженную плазму* и *эритроцитную массу*.

II – профилактика рецидивов кровотечения после полного гемостаза

1. Устранение этиологических факторов.
2. Соблюдение режима дня, полноценное питание, умеренная физическая активность (лучший вариант спортивных мероприятий – посещение бассейна).
3. Коррекция психотравмирующей ситуации дома или в школе с помощью психолога (если она имела место), седативная терапия в течение 2–3 месяцев.
4. Санация очагов хронической инфекции.
5. Нормализация массы тела при отклонении от нормы.
6. **Негормональная корригирующая терапия включает следующие мероприятия**: циклическая витаминотерапия в течение 3-х менструальных циклов: с 1-го по 14 день менструального цикла *фолиевая кислота* по 1 таблетке 3 р. в день; витамин C по 0,5 г 3–4 раза в день в течение 10 дней, с 15 по 28 день *глутаминовая кислота* по 250 мг 3 раза в день, витамин E по 1 капсуле каждый день 10 дней.
7. Комплексные фитопрепараты:
 - *циклодинон* (агнукастон) применяется по 40 капель 1 раз в день, в течение 3–4 циклов. Препарат особенно показан подросткам с кистозными изменениями в яичниках функционального характера, нерегулярным менструальным циклом;

– *мастодион* обладает аналогичным действием, применяется по 20–30 капель в день 2 раза, 3–5 циклов. Эффективно сочетанное применение мастодиона и новинета как реабилитационный комплекс после оперативных вмешательств, подростковых абортов.

8. При установленном диагнозе ЮМК эффективно профилактическое назначение *транексама* в дозе 0,5–1,0 г/сут с 1-го по 4-й день менструации в течение 3–4 менструальных циклов, что уменьшает объем кровопотери на 50%, способствует повышению уровня гемоглобина и нормализации менструального цикла без использования гормональной терапии. Даже длительное применение транексама не увеличивает риск тромботических осложнений, поскольку транексамовая кислота не обладает тромбогенной активностью, а пролонгирует растворение уже образовавшихся тромбов. Эффективность лечения транексамовой кислотой к тому же обусловлена ее противовоспалительным эффектом.

9. **Физиотерапия** (противопоказана при нарушениях гемостаза). Используются следующие методики: электрофорез брома, новокаина витамина В₁ эндоназально или на воротниковую зону, магнитотерапия, гальванизация верхних симпатических ганглиев.

10. **Препараты, улучшающие микроциркуляцию** (при сосудистых нарушениях по показаниям). *Кавинтон* по ½ таблетке 2–3 раза в день 1 месяц, *стугерон* по ½–1 таблетке 2–3 раза в день 1 месяц, *циннаризин* по ½–1 таблетке 2–3 раза в день 1 месяц, *детралекс* по 1 таблетке 2 раза в день 1 месяц.

11. **Иммунокоригирующая терапия** (настойка элеутерококка по 10–15 капель утром 1 месяц, *иммунал* по 10–15 капель 2 раза в день 1 месяц).

12. **Электростимуляцию шейки матки** назначают девочкам с гипоплазией матки с 8-го по 17-й день менструального цикла и экстракт алоэ жидкий, экстракт плаценты жидкий по 1 мл в/м через день курсом в 20 инъекций.

Всем девочкам **при рецидивирующих ЮМК** за 2 недели до предполагаемой менструации в качестве профилактики кровотечений рекомендуется следующий комплекс: 1) аскорбиновая кислота 0,25 мг 2 раза в день; 2) настой трав: крапива двудомная 1 ст. ложка + тысячелистник 1 ст. ложка (настоять на 0,5 л воды и принимать по ½ стакана 3 раза в день).

С учетом заинтересованности центральных регулирующих механизмов нарушения менструальной функции и выявления патогенетических факторов ЮМК у девочек, рекомендуется следующая схема лечения:

- *глицин* – по 0,05 г 3 раза в течение 2 мес. (эффект нормализации процессов возбуждения и торможения центральных нервных структур мозга, седативный эффект);

- *витамин Е* – по 1 капсуле 2 раза в день в течение 10 дней (нормализация оксидантных процессов, улучшение стероидогенеза в яичниках);

- *эндоназальный электрофорез с витамином В₁* в течение 10 дней;

- *витамин В₆* по 1 мл внутримышечно 1 раз в день в течение 10 дней;

- *ноотропил* – по 200–400 мг 2–3 раза в день в течение 30 дней (улучшение метаболических процессов в нервных клетках, микроциркуляции мозга, протекторное и восстанавливающее действие при нарушении функции головного мозга вследствие гипоксии или интоксикации);

- *верошпирон* по 0,25 г ежедневно с утра в течение 3 недель (все вышеуказанные курсы терапии с учетом наличия признаков повышенного внутричерепного давления, признаков эндокраниоза сочетались с периодическим проведением дегидратационной терапии); верошпирон оказывает мягкое мочегонное, гипоандрогенное и калийсберегающее действие;

- *аспаркам* по 0,05 г 3 раза в течение 3 недель (седативный эффект магния, легкий мочегонный, нормализующий гипокалиемию эффект).

Данный комплекс лечения проводится с 7 дня менструального цикла один раз в квартал в течение года и сочетается с лечебной физкультурой и психокоррекцией у психолога. На фоне комплексного лечения у 92–93% пациенток после окончания терапии менструальный цикл восстанавливается на период от 4 до 6 месяцев.

При выявлении гормональных отклонений работы периферических эндокринных очагов (щитовидная железа, надпочечники) проводится коррекция совместно с эндокринологом.

Гормональная корригирующая терапия назначается на 3–6 циклов и проводится при наличии следующих показаний:

- применение гормонального гемостаза;
- рецидивирующие ЮМК;
- осложненная или сочетанная форма ЮМК.

Варианты гормональной терапии:

- комбинированные эстроген-гестагенные монофазные контрацептивы;
- комбинированные эстроген-гестагенные препараты для ЗГТ;
- циклическая гормональная терапия (назначение чистых эстрогенов в первую фазу цикла и чистых гестагенов во вторую фазу цикла);
- гестагены.

Терапия *чистыми гестагенами* назначается подросткам с подозрением или подтвержденным эндометриозом, а также девочкам с гиперплазией эндометрия на фоне *низкого уровня прогестерона*. Препаратом выбора является *дюфастон* по 10 мг 2 раза в день с 5 по 25 дни цикла 3-6 месяцев, либо с 11-го по 25 день цикла.

Показаниями для назначения КОК являются:

- склонность к образованию кист яичников;
- поликистозные изменения в яичниках;
- наличие симптомов гиперандрогении;
- необходимость контрацептивного эффекта.

Препаратами выбора для корригирующей терапии являются (*Джес, Жанин, Диане-35, Регулон, Марвелон* и т. д.) по 1 таблетке начиная с 1-го или 5-го дня цикла (в течение 21 дня), при признаках инфантилизма, гипоестрогении, задержки полового развития – циклическую гормонотерапию (*Цикло-Прогина* по 1 таблетке с 5 по 26 день цикла в течение 2–3 циклов или трансдермально 2,5 г *Эстрожеля*, при увеличении М-эхо до 7–8 мм добавляют *утрожестан* по 100 мг 2 раза внутрь в течение 10 дней).

При явлениях *гиперандрогении* оптимальными являются препараты, содержащие *30–20 мкг этинилэстрадиола в сочетании с дезогестрелом*. Дезогестрел является прогестином с минимальными побочными явлениями и обладает отличительной способностью блокировать фермент α -редуктазу, тем самым снижая уровень тестостерона в крови.

В некоторых случаях, когда возникают выраженные кровомазания в середине цикла, возможен переход на трехфазные препараты (*три-регол*).

В том случае, если наблюдается *относительно нормальный гормональный гемостаз у подростка, но эффекта от негормональной корригирующей терапии не отмечается*, предпочтение следует отдать комбинированным **эстроген-гестагенным препаратам для ЗГТ**. Входящий в состав препаратов натуральный эстрадиол наиболее физиологичен для молодого организма. Препараты для ЗГТ способствуют профилактике кровотечений и восстановлению функции репродуктивной системы и могут назначаться в тех случаях, когда необходима *длительная гормональная противорецидивная терапия*, в том числе и непрерывными схемами, но высокие дозы гормонов назначать нежелательно с учетом побочных явлений и отрицательного воздействия на костную ткань, печень, свертывающую систему (ЮМК на фоне эндокринопатий, заболеваний крови, сахарного диабета и другие). Препаратами выбора являются *паузогест, фемостон*.

Данный вид заместительной терапии может применяться как в непрерывном режиме (паузогест), так и в циклическом (фемостон).

Корригирующая терапия как контрацептивами, так и препаратами для ЗГТ назначается по стандартной схеме: *по 1 таблетке 1 раз в день с 5-го по 25-й день цикла*.

ГЛАВА 7 АМЕНОРЕЯ

Нарушение менструальной функции включает отсутствие менструаций у девушек и женщин репродуктивного возраста, нарушение продолжительности и интенсивности кровотечений и интервалов между ними (табл. 10).

Таблица 10. – Типы нарушения менструального цикла

Тип нарушения менструального цикла	Клиника
Первичная аменорея	Отсутствие менструаций у девушек старше 16 лет (менструаций никогда не было)
Вторичная аменорея	Отсутствие менструаций в течение 3–6 месяцев и более у ранее менструирующих женщин репродуктивного возраста. У девушек под вторичной аменореей понимают прекращение менструаций более чем на 6 месяцев
Гиперменорея (менор-рагия)	Обильные менструации, наступающие в срок
Полименорея	Длительные менструации более 7 дней
Пройоменорея	Укорочение менструального цикла менее 21 дня
Олигоменорея	Короткие, 1–2 дня, циклически возникающие менструации
Гипоменорея (спаниоменорея)	Скудные менструации, наступающие в срок
Опсоменорея	Редкие, с интервалом от 35 дней до 3 месяцев менструации
Гипоменструальный синдром	Одновременное сочетание редких скудных менструаций с укорочением их длительности
Метроррагия	Ациклические кровотечения
Альгоменорея	Болезненные менструации

Менструальный цикл здоровой женщины репродуктивного возраста имеет следующие характеристики: время кровотечения 5 ± 2 дня, средняя продолжительность менструального цикла 28 ± 7 дней.

Нарушения менструального цикла могут возникать при поражении на любом уровне системы ЦНС – гипоталамус – гипо-

физ – яичники – органы мишени. Необходимо учитывать, что одинаковые по клинической характеристике нарушения менструальной функции могут иметь разный генез. С другой стороны, при одном и том же заболевании могут наблюдаться как маточные кровотечения, так и гипоменструальный синдром и аменорея. Аменорея, как правило, сочетается с более тяжелыми поражениями репродуктивной системы.

Аменорея – отсутствие менструаций у женщин репродуктивного возраста. Физиологическая аменорея развивается при беременности, лактации, менопаузе, патологическая – в результате анатомических аномалий, генетических, эндокринных и других причин.

Первичная аменорея может быть *истинной* и *ложной*. **Истинная** первичная аменорея не сопровождается циклическими изменениями в эндометрии. **Ложная** аменорея развивается при пороках развития половых органов (аплазия влагалища, заращение девственной плевы и др.), когда, несмотря на циклические процессы в эндометрии, менструальная кровь не изливается и задерживается в полости матки и/или во влагалище.

В зависимости от уровня поражения репродуктивной системы **первичную** аменорею делят на *церебральную, гипоталамическую, гипофизарную, надпочечниковую, яичниковую и маточную*. Для практического врача рекомендуют выделить формы первичной аменореи в зависимости от клинической картины патологического процесса, на фоне которого возникает аменорея (табл. 11).

Таблица 11. – Клинические формы первичной аменореи

Форма аменореи	Причины
При отсутствии признаков полового развития	Генетически обусловленный порок развития гонад (гипергонадотропный гипогонадизм) или органическое поражение гипоталамо-гипофизарной системы (гипогонадотропный гипогонадизм)
При недостаточном развитии вторичных половых признаков	Функциональные нарушения системы гипоталамус-гипофиз-яичники. Отставание в половом развитии связано с более поздним по сравнению с популяционными сроками созревaniem репродуктивной системы (ЗПР)

Форма аменореи	Причины
На фоне симптомов вирилизации	Чаще всего развивается в результате гиперпродукции андрогенов в коре надпочечников при адреногенитальном синдроме. Может быть обусловлена опухолью надпочечников или гонад, продуцирующими андрогены, в том числе при ложном мужском гермафродитизме
При нормальном женском фенотипе	Пороки развития матки и влагалища (синдром Рокитанского – Кюстнера, заращение девственной плевы и др.) или полная форма тестикулярной феминизации. Редкими причинами первичной аменореи может быть гипеопролактинемия, гипоталамический синдром пубертатного периода, синдром Штейна-Левенталя

Нервная анорексия. Одним из симптомов нервной анорексии является первичная аменорея. Нервная анорексия преимущественно встречается у девочек пубертатного возраста и в постпубертатном периоде. Пациенты отказываются от еды или после принятой пищи искусственно вызывают рвоту, принимают слабительные и клизмы. У них формируется патологическая убежденность в избыточности веса и навязчивое желание похудеть. Отказ от приема пищи приводит к выраженному похуданию, вплоть до кахексии, и разного рода соматоэндокринным расстройствам. Из клинических симптомов можно отметить приступы гипогликемии. Кожа сухая, тургор снижен, боли в животе, быстрая смена настроения.

Нервная анорексия характеризуется резким снижением секреции гонадотропных гормонов за счет уменьшения частоты и амплитуды импульсного выделения ЛГ, а также ослаблением активности гонадотропного рилизинг-гормона, что приводит к нарушению менструальной функции. Наряду со снижением секреции гонадотропных гормонов происходит нарушение метаболизма половых гормонов, проявляющееся гипоестрогемией. Имеющиеся при нервной анорексии сдвиги в метаболизме эстрогенов, по всей вероятности, неспецифичны и связаны с изменением массы тела или характера питания. Именно гипоестрогенное состояние у пациенток с нервной анорексией лежит в основе их предрасположенности к остеопорозу. Его тяжесть определяется длительностью гипоестрогемии. В связи с наруше-

ниями метаболизма гонадотропных и половых гормонов пациенты с нервной анорексией в гормональном плане как бы возвращаются к препубертатному состоянию. При этом нарушение репродуктивной функции следует рассматривать как защитную реакцию в условиях пищевого дефицита и психических нагрузок. Потому для восстановления возрастной секреции гонадотропного релизинг-гормона требуется достижение идеальной массы тела и ликвидация психического стресса. Наряду с гипоэстрогемией нервная анорексия характеризуется повышением в крови кортизола (гормона надпочечников) с выделением его избыточного количества с мочой, а также снижением гормонов щитовидной железы – тироксина и трийодтиронина. Имеющая место при нервной анорексии недостаточная калорийность питания может обусловить повышение уровня гормона роста. Заболевания связывают с патологическим формированием личности, либо оно является одним из проявлений шизофрении.

Аменорея может возникнуть у девочек также при высокой физической нагрузке, не соответствующей физическим возможностям: занятия спортом, танцы и др.

Гиперпролактинемия. Причиной аменореи может быть гиперпролактинемия. Секреция пролактина регулируется гипоталамусом, который вырабатывает пролактолиберин и пролактостатин (дофамин). Кроме того, ТТГ и вазоактивный интестинальный пептид стимулируют секрецию пролактина.

Патогенез гипогонадизма при гиперпролактинемии обусловлен прежде всего подавлением импульсной секреции ЛГ-РГ, избытком пролактина и отрицательным влиянием на процессы стероидогенеза в гонадах. Нарушение гипоталамической регуляции секреции пролактина – снижение дофаминергического влияния или усиление продукции пролактолиберина – приводит к гиперплазии лактофоров гипофиза с возможным развитием микро- и макроаденом.

Самый ранний симптом гиперпролактинемии – нарушение менструальной функции, что является поводом для обращения пациенток к врачу. Обследование позволяет в некоторых случаях выявить аденому гипофиза еще на стадии микроаденом. Прولاктиномы, по данным детской клиники Эндокринологиче-

ского научного центра РАМН (Москва), составляют 22% от диагностированных аденом гипофиза. Чаще они выявлялись у девочек в период пубертата и проявлялись в виде синдрома первичной аменореи.

Гиперпролактинемия встречается при опухолевых заболеваниях гипоталамуса и гипофиза, повреждении ножки гипофиза, синдроме «пустого турецкого седла», а также травмах и воспалительных процессах основания черепа.

Первичная аменорея как следствие гиперпролактинемии встречается при некоторых эндокринных заболеваниях: первичном гипотиреозе, гигантизме, врожденной дисфункции коры надпочечников. Гиперпролактинемия на фоне гипотиреоза развивается в ответ на снижение уровня тиреоидных гормонов и повышение секреции тиреолиберина. Учитывая, что тиреолиберин является одним из основных факторов, стимулирующих как секрецию пролактина, так и ТТГ, повышение его концентрации приводит к гиперсекреции этих двух гормонов. Причиной гигантизма может быть смешанная аденома, секретирующая не только соматотропный гормон, но и пролактин.

Терапия данной группы пациенток должна быть направлена на адекватное лечение основного заболевания, которое нормализует секрецию пролактина, а, следовательно, приводит к нормализации менструального цикла.

Врожденные или приобретенные аномалии ЦНС и гипоталамо-гипофизарных структур, вызывающие нарушения секреции ЛГ-РГ или гонадотропинов

Синдром Кальмана, впервые описанный в 1944 г., характеризуется гипогонадотропным гипогонадизмом и аносмией (отсутствием обоняния). Встречается в виде sporadических и семейных случаев. Было установлено, что заболевание обусловлено селективной недостаточностью гонадолиберина. В настоящее время выявлен ген, ответственный за нарушение транслокации нейронов, секретирующих гонадолиберин.

У девочек наблюдается минимальное развитие вторичных половых признаков и первичная аменорея. Телосложение обычно евнухоидного типа, размах рук превышает рост пациентки на 5 см и более. Несмотря на задержку созревания скелета, скорость

линейного роста обычно нормальная (за исключением отсутствия отчетливого «пубертатного рывка»). Конечный рост пациентов не страдает, так как зоны роста остаются открытыми до 18 лет и более. Что касается аносмии, пациенты могут даже не отдавать себе отчет в том, что она у них имеется. Аносмия является следствием гипоплазии или аплазии обонятельных луковиц и ольфакторного тракта. С этим синдромом могут сочетаться и другие врожденные аномалии развития (сенсорная глухота, брахидактилия, атрофия зрительных нервов, подковообразная почка).

Содержание гормонов гипофиза, за исключением гонадотропинов, нормальное. Базальный уровень ФСГ и ЛГ снижен. У большинства полностью отсутствует пульсирующая секреция ЛГ. На введение люлиберина гонадотрофы не отвечают выбросом ЛГ, и он остается на допубертатном уровне, также как и половые стероиды.

Адипозо-генитальная дистрофия (синдром Пехранца-Бабинского-Фрелиха). Заболевание связывают с поражением гипоталамо-гипофизарной системы разного генеза, следствием чего является неконтролируемое ожирение в 6–7 лет и гипогонадотропный гипогонадизм в пубертатный период. Помимо ожирения у девочек в 14 лет отсутствуют менструации. Наружные и внутренние гениталии имеют допубертатные размеры. Костный возраст отстает от паспортного.

У девочек-подростков недостаточно развиваются молочные железы. Волосяной покров на лобке и в подмышечных впадинах скудный. Интеллект соответствует возрасту.

Синдром Лоренса-Муне-Барде-Бидля. Наследственное заболевание, характеризующееся гипогенитализмом, ожирением, пигментной дегенерацией сетчатки, умственной отсталостью и полидактилией. Тип наследования – аутосомно-рецессивный. В настоящее время известно 18 генов, мутация которых может приводить к развитию синдрома. Базовым признаком этого заболевания является пигментный ретинит, полидактилия. Встречаются также аномалии развития внутренних органов: пороки сердца, почек. В гонадах выявляют склероз, гиалиноз.

Ожирение, появляющееся на 1–2 году жизни, быстро прогрессирует. Органические признаки поражения ЦНС проявляют-

ся в виде экстрапирамидных расстройств, судорог, грубой умственной отсталости.

Прогноз неблагоприятный. Пациенты умирают от сопутствующих заболеваний или почечной недостаточности. Вероятность повторного рождения больного ребенка составляет 25%.

Вторичная аменорея: *отсутствие менструации более 4–6 месяцев, не связанное с беременностью, называют вторичной аменореей.*

Вторичная аменорея редко возникает внезапно и обычно развивается постепенно на фоне недостаточности желтого тела. Частота вторичной аменореи у молодых женщин колеблется от 2 до 7%. Классификация основывается на причинах, ее вызвавших, и функциональных нарушениях.

Наиболее частые формы вторичной аменореи (в зависимости от причины) (табл. 12):

1) гипоталамо-гипофизарная аменорея при стрессе, нарушении представления о своем теле (нервная анорексия, булимия, ожирение, психоз);

2) гиперандрогенемическая аменорея, которая проявляется характерными симптомами гиперандрогении, *уровень тестостерона в крови более 0,5 нг/мл, ДГЭА – более 3,4 мкг /мл;*

3) гиперпролактинемическая аменорея, когда уровень пролактина выше 600 МЕ/мл;

4) первичная овариальная недостаточность, при которой *уровень ФСГ более 25 мЕД/мл, эстрадиола – менее 30 мЕД /мл;*

5) обменно-эндокринная аменорея при гипотиреозе (уровень ТТГ более 4,2 мЕД/мл), похудании или ожирении, сахарном диабете;

6) опухоли ЦНС и гипофиза: характерные патологические изменения на рентгенограмме турецкого седла, на компьютерных и магнитно-резонансных томограммах головы.

Наиболее часто развитие гипоменструального синдрома и вторичной аменореи связано с нарушением пищевого поведения, похуданием, высокими энергетическими затратами на фоне хронического стресса и психосоматических расстройств (нарушение представления о своем теле) – гипоталамо-гипофизарная аменорея.

Таблица 12. – Формы вторичной аменореи

Причины	Заболевания	Диагностические критерии
<i>Олигоопсоменорея, аменорея</i>		
При поражении ЦНС	Психические потрясения, психические и нервные заболевания (энцефалит, эпилепсия, шизофрения, острые психозы), интенсивные и длительные физические нагрузки, нарушения питания (неврогенная анорексия или ожирение)	Клинические признаки основного заболевания. Резкое снижение массы тела более чем на 10–15%. Избыток массы тела более 30%
Поражение гипоталамо-гипофизарной области	Травмы, опухоли, лучевая терапия, хирургические вмешательства	Сочетание ожирения, нарушения роста и проявлений дефицита других тропных гормонов. У части пациентов имеются неврологические симптомы и нарушение зрения
Эндокринные заболевания	Заболевания щитовидной железы с нарушением функции (чаще гипотиреоз), хроническая недостаточность надпочечников, болезнь Иценко-Кушинга, хроническая инсулиновая недостаточность, гипопизарный нанизм, гиперпролактинемия, акромегалия	Клинические признаки основного заболевания
Заболевания репродуктивной системы	Гипогонадизм	Отсутствие или слабое развитие вторичных половых признаков, гипостроения
	Синдром Штейна-Ливентала (первичные поликистозные яичники), синдром поликистозных яичников (вторичные поликистозные яичники)	Ожирение, гирсутизм, при УЗИ яичники увеличены в размерах, содержат множество кист, гипертекоз, повышение уровней андрогенов
Соматические и инфекционные заболевания	Хронические заболевания почек, печени, ЖКТ, сердечно-сосудистой, кроветворной систем, легких, туберкулез, ангины, грипп, хронический тонзиллит, ревма-	Клинические признаки основного заболевания

Причины	Заболевания	Диагностические критерии
	тизм, гиповитаминозы В ₁ , С, Р	
Экзогенные интоксикации	Воздействие некоторых химических веществ (свинец, другие тяжелые металлы), радиоактивного излучения	Анамнестические и клинические данные
Медикаментозная терапия	Анаболические стероиды, андрогены, антиандрогены, транквилизаторы, цитостатики, антигипертензивные препараты	Анамнестические и клинические данные
<i>Гиперполименорея, ювенильные маточные кровотечения</i>		
Нарушения гемостаза	Геморрагические диатезы и геморрагические заболевания (болезнь Виллебранда, Верльгофа и др.)	Длительные, более 7 дней обильные кровотечения, которые возникают после задержки менструаций на 1,5–6 месяцев. Как правило, развиваются в течение 1,5–2 лет после менархе. Обычно сочетаются с другими проявлениями кровоточивости при нарушениях системы гемостаза. Характерны гиперэстрогения при гипопрогестеронемии и/или гипозэстрогемией
Инфекционные и соматические заболевания или эмоциональное напряжение	Ангины, грипп, хронический тонзиллит, ревматизм, пневмония, туберкулез, пороки сердца, цирроз печени	
Эндокринные заболевания	Тиреотоксикоз, редко гипотиреоз	Анамнестические и клинические данные
Заболевания репродуктивной системы	Синдром поликистозных яичников, гранулезоклеточная опухоль яичников, текома, полипы эндометрия, эндометриоз, кисты яичников	См. выше

Независимо от вызвавших ее причин гипоталамо-гипофизарная аменорея характеризуется изменением частоты и амплитуды пульсирующей секреции гонадолиберина гипоталамусом и лютеинизирующего гормона гипофизом вплоть до полного ее прекращения.

Диагностика. Анамнез и физикальное обследование (измерение роста, массы тела, соотношение верхнего и нижнего

сегмента тела).

При вторичной аменорее ключевым анализом является тест на беременность, преимущественно количественное определение Р-субъединицы хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) в сыворотке крови, который проводится независимо от сообщенных пациенткой сведений о половой связи или признаков вирилизации.

Лабораторное исследование: оценивается реакция на начальное введение прогестерона или результаты определения эстрогена в вагинальных мазках.

Исследование костного возраста (рентгенография кисти для оценки точек окостенения и зон роста); определение кариотипа.

Гормональное исследование: уровень кортизола, тестостерона, ДЭАС, эстрадиола, пролактина, прогестерона, ЛГ, ФСГ, ТТГ, Т3, Т4, ГР. Повышенная концентрация ЛГ на фоне нормального уровня ФСГ требует определения избытка андрогена несмотря на отсутствие явной вирилизации. Отношение ЛГ/ФСГ больше 3 и повышенный уровень свободного тестостерона обычно наблюдаются у подростков с СПКЯ. Для СПКЯ характерны гиперинсулинемия и повышенный риск сахарного диабета. Критериями для диагноза СПКЯ служат нерегулярность менструаций на фоне избытка андрогена и гирсутизм или угри.

УЗИ органов малого таза (определение степени развития матки, яичников, наличие полостных фолликулов в них), надпочечников, щитовидной железы.

Рентгенография черепа, КТ или МРТ головного мозга при повышенном уровне пролактина или клинических признаках опухоли ЦНС

Исследование глазного дна, полей зрения проводится для уточнения состояния оптико-хиазмальной области.

Лечение подростков с гипоменструальным синдромом и вторичной аменореей, которые не связаны с поликистозом яичников и задержкой физического развития.

Гипоталамо-гипофизарная аменорея

К этой группе заболеваний относятся опсо-, олиго-, гипоменорея и вторичная аменорея, которые наиболее часто сопутст-

вуют хронической экстрагенитальной патологии, повышенным физическими нагрузками (спортсмены, балерины и другие), наблюдаются на фоне психоэмоциональных стрессов.

С целью нормализации менструальной функции назначается комплекс лечебных мероприятий:

- витаминотерапия;
- общеукрепляющие препараты;
- препараты, нормализующие обмен веществ;
- препараты, улучшающие состояние сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции.

Выраженный эффект дают препараты, влияющие на вегетативную функцию – *Белласпон, Беллатамин*. Они назначаются в дозе 2–3 драже 3 раза в день, 5–6 недель. При отсутствии менструации в течение 3–6 мес. лечение целесообразно начинать с применения *верошпирона*, по методике назначения при СПКЯ.

Комплекс физиотерапии:

- водолечение (ванны хлоридно-натриевые, морские, хвойные);
- грязелечение курсом 10–15 процедур;
- гальванофорез гумизолем, 10–15 процедур;
- гальванофорез меди или цинка;
- эндоназальный гальванофорез Са;
- ультрафонофорез витамина Е, курсом 8–10 процедур;
- бальнеологические процедуры.

Особого внимания требуют подростки, у которых аменорея развилась на фоне задержки физического развития, значительной потери массы тела, нередко с развитием анорексии. У таких подростков, аменорея часто носит стойкий характер и не поддается лечению негормональными методами.

Похудание, сопровождаемое снижением ИМТ до 19 и менее, может быть вызвано разными причинами:

- внутренние болезни (болезнь Крона, целиакия, неспецифический язвенный колит);
- нарушения пищевого поведения (нервная анорексия).

Тяжесть нарушения менструального цикла при снижении массы тела зависит от таких факторов, как:

- степень недостаточности питания (например, снижение

его энергетической ценности до величины, меньшей 15 ккал/кг/сут или неблагоприятное соотношение между количеством жиров, белков и углеводов;

- длительное соблюдение гипокалорийной диеты;
- повышенное потребление энергии в результате интенсивных физических нагрузок.

Между нормальным и патологическим пищевым поведением (анорексия, булимия) существует множество переходных состояний, которые часто затрудняют их разграничение. Для клинической характеристики отдельных форм нарушения пищевого поведения удобно пользоваться критериями, разработанными Американской ассоциацией психиатров.

Выделяют следующие клинические формы нарушений пищевого поведения:

- жесткое ограничение в пище;
- соблюдение диет и ситуативное булимическое поведение;
- нервная анорексия;
- нервная булимия;
- аменорея спортсменок.

Особенности диагностики при пониженной массе тела:

- 1) осмотр: стадия полового развития по Таннеру, общее состояние, индекс массы тела, УЗИ органов малого таза;
- 2) исследование концентрации гормонов в сыворотке крови (ФСГ, ЛГ, эстрадиол, пролактин, ДЭАС, ТТГ, ФСГ/ЛГ);
- 3) остеоденситометрия (исследование пяточных костей и фаланг).

Лечение аменореи при снижении массы тела включает:

- Выбор сбалансированного режима питания с максимально возможным учетом желаний подростка, что является самым сложным при общении с девочкой. Убедить подростка, который потерял желаемые килограммы, почти нереально, требуются доверительные отношения с подростком и родителями.
- Обязательна консультация психиатра, гастроэнтеролога для исключения заболеваний желудочно-кишечного тракта, эндокринолога.
- Гормонотерапия назначается только при восполнении массы тела до нормального уровня.
- Общеукрепляющие препараты (витаминотерапия, имму-

ностимулирующие препараты, специальная высококалорийная диета). Выраженным стимулирующим эффектом обладает сочетание *фолиевой кислоты, витамина B₂, аскорбиновой кислоты* в лечебных дозировках на протяжении месяца. Природные адаптогены (*экстракт элеутерококка* по 15–20 капель утром и днем, *настойка женьшеня* по 15–20 капель 2 раза в день, *настойка лимонника, корня китайского красного женьшеня*);

- ферментные препараты (*фестал* по 1 драже 3 раза в день во время еды на протяжении месяца;

- препараты, стимулирующие функцию яичников (*глутаминовая кислота* по 0,25 мг 3 раза в день, *метионин* по 0,25 мг 3 раза в день 3 недели);

- назначение малых доз *инсулина* (после консультации у эндокринолога и под контролем глюкозо-толерантного теста);

- *АТФ* по 1,0 мл 1% раствора в/м 15–20 дней в сочетании с *глюконатом кальция* по 0,5 мг 3 раза в день во время еды;

- нестероидные анаболические препараты (*пентоксил* 1,0 3 раза в день, *оротат калия* 0,25 мг 3 раза в день на протяжении 4–6 недель);

- если длительность заболевания не превышает 2–3 мес., можно начинать стимуляцию менструальной функции применением *верошпирона* по 1 табл. 3 раза в день в течение 10 дней. При наступлении менструальноподобной реакции подросток переводится на циклическую гормонотерапию низкодозированными монофазными *эстроген-гестагенными* препаратами;

- при выраженной гипоэстрогении лечение начинается с назначения эстрогенных препаратов (*микрофоллин*) по 0,05 мг в день 20 дней; при наличии менструальноподобной реакции перерыв в приеме 5 дней, при отсутствии – 10 дней. Курс составляет 3–5 мес. с обязательным контролем уровня гормонов в крови; после окончания лечения для формирования двухфазного менструального цикла рекомендуется переход на монофазные низко- и микродозированные КОК (*Джес, Новинет, Линдинет 20, Регулон, Марвелон, Фемоден*) в течение 3–4 циклов параллельно с циклической витамино- и фитотерапией.

В последующие 3–6 мес. в качестве препарата, регулирующего менструальный цикл, подросткам желательно назначать *Циклодинон* по 40 капель 1 раз в день, *мастодинон* по 15–

30 капель или *ременс* по 10 капель 2 раза в день.

Аменорея или гипоменструальный синдром на фоне гиперпролактинемии

Гиперпролактинемия у подростков может развиваться как самостоятельный синдром, без галактореи, на фоне эмоциональных стрессов, после острых вирусных инфекций, приема некоторых лекарственных средств, на фоне патологии щитовидной железы, сахарного диабета, туберкулезной инфекции. Перед назначением терапии необходимо исключить органическую патологию головного мозга (*консультация у невропатолога, окулиста, КТ головного мозга, ЯМР*), *провести полное клиническое обследование подростка.*

Верхняя граница нормы пролактина для девочек до 18 лет – 400,0 мМЕ/мл.

При этой форме ***противопоказано применение препаратов, содержащих эстрогены***, так как они еще больше стимулируют выработку пролактина.

Лечение:

– общеукрепляющая терапия (циклическая витаминотерапия по приведенным схемам на 3–6 мес., природные адаптогены, фитотерапия);

– режим труда и отдыха;

– седативная терапия (настойка *валерианы*, *травы пустырника* по 15–20 капель на ночь 1 месяц, *новопассит*);

– *Мастодион* по 20 капель 2 раза в день на протяжении 1–2 месяцев;

– этиотропная терапия – *бромокриптин*, *парлодел*. Доза препарата рассчитывается индивидуально с учетом массы тела и уровня пролактина в крови. Обычно прием бромокриптина начинают с 1/4 таблетки на ночь, затем через каждые два дня дозу препарата увеличивают на 1/4 таблетки под контролем уровня пролактина, подбирая минимально активную дозу. Контроль уровня пролактина осуществляется каждые 10 дней, длительность терапии определяется с учетом динамики лабораторных показателей;

– *физиотерапия*: водолечение, эндоназальный гальванофорез витамина В₁, ультрафонофорез витамина Е и др.

ГЛАВА 8

СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Синдром овариальной гиперандрогении неопухолевого генеза (гиперандрогенная дисфункция яичников), называемый ранее синдромом Штейна-Левентала, в настоящее время, согласно классификации ВОЗ, больше известен в мировой литературе как синдром поликистозных яичников (СПКЯ).

Синдром поликистозных яичников – гетерогенная группа патологических нарушений с разнообразными клиническими и биохимическими проявлениями, характеризующаяся нарушением процессов, вызывающих овуляцию. При этом у пациенток вследствие нарушения механизма обратной связи в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, развивается хроническая ановуляция. Гиперандрогенемическая ановуляция, свойственная СПКЯ, характеризуется поликистозными изменениями в яичниках, повышением уровня свободного тестостерона в крови с одновременным снижением концентрации секссвязывающего глобулина (ССГ), изменением соотношения ЛГ/ФСГ и инсулинорезистентностью различной степени выраженности. СПКЯ – наиболее частая причина нарушения менструальной и генеративной функции у женщин репродуктивного возраста.

Первое описание поликистозных яичников относится к 1844 г. и было выполнено А. Chereau (Париж). В России это заболевание как самостоятельная нозологическая форма впервые было описано С. К. Лесным в 1928 г., который опубликовал результаты лечения нарушения менструального цикла по типу олиго- и аменореей путем клиновидной резекции яичников. В 1935 г. Stein и Leventhal, впервые описали симптомокомплекс, возникающий у женщин, характерными чертами которого являются:

- нарушения менструального цикла по типу олигоменореи, аменореи,
- гирсутизм,
- ановуляция и бесплодие,
- недоразвитие молочных желез,
- ожирение.

К метаболическим нарушениям относятся *инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, гиперлипидемия*. Гормональные нарушения выражаются в гиперандрогении, которая является следствием генетически обусловленных нарушений синтеза половых стероидов в яичниках. Вследствие гиперандрогении развиваются ановуляция, гипертрихоз, *acne vulgaris* и ожирение висцерального типа.

Формирование этого синдрома у девочек чаще сопряжено с периодом полового созревания и растянуто во времени. Женщин при этой патологии обычно беспокоит первичное ановуляторное бесплодие.

СПКЯ представляет собой заболевание, для которого характерны разные варианты поражения яичников и большое разнообразие клинических форм. У 50% девочек наблюдается ожирение, у 30–60% – резистентность к инсулину. Более того, термин «поликистозные яичники» нельзя считать правомерным, так как речь идет не о кистах, а об увеличении примордиальных и вторичных фолликулов, то есть правильнее было бы говорить о полифолликулярных яичниках.

Классификация

Общепризнанным в современной литературе является выделение трех основных патогенетических форм СПКЯ.

1) *типичная форма* с овариальной гиперандрогенией или *первичные поликистозные яичники* (склерокистозные яичники, болезнь поликистозных яичников, синдром Штейна-Левентала);

2) *сочетанная форма* с овариальной и надпочечниковой гиперандрогенией;

3) *центральная форма* развивается вследствие нарушений в гипоталамо-гипофизарной системе, из-за которых страдает функция яичников

В настоящее время большинство исследователей по отношению к *первичным* ПКЯ применяют термин «синдром поликистозных яичников». Это заболевание возникает с началом пубертатного периода, что является наиболее важным дифференциально-диагностическим признаком данной патологии.

Вторичные ПКЯ следует рассматривать как проявления эндокринопатии, симптомами которой они являются – это гиперпролактинемия, АГС, синдром Иценко-Кушинга, и в большинст-

ве случаев возникают независимо от нарушения менструального цикла.

Этиология СПКЯ до настоящего времени остается предметом научных дискуссий. Предполагают, что относительный или абсолютный избыток ЛГ может быть обусловлен первичной патологией гипофиза или гипоталамуса, которая может проявиться при воздействии неблагоприятных факторов, таких как: патология беременности и родов у матери пациентки; перенесенные девочкой инфекции, нейроинфекции, интоксикации; черепно-мозговые травмы; психоэмоциональное напряжение, стрессы.

Пусковым фактором патогенеза может служить избыток надпочечниковых андрогенов в период адренархе. В периферических тканях надпочечниковые андрогены превращаются в эстрон, который стимулирует секрецию ЛГ (по принципу положительной обратной связи) и подавляет секрецию ФСГ (по принципу отрицательной обратной связи). ЛГ вызывает повышение секреции андрогенов в яичниках, избыток которых в периферических тканях превращается в эстрон, и порочный круг замыкается. Ожирение в период анренархе считается ведущим фактором риска СПКЯ, поскольку периферическая конверсия андрогенов в эстрогены происходит преимущественно в жировой ткани.

Примерно у 50% пациентов имеется инсулинорезистентность на фоне гиперинсулинемии. Избыток инсулина стимулирует секрецию ЛГ в аденогипофизе и андрогенов в яичниках и надпочечниках. Причиной параллельного развития инсулинорезистентности и гиперандрогенемии являются преимущественно генетические механизмы. Предполагается, что причина кроется в генетически детерминированной экспрессии гена, кодирующего активность серин-треонин-киназы.

Нарушение стероидогенеза в яичниках, обусловленное повышением активности фермента-17-гидроксилазы и дефицитом 17-гидроксистероиддегидрогеназы (ГДГ). При этом усиливается превращение 17-гидроксипрегненолона в дегидроэпиандростерон и 17-гидроксипрогестерона в андростендион. При недостаточности 17-ГДГ замедляется превращение андростендиона в тестостерон, а эстрогена в эстрадиол.

Нередко СПКЯ развивается при первичном гипотиреозе. При этом происходит опосредованное повышение синтеза ЛГ на

фоне увеличения свободных фракций андрогенов (в результате снижения тиреоидных гормонов происходит уменьшение синтеза полового стероид-связывающего глобулина в печени).

Формирование СПКЯ у девочек возможно на фоне прогрессирования неклассического варианта врождённой гиперплазии коры надпочечников.

Для клинической картины СПКЯ характерно: на фоне нормального полового развития, своевременного менархе через сравнительно короткий промежуток времени (2 мес. – 1 год) происходит нарушение менструального цикла по типу олигоменореи или вторичной аменореи, иногда маточного кровотечения. Одновременно отмечается развитие:

- гиперандрогении, гирсутизма, угревой сыпи, себореи, алопеции;
- избыточной массы тела (ожирение, резистентность к инсулину);
- увеличенных, кистозно измененных яичников.

Для девочек, достигших полового созревания задолго до начала заболевания, характерен феномен дефеминизации, сменяющийся вирилизацией.

Сочетание этих признаков явилось основанием для современного названия синдрома – PCOS-HAIR (синдром поликистозных яичников, гиперандрогения, резистентность к инсулину).

Типичные клинические проявления СПКЯ следующие:

Данные осмотра:

- часто избыточная масса тела (ИМТ более 26);
- абдоминальная форма ожирения (отношение размера талии к размеру бедра более 0,85).

Сонографические признаки:

яичники кистозно измененные, наибольший размер яичника превышает 30 мм, объем яичника $>10 \text{ см}^3$, площадь поверхности яичника более $5,5 \text{ см}^2$, визуализируется 10 и больше фолликулов диаметром 2–8 мм в субкортикальной зоне, гиперэхогенность стромы. Необходимо дифференцировать с мультифолликулярными яичниками, когда фолликулы разных размеров разбросаны по всей паренхиме.

Исследования гормонального статуса:

увеличение норм тестостерона, ДЭАС, пролактин на верх-

ней границе нормы либо повышен, уровень ЛГ повышен, ФСГ снижен, отношение ЛГ/ФСГ >2 .

Лабораторные данные:

– у пациенток с гиперинсулинемией при пробе на толерантность к глюкозе (прием внутрь 75 мг глюкозы) отмечается более чем 6-кратное повышение инсулина в крови;

– дислипотеинемия.

Наиболее часто встречающейся формой СПКЯ среди подростков является *синдром центрального генеза*, который зачастую развивается на фоне гипоталамического синдрома периода полового созревания.

Центральная форма ПКЯ представляет собой патологию яичников с нарушением функций всех уровней в гипоталамо-гипофизарной системе, гормональный статус характеризуется как гиперандрогения, нециклическое выделение ЛГ или повышенная секреция ФСГ.

Лечение подростков преследует цели:

- 1) нормализация менструальной функции;
- 2) уменьшение клинических проявлений гиперандрогении (гирсутизм, акне, себорея и другие);
- 3) ликвидация или значительное уменьшение сопутствующих патологических проявлений (висцеропатии, снижение массы тела, нарушения артериального давления и других вегетосудистых нарушений);
- 4) нормализация уровня инсулина при наличии гиперинсулинемии;
- 5) нормализация соотношения ЛГ/ФСГ.

До достижения девочкой возраста репродуктивной зрелости наиболее оптимальным является проведение консервативной симптоматической терапии.

Лечебный комплекс мероприятий складывается из витаминотерапии, препаратов, улучшающих обмен веществ в организме, негормональных методов регуляции цикла, при необходимости – циклической гормонотерапии.

Лечение подростков с СПКЯ должно проводиться только после полного и всестороннего обследования с обязательным мониторингом половых гормонов и гормонов щитовидной железы, биохимических показателей.

Витаминотерапия:

Витамин Е (токоферол) – по 100 мг через день, 2 мес.

Витамин А (ретинола ацетат) – в табл. или капс. по 33000 МЕ, 1 раз в день, 1 мес.

Метионин – 0,25 г 3 раза в день за 30 мин. до еды, 15–20 дней.

Липоевая кислота – по 0,025 г 2–3 раза в день после еды, 20 дней.

Фолиевая кислота – по 0.001 г 2–3 раза в день, 3 нед.

Никотинамид – 0,025 г 2 раза в день, 2–3 нед.

Из негормональных препаратов, которые оказывают регулирующее действие на менструальную функцию, наиболее эффективным является *верошпирон* (спироналактон). Препарат назначается по 25 мг 2–3 раза в день (с учетом массы тела) на протяжении 10 дней, с 16 по 25-й день менструального цикла, в течение 3–6 циклов. После окончания 10-дневного приема в первые 2–3 цикла отмечается менструальноподобная реакция. Помимо выполнения регулирующей функции верошпирон способствует уменьшению проявлений гирсутизма, положительно влияет на регресс кистозных изменений в яичниках.

СПКЯ центрального генеза, являясь осложнением гипоталамического синдрома периода полового созревания, часто проявляется выраженным нарушением обмена веществ.

Одной из главных целей в терапии СПКЯ является нормализация массы тела. Если избыточная масса тела была характерна для девочки и в допубертатный период, то у 70% будет сохраняться и в дальнейшем. Количество жира в организме человека обусловлено различными факторами: 30% генетически детерминировано, 26% – обусловлено этносоциальными факторами и 45% – алиментарными. Чем больше выражено ожирение, тем сильнее изменяется гормональный статус. Увеличивается содержание свободной фракции тестостерона и андростендиона. Часть этих андрогенов под влиянием ароматазы превращается в нециклический эстрон, который повышает чувствительность гипофиза к гонадолиберину. Это приводит к дополнительному выделению ЛГ, что способствует дальнейшему повышению андрогенов. Таким образом, может формироваться замкнутая цепь патологических дисгормональных процессов в организме.

Лечение, направленное на уменьшение избыточной массы тела, должно быть комплексным и включать следующие мероприятия:

- **Диета** (1500-2200 ккал в сутки): сегодня рядом исследований доказано, что абсолютно безуглеводная диета во многих случаях усугубляет патологическое состояние обмена веществ. При нормализации массы тела необходимо стремиться к созданию оптимального баланса жиров, белков и углеводов в организме. Обязательным условием должна быть консультация диетолога или гастроэнтеролога. Ни в коем случае нельзя добиваться резкой и быстрой потери массы тела.

- **Режим труда и отдыха:** резкие физические нагрузки, к которым зачастую прибегают подростки, могут отрицательно сказаться на сердечно-сосудистой системе и повлечь за собой вегето-сосудистые кризы, подъем артериального давления, головные боли. Наиболее приемлемым является назначение комплекса лечебной физкультуры. Соблюдение режима сна и отдыха нормализует ритм суточной секреции кортизола и андрогенов.

- Назначение препаратов нейромедиаторного типа, ноотропных средств, минеральных и витаминных комплексов.

При СПКЯ у 95% подростков наблюдается нарушение продукции гистамина, поэтому им назначается *десенсибилизирующая терапия*, которая способствует улучшению функции гипоталамических структур мозга: *зиртек, супрастин, диазолин, кетотифен, тавегил*. Антигистаминные препараты принимаются по 1 табл. на ночь в течение 2–3 мес., желательно с заменой препарата каждые 10 дней.

Гормональная терапия. Для подростков 15–17 лет с типичной формой СПКЯ, которые имеют стойкие нарушения менструальной функции и гирсутизм 2–3 степени, симптоматическая негормональная терапия не окажет значительного влияния. В таких случаях рекомендуется применение гормональных препаратов с антиандрогенным эффектом. Назначение гормональных препаратов проводится только после определения гормонального профиля подростка.

Устранение гиперандрогении должно быть направлено:

– на подавление секреции андрогенов надпочечниками с помощью *дексаметазона* (0,25–0,5 мг/сут);

– на подавление активности яичников и устранение функциональной овариальной гиперандрогении; с этой целью назначают пероральные контрацептивы, особенно с антиандрогенным эффектом, которые они подавляют избыточную секрецию овариальных андрогенов и ЛГ; положительной стороной оральных контрацептивов является не только их прямое действие на гипофиз и яичники, но и дополнительное подавление активности андрогенов в результате блокады андрогенных рецепторов.

В соответствии с патогенезом заболевания, оправданным *во всех случаях гиперандрогенемии*, является назначение комбинированных эстроген-гестагенных препаратов (КОК). Этинилэстрадиол в сочетании с гестагеном снижает синтез тестостерона и андрогенов яичниками, а надпочечниками – дегидроэпиандростерона и андростендиона.

Начинать терапию рекомендуется с препаратов, имеющих минимальное влияние на сердечно-сосудистую систему, не влияющих на артериальное давление, не вызывающих нарушений обмена веществ (на фоне приема некоторых препаратов возможна прибавка массы тела!). Наиболее действенными являются препараты, содержащие прогестины: *дезогестрел* (регулон, новинет), *диеногест* (жанин), *ципротерон ацетат* (диане-35) следует назначать по контрацептивной схеме не менее 6–9 мес., исчезновение таких признаков гиперандрогенемии, как гирсутизм, акне и себорея, начинаются через 2–3 мес. приема.

Препаратами выбора у пациентов с формирующимся СПКЯ на фоне нормальной массы тела являются *регулон* и *новинет* – по 1 табл. с 1-го дня менструального цикла в течение 21 дня с 7-дневным перерывом, возможны повторные курсы, всего 2–4. Длительность терапии должна быть не менее 3–6 мес. Возможно применение коротких схем – по 2 табл. в течение 10 дней во вторую фазу цикла.

При формирующемся СПКЯ на фоне избыточной секреции ЛГ целесообразно использовать низко-и микродозированные КОК, содержащие в качестве гестагенного компонента *дезогестрел*, *гестоден* (логест, линдинет, фемоден). На фоне приема необходим контроль ЛГ, пролактина, Т, кортизола.

При выраженных вегетососудистых нарушениях (головные боли без органической патологии), ухудшение самочувствия во

время менструации, выраженный болевой синдром (как правило, при сочетании СПКЯ с эндометриозом, хроническими воспалительными заболеваниями) возможно назначение трехциклового режима приема препаратов (три мес. подряд с последующим перерывом на 5 дней, не более 1 года).

При N уровнях ЛГ и признаках СПКЯ целесообразно применение *жанина* по контрацептивной схеме. Дюфастон – по 1 табл. (10 мг) 2 раза в день с 16 по 25 день МЦ (всего 6–8 циклов).

При СПКЯ, развивающемся на фоне *метаболических нарушений* в периоде полового созревания: *Дифенин* по 1/2 табл. 1–2 раза в день в течение 3–6-ти мес., либо *финлепсин* (карбамазепин) по 1–2 табл. 2 раза в день в течение 3–6-ти мес., либо *ламиктал* по 1/2 табл. 2 раза в день в течение 3–6 мес. *Глицин* по 1 табл. 2 раза в день, 1–3 мес. *Винпоцетин* по 1 табл. 3 раза в день, либо *кавинтон* по 1 табл. 2 раза в день, в течение 2–3 месяцев.

При сочетании формирующегося СПКЯ с *гиперпролактинемией* функционального или органического происхождения (микроаденома гипофиза): *достинекс* по 1/2 табл. 1 раз в неделю, в течение 3–6-ти мес. Продолжительность лечения и разовая доза подбирается с учетом уровня пролактина в сыворотке крови: через 1–2 нед. от начала лечения, затем 1 раз в 2–3 мес. *Норпролак* – по 1–2 табл. (25–50 мг) 1 раз в сутки, либо *парлодел* (бромкриптин) по 1/2 табл. 1 раз в сутки. Длительность терапии – до нормализации уровня пролактина в крови.

При сочетании *формирующегося СПКЯ с неклассической формой врождённой дисфункции коры надпочечников*: *кортеф* 15–20 мг/м² ежедневно от 3-х до 12 мес. девочкам с открытыми зонами роста. *Дексаметазон* 1/2–1 табл. на ночь или *преднизолон* по 1/2 таблетки утром ежедневно от 3-х до 12 мес. На фоне приема контроль уровня 17-ОР и ДГАС в сыворотке крови каждые 2–3 мес. Комбинированные оральные контрацептивы, содержащие гестаген с периферическим антиандрогенным эффектом: *диане-35* или *жанин* по 1 табл. в 21-дневном режиме не менее 9–12 циклов под контролем уровня андрогенных стероидов и пролактина.

Физиотерапия назначается всем подросткам:

- циркулярный душ, душ Шарко, курсом 10–15 процедур;
- ванны хлоридно-натриевые, хвойные, морские;

- массаж;
- эндоназальный гальванофорез витамина В₁;
- гальванофорез стекловидного тела или лидазы на надлобковую область (стимулирует ферментативную систему гонад), курсом 10–15 процедур;
- магнитотерапия (магнитное поле вызывает ускорение кровотока в области приложения, обладает сосудорасширяющим эффектом) курсом 10–15 процедур.

Гиперандрогенные состояния у подростков при отсутствии СПКЯ

Наиболее частыми проявлениями повышенного влияния андрогенов в организме подростка являются:

- избыточное оволосение тела по мужскому типу;
- повышенная сальность кожи;
- угревая сыпь, себорея.

В подростковый период гипертрихоз как основная жалоба может встречаться при неизменном менструальном цикле и в отсутствии соматической патологии. Гиперандрогенные состояния наиболее часто встречаются у пациентов с патологией печени, с нарушениями функции щитовидной железы, с ожирением, сахарным диабетом, нервной анорексией, на фоне дефицита витаминов, минералов и микроэлементов, порфирии и дерматомиозита, хронических заболеваний почек и дыхательных путей.

Повышение уровня активных андрогенов является следствием:

- генетических мутаций, проявившихся к периоду полового созревания;
- наследственных факторов;
- недостаточности развития центральных и периферических звеньев репродуктивной системы;
- прогрессирующего роста гормонопродуцирующих опухолей яичников, надпочечников, гипофиза или гипоталамуса;
- повышенной чувствительности периферических рецепторов (волосяных фолликулов) к андрогенам и их метаболитам;
- приема гормональных и антигормональных средств;
- не исключено влияние сохраняющей гормональной терапии во время беременности матери.

Выбор тактики лечения осуществляется с учетом этиологического фактора возникновения *гиперандрогемии*.

Существуют следующие формы: *центральная, яичниковая, надпочечниковая, смешанная, периферическая*.

Основным проявлением гиперандрогении является *повышенное содержание тестостерона в крови*. Тестостерон вырабатывается на всех уровнях репродуктивной системы: 25% в яичниках, 25% в надпочечниках, 50% составляет периферический метаболизм.

Поэтому основной целью лечения гиперандрогенных состояний является снижение уровня тестостерона и его метаболитов на периферии, а также коррекция различных ферментных нарушений в цепи метаболизма тестостерона.

При гормонопродуцирующих опухолях яичников, надпочечников, ЦНС этиопатогенетическим лечением является хирургическое вмешательство.

У больных с преимущественно *центральными механизмами* формирования гиперандрогенных состояний лечение следует начинать с *ликвидации метаболических нарушений следующим комплексом мероприятий*:

- диета и сокращение углеводовсодержащих продуктов, продуктов с повышенным количеством насыщенных жиров;
- борьба с гиподинамией;
- соблюдение режима сна и бодрствования (при этом происходит нормализация ритма суточной секреции кортизола и андрогенов);
- назначение препаратов нейромедиаторного типа, ноотропных средств, минеральных и витаминных комплексов;

У пациентов с инсулинрезистентностью при *гипергликемии* применяются бигуаниды (*Метморфин (Сиофор)* по 250 (500–850) мг 2 раза в сутки в течение 3–6 месяцев, с обязательным контролем гликемии натошак 1 раз в неделю. Старт терапии проводится минимальной дозой. Первая доза принимается на ночь 250 (либо 500) мг, затем однократный прием препарата проводят в течение 10 дней в 6–7 часов вечера во время вечернего приема пищи. *Обязательно следить за гликемией!* Затем увеличивается доза за счет приема таблетки во время завтрака.

Суточная доза должна составлять 1000–1500 мг/сут. Терапия проводится в течение 6–8 мес. *Пиоглитазон (Актос)* по 1 табл. 1 раз в сутки в течение 3–6 мес. с обязательным контролем гликемии натощак и массы тела. Могут применяться *буформин* и другие тиазолидины. При выявлении гипотиреоза – назначение заместительной терапии тиреоидными гормонами. Применяется *L-тироксин* с индивидуальным подбором дозы.

У девочек с **надпочечниковой формой** гиперандрогении патогенетической терапией является назначение заместительной терапии глюкокортикостероидами (*гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон, медрол*).

При **периферической форме гиперандрогенемии** основной целью является снижение активности 5- α -редуктазы, и торможение периферических проявлений. Применяется *пермиксон* (по 80 мг в сутки) в течение одного месяца с последующим назначением *спиронолактона (верошпирон)* в дозе 50–100 мг в сутки. Пермиксон является не только ингибитором фермента 5- α -редуктаза, но и конкурентом дегидротестостерона и андрогенов за место связывания с рецепторами андрогенов. В клинической практике следует учитывать, что данные препараты не обладают длительным действием и блокируют рецепторы только в период применения.

У пациенток понижение концентрации андрогенов на периферии может быть достигнуто применением *токоферола ацетата* и *кломифена*. При этом следует помнить, что назначение кломифена самостоятельно показано, когда речь идет о планируемой в недалеком будущем беременности, так как при длительном применении данный препарат приводит к истощению овариального резерва. *Хирургическое лечение* (клиновидная резекция, демедуляция или каутеризация яичников) рекомендуется только с конца пубертатного периода.

ГЛАВА 9

ОСОБЕННОСТИ МИКРОФЛОРЫ ВЛАГАЛИЩА У ДЕВОЧЕК В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

Микрофлора половых путей в разные периоды жизни женщины неодинакова и отражает влияние комплекса факторов внутренней и внешней среды.

Микроэкология влагалища здоровой девочки – сложная многокомпонентная гормонально зависимая система, состояние которой взаимосвязано с иммунными особенностями организма и определяется функциональным состоянием яичников, местного иммунитета концентрацией лактофлоры, рН влагалищного содержимого.

Установлено, что при беременности, протекающей без патологии, плод стерилен. *Перед рождением и в раннем постнатальном периоде* слизистая оболочка влагалища находится под преимущественным влиянием эстрогенов и прогестерона плацентарного происхождения, гормонов матери, прошедших через гематоплацентарный барьер, и гормонов, поступивших к ребёнку с молоком матери. К моменту рождения уровень эстрогенов в крови будет довольно высоким. Сразу после рождения эпителий влагалища многослойный (до 30–40 слоев). Материнские эстрогены обеспечивают созревание и ороговение эпителиальных клеток, накопление в них гликогена. В течение первых суток после рождения влагалище девочки заселяется лактобациллой (палочка Дедерлейна), которая расщепляет гликоген до лактата, при этом среда во влагалище кислая, рН 4,0–4,5. Кроме кислой среды размножению патогенных микроорганизмов препятствуют перекись водорода, образующаяся в результате жизнедеятельности лактобактерий, лизоцим и гликолитические ферменты. Лактобактерии стимулируют фагоцитоз, образование интерферонов и секреторных иммуноглобулинов. Из-за эстрогенов микрофлора влагалища новорожденной девочки напоминает микрофлору взрослой женщины, работают те же защитные механизмы, что и в организме взрослой. Благодаря этому влагалище новорожденной девочки хорошо защищено от инфекций. Через 2–4 ч после родов начинается процесс слущивания ороговевших клеток.

К 20-му дню жизни происходит полное разрушение материнских гормонов (прогестерона, эстрогенов). Мазок принимает атрофический характер – толщина эпителиальных слоев влагалища постепенно уменьшается, исчезает из клеток гликоген, падает количество лактобациллы, и рН достигает 7,0–8,0. Слизистая оболочка влагалища истончается, становится более ранимой. К концу первого месяца жизни девочки в вагинальных мазках преобладают парабазальные и базальные клетки, флора преимущественно кокковая. Палочка Дедерлейна отсутствует, исчезает механизм самоочищения влагалища. Такая картина сохраняется в течение всего периода гормонального покоя – до 7–8 лет.

После 9-ти лет повышается эстрогенная секреция, возрастает количество жировой ткани в больших половых губах, они увеличиваются и начинают прикрывать малые. Толщина эпителия повышается, кариопикнотический индекс достигает 30%, влагалище постепенно заселяется лактобациллой, и, соответственно, реакция влагалищного содержимого становится нейтральной, переходя затем к 10-ти годам в кислую.

Нормальные характеристики секрета (выделений) из половых путей девочек:

- объем – до 0,5 мл в сут.;
- у здоровых девочек – 6–8 лет рН=7,0-8,5 (реакция щелочная):
 - в I фазу пубертата рН снижается от 7,2 до 5,8;
 - во II фазу пубертата рН=4,0-4,5 (реакция кислая).
- общее микробное число составляет 10^5 – 10^7 КОЕ/мл;
- молочный цвет;
- слизистая консистенция;
- отсутствие неприятного запаха;
- отсутствие неприятных ощущений и дискомфорта в области наружных половых органов (вульвы).

Становление естественной микрофлоры влагалища и динамику кислотности среды иллюстрирует таблице 13.

Для оценки состояния микробиоценоза половых путей растущей девочки, облегчения ориентации в его состоянии и диагностики возможных воспалительных заболеваний в детской гинекологии используется классификация типов влагалищного мазка у девочек М. Л. Коршунова (1990) (табл. 14).

Таблица 13. – Динамика естественной микрофлоры и реакции влагалищной среды у детей в зависимости от возраста (И. Н. Захарова и др., 2010)

Возраст	Флора	Реакция среды
Новорожденная девочка (в первые часы)	влагалище стерильно	-
Через 12 ч	заселение кокковой флорой	-
На 2–3-и сутки	лактобактерии + кокковая флора ±	кислая
С 20 дня до 9–10 лет	лактобактерии + кокковая флора ± лактобактерии – кокково-бициллярная флора +	слабощелочная или нейтральная
С 9–10 лет	лактобактерии ±	слабокислая
12–13 лет и старше	лактобактерии ±	кислая

Таблица 14. – Микробиоценоз влагалища у девочек (М. Л. Коршунов, 1990)

<i>1 тип</i> Норма	Лейкоцитарная реакция. 1–3 года – 1–2 в поле зрения, 4–6 лет – 1–3 в поле зрения, 7–10 лет – 3–5, 11–15 лет – 7–10 в поле зрения	Фагоцитоз не выражен. Количество клеток эпителия до 7–9 лет скудное, после 9 лет увеличивается до 10–20 в поле зрения. Выделения слизистые, прозрачные, без запаха	Количество слизи до 9 лет скудное, после 9 лет – умеренное, с 11 лет – постепенно повышается	Флора до 8 лет кокковая в небольшом количестве. Лактобациллы имеются до 6 месяцев и с периода полового созревания. В пубертатном периоде флора смещается в сторону палочковой
<i>2 тип</i> Переходное состояние	Лейкоциты в количестве 20–30 в поле зрения	Фагоцитоз не выражен. Клетки слущенного эпителия в умеренном количестве	Слизь в умеренном количестве. Выделения мутного цвета	Значительное количество условно патогенной флоры при отсутствии клинических проявлений воспаления
<i>3 тип</i> Выраженный воспалительный процесс	Количество лейкоцитов свыше 20 в поле зрения, в основном это нейтрофилы и макрофаги	Фагоцитоз активно выражен. Значительное количество клеток эпителия	Слизистая реакция выражена сильно	Обильная смешанная условно патогенная и патогенная флора

При этом нормативы влагалищного мазка неоднозначны для детей разного возраста. В зависимости от состояния микробиоценоза влагалища выделяют три типа влагалищного мазка.

I. Нормоценоз – характеризуется нормальным взаимоотношением между разными видами микроорганизмов влагалища девочки, отражает типичное состояние нормального биотопа влагалища. Количество лейкоцитов незначительное, представлено в основном гранулоцитами. Фагоцитоз не выражен. Флора скудная, в основном грамположительные кокки, диплококков немного. Динамическое равновесие микробов, заселяющих вульву и влагалище девочки, обеспечивает *колонизационную резистентность*, то есть создает барьер, препятствующий возникновению воспалительного процесса.

II. Переходный (промежуточный). Характеризует переходное состояние от нормоценоза к картине вагинита. Низкое содержание лейкоцитов, преимущественно гранулоцитов, и эпителия, палочка Дедерлейна встречается у девочек старшего возраста. Количество дегенеративно измененных клеток незначительно. При этом типе отсутствуют жалобы, клинические проявления (или скудная клиническая картина воспаления наружных половых органов), однако определяются в большом количестве грамположительные кокки и грамотрицательные палочки, смешанная флора.

III. Дисбиоз влагалища соответствует микробиологической картине **вульвовагинита**. Количество лейкоцитов более 15 в поле зрения, они представлены нейтрофилами и макрофагами. Выражены фагоцитоз и слизистая реакция. Значительно количество дегенеративных и реактивно измененных клеток. Количество слущенного эпителия до 9-летнего возраста больше 9–12 в поле зрения, старше 10 лет – 15–20. Палочка Дедерлейна, как правило, отсутствует. Флора в значительном количестве смешанная. При обнаружении гонококков, трихомонад, мицелия, псевдогифов и спор ставится соответствующий этиологический диагноз.

Риск возникновения генитальных инфекций в большинстве случаев наблюдается при «переходном» типе микробиоценоза влагалища.

Представленная классификация информативна и удобна, так как содержит клинико-лабораторную характеристику соответствующей нозологии, в связи с этим рекомендуется к использованию в практике детского гинеколога.

ГЛАВА 10

ВУЛЬВОВАГИНИТЫ

Вульвовагинит – воспалительный процесс вульвы и (или) влагалища инфекционного или неинфекционного генеза. В структуре детской гинекологической заболеваемости доля вульвовагинитов колеблется от 60–85% в возрастной группе до 8 лет и около 45–53% в группе от 8 до 14 лет. Несмотря на столь высокую распространенность этого заболевания среди девочек, многие вопросы, касающиеся этиопатогенеза, клиники и лечения данного заболевания, остаются нерешенными.

Существующие исследования связывают развитие вульвитов и вагинитов не только с морфофункциональными и физиологическими особенностями гениталий у девочек, но и с экстрагенитальными соматическими и инфекционными заболеваниями. Наблюдаемые при этом изменения в иммунной системе, интоксикация способствует инфицированию гениталий патогенной флорой или приводят к активации условно-патогенных возбудителей.

Кроме того, при наличии инфекционного заболевания сама слизистая наружных гениталий может являться местом локализации инфекционного процесса одновременно с поражением кожи и других слизистых (при дифтерии, скарлатине, кори, ветряной оспе, дизентерии).

Максимальное число вульвовагинитов встречается в возрасте от месяца до 8–9 лет, что объясняется возрастными морфофизиологическими особенностями гениталий и этапами формирования естественной микрофлоры влагалища. Характерны подъемы заболеваемости в 3 и 7 лет. Первый подъем связан с уменьшением внимания родителей к туалету наружных гениталий у детей, возрастающим влиянием аллергизующих факторов. Второй подъем обусловлен отсутствием либо низким уровнем гигиенических навыков у девочек, частыми интеркуррентными заболеваниями, заражением энтеробиозом. Вульвовагиниты составляют около 65% от всех заболеваний половых органов в этот возрастной период.

В ходе анализа литературных данных выяснено, что в развитии вульвовагинитов имеет значение многообразие разных факторов. К патологическим сдвигам во влагалищной среде может привести:

- микрофлора матери в дородовый и послеродовый период; несоблюдение гигиены;
- лечение антибиотиками, глюкокортикостероидами, цитостатиками;
- дисбиоз кишечника;
- аномалии развития наружных гениталий, синехии;
- любые состояния, приводящие к нарушению иммунного статуса – ринит (насморк), ангина, цистит (воспаление мочевого пузыря) и т. д.;
- нарушение аэрации наружных гениталий (ношение подгузников, синтетического белья), использование некоторых прокладок;
- болезни конституции (диатезы), аллергические заболевания;
- гормональные сдвиги в период пубертата с нарушением менструального цикла;
- хронические соматические заболевания;
- «сверхуход» за половыми органами (вымывание нормальной микрофлоры влагалища в связи с частым подмыванием с мылом);
- несбалансированное питание, дефицитное по белку и основным микронутриентам – витаминам (С, А, Е), микроэлементам (селен, цинк, железо, йод и др.), преобладание или большое количество углеводов в виде пирожных, хлебобулочных изделий из дрожжевого теста, изделий из шоколада в рационе питания;
- неблагоприятная экологическая обстановка места проживания;
- неблагоприятные социально-бытовые условия.
- беспорядочные половые связи в подростковом возрасте.

Данные факторы существенно повышают риск развития вульвовагинитов, способствует их рецидивирующему либо хроническому течению. Наибольшая значимость среди многообразия факторов, вызывающих воспалительный процесс наружных гениталий, принадлежит *инфекционным агентам*.

К *неинфекционным причинным* факторам относятся *механические* (инородные тела, глистная инвазия, вредные привычки), *химические и термические* (подмывание концентрированными растворами повышенной температуры и т. д.). Следует отметить, что воспаление наружных гениталий, начавшись как асептическое, становится инфекционным за счет активации условно-патогенной либо присоединения патогенной флоры.

У девочек до 10 лет вульвовагиниты в большинстве случаев *бактериального происхождения*, наиболее чаще обнаруживаются кишечная палочка, золотистый и эпидермальный стафилококки, стрептококки, энтерококки, коринебактерии, из факультативных анаэробов наиболее патогенны бактероиды, пентострептококки и др.

По литературным данным установлено, что все большее значение в развитии вульвовагинитов приобретают микробные ассоциации с аэробами и анаэробами специфических возбудителей хламидий, уреа- и микоплазм, трихомонад, на долю которых приходится 20–30%.

В возрасте от 10 до 15 лет преобладают микотические вульвовагиниты, возбудитель которых в 46,7% грибы рода *Candida*. В основном обнаруживаются кишечная палочка, кокковая флора и их различные ассоциации. Исследования выявили, что частота хламидийной инфекции у девочек-подростков варьирует в широком диапазоне, составляя от 17 до 44%, уреapлазменной – до 24,2%, установлено возрастание этиологической роли стафилококковой инфекции в развитии вульвовагинитов у девочек-подростков.

По данным ряда авторов, серьезную проблему представляют *вирусные* вульвовагиниты, частота которых составляет 10–25%. Наиболее часто дети в возрасте от 6 мес. до 5 лет инфицируются вирусом простого герпеса. Однако воспалительный процесс может быть вызван аденовирусами, парамиксовирусами, тогавирусами и др. Скудный рост бактериальной флоры, отсутствие эффекта от проводимой противовоспалительной терапии позволяет заподозрить вирусное поражение слизистой гениталий.

Классификация вульвовагинитов:

С учетом возраста:

– вульвовагиниты периода младенчества (0–12 мес.);

- вульвовагиниты периода детства (с 1 до 8 лет);
- вульвовагиниты препубертатного периода (с 8 лет до менархе);

- вульвовагиниты пубертатного периода (с менархе).

С учетом особенностей клинического течения:

- острый вульвовагинит (до 2–3 нед.);
- хронический вульвовагинит (до 3 мес.);
- обострение хронического вульвовагинита (более 3-х мес.).

С учетом видового состава и патогенности выявляемых микроорганизмов (В. Ф. Коколина, О. В. Зубакова, 1998 г.)

I. Инфекционные

Неспецифические:

- неспецифический бактериальный вульвовагинит.

Специфические:

- гонорея;
- трихомоноз;
- хламидиоз;
- бактериальный вагиноз;
- уреамикоплазмоз;
- дифтерийный вульвовагинит;
- генитальный туберкулез;
- кандидозный вульвовагинит;
- вирусный вульвовагинит (цитомегаловирус, кондиломатозный вирус, вирус герпеса).

II. Первично-неинфекционные

1. Инородное тело влагалища.
2. Энтеробиоз. Глистная инвазия.
3. Онанизм.
4. Изменение реактивности организма (нарушение обмена веществ, дисметаболическая нефропатия, аллергические заболевания, дисбактериоз кишечника, заболевания мочевыводящих путей, острые вирусные заболевания, детские инфекции).

Ю. А. Гуркин, 1998 г.

A. Неинфекционные

1. Механического происхождения (инородное тело, мастурбация, гигиенические погрешности, тесная одежда, расчесывание, укусы насекомых).
2. Термического происхождения.

3. Гельминтного генеза.
4. Химического происхождения (местное влияние, интоксикация, состояние пассивной курильщицы, экологическая агрессия, варианты контактного дерматита и др.).
5. Аллергического генеза (лекарственные, алиментарные, др.).
6. Вследствие экстрагенитальных заболеваний (сахарный диабет, лейкоз, метаболические нарушения, заболевания печени, почек, сердца).
7. Вследствие заболеваний половых органов (липома половых губ, полипы, эрозия шейки матки, злокачественные опухоли, аномалии половых органов).

Б. Инфекционные первичные

1. Бактериальные (специфические, неспецифические).
2. Хламидии.
3. Протозойные (трихомоноз).
4. Микотические (кандидоз).
5. Вирусные.

В. Инфекционные вторичные

1. Инфекционные как осложнения заболеваний группы А.
2. Интоксикация, сопутствующая инфекционному заболеванию (ОДИ, ОРВИ, колит, пиелонефрит).
3. Локальное поражение вульвы и влагалища при инфекционном заболевании: дифтерия влагалища, дизентерия влагалища, вульвовагинит при тонзиллите, отите, пиелонефрите, холецистите (идентифицируется один и тот же инфекционный агент), местные проявления вакцинального процесса при оспопрививании.

Клинические проявления вульвовагинитов в детском и подростковом возрасте (табл. 15).

Установлено, что у девочек в разные возрастные периоды степень выраженности клинических проявлений вульвовагинитов имеет свои особенности.

Для *новорожденных девочек* не характерна ярко выраженная симптоматика из-за влияния материнских антител и эстрогенов, приводящих к «самоочищению» влагалища.

В состоянии «гормонального покоя» для *девочек нейтрального периода полового развития* характерны наиболее яркие проявления воспалительного процесса в гениталиях, что проявляется отечностью, гиперемией, большой площадью распро-

странения, возможно появление эрозий. При этом зуд, жжение, болезненные мочеиспускания могут сопровождать у девочки утомляемость и ухудшение настроения.

Таблица 15. – Клиническая картина вульвовагинитов у девочек

Жалобы	жжение в начале мочеиспускания дизурические явления зуд выделения гиперемия кожи больших половых губ, бедер боли в промежности, паховых областях, чаще при ходьбе
Объективные данные	
Общее состояние	не страдает возможны невротические реакции при наличии зуда
Осмотр наружных гениталий	отек вульвы гиперемия, мацерация бели (от скудных до обильных), по характеру: водянистые, серозно-гнойные, гнойные, творожистые, сукровичные
Оценка кожных покровов живота, бедер, ягодиц	возможны: гиперемия, отек и мацерация, папулы и пустулы

Для *препубертатного* и *пубертатного* периодов характерно подострое, малосимптомное течение, так как в условиях гормональной перестройки включаются естественные местные механизмы защиты слизистой гениталий. При этом общее состояние практически не ухудшается, слизистая гениталий слабо отечная и умеренно гиперемированная.

Одним из клинических признаков служат влагалищные выделения «бели». В нормальных условиях влагалищные выделения характерны для лиц женского пола любого возраста, начиная с периода новорожденности. Они состоят из смеси различных биологических жидкостей (лимфы, транссудата плазмы, жидкости из брюшной полости, маточной слизи, отделяемого парауретральных желез) и клеток (эпителиальных, клеток крови, микроорганизмов). Бели содержат органические и неорганические вещества, наиболее постоянными из которых являются белок, гликоген и кальций.

С целью диагностики возможных воспалительных заболеваний в детской гинекологии используется:

Классификация белей у девочек (А. И. Петченко)

I. Физиологические: у новорожденных, в период полового созревания (гиперсекреция).

II. Бели от общих причин:

- а) инфантилизм;
- б) анемия, хлороз;
- в) хронические инфекции (туберкулез легких);
- г) интоксикация, расстройства обмена;
- д) заболевания сердца, почек;
- е) лабильность нервной системы.

III. Бели от инфекционных (вне гениталий) заболеваний

- а) скарлатина, дифтерия, грипп;
- б) отиты, тонзиллиты.

IV. Бели от специфических инфекций мочеполовых органов

- а) гонорея,
- б) туберкулез гениталий,
- в) местные поражения при скарлатине, дифтерии.

V. Бели от неспецифических инфекций

- а) стрептококками, стафилококками;
- б) пневмококками, энтерококками, колибациллами.

VI. Бели от инвазии

- а) трихомонадами;
- б) грибами;
- в) глистами (острицами).

VII. Бели от механического раздражения

- а) скопления смегмы;
- б) инородные тела;
- в) ананизм;
- г) травма.

Выделения физиологического характера: светлые, слизистые, иногда с включением крошкообразных примесей, лечения не требуют. Родителям рекомендуется тщательное соблюдение грамотной гигиены наружных половых органов и промежности. Однако при хронических инфекциях, интоксикации, недостаточности кровообращения, избыточной массе тела, атопии, дисфункции желудочно-кишечного тракта и др. могут отмечаться

избыточные физиологические бели, при которых отсутствуют признаки воспаления гениталий.

Наличие *патологических* белей: серозно-гнойные, гнойные, творожистые, сукровичные с неприятным запахом, обильные – служит одним из проявлений гинекологических заболеваний у девочек, чаще всего наблюдающихся при вульвовагинитах разной этиологии.

Многие авторы рассматривают вульвовагинит как вторичный процесс, возникающий на фоне какого-либо соматического заболевания.

С целью диагностики вульвовагинита и его этиологических факторов у девочек и подростков И.Н. Захаровой и др. предложен план обследования.

Таблица

Методы	Цель исследования
Анамнез	Уточнить: <ul style="list-style-type: none">• течение беременности и родов у матери• гинекологический анамнез матери• условия жизни девочки, гигиенические погрешности, вредные привычки• аллергоанамнез• экстрагенитальные острые и хронические заболевания• генеалогический анамнез, контакт с инфекционными пациентами (туберкулез, гонорея, острые инфекции и т. д.)
Мазок влагалищного содержимого для микроскопии	выяснить микробиоценоз влагалища с определением количества лейкоцитов, выявить наличие и количество микробных клеток
Бактериологическое исследование влагалищного содержимого	идентификация возбудителя инфекции
Посев на флору и чувствительность к антибиотикам	наиболее достоверная идентификация возбудителя (в сомнительных случаях), этиотропный подход к терапии
Анализ кала на яйца гельминтов и соскоб на энтеробиоз	выявить глистную инвазию

Методы	Цель исследования
Анализ мочи общий	выявить лейкоцитурию, оксалатно-кальциевую и уратную кристаллурю
Анализ крови общий	выявить лейкоцитемию
Биохимический анализ суточной мочи (при наличии кристаллов)	подтвердить вторичную природу вульвовагинита, выявить обменные нарушения (оксалурию, уратурию, фосфатурию и т.д.)
Соскоб из вульвы, с конъюнктивы глаз	выявить включения хламидий
Серологические исследования	обнаружить IgA, IgM, IgG – антитела к хламидиям, мико- и уреаплазмам
Полимеразная цепная реакция	подтвердить наличие специфического возбудителя (хламидий, уреа-, микоплазм, гонококка и др.)
Вагиноскопия (проводится по специальным показаниям детским гинекологом)	выявить причину рецидивирующего течения (полипоз, инородное тело, новообразование и т.д.)
Ректо-абдоминальное исследование и ультразвуковое исследование внутренних половых органов	исключить объемные образования и пороки развития органов малого таза

Ведущими **диагностическими** методами вульвовагинита являются *бактериоскопический и бактериологический*. Необходимо учитывать, что в воспалительный процесс может быть вовлечена мочевая система, поэтому целесообразно параллельно выполнить бактериологическое исследование мочи (*посев*).

Независимо от этиопатогенеза воспалительного заболевания половых органов девочек *лечение вульвовагинита – это процесс комплексный*, который предусматривает использование широкого спектра препаратов, направленных на улучшение общего состояния, обмена веществ, повышение неспецифической резистентности организма, устранение агента, непосредственно вызывающего воспалительный процесс.

При необходимости в процессе терапии вульвовагинитов используются антибактериальные препараты, средства местного воздействия.

На **первом этапе** лечения вульвовагинитов применяется группа препаратов, включающая **витамины**, адаптогены и иммуностимуляторы. Витамины А, В₆, Е, комплексы «Юникап», «Мультитабс» и другие назначаются в суточных возрастных дозировках в течение 2–4-х недель.

Из группы **адаптогенов** применяют:

- *экстракт элеутерококка* по 1–2 капли на каждый год жизни ребенка – 2 раза в день, в течение 2–3-х нед.;

- *настойку овса* (кроме стимуляции неспецифической защиты, оказывает антимикробное, противовирусное, противовоспалительное действие).

В качестве иммуностимуляторов в детской гинекологической практике применяются следующие препараты:

- *иммунал (эхиноцея)* – по 1–2 капли на год жизни 2 раза в день, курсом не менее 20 дней;

- *метиурацил* – детям 3–8 лет по 0,25 г 3 раза в день, старше 8 лет – по 0,5 г 3 раза в день, на протяжении 14–21 дня;

- *рибомунил* – этот препарат некоторыми авторами особо рекомендуется при лечении хламидиоза или уреа-микоплазменной инфекции у детей; применяется по обычной терапевтической схеме;

- *диазолин* – по 0,005 г 2 раза в день, в течение 7 дней;

- гомеопатический препарат «*Силицеа*».

Следует помнить о том, что к иммуностимуляции детского организма следует относиться крайне осмотрительно, перед ее назначением необходимо исключить наличие у ребенка ряда заболеваний, при которых противопоказана данная терапия. *Не рекомендуется назначение иммуностимулирующей терапии в острой фазе заболевания.*

Если вульвовагинит развился на фоне, и (или) сопутствует **аллергическому дерматиту**, каким-либо атопическим состояниям, желательно применение в ходе лечения *адсорбентов и антигистаминных препаратов*, таких как:

- *кальций хлорид 5–10%* (до 5 лет по 1 чайной ложке 2 раза в день, с 5–10 лет по 1 десертной ложке 2 раза в день, после 10 лет – по 1 столовой ложке 2 раза в день, курсом 14–21 день);

- *кальций глюконат* (до 1 года 0,5 г в день, 2–4 года – 1 г, 5–6 лет – 1,5 г, 7–10 лет – 2 г в день, 14–21 день);

- *кетотифен, супрастин, тавегил* в возрастных дозировках курсом 14–21 день;
- гомеопатический препарат «*Аллегил*»;
- *уголь активированный*;
- *полипепфан, анкир*: до 5 лет – 1 дес. ложка на 0,25 ст. воды 3–4 раза в день, после 5 лет – по 1 ст. ложке на 0,5 ст. воды 3–4 раза в день курсом 10 дней.

Местное лечение

Для *инстилляций во влагалище* при проведении местного этапа лечения используются следующие растворы: 20–30% *сульфацил натрия*, 0,02% водный р-р *фурациллина*, 3% р-р *перекиси водорода*, 0,5% р-р *хлоргексидина биглюконата*, раствор «*Цитиал*» (разведенный 1:10 кипяченой водой), 0,05% раствор *Гексикона*, *риванола* 1:5000. При вульвовагинитах с **атопическим компонентом** используются настои зеленого чая, мелиссы, ромашки, ржаных или пшеничных отрубей. Настои трав можно использовать и для орошения влагалища.

Сидячие ванночки с настоями и отварами (ромашки, календулы, листа эвкалипта, шалфея, березового листа, хвоща полевого, бадана, мяты, зверобоя, череды, коры дуба) – продолжительность процедуры не должна превышать 15 мин, при этом температура воды – не выше 37,5°C.

Для приготовления настоев и отваров рекомендуемое количество растительного сырья на 1 л воды составляет:

- для ромашки, бадана – 5 г;
- для эвкалиптового листа – 6 г;
- для березового листа, хвоща полевого – 10 г;
- для листьев шалфея – 15 г.

Использование растворов перманганата калия, борной кислоты для подмывания и сидячих ванночек нежелательно.

После лечебных водных процедур наносится аппликация на слизистую одним из противовоспалительных препаратов, проводятся дважды в день. Продолжительность курса лечения – 7–8 дней:

- гексикон гель;
- крем дексапантенол +;
- фурацилиновая 0,2% мазь;
- цигероловая 10% мазь;

- сангвиритин 1% линимент;
- детские суппозитории – Гексикон Д (созданные специально для лечения вульвовагинитов у девочек с рождения до 14 лет (имеют уменьшенный размер).

Антибактериальная терапия вульвовагинитов проводится с учетом выделенного возбудителя и его чувствительности к антибактериальным препаратам (табл. 16).

Таблица 16. – Антибактериальные препараты, применяемые при лечении неспецифического бактериального вульвовагинита у девочек

Название	Лекарственная форма и кратность применения	Чувствительность возбудителей
Синтомициновая эмульсия 5%	эмульсия, 2 раза в сутки	кокковые и палочковые микробы, анаэробы облигатные
Эритромициновая мазь	мазь 10 000 ед/г, 2 раза в сутки	грамотрицательная флора, внутриклеточные микроорганизмы
Гентамицин - АКОС	мазь, 2 раза в день	грамотрицательная флора (в т.ч. синегнойная палочка, протей, кишечная палочка)
Левомеколь, левосин	мазь, 1 раз в день	грам(+) и i грам(-) кокки, палочковая флора, анаэробы
Метрогил 1%	вагинальный гель, 2 раза в день	анаэробы, простейшие
Метронидазол 0,75%	вагинальный гель, 2 раза в день	грам(+) и грам(-) анаэробы, простейшие
Клиндамицин 2%	вагинальный крем, 1 раз в день	грам(+) кокки, микоплазмы, анаэробы, гемофильная палочка

При неспецифических бактериальных вульвовагинитах применяются **антибиотики широкого спектра** действия в возрастных дозировках курсами 10–14 дней.

Хороший эффект для детей старше 3 лет дает применение **метронидазола**.

Оптимальным и наиболее физиологическим следует считать применение **антибактериальных препаратов местно** в виде влагилицных палочек и свечей.

Вульвовагиниты **хламидийной или уреоплазменной этиологии** требуют строгого схематического лечения определенными препаратами. В детской гинекологической практике при лечении этих вульвовагинитов наиболее часто применяются:

- *сумамед* (10 мг в сутки на 1 кг веса в первый день, в последующие дни 5 мг на 1 кг веса в сутки курсом 5–7 дней);
- *эритромицин* (от 3 мес. до 14 лет по 30–50 мг на 1 кг веса в сутки, кратность приема 4 раза в сутки, курс лечения – 7–14 дней);
- *вильпрафен* (до 14 лет – 30–50 мл суспензии на 1 кг массы в день. Кратность 3 раза в день, курс лечения – 7–14 дней);
- *доксциклин* (детям старше 8-ми лет по 0,1 2 раза в день 7 дней);
- *эрацин*;
- *лидаприм* (в возрастных дозировках курсом 7–10 дней).

Лечение **специфического вульвовагинита** должно носить комплексный характер, включающий санацию половых путей, нормализацию влагалищного микробиоценоза, общеукрепляющую терапию, восстановление иммунного статуса.

При лечении **гонореи** основными препаратами выбора являются антибиотики группы пенициллина. Предпочтение отдают *бензилпенициллину*, курсовая доза 4,2–6,2 млн ЕД, вводится разовыми дозами по 50 000–200 000 ЕД в зависимости от возраста с интервалом 4 часа, в течение 5–7 дней. При непереносимости или неэффективности антибактериальных препаратов применяют *сульфаниламиды* из расчета 25 мг/кг в первый день приема и по 12,5 мг/кг в последующие дни. Курс 5–7 дней. Высокоэффективен при гонорейной инфекции *Роцефин (цефтриаксон)*, вводится внутримышечно или внутривенно однократно в дозировке 20–80 мг/кг массы тела у младших детей, у детей старшего возраста 250 мг однократно. У детей старше 3 лет можно использовать *гоновакцину* в дозе 5–100 млн микробных тел, инъекции проводят с интервалом 2–3 дня, на курс 6–8 инъекций.

После купирования острых явлений проводят местное лечение.

Для лечения **трихомонадного вульвовагинита** применяют средства общего и местного действия. Препараты *нитроимидазола* применяют в дозировке: у детей до 5 лет – 0,25 г в день, от 5 до 10 лет – 0,5 г, от 11 до 15 лет – 0,75 г. Курс 8–10 дней. Могут быть использованы: *Клион Д*, *аминитрозол* (Нитазол), *тинидазол*. Высокоэффективен *орнидазол*, он назначается одно-

кратно из расчета 25 мг/кг. При упорном течении трихомоноза у девочек старше 15 лет применяют вакцину *СолкоТриховак* (3 инъекции с интервалом 2 недели).

Антибактериальная терапия является более эффективной, если ***параллельно проводится энзимотерапия, профилактика кандидоза***. При лечении вульвовагинитов кандидозного характера терапия должна быть с акцентом на профилактику дисбиоза. Этиотропное лечение противогрибковыми препаратами у детей проводят при рецидивирующем, склонном к диссеминации течении кандидозного процесса.

Местное лечение ***кандидозного вульвовагинита*** включает использование инстилляций во влагалище 20% *тетрабората*, для детей до 1 года подходят капли *натамицин (Пимафуцин)*, смазывание вульвы *левориновой, нистатиновой* или *декаминовой* мазями. В препубертатном и пубертатном периодах препаратами выбора являются *клотримазол* крем 1%, «Клотримазол» – вагинальные таблетки, свечи «Макмирор», «Тержинан», «Пимафуцин», свечи с нистатином, эконазол (Гино-Певарил), изоконазол (Гино-Травоген), циклопирокс (Батрафен). Курс лечения – 7–10 дней. У детей старшей возрастной группы возможно применение кетоконазола (Низорала) из расчета 5 мг/кг массы в течение 5 дней, флуконазол (Дифлюкан) в дозировке 5–10 мг/кг массы однократно или в течение 1–3 дней. Подросткам рекомендуется Дифлюкан 150 мг однократно.

Наиболее активными противогрибковыми препаратами для лечения системных кандидозов являются производные азолов, в частности флуконазол (табл. 17).

Таблица 17. – Антимикотические препараты для перорального применения при лечении кандидоза у детей

Название	Форма	Доза	Продолжительность курса	Примечание
Дифлюкан (флуконазол)	Капсула (50 мг, 100 мг, 150 мг, 200 мг)	2-3-6 мг/кг/сут	В зависимости от топики поражения	Возможен повторный курс через 7 дней
Пимафуцин (натамицин)	Таблетка (100 мг)	с 2 лет 1 табл. 2 раза в день	10 дней	Возможен повторный курс через 7 дней

При **дифтерийном** вульвовагините проводят специфическую противодифтерийную терапию. Во влагалище вводят средства, способствующие лучшему заживлению эрозий и препятствующие рубцовому сужению влагалища (5% стрептоцидовая эмульсия).

Лечение **генитального туберкулеза** должно быть комплексным, включающим диетотерапию, климатотерапию, ПАСК, фтивазид и другие противотуберкулезные средства по схеме.

Местное лечение **хламидийных и уреа-микоплазменных инфекций** желательно начинать с применения **фитотерапии** в виде ванночек с 1, 2, 3% р-ром колларгола, 0,001% р-ром молочной кислоты, 0,5–1% р-ром протаргола. В детской гинекологической практике предпочтение отдается антибактериальным препаратам со специфической антибактериальной активностью (макролиды). Не рекомендуется применение тетрациклина у детей до 8 лет и фторхинолонов до 12 лет. Помимо назначения этиотропных препаратов назначают уроантисептики, мембраностабилизирующие средства, иммуномодулирующие препараты, витамины, протеолитические ферменты и пробиотики.

Наиболее часто из макролидов применяются:

- азитромицин: в первый день – 10 мг/кг, со второго по пятый дни – по 5 мг/кг один раз в день;
- кларитромицин назначается в дозировке 7,5 мг/кг в сутки на 2 приема в течение 10–14 дней;
- рокситромицин – 5–6 мг/кг на 2 приема 10–14 дней;
- спирамицин назначается детям с массой более 30 кг 1,5 млн ЕД на каждые 10 кг массы в сутки, в 2–3 приема 10–14 дней;
- джозамицин – 30–50 мг/кг/сутки в 3 приема 10–14 дней.

При хроническом течении инфекционного процесса рассматривается назначение 2–3 курсов антибактериальной терапии с интервалом 7–10 дней, а также назначение антибактериальных средств параллельно с иммунокорригирующей терапией. Наибольшее распространение для лечения урогенитальных инфекций получили препараты интерферонов. В настоящее время широко применяется препарат *Генферон*. Препарат назначают в дозировке 250000 МЕ в течение 10 дней по 1 суппозиторию 2 раза

в сутки per rectum или per vaginum.

При наличии трещин, язв, мацераций, воспаления слизистой вульвы и кожи наружных половых органов, для смазывания применяются следующие мази: 0,1% гентамициновая, 0,2% фурациллиновая, 4% гелиомициновая, 1% тетрациклиновая, 1% эритромициновая.

При **вирусном поражении** используются: оксолиновая, бонафтоновая, теброфеновая мази, крем «Зовиракс», ацикловир мазь, жидкость Кастелляни, мазь с интерфероном 30%, мазь «Мегасин» 30%, мазь «Госсинол» 3%, «Алпизарин» 3%, инстилляции во влагалище раствора полудана.

Очень важным является заключительный этап в лечении вульвовагинита, который направлен на *коррекцию микробиоценоза влагалища и улучшение трофических свойств кожи и слизистых оболочек*, стимуляцию процессов репарации, который включает использование эубиотиков (табл. 18).

Таблица 18. – Пробиотические препараты для энтерального применения при коррекции вагинального дисбиоза

Название пробиотика	Форма выпуска	Возрастные дозы	Курс
Бифидумбактерин	Порошок	С рождения – 5 доз 2-3 раза в день	2-3 нед.
Бифидумбактерин форте	Порошок	С рождения – 1-2 пакетика 2-3 раза в день	2-3 нед.
Бифиформ капсулы	Капсулы	С 6 мес. до 1 года – 1/2 капс. 2 раза в день С 1 года до 5 лет – 1 капс. 2 раза в день. С 5 лет – 1 капс. 3 раза в день	2-3 нед.
Бифилиз	Флаконы по 5 доз	С рождения до 3 мес. – 2,5 дозы 2 раза в день. С 3 мес. – 5 доз 2-3 раза в день	10-14 дней
Лактобактерий	Флаконы по 5 доз	С рождения – 3-5 доз 2-3 раза в день	2-3 нед.
Аципол	Таблетки	До 6 мес. – 1/2 табл. 3 раза в день. С 6 мес. – 1 табл. 2-3 раза в день	2-3 нед.
Линекс	Капсулы	До 2 лет – 1 капс. 3 раза в день. Старше 2 лет – 1-2 капс. 3 раза в день	10-12 дней
Бактисубтил	Капсулы	С 3 лет – по 1 капс. 3 раза в день	7-10

Название пробиотика	Форма выпуска	Возрастные дозы	Курс
			дней
Хилак-форте	Капли	До 1 года -15-20 кап. 3 раза в день С 1 года 20-30 кап. 3 раза в день	2-3 нед.
Трилакт	Флаконы	До 1 года – 5 мл 1-2 раза в день. Старше 1 года – 5 мл 2-3 раза в день	2 нед.
Экофлор	Гранулы	До 5 лет – по 3 г 2 раза в день. Старше 5 лет – 5 г 2 раза в день	2-3 нед.
Полибактерин	Флаконы с жидкой формой, таблетки, порошок	По 1 чайной ложке жидкой формы. Или по 1 флакону порошка. Или по 2 табл. в сутки в 2-3 приема	1-12 дней

Данные препараты можно использовать и при приготовлении влагалищных свечек. В качестве дополнительных средств используются гомеопатические препараты *калькарея карбоника*, *барита карбоника (углекислый барий)*, *вератрум-гоммакорд*.

На заключительном этапе лечения вульвовагинитов с целью улучшения процессов трофики кожи и слизистых оболочек, стимуляции процессов репарации применяются наружно *облепиховое масло*, мазь «Целестодерм», мазь или гель «Солкосерил», *метиурациловая мазь*, «Апилак», паста *Шнырева*, разные эмульсии.

С целью **профилактики вульвовагинитов** рекомендуется проведение курсов фитотерапии. Иммуностимулирующим эффектом обладают лист березы, соцветия липы, Melissa, мята, крапива, отвар цветов каштана, одуванчика, семя льна. Противомикробное и противовирусное действие оказывают душица, лист березы, Melissa, череда, ромашка, зверобой. Противомикробным и противопротозойным эффектом обладают календула и чабрец, противогрибковым – шалфей, Melissa, череда. Режим приема, длительность курса фитотерапии подбираются соответственно возрасту и особенностям ребенка.

Проведение комплексного, полноценного лечения вульвовагинита с учетом особенностей организма ребенка и этиологического фактора, вызвавшего воспаление, соблюдение при лечении всех этапов, помогает свести к минимуму рецидивы этого заболевания, а значит, – предотвратить возможные нарушения в

репродуктивной системе организма девочки.

ГЛАВА 11

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

К аномалиям развития половых органов относятся врожденные нарушения анатомического строения гениталий в виде незавершенного онтогенеза: отклонения величины, формы, пропорций, симметрии, топографии, наличие несвойственных образований. Пороки развития матки обнаруживают у каждой третьей женщины с бесплодием, у каждой шестой с невынашиванием беременности (Давыдов С. Н. и др., 1987). В пубертатном возрасте чаще выявляются пороки развития влагалища и сочетанные пороки влагалища и матки. По данным Е. А. Богдановой, частота выявления пороков развития матки и влагалища составляет 6,5% среди девочек с выраженной гинекологической патологией.

В настоящее время выделяют 3 группы причин, приводящих к порокам внутриутробного развития: наследственные, экзогенные и мультифакториальные. Возникновение пороков относится к критическим периодам внутриутробного развития. Порочная дифференциация половых органов лишь отчасти обусловлена генетическими причинами, причем на генном уровне чаще, чем на хромосомном. Показательным является и тот факт, что матери девушек с аномалиями развития половых органов отмечают либо патологическое течение данной беременности, либо инфекции во время беременности, либо вредные условия труда. В 40–50% случаев пороки половых органов сочетаются с другой экстрагенитальной врожденной патологией.

Все пороки развития матки и верхней трети влагалища являются отклонениями от правильного развития парамезонефральных (мюллеровых) протоков в эмбриональном периоде. Выделение и клонирование гена мюллеровой субстанции (МИС) продвинуло нас в понимании механизма возникновения аномалии. Поскольку у эмбрионов женского пола МИС отсутствует, мюллеровы протоки беспрепятственно развиваются в матку, маточные трубы и верхнюю треть влагалища. Вольфовы протоки самопроизвольно регрессируют.

Синдром сохраненного мюллерова протока у лиц мужского пола обязан своим происхождением отсутствию или отклонению МИС-рецепторов. В ряде стран при клиническом обследовании пациентов с неопределенным строением половых органов прибегают к химическому или иммунологическому определению МИС-гена (МИС сыворотка остается на высоком уровне в течение первых лет жизни).

Дифференциация мюллеровых протоков начинается у эмбриона в возрасте 5 недель и заканчивается к 20-й неделе. При этом наблюдается три этапа:

- слияние протоков друг с другом в области будущей матки и влагалища (8–11 нед.);
- рост протоков в каудальном направлении и формирование Мюллерова бугорка, слияние их с урогенитальным синусом (до 11–12 нед.);
- рассасывание срединной перегородки в месте слияния протоков с образованием единой матки, шейки матки и влагалища (12–16 нед.).

Отсутствие рассасывания общей стенки протоков приводит к удвоению матки и влагалища. Неслияние мюллеровых протоков с урогенитальным синусом формирует *аплазию влагалища*, протяженность которой будет зависеть от степени задержки роста протоков. При отсутствии роста протоков возникают *полные формы аплазии* (аплазия влагалища и матки).

Аномалии развития матки:

- Uterus didelphys – удвоение матки и влагалища при их обособленном расположении.
- Uterus duplex et vagina duplex – образования соприкасаются или объединяются фиброзно-мышечной прослойкой.
- Uterus bicornis bicollis – общее влагалище, а остальные отделы раздвоены.
- Uterus bicornis с рудиментарным рогом.
- Uterus unicornis. В таком случае, как правило, оказывается одна почка и один яичник, но матка бывает функциональной.

Классификации пороков развития половых органов основаны на этапах эмбриогенеза.

Наиболее распространена классификация V. Buttram и W. Gibbons (Buttram V., 1983).

Класс I. Частичная агенезия (гипоплазия) мюллеровых протоков:

- I.A – влагалищная,
- I.B. – шейная,
- I.C. – маточная,
- I.D. – трубная,
- I.E. – комбинированная.

Класс II. Однорогая матка:

- II.A. – с рудиментарным рогом:
- II.A.I. – с эндометриальной полостью:
- II.A.Ia – сообщающейся со вторым рогом,
- II.A.Ib – не сообщающейся со вторым рогом,
- II.A.2. – без эндометриальной полости,
- II.B. – без рудиментарного рога.

Класс III. Удвоение матки.

Класс IV. Двурогая матка:

- IV.A. – с полным разделением (до внутреннего зева),
- IV.B. – с частичным разделением,
- IV.C. – седловидная матка.

Класс V. Матка с перегородкой:

- V.A. – полная перегородка (до внутреннего зева),
- V.B. – неполная перегородка.

Класс VI. Матка с внутриполостными изменениями (Т-образная, тяжи в полости матки, расширение нижних трех четвертей матки – последствия внутриутробного воздействия диэтилстильбэстрола, туринала).

В нашей стране хорошо известны классификации Е. М. Демидовой и А. Г. Курбановой, в которых основное внимание уделено порокам развития матки и влагалища, затрудняющим отток менструальной крови или приводящим к невозможности половой жизни.

В работе гинеколога детского и подросткового возраста наиболее удобны классификации, построенные по клинко-анатомическому принципу.

Аномалии развития матки и влагалища

– Синдром Рокитанского-Кюстера. Влагалище и матка представлены тонкими соединительно-тканными тяжами.

Аномалии развития влагалища

- Агенезия влагалища – первичное отсутствие влагалища.
- Вторичное отсутствие влагалища – атрезия – не что иное, как полное или частичное заращение влагалища, связанное с воспалительным процессом, относящимся к внутриутробному периоду.
- Наличие у влагалища перегородок на разной протяженности.

Аномалии развития девственной плевы, вульвы, наружных половых органов

- Атрезия девственной плевы – выявляется с наступлением менархе.
- Деформация вульвы – может быть вызвана эпи- и гипоспадией при гермафродитизме.
- Врожденная гиперплазия или гипертрофия наружных половых органов.

Аномалии развития яичников

- Моновария при однорогой матке.
- Ановария – встречается очень редко.
- Добавочный яичник при удвоении матки.
- Гипоплазия яичников при разных видах дисгенезии гонад.

Такой подход позволяет практическому врачу полнее охарактеризовать объем аномалии и, следовательно, выбрать наиболее правильный метод обследования и терапии.

Частота аплазии производных мюллеровых протоков составляет 1 на 4–5 тыс. женщин (Rock J.A. и Azziz R., 1987).

Частота удвоений матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища составляет, по данным А. Г. Курбановой, 11,5% от общего числа пациентов с пороками матки и влагалища.

Аплазия матки и влагалища (синдром Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера)

Основная жалоба пациенток на отсутствие менструации, с которой девочки обращаются в 15–16-летнем возрасте. Встречаются викарные носовые кровотечения.

В ходе осмотра пациентки отмечаются правильное телосложение, достаточно развитые вторичные половые признаки. При обследовании наружных половых органов отмечается от-

сутствие входа во влагалище или при наличии отверстия в девственной плеве неглубокая ямка за девственной плевой. При ректоабдоминальном исследовании матка не определяется, при ультразвуковом сканировании в малом тазу находят яичники и не обнаруживают матку; иногда находят периодически увеличивающиеся «луковицы», т. е. функционирующие участки маточных труб.



Рисунок 6. – Аплазия матки и влагалища
(синдром Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера)

Лечение – создание влагалища (неовлагалища) оперативным путем из брюшины, кожи, отрезка кишки или с использованием синтетических материалов. Реже применяется неоперативный метод – **метод кольпоэлонгации**. Чаще используется метод кольпоэлонгации по Шерстневу. Гинекологи подросткового возраста отдают предпочтение кольпоэлонгации как наименее травматичному, позволяющему постепенно удлинять влагалище. В тех же случаях, когда девушка в скором времени выходит замуж, следует выбрать оперативный метод кольпопоза.

При выборе *метода кольпоэлонгации* проводят сеансы растяжения слизистой оболочки вульвы и углубление имеющейся или образовавшейся в процессе кольпоэлонгации ямки в области вульвы с помощью протектора (кольпоэлонгатора). В ходе механического надавливания кольпоэлонгатором (протектор перед процедурой необходимо смазывать мазью с фолликулином) по 20–30 мин ежедневно в течение месяца достигается растяжение влагалища до 7–8 см. Этот бескровный метод кольпоэлонгации целесообразно проводить девочкам в возрасте 16 лет и старше. Он безболезнен, осуществляется самой пациенткой под контролем врача.

Аплазия матки и шейки матки при наличии влагалища

У девочки жалобы на аменорею. В ходе осмотра отмечается «слепое» влагалище, отсутствие шейки и тела матки.



Рисунок 7. – Аплазия матки и шейки матки при наличии влагалища

Лечение возможно лишь в случаях, когда имеется короткое влагалище, путем растяжения его кольпоэлонгатором.

Аплазия шейки матки с аплазией (или без нее) влагалища при функционирующей матке

Встречается довольно редко. Констатируется с появлением менструальной функции в пубертатном возрасте, когда у девочки появляются ежемесячно повторяющиеся сильнейшие боли внизу живота, не снимаемые введением анальгетиков, доводящие порой юных пациенток до попыток к самоубийству. Отличительный симптом – исчезновение болевого синдрома или его значительное ослабевание между менструациями. Последний вызывается растяжением стенок матки гематометрой, раздражением брюшины истекающей из труб кровью, а также образующимися в дальнейшем эндометриоидными очагами в разных отделах малого таза и стенках матки.

В ходе гинекологического осмотра диагностируется отсутствие влагалища или наличие короткого нижнего его отдела. При пальпации в области малого таза выявляется малоподвижное, шаровидное, несколько чувствительное при дотрагивании и смещении образование (матка). В области придатков может определяться неясных контуров пастозность (гематосальпинксы). Форма матки шаровидная. Шейка матки не пальпируется.

В ходе ультразвукового исследования подтверждается отсутствие шейки матки и гематокольпоса верхней трети влагалища, а также наличие гематосальпинксов.



Рисунок 8. – Аплазия шейки матки с аплазией (или без нее) влагалища при функционирующей матке

Для уточнения диагноза используются компьютерная томография и магнитный ядерный резонанс. Магнитный ядерный резонанс – самый совершенный метод диагностики пороков развития мюллеровых протоков, так как позволяет получить изображение органов и тканей без применения ионизирующей радиации в любой проекции, а также позволяет оценить состояние эндометрия, степень инфильтрации злокачественного процесса в миометрии, состояние лимфатических узлов.

Лечение. Применяется экстирпация матки без придатков или с трубами (при наличии гематосальпинксов), в единичных случаях сшивание матки в купол неовлагалища, созданного из сигмовидной кишки (попытка сохранить матку).

Аплазия влагалища при функционирующей матке

Клиническая картина сходна с таковой в предыдущем случае. При гинекологическом и УЗ-исследовании определяется отсутствие влагалища; в полости малого таза находят болезненное образование грушевидной формы, плотно-эластической консистенции, расположенное обычно чуть левее средней линии таза, подвижная (гематометра).

Лечение. Производят удаление матки или создание влагалища с вшиванием матки в его купол.

Аплазия верхней трети влагалища при функционирующей матке

Клиническая картина соответствует описанной выше. В ходе гинекологического исследования отмечается обычно правильное строение наружных половых органов, влагалище закан-

чивается слепо, длина его 7–8 см. В малом тазу определяется увеличенная в размерах, подвижная, болезненная матка, плотно-эластической консистенции (гематометра).

Лечение. Производится двухэтапная операция: вначале выполняется лапаротомия с рассечением задней стенки матки, опорожнением гематометры, зондированием цервикального канала с оставлением зонда. Затем – рассечение купола влагалища с отсепаровкой его верхнего края и проведением кетгуговых лигатур через купол влагалища с последующим введением дренажной трубки в матку и фиксацией ее кетгутовым швом.

Аплазия средней трети влагалища

Клиническая картина обусловлена образованием гематокольпоса и гематометры. Определяется нижняя часть влагалища длиной 2–3 см, заканчивающаяся слепо. Пальпируется ректоабдоминально на расстоянии 7–8 см выше ануса гематокольпос или гематометра.

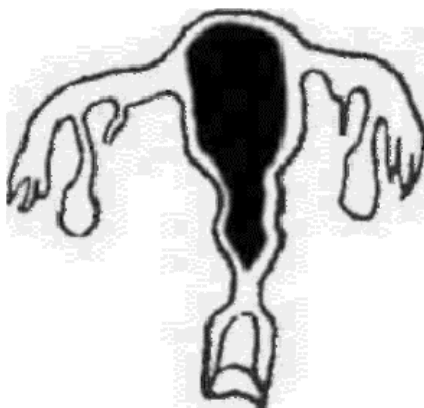


Рисунок 9. – Аплазия средней трети влагалища

Лечение. Оперативное: крестообразное рассечение купола влагалища с опорожнением и промыванием гематокольпоса.

Аплазия нижней одной или двух третей влагалища

Для девочек характерны ежемесячные боли, постепенно нарастающие по интенсивности, иногда появление некоторых затруднений при мочеиспускании и дефекации, что может наблюдаться при аплазии нижней трети влагалища и больших размерах гематокольпоса.

В ходе гинекологического осмотра обнаруживается отсутствие входа во влагалище. Ректоабдоминальное исследование показывает наличие образования тугоэластической консистенции, неподвижного, расположенного в малом тазу (на 2–3 см выше ануса), верхний полюс образования может выходить за пределы малого таза и достигать уровня пупка. На верхнем полюсе образования может определяться более плотное образование округлой формы, подвижное, болезненное, диаметром 6–8 см (гематометра).

При ультразвуковом сканировании выявляется наличие гематокольпоса, гематометры или гематосальпинкса.

Лечение. Хирургическое, с предварительной кольпоэлонгацией для растяжения вульвы и достижения большей подвижности тканей преддверия (Богданова Е. А. и Алимбаева Г. Н., 1991).

Атрезия гимена

У девочек жалобы на чувство давления в малом тазу, затруднение мочеиспускания, иногда и дефекации.

При гинекологическом осмотре отмечается выбухание неперфорированной девственной плевы, просвечивание через нее темного содержимого. Редко наблюдается атрезия девственной плевы с образованием гидрокольпоса у девочек грудного возраста, мукокольпоса в препубертатном возрасте. Данная патология обнаруживается в основном после появления менструальной функции.

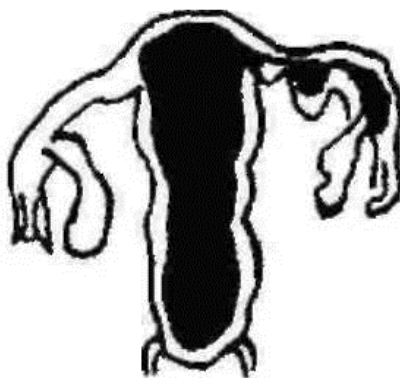


Рисунок 10. – Атрезия гимена

Лечение. Оперативное лечение заключается в рассечении девственной плевы и опорожнении гематокольпоса.

Пороки, связанные с сочетанием удвоения и аплазии некоторых отделов полового тракта

В большинстве случаев диагностика аномалии довольно сложна, так как девочки регулярно менструируют и нет подозрений о том, что болевой синдром и появление образования в малом тазу могут быть связаны с задержкой оттока менструальной крови.

Однорогая матка. При аплазии всего протока с одной стороны задержки оттока менструального отделяемого *не бывает*, поэтому диагноз, как правило, устанавливают случайно, при лапароскопии или лапаротомии, предпринятых по другой причине.

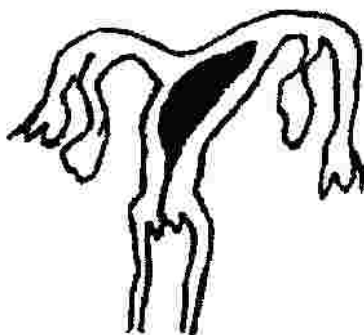


Рисунок 11. – Однорогая матка

Матка с добавочным функционирующим «рогом», не сообщающимся с ней. Следующий вариант – аплазия влагалища с аплазией шейки матки с одной стороны или без таковой.



Рисунок 12. – Матка с добавочным функционирующим «рогом», не сообщающимся с ней

Жалобы на выраженную альгоменорею, появляющуюся вскоре после менархе, которая не снимается лекарственными

препаратами. Размеры добавочного «рога» могут быть небольшими, поэтому определение его при гинекологическом исследовании и даже при других современных видах диагностики крайне затруднено. Он может определяться в виде болезненного участка матки. Рекомендуется выполнение УЗИ в динамике, особенно во время менструации: определяется увеличение размеров добавочного «рога» матки, появление гематометры в нем.

Лечение. Оперативное, с удалением дополнительного замкнутого функционирующего «рога» матки. Данная форма аномалии встречается редко.

Удвоение матки и влагалища с полной или частичной аплазией обоих влагалищ

Клиническая картина этих форм патологий похожа на аномалии при полной или частичной аплазии влагалища и одной функционирующей матки.

Удвоение матки и влагалища с полной аплазией одного влагалища клиники проявляется альгоменореей и появлением болезненной опухоли рядом с маткой. При УЗИ определяются две матки с гематометрой в одной из них. В ходе гинекологического осмотра находят одно влагалище и одну шейку матки.

Лечение. Аналогично как при аномалии без удвоения протоков репродуктивной системы.

Удвоение матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища особенно трудно для диагностики.

В большинстве случаев пациенток направляют в специализированный стационар с ошибочным диагнозом:

- киста гартнерова хода;
- парауретральная киста;
- паравагинальная киста;
- опухоль влагалища;
- дистопированная, «тазовая» почка;
- опухоль шейки матки;
- киста яичника;
- рецидивирующий вульвовагинит;
- трихомонадный кольпит;
- ювенильная дисфункция яичников.

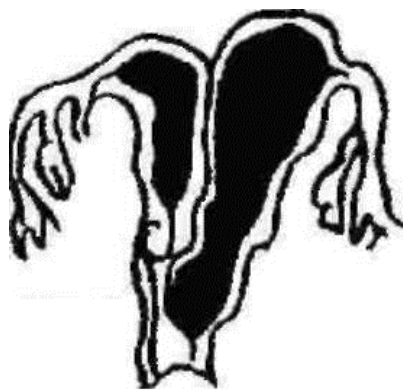


Рисунок 13. – Удвоение матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища

Клиническая картина. У юной пациентки со своевременным менархе через несколько месяцев появляются жалобы на сильные боли в низу живота во время менструаций. Боли, как правило, локализуются по средней линии живота или несколько латеральнее ее. Альгоменорея, появившись со 2-го, 3-го, иногда 6-го цикла, нарастает по интенсивности с каждой последующей менструацией. Боли возникают на 2–3-й день менструации, усиливаются к 5–6-му дню и стихают постепенно через два-три дня после окончания менструации.

В последующем при прогрессировании заболевания ноющие боли остаются и в межменструальном периоде. Применение спазмолитиков и анальгетиков, приносящих облегчение в первые месяцы, в последующем становится неэффективным.

При гинекологическом обследовании отмечается правильное развитие наружных половых органов. Длина влагалища по зонду 8–12 см. При проведении вагиноскопии у всех пациентов обнаруживают выпячивание одной из стенок влагалища (чаще всего латеральное или верхнелатеральное). В некоторых случаях при вагиноскопии шейка матки бывает недоступна осмотру, так как выпячивание значительных размеров оттесняет ее кверху.

При ректоабдоминальном исследовании «опухолевидные образования» обычно определяются больших и меньших размеров в малом тазу, тугоэластической консистенции, ограниченной подвижности, безболезненные. Эти данные указывают на удвоение матки и влагалища и наличие гематокольпоса одного частично аплазированного влагалища.

Расстояние от ануса до нижнего полюса гематокольпоса при ректальном исследовании может быть разным. Чем ниже расположен нижний полюс образования, тем больших размеров бывает гематокольпос и меньше болевой синдром. Это кажущееся противоречие объясняется большим объемом второго замкнутого влагалища и большей его вместимостью. В случаях, когда при ректоабдоминальном исследовании определяют две матки, одна из них имеет нормальные размеры, а на стороне аплазированного влагалища находят увеличенную в размерах мягковатой консистенции матку (гематометра).

В некоторых случаях пациенты жалуются не только на боли во время менструации, но и обильные гнойные выделения из половых путей с резким неприятным запахом, не исчезающие при консервативной терапии. Кроме того, во время менструации может наблюдаться повышение температуры тела – от субфебрильной до высокой с ознобом. В этих случаях надавливание на «опухолевидное образование» резко усиливает выделения, что является очевидным признаком наличия сообщения между влагалищами, недостаточного опорожнения замкнутого влагалища и вторичного инфицирования содержимого гематокольпоса с образованием пиокольпоса.

Закладка и развитие мочевыделительной системы полового тракта происходят в одни и те же сроки эмбриогенеза, повреждающий фактор может нарушить развитие той или другой системы. Поэтому *при всех пороках развития матки и влагалища следует в обязательном порядке изучить состояние мочевыделительной системы.*

У девочек с удвоением матки и влагалища и частичной аплазией одного из них чаще всего ***отсутствует почка на стороне гематокольпоса.*** Эта особенность служит ***диагностическим критерием.*** Почка противоположной стороны обычно располагается в типичном месте.

Ранее для уточнения диагноза проводилось рентгенографическое исследование органов малого таза в условиях пневмоперитонеума. При удвоении матки и влагалища с частичной аплазией одного из влагалищ на гинекограммах видны тени двух маток, интимно прилегающих друг к другу, или тень матки, значительно увеличенной в поперечном размере.

При поперечном ультразвуковом сканировании определяются две матки, расположенные симметрично или асимметрично, и гематокольпос, неизмененные яичники и отсутствие образований в области придатков матки. Это исследование дает возможность уточнить размеры гематокольпоса, гематометры и гематосальпинкса. УЗ-исследование почек выявляет отсутствие почки на стороне гематокольпоса и имеющиеся изменения в строении единственной почки.

Анализ эхографии 30 девочек с удвоением матки и влагалища и аплазией части одного влагалища показал, что точность УЗИ составляет 93,6% (Мартыш Н. С. и др., 1990). Следовательно, этот метод обследования является вполне достаточным для подтверждения диагноза. Однако если в процессе обследования были выполнены гистеросальпингография, лапароскопия или тем более лапаротомия, результаты их должны быть правильно интерпретированы.

Обнаружение на гистерограмме одной матки, несколько смещенной от средней линии, с одной маточной трубой, указывает на наличие удвоения матки, так как контрастирующее вещество не могло попасть во вторую матку. Гистеросальпингография наиболее информативна при такой аномалии, как удвоение матки или наличие добавочного ее рога.

Следует подчеркнуть, что обнаружение при лапароскопии или лапаротомии двух маток, неизмененных яичников и забрюшинного образования, расположенного ниже и латеральнее маток, указывает на наличие гематокольпоса.

После подтверждения диагноза всем пациенткам должна быть произведена операция – опорожнение гематокольпоса (пиокольпоса) путем иссечения общей стенки (перегородки) влагалища для беспрепятственного оттока менструальной крови.

Пациенткам с пиокольпосом в послеоперационном периоде назначают антибиотики, подбираемые в соответствии с чувствительностью к ним микрофлоры.

О полном опорожнении гемато(пио)кольпоса судят на основании контрольного ректоабдоминального и ультразвукового исследований.

Таким образом, гематокольпос частично аплазированного второго влагалища при удвоении матки и влагалища является

нередким видом порока развития половых органов, появляется чаще всего в пубертатном возрасте через 1,5–2 года после менархе, имеет четкую клиническую картину и легко излечивается иссечением общей стенки влагалища. Прогноз благоприятный.

Итак, прогноз при аномалиях половых органов зависит от степени и уровня нарушения. В одних случаях хирургическая коррекция не нарушает способности к зачатию и развитию полноценной беременности, в других случаях коррекции не требуется, а в ряде случаев требуется не одна пластическая операция, чтобы создать условия для нормальной половой жизни (без сохранения репродуктивной функции).

ГЛАВА 12

ГИГИЕНА ДЕВОЧЕК РАЗНОГО ВОЗРАСТА И ПРОФИЛАКТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕНИТАЛИЙ

Гигиена девочки должна не только удовлетворять требованиям растущего детского организма, но и способствовать правильному формированию сложных функций женского организма, направленных на продолжение человеческого рода.

Соблюдение правил гигиены в семье, воспитание у девочки потребности в гигиенических мероприятиях с самого раннего возраста являются залогом укрепления и сохранения ее здоровья в будущем. Важно разъяснять родителям необходимость соблюдения правил личной гигиены с момента рождения.

В разные периоды детства у девочки возникают физиологические состояния, с которыми связаны и гигиенические требования. Принято различать: гигиену новорожденной, гигиену девочки грудного периода, гигиену девочки дошкольного и дошкольного возраста, гигиену школьницы, в том числе и гигиену девочки периода полового созревания.

Гигиена новорожденной включает общий правильный уход (естественное вскармливание, гигиена помещения, белья) и чистоту наружных гениталий. В этот период опасность возникновения воспаления половых органов связана прежде всего:

- с высоким удельным весом инфицированных рожениц, поэтому у матери и у девочки выявляют одну и ту же микрофлору в половых путях;

- с тем, что в складках между большими и малыми срамными губами скапливаются первородная смазка и слущенный эпителий;

- с тем, что из половой щели постоянно выделяется тягучая слизь, которая вместе с мочой попадает на наружные половые органы, обуславливая мацерацию, гиперемию, опрелость;

- с тем, что при появлении у новорожденной девочки из половой щели кровянистых выделений (на 3–6-й день), как про-

явление «полового криза», создаются дополнительные условия для инфицирования гениталий.

Слизистая оболочка влагалища и его преддверия с самого рождения выделяет секрет, скапливающийся между большими и малыми губами в виде маслянистого вещества белого цвета, с трудом поддается удалению. Кожные покровы наружных половых органов девочек до периода полового созревания отличаются повышенной ранимостью, так как состоят из меньшего числа слоев клеток. Поэтому выделения следует удалить, иначе они могут вызвать раздражение кожи, зуд, а присоединение микроорганизмов может спровоцировать начало развития воспалительного процесса. Сделать это можно с помощью вазелинового масла и ватного тампона.

Новорожденным и девочкам грудного возраста подмывание наружных половых органов следует производить при каждой смене подгузников проточной водой без мыла и жидких гигиенических средств с последующим тщательным высушиванием. Для этого регулярно обмывают наружные гениталии при каждом пеленании ребенка. Недопустимо, чтобы ребенок лежал в мокрых и грязных пеленках. Подмывание новорожденных производится под струей теплой воды. Обмывание нежной кожи промежности следует производить осторожно, без насилия и трения. Обычно это делается чисто вымытой рукой (или тампоном из ваты) в направлении спереди назад, т.е. к заднему проходу, чтобы остатками испражнений не загрязнять область вульвы и мочеиспускательного канала. После дефекации для удаления остатков кала можно пользоваться влажным ватным тампоном. В этих случаях применяют не раздражающее кожу детское мыло, слегка намыливая собственную руку и промежность ребенка.

Осторожное обсушивание осуществляют путем прикладывания к влажной коже чистой гигроскопичной пеленки (вытирание с усилием недопустимо). В конце туалет полезно заканчивать смазыванием наружных половых органов и соседних паховых и бедренных складок кожи стерильным растительным маслом (оливковым, персиковым, подсолнечным), жидким вазелином с помощью стерильного ватного тампона или кремом.

Необходима профилактика осложнений, связанных еще с одним проявлением полового криза – физиологическим нагрубанием молочных желез. Припухание желез, достигающих обычно величины от горошины до лесного ореха, начинается через несколько дней после рождения ребенка и держится чаще всего в течение 2–3 недель (в редких случаях – до 2-го месяца жизни) и обычно осложнениями не сопровождается. Из увеличенных желез выделяется секрет, по своему виду и составу напоминающий молозиво. При отсутствии воспалительных изменений необходимо соблюдать чистоту кожи, ни в коем случае не массировать железы и не выдавливать их содержимое, предохранять их от трения одеждой. В случае наличия покраснения кожи и уплотнения желез рекомендуется легкая ватная повязка либо компресс с камфорным маслом. В случаях попадания инфекции и неумелом уходе могут развиваться гнойные маститы, требующие хирургического вмешательства и сопровождающиеся гибелью части железистой ткани. Такая молочная железа впоследствии, когда наступит период полового созревания, отстает в своем развитии, что в дальнейшем резко снижает лактационные способности.

Ребенок нуждается в ежедневном купании в течение 5–10 минут, при t воды – 36,5–37,0°C, но применять мыло следует не чаще 2-х раз в неделю. Особо полезны воздушные кожные ванны после подмывания. Девочку выкладывают на спинку с разведенными ножками без подгузника на 10–15 минут. После воздушной ванны кожные складки и половые губы обычно смазывают любым кремом от опрелостей. Просушив кожу, кожные складки, прежде всего в области ягодиц и промежности, мягким полотенцем, желательно одевать белье из натуральных тканей.

В настоящее время важен выбор подгузников, позволяющих удерживать мочу и каловые массы. Одноразовые подгузники необходимо менять по мере того как они станут влажными или загрязнятся испражнениями, с частотой не реже чем через 4 часа.

При стирке предпочтительно использовать средства, рекомендованные для детского белья. Следует тщательно выполаскивать белье от остатков моющих средств или отбеливателей. Перед использованием нижнее белье рекомендуется прогладить горячим утюгом.

Гигиена девочки грудного периода. Уход за наружными гениталиями в этом возрасте аналогичен предыдущему, но должен быть еще более тщательным, поскольку снижается барьерная (защитная) функция слизистой гениталий. Целесообразно оградить ребенка от так называемой пеленочной болезни. Длительное пребывание ребенка в мокрых пеленках приводит к мацерации, раздражению и отечности кожи в области преддверия. Это состояние вызывается как продуктами распада мочевых азотистых веществ, так и самими пеленками, особенно если они сделаны из синтетического материала или плохо выстираны.

Гигиена девочки дошкольного возраста (до 7-ми лет). Трех-четырёхлетние дети отличаются инициативой и энергичностью, стремлением к самостоятельности, которая проявляется и в отношении к своему телу: они могут ухаживать за собой, умываться и вытираться. Такие амбиции должны быть подхвачены взрослыми и использованы для привития навыков самостоятельной дефекации и мочеиспускания и связанных с ними привычек, способствующих здоровому образу жизни.

Положение тела при мочеиспускании должно быть таким, чтобы моча, не попадая на наружные половые органы, кратчайшим путем достигала унитаза. Моча не должна перетекать через мостик между уретрой и влагалищем и попадать во влагалище. Уретровагинального заброса, если он обусловлен неправильным положением тела, лучше всего избежать, оборудуя туалет таким образом, чтобы ребенок сам выбрал правильное положение тела, в частности используя скамеечку для ног или подставку, которая уменьшает сиденье унитаза. Таким образом, девочка учится сидеть на унитазе без напряжения, слегка разведя бедра и несколько наклонившись вперед. После стула промежность следует вытирать в направлении спереди назад, но не наоборот. При неправильном вытирании промежности сильно обсемененный патогенной микрофлорой материал может попасть во влагалище и уретру и привести к развитию инфекции.

У девочек младшего возраста необходимо позаботиться о практичной одежде, так как дети часто садятся на землю или песок, расставив ноги. При этом короткие штанишки, выкроенные не по шагу ребенка, недостаточно изолируют бедра ребенка, что

может послужить причиной попадания во влагалище инородных тел, таких, как трава, песок, насекомые. В этот период у детей возникает повышенный интерес к собственному телу и к гениталиям. Важно следить, чтобы девочка не брала в постель мелкие предметы, что может привести к их проникновению во влагалище.

Подмывать наружные половые органы девочки следует ежедневно утром после ночного сна, днем и вечером перед сном. После 5 лет жизни девочка способна выполнять гигиенические мероприятия самостоятельно, под контролем мамы, бабушки или няни.

Желательно, чтобы нижнее белье девочки было из хлопчатобумажного материала, кроме того, необходима его ежедневная смена. Режим регулярных купаний необходимо продолжать. Мыло использовать 1 раз в неделю.

С целью профилактики воспалительных процессов наружных гениталий следует также проводить противоглистную терапию.

Первоочередной задачей в дошкольно-школьном возрасте служит регулярность опорожнения мочевого пузыря и кишечника. У девочек выявлена закономерность возникновения стойких загибов матки и нарушение кровообращения в малом тазу, спровоцированное систематическим переполнением мочевого пузыря и хроническими запорами. Отсутствие ежедневного стула сначала приводит к расширению прямой кишки, запорам, ненормальному положению матки, застою крови в малом тазу и нередко к геморрою и анальным трещинам.

Гигиена девочки школьного возраста. В этот период интенсивного роста и умственного развития не следует допускать слишком большой интеллектуальной и чрезмерной физической нагрузки, нарушения режима сна и бодрствования. Важно четкое соблюдение распорядка дня, ежедневный гигиенический душ.

Следует отметить целесообразность заблаговременного посвящения матерью, бабушкой, старшей сестрой или медперсоналом школы девочки-подростка в особенности гигиены, связанные с приходом менструаций. В эти дни требуется наиболее тщательное соблюдение личной гигиены (подмывание 2 раза в день, регулярная смена гигиенических прокладок и тампонов).

Каждая девочка-подросток должна знать о возможных причинах, первых симптомах воспалительного процесса в гениталиях и путях его профилактики, быть подробно информирована об

ИППП наряду с современными методами контрацепции. Особо важна осведомленность сексуально активных девочек-подростков.

К специальным гигиеническим мероприятиям данного возраста можно отнести также и сексуальное воспитание девочек. С одной стороны, необходимо ограждать ее от всего, что может способствовать преждевременному пробуждению полового инстинкта. С другой стороны, нельзя держать девочку в полном неведении о некоторых вопросах сексуальной жизни, поэтому необходимо уберечь ее от получения соответствующих сведений из порочных и сомнительных источников, обеспечить грамотной литературой. Случайные половые контакты на фоне сексуальной безграмотности подростков оказываются основной причиной ИППП и нежелательной беременности.

Таким образом, соблюдение личной гигиены является основой профилактики воспалительных процессов наружных и внутренних гениталий. В случае появления жалоб на неприятные ощущения при мочеиспускании (жжение, болезненность), зуд, выделения, покраснение кожи промежности, при появлении гнойничковых или пузырьковых элементов необходимо обращаться к педиатру и детскому гинекологу. Родителям следует объяснять, что самостоятельное местное лечение народными средствами, а также фармакологическими препаратами недопустимо. Только гинеколог с учетом жалоб, общего состояния, наличия других заболеваний, а также индивидуальных особенностей девочки после проведения необходимого обследования может назначить индивидуальное лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адаскевич, В. П. Инфекции, передаваемые половым путем / В. П. Адаскевич. – Нижний Новгород, 1999. – 416 с.
2. Анкирская, А. С. Вагинальная микрофлора у женщин, пользующихся различными средствами менструальной защиты / А. С. Анкирская // Инфекции в акушерстве, гинекологии и перинатологии: сб. науч. трудов. – Саратов, 1999. – С. 27-29.
3. Баласанян, В. Г. Медико-социальные и этические проблемы лечебно-профилактической помощи девочкам с патологией репродуктивной системы: автореф. дис. ...д-ра мед. наук / В. Г. Баласанян. – СПб., 1998. – 264 с.
4. Баранов, А. Н. Медико-социальные аспекты репродуктивного здоровья женщин / А. Н. Баранов, А. Л. Санников, Р. В. Банникова. – Архангельск: Изд-во АГМА, 1997. – С. 177.
5. Баранов, А. Н. Медико-социальные аспекты репродуктивного здоровья женщин / А. Н. Баранов, А. Л. Санников, Р. В. Банникова. – Архангельск: Изд-во АГМА, 1997. – С. 177.
6. Богданова, Е. А. Воспалительные заболевания вульвы и влагалища у девочек / Е. А. Богданова // Гинекология. – 1999. – Т. 1, № 3. – С. 86-89.
7. Буданов, П. В. Диагностика и варианты комплексного нарушения микроценоза влагалища / П. В. Буданов, О. Р. Баев // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2002. – Т. 1, № 2. – С. 73-76.
8. Вагинальный кандидоз / В. Н. Прилепская [и др.]. – М., 1997. – 40 с.
9. Вихляева, Е. М. Руководство по эндокринной гинекологии / Е. М. Вихляева – М.: Мед. информационное агентство, 2000. – 768 с.
10. Вишневская, Е. Е. Детская онкогинекология / Е. Е. Вишневская. – Минск: Высш. школа, 1997. – 320 с.
11. Вольф, А. С. Атлас детской и подростковой гинекологии: Пер. с нем. / А. С. Вольф, Ю. Э. Миттаг / под ред. В. И. Кулакова. – М: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 304 с: ил.
12. Воронков, Б. В. Эндогенные психические заболевания у подростков: лекции / Б. В. Воронков. – СПб.: Изд-во ГПМА, 1996. – С. 50.
13. Гоготадзе, И. Н. Ювенильные кровотечения: методические рекомендации для врачей / И. Н. Гоготадзе. – СПб., 2003. – 28 с.
14. Гуркин, Ю. А. Гинекология подростков: руководство для врачей / Ю. А. Гуркин. – СПб: ИКФ «Фоллиант», 2000. – 574 с.

15. Егоров, А. М. Хламидий. Молекулярная организация клетки и некоторые особенности патогенеза инфекций / А. М. Егоров, Ю. О. Сазыкин // Антибиотики и химиотерапия. – 2000. – № 4. – С. 3-5.
16. Запруднов, А. М. Хламидийная инфекция у детей: методическое пособие / А. М. Запруднов, Л. М. Мазавкова, В. Ф. Коколина. – М., 1999. – 234 с.
17. Захарова, И. Н. Вульвовагиниты в детском и подростковом возрасте / И. Н. Захарова, Н. А. Коровина, Т. М. Творогова // Руководство для врачей. – М., 2010. – 60 с.
18. Инфекции в акушерстве и гинекологии. Инфекционные вульвовагиниты: практическое руководство / А. П. Никонов [и др.]; под ред. Л. С. Страчунского // Антибактериальная терапия. – М., 2000. – 256 с.
19. Исаков, В. А. Терапия урогенитального хламидиоза: руководство для врачей / В.А. Исаков, Е.А. Архапова, Д.К. Ермоленко. – М., 2004. – 356 с.
20. Клиника, диагностика, особенности хирургического лечения, осложнения кист и доброкачественных опухолей яичников у девочек / Гумеров А. А. [и др.]. – Уфа, 1997. – С. 90.
21. Кобозева, Н. В. Гинекология детей и подростков / Н. В. Кобозева, М. Н. Кузнецова, Ю. А. Гуркин. – Ленинград: Медицина, 1988. – С. 126-146.
22. Кобозева, Н. В. Гинекология детей и подростков: руководство для врачей / Н. В. Кобозева, М. Н. Кузнецова, Ю. А. Гуркин. – 2-е изд., испр. и доп. – Л.: Медицина, 1988. – С. 296.
23. Коколина, В. Ф. Гинекологическая эндокринология детей и подростков / В. Ф. Коколина // – М.: Информатик, 1997. – С. 288.
24. Коколина, В. Ф. Гинекология детского возраста / В. Ф. Коколина. – М.: 2003. – 456 с.
25. Коколина, В. Ф. Урогенитальный хламидиоз: пособие для врачей / В. Ф. Коколина. – М., 2007. – 26 с.
26. Коколина, В. Ф. Ювенильные маточные кровотечения / В. Ф. Коколина. – М.: Информатик, 1997. – С. 176.
27. Колгушкина, Т. Н. Практическая гинекология / Т. Н. Колгушкина. – Минск, 2004. – 208 с.
28. Кохреидзе, Н. А. Становление вагинальной микрофлоры в возрастном аспекте / Н. А. Кохреидзе, М. Е. Кравченко // Детская больница. – 2002. – Т. 3. – С. 45-47.
29. Кудина, О. Л. Оказание медицинской помощи девочкам-подросткам с нарушениями репродуктивной системы: методические рекомендации / О. Л. Кудина, О. А. Пересада. – Минск, 2005. – 24 с.
30. Кулаков, В. И. Ультразвуковая диагностика в гинекологии

детского и подросткового возраста / В. И. Кулаков, М. Н. Кузнецова, Н. С. Мартыш. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1997. – С. 112.

31. Лебедев, В. А. Урогенитальный хламидиоз / В. А. Лебедев, А. И. Давыдов // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2002. – Т. 1(2). – С. 25-30.

32. Мавров, И. И. Половые болезни: руководство для врачей, интернов и студентов / И. И. Мавров. – Харьков: Факт, 2002. – 789 с.

33. Малевич, К. И. Лечение и реабилитация при гинекологических заболеваниях: справочное пособие / К. И. Малевич, Л. С. Русакевич. – Минск: Высш. школа, 1994. – С. 368.

34. Малова, И. О. Влажлищные выделения у девочек: этиология, клиника, диагностика, лечение / И. О. Малова // CONSILIUM MEDICUM. – 2004. – Т. 6, № 3. – С. 205-211.

35. Малова, И. О. Клинико-микробиологическая характеристика вульвовагинитов у девочек / И. О. Малова, Р. Г. Скворцова, Н. И. Кузьмина // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. – № 1. – С. 27-31.

36. Маркин, Л. Б. Детская гинекология: Справочник / Л. Б. Маркин, Э. Б. Яковлева – К: Знания, 2004 – 476 с.

37. Медведев, В. П. Оценка развития подростков: методические рекомендации / В. П. Медведев, А. М. Куликов, Л. А. Чернова. – СПб, 1996. – С. 30.

38. Медицинская микробиология / Под ред. В. И. Покровского, О. К. Поздеева. – М., 1999. – 1200 с.

39. Медицинская этика в детской гинекологии: методические рекомендации. – СПб.: Изд-во ГПМА, 1998. – С. 20.

40. Немченко, О. И. Урогенитальный микоплазмоз у девочек: обзор литературы / О. И. Немченко, Е. В. Уварова // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2005. – № 2. – С. 40-53.

41. Немченко, О. И. Урогенитальный хламидиоз у девочек / О. И. Немченко, Е. В. Уварова // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2005. – № 3. – С. 12-25.

42. Отраслевые стандарты объемов обследования и лечения в акушерстве, гинекологии и неонатологии. – М.: Триада-Х, 1999. – С. 246.

43. Перспективы использования иммунобиологических препаратов в профилактике и лечении хронического хламидийного и стафилококкового носительства у детей / В. А. Алешкин [и др.] // Материалы VIII съезда эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. – 2002. – С. 135-137.

44. Планирование семьи. Методы контрацепции: практическое руководство / под ред. Э. К. Айламазяна. – Санкт-Петербург: Сотис, 1997. – С. 181.

45. Практическая гинекология / под ред. В. И. Кулакова, В. Н. Прилепской. – М., 2001. – С. 542-546.
46. Пребиотики и пробиотики при нарушениях кишечного микробиоценоза у детей: учебное пособие / Н. А. Коровина [и др.]. – М., 2004. – 209 с.
47. Прилепская, В. Н. Особенности инфекционных процессов нижнего отдела половых путей. Возможности терапии препаратами для локального применения / В. Н. Прилепская // Гинекология. – 2000. – Т. 2, № 2. – 308 с.
48. Прилепская, В. Н. Урогенитальный хламидиоз: клиника, диагностика и лечение в акушерско-гинекологической практике / В. Н. Прилепская, Л. А. Устюжанина // РМЖ. – 1998. – Т. 6, № 2. – С. 83-85.
49. Проблемы сохранения медико-биологического потенциала воспроизводства населения в регионе. – Кемерово, 1999. – С. 109.
50. Руководство по планированию семьи / В. И. Кулаков [и др.]; под ред. В. Н. Серова. – М.: Русфармамед, 1997. – С. 298.
51. Самойличенко, А. Н. Основы судебно-медицинской гинекологии / А. Н. Самойличенко. – Караганда: 1994. – С. 103.
52. Сидоренко, Л. Н. Мастопатия: психосоматические аспекты / Л. Н. Сидоренко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Л.: Медицина, 1991. – С. 264.
53. Сметник, В. П. Неоперативная гинекология / В. П. Сметник, Д. Г. Тумилович. – 2001. – 458 с.
54. Сметник, В. П. Неоперативная гинекология: руководство для врачей / В. П. Сметник, Л. Г. Тумилович. – СПб.: Сотис, 1995. – С. 201.
55. Справочник врача подросткового кабинета / под ред. Г. Н. Костюрика и др. – К.: Здоровье, 1991. – С. 216.
56. Справочник педиатра-эндокринолога / под ред. Р. М. Алексеева и др.: под ред. М. А. Жуковского. – М.: Медицина, 1992. – С. 304.
57. Старцева, Н. В. Эндометриоз как новая болезнь цивилизации / Н. В. Старцева. – Пермь, 1997. – 179 с.
58. Травянко, Т. Д. Справочник по акушерско-гинекологической эндокринологии / Т. Д. Травянко, Я. П. Сельский. – Киев: Здоровье, 1989. – С. 7-11.
59. Ушакова, Г. А. Репродуктивное здоровье детей и подростков: методическое пособие / Г. А. Ушакова, С. И. Ёлгина. – Кемерово, 1996. – С. 121.
60. Хубер, А. Гинекология детского и подросткового возраста (пер. с нем. яз.) / А. Хубер, Г. Хирше. – М.: Медицина, 1981. – С. 296.
61. Цымберг, М. А. Выделения из влагалища: дифференциальный диагноз и лечение кандидозного вульвовагинита / М. А. Цымберг // Фарматека. – 2005. – № 2. – С. 50-51.

62. Чайка, В. К. Диагностика и лечение гинекологических заболеваний у девочек и девушек / В. К. Чайка, Л. А. Матыцина. – Донецк, 1996. – С. 137.

63. Ярославский, В. К. Неотложная гинекология детей и подростков / В. К. Ярославский, Ю. А. Гуркин. – СПб.: Гиппократ, 1997. – С. 224.

64. Creatsas, G. Advances in pediatric and adolescent gynecology / G. Creatsas. – Athens, 1991. – p. 163.

65. Dramusic, V. Clinical Approach to Paediatric and Adolescent Gynaecology / V. Dramusic, S.S. Ratnam. – Singapore: Oxford University Press, 1998. – P. 361.

66. Emans, S. J. H. Pediatric and Adolescent gynecology / S. J. H. Emans, M.R. Laufer, D. P. Goldstein. – Fourth Edition. – Softbound, 1997. – P. 768.

67. Joseph, J. S. Pediatric and adolescent gynecology / J. S. Sanfilippo, W. B. Saunders. – Company Philadelphia, 1994. – P. 707.

Учебное издание

Милош Татьяна Сергеевна
Гутикова Людмила Витольдовна

ДЕТСКАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ

Пособие

для студентов лечебного (специальность 1-79 01 01 Лечебное дело),
педиатрического (специальность 1-79 01 02 Педиатрия) факультетов
и факультета иностранных учащихся с русским языком обучения
(специальность 1-79 01 01 Лечебное дело),
клинических ординаторов и врачей-интернов

Ответственный за выпуск В. В. Воробьев

Компьютерная верстка М. Я. Милевской
Корректор Л. С. Засельская

Подписано в печать 11.07.2016.
Формат 60х84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Ризография.
Усл. печ. л. 8,84. Уч.-изд. л. 6,40. Тираж 200 экз. Заказ 50.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет».
ЛП № 02330/445 от 18.12.2013.
Ул. Горького, 80, 230009, Гродно.