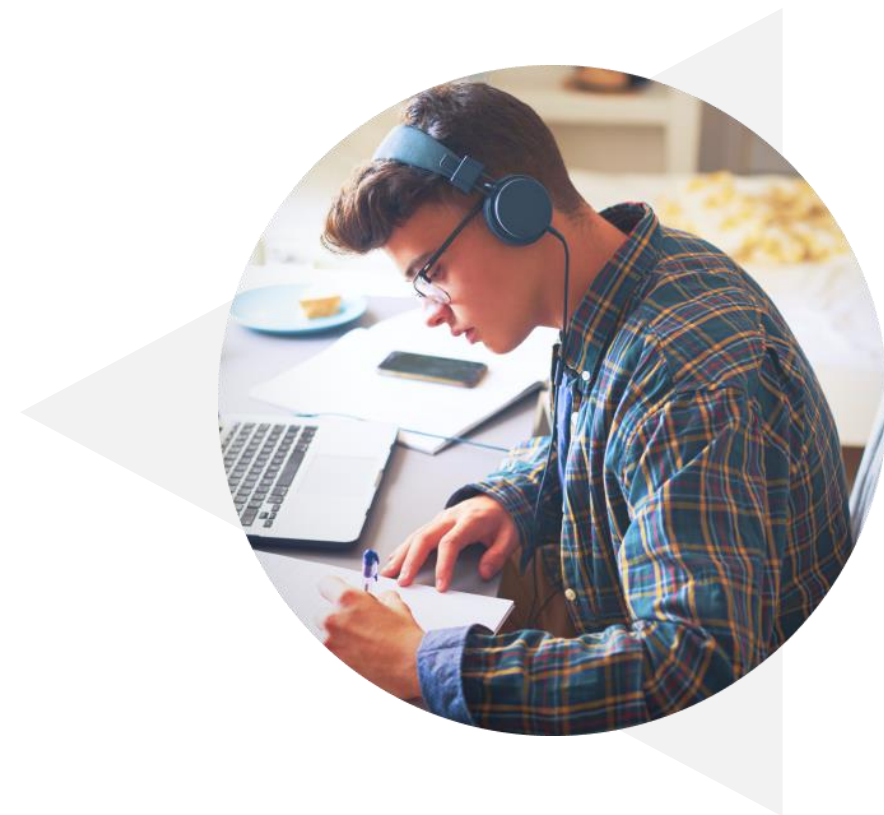


Лекция № 38

**Миома матки, эндомитриоз, маточные
кровотечения, причины бесплодного брака.**



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин

Цель и задачи дисциплины



Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

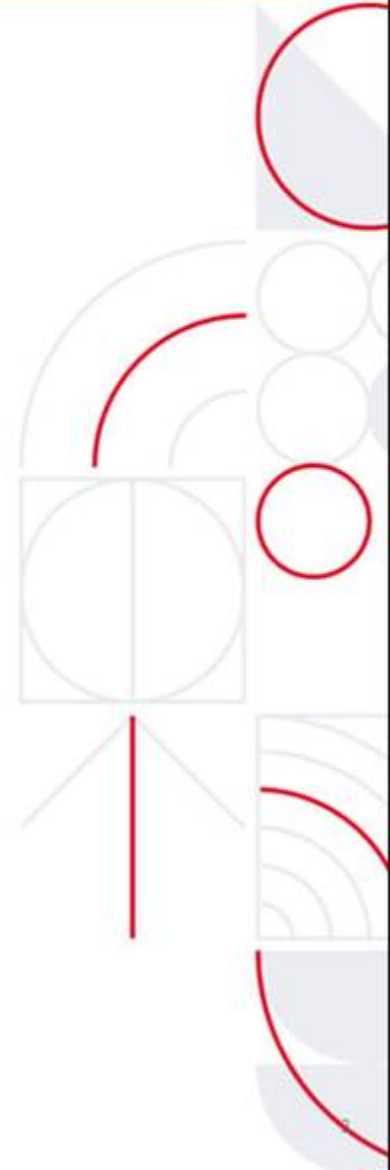
- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)



План лекции

- 1. Миома матки**
- 2. Эндометриоз**
- 3. Маточные кровотечения**
- 4. Причины бесплодного брака**





1. Миома матки





Определение

- **Миома матки** – доброкачественная, иммуно- и гормонально-зависимая опухоль, относится к стромальным опухолям, которые образуются в результате гипертрофии и пролиферации элементов соединительной и мышечной ткани. В случае преобладания в опухоли мышечных элементов пользуются термином «миома» матки, при превалировании соединительнотканной стромы – «фиброма», а при одинаковом содержании обеих тканей – «фибромиома». Наиболее распространен термин «миома» матки.
- **Миома матки** – моноклональный гормоночувствительный пролиферат, состоящий из фенотипически измененных гладкомышечных клеток миометрия. (В.И. Кулаков, 2007).
- И.С. Сидорова (1985), считает, что миоматозные узлы представляют собой очаговую доброкачественную гиперплазию миометрия, развивающуюся из тех же элементов мезенхимы сосудистой стенки, которые подвергаются физиологической гиперплазии во время беременности.
- Частота миомы матки клинически по данным разных авторов колеблется от 30% до 35%. По данным аутопсий частота до 80%. В последние десятилетия отмечается увеличение частоты встречаемости данной патологии у молодых женщин.



Теории происхождения клетки-предшественника миомы матки.

1. Появление дефекта клетки во время онтогенетического развития матки вследствие нестабильного периода эмбриональных гладкомышечных клеток.
2. Повреждение клетки в зрелой матке.

Формирование зачатка миоматозного узла происходит из мезенхимы сосудистой стенки, в ходе многократно повторяющихся циклов гиперплазии миометрия. Во время менструальных циклов происходит накопление гладкомышечных клеток, в которых нарушается процесс апоптоза, и эти пролиферирующие клетки подвергаются воздействию повреждающих факторов: ишемия, обусловленная спазмом спиральных артерий во время менструации, воспалительный процесс, травматическое воздействие при медицинских манипуляциях или очаг эндометриоза.

Количество поврежденных клеток накапливается, формируется активный зачаток роста. Ведущее значение имеют дисгормональные процессы, приводящие к развитию гиперэстрогении и гипоксия ткани миометрия.



Теории происхождения клетки-предшественника миомы матки.

С увеличением размеров опухоли формирование аутокринно-паракринной регуляции роста и становление локальных механизмов делают рост миомы матки независимым. Это связано с нарастанием в структуре узла доли соединительной ткани и за счет локального синтеза эстрогенов из андрогенов. Существенную роль в запуске и развитии этих процессов имеют психосоматические нарушения и наследственная предрасположенность.

Пролиферативная активность клеток миомы матки обусловлена дисрегуляцией генов HMGIC и HMGIY, расположенных в хромосомах 12 и 6 соответственно. Аберрантная экспрессия HMGIC и HMGIY белков характеризует злокачественный процесс, а дисрегуляция этих белков выявляется в различных доброкачественных мезенхимальных образованиях.

Классификация миом

1. **Простая миома** состоит из переплетающихся пучков гладких мышечных клеток и различного количества фиброзной ткани.
2. **Клеточная миома** состоит из мышечных клеток округлой формы. Пучки клеток контурируются плохо, но хорошо выделяются их ядра. Клетки сохраняют единообразие. Митозов мало или они отсутствуют.
3. **Миобластома** (эпителиоидная миома) – гладкомышечная опухоль с преимущественно округлыми или полигональными клетками с ацидофильной цитоплазмой и перинуклеарным светлым пространством. Митозов мало или они отсутствуют.
4. **«Метастазирующая миома»** имеет все гистологические признаки доброкачественного образования, но способна давать рецидивы и метастазы в сосудистые щели.
5. **Растущие (пролиферирующие) миомы**, характеризуются наличием участков пролиферации в уже сформировавшейся опухоли. Участки пролиферации обнаруживаются чаще по периферии опухоли, реже в толще ее, как правило, вокруг сосудов, чаще синусоидального типа.

стадии роста миом:

1. стадию образования активного зачатка роста
2. стадию быстрого роста опухоли без признаков дифференцировки
3. стадию экспансивного роста опухоли с дифференцировкой и созреванием.

Менее чем в 1% случаев миома матки может малигнизироваться, т.е. подвергаться саркоматозному перерождению. Опухоль имеет вид солидного узла. На разрезе напоминает рыбье мясо серого или красновато-серого цвета. Если саркоматозная ткань не распространится за пределы псевдокапсулы миомы, прогноз более благоприятен, чем при истинной саркоме матки. Лейомиосаркома часто рецидивирует. Метастазирует обычно гематогенным путем в легкие, печень, иногда в кости.



Клинические виды миом

Интрамуральная - опухоль развивается в толще стенки матки, внутримышечный тип миомы.

Субмукозная (подслизистая) миома матки, если узел опухоли растет в сторону эндометрия, располагается под ним и деформирует полость матки, может быть связан с миометрием только тонкой ножкой. Если узел миомы вышел через цервикальный канал, говорят о родившемся субмукозном узле на ножке. Субмукозные миомы обычно быстрее растут и часто сопровождаются изменением покрывающего их эндометрия и кровотечениями.

Субсерозная миома матки, рост в сторону брюшной полости. Эти опухоли, часто связаны с миометрием только ножкой различной толщины и длины. Такие миомы достаточно подвижны, из-за чего могут возникнуть трудности с дифференциальной диагностикой их и солидных образований придатков матки.



Клинические виды миом

- **Паразитирующая миома**, когда становится зависимой от вторичного источника кровоснабжения, узлы на ножке фиксируются к сальнику или брыжейке тонкой кишки. При этом они могут получать кровоснабжение из мест вторичного прикрепления.
- **Внутрисвязочные или интралигаментарные, миомы**, располагающиеся в широкой связке матке.
- **Шеечные, перешеечные или шеечно-перешеечные миомы**, располагающиеся в области перешейка и/или шейки матки.

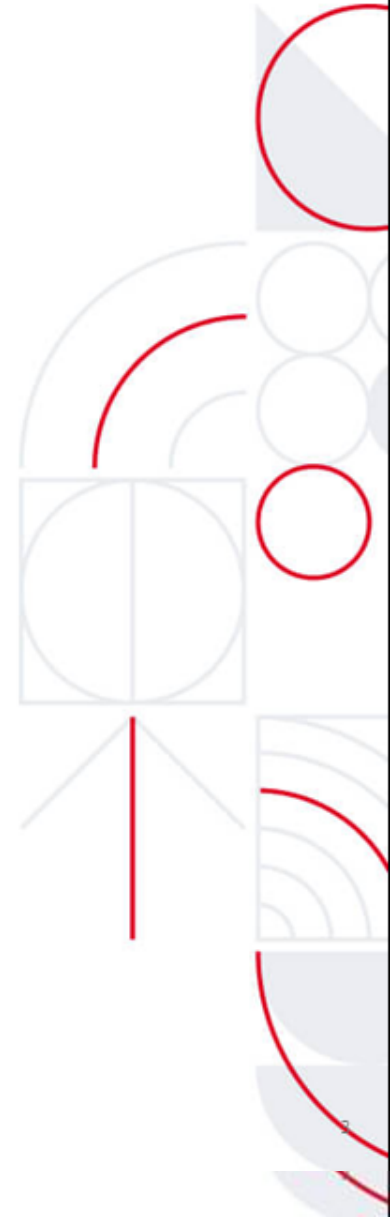
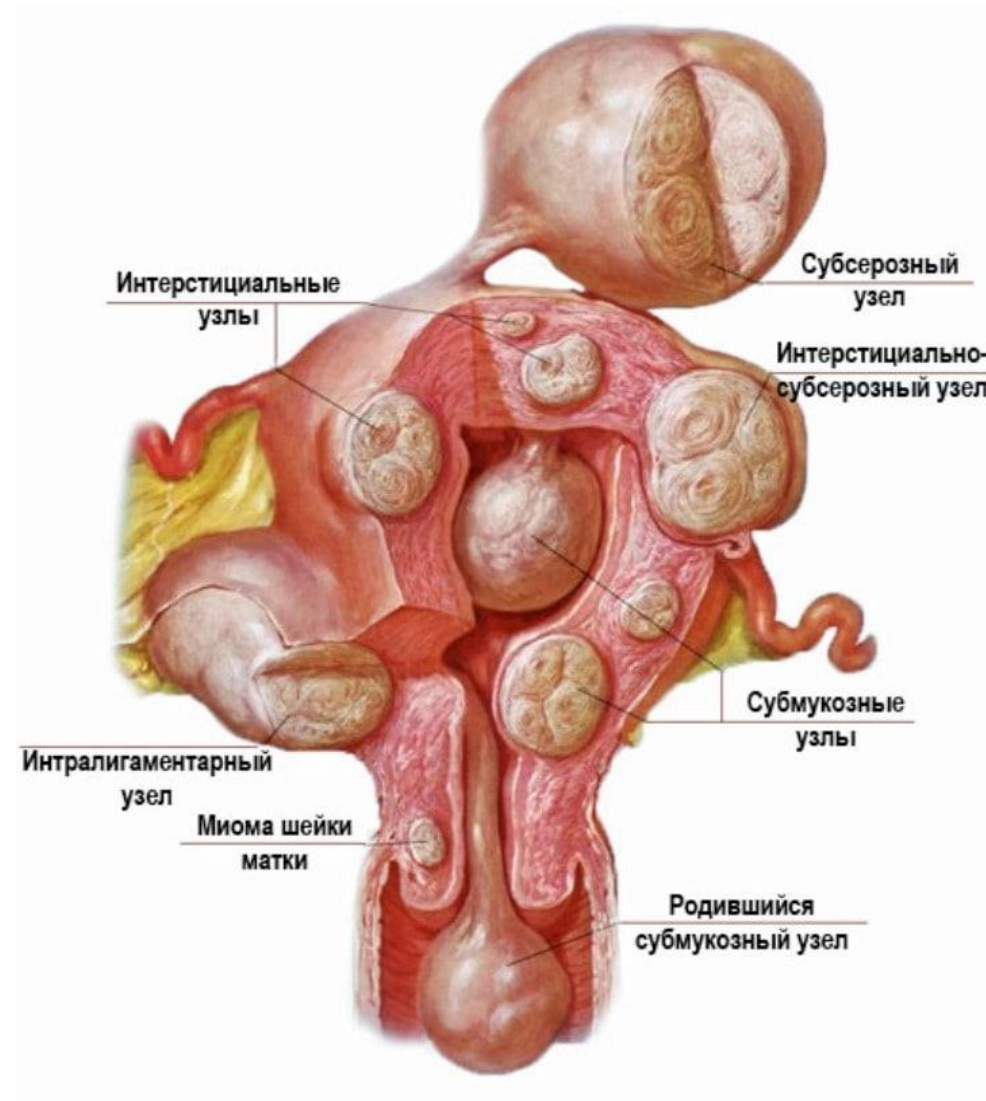
При нарушении кровоснабжения узла миомы или его инфицировании в ткани миомы могут происходить различные дегенеративные изменения.

Гиалиновая дистрофия – гиалинизации и кальцификация узлов;

- Кистозное перерождение –
- Мукоидное набухание - образованием мягкого желатинообразного субстрата.
- Некроз ткани узла возникает в результате ухудшения кровоснабжения или инфекционно-воспалительного процесса.
- Красная дегенерация особый вид некроза возникающая, как правило, во время беременности.



Виды миом матки





Классификация узлов

Субмукозных узлов.

- 0 тип – миоматозный узел полностью в полости матки;
- I тип – менее 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно, большая часть его располагается в полости матки;
- II тип – более 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно, меньшая часть его в полости матки.

Субсерозных узлов

- 0 тип – миоматозный узел на ножке, расположен полностью в брюшной полости;
- I тип – менее 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно, большая часть его располагается в брюшной полости;
- II тип – более 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно, меньшая часть его в брюшной полости.

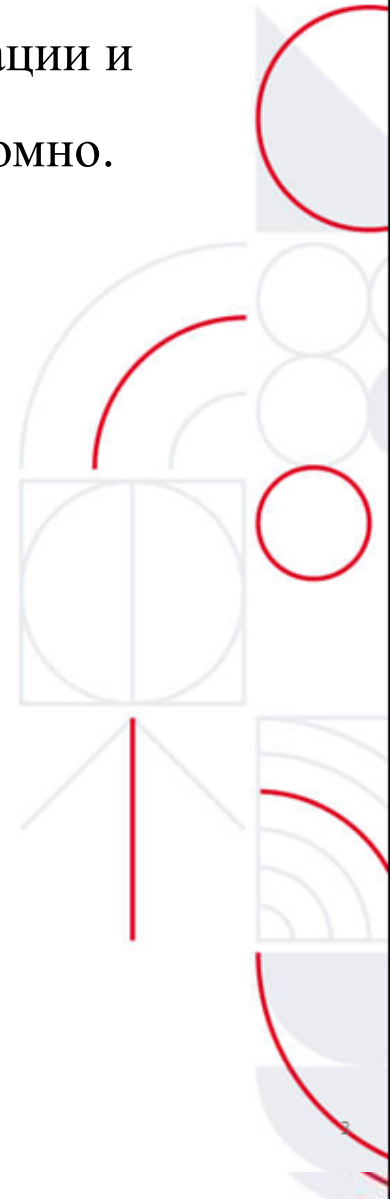




Симптомы миомы матки значительно варьируют в зависимости от размеров, локализации и количества узлов. Более чем у половины пациенток миома матки протекает бессимптомно.

Основные группы симптомов:

1. Нарушение менструального цикла, по типу гиперполименореи;
2. Болевой синдром;
3. Сдавление и нарушение функции смежных органов;
4. Бесплодие.





Гиперполименоррея

Самым частым симптомом миомы матки является увеличение менструальной кровопотери, нередко приводящее к хронической анемии у женщин. Скорость наступления хронической анемии на фоне миомы матки имеет в последние годы тенденцию к увеличению.

Субмукозная локализация узлов миомы является фактором, предрасполагающим к увеличению обильности и длительности кровопотери. Миома матки влияет на сократительную активность миометрия, ухудшая маточный гемостаз. Кровотечения связаны с механическими факторами, по мере развития опухоли возрастает площадь эндометрия. При миомах матки больших размеров внутренняя поверхность матки может возрасть в 10-15 раз.

Рост миомы влияет на гормональный статус пациенток и, следовательно, на состояние эндометрия вне зависимости от того, рассматривать ли локальную гормонемиию, как этиологический или патогенетический фактор. Доказано, что подслизистое расположение миоматозного узла может приводить к некрозу расположенного над узлом эндометрия и увеличению кровотечения.

Болевой синдром



1. Перекрут ножки субсерозного узла лейомиомы. При перекруте ножки миоматозного узла заболевание развивается остро возникают схваткообразные боли в низу живота, тошнота, рвота, озноб, сухость во рту, нарушение функции кишечника
2. Нарушение питания и некроз миоматозного узла. Некроз сопровождается развитием отека, кровоизлияний, асептического воспаления в узле. При прогрессировании заболевания может развиваться перитонит.
3. Схваткообразные боли характерны для субмукозных миом. Причиной болевого синдрома может быть раздражение париетальной брюшины покрывающей узел и напряжение капсулы миоматозного узла.



Сдавление органов малого таза

Сдавление органов малого таза возникает обычно при размерах миоматозной матки или узла, соответствующих 10-12 недель беременности и более.

Симптоматика зависит от того, куда давит узел.

- Учащение мочеиспускания при сдавлении мочевого пузыря (поллакиурия),
- задержка мочи при смещении шейки ретроверсированной вследствие миоматозного роста матки кпереди в область заднего уретро-везикального угла и прижатии уретры к лонному сочленению;
- расширение мочеточников и/или чашечно-лоханочной системы (гидроуретер и гидронефроз) при сдавлении мочеточников внутрисвязочными лейомиоматозными узлами.

Бесплодие.



Бесплодие, может быть связано с изменением гормонального статуса женщин с миомой матки, изменением состояния эндометрия, механическими причинами, например, при расположении миоматозных узлов в области трубных углов и т.д.

Миома матки является предрасполагающим к невынашиванию беременности фактором.

Наличие миомы матки свидетельствует о более высоком, риске патологических состояний, которые можно рассматривать как причины невынашивания беременности (нарушение гормонального статуса, недостаточное развитие децидуальной оболочки и хориона, повышение возбудимости и сократительной активности миоматозно-измененной матки при снижении ее способности к расслаблению и т.д.).



Среди первородящих 30-летнего возраста и старше миома матки встречается у 20-30% женщин. При этом среди беременных с миомой матки первородящие составляют около 66%, из них почти 2/3 составляют женщины в возрасте 30 лет и старше.

Во время беременности происходит увеличение размера узлов лейомиомы за счет усиления кровенаполнения матки, отека узлов, гипертрофии и гиперплазии мышечной и соединительной ткани матки, присущих беременности. С быстрым увеличением размеров миомы матки при беременности связано нарушение питания узлов, клинически проявляющееся в болевом синдроме.

1. Данные бимануального исследования (увеличение и неправильная форма матки, наличие субсерозных узлов и т.д)
2. Ультразвуковое исследование:
3. Гидросонография – контрастирование полости матки жидкими средами, для диагностики субмукозной миомы матки (локализация узлов, толщина миометрия в области узла).
4. Допплерография – особенности кровообращения в миоматозных узлах (скорость кровотока – 0,12-0,25 см³/сек, индекс резистентности – 0,50-0,69), для оценки эффективности ЭМА.
5. Гистероскопия или гистеросальпингография, при подозрение на субмукозный узел лейомиомы.
6. МРТ – для оценки топографического расположения миоматозных узлов при гигантской миоме матки.
7. Ангиография – для оценки кровотока в матке, перед проведением ЭМА.
8. Диагностическая лапароскопия.



Эндометриоз





Определение

Эндометриоз (эндометриоидные гетеротопии) – дисгормональное гормонозависимое генетически детерминированное заболевание, характеризующееся в разрастании ткани, подобной по своему строению эндометрию, с признаками клеточной активности, находящейся за границами нормального расположения слизистой матки.

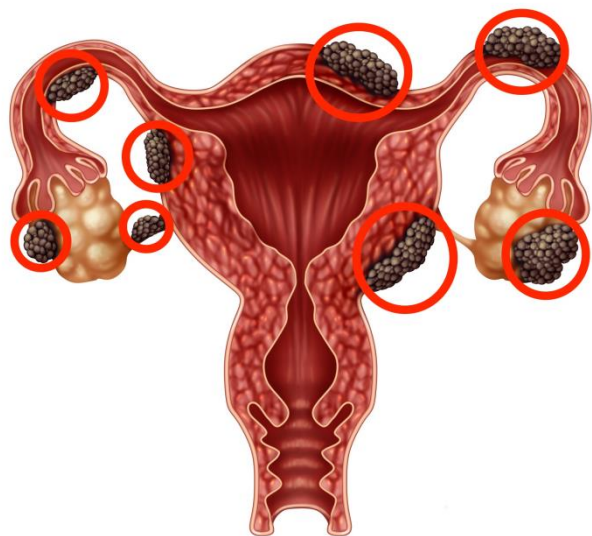
Эндометриоз является одним из самых частых гинекологических заболеваний, занимая в структуре гинекологической патологии третье место после воспалительных заболеваний и миомы матки. Под влиянием циклических изменений гормонального статуса репродуктивной системы в очагах эндометриоза происходят изменения, подобные происходящим в эндометрии.



1. Очаги эндометриоза различной локализации по-разному реагируют на гормональные воздействия. Чувствительность очагов эндометриоза к гормональным воздействиям зависит от того, к какому слою эндометрия они ближе по своему гистологическому строению. Если по своему строению они ближе к функциональному слою эндометрия, чувствительность выше, если ближе к базальному – ниже.
2. Макроскопически очаги эндометриоза могут быть в виде узлов (чаще), инфильтратов без четких контуров, кистозных образований или (реже) диффузные, например, в области перешейка матки. В очагах эндометриоза может наблюдаться различное соотношение железистой ткани и стромы. Вплоть до полного отсутствия железистой ткани – стромальный эндометриоз, который трудно дифференцировать от саркомы



Очаги эндометриоза



Генитальный эндометриоз



экстрагенитальный эндометриоз



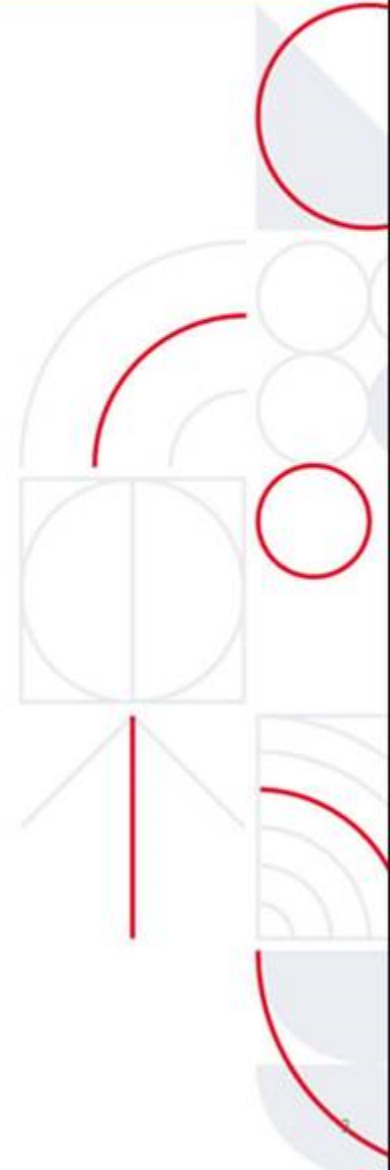
Характерными особенностями эндометриоза являются:

1. отсутствие вокруг его очагов соединительнотканной капсулы (при этом вокруг них может быть инфильтрированная и рубцовоизмененная ткань, имитирующая капсулу);
2. способность к инфильтрирующему росту с деструкцией окружающих тканей;
3. резистентность к различным факторам;
4. способность к метастазированию контактным, гематогенным и лимфогенным путем;
5. обильная васкуляризация.
6. Наблюдается сочетание различных форм генитального эндометриоза с другими заболеваниями половых органов (миома матки, воспалительные процессы и др.),



Факторы риска:

1. Нереализованная репродуктивная функция, «отложенная первая беременность»;
2. Нарушение менструальной функции у подростков;
3. Генетические и семейные факторы.





Теории возникновения эндометриоза

1. Эмбриональная. Объясняет развитие эндометриоза из гетеротопий парамезонефральных протоков возникших эмбрионально.
2. Имплантационная. Предполагает рефлюкс менструальной крови и частиц эндометрия в брюшную полость с последующей имплантацией и пролиферацией.
3. Метапластическая. Метаплазия мезотелия брюшины.
4. Дисгормональная.
5. Нарушение иммунного баланса.
6. Генетическая. В очагах эндометриоза угнетен апоптоз и имеется повышенная концентрация ароматаз, увеличивающих образование эстрадиола из предшественников. Реализация этого механизма имеет генетическую предрасположенность.



Симптомы эндометриоза

1. Постоянным симптомом является боль, которая появляется и усиливается в предменструальные дни и во время менструации. При продолжительном и тяжелом течении эндометриоза боли беспокоят и после окончания менструации.
2. Диспареуния - боль и дискомфорт при половом акте.
3. Наблюдается некоторое увеличение размеров пораженного органа (матки, яичника).
4. Нарушение менструальной функции, проявляются чаще в виде альгодисменореи. Наблюдаются также другие разлады менорагий, перед- и постменструальные кровянистые выделения, нарушение ритма менструации и др.
5. Бесплодие - частый спутник эндометриоза (ановуляция, неполноценная секреторная фаза, спаечный процесс в малом тазу, изменения в эндометрии).



Эндометриоз шейки матки

Эндометриоз шейки матки нередко возникает после различных хирургических вмешательств на шейке матки, родов, сопровождающихся травмой шейки матки и т.д. Клинически он себя чаще всего не проявляет ни как, или проявляется в виде пред- и постменструальных кровянистых выделений.

В диагностике его широко используется простая и расширенная кольпоскопия. Решающее значение в установке правильного диагноза имеют данные гистологического исследования прицельной биопсии ткани шейки матки.

Малигнизация эндометриоза шейки матки – явление, встречающееся редко.





Ретроцервикальный эндометриоз

Ретроцервикальный эндометриоз чаще всего обнаруживается у женщин в возрасте от 30 до 40 лет. Ввиду обилия соединительной ткани ретроцервикальный эндометриоз характеризуется плотной консистенцией и обладает способностью к инфильтративному росту в направлении прямой кишки, заднего свода влагалища или влагалищно-прямокишечной перегородки.

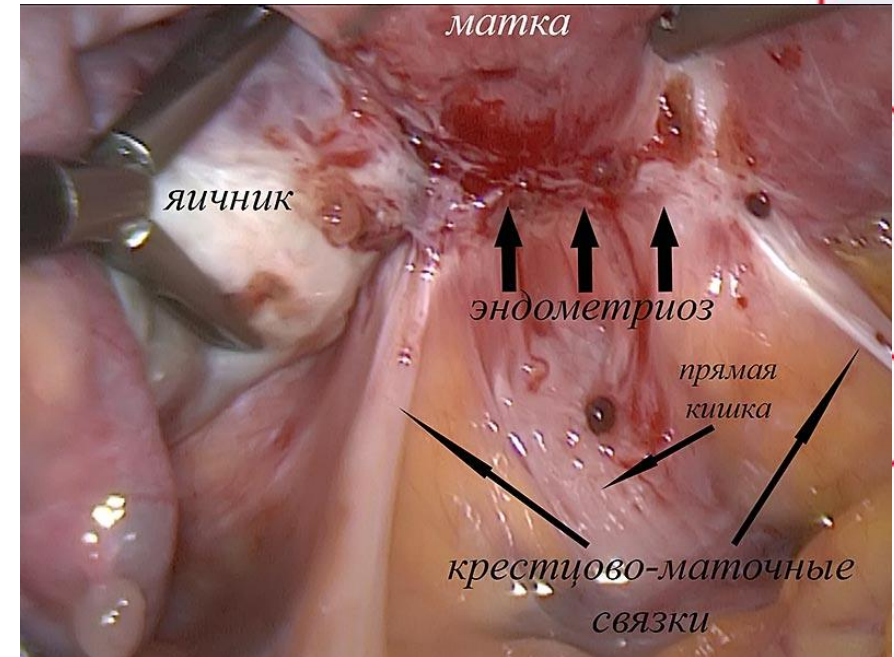
Характерны резкие «стреляющие» боли, с иррадиацией во влагалище, прямую кишку, промежность, наружные половые органы и бедро. Боли усиливаются при половом акте и акте дефекации. В 20% случаев имеет место прогрессирующая альгодисменорея. В 50% случаев наблюдаются неуравновешенность, раздражительность, плаксивость, головокружение и головные боли, гипофункция щитовидной железы и других желез внутренней секреции, дискинезия желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей.



Эндометриоз крестцово-маточных связок

Эндометриоз крестцово-маточных связок одна из самых частых локализаций эндометриоза, как изолированное поражение у женщин, страдающих бесплодием, обнаруживается, обычно, при лапароскопии в виде малых и начальных форм заболевания. Чаще эндометриоз крестцово-маточных связок сочетается с эндометриоидными кистами, ретроцервикальным эндометриозом и эндометриозом брюшины Дугласова пространства.

Для эндометриоза крестцово-маточных связок характерны боли в низу живота и пояснице. Боли часто носят распирающий характер, усиливаются перед и во время менструаций и во время полового акта.



Внутренний эндометриоз тела матки (аденомиоз) диффузной формы.

Аденомиоз обнаруживается в 60% случаев гистологического исследования удалённых маток.

Аденомиоз может быть диффузным и узловым. В этиологии внутреннего эндометриоза матки определенную роль играют осложненные роды, аборт, частые внутриматочные манипуляции и т.д.

Диффузный аденомиоз в зависимости от степени его распространения принято делить на 4 степени.

- I степень – распространение на подслизистый слой.
- II степень – распространение до середины миометрия.
- III степень – распространение до серозного покрова.
- IV степень – вовлечена париетальная брюшина малого таза.

Выраженность клинических проявлений аденомиоза зависит от его формы и степени распространенности.

Наиболее частые проявления аденомиоза альгодисменорея и меноррагия.



Клиника аденомиоза

- 1. Альгодисменорея** более выражена при узловой форме аденомиоза. Болевой синдром усиливается по мере распространения эндометриоза в толщу стенки матки. Особенно сильными боли бывают при распространении эндометриоза на область перешейка матки или вовлечении в процесс крестцово-маточных связок, добавочного рога матки и брюшины. Приступообразные боли при эндометриозе перешейка матки накануне и во время менструаций могут сопровождаться запорами, метеоризмом и дизурическими явлениями.
- 2. Маточные кровотечения** более выражены при диффузной форме аденомиоза. После менструаций в течение 3-5 и более дней у большинства пациенток наблюдаются темно-коричневые выделения из половых путей. Гиперменструальный синдром приводит к развитию постгеморрагической анемии.
- 3.** В диагностике аденомиоза используют УЗИ, гистероскопию и гистеросальпингографию (ГСГ). Информативность традиционной ГСГ составляет 52,6%, УЗИ и гистероскопии – около 44%.



Эндометриоз яичников

Стадия I – мелкие точечные эндометриоидные образования на поверхности яичников, брюшина прямокишечно-маточного пространства без образования кистозных полостей.

Стадия II – эндометриоидная киста одного из яичников, размером не более 5-6 см с мелкими эндометриоидными включениями на брюшине малого таза Незначительный спаечный процесс в области придатков матки без вовлечения кишечника.

Стадия III – эндометриоидные кисты обеих яичников. Эндометриоидные гетеротопии небольших размеров на серозном покрове матки, маточных труб и париетальной брюшине малого таза.

Выраженный спаечный процесс в области придатков матки с вовлечением кишечника.

Стадия IV – двусторонние эндометриоидные кисты яичников больших размеров (более 6 см) с переходом патологического процесса на соседние органы: мочевой пузырь, прямую и сигмовидную кишку. Распространенный спаечный процесс.



Клиника эндометриоза яичников

- Ведущей жалобой является болевой синдром различной интенсивности. Часто наблюдаются постоянные ноющие боли, у части пациенток с иррадиацией в прямую кишку, периодически усиливающиеся, достигающие максимальной интенсивности накануне и во время менструаций. Резкие боли наблюдаются в случаях микроперфорации эндометриоидной кисты яичника и попадания ее содержимого в брюшную полость.
- Эндометриоидные кисты всегда сопровождаются выраженным спаечным процессом в малом тазу, что приводит к нарушению функций кишечника и мочевого пузыря (запоры, метеоризм, дизурические явления). У многих больных имеет место прогрессирующая альгодисменорея с рвотой, головокружением, похолоданием конечностей, общей слабостью и снижением трудоспособности. Нередко отмечается наличие скудных пред- и постменструальных кровянистых выделений из половых путей. При наличии кист могут наблюдаться субфебрильная температура, ознобы, повышение СОЭ, лейкоцитоз.



Клиника эндометриоза яичников

- Ведущей жалобой является болевой синдром различной интенсивности. Часто наблюдаются постоянные ноющие боли, у части пациенток с иррадиацией в прямую кишку, периодически усиливающиеся, достигающие максимальной интенсивности накануне и во время менструаций. Резкие боли наблюдаются в случаях микроперфорации эндометриоидной кисты яичника и попадания ее содержимого в брюшную полость.
- Эндометриоидные кисты всегда сопровождаются выраженным спаечным процессом в малом тазу, что приводит к нарушению функций кишечника и мочевого пузыря (запоры, метеоризм, дизурические явления). У многих больных имеет место прогрессирующая альгодисменорея с рвотой, головокружением, похолоданием конечностей, общей слабостью и снижением трудоспособности. Нередко отмечается наличие скудных пред- и постменструальных кровянистых выделений из половых путей. При наличии кист могут наблюдаться субфебрильная температура, ознобы, повышение СОЭ, лейкоцитоз.

Бесплодие



Виды бесплодия

У женщин различают следующие виды бесплодия:

- первичное - женщина не может забеременеть и
- вторичное - когда беременность имела место и закончилась (абортом, внематочной беременностью, родами и т.д.), но после этого женщина не может повторно забеременеть.

Причины первичного бесплодия:

эндокринные заболевания (60-80%),

вторичного: воспалительные болезни женских половых органов (80-90%).



Виды бесплодия

1. **абсолютное и относительное** - могут изменяться в процессе развития медицинской науки и практики (при отсутствии труб ранее бесплодие считалось абсолютным, а сейчас, когда используется ЭКО, оно стало относительным).
2. **врожденное** - бесплодие обусловлено наследственной и врожденной патологией (многие эндокринные заболевания, пороки развития половых органов и др.) и **приобретенное** - чаще всего вторичное, связанное с перенесенными заболеваниями после рождения
3. **временное** - обусловлено проходящими причинами (ановуляторные циклы в период лактации, в раннем пубертатном периоде) и **постоянное** - постоянно присутствующими причинами (отсутствие маточных труб).
4. **физиологическое** - у женщин в допубертатный и постменопаузальный периоды, в период лактации и **патологическое** - связано со всеми этиологическими факторами первичного и вторичного бесплодия.



Основные факторы, влияющие на репродуктивную функцию

1. нарушение в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, приводящее к ановуляции и/или недостаточности желтого тела;
2. синдром лютеинизации неовулировавшего фолликула;
3. повышение количества макрофагов в перитонеальной жидкости с усилением фагоцитоза сперматозоидов;
4. снижение и дискоординация сократительной активности маточных труб при сохраненной их проходимости;
5. задержка секреторной трансформации эндометрия;
6. нарушение цитоплазматического связывания прогестерона и усиление действия андрогенов на эндометрий, ухудшающее условия для nidации эмбриона;
7. иммунные нарушения с развитием аутоспермоиммунизации;
8. гиперпролактинемия;
9. спаечный процесс в малом тазу и непроходимость маточных труб.



Клинические формы бесплодия

- **трубное бесплодие** - может быть обусловлено органической или функциональной патологией. Причины органические: воспалительные заболевания, послеродовые, послеабортные и послеоперационные осложнения воспалительного или травматического генеза, эндометриоз маточных труб и др.; функциональные: патология нейроэндокринной системы регуляции репродуктивной функции, процессов стероидогенеза и простагландиногенеза (продвижение по трубе сперматозоидов и яйцеклетки до и после оплодотворения находится под нейроэндокринным контролем)
- **перитонеальное бесплодие** - развивается по тем же причинам, что и трубная, является следствием спаечных процессов, вызванных воспалительными заболеваниями, хирургическими вмешательствами на половых органах и в брюшной полости.



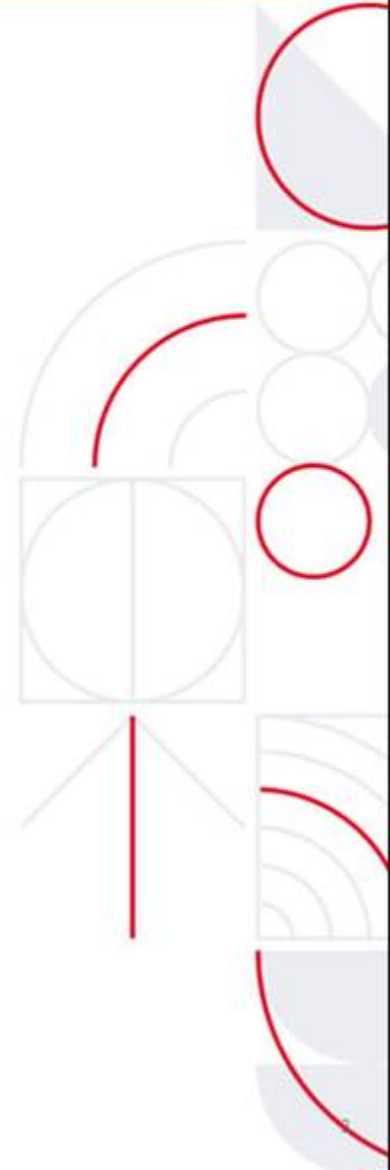
Клинические формы бесплодия

- **эндокринное** - все формы первичной и вторичной аменореи, недостаточности фолликулиновой и лютеиновой фаз цикла, гиперандрогемии яичникового и надпочечникового происхождения, гиперпролактинемии и др.
- **иммунологическое** - связывается с антигенными свойствами спермы и яйцеклетки, а также с иммунными ответами против этих антигенов, при этом антиспермальные антитела обнаруживаются не только в сыворотке крови, но и в экстрактах слизи шейки матки. Антиспермальные антитела могут образоваться у мужчин и вызывать агглютинацию сперматозоидов и возможное бесплодие и у женщин к сперме мужа.
- **бесплодие, связанное с пороками развития и с анатомическими нарушениями в половой системе.**
- Причины: атрезии девственной плевы, влагалища и канала шейки матки; приобретенные заращения канала шейки матки; аплазия влагалища; удвоение матки и влагалища; травматические повреждения половых органов; гиперантефлексия и гиперретрофлексия матки.
- **бесплодие психогенного характера** - связано с различными нарушениями психоэмоциональной сферы, стрессовыми ситуациями с длительным психосоматическим напряжением.



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Черезов А. Е. Общая теория рака: тканевый подход. Изд-во МГУ, 1997.- 252 с.



Спасибо за внимание.