

Л.Н. Василевская  
В.И. Грищенко  
Н.А. Щербина  
В.П. Юровская

# ГИНЕКОЛОГИЯ

---

ВЫСШЕЕ  
ОБРАЗОВАНИЕ

---



**Уважаемый читатель!**

**Если вы скопируете данный файл, Вы должны незамедли-  
тельно удалить его сразу после ознакомления с содержанием.**

**Копируя и сохраняя его Вы принимаете на себя всю ответ-  
ственность, согласно действующему международному зако-  
нодательству .**

**Все авторские права на данный файл сохраняются за право-  
обладателем.**

**Любое коммерческое и иное использование кроме предвари-  
тельного ознакомления запрещено.**

**Публикация данного документа не преследует никакой ком-  
мерческой выгоды. Но такие документы  
способствуют быстрейшему профессиональному и духовному  
росту читателей и являются рекламой  
бумажных изданий таких документов.**

**Все авторские права сохраняются за правообладателем. Если  
Вы являетесь автором данного документа и хотите  
дополнить его или изменить, уточнить реквизиты автора  
или опубликовать другие документы, пожалуйста,  
свяжитесь с нами по e-mail - мы будем рады услышать ваши  
пожелания.**

**Данный файл скачан с медицинского портала MedWedi  
(<http://medwedi.ru>)**

**\*\*\*\*\* Заходите - будем рады :-) \*\*\*\*\***

**\*\*\*\*\*MedWedi\*\*\*\*\***

**СЕРИЯ «УЧЕБНИКИ, УЧЕБНО-ПОСОБИЯ»**

**Л. Н. Василевская, В. И. Грищенко,  
Н. А. Щербина, В. П. Юровская**

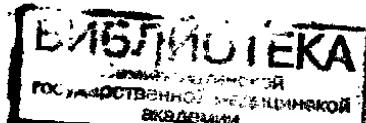
# **Гинекология**

**ИЗДАНИЕ ТРЕТЬЕ, СТЕРЕОТИПНОЕ**

Допущено Министерством здравоохранения  
Российской Федерации в качестве учебника  
для студентов высших учебных заведений,  
обучающихся по медицинским специальностям

Ростов-на-Дону  
«Феникс»  
2002

ББК 57.1я73  
В 19



Рецензент: д. м. н., профессор, директор РНИИАП В. И. Орлов

Авторы: д. м. н., профессор **Л. Н. Василевская**

д. м. н., профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 1 ХГМУ, академик национальной Академии наук Украины **В. И. Грищенко**

д. м. н., профессор кафедры акушерства и гинекологии № 1 ХГМУ **Н. А. Щербина**

д. м. н., профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии РГМУ **В. П. Юровская**

**B19 Гинекология / Серия «Учебники, учебные пособия».** Ростов н/Д: Феникс, 2002. — 576 с.

В учебнике представлены основные сведения по анатомии и физиологии репродуктивной системы женщины; рассмотрены этинологические, патогенетические и клинические особенности гинекологических заболеваний, их диагностика, профилактика, терапия и восстановительное лечение. Описаны воспалительные процессы различной этиологии, опухоли, опухолевидные образования, нарушения развития половых органов, бесплодный брак и современные репродуктивные технологии, вопросы женской сексопатологии, проблемы деонтологии в гинекологии.

Учебник соответствует программе, утвержденной Министерством здравоохранения РФ.

ISBN 2-222-02814-2

ББК 57.1я73

© Изд-во «Феникс», оформление, 2002  
© **Л.Н. Василевская, В.И. Грищенко,**  
**Н.А. Щербина, В.П. Юровская, 2002**

## Предисловие

За прошедшие 15 лет со времени издания учебника «Гинекология» достигнут значительный прогресс во многих вопросах гинекологии. В этой связи переиздание учебника представляется нам необходимым и своевременным.

Достижения медицинской науки, изменения экологических и социально-экономических условий позволяют с новых позиций рассматривать физиологические и патологические особенности женской половой системы.

Научно-технический прогресс дает возможность использовать новые подходы в диагностике, лечении и профилактике многих видов гинекологических заболеваний. В гинекологической практике все более широкое применение находят методы ультразвуковой, эндоскопической и радиоиммунологической диагностики. Расширились возможности профилактики гинекологических заболеваний, появилось множество новых гормональных и фармакологических препаратов, современных немедикаментозных путей воздействия на организм.

Авторы надеются, что новое издание книги окажет большую помощь Практическому врачу в его сложной и чрезвычайно ответственной работе.

Все критические замечания и пожелания будут с благодарностью приняты.

*Академик В. И. Грищенко*

## Введение

### Основные этапы развития отечественной гинекологии

**Гинекология** — (от греч. *gynē* — женщина, *logos* — учение, наука) — область клинической медицины, изучающая анатомо-физиологические особенности женской половой системы, ее болезни и разрабатывающая методы профилактики, диагностики, терапии и восстановительного лечения.

Указания на зачатки гинекологии встречаются в древних рукописях Индии, Древнего Египта, Греции. Так, в индийских книгах «Аюрведа» (Знание жизни) (IX–III век до н. э.) упоминается о смещениях матки, кондиломах вульвы, аменорее. В трудах Гиппократа (460–377 до н. э.) есть разделы «О природе женщины», «О женских болезнях» и др. Гиппократ владел широким кругозором, был весьма наблюдательным и имел большой опыт врачевания. При выборе методов терапии он не только применял местное лечение, но и считал необходимым воздействовать на организм в целом.

В период феодализма развитие медицины, в частности гинекологии, было чрезвычайно замедленным. Несмотря на это, известный анатом того времени Арибазий (325–400) впервые детально описал строение женских половых органов.

Наиболее признанным ученым-энциклопедистом и врачом этого периода являлся Ибн-Сина (Авиценна, 980–1037). В его известном труде «Канон врачебной науки» имеются разделы по многим вопросам гинекологии.

Однако все перечисленные документы содержат лишь эмпирические наблюдения врачей.

Гинекологической практикой занимались знахари, цирюльники, народные целители. Во время княжества на Киевской Руси Ярослава Мудрого гинекология приобретает

свое развитие, как и все другие медицинские науки, в рамках эмпирических наблюдений и передачи сведений от поколения к поколению. Практически эта отрасль науки развивалась на традициях народной медицины.

В эпоху Средневековья отмечается резкий спад развития всех наук, в том числе и гинекологии. В этот период запрещалось изучение анатомии на трупах, лечением занимались монахи и знахари, которые считали, что молитвами и заклинаниями можно излечить больных от всех недугов. Около 15 столетий длился период притиснения прогрессивной мысли в медицине.

Основы для развития научной гинекологии были заложены значительно позже, начиная с XVI века (эпоха Возрождения), когда появились труды выдающихся анатомов, физиологов и экспериментаторов Везалия, Фаллопия, Гарвеля, Евстахия и др.

В течение длительного периода гинекология не была самостоятельной наукой, а являлась лишь частью хирургии. Лишь в XIX веке благодаря прогрессу естествознания и медицины, успехам физиологии и патоморфологии гинекология как в нашей стране, так и за рубежом начала выделяться в самостоятельную дисциплину.

Основателем акушерско-гинекологической науки в России был выходец из Украины Н. М. Амбодик-Максимович (1744–1812). В 1768 г. он закончил Киевскую духовную академию, а в 1775 г. — медицинский факультет Страсбургского университета и в этом же году защитил докторскую диссертацию. В 1782 г. ему присвоено звание профессора по акушерству.

Н. М. Амбодик-Максимовичем написано оригинальное руководство по акушерству «Искусство повивания, или науки о бабичьем деле», в котором освещены вопросы анатомии, физиологии, патологии женского организма и гигиены женщины. Большой исторический интерес представляет указание Н. М. Амбодик-Максимовича на необходимость хирургического лечения внематочной беременности, о которой в тот период врачи имели весьма отдаленное представление.

Со второй половины XVIII столетия на медицинских факультетах Западной Европы отдельно от акушерства и хирургии начинает преподаваться гинекология. В XIX в. гинекология полностью отделилась от акушерства.

Первое в России гинекологическое отделение при акушерской клинике Петербургской медико-хирургической

академии было открыто в 1842 г. Постепенно гинекологические клиники и соответствующие отделения создаются и в других университетах.

С 1843 г. лечение гинекологических больных стало осуществляться в Харьковском университете, но число госпитализируемых пациенток было ничтожно (не более 3 за год, при проф. И. П. Лазаревиче в 1862 г.). В Московском университете даже в 1874 г. В. Ф. Снегирев получил отказ на свою просьбу к факультету о создании гинекологического стационара.

Открытие в Медико-хирургической академии клиники акушерства и женских болезней стало заметным событием в медицинской жизни столицы и в истории русской медицины, поскольку «отсюда начался расцвет русской акушерско-гинекологической науки, здесь возникла русская акушерско-гинекологическая школа, представители которой стали во главе большинства современных акушерско-гинекологических учреждений в нашем отечестве». В дальнейшем в ней работали крупные ученые, настоящие подвижники науки, внесшие заметный вклад в разработку актуальных проблем акушерства и гинекологии и ставшие основоположниками русской акушерско-гинекологической школы — А. А. Китер, А. Я. Крассовский, В. М. Флоринский, И. М. Горвиц, К. Ф. Славянский, Д. О. Отт, А. И. Лебедев, Г. И. Рейн, Д. Д. Попов, Д. И. Ширшов, К. М. Фигурнов и др.

При А. А. Китере (1813–1879) клиника стала первым русским акушерско-гинекологическим учреждением, в котором были образцово поставлены лечение, преподавание и научно-исследовательская работа. Во время «младенчества» гинекологии проф. А. А. Китер придал ей хирургическую направленность, постоянно подчеркивал, что акушерство и гинекология являются частями хирургии, а поэтому способы исследования и лечения гинекологических больных должны быть по преимуществу хирургическими. Профессор А. А. Китер — автор первого русского систематического «Руководства к изучению женских болезней» (1858). В 1846 г. А. А. Китер впервые выполнил с благополучным исходом влагалищную экстирпацию «пораженной раком матки». По мнению В. С. Груздева, академик А. А. Китер вполне мог претендовать на почетное звание «отца русской гинекологии».

Еще более важную роль в процессе становления отечественной акушерско-гинекологической науки стала играть

клиника ученика и преемника А. А. Китера А. Я. Крассовского (1821–1898). С 1858 года А. Я. Крассовский заведовал кафедрой акушерства, женских и детских болезней, а также был основателем первого в России Акушерско-гинекологического общества в Петербурге (1886), в этом же году под его руководством начал выходить «Журнал акушерства и женских болезней». В 1862 г., в доантисептический период, он произвел первую в России успешную овариотомию. В 1868 г. им была опубликована монография «Об овариотомии». А. Я. Крассовский является основоположником отечественной оперативной гинекологии.

К. Ф. Славянский (1847–1898) — выдающийся российский гинеколог, ученик А. Я. Крассовского, известен своими трудами по патологической анатомии и гистологии женских половых органов. Большое значение имело его оригинальное руководство по гинекологии «Частная патология и терапия женских болезней». Учениками К. Ф. Славянского были А. И. Лебедев, Н. Н. Феноменов, Г. Е. Рейн, Д. О. Отт, И. Н. Грамматики. Профессор К. Ф. Славянский одним из первых стал применять методы асептики и антисептики, что позволило значительно активизировать оперативную деятельность.

Учеником К. Ф. Славянского был известный ученый Д. О. Отт (1855–1929). С 1893 г. он директор Повивального института в Петербурге. Он был одним из инициаторов применения радия-Мезатория в лечении рака матки и вошел в историю как создатель нового направления в оперативной гинекологии. Он усовершенствовал технику многих гинекологических операций, разработал методику влагалищного подхода при полостных операциях, важное место в лечении гинекологических больных отводил физическим факторам. Им сконструированы новые медицинские инструменты для гинекологических операций. Монография Д. О. Отта «Оперативная гинекология» является прекрасным пособием и ныне. Школу Д. О. Отта составляли такие выдающиеся гинекологи, как А. Е. Мандельштам, В. В. Строганов, К. П. Улезко-Строганова и др. Вместе с Д. О. Оттом трудился В. В. Строганов (1857–1938), работы которого по консервативным методам лечения эклампсии приобрели мировое значение.

Представителем московской школы гинекологии по праву считается В. В. Снегирев (1848–1916). Он первым в

России организовал массовую подготовку врачей по гинекологии. В. Ф. Снегиревым были основаны Гинекологическая клиника Московского университета (1889), Гинекологический институт усовершенствования врачей (1896) и Московское акушерско-гинекологическое общество (1887). Он предложил ряд новых оригинальных гинекологических операций: создание искусственного влагалища из прямой кишки, внебрюшинное вскрытие гнойников в полости таза и др. Его монография «Маточные кровотечения» до настоящего времени является настольной книгой акушеров-гинекологов. В. Ф. Снегирев подчеркивал необходимость изучения физиологических и патологических функций женского организма, функциональных нарушений половой сферы, начиная с детского возраста и периода полового созревания. Он является основателем отечественной детской гинекологии. Из его школы вышли такие известные гинекологи, как Ф. А. Александров (1854–1926), В. А. Архангельский (1890–1954), А. П. Губарев (1855–1931) и др.

Н. В. Склифосовский (1836–1904) — один из основоположников отечественной оперативной гинекологии. Н. В. Склифосовский вошел в историю медицины как военно-полевой хирург, участник четырех войн в период 1866–1878 гг. В 1893 г. его пригласили в Петербург на должность директора Клинического института для врачей, где он работал до 1900 г. В 1923 г. имением Н. В. Склифосовского назван Московский НИИ скорой медицинской помощи.

Большое значение для развития отечественной гинекологии имели акушерско-гинекологические общества (Петербургское, Московское, Киевское). Всероссийские съезды акушеров-гинекологов, Пироговские врачебные съезды, «Журнал акушерства и женских болезней» (1887–1935). Первый Международный конгресс акушеров-гинекологов, состоявшийся в Брюсселе в 1892 г., положил начало международной ассоциации акушеров-гинекологов. До первой мировой войны состоялось 6 таких съездов, в которых принимали участие В. Ф. Снегирев, А. П. Губарев, Д. О. Отт.

А. П. Губарев (1855–1931) — крупный отечественный гинеколог, начал свои исследования в области изучения анатомического строения клетчатки малого таза под руководством В. Ф. Снегирева. Основные исследования А. П. Губарева были посвящены хирургическому лечению многих гинекологических заболеваний. Впервые в России им

была выполнена радикальная операция при раке матки. Много внимания он уделял асептике, осуществил удаление регионарных лимфатических узлов при раке вульвы, разработал экстра-перитонеальный подход при операциях по поводу гнойников малого таза, проводил операции при опущении половых органов, моче-половых свищах. Эти работы в области оперативной гинекологии принесли А. П. Губареву мировую известность. Им выпущены руководства «Оперативная гинекология и основы абдоминальной хирургии», «Медицинская гинекология, или гинекология практического врача». Длительное время А. П. Губарев был председателем Московского акушерско-гинекологического общества.

Вольшой вклад в развитие отечественной гинекологии после Октябрьской революции 1917 года внесли М. С. Малиновский, Л. Л. Окинчич, К. К. Скробанский, Е. М. Курдиновский, В. С. Груздев, К. П. Улезко-Строганова.

В. С. Груздев (1866–1938) — талантливый ученый, выдающийся клиницист и педагог, до 1938 г. был руководителем кафедры акушерства и женских болезней в Казанском университете. Свою докторскую диссертацию он посвятил саркоме яичников. В. С. Груздев занимался изучением доброкачественных и злокачественных опухолей женской половой сферы (миома, киста, рак, саркома), проводил их морфологический анализ, издал монографию «Саркома яичников». В его трудах большое внимание уделено злокачественным опухолям матки и ее придатков. В. С. Груздева считают основоположником онкогинекологии. Он был блестящим педагогом и воспитателем молодежи, создал свою школу выдающихся профессоров (Н. И. Горизонтов, М. С. Малиновский, П. В. Маненков, Н. Н. Чукалов, Ю. А. Лейбчик и др.). Его учебники «Курс акушерства и женских болезней» и «Гинекология» не утратили актуальность и в наше время.

А. Н. Рахманов (1861–1926) — профессор, организатор бесплатной гинекологической помощи. В 1889 г. организовал в Москве приют для неимущих с палатами для гинекологических больных. «Кровать Рахманова» и ныне используется в практической деятельности.

Академик К. К. Скробанский (1874–1946) — заведующий кафедрой акушерства и гинекологии, руководитель клиники Санкт-Петербургского государственного университета им. академика И. П. Павлова. Его труды посвящены

ны изменению функции яичников, оперативному лечению рака матки, лучевой терапии злокачественных заболеваний женских половых органов. Длительное время был редактором «Журнала акушерства и женских болезней».

**М. С. Малиновский (1880–1976)** — выдающийся ученый, Герой Социалистического Труда, академик АМН СССР, заслуженный деятель науки. В течение многих лет заведовал кафедрой акушерства и гинекологии 1 Московского медицинского института им. И. М. Сеченова, был директором Всесоюзного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии МЗ СССР (Москва). Работал над проблемой доброкачественных и злокачественных опухолей шейки матки и лечения свищей, полового аппарата женщин. М. С. Малиновский является основоположником физиологического направления в акушерстве и гинекологии. Им опубликовано более 100 научных трудов, в том числе монографии, учебники и руководства. Свой практический опыт обобщил в руководстве «Оперативное акушерство».

**Л. С. Персианинов (1908–1978)** — академик АМН СССР, директор Всесоюзного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии МЗ СССР и заведующий кафедрой акушерства и гинекологии 1 Московского медицинского института им. И. М. Сеченова. Блестящий хирург, он усовершенствовал технику многих плановых и ургентных гинекологических операций. В 1941–1945 гг. был ведущим хирургом военно-полевого госпиталя. Он один из основоположников применения кибернетических методов исследования в гинекологии. Автор многих учебников по гинекологии. Труды Л. С. Персианинова посвящены актуальным проблемам охраны материнства и детства, всего им опубликовано более 400 научных работ, 26 монографий.

**А. Э. Мандельштам (1894–1982)** — известный отечественный гинеколог, один из основоположников гинекологической эндокринологии. Разработал методы операций на маточных трубах, у больных с пороками развития половых органов, доброкачественными опухолями матки и яичников. Опубликовал 17 монографий и руководств для врачей, посвященных функциональной диагностике в гинекологии, лечению мочеполовых свищей, коррекции аномалий развития влагалища. Его учебник «Семиотика и диагностика заболеваний женских половых органов» и иные имеет большое практическое значение.

**И. Л. Брауде (1882–1965)** — профессор, директор гинекологической клиники II МГУ, заведующий объединенной кафедрой акушерства и гинекологии НИИ охраны материнства и детства. Известен как автор изданий по неотложной оперативной помощи при гинекологических кровотечениях. Издал фундаментальное пособие «Оперативная гинекология».

**И. Ф. Жордания (1895–1962)** — организатор отечественной службы помощи роженицам. Длительное время был главным акушером-гинекологом Советского Союза. Широко известны его труды, посвященные вопросам ре-продукции человека, а учебник «Гинекология» для студентов мединститутов несколько раз переиздавался и пользуется популярностью в настоящее время.

Вместе с тем, несмотря на крупные достижения отечественной акушерско-гинекологической школы, родовспоможение и гинекологическая помощь в царской России находились на низком уровне. Накануне Октябрьской революции практически не существовало амбулаторной акушерско-гинекологической помощи, а стационарная помощь была представлена небольшим числом частных лечебниц, содержавшихся на благотворительные средства. Во всей Российской империи насчитывалось лишь около 7,5 тыс. родильных коек, что могло удовлетворить потребность родовспоможения менее чем на 4%. Существовавшие в Петербурге, Москве, Варшаве отдельные родильные приюты находились в убогом состоянии, в большинстве губерний родильных коек вообще не выделялось. В родильных приютах медицинская помощь оказывалась лишь акушерками, т. к. врачебная помощь была доступна только обеспеченным слоям населения. Ежегодно в связи с осложнениями беременности и родов погибало более 30 тыс. женщин, а смертность новорожденных достигала 2 млн. в год.

Организация системы государственного родовспоможения связана с Октябрьской революцией и грандиозными социально-экономическими преобразованиями в стране. Главным направлением послереволюционного периода было создание системы акушерско-гинекологической помощи и развитие материально-технической базы (открытие женских консультаций и родильных домов, осуществление патронажа беременных), подготовка кадров, принятие законов, направленных на охрану интересов матери и ребенка.

Великая Отечественная война прервала дальнейшее развитие гинекологической помощи в стране. Тысячи акушеров-гинекологов были призваны в армию и стали военными хирургами. Украинский врач акушер-гинеколог профессор П. М. Вуйко (1895–1943) возглавил медико-санитарную часть партизанского отряда, был схвачен и замучен фашистами. Посмертно ему присвоено звание Героя Советского Союза, а его именем был назван Киевский институт охраны материнства и детства, который он возглавлял (теперь Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины).

Несмотря на тяжелое положение в стране, в 1944 г. был издан Указ Президиума Верховного Совета СССР «Об усилении государственной помощи беременным женщинам, многодетным и одиноким матерям, усилив охраны материнства и детства, об установлении почетного звания «Мать-героиня», учреждении ордена «Материнская слава» и медали «Медаль материнства».

Советским ученым принадлежит большая заслуга в разработке и внедрении в практику методов психопрофилактической подготовки к родам, обезболивания и регуляции родовой деятельности (А. Ю. Лурье, М. С. Малиновский, К. Н. Жмакин, И. И. Яковлев, А. И. Петченко), терапии токсикозов беременных (В. В. Строганов, М. А. Петров-Маслakov), метода ручного пособия при тазовых предлежаниях (Н. А. Цовьянин), профилактики материнской смертности и лечения терминальных состояний (Л. И. Вубличенко, И. Ф. Жордания, Н. С. Вакшеев), антенатальной охраны плода (А. П. Николаев, Л. С. Персианинов), консервативной терапии и хирургического лечения гинекологических (В. С. Груздев, Г. Г. Гентер, К. К. Скробанский, К. М. Фигурнов, В. И. Водяжина) и онкологических (А. П. Губарев, А. И. Серебров) заболеваний.

Становление гинекологии как науки в нашей стране относится к 20–40-м годам текущего столетия. В научно-исследовательских институтах и на кафедрах акушерства и гинекологии было начато изучение кардиальных вопросов гинекологии. Еще в 40-е годы были проведены первые работы, позволившие установить наличие рецепторной системы в матке и ее связь с ЦНС, а также изменения функционального состояния нервной системы при нарушении менструального цикла. Несколько позднее был изучен патогенез многих нейроэндокринных синдромов (склерокис-

тозные яичники, предменструальный, посткастриционный и климактерический синдромы, синдром послеродовой недостаточности гипофиза и др.), что позволило осуществлять адекватное лечение. Особого внимания заслуживают криохирургические методы лечения и криогенные технологии, касающиеся фундаментальных вопросов репродукции и клеточно-тканевой терапии (В. И. Грищенко).

Широкое развитие получили гинекологическая эндокринология, онкогинекология. Снизилась заболеваемость раком шейки матки, разработаны современные принципы и методы лечения гиперпластических, предраковых процессов и рака эндометрия.

Дальнейший прогресс гинекологии связан с активным применением достижений медицинской генетики («генной инженерии»), иммунологии, эндокринологии, биофизики, фармакологии, внедрением эндоскопических, ультразвуковых, радиоиммунных, лазерных и других методов исследования и лечения.

Особое внимание сегодня уделяется повышению качества подготовки кадров акушеров-гинекологов. Большой вклад вносят исследования, проводимые в научно-исследовательских институтах акушерства и гинекологии.

Все эти условия создают благоприятные предпосылки для дальнейшего успешного развития отечественной гинекологии.

## Глава 1. Анатомия и физиология женских половых органов

Женские половые органы по анатомическому принципу делят на наружные и внутренние. Граница между ними проходит на уровне девственной пlevы.

К наружным половым органам женщины (*genitalia externa, vulva*) относятся: лобок, большие и малые половые губы, клитор, девственная пlevа, преддверие влагалища, промежность, а также железистые и сосудистые структуры, которые расположены в Промежутке между лобком и промежностью (рис. 1).

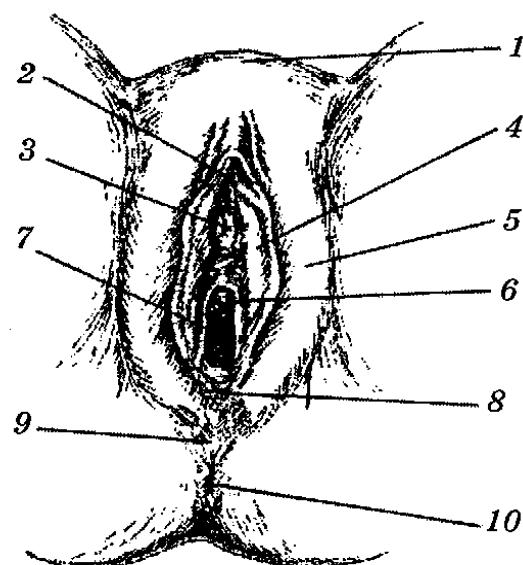


Рис. 1. Наружные женские половые органы:  
1 — лобок, 2 — клитор, 3 — наружное отверстие уретры,  
4 — малая половая губа, 5 — большая половая губа,  
6 — девственная пlevа, 7 — вход во влагалище, 8 — задняя  
спайка, 9 — промежность, 10 — анус

**Лобок** (*mons pubis*) — участок нижней части брюшной стенки, расположенный в виде треугольника между двумя паховыми складками. Благодаря подкожной жировой клетчатке лобок выступает в виде возвышения. У зрелых в половом отношении женщин он покрыт коротким волосом, с горизонтальной верхней границей (оволосение по женскому типу). Рост волос вверх по средней линии живота по направлению к пупку указывает на видокринные нарушения в женских половых органах по мужскому типу. У девочек в пубертатном периоде оволосение на лобке отсутствует; в постменопаузе оно значительно редеет, что связано с гормональными изменениями.

**Большие половые губы** (*labia pudendi majora*) — две продольные кожные складки с соединительно-тканной и жировой основой, которые соединяются в области лобка и промежности, образуя переднюю и заднюю спайки. Внутренняя поверхность больших половых губ содержит сальные и потовые железы, она покрыта нежной кожей, имеющей вид слизистой. В нижней трети больших половых губ расположены большие вестибулярные (бартолиниевые) железы, вырабатывающие секрет щелочной реакции, который увлажняет вход во влагалище. Вартолиниевые железы имеют альвеолярно-трубчатое строение, их выводные протоки открываются в борозде между малыми половыми губами и девственной пlevой (область преддверия влагалища). В верхней трети больших половых губ закрепляются круглые связки матки. В период менопаузы большие половые губы подвергаются атрофическим изменениям.

**Малые половые губы** (*labia pudendi minora*) представлены двумя кожными складками, которые размещаются параллельно и кнутри от больших половых губ. Впереди они раздваиваются на две меньшие складки, охватывающие клитор, и образуют его крайнюю плоть (*prepuceum clitoridis*) и уздечку (*frenulum clitoridis*).

Сзади малые половые губы переходят в большие. У половозрелых женщин малые половые губы содержат большое количество сальных желез, производящих смегму, у девочек сальные железы отсутствуют. В толще малых половых губ проходят многочисленные сосуды, гладкомышечные волокна, нервные окончания, что характерно для типичных эректильных структур.

**Клитор** (*clitoris*) — расположен в переднем углу половой щели и состоит из двух пещеристых тел (*corpora*

cavernosa clitoridis), которые с помощью ножек соединяются с ветвями лобковых костей и, сходясь возле нижнего края лобкового сочленения, образовывают тело клитора (corpus clitoridis), которое заканчивается головкой (glans clitoridis). Снаружи клитор покрыт нежной кожей с большим количеством сальных желез, выделяющих смегму, он способен к эрекции, хорошо снабжен нервами и кровеносными сосудами.

**Преддверие влагалища** (vestibulum vaginae) — часть влагалища, ограниченная по бокам малыми половыми губами, впереди клитором, сзади задней спайкой влагалища, сверху — девственной плевой. В преддверии открываются: мочеиспускательный канал, протоки парауретральных и бартолиниевых желез.

**Мочеиспускательный канал** (uretra) относится к мочевыделительной системе. Его длина 3–4 см, 2/3 уретры находится непосредственно над передней стенкой влагалища. Он имеет внутренний и наружный сфинктеры. Наружное отверстие мочеиспускательного канала располагается на 2–3 см кзади от клитора.

**Промежность** (perineum). В акушерстве и гинекологии рассматривается более узкое понятие промежности, чем в общей анатомии. Оно означает пространство между задней спайкой и анусом (акушерская промежность). Высота промежности 3–4 см, основу ее составляет мочеполовая и тазовая диафрагма.

**Девственная пleva** (humen) — соединительно-тканная перепонка, которая является дном преддверия влагалища и границей между наружными и внутренними половыми органами. Отверстие девственной плевы может иметь различную форму, иногда таких отверстий бывает несколько. Девственная пleva богата мелкими кровеносными сосудами и нервыми волокнами. С началом сексуальных отношений девственная пleva надрывается, как правило, в радиальном направлении с образованием гименальных сосочеков (caguncula humenalis), а после родов остатки ее напоминают миртоподобные сосочки (caguncula mirtiformes).

**Внутренние половые органы** (genitalia interna) представлены влагалищем, маткой, маточными трубами и яичниками (рис. 2).

**Влагалище** (vagina, colpos) — трубчато-мышечно-мембранный орган, который начинается от девственной плевы и заканчивается у места прикрепления шейки матки. Передняя стенка влагалища в верхнем отделе граничит с мо-

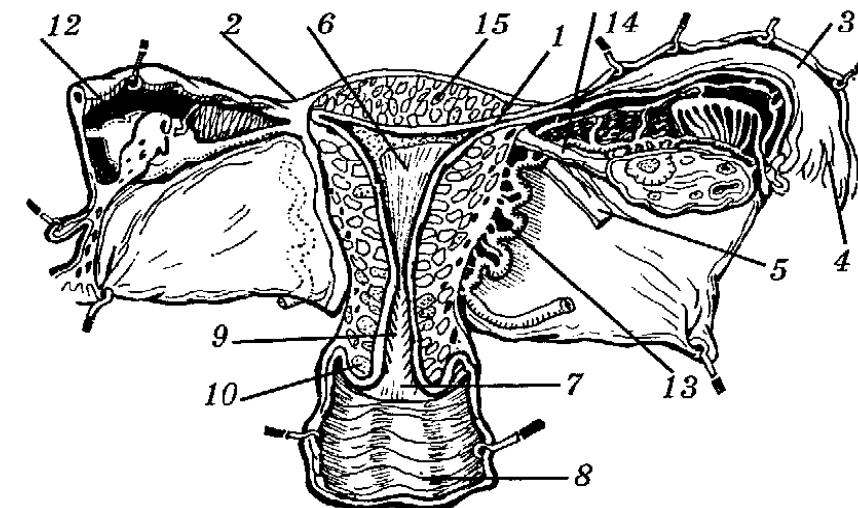


Рис. 2. Матка, маточная труба, яичник и часть влагалища:  
1 — интерстициальная часть трубы; 2 — истмическая часть трубы; 3 — ампулярная часть трубы; 4 — фимбрии трубы;  
5 — круглая связка матки; 6 — полость матки; 7 — наружный зев; 8 — складки влагалища; 9 — цервикальный канал;  
10 — шейка матки; 11 — широкая связка матки; 12 — мезовариум; 13 — мезосальпинкс; 14 — собственная связка яичника;  
15 — дно матки (по Р. Д. Синельникову)

чевым пузырем, в нижнем — с уретрой. Задняя стенка влагалища прилегает к передней стенке прямой кишки. Длина влагалища по передней стенке равна 7–8 см, по задней — 9–10 см. Вокруг шейки матки влагалище образует углубления — своды влагалища (передний, задний и боковые). Задний свод влагалища граничит с дугласовым пространством.

Стенки влагалища состоят из трех слоев: мышечного, соединительно-тканного, в котором располагаются нервы, кровеносные и лимфатические сосуды, и слизистого. Слизистая оболочка влагалища выстлана многослойным плоским эпителием, передняя и задняя стенки ее складчатые, у девочек раннего возраста складки не выражены.

Влагалище не имеет желез. Вагинальный секрет формируется за счет транссудации из сосудов влагалищной стенки. Это содержимое имеет кислую реакцию за счет молочной кислоты, образующейся вследствие жизнедеятельности влагалищных бактерий (палочек Додерлейна). Молочная

кислота, концентрация которой во влагалище здоровой женщины достигает 0,5%, уничтожает патогенные микрофты, проникающие во влагалище извне. «Самоочищение влагалища» возможно лишь при условии достаточной эндокринной функции яичников, так как эстрогенные гормоны усиливают процессы пролиферации клеток слизистой влагалища, способствуют накоплению в них гликогена, который необходим для жизнедеятельности палочек Додерлейна. В зависимости от состава влагалищного содержимого различают 4 степени «чистоты влагалища»:

Первая степень: в содержимом влагалища определяется большое количество палочек Додерлейна, умеренное количество эпителиальных клеток, лейкоцитов, другой флоры нет. Ph — кислая. Вторая степень: большое количество палочек Додерлейна и эпителиальных клеток, имеются единичные лейкоциты и посторонняя флора, Ph — кислая. Третья степень: палочки Додерлейна отсутствуют, много лейкоцитов, умеренное количество посторонней флоры (чаще — кокковой). Ph — слабощелочная. Четвертая степень: палочек Додерлейна нет, много посторонней микроФлоры, умеренное количество клеток эпителия. Ph — щелочная.

Микробиоценоз влагалища имеет возрастные особенности. До периода полового созревания флора в основном кокковая; в пубертатном возрасте — кокковая с преобладанием палочкоподобных форм. С началом менструаций флора становится исключительно палочковой (I или II степень чистоты влагалища).

Влагалище — многофункциональный орган. Начиная с периода полового созревания, через влагалище выводится менструальная кровь. Влагалище является женским органом копуляции и частью родового канала при вагинальном родоразрешении. Влагалище осуществляет также и «барьерную функцию» — естественное «самоочищение», препятствующее проникновению в матку патогенных микроорганизмов.

Сосудистая система влагалища включает цервиковагинальные ветви маточной артерии, которые кровоснабжают верхнюю ее треть; средняя треть влагалища получает кровь с нижних пузырных артерий; нижняя треть — из средних геморроидальных (ректальных) артерий и внутренних шуденальных артерий. Венозное сосудистое сплетение размещается вокруг влагалища, вены сопровождают

ход артерий и идут к внутренней седалищной вене; вены нижней трети влагалища и вульвы впадают в феморальные вены. Лимфатический дренаж нижней трети влагалища, как и вульвы, осуществляется в направлении паховых лимфоузлов; средней и верхней трети — в седалищные лимфоузлы.

**Матка (uterus)** — мышечный полый орган, расположенный в малом тазу женщины. Матка имеет грушевидную форму, длина ее равна 7–8 см, 2/3 длины приходится на тело, 1/3 — на шейку (у девочек имеется обратная зависимость).

Анатомически в матке различают тело (*corpus uteri*), перешеек (*isthmus uteri*) и шейку (*cervix uteri*). Верхняя часть тела матки выше места прикрепления маточных труб называется дном (*fundus uteri*).

Тело матки имеет две поверхности — переднюю и заднюю — и два края — правый и левый (*margo uteri dext. et sin.*), к которым прикрепляются широкие маточные связки.

Передняя (пузырная) поверхность матки (*facies vesicalis*) предлежит к мочевому пузырю; задняя, или кишечная (*facies intestinalis*), граничит с прямой кишкой.

Перешеек — часть матки между телом и шейкой длиной около 1 см. Верхней границей перешейка является место интимного прикрепления брюшины к матке спереди (это соответствует анатомическому внутреннему зеву матки), нижней — гистологический зев матки (граница перехода слизистой матки в слизистую цервикального канала). В процессе родов перешеек трансформируется в нижний сегмент матки.

Шейка матки имеет две части — влагалищную и надвлагалищную. Влагалищная часть шейки матки находится в просвете влагалища и доступна осмотру с помощью влагалищных зеркал. Надвлагалищная часть расположена выше места прикрепления к шейке стенок влагалища (влагалищные своды).

В толще шейки матки проходит цервикальный канал, в котором различают наружный и внутренний зев. Наружный зев у нерожавших женщин имеет округлую точечную форму, после родов он приобретает форму поперечной щели.

Слизистая оболочка цервикального канала представлена однослойным цилиндрическим эпителием и содержит многочисленные железы. При эпителизации псевдоэрозий

шейки матки, в случаях закрытия выводных протоков желез на поверхности шейки матки образуются ретенционные кисты, наполненные цервикальным секретом (набитовые кисты).

Влагалищная часть шейки матки снаружи покрыта многослойным плоским эпителием и желез не содержит.

Многослойный эпителий влагалищной части шейки матки и цилиндрический эпителий цервикального канала имеют выраженную границу раздела, особенно четко заметную у нерожавших женщин. Она расположена вблизи к наружному зеву (сквамозно-цилиндрическое соединение).

Стенка матки состоит из слизистой (endometrium), мышечной (myometrium) и серозной (perimetrium) оболочек. В зоне перешейка между серозной и мышечной оболочками расположена клетчатка (parametrium).

Серозная оболочка образуется брюшиной, переходящей с передней брюшной стенки на мочевой пузырь и матку, образуя при этом пузырно-маточное углубление (excavatio vesico-uterina). Переходя с матки на прямую кишку, брюшина образует прямокишечно-маточное или дугласово пространство (excavatio recto-uterina).

Воковые поверхности матки брюшиной не покрыты.

Мышечная оболочка состоит из трех слоев мышц, которые имеют различные направления: наружный (поверхностный) — продольное и косое, средний (сосудистый) — циркулярное и продольное, внутренний (подсосудистый) — преимущественно циркулярное. В дне и теле матки преобладают продольные пучки, а в перешейке и шейке — циркулярные.

Слизистая оболочка матки (endometrium) состоит из двух слоев — функционального, где происходят циклические изменения, связанные с менструальным циклом, и базального, который прилегает непосредственно к миометрию. Эндометрий содержит железы, выделяющие секрет.

В зависимости от фазы овариально-менструального цикла и возраста женщины толщина эндометрия варьирует от 0,5 до 5 мм.

Полость матки (cavum uteri) на фронтальном разрезе имеет треугольную форму. Верхние углы треугольника переходят в просвет фалlopиевых труб, нижний — в участок внутреннего зева (os intimum cervicis).

Полость матки у девочек невыражена, поскольку стенки ее прилегают одна к другой, образуя узкую щель.

Матка располагается в центре малого таза. Продольная ось матки наклонена вперед (anteversio). Между телом и шейкой матки имеется тупой угол около 120°, открытый кпереди (anteflexio).

Связки матки предоставлены парными широкими, круглыми и крестцово-маточными связками. Широкие связки матки состоят из переднего и заднего листка брюшины, которые идут от латеральных краев матки к стенкам таза. Внутренние 2/3 верхнего края широкой связки матки образуют мезосальпинкс (брюжейку маточных труб). Наружная третья верхнего края широких связок матки, которая проходит от ампулярного отдела трубы к тазовой стенке, образует воронко-тазовые связки (подвешивающие связки яичников, в которых проходят яичниковые артерии).

С латеральной стороны каждой широкой связки брюшина переходит на стенки таза. Уплотненная часть нижней части широких связок получила название кардиальных, или поперечных шеечных связок. Клиническое значение кардиальных связок состоит в том, что в них проходят маточные сосуды и нижняя часть мочеточников. Пространство между листками широкой связки в нижних ее отделах заполнено клетчаткой и называется параметрием.

Круглые связки отходят с каждой стороны от латеральной части матки несколько ниже и кпереди от маточных труб и заканчиваются в паховых каналах, в верхней порции больших половых губ.

Крестцово-маточные связки проходят в задне-латеральном направлении от суправагинальной порции шейки по направлению к прямой кишке и заканчиваются в тазовой фасции на уровне второго и третьего крестцового позвонка. Крестцово-маточные связки содержат соединительнотканые и мышечные волокна, покрытые брюшиной.

Кровоснабжение матки обеспечивается маточными и яичниковыми артериями. Маточные артерии отходят от внутренних подвздошных артерий (a. iliaca interna, a. hypogastrica) и в основании широких связок подходят к матке на уровне внутреннего зева. Яичниковые артерии отходят непосредственно от аорты (или a. renalis) и в составе воронко-тазовой связки достигают ворот яичника. Лимфатический дренаж матки осуществляется через паховые, феморальные, подвздошные и парааортальные лимфатические узлы.

Иннервация матки главным образом обеспечивается симпатической нервной системой. Парасимпатическая система представлена ветвями сакральных и тазовых нервов.

**Маточные трубы** (*tubae uterinae, tubae Fallopii*) отходят от матки в области ее углов и идут в верхних отделах широкой связки матки к боковым стенкам таза. Длина маточных труб — 10–12 см.

Различают следующие отделы трубы: интерстициальный (*pars interstitialis, pars intramuralis*), находится в маточной стенке, его диаметр достигает 0,5–1 мм; перешеечный (*pars isthmica*) — расположенный сразу после выхода трубы из матки; ампулярный (*pars ampullaris*) — более широкая часть, заканчивающаяся воронкой (*infundibulum tubae*), диаметр трубы в этом отделе достигает 5–8 мм. Воронка имеет многочисленные тонкие отростки, которые называются фimbриями (*fimbriae tubae*).

Стенка трубы состоит из брюшинного покрова (*tinica serosa*), мышечного слоя (*tunica muscularis*), слизистой оболочки (*tunica mucosa*), соединительной ткани и сосудов.

Мышечная оболочка трубы содержит три слоя гладких мышц: внешний продольный, средний — круговой и внутренний — продольный.

Слизистая оболочка трубы тонкая, образует продольные складки, число которых увеличивается в инфунд弯лярном отделе трубы. Слизистая трубы представлена высоким однослойным цилиндрическим реснитчатым эпителием, между клетками которого имеются низкие эпителиальные секреторные клетки.

В детском и пубертатном возрасте перистальтика труб практически отсутствует. Перистальтические сокращения обусловлены первично-эндокринными факторами и характерны только для репродуктивного периода.

Возбудимость мышц трубы и характер их сокращений зависят от фаз менструального цикла. Наиболее интенсивно труба сокращается в период овуляции, что может способствовать ускорению транспорту сперматозоидов в ампулярную часть трубы. В лютенизовую fazu цикла под влиянием прогестерона начинают функционировать секреторные клетки слизистой, труба заполняется секретом, ее перистальтика замедляется. Этот фактор наряду с движениями ресничек мерцательного эпителия ускоряет продвижение оплодотворенной яйцеклетки по маточной трубе в матку.

**Яичники** (*ovarium*) — парные женские половые железы, функцией которых является развитие и освобождение яйцеклетки, синтез и секреция стероидных гормонов. Размеры яичников варьируют, и в репродуктивном возрасте имеют длину 2,5–5 см, ширину — 1,5–3 см и толщину 0,6–1,5 см. В постменопаузе величина яичников уменьшается.

Яичники прикрепляются к широкой связке матки путем собственной связки яичника. Маточно-яичниковая связка, или собственная связка яичника, идет от заднелатеральной поверхности матки, позади места отхождения труб, к маточному (нижнему) полюсу яичника. Воронкотазовая (подвешивающая) связка яичника проходит от верхнего (трубного) полюса яичника к стенке таза и содержит овариальные сосуды и нервы.

В яичнике разделяют корковый (*cortex*) и мозговой слой (*medulla*). Кора (внешний слой яичника) варьирует по толщине и с возрастом истончается. В корковом слое находятся фолликулы. Наружная поверхность коры яичника, *tunica albuginea*, выстлана кубическим эпителием. Мозговое вещество содержит соединительную ткань, артерии, вены и небольшое количество мышечных волокон, которые являются продолжением подвешивающей связки яичника и имеют значение в движении яичника.

### Возрастные особенности анатомии и физиологии женских половых органов

В жизни женщины различают следующие возрастные периоды: эмбриональный, период детства, полового созревания, половой зрелости, климактерический период, менопауза, и старческий период.

Каждый из них имеет свои характерные физиологические особенности.

**Эмбриональный период (антенатальный)** длится с момента оплодотворения до рождения ребенка. В конце первого месяца эмбриогенеза начинают формироваться половые органы; матка, маточные трубы и верхняя часть влагалища. В частности, из мюллеровых каналов образуется нижняя часть влагалища, из мочеполового синуса — изяружиные половые органы, яичники — из первичной гоиады.

Мюллеровы протоки в процессе эмбриогенеза сближаются и соединяются, с каждого из них формируется половина матки, влагалища и по одной маточной трубе.

С третьего месяца внутриутробной жизни матка существует уже как непарный орган и с седьмого месяца антенatalного периода начинает активно увеличиваться под действием плацентарных эстрогеновых гормонов.

К моменту родов отмечается значительное увеличение матки, так, если к шестому месяцу внутриутробного развития длина ее составляет  $8 \pm 0,2$  мм, то перед родами она достигает  $38,0 \pm 1$  мм. Причем, длина тела матки составляет меньше  $1/3$  общей длины органа.

Резкое уменьшение уровня эстрогеновых гормонов после рождения девочки приводит к уменьшению размеров и массы матки до уровня семимесячного плода. И лишь после 2-годичного возраста начинается ее медленный рост.

**Период детства (препубертатный)** длится с момента рождения до 10 лет. В этом возрасте изменения в половых органах выражены незначительно.

Влагалище девочек отличается слаженностью сводов. Поскольку в раннем детстве мочеполовые органы (мочевой пузырь, тело матки с придатками) находится за пределами малого таза, влагалище имеет почти вертикальное направление. Передняя стенка влагалища прилегает к задней, вследствие чего его просвет представляет собой капиллярную щель. При этом передняя стенка влагалища не касается мочевого пузыря, а задняя — прямой кишки. Ось влагалища изменяется постепенно, по мере опускания матки в малый таз.

Длина влагалища также увеличивается с возрастом и в 9–10 лет достигает 4 см. Слизистая оболочка влагалища девочек в раннем возрасте имеет сравнительно немного складок. Они выражены недостаточно, легко выравниваются. Эластичных волокон в подэпителиальном слое практически нет. Сосудистая сеть развита слабо.

С развитием сосудов и эластических волокон складчатость влагалища становится более выраженной. Складки имеют поперечное направление, нежные, в особенности хорошо развитые в нижних двух третях передней и задней стенок влагалища по средней линии. Мышечный слой слаборазвит.

Поверхность слизистой оболочки влагалища устлана многослойным плоским эпителием. Влагалищный эпителий у новорожденной высокий, состоит из 30 и более слоев, богатый гликогеном.

Слизистая оболочка влагалища в период детства тонкая, лишенна гликогена.

У новорожденной девочки реакция влагалищного секрета на 3–4-й день жизни кислая ( $pH=4-5$ ), к концу первого месяца — щелочная,  $pH$  влагалищных выделений новорожденных равен  $6,0-6,8$  и не изменяется до периода полового созревания.

В зависимости от реакции секрета изменяется микрофлора влагалища. В первые часы после рождения флоры во влагалище нет. Микроорганизмы проникают во влагалище в течение 1 суток жизни. На 3–4 день под влиянием палочек Додерлейна начинается процесс самоочищения влагалища. Тем не менее, через месяц после рождения по мере снижения концентрации плацентарных эстрогеновых гормонов в крови ребенка,  $pH$  вагинального содержимого становится щелочной, во влагалище появляются кокки, реже — палочковидные микроорганизмы.

Матка у девочек находится в положении антеверзно или не резко выраженной антифлексии, очень подвижна. С возрастом положение матки изменяется. На ее расположение влияет много факторов: недостаточное развитие соединительной ткани связочного аппарата, возраст, топографо-анатомические изменения взаиморасположение органов малого таза, состояние смежных органов, недостаточное влияние половых гормонов на развитие и тонус мышц тела матки, изменение напряжения мышц брюшного пресса.

Соотношение длины тела и шейки матки также изменяется с возрастом. В препубертатном периоде оно равно 1:1, к периоду полового созревания тело матки представляет 2/3 длины всего органа.

Лимфо- и кровоснабжение матки в препубертатном периоде снижено. В средней части передней и задней стенок матки сосудов нет (бессосудистая зона эмбриональной линии), в участке перешейка они также почти полностью отсутствуют. Маточные артерии смещены на 1–1,2 см киаружи от ребра матки.

Слизистая оболочка полости матки у девочек складчатая. Складки тянутся от дна и переходят на слизистую оболочку шеечного канала (arbor vitae). К 6–7 годам вследствие роста миометрия складки слизистой оболочки тела матки сглаживаются, исчезая полностью к периоду половой зрелости.

До 5–7-летнего возраста железистый аппарат матки находится вrudimentарном состоянии. Железы недоразвиты, размещены, в основном, у дна матки.

Матка у девочек не имеет сформированного закрытого внутреннего зева, поэтому инфекция может проникать через цервикальный канал.

Маточные трубы в детском возрасте длинные, извилистые, с узким просветом и слаборазвитым мышечным слоем.

До 5 лет маточные трубы не имеют стойкого положения относительно соседних органов малого таза. По мере увеличения поперечника таза и растяжения широких связок (5–7 лет) маточные трубы выравниваются, уменьшается их извилистость, они становятся толще, просвет их расширяется.

Яичники у девочек в препубертатном периоде расположены высоко над входом в малый таз. В возрасте 2–5 лет они постепенно опускаются в малый таз и занимают свое постоянное место.

Длина яичников у девочек колеблется в пределах 0,5–3 см, они имеют веретенообразную форму с округлыми краями и гладкой поверхностью. В корковом слое (а в первые месяцы жизни и в мозговом) содержится большое количество примордиальных фолликулов.

С возрастом значительная часть растущих и переступающих фолликулов атрезируется. У девочек рост фолликулов происходит ациклично, без овуляции.

**Период полового созревания (пубертатный период)** длится с 10 до 16 лет. Он представляет собой переходную стадию от детства к сексуальной зрелости. Менструация является одним из признаков пубертатного периода. Количество половых гормонов в этот период значительно увеличивается, их выделение становится циклическим.

В это же время происходит разделение эндометрия на базальный и функциональный слой, образуется угол между телом и шейкой матки, влагалище удлиняется, изменяет свое положение, в клетках эпителия появляется гликоген, начинаются процессы самоочищения влагалища, маточные трубы благодаря развитию мышечного слоя становятся короче, толще, их просвет увеличивается.

Средний возраст начала менархе составляет 12–13 лет. Первые менструации могут быть нерегулярными, циклы — ановуляторными. Однако через 1–2 года менструальный цикл становится стабильным (28–30 дней), двухфазным. Продолжительность менструального кровотечения, как правило, составляет 3–7 дней. Объем кровопотери не превышает 30–80 мл.

**Период половой зрелости (репродуктивный период)** начинается с 18 и длится до 45 лет. В этот период организм женщины становится функционально зрелым и реализует половую и репродуктивную функции.

**Климактерический период (климакс)**, как правило, начинается с 45–50 лет и длится 2–3 года. В этот период происходит физиологическое прекращение менструальной функции, развивается на первых порах недостаточность лuteиновой фазы, потом циклы становятся ановуляторными и, наконец, наступает аменорея. Климакс может протекать без нарушений общего состояния женщины (физиологический климакс) и с вегетососудистыми нарушениями — патологический климакс. С прекращением менструаций у женщины утрачивается репродуктивная функция, но сохраняется половая.

**Период менопаузы (постклимактерический период)** начинается со стойкого прекращения менструаций и длится до 70 лет. В этот период снижается функция яичников, вследствие чего компенсаторно усиливается продукция гонадотропных гормонов. Подвергаются возрастной иволюции половые органы, нарушается обмен веществ, снижается тургор кожи, может развиваться ожирение или исхудание. Постклимактерический период постепенно переходит в старческий период жизни.

**Старческий период (сенильный период)** начинается после 70 лет и длится до конца жизни. Он характеризуется возрастными изменениями во всех органах и системах, в том числе и в половых. Матка и придатки значительно уменьшаются, влагалище суживается, эпителий его становится атрофичным, прекращается процесс самоочищения влагалища. Функция яичников угасает, однако эстрогены в небольшом количестве продолжают синтезироваться надпочечниками.

### Регуляция овариально-менструального цикла

Комплекс циклических процессов, которые происходят в женском организме и внешне проявляются менструациями, называется менструальным циклом. Регуляция менструального цикла является сложным нейрогуморальным механизмом, который осуществляется с участием 5 основных звеньев регуляции. К ним относятся: кора головного мозга, подкорковые центры (гипоталамус), гипофиз, поло-

вые железы, периферические органы и ткани (матка, маточные трубы, влагалище, молочные железы, волосяные фолликулы, кости, жировая ткань). Последние носят название органов-мишеней, благодаря наличию рецепторов, чувствительных к действию гормонов, которые вырабатывает яичник и протяжении менструального цикла.

Циклические функциональные изменения, происходящие в организме женщины условно можно разделить на изменения в системе гипоталамус-гипофиз-яичники (яичниковый цикл) и матке, в первую очередь в ее слизистой оболочке (маточный цикл). Наряду с этим, как правило, происходят циклические сдвиги во всех органах и системах женщины, в частности в ЦНС, сердечно-сосудистой системе, системе терморегуляции, обменных процессах и т. д. (на рис. 3 представлена схема регуляции менструального цикла).

**Кора головного мозга** корректирует и регулирует процессы, связанные с становлением и функционированием менструального цикла. Благодаря корковым структурам осуществляется влияние внешней среды на другие отделы нервной системы, которые принимают участие в регуляции менструального цикла. Локализация в коре головного мозга центров, которые отвечают за функционирование органов половой системы, до настоящего времени точно не установлена. Но проведенные исследования безусловно свидетельствуют, что разнообразные психогенные факторы могут приводить к нарушениям в органах женской половой сферы, в том числе и быть причиной менструальных расстройств.

К данному уровню регуляции менструального цикла относятся и экстрагипоталамические cerebrальные структуры, которые с помощью нейротрансмиттеров передают импульсы с интерорецепторов и внешней среды в нейросекреторные ядра гипоталамуса.

Среди нейротрансмиттеров значительная роль в регуляции менструальной функции отводится дофамину (ДА), норадреналину (НА), серотонину и морфиноподобным опиоидным нейропептидам.

Основные дофаминергичные нейроны расположены в гипофизотропных участках гипоталамуса, а их аксоны идут к аркуатным и паравентрикулярным ядрам. НА-секретируемые нейроны находятся вне гипоталамуса, в продолговатом мозге. НА регулирует передачу импульсов в циклический центр (проеоптические ядра гипоталамуса) и

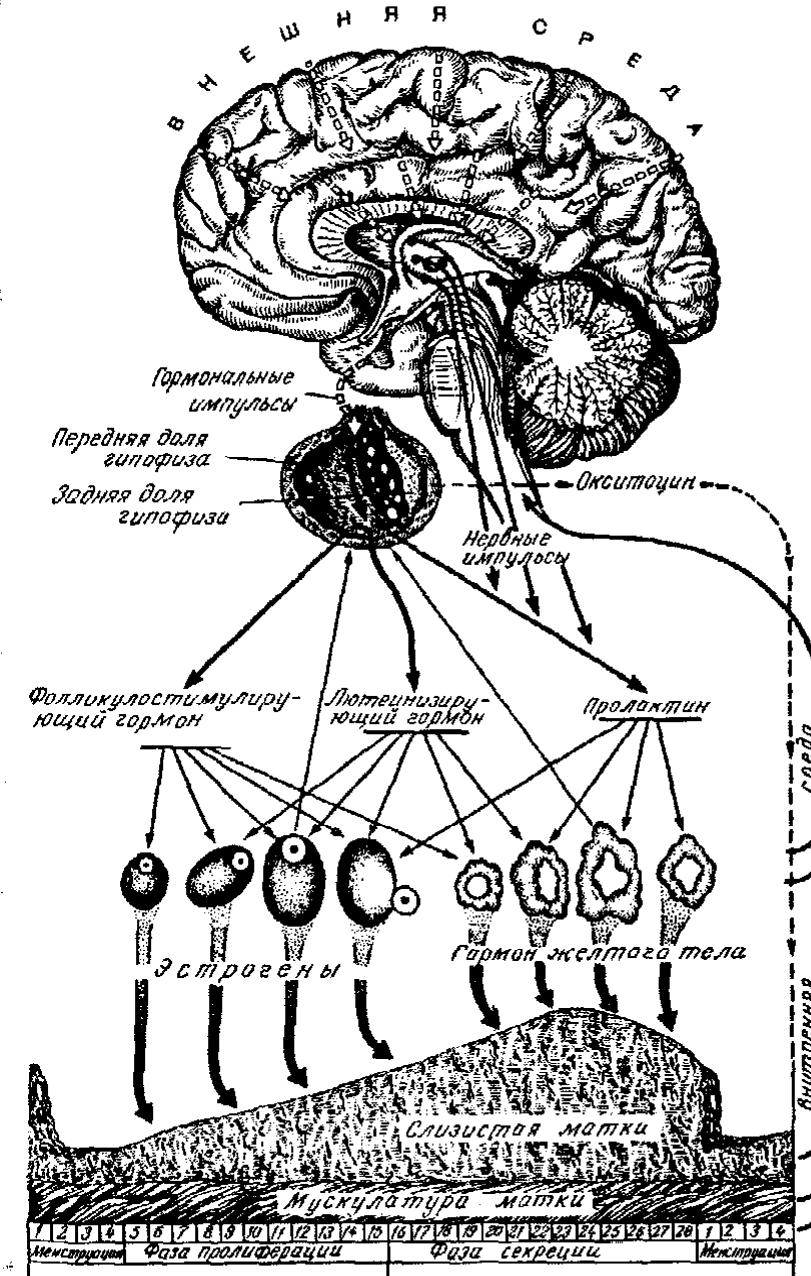


Рис. 3. Схема регуляции менструального цикла

стимулирует овуляторийный выброс РГЛГ в аркуатных ядрах, серотонин опосредовано оказывает тормозящее влияние на циклический выброс РГЛГ с иейроидов переднего гипоталамуса.

Основная роль в регуляции секреции пролактина принадлежит ДА, который тормозит выделение пролактина в передней доле гипофиза.

Функциональное значение эндогених опиатов состоит в регуляции гонадотропной функции гипофиза, 90% из них составляют энкефалины (ЭНК). Распространение эндорфинов (ЭНД) — ограничено. ЭНД понижают секрецию ЛГ за счет изменения уровня ДА и соответственно индукции уровня пролактина.

Возможно, что ЭНД влияют и непосредственно на специфические рецепторы, которые локализованы в иейронах, продуцирующих РГЛГ в гипоталамусе.

**Гипоталамус** — отдел промежуточного мозга, представляет собой скопление ядер первых клеток, которыерабатывают специфические иейросекреты, корrigирующие функцию аденогипофиза с помощью первых аксоидов, соединенных с другими отделами головного мозга. Он содержит также и рецепторы к периферическим гормонам, в том числе к яичниковым, что обуславливает его сложную регулирующую роль во взаимодействии центральных и периферических импульсов. Система гипоталамус-гипофиз объединена анатомо-функциональными связями, благодаря которым осуществляется регуляция менструального цикла.

Нейрогормоны, стимулирующие выделения троих гормонов гипофиза, называются либеринами, вещества, тормозящие освобождение гипофизарных гормонов, называются статинами. Гипоталамус продуцирует 6 рилизинг-гормонов: 1 — соматолиберин — РГ-СТГ, 2 — кортиколиберин — РГАКТГ, 3 — тиреолиберин — РГ-ТТГ, 4 — фолиберин — РГ-ФСГ, 5 — люлиберин РГ-ЛГ, 6 — пролактолиберин — РГ-ЛТГ.

Аркуатные ядра медиобазального гипоталамуса являются единственным местом образования и выделения РГЛГ, ответственного за гонадотропную функцию гипофиза. Секреция РГЛГ генетически запрограммирована и осуществляется в определенном пульсирующем ритме с частотой, примерно, 1 раз в ч. Этот ритм получил название цирхорального (часового), его формирование происходит в пу-

бертатном периоде, что является показателем зрелости иейросекреторных структур гипоталамуса. Несмотря на основную роль гипоталамуса в секреции ЛГ, выделение гонадотропинов регулируется яичниковыми стероидами на уровне аденогипофиза.

Регуляция выделения пролактина остается предметом многочисленных дискуссий. Известно, что тиролиберин стимулирует выделение пролактина. Основная роль в регуляции выделения пролактина относится к дофаминергическим структурам тубероинфузибулярного участка гипоталамуса. ДА тормозит выделение пролактина из лактотрофов гипофиза.

Из числа статинов гипоталамусом синтезируется соматотропинигбиторный фактор (СИФ) — соматостатин и пролактинингбиторный фактор (ПИФ) — пролактостатин, который также принимает участие в обеспечении менструальной функции.

**Гипофиз** — придаток мозга, состоит из передней и задней доли. В передней доле — аденогипофиз — синтезируется соматотропный гормон (СТГ) (ацидофильными клетками), тиреотропный гормон (ТТГ) — фолликулостимулирующий (ФСГ), лютеинизирующий (ЛГ), адренокортикотропный (АКТГ) гормон (базофильными клетками), меланотропин (МТГ) и пролактин. Секреция соответствующих гормонов осуществляется беспрерывно (в изначительной концентрации) и в циклическом режиме.

ФСГ, ЛГ и пролактин (по своей природе белковые вещества) называют гонадотропными гормонами, поскольку они регулируют функцию половых желез.

ФСГ стимулирует рост фолликула, пролиферацию гранулезных клеток, индуцирует образование рецепторов ЛГ на поверхности клеток гранулезы. Под влиянием ФСГ возрастает содержание аромата в зрелом фолликуле.

ЛГ стимулирует образование андрогенов (предшественников эстрогенов) в тека-клетках, совместно с ФСГ способствует овуляции и стимулирует синтез прогестерона в лютеинизированных клетках гранулезы проовулировавшего фолликула.

Пролактин способствует продукции прогестерона желтым телом, влияет на развитие молочных желез, на лактацию в послеродовом периоде, обладает также жиромобилизующим и гипотеизивным эффектом.

Задняя доля гипофиза не продуцирует гормонов. Окситоцин и вазопрессин, которые в ней депонируются, выраба-

тываются супраоптическим и паравентрикулярными ядрами гипоталамуса, откуда они транспортируются в гипофиз.

Окситоцин индуцирует сократительную деятельность гладкой мускулатуры матки. Вазопрессин принимает участие в регуляции водно-солевого обмена. Оба гормона повышают концентрацию глюкозы в крови и непосредственно не имеют отношения к регуляции менструального цикла.

**Яичники** — выполняют две основные функции: генеративную и эндокринную. Генеративная функция характеризуется циклическим развитием фолликула и овуляцией. Яичниковый цикл состоит из двух фаз: фолликулиновой и лuteиновой. Первая фаза начинается с конца менструации и заканчивается овуляцией, вторая начинается после овуляции и заканчивается с началом менструации. Функционирующий фолликул и желтое тело являются железами внутренней секреции.

Процесс фолликулогенеза происходит в яичнике беспрерывно: он начинается в антенатальном периоде и заканчивается в постменопаузе. Основная часть фолликулов (90%) подвергается атретическим изменениям и только небольшая часть из них проходит полный цикл развития от примордиального до преовуляторного фолликула, овулирует и превращается в желтое тело.

У приматов и человека на протяжении цикла развивается один фолликул. Причины, благодаря которым происходит выбор и развитие доминантного фолликула из большого количества примордиальных, в полной мере не изучены. Доминантный фолликул уже в первые дни менструального цикла имеет диаметр 2 мм и в течение 14 дней к моменту овуляции увеличивается в среднем до 21 мм. За этот же период происходит стократное увеличение объема фолликулярной жидкости, количество покрывающих базальную мембрану клеток гранулезы увеличивается почти в 100 раз.

В фолликулярной жидкости резко возрастает содержание эстрадиола. Подъем уровня эстрадиола стимулирует выброс ЛГ и овуляцию. Ко времени овуляции в ооците восстанавливается процесс мейоза.

Сама овуляция представляет собой разрыв базальной мембранны доминантного фолликула. Изменения в стенке преовуляторного фолликула, которые обеспечивают ее истончение и разрыв, происходят под влиянием фермента коллагеназы; определенную роль также играют проста-

гландины F2,α,E, которые находятся в фолликулярной жидкости, протеолитические ферменты гранулезных клеток, окситоцин и релаксин.

После выброса яйцеклетки в просвет фолликула быстро врастает формирующиеся капилляры, гранулезные клетки лютеинизируются, в них увеличивается цитоплазма и образуются липидные включения.

Этот процесс приводит к формированию желтого тела, клетки которого секретируют прогестерон. Полноценное желтое тело развивается только в тех случаях, когда в преовуляторном фолликуле имеется достаточное количество гранулезных клеток с рецепторами ЛГ. Желтое тело секретирует не только прогестерон, но и эстрадиол и андрогены. Механизмы регрессии желтого тела изучены недостаточно, известно только, что лютеолитические эффекты осуществляют простагландины.

**Гормональная функция яичников** заключается в синтезе эстрогенов, прогестерона и андрогенов.

Стероидопродуцирующими тканями яичника являются клетки гранулезы, которые выстилают просвет фолликула, внутренней теки и в значительно меньшей степени стромы.

Клетки гранулезы и текаклетки синергично принимают участие в синтезе эстрогенов, клетки текальной оболочки являются главным источником андрогенов, которые в значительном количестве образуются и в строме; прогестерон синтезируется в текаклетках и клетках гранулезы.

Субстратом для синтеза эстрогенов является холестерин — липопротеид низкой плотности, который попадает в яичник с током крови.

В синтезе стероидов принимают участие гонадотропины ФСГ и ЛГ, которые определяют первые этапы синтеза, а также ферментные системы ароматазы (рис. 4).

Под влиянием ферментов происходят заключительные этапы синтеза, а именно: преобразование андрогенов (андростендиола и тестостерона) в эстрогены (эстрадиол, эстрон). В тека-клетках под влиянием ЛГ синтезируются андрогены, которые с током крови попадают в гранулезные клетки фолликула и в них ароматизируются в эстрогены. В яичнике в раннюю фолликулиновую фазу менструального цикла секретируется до 100 мкг эстрадиола, в период овуляции — 400–900 мкг в сутки, в лuteиновую фазу 250–270 мкг. Около 10% эстрадиола ароматизируются из тестостерона в иегонадио. Концентрация эстрона в фолликулио-

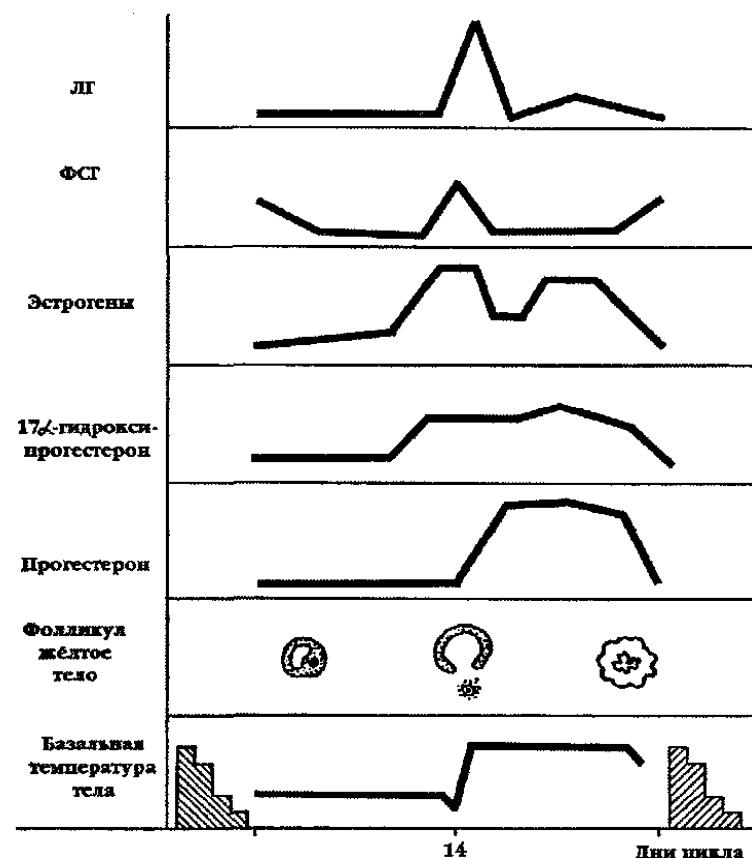


Рис. 4. Гормональные взаимоотношения при нормальном менструальном цикле (Keller, 1981)

вой фазе примерно такая же, как и эстрадиола, к моменту овуляции синтез его возрастает до 600 мкг в сутки.

Эстриол является малоактивным метаболитом эстрадиола и эстрона. Эстрогенные гормоны вызывают сложные биологические эффекты.

Эстрогены в пубертатном периоде способствуют развитию половых органов, вторичных половых признаков, а также формированию скелета по женскому типу.

Эстрогены стимулируют гипертрофию и гиперплазию миометрия во время беременности, обеспечивают пролиферацию функционального слоя эндометрия в I фазе менструального цикла, а также созревание и дифференциацию

клеток эпителиального покрова слизистой оболочки влагалища.

Под влиянием эстрогенов в матке усиливается синтез мышечного белка, повышается чувствительность миометрия к сократительным веществам, что способствует повышению тонуса и сократительной деятельности матки.

Владаря эстрогенным гормонам увеличивается секреция цервикальной слизи, усиливается моторика маточных труб в период овуляции, что создает условия для ускоренной миграции сперматозоидов.

Эстрогены также повышают интенсивность процессов обмена, способствуют задержке азота, натрия в организме, кальция и фосфора в костной системе, понижают уровень холестерина в крови.

Эстрогенные гормоны опосредовано через гипофиз действуют на яичники, обеспечивают разрастание гранулезных клеток, стимулируют трофические процессы во время созревания фолликула.

Прогестерон секretируется лютенизовыми клетками желтого тела, а также лютенизирующими клетками зернистого слоя и оболочкой фолликулов. Кроме того, синтез гестагенов происходит в коре надпочечников и в плаценте во время беременности.

Действие прогестерона на организм носит специфический характер. Он обеспечивает секреторные изменения в эндометрии и образование децидуальной оболочки во время беременности, уменьшает возбудимость и сократительную активность матки путем снижения чувствительности рецепторов миометрия к сократительным веществам.

Прогестерон уменьшает продукцию цервикальной слизи, понижает моторику маточных труб. Он принимает участие в функции лактации и регуляции водно-электролитного обмена, усиливает выделение желудочного сока, тормозит выделение желчи и т. д. В небольших дозах прогестерон стимулирует секрецию ФСГ, в больших — блокирует выделение гипофизом фолликулостимулирующего и лютенизирующего гормонов.

В яичниках синтезируется и незначительное количество андростендиола, предшественника тестостерона, в такой же концентрации он вырабатывается и в надпочечниках. Больше 15% тестостерона под влиянием энзимов ароматизируется в дигидротестостерон — наиболее активный андроген, количество его в женском организме составляет 75 мкг/сут.

Предшественниками тестостерона являются также дегидроэпиандро-стерон и дегидроэпиандростерон сульфат. Эти гормоны синтезируются в яичниках в незначительном количестве, основное место их секреции — кора надпочечников.

**Андрогены** в организме стимулируют рост клитора и больших половых губ, ингибируют лактацию — повышение уровня андрогенных гормонов приводит к росту волос по «мужскому типу», появлению *«аспе vulgaris»*.

Им свойственен анаболический эффект, они ускоряют рост костей, стимулируют кроветворение и т. д.

**Органы-мишени.** Благодаря наличию специфических рецепторов (к эстрадиолу, прогестерону, тестостерону) в органах «мишениях» происходят циклические изменения. Они наиболее выражены в эндометрии и известны под названием «маточного цикла».

**Маточный цикл** состоит из фаз регенерации, пролиферации, секреции и десквамации (менструация).

Прослеживается четкая зависимость между изменениями, происходящими в яичниках до и после овуляции, с одной стороны, и последовательностью изменений фаз в эндометрии — с другой.

Регенеративная и пролиферативная фазы (эстрогенная) делятся с конца менструации до 14-го дня цикла. Они начинаются с восстановления функционального слоя эндометрия (регенерации) и заканчиваются полным его развитием (пролиферацией клеток и желез). Указанные изменения обусловлены влиянием эстрогенических гормонов, которые продуцируют зреющие фолликулы.

Секреторная (лютеиновая) фаза длится с середины цикла (14-го дня при 28-дневном цикле) до начала менструации.

В функциональном слое наступают секреторные преобразования. В эпителии желез отмечается накопление гликогена, строма слизистой оболочки матки набухает, ее пронизывают спиралевидные артериолы. В строме эндометрия в этот период появляются псевдодецидуальные клетки. Эта фаза обусловлена непосредственным влиянием прогестерона.

Фаза десквамации характеризуется разрушением и отторжением функционального слоя и наступлением менструации.

Данные процессы связаны с прекращением функции желтого тела, резким снижением уровня эстрогенов и про-

гестерона в крови, что, в свою очередь, предопределяет возникновение ишемии, очагов иекрозов и кровоизлияний в эндометрии с последующим отторжением функционального слоя. Фаза десквамации длится в среднем 3–4 дня, после чего вновь восстанавливаются пролиферативные процессы.

**Циклические изменения в шейке матки, влагалище и других отделах полового аппарата** выражены значительно меньше, чем в яичниках и эндометрии.

Изменения в шейке матки на протяжении менструального цикла в основном связаны с функцией желез слизистой оболочки цервикального канала.

В первой половине менструального цикла они начинают продуцировать прозрачную слизь, количество которой особенно увеличивается в период овуляции. Слизистый секрет становится прозрачным, тягучим (8–10 см), снижается его вязкость, изменяется химическая характеристика, что создает оптимальные условия для продвижения сперматозидов по цервикальному каналу.

После овуляции и образования желтого тела все вышеуказанные изменения в шейке матки очень быстро подвергаются обратному развитию.

В маточных трубах также наблюдаются и четко выраженные циклические изменения: некоторое утолщение слизистой оболочки в I фазе цикла и выделение клетками эпителия секрета, содержащего белки и гликоген в лютеиновой фазе цикла.

К органам-мишениям, реагирующим на действие половых гормонов яичников, относится также влагалище, в частности его слизистая оболочка, которая покрыта многослойным плоским эпителием (рис. 5). В ней различают 4 вида клеток: базальные, парабазальные, промежуточные и поверхностные клетки. В зависимости от фаз менструального цикла в мазках из влагалища определяется преобладающее количество поверхностных или промежуточных клеток. Наличие в мазках преимущественно поверхностных клеток свидетельствует о достаточном уровне эстрогенных гормонов, что характерно для предовуляторного периода.

После овуляции под влиянием гормонов желтого тела содержание поверхностных клеток в мазках уменьшается и начинают преобладать удлиненной формы клетки промежуточного слоя.

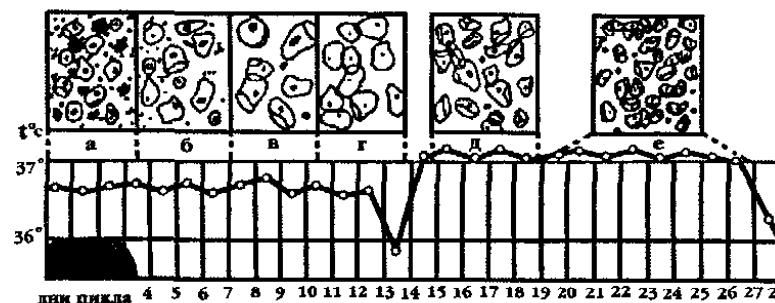


Рис. 5. Цитологическая картина эпителия слизистой оболочки влагалища и базальная температура во время менструального цикла: *а* — менструация, *б* — начало фолликуловой фазы, *в* — середина фолликуловой фазы, *г* — конец фолликуловой фазы, *д* — начало лютеиновой фазы, *е* — конец лютеиновой фазы.

В регуляции менструального цикла, кроме половых гормонов, принимают участие и другие биологически активные вещества. К ним, в первую очередь, относятся *простагландины*, представляющие собой ненасыщенные гидроксилированные жирные кислоты, которые обнаруживаются практически во всех тканях и жидкостях организма. Известно, что простагландины принимают активное участие в регуляции менструальной функции. Начало менструации обусловлено сокращением матки, которое связано с выделением простагландинов из эндометрия и поступлением их в миометрий.

Простагландины регулируют процесс овуляции за счет стимуляции в средине цикла выделения adenогипофизом ЛГ, без которого невозможен разрыв фолликула. Кроме того, простагландины осуществляют ингибирующее влияние на стероидогенез в желтом теле яичника. Увеличение содержания простагландинов в матке во II фазе цикла ведет к обратному развитию желтого тела.

Таким образом, регуляция менструального цикла женщины представляет собой сложную систему, функциональное состояние которой определяется обратной афферентацией ее составных подсистем. Различают длинную цепь обратной связи между гормонами яичника и ядрами гипоталамуса; между гормонами яичника и гипофизом; короткую цепь — между передней долей гипофиза и гипоталамусом.

Обратная связь у женщин репродуктивного периода может носить как отрицательный, так и положительный характер. Примером отрицательной связи является усиление выделения ЛГ гипофизом в ответ на низкий уровень эстрadiола в раннюю фолликулниковую фазу.

Положительная обратная связь наблюдается при выбросе ЛГ и ФСГ в ответ на овуляторный максимум содержания эстрadiола в крови.

По механизму отрицательной обратной связи увеличивается образование РГЛГ на фоне снижения уровня ЛГ в клетках передней доли гипофиза.

Ведущим в регуляции менструальной функции является пульсирующая секреция РГЛГ в нейронах гипоталамуса и регуляция выделения ЛГ и ФСГ эстрadiолом по механизму отрицательной и положительной обратной связи.

## Глава 2. Общая симптоматология и диагностика

### Жалобы и анамнез

Исследование гинекологических больных проводится по определенной системе, включающей в себя выяснение субъективных симптомов заболевания (жалоб), начала и течения настоящего заболевания (anamnesis morbi), характера перенесенных ранее заболеваний, менструальной, половой и детородной функции (anamnesis vitae).

После ознакомления с общими сведениями о больной (возраст, профессия, место жительства и т. д.) необходимо выяснить жалобы, заставившие ее обратиться к врачу. Гинекологические заболевания могут быть как причиной нарушений репродуктивной функции (бесплодие, самопроизвольные аборты), так и следствием их (воспалительные заболевания, возникшие после аборта и родов, нейроэндокринные нарушения после кровотечений у рожениц и родильниц и др.).

Специфическая симптоматика гинекологических заболеваний немногочисленна и типична: боль, бели, нарушение менструальной функции, бесплодие, генитальный зуд, сексуальные расстройства, нарушение функции смежных органов (мочевого пузыря и прямой кишки).

**Боль при гинекологических заболеваниях** является основной жалобой, которая приводит больную к врачу.

Возникновение боли обусловлено рефлекторными механизмами вследствие раздражения баро-, механо-, хемо- и терморецепторов матки, придатков, органов малого таза, промежности. Передача болевых импульсов происходит по тонким миелинизированным А-волокнам (острая боль) и по немиелинизированным С-волокнам (хроническая, постоянная боль), через nervus hypogastricus (иннервация тела и дна матки) и nervus pelvis (иннервация шейки матки), поперечное сплетение (иннервация тазового дна, влагали-

ща). Болевые импульсы, возникающие в половых органах в результате раздражения интерорецепторов, концентрируются в латеральной части дорсальных корешков спинного мозга, а затем поступают по проводящим путям в центральную нервную систему и здесь трансформируются в болевые ощущения. Формирование болевых ощущений происходит в коре головного мозга в области зрительного бугра. В этом процессе участвуют так же гипоталамус, ретикулярная формация и лимбические отделы мозга. С коры головного мозга болевые импульсы идут по первым путям спинного мозга в половые органы, нижнюю часть живота, влагалище и верхние отделы бедер.

Кроме указанных механизмов в возникновении боли принимает участие кининовая система организма. В условиях сенсибилизации тканей веществами, потенцирующими боль (гистамин, серотонин, простагландины), кинины вызывают сильное раздражение интерорецепторов, усиливая болевые ощущения.

В ответ на болевой синдром возникают защитные механизмы, реализующиеся через выброс инейропептидов. В 70-х годах открыты многочисленные пептиды нейрального происхождения, которые имеют анальгетический эффект, подобный действию морфина. К ним относятся энкефалины, эндорфины и др. Они концентрируются в клетках полосатого тела, лимба, гипоталамуса и т. д. Обнаружено, что наиболее выраженное анальгетическое действие имеют эндорфины (в 100 раз сильнее, чем у морфина).

Таким образом, в организме существует целая функциональная система, работающая по принципу отрицательной обратной связи, которая обеспечивает гомеостаз организма в случае возникновения боли.

Степень болевого ощущения зависит от состояния высшей нервной деятельности женщины, а также от конституциональных особенностей организма.

#### Причины боли:

- 1) механическое раздражение болевых рецепторов половых органов вследствие: растяжения, давления или перемещения органа или тканей вокруг него инфильтратами, опухолями, рубцами, спайками и т. д.; интенсивной сократительной деятельности матки (выкидыши, рождающийся миоматозный узел) или маточных труб (трубный аборт); разрыва внутренних половых органов (разрыв маточной трубы, яичника) и т. д.;

2) химическое раздражение болевых рецепторов половых органов вследствие изменения ионного равновесия и нарушения химических реакций в тканях.

Чувствительность к боли у разных людей неодинакова: она может быть повышенной (гипералгезия, гиперестезия), пониженной (гипоалгезия, гипостезия), а в некоторых, очень редких, случаях чувство боли может отсутствовать (аналгезия). Это зависит от индивидуальных особенностей организма (типа высшей нервной деятельности) и эмоционального состояния женщины.

В клинической практике различают два типа болевых ощущений: индуцированный кратковременный и стойкий. Последний имеет выраженный диффузный характер, часто сопровождается эмоциональной реакцией страха, депрессии. Также различают «реальную» боль, которая ощущается в самом больном органе, и отраженную (рефлекторную), которая может ощущаться в отдаленных от больного органа участках тела. Патология внутренних половых органов часто сопровождается повышением кожной чувствительности в соответствующих зонах (Захарынина-Геда). При гинекологических заболеваниях повышение кожной чувствительности отмечается в зоне от X грудного до IV поясничного позвонка.

Боль при гинекологических заболеваниях может иметь разнообразный характер: постоянная или периодическая, локализованная или разлитая; ноющая, давящая, пекучая, схваткообразная, «колющая», «режущая», «грызущая».

Болевой синдром имеет определенные особенности, в зависимости от характера гинекологической патологии.

При сальпингофорите боль локализуется в боковых отделах нижней части живота, чаще носит тупой ноющий характер. Боль возникает или усиливается под воздействием различных факторов — переохлаждений, острых респираторно-вирусных инфекций, физическом или умственном перенапряжении, стрессовых ситуациях, нарушениях гигиены половой жизни и т. д. Нередко боль возникает во время менструации (альгоменорея) или перед менструацией.

При хронических сальпингофоритах характерны боли, иррадиирующие в гипогастральную, пояснично-крестцовую область, во влагалище, прямую кишку, бедра, икроножные мышцы.

Необходимо отметить, что хронический сальпингофорит может протекать без выраженного болевого синдрома. Для его обнаружения используют симптом «натяжения» (при двуручном исследовании матку сдвигают поочередно в одну, а затем в другую сторону с помощью наружной фиксации матки за дно и внутренним нажатием на шейку матки со стороны бокового свода), при котором, в зависимости от локализации скрытого воспалительного процесса, возникают болевые ощущения со стороны левых или правых придатков.

Для параметрита или пельвиоцеллюита характерна постоянная боль, локализующаяся в левой или правой части влагалища (соответственно локализации процесса). При развитии хронического параметрита больные жалуются на периодические тупые боли внизу живота, в области поясницы или копчика.

При эндометриозе боль тянущая, постоянная, значительно усиливается перед или во время менструации, часто сопровождается тошнотой, рвотой, головными болями, потерей работоспособности. Особо сильную боль вызывают ретрорадикулярный эндометриоз и «шоколадные» кисты яичников. При этом часто возникают перитонеальные явления и вегетативные нарушения — охлаждение конечностей, общая слабость, холодный пот.

При фибромиоме матки характер боли зависит от расположения миоматорных узлов. При субсерозном и межмышечном расположении узлов возникновение боли обусловлено растяжением серозной оболочки матки, нарушением кровоснабжения, связанного с быстрым ростом или перекрутом ножки узла. Воли носят ноющий, периодический характер, усиливаются при позывах к дефекации, мочеиспусканию, при физической нагрузке. При нарушении питания или перекрутке ножки фиброматорного узла боль может иметь разлитой характер и сопровождаться клинической «острого живота».

При субмукозном расположении узла характерны схваткообразные боли, возникающие во время менструации и обусловленные сокращениями миометрия и недостаточностью кровоснабжения узла.

При опухолях яичников, в большинстве случаев, боль отсутствует. Только при значительном увеличении объема опухоли возникают тупые ноющие боли и ощущение тяжести внизу живота. При перекрутке ножки кисты или раз-

рыве кисты возникает резкая боль, которая сопровождается клиникой «острого» живота. Боль может иррадиировать в прямую кишку.

При злокачественных новообразованиях боли носят постоянный, тупой, ноющий или «грызущий» характер, являются обычно поздним симптомом.

При неправильных положениях матки боль, как правило, ноющего характера, может значительно усиливаться во время менструации, вследствие нарушения оттока менструальной крови (при retrofexio, retroversio, hyperantefexio и др.).

При спаечной болезни боль носит нелокализованный характер, может появляться после физической нагрузки, изменений метеорологических условий.

Для апоплексии яичника, или разрыва кисты яичника, характерна внезапно возникающая острая «кинжалная» боль, которая сопровождается ощущением давления на прямую кишку, чаще возникает после полового акта или физической нагрузки в периодуляторный период.

При внематочной беременности по типу трубного аборта боли носят периодический схваткообразный характер, часто возникают на фоне задержки менструации или других нарушениях менструального цикла при разрыве маточной трубы — острая внезапная «кинжалная» боль.

К редким причинам тазового болевого синдрома следует отнести расхождение лобковых костей после родов крупным плодом, что легко обнаруживается при бимануальном и рентгенологическом исследовании; тромбофлебит вен параметрия и таза, синдром «яичниковой вены». Причинами тазовых болей могут быть также различные экстрагенитальные заболевания (остеохондроз позвоночника, заболевания кишечника и мочевыводящих путей, миозиты и миалгии).

Бели (патологическая секреция) могут быть проявлениями заболевания различных отделов женских половых органов. Важное значение имеет установление источника повышенной секреции, что необходимо для диагностики и лечения. Различают вестибулярные, влагалищные, шеечные, маточные и трубные бели.

Вестибулярные бели обычно слизистые, чаще всего обусловлены воспалительными процессами наружных половых органов или больших желез преддверия влагалища. Секрет сальных и потовых желез может скапливаться в складках

вульвы и вызывать раздражение. Вестибулярные бели вызывают сравнительно редко.

Наиболее часто наблюдаются влагалищные бели. Незначительное количество жидкого содержимого (0,5–1 мл), содержащегося во влагалище здоровых женщин, представляет собой смесь транссудата из кровеносных и лимфатических сосудов подэпителиального слоя и секрета желез шейки матки. Это содержимое высыхает или всасывается обратно слизистой оболочки влагалища, вследствие чего здоровые женщины выделений из влагалища не отмечают.

При массивном заиссении во влагалище патогенных микробов, нарушении гормонального и иммунологического гомеостаза происходит нарушение нормального биоценоза влагалища, изменяется секреция и появляются влагалищные бели.

Причиной возникновения влагалищных белей могут быть также экстрагенитальные заболевания (туберкулез легких, острые инфекционные болезни, гипертиреоз), в результате которых понижается гормональная функция яичников и процесс гликогенообразования в слизистой оболочке влагалища. Повышенная секреция влагалища может быть обусловлена местной инфекцией, глистной инвазией, наличием инородного тела во влагалище, опущением половых органов, возникновением мочеполовых и кишечно-половых свищей.

Влагалищные бели могут возникать вследствие механических (частый coitus, инородные тела), химических (нерациональное использование химических противозачаточных средств), термических (сприцевания горячими растворами), аллергических факторов. По характеру влагалищные бели могут быть гнойными (при гонорее, неспецифической бактериальной инфекции, уреоплазмозе), творожистыми (при инфицировании дрожжевыми грибами рода *Candida*), пенистыми (при трихомониазе, анаэробной микрофлоре), слизистыми (при вирусной инфекции), слизистогнойными или серозно-гнойными (при хламидиозе). Бели могут быть без запаха (при уреоплазмозе, хламидиозе, вирусной инфекции), иметь кислый запах (при поражении дрожжевыми грибами), запах «гнилой рыбы» (при анаэробной инфекции).

Гиперпродукция секрета желез шейки матки является причиной происхождения шеечных белей. Шеечные бели нередко возникают при воспалении цервикального канала

(эндоцервичитах различной этиологии), эрозиях, разрывах полипах, раке, туберкулезе шейки и других процессах, сопровождающихся нарушением секреции шеечных желез и занесением в шейку патогенной микрофлоры. В отличие от влагалищных, шеечные бели более густые и зависят от фазы менструального цикла.

Маточные бели могут быть обусловлены воспалением слизистой оболочки матки (эндометрит), подслизистой миомой, полипами слизистой оболочки, злокачественными опухолями, наличием в матке инородных тел или внутриматочных контрацептивов.

Трубные бели встречаются сравнительно редко и являются следствием периодического выделения секрета, накаплившегося в маточной трубе, в полость матки, а затем во влагалище. Причиной появления трубных белей могут быть злокачественные заболевания, но чаще воспалительные заболевания маточных труб, сопровождающиеся образованием гидро- или циосальпинкса. Для трубных белей характерна периодичность, чаще они возникают в первую фазу менструального цикла.

**Нарушения менструальной функции** клинически могут проявляться в форме аменореи, гипо- или гиперменструального синдрома, кровотечений, альгодисменореи.

Источником наружных кровотечений из женских половых органов могут быть матка, шейка матки, влагалище, наружные половые органы.

Маточными кровотечениями называют такие кровотечения из полости матки, которые наблюдаются вне нормальных менструаций, во время беременности, или если они превышают нормальную кровопотерю во время менструации, во время родов и в раннем послеродовом периоде.

Маточные кровотечения могут быть циклическими (меноррагия), связанными с менструальным циклом, и ациклическими (метроррагия), когда кровотечения появляются беспорядочно и не связаны с менструальным циклом.

Причинами меноррагий могут быть неправильные положения матки, главным образом ретродевиация (ретрофлексия, ретроверзия), внутриматочные синехии, нарушающие интенсивность сокращений матки, миомы и гипоплазия матки, adenомиоз, различные гиперпластические и воспалительные процессы эндометрия. Метроррагии наблюдаются, как правило, при подслизистой миоме матки (особенно при рождении узла), злокачественных процессах (рак

эндометрия), гормонпродуцирующих опухолях яичников, начавшемся аборте или аборте в ходе, замершей беременности, внemаточной беременности.

Причинами кровотечений из шейки матки могут быть воспалительные процессы (цервициты, эндоцервичиты), эрозии, полипы, эндометриоз, рак шейки матки, шеечная беременность.

Кровотечения из влагалища могут возникать вследствие воспалительных процессов (кольпиты), кандидом влагалища, злокачественных процессов.

Кроме того кровотечения из половых органов могут возникать вследствие экстрагенитальных причин (болезни крови и сосудистой стенки, различные инфекции, гиповитаминозы, гипертоническая болезнь, психические расстройства и др.).

Подробно другие нарушения менструальной функции описаны в главе 5.

**Бесплодие** — в настоящее время из симптома превратилось в отдельную нозологическую единицу, рассмотрено в главе 13.

**Генитальный зуд** (*pruritus genitalis*) может быть первичным, связанным с тяжелыми нервно-эндокринно-обменными нарушениями, чаще развивается в климактерическом периоде. Зуд может быть вторичным, возникающим в результате раздражения наружных половых органов и влагалища белями, вследствие различных инфекций или экстрагенитальных заболеваний (сахарный диабет, аллергия).

**Сексуальные расстройства.** Вольные могут предъявлять жалобы на вагинизм (патологический спазм мускулатуры влагалища, в результате которого половой акт не возможен), болезненность при половом акте (чаще всего вследствие различных воспалительных процессов или эндометриоза), диспареунию (отсутствие оргазма), фригидность (половую холодность) и некоторые другие. Подробно сексуальные нарушения описаны в главе 19.

**Нарушение функции смежных органов.** Расстройства функций мочевыводящих путей могут характеризоваться учащением и затруднением мочеиспускания, недержанием мочи, наличием болей. Учащение мочеиспускания может развиться при опущениях передней стенки влагалища, перегибах матки, миомах матки, а также опухолях яичника при их давлении на мочевой пузырь. Недержание мочи

может быть полным и неполным. Полное недержание мочи наблюдается при пузырно-влагалищных сицидах, неполное может быть следствием различных патологических процессов (неправильное положение половых органов, опущение и выпадение матки и влагалища). Затруднение мочеиспускания отмечается при полном выпадении матки, опухолях внутренних половых органов, вследствие послеоперационного и послеродового пареза мочевого пузыря, травмы. Воли, чаще режущие, во время мочеиспускания возникают в результате воспалительных заболеваний мочевого пузыря и мочеточников. Воль в начале мочеиспускания характерна для уретрита (в том числе гонорейного), а в конце — для воспалительных процессов мочевого пузыря (цистит).

Расстройства функции кишечника (запоры, поносы, боли при дефекации, недержание кала и газов) могут иметь место при неправильных положениях и новообразованиях матки и придатков, воспалительных заболеваниях половых органов с переходом воспалительного процесса на около-прямокишечную клетчатку или брюшинный покров прямой кишки, в случае разрыва промежности третьей степени, при наличии кишечно-половых сицид.

Несмотря на высокую техническую оснащенность современной медицины и внедрение многочисленных вспомогательных методов исследования, анамнез не потерял своей актуальности и в настоящее время. Правильно и полно собранные данные анамнеза всегда являются важными, а не редко и определяющими в установлении диагноза.

Анамнез предусматривает сбор таких сведений как история настоящего заболевания (*anamnesis morbi*), так и анамнеза жизни (*anamnesis vitae*), который предусматривает выяснение медико-социальных данных (семейно-бытовые условия, профессия); перенесенных заболеваний и операций; наследственных факторов; менструальной, половой и генеративной функции; перенесенных ранее гинекологических заболеваний и операций с детализацией их течения, методов лечения (гормональных) и исходов; вредных привычек; аллергических реакций и переносимости лекарственных средств; сведений о здоровье и заболеваниях мужа (партнера) и ближайших родственников; функции смежных органов (мочевыводящих путей, кишечника).

Опрос больной начинается с получения сведений о развитии настоящего заболевания. Уточняются время воз-

никновения заболевания, его связь с тем или иным фактором (роды, аборт, травма, менструация, охлаждение, общие заболевания и др.), течение, применяемые ранее методы исследования и лечения, их результаты.

Многие гинекологические заболевания специфичны для определенного возраста. Функция половых органов, а также анатомическое их строение подвергаются возрастным изменениям. Поэтому некоторые данные, представляющие нормальное явление для одного периода жизни, могут иметь патологическое значение для другого.

При оценке менструальной функции во время опроса следует выяснить, в каком возрасте появилась первая менструация, продолжительность менструального цикла, сколько дней длится менструация и каково количество теряющейся крови; изменился ли характер менструального цикла после начала половой жизни, абортов, родов; когда была последняя нормальная менструация; изменился ли менструальный цикл в связи с данным гинекологическим заболеванием. Если у больной наступил климактерический период, необходимо выяснить, как он протекает. Аномалии менструальной функции могут возникнуть как вследствие гинекологических, так и экстрагенитальных заболеваний.

В настоящее время в связи с ускорением полового созревания (акселерация) первые менструации появляются в среднем в 11,5–13 лет. Более раннее их начало может свидетельствовать о преждевременном полевом созревании. При появлении менструаций в 15 лет и позже можно думать об инфантилизме.

У большинства женщин менструальный цикл продолжается 28–30 дней. В некоторых случаях он бывает укороченным (21–24 дня) или удлиненным (свыше 30 дней). Важное значение имеет оценка продолжительности менструации и количества теряющейся крови. Обычно менструации делятся от 2 до 7 дней, количество теряющейся крови — до 200–250 мл.

Нарушения половой функции наблюдаются при ряде функциональных расстройств и гинекологических заболеваний. Эта часть анамнеза, относящаяся к интимной жизни больной, требует от врача величайшего такта. Необходимо выяснить, когда начата половина жизнь, половое чувство (либидо), удовлетворение (оргазм). Их отсутствие нередко наблюдается при инфантилизме, после тяжелых общих заболеваний и при некоторых гинекологических заболеваниях.

Волезненное половое сношение является одним из симптомов воспаления придатков матки и тазовой брюшины или эндометриоза. Кровянистые выделения после полового сношения (контактиое кровотечение) служат признаком заболевания шейки, нередко рака шейки матки.

Необходимо выяснить средства и методы контрацепции, которыми пользуется больная. Нерациональное их применение может принести вред организму женщины.

При сборе анамнеза о детородной функции имеют значение общее количество беременностей, их даты, течение, исход; наступление первой беременности после начала половой жизни, течение родов и послеродового периода; наличие выкидышей, их характер (самопроизвольный, искусственный), заболевания, связанные с ними. Отсутствие беременности через 2 и более лет после замужества при отсутствии применения противозачаточных средств может указывать на недоразвитие половых органов или другие нарушения половой функции. Различают бесплодие первичное и вторичное. Отсутствие беременности на протяжении первых 1–2 лет замужества называют первичным, отсутствие беременности на протяжении 1–2 лет после родов или абортов — вторичным.

Бесплодие после первых родов или выкидыша свидетельствует о перенесенном воспалении придатков матки. Последствиями патологических родов и послеродовых осложнений могут быть воспалительные заболевания, травмы мягких тканей родовых путей, аномалии положения половых органов, нарушения менструальной функции.

Особенности детородной функции имеют значение при диагностике новообразований. Рак шейки матки чаще бывает у миогорожавших женщин, с травмами шейки матки. Миома матки чаще встречается у малорожавших или нерожавших женщин.

**Условия быта** влияют на развитие организма женщины и полового аппарата с его многочисленными функциями. В значительной мере от условий жизни зависят возникновение, течение и исход общих заболеваний, которые могут быть источником анатомических и функциональных аномалий половой сферы. Ознакомление с профессией больной помогает объяснить возникновение дополнительных осложнений (аллергия, нервные перегрузки, интоксикация и др.)

**Полноценное питание** определяет гармоничность развития организма в детском возрасте и в период полового со-

зревания. Неполноценное питание в детстве является причиной многих осложнений с их последствиями, влияющими на будущую детородную функцию, обуславливает позднее наступление полового созревания, недоразвитие половых органов и т. д. У взрослых женщин неполноценное (особенно в качественном отношении) питание может вызвать аменорею, гипо-, олиго-, опсоменорею, бесплодие.

С учетом наследственной обусловленности многих заболеваний следует получить сведения об эндокринных расстройствах (сахарный диабет, патология функции надпочечников, гипертиреоз и др.), наличии опухолей (миома, рак половых органов и молочной железы) у родственников. У женщин с нарушением менструального цикла, бесплодием, избыточным оволосением необходимо выяснить, страдают ли ближайшие родственники (сестры, мать) гирсутизмом, ожирением, олигоменореей, были ли случаи невынашивания беременности.

Важное значение для выяснения характера гинекологического заболевания имеют сведения о перенесенных соматических заболеваниях, их течении, оперативных вмешательствах по поводу акушерско-гинекологической или экстрагенитальной патологии.

Особое внимание следует уделять инфекционным заболеваниям, перенесенным в детском возрасте и в период полового созревания. Они нередко оказывают неблагоприятное влияние на процесс становления центров, регулирующих функцию репродуктивной системы, что вызывает расстройство менструального цикла, репродуктивной функции и развитие нейроэндокринных заболеваний.

Необходимо получить сведения о заболеваниях, при которых проводилась гормонотерапия, так как длительное, а нередко нерациональное использование гормональных препаратов отягощает эндокринные нарушения, оказывает отрицательное воздействие на обмен веществ.

В настоящее время очень важное значение имеет так называемый **аллергический анамнез** (аллергические реакции в прошлом, чем они были индуцированы, переносимость лекарственных препаратов). После опроса врач обычно получает достаточную информацию для предположительного заключения о характере заболевания. На основании данных анамнеза правильный диагноз можно поставить у 50–70% больных. Для уточнения диагноза применяются объективные методы исследования.

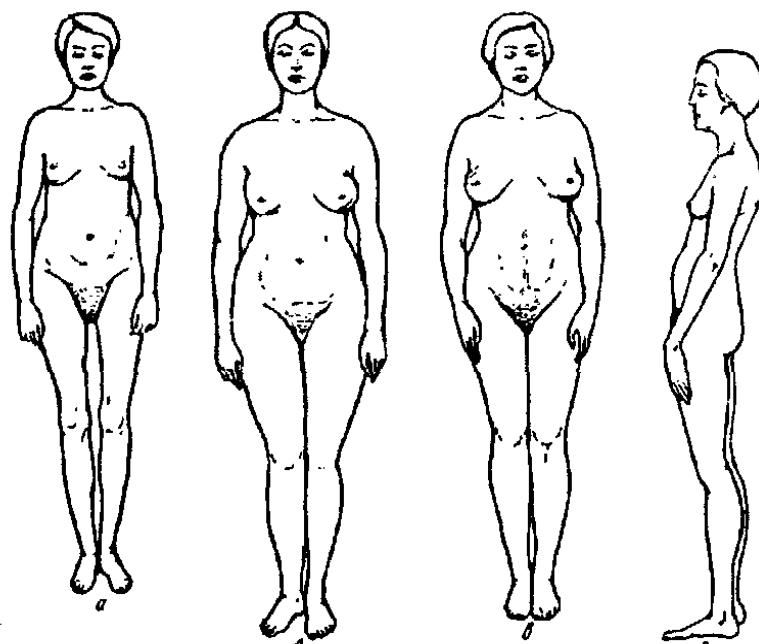
**Общие и специальные методы исследования гинекологических больных.**

Объективное обследование больных слагается из общего исследования состояния организма в целом и специального исследования (гинекологического).

**Общее объективное исследование.** Начинается с изучения типов конституции, которые находятся в тесной зависимости от функций нервной, эндокринной и других систем организма.

Наряду с нормальным телосложением принято различать следующие его типы: 1) инфантильный; 2) гиперстенический (пикнический); 3) интерсексуальный; 4) астенический (рис. 6).

Для гиперстенического типа характерен невысокий (средний) рост, длина ног по сравнению с длиной туловища незначительна. Кифоз спины мало выражен, поясничный лордоз расположен высоко, плечевой пояс относительно узок. Подкожный жировой слой развит хорошо. Специфи-



**Рис. 6. Основные типы телосложения женщин:**  
а — инфантильный; б — гиперстенический;  
в — интерсексуальный; г — астенический

ческие функции женского организма в большинстве случаев не изменены.

При инфантильном типе может иметь место как общий (универсальный), так и половой (генитальный) инфантилизм без общих признаков недоразвития. Инфантильный тип характеризуется небольшим ростом, недоразвитием молочных желез, общеравномерносуженным тазом. Первая менструация нередко наступает позже обычного срока, а менструации характеризуются нерегулярностью и болезненностью.

Астеническому типу присуща анатомическая и функциональная слабость всей мышечной и соединительнотканной систем. У женщин астенического типа отмечаются ослабление мышечного и соединительнотканного аппарата тазового дна и промежности, нередко усиление, удлинение и болезненность менструаций.

Интерсексуальный тип характеризуется недостаточной дифференцировкой пола, особенно вторичных половых признаков. Этому типу женщин присущи физические и психические признаки, свойственные мужскому организму. У женщин интерсексуального типа волосяной покров сильно развит, нередко по мужскому типу, черты лица напоминают мужские, половые органы часто гипопластичны.

Между указанными основными типами конституции существуют различные переходные варианты, которым присущи комбинации отдельных признаков, свойственных различным типам телосложения.

Клиническое течение гинекологических заболеваний во многом обусловлено типологическими особенностями больной, зависящими от ее высшей нервной деятельности. Это важно для понимания психогенных расстройств функций половой системы женщины. Больные «сильного» уравновешенного типа обычно скучны на жалобы, не склонны к преувеличению своих болезненных ощущений и относительно сдержанно реагируют на выявленное у них заболевание. Женщины сильного, но неуравновешенного типа, обнаруживая определенную сдержанность в изложении жалоб и в оценке своего состояния, отличаются повышенной возбудимостью, часто проявляют раздражительность и нетерпеливость. Больные слабого типа склонны к преувеличению своих страданий, предъявляют большое число разнообразных жалоб, весьма раздражительны, недоверчивы, боязливы, пессимистичны.

В диагностике эндокринных нарушений важное значение имеют антропометрические исследования больных, а также оценка характера и степени развития у них половых признаков. Предложена специальная техника антропометрических измерений, основанная на определении: 1) окружности грудной клетки (во время выдоха) под молочными железами; 2) высоты большого вертела от пола; 3) роста; 4) расстояния между большими вертелами бедра; 5) расстояния между плечевыми kostями (плечами) на уровне больших бугорков и других биометрических показателей. Для определения этих параметров используют сантиметровую ленту, ростомер и тазомер. Морфограмма здоровой женщины представляет собой горизонтальную линию, на которую наносятся данные антропометрических измерений (рис. 7).

Степень развития жировой ткани и ее распределение в значительной степени зависят от функции эндокринных желез. Для поражения гипоталамической области харак-

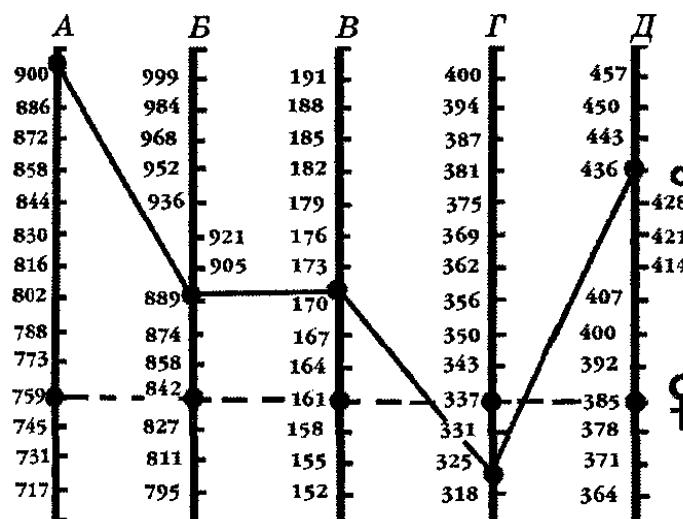


Рис. 7. Морфограмма. Прерывистая линия — «идеальные» размеры женщины ростом 161 см, сплошная линия — средние размеры здорового мужчины ростом 171 см. *A* — окружность грудной клетки во время выдоха; *B* — расстояние между большим вертелем и полом (нижний размер); *В* — рост; *Г* — расстояние между большими вертелами бедра; *Д* — расстояние между плечевыми kostями на уровне больших бугорков

терно так называемое фартучное ожирение. Жировая ткань в избытке откладывается в области тазобедренных суставов («галифе»), верхней трети плеча. При синдроме Кушинга жировая клетчатка располагается на лице, туловище, спине и животе. Климатическое ожирение, возникающее в результате выраженного ослабления функции яичников, характеризуется отложением жировой клетчатки на плечах, в области VII шейного, I и II грудных позвонков, а также на груди, животе, бедрах.

Важное клиническое значение имеют те или иные особенности распределения волосяного покрова тела. Различают следующие разновидности оволосения: 1) lanugo; 2) оволосение, свойственное лицам обоего пола; 3) оволосение, характерное для одного пола.

Lanugo — иежное оволосение, напоминающее пушок, покрывает кожу плода и новорожденного и обычно исчезает через несколько дней после рождения.

Нормальное оволосение у женщин отмечается в области лона и в подмышечных впадинах. Степень выраженности его зависит от гормональной активности яичников, надпочечников, а также от чувствительности волосяных фолликулов к действию андрогенов.

Чрезмерное оволосение тела называется гипертрихозом (hypertrichosis). При этом наблюдается выраженное оволосение и местах, характерных для женского организма (лобок, большие половые губы, подмышечные впадины). Под гирсутизмом (hirsutismus) понимают усиленное оволосение по мужскому типу. У женщин при наличии гирсутизма наблюдается рост волос на лице, межгрудной борозде, околососковых кружках, средней линии живота. Вирлизм (virilismus) — совокупность признаков, наблюдающихся у женщин и характеризующихся появлением мужских черт, вызванных действием андрогенов.

При осмотре кожи отмечают ее цвет, который в основном зависит от состояния кровеносных сосудов и пигментации. Вледность кожных покровов, как правило, бывает обусловлена анемией. Депигментация кожи, как и гиперпигментация, связана с нарушением функции эндокринных желез. Так, депигментация кожи бывает обусловлена снижением продукции гормона меланостимулина (при нарушении функции гипофиза). Гиперпигментация (темная окраска кожи) отмечается при недостаточной функции коры надпочечников (Аддисонова болезнь).

Состояние внутренних органов исследуется после общего осмотра. Производится измерение артериального давления, определяются характер пульса, частота дыханий в минуту. Осуществляются перкуссия и аусcultация сердца, легких.

В обязательном порядке должно быть произведено исследование молочных желез. Их недоразвитие характерно для инфантилизма. При пальпации обращают внимание на консистенцию и наличие уплотнений.

Обнаружение плотных образований, особенно в верхне-наружном квадранте, требует проведения дополнительного, более углубленного обследования (маммография и др.) и исключения злокачественного новообразования.

При осмотре живота обращается внимание на его размеры, конфигурацию, вздутие, симметричность, участие в акте дыхания, наличие свободной жидкости в брюшной полости. При необходимости производится измерение окружности живота сантиметровой лентой.

Пальпация брюшной стенки имеет большое практическое значение, особенно для установления патологических новообразований (рис. 8, 9). Напряжение передней брюшной стенки является важным симптомом раздражения брюшины и наблюдается при остром воспалении придатков матки, тазовом и диффузном перитоните.

Перкуссия дополняет пальпацию и помогает определить границы отдельных органов, контуры опухолей, наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Аускультация живота имеет большое диагностическое значение после чревосечения (диагностика пареза кишечника).

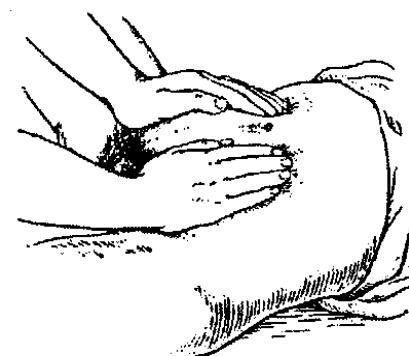


Рис. 8. Поверхностная пальпация живота

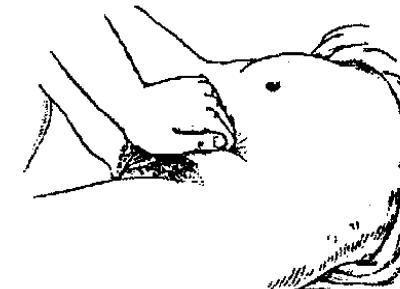


Рис. 9. Глубокая пальпация живота

**Специальные (гинекологические) исследования.** Начинаются с осмотра наружных половых органов. При осмотре обращают внимание на выраженность оволосения в области лобка и больших половых губ, возможные патологические изменения (отечность, опухоли, атрофия, пигментация и др.), высоту и форму промежности (высокая, низкая, корытообразная), ее разрывы и их степень, состояние половой щели (сомкнута или зияет), опущение стенок влагалища (самостоятельное и при натуживании). При раздвигании половой щели необходимо обратить внимание на окраску слизистой оболочки вульвы, осмотреть состояние наружного отверстия уретры, парауретральных ходов, выводных протоков больших желез преддверия влагалища, обратить внимание на характер влагалищного отделяемого (рис. 10). После осмотра наружных половых органов следует осмотреть анальную область (наличие трещин, геморидальных узлов и др.).

После осмотра наружных половых органов приступают к исследованию с помощью зеркал, которое имеет очень большое значение в гинекологии для выявления патологических изменений влагалища и шейки матки. Осмотр с помощью влагалищных зеркал помогает своевременно выявить предраковые заболевания шейки матки и начальные проявления рака, а также диагностировать ряд других

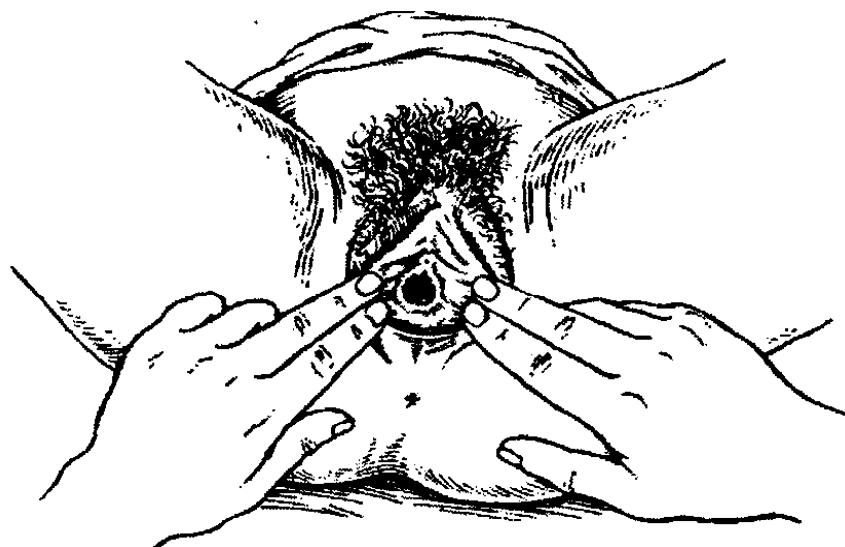


Рис. 10. Осмотр вульвы

форм патологии. Поэтому исследование женщин с помощью зеркал является обязательной составной частью каждого гинекологического обследования.

**Влагалищное исследование** производится путем введения 2-го и 3-го пальцев во влагалище. При этом представляется возможным определить ширину входа во влагалище, состояние промежности, мышц тазового дна, длину влагалища, глубину влагалищных сводов, длину и состояние влагалищной части шейки матки. Это исследование может также дать представление о состоянии стенок таза (костные экзостозы).

**Бимануальное исследование** проводится при помощи двух рук. 2-й и 3-й палец внутренней руки вводится во влагалище, наружная рука размещается на передней брюшной стенке над лобком. Ощущивание органов и тканей осуществляется при помощи двух рук, при этом исследуются матка и придатки матки, их величина, форма, консистенция, подвижность и болезненность. Затем проводится исследование окломаточной клетчатки, которая пальпируется только при наличии в ней инфильтратов и экссудата (рис. 11).

**Ректальное исследование** производят 2-ым пальцем. Оно помогает составить представление о состоянии шейки матки, паравагинальной и параректальной клетчатки, установить изменения в прямой кишке (сужение, сдавление опухолью, инфильтрация стенок и др.). К этому исследованию прибегают также у пациенток, не живущих половой жизнью (при сохраненной девственной плеве).

**Ректовагинальное исследование** выполняется введением 2-го пальца во влагалище, а 3-го пальца — в прямую кишку. Это комбинированное исследование целесообразно применять при подозрении на патологические изменения параметральной клетчатки и прямокишечно-маточных мышц. Исследование выполняется в гинекологическом кресле.

Инструментальные методы исследования включают осмотр влагалища и влагалищной части шейки матки с помощью зеркал (см. выше), зондирование матки, пункцию брюшной полости через задний свод влагалища, биопсию (чаще всего шейки матки), получение содержимого полости матки.

**Зондирование матки** осуществляется маточным зондом — металлическим стержнем длиной 20–25 см, оканчивающимся закругленным утолщением. Зондирование,

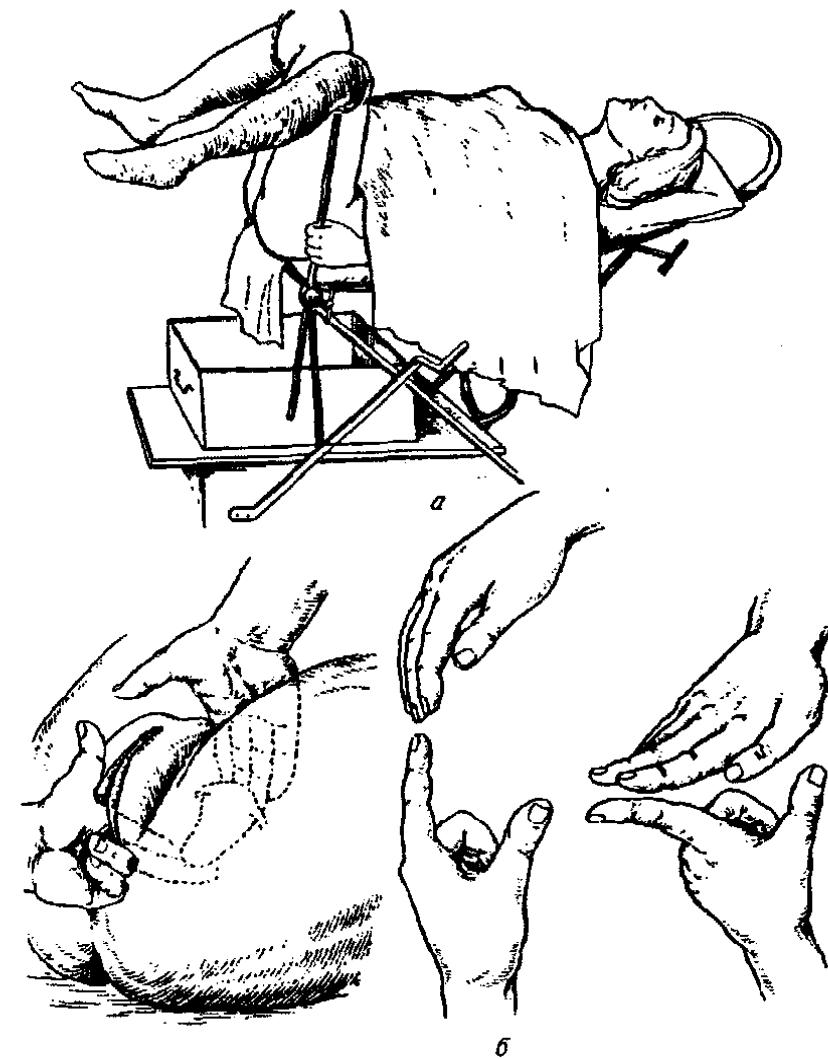


Рис. 11. Гинекологическое исследование:

а — положение женщины на гинекологическом кресле;  
б — положение пальцев при бимануальном исследовании

которому предшествует определение положения матки, позволяет установить имеющиеся в полости матки деформации (полипы, подслизистые узлы), пороки развития (перегородка, двурогость и др.), длину полости матки, заражение внутреннего зева шейки матки.

Пункцию брюшной полости через задний свод влагалища (рис. 12) осуществляют толстой иглой длиной не менее 12 см, с косо срезанным концом. Такое исследование, как правило, проводят с целью дифференциальной диагностики между внематочной беременностью и воспалением придатков матки.

Объектом биопсии — прижизненного иссечения небольшого участка ткани для микроскопического исследования — чаще всего является шейка матки. Показаниями к биопсии шейки матки в большей степени служат различные патологические процессы, особенно при подозрении на их злокачественность. Значительно реже прибегают к биопсии вульвы и стенки влагалища. Биопсия шейки матки заключается в иссечении скальпелем клиновидного участка, включающего как всю поврежденную, так и часть неизмененной ткани или отщипывании кусочка шейки матки конхотомом (рис. 13).

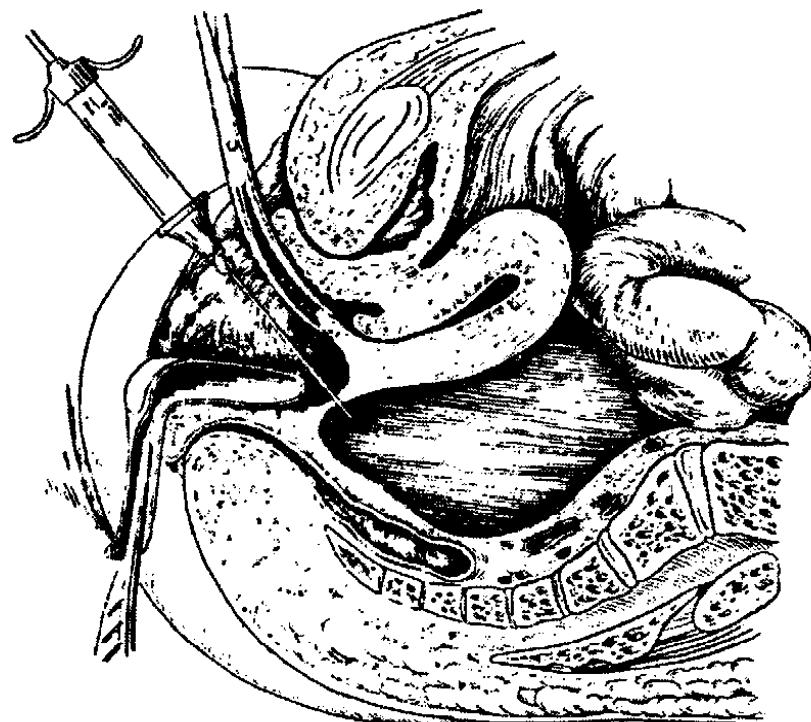


Рис. 12. Пункция брюшной полости через задний свод влагалища (схема)

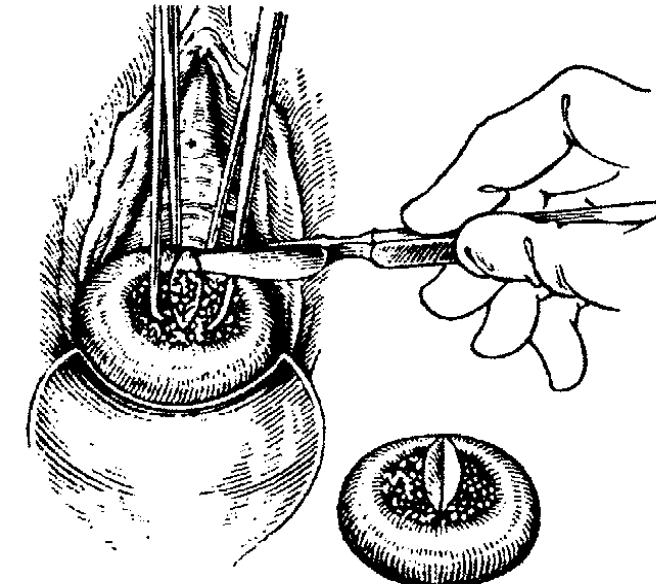


Рис. 13. Биопсия шейки матки (схема)

**Хромодиагностика** — метод, позволяющий выполнить прицельную биопсию. С помощью зеркал обнажают шейку матки и очищают от слизи, затем подводят к шейке матки тампон, обильно смоченный раствором Люголя (проба Шиллера). Через 1 мин тампон удаляют и оценивают окраску тканей. Неизмененный эпителий, содержащий достаточное количество гликогена, равномерно окрашивается в темно-коричневый цвет. Патологические участки вследствие недостаточного содержания гликогена раствором Люголя не окрашиваются и выделяются на коричневом фоне в виде более светлых пятен различных оттенков — от светло-коричневых до совершенно неокрашенных. Содержание гликогена в эпителии влагалища подвержено физиологическим колебаниям. Поэтому при данной пробе следует учитывать не столько цвет, сколько неравномерность окраски ткани. Реакция считается йодпозитивной при получении равномерного темно-коричневого окрашивания и йоднегативной при наличии отдельных более светлых участков. Это исследование должно производиться всем женщинам, впервые обратившимся к акушеру-гинекологу. При необходимости производится прицельная био-

псия под контролем кольпоскопии участков шейки матки с йодпозитивной и йоднегативной окраской.

**Раздельное диагностическое высабливание слизистой оболочки канала шейки матки и тела матки** проводят для выяснения состояния слизистой при различных доброкачественных и злокачественных процессах (гиперпластические процессы, предраковые изменения, рак и др.). Для выполнения раздельного высабливания шейку матки обнаруживают зеркалами и фиксируют пулевыми щипцами, затем зондируют полость матки, уточняют положение матки и ее длину, затем с помощью расширителей Гегара расширяют канал шейки матки и высабливают слизистую оболочку шеечного канала. Далее в полость матки вводят кюретку небольшого размера и производят движением ее от дна матки до внутреннего зева последовательное высабливание слизистой оболочки всех стенок матки. Полученные соскобы помещают раздельно в сосуды с формалином и направляют для гистологического исследования. Операция раздельного диагностического высабливания слизистой оболочки канала шейки и полости матки выполняется в стационаре.

**Аспирационная биопсия** осуществляется с помощью шприца Брауна, на который надевается специальный наконечник, вводимый в полость матки без расширения канала шейки матки. Путем аспирации из области дна, углов или других отделов матки удается получить небольшое количество свободно отделяющегося эндометрия, который наносят на предметное стекло и легким движением другого стекла делают мазок. Затем его окрашивают и проводят цитологическое исследование.

**Аспирационный кюретаж** производится путем введения в полость матки специальной полой кюретки диаметром 3–5 мм со щелевидным отверстием на дистальном конце сбоку. Кюретка соединяется с вакуум-насосом или другим аппаратом, создающим отрицательное давление. Аспирационный метод получения эндометрия имеет существенные преимущества перед инструментальным высабливанием матки, так как не травмирует ткани и может быть применен повторно на протяжении менструального цикла. Как аспирационная биопсия, так и аспирационный кюретаж возможны в амбулаторных условиях.

В последние годы применяются специальные методы цитологического исследования — **фазово-контрастная микроскопия и люминесцентно-микроскопический метод**. С помощью фазово-контрастной микроскопии исследуют нативные (неокрашенные) препараты с целью диагностики гинекологических заболеваний (нарушения функции яичников, рак и др.). Для ранней диагностики рака шейки и тела матки применяется люминесцентная микроскопия. Распознавание атипических клеток основывается на морфологических особенностях и характере их свечения. Нормальные клетки плоского многослойного эпителия характеризуются темно-зеленым свечением протоплазмы и светло-зеленым свечением ядер. Атипическим клеткам свойственно ярко-красное или оранжевое свечение протоплазмы и светло-желтый цвет ядер.

**Тесты функциональной диагностики.** Для оценки функционального состояния яичников широко используют цитологическое исследование влагалищных мазков, изучение состояния слизи канала шейки матки, измерение базальной температуры. Цитологическое исследование влагалищных мазков основано на определении в них отдельных видов клеток эпителия (рис. 14). В соответствии со структурой слизистой оболочки влагалища в мазках могут встречаться следующие виды клеток: поверхностные, ороговевающие, промежуточные, парабазальные и базальные. У женщин репродуктивного возраста при двухфазном овуляторном менструальном цикле во влагалищном мазке встречаются в различных соотношениях поверхностные и промежуточные клетки. При выраженной эстрогенной недостаточности или гиперандrogenии в мазке появляются парабазальные клетки. На оценке количественного соотношения поверхностных ороговевающих клеток и общего числа поверхностных клеток основано вычисление кариопикнотического индекса (КПИ). КПИ характеризует эстрогенную насыщенность организма. В течение фолликулярной фазы нормального менструального цикла КПИ составляет 25–30%, во время овуляции — 60–70%, в фазе развития желтого тела — 25–30%. При введении эстрогенных препаратов КПИ повышается, поэтому его вычисление может служить контролем при проведении гормональной терапии.

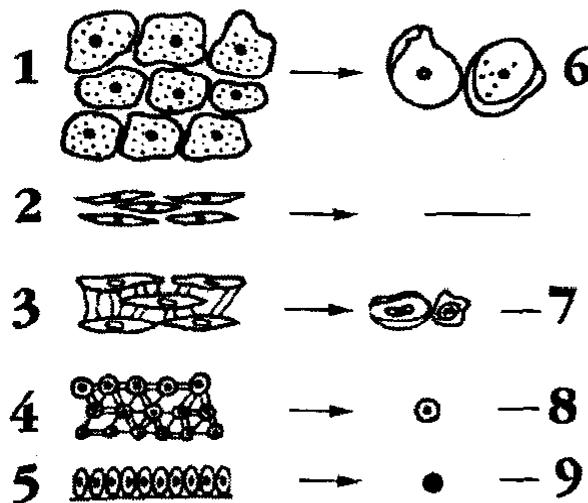


Рис. 14. Строение слизистой оболочки влагалища (схема):

- 1 — роговой слой;
- 2 — зернистый слой;
- 3 — поверхностный остистый слой;
- 4 — глубокий остистый слой;
- 5 — цилиндроклеточный слой;
- 6 — поверхность клетка;
- 7 — интерстициальная клетка;
- 8 — парабазальная клетка;
- 9 — базальная клетка

При цитологическом исследовании различают следующие типы влагалищных мазков: эстрогенный, прогестероновый, смешанный, регрессивный, андрогенный и воспалительный. Наиболее характерно для эстрогенного типа мазка преобладание поверхностных клеток с небольшим пикнотическим ядром. При прогестероновом типе мазка наблюдаются преимущественно промежуточные клетки, образующие скопления.

Смешанный тип мазка характеризуется различным сочетанием поверхностных и промежуточных клеток. Подобный тип мазка встречается в пременопаузе.

В мазке регрессивного типа обнаруживаются преимущественно парабазальные клетки, что наиболее характерно для постменопаузы.

Андрогенный тип мазка характеризуется сочетанием промежуточных, парабазальных и базальных клеток с очень небольшим количеством поверхностных клеток. Этот тип мазка наблюдается при некоторых опухолях

надпочечника и андрогенпродуцирующей опухоли яичника.

При воспалительном типе мазка (кольпитах) могут обнаруживаться кокки, трихомонады, грибы, лейкоциты; эпителиальных клеток мало. Отмечаются дистрофические изменения в ядре, протоплазме клетки. Исследование секрета канала шейки матки имеет большое диагностическое значение. С этой целью на протяжении менструального цикла в динамике изучают симптом «зрачка» и симптом «листа папоротника».

**Симптом «зрачка».** В первой фазе овуляторного менструального цикла наружное отверстие шеевого канала начинает расширяться и в нем появляется прозрачная стекловидная слизь. Эти явления достигают максимума к моменту овуляции. Во второй фазе цикла зев постепенно закрывается; при этом уменьшается и продукция слизи. Симптом «зрачка» оценивают следующим образом: отрицательный (-), слабоположительный (+), положительный (+ +), резкоПоложительный (+ + +).

Симптом «зрачка» отражает продукцию эстрогенов яичниками и сильнее всего выражен в период овуляции (+ + +). Отсутствие симптома «зрачка» свидетельствует о слабом эстрогенном воздействии, а длительно резковыраженный симптом — о гиперэстрогении.

**Симптом «листа папоротника».** Этот симптом основан на кристаллизации шеевной слизи, нанесенной на предметное стекло. После обнажения с помощью зеркал шейки матки пинцетом или корнцангом берут содержимое шеевого канала и наносят его на предметное стекло в виде кружка. Кристаллизация солей шеевицей слизи происходит в присутствии муцина под действием эстрогенов. Симптом «листа папоротника» можно установить между 7-м и 20–21-м днем нормального менструального цикла; наивысшего развития симптом достигает к моменту овуляции (фото 1). Степень выраженности симптома «листа папоротника», как и симптома «зрачка», определяют знаками «плюс» и «минус».

Весьма простым и информативным методом определения эстрогенной насыщенности организма является симптом натяжения слизи. Для этого корнцангом берут слизь шеевого канала и путем разведения браншей определяют ее эластичность (растяжимость). Натяжение слизи более

6–8 см свидетельствует о достаточной эстрогенной насыщенности. Таким образом, с помощью подсчета КПИ, определения симптомов «зрачка», «листа папоротника» и напряжения слизи шеечного канала можно достаточно точно судить о продукции яичниками эстрогенов.

С помощью теста базальной температуры можно определить, произошла ли овуляция. При нормальном (овулаторном) менструальном цикле в течение его первой фазы базальная температура не поднимается выше 36,8°C. Перед овуляцией наблюдается снижение ее до 36,2–36,3°C, а после овуляции базальная температура в течение всей второй фазы цикла находится на уровне 37,1–37,4°C со снижением перед менструацией до исходных показателей. При недостаточности второй фазы цикла, обусловленной дефицитом прогестерона, базальная температура находится на более низком уровне (37–37,1°C) и держится всего 3–4 дня вместо 8–10. В случае отсутствия овуляции базальная температура имеет монофазный характер (рис. 15).

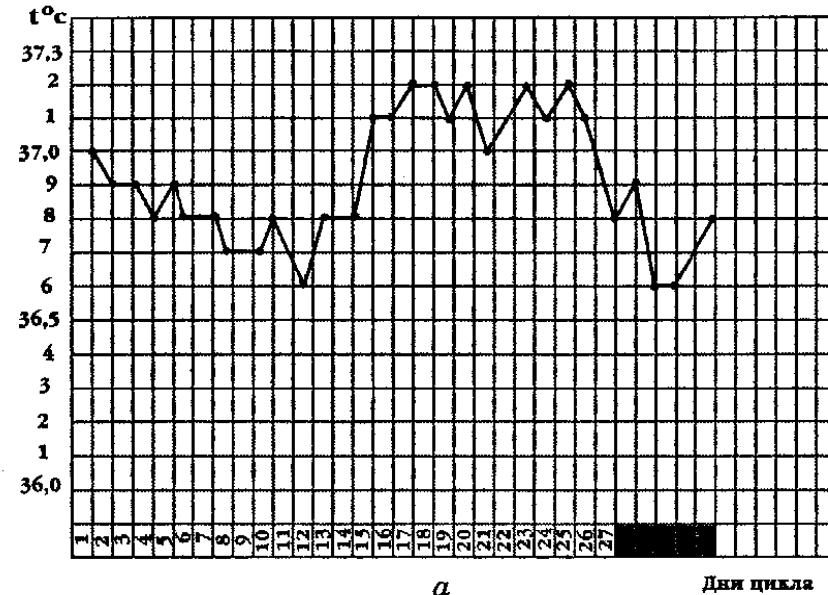
**Методы изучения проходимости маточных труб.** Для определения проходимости маточных труб используются методы гидротубации и гистеросальпингографии (метросальпингографии), эхогидротубации и хромосальпингоскопии. Продувание маточных труб (пертубация) в настоящее время не производится.

Наилучшим временем для проверки проходимости труб является начало второй фазы менструального цикла.

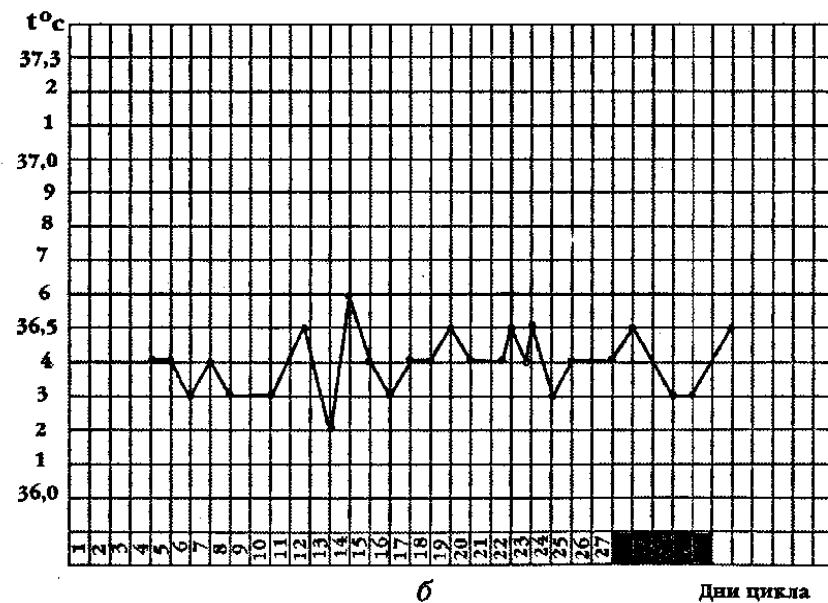
**Гидротубация** — введение в маточные трубы (через полость матки) лекарственных средств (новокаин, лидаза, антибиотики, гидрокортизон) под давлением не выше 26,7 кПа (200 мм рт. ст.). При проходимых маточных трубах давление жидкости, определяемое по показаниям манометра по достижении определенной величины, начинает снижаться. При непроходимых трубах давление возрастает. Недостатком данного метода является невозможность выявления локализации непроходимого участка маточных труб.

**Метросальпингография (гистеросальпингография)** позволяет определить состояние матки и маточных труб. Исследование проводится с рентгено-контрастными растворами (йодомид, триомбраст и др.).

При изучении рентгенологической картины матки у больных с нормальным менструальным циклом установ-



а



б

**Рис. 15. Базальная температура:**  
а — двухфазный цикл — подъем температуры во второй фазе;  
б — ановулаторный цикл — монофазная температура

лено, что она зависит от фазы этого цикла. В фолликулярной фазе нормального цикла обнаруживается повышенный тонус мускулатуры матки. На гистерограммах полость матки имеет вид удлиненного треугольника с выраженной «талией» по бокам вследствие втянутости боковых линий. На гистерограммах, произведенных в прогестероновой фазе цикла, обнаруживаются расширенная полость тела матки, сглаженная «талия», что свидетельствует о пониженном тонусе тела матки.

Характерны также изменения рентгенологической картины истмического отдела матки на протяжении менструального цикла. Так, в фолликулярной фазе цикла истмический отдел матки расширен (4–5 мм) и укорочен. В прогестероновой фазе менструального цикла истмический отдел, наоборот, резко сужен (фото 2).

Сократительная деятельность маточных труб также зависит от фазы менструального цикла. В первой фазе тонус труб повышен, во второй — понижен; перистальтика при этом становится ритмичной. Поэтому для определения функционального состояния маточных труб рентгенологическое исследование следует проводить во второй фазе менструального цикла.

**Метросальпингография** является ценным методом в диагностике пороков развития матки (фото 3), выявлении проходимости и анатомического состояния маточных труб (фото 4), дифференциальной диагностике полипов, рака эндометрия, подслизистых миоматозных узлов (фото 5) и многих других заболеваний.

В отличие от метросальпингографии при эхогидротубации в полость матки вводится эхоконтрастное вещество (эховист), а в отличие от обычной гидротубации при данном методе с помощью ультразвука возможна визуализация маточных труб и определение их проходимости.

**Хромосальпингоскопия** является наиболее информативным и достоверным методом определения проходимости маточных труб в настоящее время. Использование данного метода возможно только при проведении лапароскопии. Через полость матки в маточные трубы подается окрашенная жидкость и визуализируется прохождение ее по маточным трубам при помощи лапароскопа, введенного в брюшную полость.

Противопоказаниями ко всем методам диагностики проходимости маточных труб являются: инфекционные

заболевания, общие и местные воспалительные процессы (грипп, ангину, тромбофлебит, фурункулез и др.), воспалительные заболевания женских половых органов в острой и подострой стадии, III и IV степень чистоты влагалища, предположение о наличии беременности, повышенная чувствительность к препаратам, необходимым для проведения соответствующих методов исследования.

**Внутриматочная флебография.** По характеру заполнения контрастным веществом венозной сети можно судить о расположении и размерах миоматозных узлов. Малососудистые зоны характерны для межмышечной локализации миоматозного узла, симптом «кольца» характерен для подбрюшинного узла. Данный метод исследования может быть с успехом применен с целью дифференциальной диагностики между опухолью яичников и опухолью матки (фото 6).

**Пневмопельвиография** заключается в введении воздуха в брюшную полость и дает возможность определить контуры матки и яичников. Этот метод исследования используют для диагностики подбрюшинных миоматозных узлов, опухолей и склерокистозных изменений яичников.

Иногда с целью уточнения диагноза прибегают к метросальпингографии в сочетании с пельвиграфией, что позволяет более точно определить локализацию опухоли и составить представление о ее взаимосвязи с окружающими тканями.

**Кольпография** (введение контрастного вещества во влагалище) дает представление о величине, форме, емкости, наличии порока развития или атрезии влагалища.

Большую диагностическую ценность при нарушениях менструальной функции может представить **краинография**. Рентгенологическое исследование черепа позволяет судить о нарушениях гипоталамоhipофизарной системы. Особенно важным в гинекологии является изучение области турецкого седла. Малые размеры его свидетельствуют о врожденном недоразвитии гипофиза. При опухоли гипофиза (аденома) отмечаются симптомы деструкции турецкого седла.

**Лимфография** позволяет выявить увеличение и изменение структуры лимфатических узлов, а также дифференцировать метастазы в лимфатические узлы от воспалительных изменений.

**Эндоскопические методы исследования.** Производится осмотр внутренних половых органов с помощью специальн

ных оптических инструментов и приборов. В гинекологической практике применяются следующие основные эндоскопические методы: кольпоскопия, цервикоскопия, лапароскопия, кульдоскопия и гистероскопия.

**Кольпоскопия** — осмотр влагалища и влагалищной части шейки матки с помощью бинокулярной или монокулярной лупы, снабженной осветительным прибором и дающей возможность увеличения обследуемого участка в 30 раз и более (рис. 16). Кольпоскопия позволяет выявить изменения кровеносных сосудов и участков шейки матки. Этот метод играет большую роль в ранней диагностике рака шейки матки. Диагностическая ценность этого исследования повышается при проведении расширенной кольпоскопии (осмотр после обработки шейки матки 3% раствором уксусной кислоты или раствором Люголя). Использование этого метода позволяет взять прицельную биопсию из йод-негативных участков.

**Микроскопическая кольпоскопия (кольпомикроскопия)** — кольпоскопия под большим увеличением (в 80–280 раз) с помощью контактного объектива и с предварительным окрашиванием области исследования (фото 7–9).

**Цервикоскопия** — метод осмотра слизистой оболочки канала шейки матки с помощью цервикоскопа. Способствует выявлению предраковых изменений эндопривика и проведению прицельной биопсии.

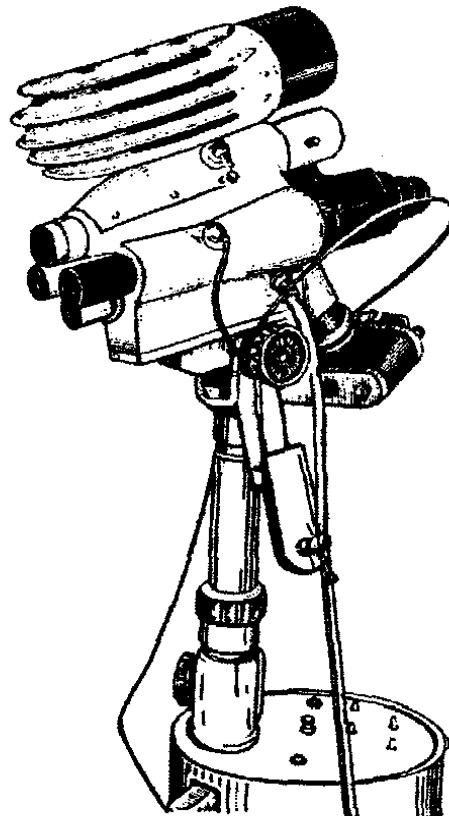


Рис. 16. Кольпоскоп с фотоприставкой

**Ультразвуковое исследование (эхография)** является одним из наиболее современных и распространенных методов неинвазивной диагностики. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов половой системы женщины основана на использовании физического феномена, сущность которого состоит в том, что излучаемый генератором ультразвуковой пучок (сигнал) при отражении от тканей, отличающихся друг от друга плотностью, изменяется. Отраженная часть ультразвукового луча попадает на преобразователь и превращается в электрические колебания, хорошо видимые на экране электронно-лучевой трубки. Это дает возможность воспроизвести структурные особенности исследуемого органа и определить его размеры. С помощью специальных приборов получают улучшенное изображение структуры органа.

Противопоказаний данный метод не имеет. Диагностические возможности эхоскопии значительно расширились с внедрением в практику влагалищных датчиков. Такая ультразвуковая диагностика незаменима при ожирении, напряженной брюшной стенке, ее болезненности, метеоризме. Специальной подготовки эхография не требует, в отличие от трансабдоминального ультразвукового исследования при вагинальной эхографии, отсутствует необходимость наполнения мочевого пузыря.

Основным показанием к ультразвуковому исследованию в гинекологии является уточнение данных о размерах матки и яичников (фото 10). Эхография позволяет получить информацию о врожденных аномалиях развития внутренних половых органов. При наличии внутриматочной патологии (сращения, гиперпластические процессы, подслизистая миома матки, рак эндометрия) на эхограммах выявляются соответствующие эхо-структуры. Эхография подтверждает наличие ВМС в полости матки, а также определяет его локализацию.

При ультразвуковом исследовании миом матки получают различные варианты эхограмм, зависящие от размеров, локализации узлов и характера морфологических изменений в опухоли (фото 11). Эхография помогает провести дифференциальную диагностику миомы матки и беременности. Большую диагностическую ценность ультразвуковое исследование имеет при выявлении объемных процессов в придатках матки (киста, кистома, рак).

В настоящее время ультразвуковое исследование дополняется допплерометрией, основанной на определении кровотока в артериях и венах внутренних органов методом цветного допплеровского картирования, который позволяет визуализировать кровоснабжение внутренних органов.

**Компьютерная томография.** С помощью компьютерной томографии можно получить продольное отражение исследуемого участка, реконструировать срез и получить его в любой плоскости.

Компьютерная томография дает полное представление об органе или патологическом очаге, который исследуется, количественную информацию о толщине слоя и характере поражения.

Компьютерная томография позволяет дифференцировать отражение отдельных тканей и органов между собой по коэффициенту плотности даже в тех случаях, когда плотности тканей отличаются друг от друга на 1 %. Минимальная величина патологического очага, который исследуется с помощью компьютерной томографии, равняется 0,5–1 см.

**Диагностическое чревосечение (лапаротомия)** производится, как правило, в тех случаях, когда все примененные методы исследования не позволили поставить точный диагноз. В настоящее время подобный метод используется крайне редко.

**Гормональные исследования.** Применяются для выявления причин нарушения менструальной функции и уровня поражения системы гипоталамус — гипофиз — яичники — матка. Они помогают проведению дифференциальной диагностики и выбору рациональной терапии. С этой целью ставятся пробы, стимулирующие или подавляющие функцию отдельных звеньев системы регуляции менструального цикла. Иногда проводят комбинированные пробы, основанные на сочетании стимуляции деятельности одной эндокринной железы и подавлении функции другой.

**Проба с рилизинг-фактором.** Применяется с ФСГ-РГ и ЛГ-РГ. Основным показанием к проведению этой пробы является выяснение вопроса о поражении гипофиза в основном при аменорее центрального генеза. При патологических изменениях гипофиза (опухоль, некроз) пробы с ФСГ-РГ и ЛГ-РГ являются отрицательными, поскольку стимулирующее воздействие не может дать ответной реакции со стороны гипофиза в виде усиления продукции ФСГ

и ЛГ. Если пробы с рилизинг-гормонами свидетельствуют о нормальной функции гипофиза, то аменорея центрального генеза обусловлена поражением гипоталамуса.

Оценка пробы с рилизинг-гормонами проводится на основании изучения содержания в крови ФСГ и ЛГ с помощью радиоиммунных или иммуноферментных методов.

**Проба с ФСГ.** Используется для определения функционального состояния яичников (при аменорее, задержке полового развития и др.). Обычно для этого используют пергонал (75 ЕД ФСГ и 75 ЕД ЛГ). После введения пергонала (5000 ЕД в течение 10 дней) определяют содержание эстрогенов в крови и следят за динамикой функциональных показателей (КПИ, симптомы «зрачка», «листа папоротника», натяжение слизи). При нормальной функции яичников пробы положительная.

**Проба с хориогонином.** Применяется для уточнения состояния яичников. Хориогонин назначают в течение 5 дней внутримышечно по 1500–5000 ЕД. Результаты оценивают по повышению содержания прогестерона в крови и базальной температуре выше 37°C. Если яичники способны функционально реагировать на стимулирующее влияние хориогонина, после его введения усиливается образование гормона желтого тела, что свидетельствует о центральном генезе нарушений. Отрицательные результаты пробы подтверждают первичную неполноту яичников.

**Проба с прогестероном.** Используется в основном, чтобы исключить маточную форму аменореи. Проба считается положительной, если через 2–3 дня после 6–8-дневного внутримышечного введения прогестерона (10 мг в день) у больной появляется менструальноподобное кровотечение. Положительная проба с прогестероном не только позволяет исключить маточную форму аменореи, но и указывает на достаточную эстрогенную активность яичников. Отрицательная проба свидетельствует о глубоком поражении эндометрия или о наличии слабой эстрогенной стимуляции.

**Проба с эстрогенами и прогестероном.** Проводится после отрицательной пробы с прогестероном. Вольной в течение 10–14 дней вводят один из эстрогенных препаратов, а затем назначают прогестерон в течение 8 дней. Положительная проба (появление менструальноподобной реакции) исключает маточную форму аменореи и свидетельствует о недостаточной эндокринной функции яичников.

Для определения функционального состояния гипоталамо-гипофизарной системы и ее резервных способностей важную роль играет проба с комбинированными эстроген-гестагенными препаратами. Препараты этой группы назначают по 21-дневной схеме в течение 3 мес. После отмены приема препаратов при хорошем состоянии гипоталамо-гипофизарной системы возникает эффект отдачи, в результате которого отмечается овуляция. Отсутствие ответной реакции после отмены препарата указывает на нарушение гипоталамо-гипофизарной системы.

**Проба с кломифеном.** Кломифен является стимулятором овуляции. Его назначают по 50–100 мг в день с 5-го по 10-й день менструального цикла. При положительной реакции прием препарата сопровождается повышением секреции ФСГ и ЛГ, в результате чего происходит овуляция.

**Проба с дексаметазоном.** Применяется с целью определения источника повышенного содержания андрогенов. Проба основана на угнетении секреции АКТГ. Дексаметазон назначают по 0,5 мг 4 раза в день в течение 2 дней. Резкое снижение экскреции 17-кетостероидов свидетельствует о надпочечниковом генезе гиперандрогении.

**Проба с АКТГ.** Проводится для определения функционального состояния коры надпочечников. Введение АКТГ (по 40 ЕД внутримышечно в течение 2 дней) вызывает резкое повышение содержания 17-кетостероидов мочи при надпочечниковом генезе заболевания и незначительное повышение — при яичниковом.

В последние годы в клиническую практику широко внедрины методы определения белковых и стероидных гормонов в крови (радиониммунологические и иммуноферментные), которые постепенно вытесняют методы определения гормонов и их метаболитов в моче. Так, при определении иптерандрогенов вместо ранее широко используемого метода определения 17-КС (метаболитов андрогенов) в моче, сейчас исследуют в крови содержание дегидроэпиандростерона и 17-гидроксипрогестерона (предшественников тестостерона) и самого тестостерона, что позволяет судить более точно о количестве образования тестостерона в организме женщины.

Медико-генетические методы исследования проводятся на базе специальных медико-генетических консультаций

и необходимы в первую очередь у пациенток с нарушениями полового развития и менструальной функции. Указанные методы включают в себя: определение полового хроматина (фото 12) и кариотипирование, проведение хромосомного анализа, проведение биохимических исследований, дающих возможность выявить наследственные нарушения обмена веществ, связанные с энзимопатией, составление генеалогической схемы, позволяющей оценить вероятность появления определенных наследственных признаков у членов изучаемой семьи.

## Глава 3. Эндоскопическая диагностика и хирургия в гинекологии

Эру гинекологической эндоскопии в России около века назад (1901 г.) открыл Д. О. Отт. Этот выдающийся хирург и гинеколог предложил специальные зеркала, оснащенные лампами, модифицировал операционный стол, ввел глубокое положение Тренделенбурга, использовал спонтанный пневмоперитонеум для диагностических и оперативных вмешательств.

Эндоскопическое исследование органов малого таза состоит из следующих этапов: а) пункция брюшной полости и введение газа; б) введение троакара, лапароскопа; в) осмотр органов брюшной полости; г) выполнение различных манипуляций — коагуляции спаек, хромосальпингоскопии, биопсии и др.; д) удаление эндоскопа и выведение газа из брюшной полости.

В каждом из этапов используется соответствующая аппаратура. Лапароскопию всегда следует производить только по строгим показаниям, как при плановом обследовании больной, так и в экстренных ситуациях.

**Показания к диагностической лапароскопии в плановом порядке.**

1. Подозрение на наличие опухоли внутренних половых органов (дифференциальная диагностика опухолей яичников, кишечника, наличие спаечного процесса в малом тазу).
2. Уточнение диагноза склерокистозных яичников.
3. Бесплодие.
4. Уточнение характера аномалий развития внутренних половых органов.
5. Туберкулез гениталий.
6. Наличие хронических тазовых болей неясной этиологии.
7. Стерилизация

**Показания для проведения экстренной лапароскопии.**

1. Дифференциальная диагностика «острого живота» (подозрение на трубную беременность, апоплексию, перекрут ножки опухоли, разрыв кисты яичника, пиосальпинкс и др.).

2. Подозрение на перфорацию матки во время абортов или ее разрыв в родах.

К относительным противопоказаниям для планового эндоскопического исследования относятся:

1. Гемофилия, тяжелые геморрагические диатезы;
2. Легочно-сердечная патология в стадии декомпенсации;
3. Острая и хроническая печеночно-почечная недостаточность;
4. Острые инфекционные заболевания;
5. Грыжи (диафрагмальная, пупочная, послеоперационная и др.);
6. 3–4-я степень чистоты влагалища.
7. Ожирение.

Что касается противопоказаний к экстренной лапароскопии, то они всегда относительны. Лапароскопия не показана в тех случаях, когда уточнение диагноза не может изменить тактику ведения больной, и лечение остается консервативным.

Предоперационная подготовка больных к лапароскопии аналогична подготовке к операции на органах малого таза.

Больную укладывают на операционный стол и придают ей горизонтальное положение или положение для влагалищных операций, что предпочтительнее. После влагалищного исследования устанавливают маточный манипулятор (зонд Любке) для мобилизации матки и хромогидротурбации (или специальный маточный манипулятор для гистерэктомии).

Оптимальным методом обезболивания при проведении лапароскопии следует считать эндотрахеальный наркоз. При наличии противопоказаний к общему обезболиванию возможно проведение лапароскопии под периодуральной анестезией с ограниченным введением CO<sub>2</sub>.

**Техника лапароскопии.**

Традиционная лапароскопия в техническом плане предполагает вхождение в брюшную полость посредством трех «слепых» действий: введение иглы Вереша, наложение пневмоперитонеума и введение троакара; возможно также введе-

ние троакара методом открытой лапароскопии без предварительного наложения пневмoperитонеума. Во избежание осложнений при повреждении кишечника или крупных сосудов применяется метод наложения пневмoperитонеума с помощью оптической иглы Вереша (в нее введен миниатюрный эндоскоп, соединенный с видеокамерой).

Существует также техника безгазовой лапароскопии, при которой увеличение объема брюшной полости достигается механическим путем с помощью специальных ранорасширителей.

При введении эндоскопа первым этапом является панорамный круговой осмотр брюшной полости. Последовательность осмотра органов брюшной полости диктуется задачами исследования. Его начинают с органов малого таза.

При наличии в брюшной полости свободной жидкости последнюю аспирируют для посева, цитологического и биохимического исследований через катетер, введенный через канал лапароскопа. Аспирацию необходимо проводить перед началом осмотра, т. к. последующие манипуляции на брюшной полости могут привести к изменению клеточного состава жидкости.

Поворот операционного стола в положение Тренделенбурга при отсутствии спаечного процесса вызывает смещение подвижных петель кишечника и участков большого сальника к желудку и диафрагме. Для обзора открываются дно мочевого пузыря, тело матки, воронко-тазовые и широкие связки матки, истмический отдел маточных труб, верхний полюс яичников, а также становятся доступны для обзора патологические образования внутренних половых органов.

Перемещая манипуляторы, введенные в канал лапароскопа или через дополнительный троакар, осматривают маточно-прямокишечное пространство, крестцово-маточные связки, яичники, маточные трубы на всем протяжении. Наличие спаек у больных, перенесших воспалительные заболевания, значительно сужает зону осмотра. Если большой сальник прижат к париетальной брюшине по линии входа малого таза, осмотр органов не удается.

Для оценки степени стенозирования маточных труб используется хромогидротубация с раствором индигокармина, который вводится в полость матки через зонд Любке.

В случае необходимости больным с воспалительными процессами производят дренирование малого таза и подведение микроирригаторов к очагу воспаления.

После тщательного осмотра органов малого таза и выполнения всех необходимых манипуляций обязательной является ревизия всех доступных осмотру органов брюшной полости. При подозрении или установлении диагноза рака яичников необходим тщательный осмотр большого сальника, печени, диафрагмы.

К осложнениям при лапароскопии можно отнести: а) осложнения при обезболивании; б) осложнения при наложении пневмoperитонеума; в) осложнения при введении эндоскопа и осмотре органов брюшной полости; г) осложнения, связанные в применением дополнительных манипуляций в брюшной полости (электрокоагуляция и рассечение спаек, биопсия и др.).

#### Данные лапароскопии в норме и при различных заболеваниях женских половых органов

**Нормальная лапароскопическая картина органов брюшной полости.**

При введении эндоскопа прежде всего, виден большой сальник желтого цвета с крупными сосудами и гладкая блестящая париетальная брюшина с нежной сосудистой сетью. Иногда видны части петель тонкого и участки толстого кишечника. Тонкий кишечник бледно-розового цвета, серозный покров его блестящий, могут быть заметны перистальтические волны. Толстый кишечник легко узнать по лентовидным продольным тяжам и гаустрам, в области сигмовидной кишки могут быть видны жировые подвески желтоватого цвета. Брюшина, покрывающая мочевой пузырь и прямую кишку, желтоватого цвета за счет подлежащей жировой клетчатки, с нежной сосудистой сетью. Форма мочевого пузыря зависит от степени его наполнения. Матка чаще всего расположена по средней линии, видны ее дно, передняя стенка и пузырно-маточное пространство. Маточные трубы и яичники обычно подвернуты кзади и расположены в маточно-кишечном пространстве. От передней стенки матки отходят в виде белесоватых тяжей круглые маточные связки, уходящие к лону во внутренние ворота пахового канала. Собственные, широкие, воронко-тазовые и крестцово-маточные связки представляются в виде белесоватых дупликатур брюшины с хорошо просвечивающимися сосудами. Крестцово-маточные связки доступны осмотру, как правило, при смешении матки кверху и кпере-

ди. Придатки матки удается осмотреть только с помощью манипуляторов при смещении тела матки вверху и кпереди. В этих условиях становится доступным осмотрту и маточно-прямокишечное пространство. Видны маточные трубы — обычно извитые, бледно-розового цвета, с блестящим гладким покровом, легко смещающиеся. При дотрагивании инструментом возможно ощутить их мягкоэластическую консистенцию. Фимбриальные отделы маточных труб выглядят как «бахромки» ярко-розового цвета. Свободно расположенные, они легко смещаются манипулятором.

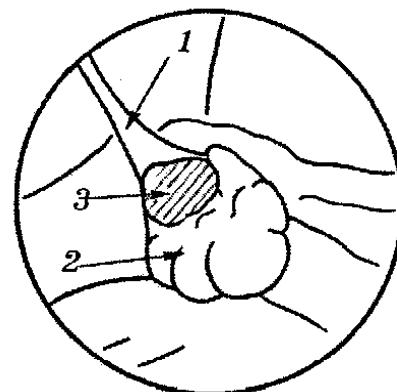


Рис. 17. Неизмененный яичник с желтым телом:

- 1 — собственная связка яичника;
- 2 — яичник;
- 3 — желтое тело

Слепая кишка представляет собой блестящее голубовато- или желтовато-белесоватого цвета выпячивание в области правой подвздошной ямки с продольными лентовидными полосами. Червеобразный отросток может быть самой разнообразной формы и длины с гладкой блестящей поверхностью белесовато-желтоватого цвета и закругленной верхушкой. Сквозь серозный покров его просвечивает нежная сосудистая сеть. Отросток легко смещается манипулятором или концом лапароскопа. Неизмененная печень краснокирпичного цвета с гладкой зернистой капсулой, хорошо видны ее доли, особенно правая, и дно желчного пузыря. Поверхность его гладкая, блестящая, голубовато-зеленоватого цвета. Могут быть хорошо видны связки печени и передняя стенка желудка.

Нормальные яичники имеют белый цвет, выраженный «мозговидного типа» рельеф, размеры  $2 \times 3 \times 4$  см (рис. 17, фото 13). Иногда видны желтые тела в различных фазах развития, артерические и белые тела, фолликулы в виде мелких пузырьков. Сигмовидная кишка желтовато-розового цвета, блестящая, с различной степени выраженности легко смещающимися жировыми подвесками. Сосудистая сеть жировых подвесок практически не видна.

практически не видна.

### Лапароскопическая картина при опухолях и опухолевидных образованиях матки и яичников

**Миома матки.** В клинической практике нередко необходимо провести дифференцированную диагностику между миомой матки, особенно субсерозной, и опухолями и опухолевидными образованиями яичников.

При лапароскопии все виды миомы матки (кроме субмукозной и редко интралигаментарной) не представляют сложности для диагностики. При интерстициальной миоме видны места отхождения связок, маточных труб и неизменный сосудистый рисунок. Форма матки при интерстициально-субсерозной миоме зависит от расположения узлов. Субсерозные миомы, как правило, резко меняют конфигурацию матки, иногда она становится похожей на конгломерат «картофельных клубней» (рис. 18, фото 14).

Субсерозные и интерстициально-субсерозные узлы отличаются по внешнему виду в зависимости от преобладания фиброзной или мышечной ткани. Фиброзные узлы представляются в виде белесоватых бугристых опухолей различной величины. На поверхности их сосудистый рисунок, как правило, не выражен. При инструментальном дотрагивании они очень плотные. Миоматозные узлы отличаются ярко-красной или «мраморной» неравномерной окраской с выраженным сосудистым рисунком.

Миома может представлять трудности для диагностики, если она исходит из бокового ребра матки и располагается интралигаментарно. Врач-эндоскопист видит лишь верхний полюс образования в листках широких связок. В этих случаях, пользуясь смотровым лапароскопом без манипулятора, определить консистенцию, а следовательно, и характер опухоли, ориентируясь на сосудистый рисунок, практически невозможно. Инструментальная пальпация

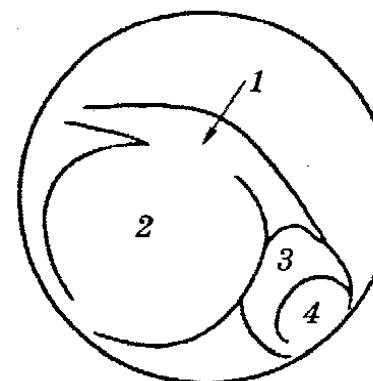


Рис. 18. Субсерозная миома матки, киста яичника.

- 1 — тело матки;
- 2 — субсерозный узел;
- 3 — яичник;
- 4 — киста яичника

опухоли и смещение матки с помощью внутриматочного зонда в сторону, противоположную образованию, могут дать верное представление об источнике опухоли.

В некоторых случаях миома матки сочетается с воспалительным процессом в малом тазе. Лапароскопическая картина в данном случае характеризуется гиперемией серозного покрова матки и париетальной брюшины. Видна сеть расширенных сосудов, что в норме не наблюдается.

Миоматозные узлы с нарушением кровообращения имеют синюшно-багровый цвет, серозная оболочка их тусклая. Под серозной оболочкой определяются многочисленные кровоизлияния от мелкоточечных петехий до петехий диаметром 2–3 см.

### Опухоли и опухолевидные образования яичников

Среди образований женских половых органов опухоли яичников находятся на втором месте. Их диагностика до настоящего времени остается трудной.

При лапароскопии можно определить размеры яичников, состояние поверхности опухоли, нередко характер пропечивающего ее содержимого, выраженность сосудистой сети, наличие папиллярных разростаний на поверхности. При инструментальной пальпации возможно определить консистенцию образования. Эндоскопическая картина опухолей и опухолевидных образований яичников характеризуется большим разнообразием.

Ретенционные кисты (рис. 19, фото 15) обычно небольших размеров, с тонкостенной прозрачной капсулой, через которую просвечивает гомогенное содержимое. Может быть видно несколько небольших кист. При боковом освещении ретенционные образования приобретают равномерный голубоватый оттенок различной степени интенсивности. При небольших рентенционных кистах видна неизменная поверхность остальной части яичника с фолликулами или желтыми телами. Сосудистый рисунок капсулы может быть разнообразным, но обычно представляется в виде петлистой сети.

Параовариальная киста (рис. 20, фото 16) различных размеров располагается межсвязочно или у наружного полюса яичника. В зависимости от ее величины маточная труба располагается различно, иногда она расплата на

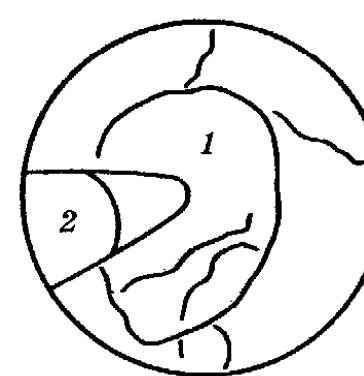


Рис. 19. Ретенционная киста яичника:  
1 — киста; 2 — манипулятор

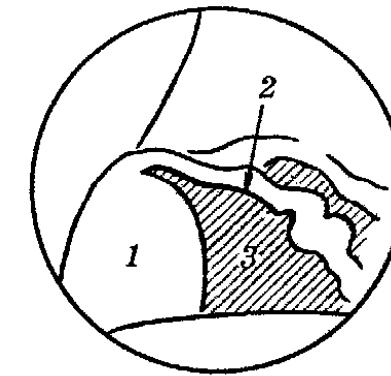


Рис. 20. Параовариальная киста:  
1 — матка; 2 — маточная труба;  
3 — параовариальная киста

поверхности кисты. Всегда виден яичник; он расположен отдельно, сохранено его дольчатое строение, цвет белесоватый, видны фолликулы, иногда желтое тело.

Эндометриоидная киста яичников (рис. 21, фото 17) представляет собой образование с плотной, гладкой, непрозрачной капсулой голубовато-синюшного цвета. Об эндометриозе яичников можно с уверенностью говорить при наличии на капсule кисты и на брюшине малого таза отложений гемосидерина в виде коричневого («шоколадного») цвета пятен характерных синюшно-багровых, нередко кровоточащих эндометриозных «глазков». Вокруг них виден отек, рубцовая инфильтрация тканей, местами кровоизлияния.

Дермоидная киста имеет неравномерную желтовато-белесоватую окраску. При пальпации манипулятором — очень плотная. Определенное диагностическое значение имеет расположение кисты в переднем своде в отличие от других видов опухолей, располагающихся обычно в маточно-прямокишечном пространстве. «Ножка» дермоидных кист обычно удлинена, истончена, сосуды в собственной связке яичника имеют штопоробразный вид, на капсule могут быть мелкие кровоизлияния различных размеров.

Воспалительные тубоовариальные образования, или саккосальпинксы (рис. 22, фото 18), как правило, являются гладкостенными. При наличии гидросальпинкса стенки маточной трубы истончены, нередко просвечивает прозрач-

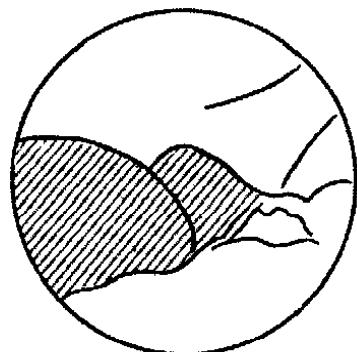


Рис. 21. Двухкамерная эндометриоидная киста яичника

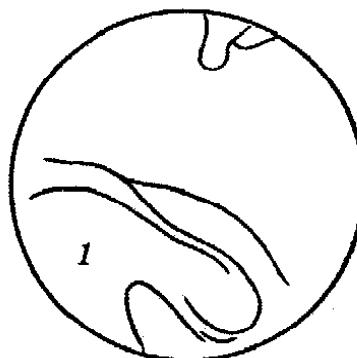


Рис. 22. Воспалительное тубовоовариальное образование (1)

ное содержимое. О воспалительной природе образований свидетельствует спаечный процесс в малом тазу.

Простая серозная кистома (рис. 23, фото 19) при боковом освещении в отличие от ретенционных образований имеет различную окраску — от голубоватого до белесовато-серого, что объясняется неравномерной толщиной капсулы. Кистома чаще всего тонкостенная, неизмененной яичниковой ткани практически нет, сосудистый рисунок выражен значительно. Некоторые участки сосудов расширены.

Цилиоэпителиальная папиллярная кистома обычно видна в виде образования с плотной, непрозрачной, белесоватой гладкой капсулой. Важным дифференциально-диагностическим визуальным признаком являются сосочковые разростания на наружной поверхности капсулы опухоли. Они могут быть единичными в виде «бляшек», выступающих над поверхностью, или в виде скоплений и располагаются в различных отделах яичника. В связи с этим необходимо осматривать всю капсулу полностью.

Псевдомуциозная кистома при лапароскопии представляет собой опухоль неправильной формы с плотной, толстой, непрозрачной капсулой различного цвета (от белесовато-серого до синюшного). Видны границы между «камерами». На капсule хорошо видны яркие, ветвящиеся, неравномерно утолщенные крупные сосуды. Многокамерные и односторонние опухоли чаще всего оказываются псевдомуциозными кистомами.

Лапароскопия при подозрении на гормонопродуцирующие опухоли имеет ограниченное значение, так как опу-

холь может быть расположена в глубине яичника и недоступна для осмотра.

В случае перекрута ножки опухоли яичника при лапароскопии видно синюшно-багрового цвета образование. В зависимости от времени, прошедшего с момента перекрута, изменения, вызванные нарушением кровообращения в капсule, различны.

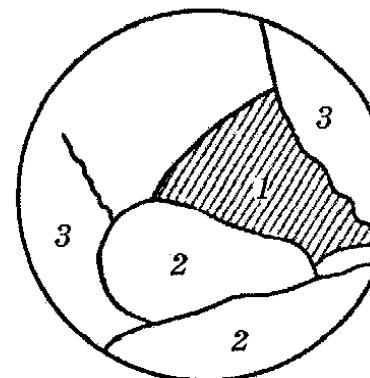


Рис. 23. Простая серозная кистома яичника:  
1 — кистома яичника; 2 — петли тонкой кишки; 3 — сальник

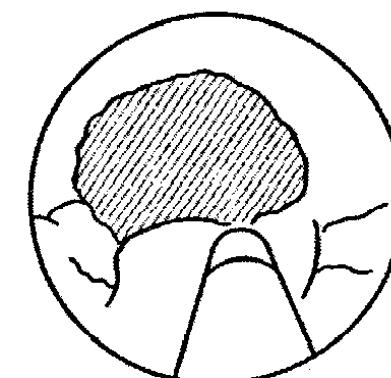


Рис. 24. Рак яичника

При раке яичников (рис. 24, фото 20) величина опухоли может быть различной. Форма ее округлая, овальная или неправильная. Опухоль бугристая, чаще мягковатой консистенции. Поверхность в некоторых участках остается гладкой, но, как правило, представляет собой хрупкие, крошащиеся папиллярные разрастания в виде цветной капусты, белесоватого, серовато-желтоватого, темно-вишневого цвета с участками кровоизлияний.

Кроме органов малого таза и прилежащих соседних органов, при подозрении или установлении наличия рака яичников необходимо осмотреть печень, большой сальник и париетальную брюшину.

Оценка стадии ракового процесса и возможности производства радикальной операции не могут основываться только на данных лапароскопии, так как при визуальной диагностике виден лишь верхний полюс опухолевого конгломерата и судить о распространенности процесса в параметрии не представляется возможным.

У некоторых больных с подозрением на опухоль яичников при лапароскопии можно диагностировать рак маточной трубы (рис. 25, фото 21). При этом маточная труба отечна, деформирована, желтоватого или багрово-синюшного цвета с кровоизлияниями, размер ее увеличен.

Лапароскопия больным с острыми воспалительными процессами показана при невозможности исключить острое хирургическое заболевание (особенно острый аднексит) или разрыв гнойных образований придатков матки. Кроме того, она показана при отсутствии эффекта от проводимой комплексной притивовоспалительной терапии или нарастании местных и общих симптомов воспаления. Обязательным является дренирование брюшной полости.

**Лапароскопическая картина при внематочной беременности.**

Если диагностика прервавшейся трубной беременности, протекающей по типу разрыва маточной трубы, как правило, затруднений не представляет, то прогрессирующую внemаточную беременность и нарушение ее по типу трубного аборта (рис. 26, фото 22), не сопровождающегося обильным кровотечением в брюшную полость, диагностировать трудно.

Во время лапароскопии при внemаточной беременности, протекающей по типу трубного аборта, в брюшной полости определяется жидкая темная кровь со сгустками. На большом сальнике в петлях кишечника видны следы крови. При небольшом количестве крови возникают трудности

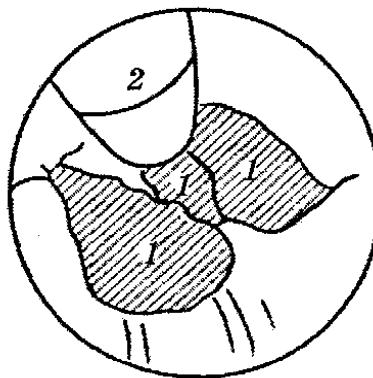


Рис. 25. Рак маточной трубы: 1 — маточная труба;  
2 — манипулятор

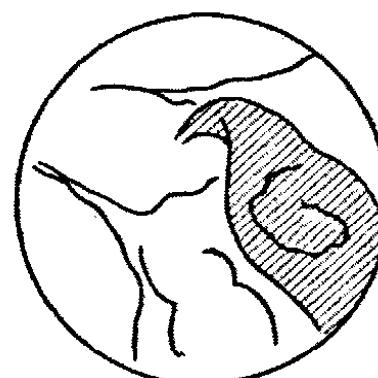


Рис. 26. Трубный аборт

при осмотре органов малого таза. В этих случаях кровь из брюшной полости необходимо аспирировать и выявить источник кровотечения, так как апоплексия яичника и рефлюкс крови из матки в брюшную полость не всегда требуют оперативного лечения. При небольшом количестве крови осмотреть матку и придатки удается полностью. Матка всегда несколько увеличена, серозный покров ее гладкий, блестящий, но с синюшным оттенком. Одна из труб представляет собой образование веретенообразной или ретортобразной формы от 1,5 до 6–8 см в диаметре, багрово-цианотической окраски с множественными кровоизлияниями на серозной оболочке. Фимбрии отечные, из просвета трубы выступает темная кровь.

В случае прогрессирующей трубной беременности (рис. 27, фото 23), когда в брюшной полости отсутствует кровь, при осмотре виден утолщенный один из отделов маточной трубы синюшно-багрового цвета, фимбриальная часть свободна.

При локализации ненарушенной трубой беременности в интерстициальном отделе даже при лапароскопии диагноз установить трудно. Выбухание одного из углов матки цианотично-багрового цвета имитирует интерстициально-субсерозный узел миомы с нарушением кровообращения. Диагноз ставится на основании сопоставления клинических и лапароскопических данных.

При полном трубном аборте иногда можно видеть плодное яйцо в виде темно-вишневого кусочка ткани с белесоватыми бахромками, свободно лежащими в маточно-прямокишечном пространстве. Обнаружение крови в малом тазу и в латеральных каналах не является абсолютным признаком внemаточной беременности, так как кровь может быть при апоплексии и разрыве небольших кист яичника. Матка и маточные трубы при этом неизменны, однако обнаруживается дефект белочной оболочки яичника.

Лапароскопическая диагностика рефлюкса крови в брюшную полость основывается на обнаруживании равномерно утолщенных, цианотичных маточных труб, из фимбриальных отделов которых поступает темная жидккая кровь.

Точность диагностики трубной беременности как нарушенной, так и прогрессирующей составляет 100 %, это имеет большую практическую значимость.

### Применение лапароскопии в диагностике женского бесплодия

Лапароскопия показана всем больным, страдающим бесплодием более 2-х лет, и больным с меньшей длительностью заболевания, у которых данные гистеросальпингографии сомнительные или отрицательные.

Этот метод позволяет уточнить состояние маточных труб, определить выраженность спаечного процесса, выявить другие виды патологии в малом тазу (наружный эндометриоз, поликистоз яичников и др.).

Лапароскопия позволяет производить сальпингоовариолизис, сальпингостомию, фимбриопластику. Для рассечения спаек используются ножницы, монополярный электрокоагулятор, CO<sub>2</sub>-лазер и др.

Наряду с явлениями хронического сальпингита во время лапароскопии обнаруживаются изменения в яичниках. Их размеры могут быть увеличены иногда в 2-3 раза по сравнению с нормальными. Форма яичников обычно сохранена, дольчатый рельеф может почти полностью отсутствовать. Кapsула гладкая, белесовато-серого, иногда голубоватого перламутрового оттенка. Могут быть видны кистозно-атрезирующиеся фолликулы в виде голубоватых выпячиваний или мелких кист размером 0,3-0,7 см. При поликистозных изменениях яичники увеличены (рис. 28, фото 24), с плотной белой капсулой и малым количеством сосудов или без таковых.

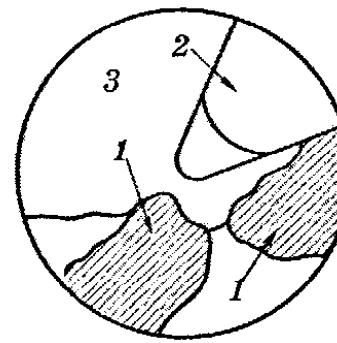


Рис. 28. Поликистозные яичники:  
1 — яичники; 2 — манипулятор; 3 — тело матки

Для уточнения диагноза большое значение имеет биопсия. Лапароскопические методики, используемые для лечения синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) включают: тончечную электрокоагуляцию и термокоагуляцию нескольких зон яичников, микрорезекцию яичников с использованием различных видов воздействия (электро и термокоагуляция, лазерная вапоризация), клиновидную резекцию яичников с использованием аргоновой коагуляции.

В зависимости от величины яичников и выраженности склерозирования капсулы, во время лапароскопии производится клиновидное иссечение его в 1-3 зонах, с удалением клина размерами 10×0,5×0,8 см при помощи ножниц с дальнейшим удалением кусочков яичника через 11-мм троакар. Гемостаз достигается с помощью электрокоагулятора.

### Операции и манипуляции в брюшной полости при лапароскопии

Наиболее часто при лапароскопии производят хромосальпингоскопию, биопсию яичников, рассечение перитубарных спаек, коагуляцию очагов наружного эндометриоза.

**Хромосальпингоскопия** — это введение контрастного вещества (метиленовый синий, индигокармин) в брюшную

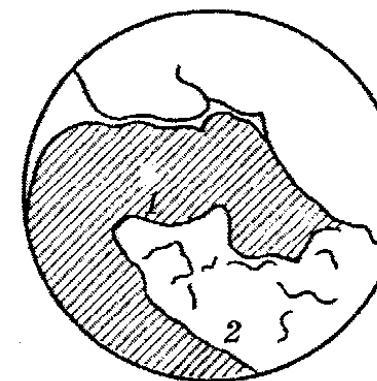


Рис. 29. Лапароскопическая картина при хромосальпингоскопии:  
1 — маточная труба, заполненная красителем; 2 — яичник

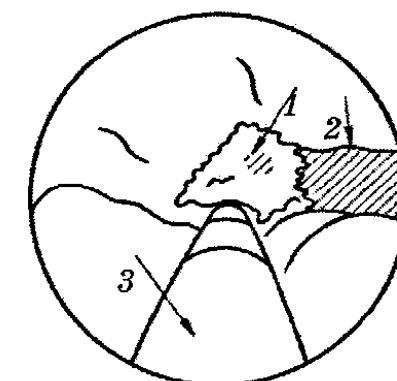


Рис. 30. Лапароскопическая картина при поступлении красителя в брюшную полость:  
1 — фимбриальный отдел маточной трубы; 2 — уровень красителя; 3 — манипулятор

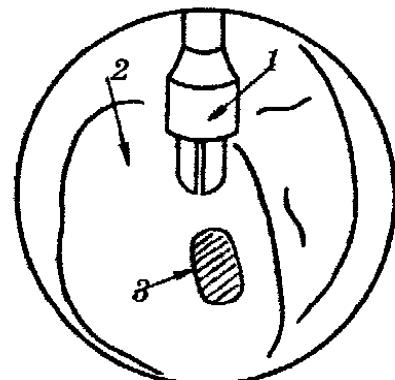


Рис. 31. Лапароскопическая картина при биопсии яичника:

1 — биопсийные щипцы;  
2 — яичник; 3 — место взятия биопсии.

- 3) для уточнения гистологического диагноза при распространенном раковом процессе и туберкулезе гениталий, эндометризе;
- 4) при подозрении на дисгенезию гонад;
- 5) при подозрении на гормонпродуцирующую опухоль яичника и отсутствии увеличения его размеров.

Для этого вводят биопсийные щипцы через операционный канал лапароскопа и подводят их с сомкнутыми браншами к яичнику (рис. 31, фото 27). Под контролем зрения бранши щипцов раскрывают и производят захват ткани яичника, затем щипцы закрывают и вращательным движением удаляют кусочек ткани или органа. При возникновении кровотечения из дефекта производят термо- или электрокоагуляцию.

Для рассечения спаек в брюшной полости применяют захватывающие инструменты для натяжения спаек и режущие инструменты (электронож, ножницы). Рассечение плоскостных спаек без сосудов можно производить ножницами без применения электрокоагуляции. Плотные спайки и сальник, в толще которых проходят сосуды, необходимо коагулировать в месте рассечения.

К методам эндоскопической стерилизации относятся: коагуляция маточной трубы на протяжении 1–2 см без ее пересечения; коагуляция маточной трубы с последующим пересечением ее или иссечением коагулированного участ-

ка полости через маточный наконечник (зонд Любке) (рис. 29, 30, фото 25, 26). Лапароскопия с хромосальпингоскопией позволяет уточнить проходимость маточных труб и оценить характер их поражения, выраженность спаечного процесса в малом тазу.

**Биопсия яичников.** Эту операцию производят:

- 1) при подозрениях на функциональную неполноточность яичников;
- 2) для верификации диагноза поликистоза яичников;

- 3) для уточнения гистологического диагноза при распространенном раковом процессе и туберкулезе гениталий, эндометризе;
- 4) при подозрении на дисгенезию гонад;
- 5) при подозрении на гормонпродуцирующую опухоль яичника и отсутствии увеличения его размеров.

ка наложения одной или двух металлических скобок; наложение силиконового эластичного кольца на дупликатуру маточной трубы.

Вторым не менее важным эндоскопическим методом исследования в диагностике внутриматочной патологии является гистероскопия.

**Гистероскопия** — это метод обследования полости матки с помощью оптического прибора, введенного в матку через цервикальный канал. Уровень современного эндоскопического оборудования и возможности гистероскопического доступа позволяют после проведения диагностики характера внутриматочной патологии перейти к оперативному лечению — внутриматочной хирургии (гистерорезектоскопии), являющейся особым разделом современной оперативной гинекологии.

Первые сообщения об эндоскопе относятся к 1865 г., когда А. Ж. Десормеаух создал и начал использовать его для осмотра нижних отделов мочевыводящих путей. Источником света служило пламя от горения смеси спирта и скипидара. В 1869 г. Д. С. Пантелеони произвел первую гистероскопию у 60-летней женщины с постменопаузальным кровотечением.

**Гистероскоп** — основной инструмент для выполнения гистероскопии. Гистероскопы бывают двух основных видов — жесткие и гибкие.

По своей цели гистероскопия делится на диагностическую, хирургическую (оперативную) и контрольную. Выделение этих видов гистероскопии достаточно условно, так как процедура всегда начинается с осмотра полости матки, а затем в случае необходимости и при наличии условий переходит в хирургическое вмешательство.

Диагностическая гистероскопия представляет собой осмотр полости матки для установления внутриматочной патологии. Контрольная гистероскопия — это вмешательство, производимое с целью оценки эффективности лечения (хирургического или консервативного), чаще имеет диагностический характер.

Хирургическая гистероскопия — это внутриматочное оперативное вмешательство. Гистерорезектоскопия является внутриматочным хирургическим вмешательством с использованием гистерорезектоскопа.

Гистероскопия осуществляется либо под непосредственным контролем через оптическую систему гистерос-

копа, либо присоединением к телескопии системы видеоконтроля.

**Показания к диагностической гистероскопии:**

- подозрение на внутренний эндометриноз, подслизистый миоматозный узел, внутриматочные синехии, остатки плодного яйца, наличие инородного тела или внутриматочного контрацептива, патологию эндометрия, перфорацию стенок матки;
- нарушение менструального цикла у женщин детородного возраста;
- кровотечения в климактерическом периоде;
- бесплодие;
- для контрольного исследования полости матки после операций на матке, после пузырного заноса, при вынашивании беременности, после гормонального лечения.

**Противопоказания к проведению гистероскопии:**

- инфекция;
  - беременность;
  - рак шейки матки;
  - тяжелые соматические заболевания больной.
- Показания к проведению гистерорезектоскопии:**
- подслизистая миома матки небольших размеров;
  - гиперпластические процессы эндометрия;
  - аномалии развития матки;
  - внутриматочные синехии;
  - диагностика и удаление ВМС и инородных тел.

**Противопоказания к гистерорезектоскопии:**

- генитальные и экстрагенитальные инфекционные процессы;
- тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы;
- подслизистая миома более 5 см;
- злокачественные процессы;

Непременным условием выполнения гистероскопии является растяжение полости матки, что создает возможность осмотра ее стенок. В зависимости от метода растяжения полости матки гистероскопия делится на жидкостную и газовую, от времени осуществления — на плановую, экстренную и срочную, дооперационную, интраоперационную и послеоперационную. Гистероскопия может проводиться как самостоятельная операция, а также перед лапаротомной операцией или одновременно с лапароскопией или чресчуресчением.

Подготовка пациенток к гистероскопии в основном не отличается от таковой к полостным и лапароскопическим гинекологическим операциям.

Особенностью является предоперационная гормональная подготовка в течение 1–3 мес при необходимости проведения миомэктомии, разделения мощных внутриматочных синехий, рассечения внутриматочной перегородки, абляции эндометрия при гистерорезектоскопии.

В программу предоперационной подготовки включают такие

препараты, как антигонадотропины даназол (даноген, данокрин) или агонисты GnRn — фактора — инъекционные формы золадекс, декапентил-депо и др. Медикаментозная подготовка облегчает проведение операций за счет уменьшения размеров подслизистого миоматозного узла, а также вследствие атрофии эндометрия, что улучшает визуализацию внутриматочной патологии, снижает интраоперационную кровопотерю, сокращает длительность операции. Вопрос о предоперационной гормональной подготовке в каждом конкретном случае должен решаться индивидуально. Следует учитывать также противопоказания к назначению гормональных препаратов. К отрицательным моментам предварительной гормональной терапии следует отнести возможность появления побочных эффектов, этих препаратов (признаков медикаментозной кастрации — «приливов», сухости слизистой оболочки влагалища, снижение либидо, психоэмоциональной лабильности, уменьшения молочных желез и др.), высокую стоимость препаратов, а также необходимость отсрочки операции на время подготовки.

Время проведения гистероскопии зависит от показания к ней. В случаях подозрения на органическую патологию (миома матки, эндометриоз и др.) у женщин репродуктивного возраста исследование проводят в ранней фолликулиновой фазе менструального цикла (на 7-й–9-й дни). Это связано с тем, что в I фазу цикла имеются более благоприятные условия для интраоперационной видимости — минимальная толщина эндометрия и его васкуляризация. При приеме

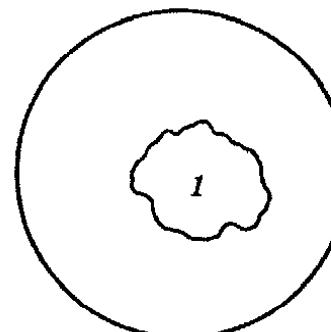


Рис. 32. Гистероскопическая картина внутреннего зева (1) цервикального канала

комбинированных эстроген-гестагенных препаратов день менструального цикла не имеет принципиального значения. В лютенизовую фазу цикла гистероскопия проводится с целью функциональной оценки эндометрия.

Гистероскопия осуществляется в условиях операционной.

Оптимальным вариантом обезболивания является внутривенный наркоз. Возможно применение парацервикальной анестезии.

Пациентка находится в гинекологическом кресле. Обрабатывают наружные половые органы и внутреннюю поверхность бедер. Шейку матки обнажают при помощи влагалищных зеркал и обрабатывают дезинфицирующим раствором. Переднюю губу шейки матки захватывают пулевыми щипцами и низводят шейку.

Целесообразнее проводить гистероскопию с дилатацией цервикального канала до ширины гистероскопа (рис. 32, фото 28). После введения гистероскопа осматривают по часовой стрелке стенки и полость матки, обращая внимание на ее величину и форму, на рельеф стенок матки, состояние эндометрия (окраску, толщину, складчатость, сосудистый рисунок), доступность и состояние устьев маточных труб. Последовательно осматривают область дна, трубные углы, боковые стенки, истмический отдел и цервикальный канал.

После установления диагноза можно приступить к оперативному вмешательству — хирургической гистероскопии. Основными хирургическими приемами при гистероскопических операциях является рассечение, удаление, коагуляция и вапоризация тканей.

Различают три степени сложности гистероскопических операций:

I — прицельная биопсия, разделение тонких синехий, полипэктомия, удаление ВМК и трубная катетеризация;

II — разделение синехий средней степени, удаление крупных полипов и миоматозных узлов (рис. 33, 34, фото 29, 30) диаметром до 2 см, тонкой внутриматочной перегородки;

III — удаление подслизистой миомы матки диаметром до 5 см или подслизистого миоматозного узла с помощью гистерорезектоскопа, разделение синехий при выраженному рубцово-спаечном процессе, рассечение толстой внутриматочной перегородки.

Хирургическую гистероскопию I степени сложности можно проводить в условиях малой операционной поликлинических отделений, а II-III степени сложности только в стационаре.

Сочетание лапаро- и гистерорезектоскопии применяют при необходимости контроля за глубиной рассечения тканей и возможной перфорации матки при больших размерах интрамурального компонента подслизистого миоматозного узла, толстой широкой внутриматочной перегородке, выраженным рубцово-спаечном процессе (синехиях) в полости матки, а также когда предполагается проведение сочетанных операций (сальпингоовариолизиса, консервативной миомэктомии, резекции яичников и др.).

#### Осложнения при гистероскопии:

- обострение хронического воспалительного процесса;
- перфорация матки;
- разрыв матки;
- газовая эмболия;
- кровотечение;
- перегрузка сосудистого русла и электролитные нарушения;
- термическое повреждение органов малого таза;
- анафилактический шок.

#### Операции, выполняемые в полости матки при гистероскопии (гистерорезектоскопия)

##### Удаление подслизистых миоматозных узлов.

При наличии субмукозного узла миомы матки определяется образование оvoidной или круглой формы белесоватого цвета, с ровными и четкими контурами, иногда с выраженной сосудистой сетью. Важно оценить его размеры, место расположения, наличие или отсутствие ножки узла.

Операцию миомэктомии производят в условиях жидкостной гистерорезектоскопии. Удаление узла проводится путем его постепенного фрагментирования петлей резектоскопа. По окончании операции все фрагменты, оставшиеся в полости матки, удаляют кюреткой или окончательными щипцами. Видимые кровоточащие сосуды коагулируют.

Пациенткам разрешают беременность через 2–3 месяца после операции, а последующее родоразрешение возможно через естественные родовые пути. В интра- и послеопера-

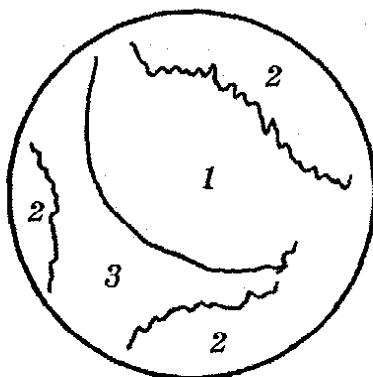


Рис. 33. Подслизистый миоматозный узел на широком основании на фоне гиперплазии эндометрия:

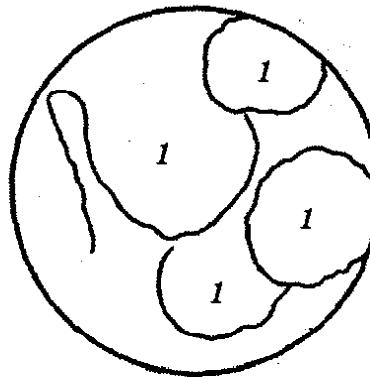


Рис. 34. Множественные подслизистые миоматозные узлы (1)

ционном периоде назначают антибиотики широкого спектра действия, а также для стимуляции репарации эндометрия рекомендуют конъюгированные эстрогены в течение 1 месяца. Контрольную гистероскопию или гистеросальпингографию проводят перед тем как разрешить беременность.

#### Рассечение внутриматочных синехий и внутриматочной перегородки.

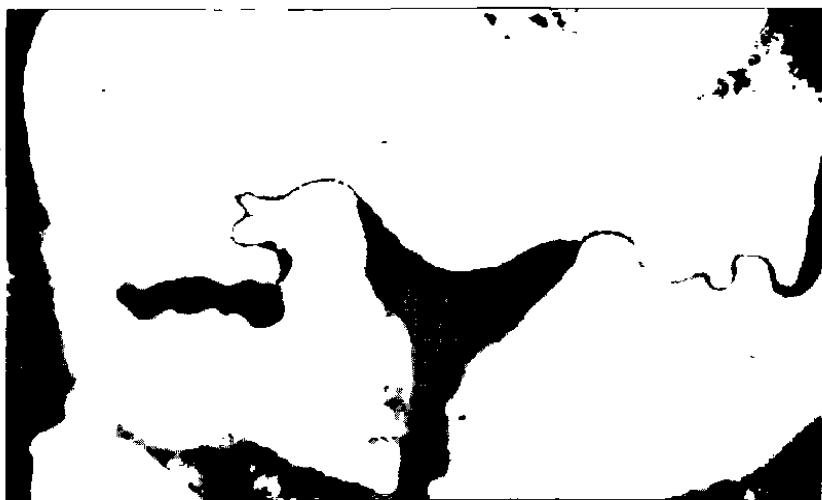
Внутриматочные синехии (рис. 35, 36, фото 31, 32) определяются при гистероскопии как фиброзные бессосудистые тяжи различной плотности и протяженности между стенками матки, нередко уменьшающие ее полость и закрывающие маточные углы.

При обнаружении синехий через операционный канал гистоскопа вводят ножницы и под контролем гистероскопа производят рассечение спаек по 2–3 мм до тех пор, пока не образуется достаточной полости. При наличии кровотечения можно произвести эндоагуляцию кровоточащих сосудов, используя гистероскопический монополярный эндоагулятор или, соединив ножницы, покрытые слоем диэлектрического материала, с монополярным коагулятором, проводить одновременно рассечение спаек и их коагуляцию.





*a*



*b*

Фото 2. Цервикогистерограммы  
*а* – на 12-й день цикла, *б* – на 24-й день цикла



Фото 3. Гистеросальпингограмма. Порок развития матки



Фото 4. Гистеросальпингограмма. Маточные трубы проходимы

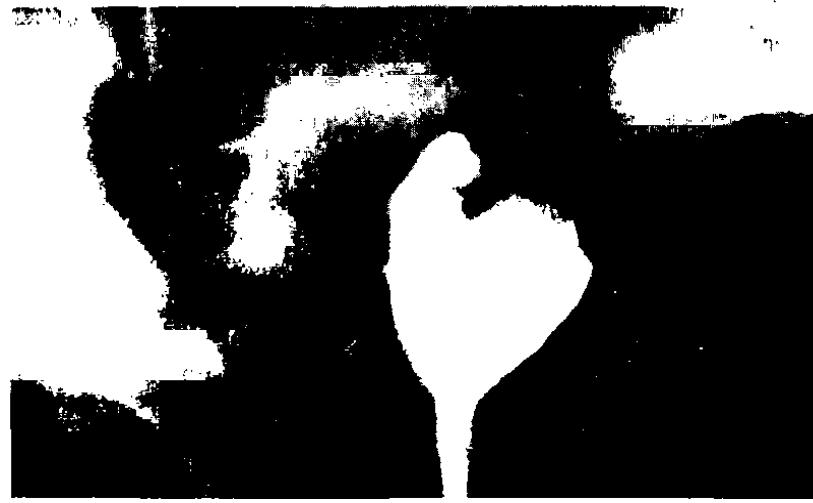


Фото 5. Гистерограмма. Подслизистый узел миомы матки  
(дефект наполнения)



Фото 6. Внутриматочная флебография. Бедные сосудами зоны  
соответствуют расположению миоматозных узлов

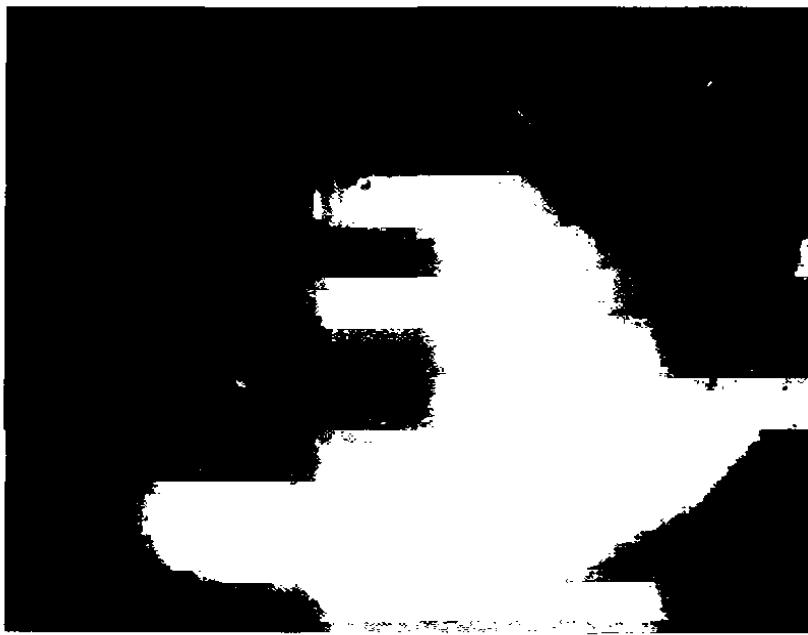


Фото 7. Колпоскопическая картина при цервиците



Фото 8. Колпоскопическая картина псевдоэрозии шейки матки



Фото 9. Колпоскопическая картина эндометриоза шейки матки

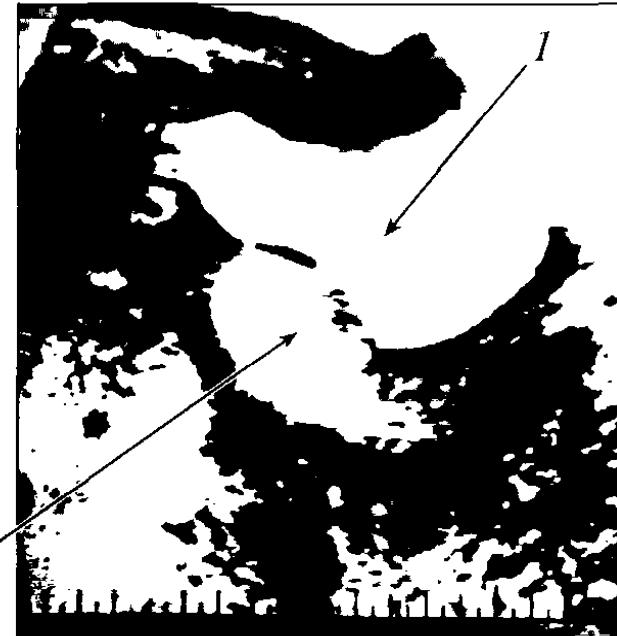


Фото 10. Эхография. Нормальные размеры матки.  
1 – мочевой пузырь, 2 – матка

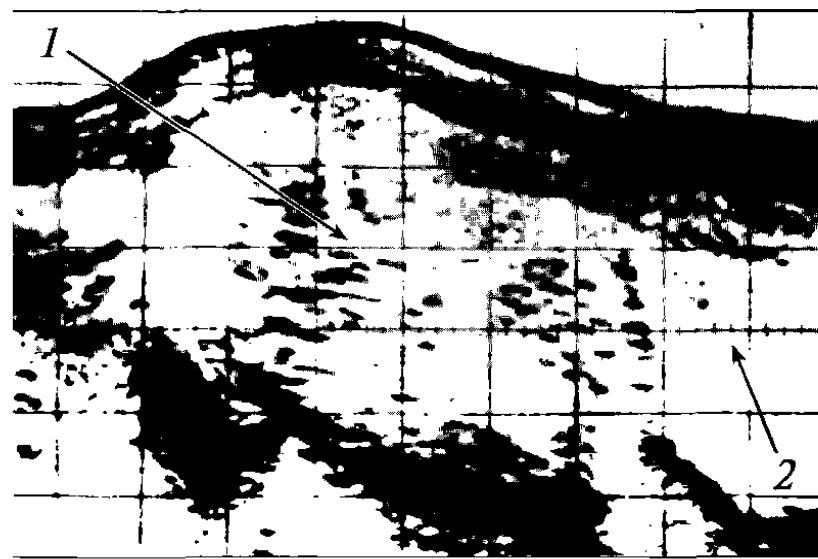


Фото 11. Эхограмма.  
1 – вторичные изменения в миоматозно-измененной матке;  
2 – мочевой пузырь



Фото 12. Тельце полового хроматина в эпителии фетального влагалища

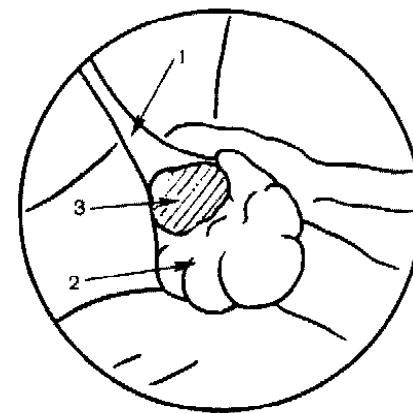
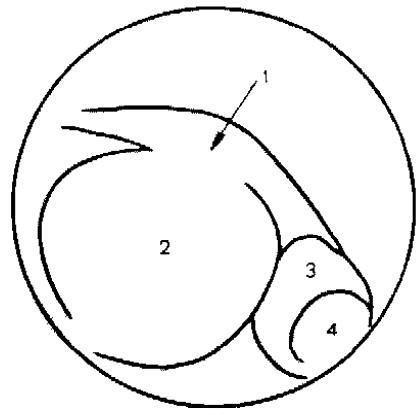
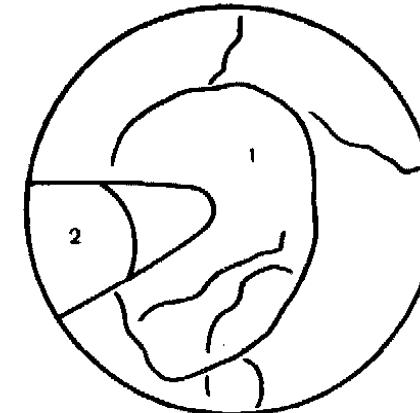


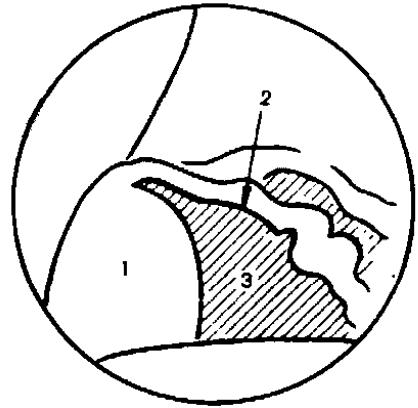
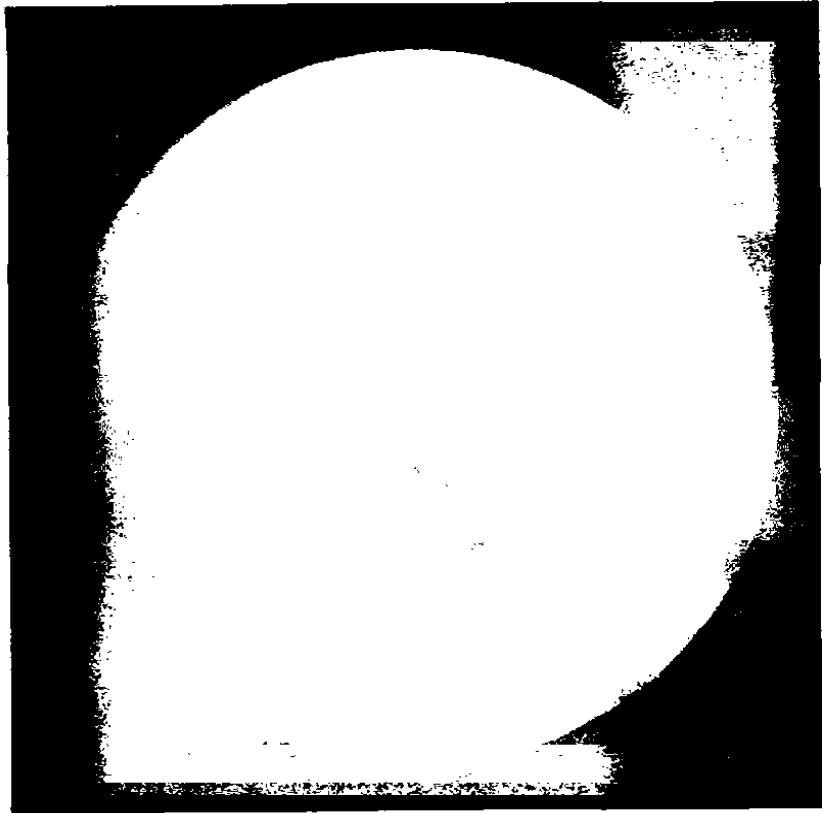
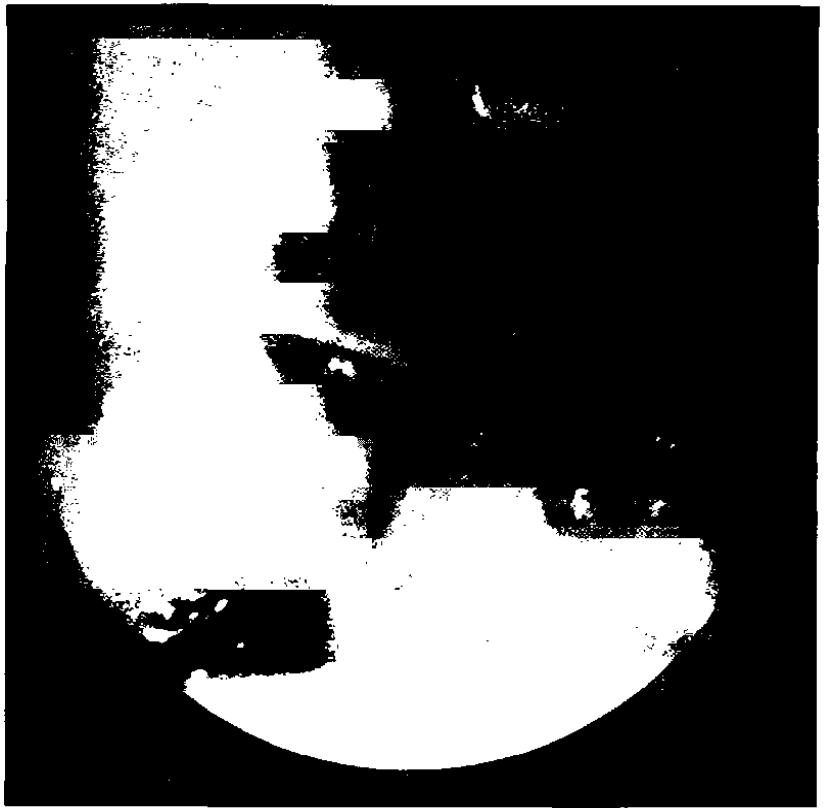
Фото 13.  
Неизмененный яичник с желтым телом.  
1 – собственная связка яичника, 2 – яичник,  
3 – желтое тело



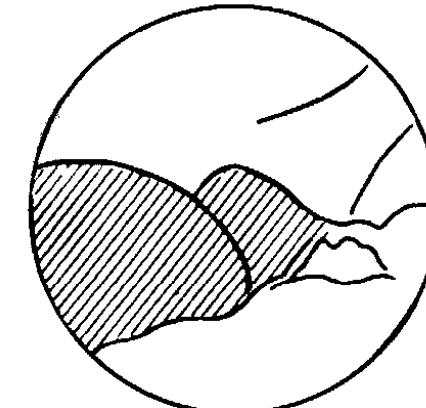
*Фото 14.*  
Субсерозная миома матки, киста яичника.  
1 – тело матки, 2 – субсерозный узел,  
3 – яичник, 4 – киста яичника



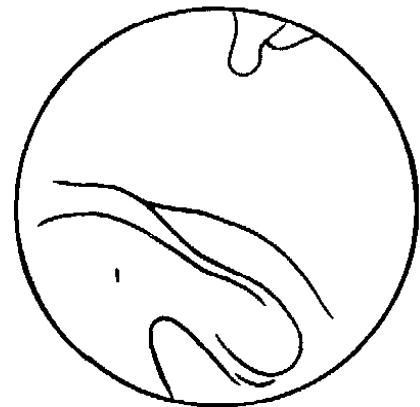
*Фото 15.*  
Ретенционная киста яичника.  
1-киста; 2-манипулятор



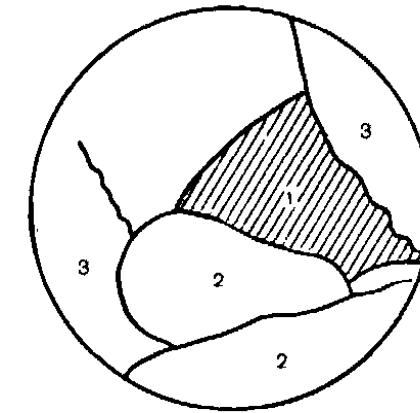
*Фото 16.*  
Параовариальная киста.  
1-матка; 2-маточная труба; 3-параовариальная киста



*Фото 17.*  
Двухкамерная эндометриоидная киста яичника



*Фото 18.*  
Воспалительное тубоовариальное образование (1)



*Фото 19.*  
Простая серозная кистома яичника.  
1-кистома яичника; 2-петли тонкой кишки; 3-сальник

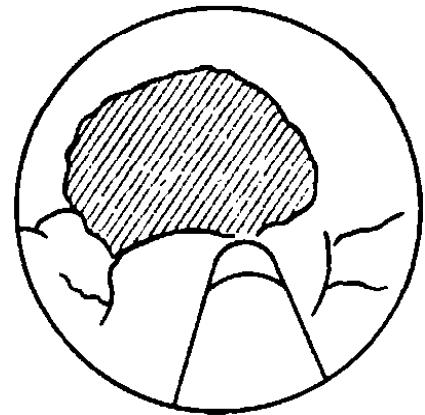
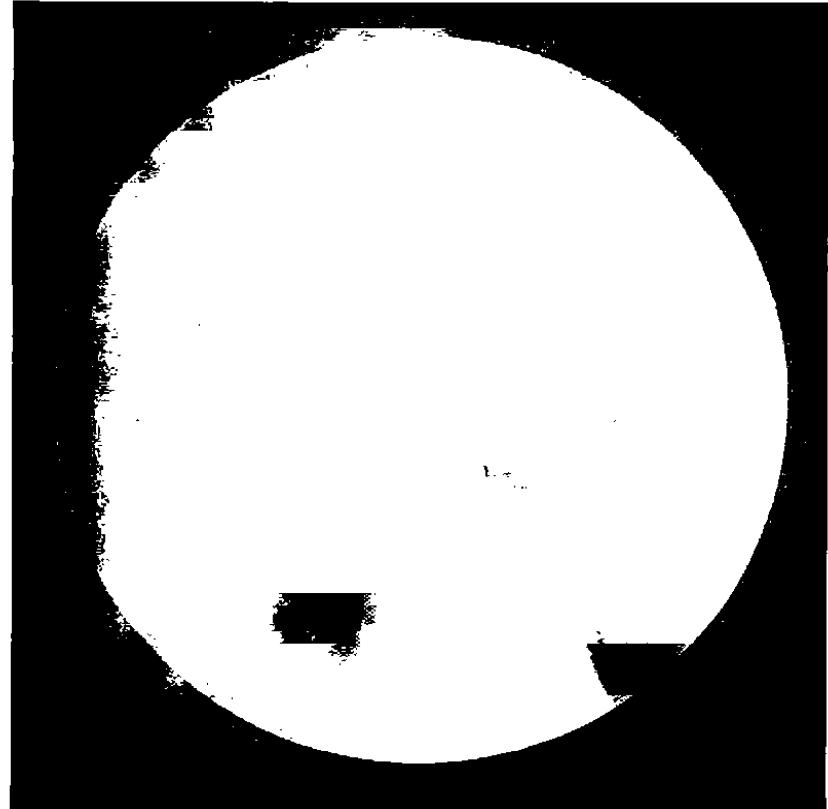


Фото 20.  
Рак яичника

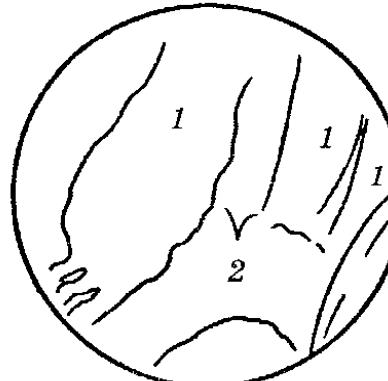


Рис. 35. Синехии в матке:  
1 — синехии; 2 — полость  
матки

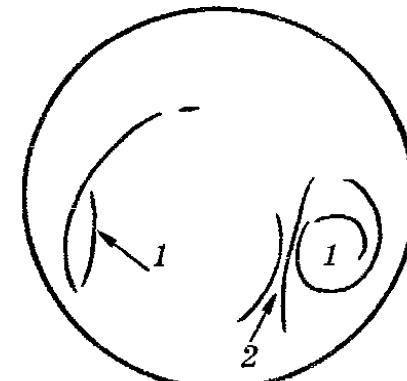


Рис. 36. Синехии в матке  
на фоне атрофии  
эндометрия:  
1 — устья маточных труб;  
2 — синехии

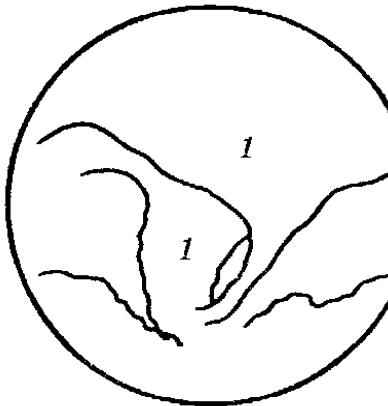


Рис. 37. Перегородка  
в матке (1)

Для улучшения и ускорения восстановления эндометрия на 1–2 мес. назначают конъюгированные эстрогены или эстроген-гестагенные препараты. Введение ВМК нецелесообразно, так как инородное тело травмирует эндометрий и мешает репарации тканей.

Находкой при гистероскопии является внутриматочная перегородка (рис. 37, фото 33), которая определяется в виде полоски ткани треугольной формы, делящей полость матки на 2 части. Для исключения двурогой матки гистероскопия всегда должна сочетаться с лапароскопией, так как гистероскопическая картина двурогой матки и внутриматочной перегородки будет одинаковой. При рассечении перегородки используют механическую (ножницы), электрическую (резектоскопия) и лазерную энергии. Внутриматочную перегородку чаще всего петлей резектоскопа иссекают снизу вверх.

### Удаление полипов эндометрия

Достаточно часто во время гистероскопии выявляются пролиферативные процессы эндометрия в виде полипов. Крупные полипы эндометрия (рис. 38, 39, фото 34, 35) определяются как круглые образования того же цвета, что и эндометрий, легко смещаемые током жидкости. Мелкие полипы чаще обнаруживаются при гистологическом исследовании соскоба эндометрия. Полипы диаметром менее 1 см могут быть удалены электродом в режущем или коагулирующем режиме. При более крупных размерах полипов производят коагуляцию, пересекают ножки полипов вместе с основанием и удаляют его из полости матки щипцами.

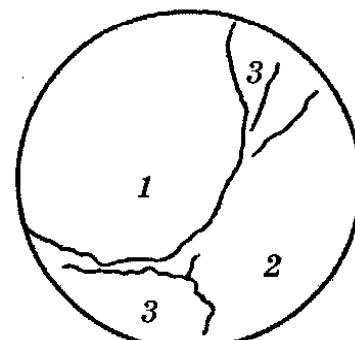


Рис. 38. Фиброзный полип эндометрия:  
1 — полип; 2 — эндометрий;  
3 — полость матки

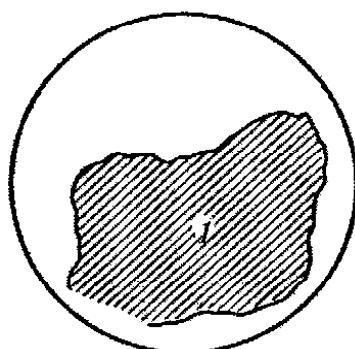


Рис. 39. Железисто-кистозный полип (1) эндометрия с сосудистым рисунком

### Удаление инородных тел

Инородные тела в полости матки представлены, как правило, внутриматочными контрацептивами (ВМК), хирургическими нерассасывающимися нитями, полимерными проводниками (рис. 40, фото 36).

Удаление инородных тел производят щипцами. При петрении большей части ВМК в брюшную полость ее удаляют во время последующей лапароскопии, после чего производят эндокоагуляцию поверхности матки в месте петрации. Брюшную полость дренируют для последующего введения антибиотиков.

Нити разрезают ножницами и удаляют щипцами, введенными через операционный канал гистероскопа.

### Удаление остатков плодного яйца

Остатки плодного яйца обычно бывают в виде полипов и костных фрагментов (рис. 41, фото 37). Плацентарный полип определяется как образование багрового цвета, сильно отличающееся от окружающей слизистой оболочки. Костные остатки представлены плотной тканью белесоватого цвета, внедренной в эндометрий. Удаление плацентарного полипа осуществляют с применением механической энергии в виде щипцов или резектоскопией. Используя гистероскопические щипцы, а при необходимости ножницы, производят удаление остатков костной ткани плода. При глубоком врастании их в миометрий операцию предпочтительно проводить под лапароскопическим контролем.

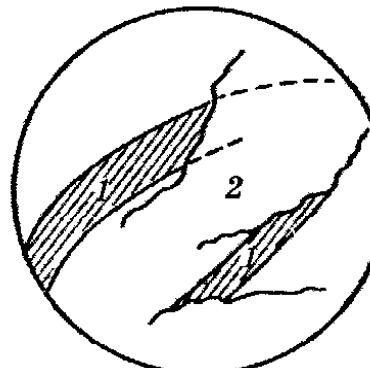


Рис. 40. Петля пластмассового внутриматочного контрацептива:  
1 — колено петли;  
2 — эндометрий

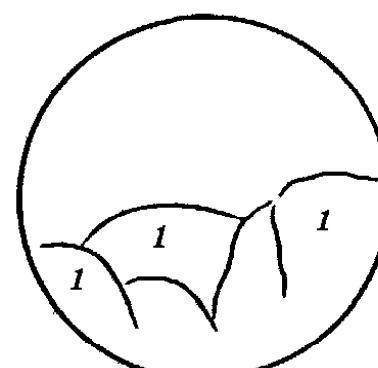


Рис. 41. Плодное яйцо при малых сроках беременности:  
1 — оболочка плодного яйца;

Эндометрий при резектоскопии уничтожают с помощью электрического тока, используя электроды различной формы (петельный, шаровой, валикообразный и др.). Аблацию начинают с трубных углов (I зона), затем дно матки (II зона) и в последнюю очередь боковые стенки (III зона) и область внутреннего зева.

Положительным результатом операции является прекращение кровотечения и развитие гипоменореи. Критерием эффективности является аменорея, которая наблюдается после операции у  $\frac{2}{3}$  больных. Следует помнить, что абляция эндометрия не гарантирует контрацепцию, о чем следует предупреждать больных.

У больных с патологией эндометрия в перименопаузальном периоде вопрос о гистероскопической операции решается только после диагностического выскабливания эндометрия и гистологически подтвержденного исключения его малигнизации.

#### Электроагуляция очагов эндометриоза.

Аденомиоз при гистероскопической картине определяется в виде «глазков» темно-багрового цвета, внутренняя поверхность матки в таких случаях напоминает соты (рис. 42, фото 38). Во время проведения гистероскопии производят электроагуляцию очагов эндометриоза.

**Послеоперационное ведение.** После проведения амбулаторной гистероскопии пациентка находится под наблюдением врача в течение 2-х часов, после чего может быть отпущена домой. При проведении хирургической гистероскопии в стационаре сроки пребывания зависят от объема оперативного вмешательства и необходимости дополнительной терапии.

С целью обезболивания назначают анальгетики (анальгин, баралгин, максиган) и antagonисты простагландинов. Кровянистые выделения из половых путей после операции обычно небольшие, прекращаются в течение 24 часов, затем появляются сукровичные выделения, которые могут продолжаться несколько недель. В случае хирургической гисте-

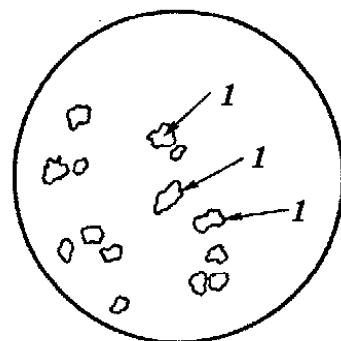


Рис. 42. Аденомиоз:  
1 — эндометриоидные ходы

роскопии необходима антибактериальная терапия, которая может дополняться препаратами метронидазола (трихопол — по 1 таблетке 2-3 раза в сутки, метрогил — по 100 мл 2-3 раза в сутки внутривенно). Для лучшего сокращения матки рекомендуется окситоцин (по 1,0 мл 2-3 раза в сутки).

При удовлетворительном состоянии и отсутствии жалоб после диагностической гистероскопии пациентка может быть выписана через 24 часа после вмешательства, после оперативной гистероскопии на 2-3 сутки после операции.

Половая жизнь разрешается через 2 недели. Повторный осмотр назначают также через 2 недели.

**Кульдоскопия** (осмотр органов малого таза и брюшной полости через задний свод влагалища при помощи эндоскопического оборудования). Недостатком кульдоскопии является то, что обзор органов брюшной полости и возможность манипуляций при этом методе исследования значительно меньше, чем при лапароскопии. В связи с этим лапароскопия почти полностью вытеснила метод кульдоскопии. Последняя применяется крайне редко, по особым показаниям.

## Глава 4. Воспалительные заболевания женских половых органов

Воспалительные процессы женских половых органов составляют около 65% гинекологических заболеваний. Характерной особенностью является увеличение страдающих воспалительными заболеваниями пациенток в возрасте до 30 лет. В особенности опасно инфицирование организма молодых женщин вирусами, поскольку доказаны онкогенные свойства некоторых из них, их способность поражать внутриутробный плод, вызывая его заболевания и гибель, а также значительные трудности в проведении терапии вирусных заболеваний. По этиологии воспалительные заболевания могут возникать вследствие инфекционных, механических, термических факторов. Наиболее частой причиной воспалительных заболеваний женских половых органов являются инфекционные агенты.

В зависимости от возбудителя различают воспалительные процессы неспецифической и специфической этиологии. К первой группе относят воспалительные процессы, вызванные стафилококками, кишечной палочкой, стрептококками, синегнойной палочкой и др., ко второй — обусловленные трихомонадами, гонококками, кандидами, микоплазмами, вирусами, хламидиями, туберкулезом. Подобное деление условно, так как в последнее время доказано, что почти у всех больных, с воспалительными процессами, выявляют не чистую культуру, а несколько инфекционных факторов, то есть воспалительные процессы вызываются ассоциациями микроорганизмов.

По клиническому течению различают острые (в течение 2–3 нед), подострые (до 6 нед) и хронические (более 6 нед) воспалительные процессы. Особенностью течения воспаления в современных условиях является «скрытое», латентное течение. По локализации воспалительные процессы могут быть наружных половых органов, (вульвы — вульвит, бартолиниевых желез — бартолинит) и внутренних

половых органов (влагалища — кольпит, шейки матки — цервицит, эндоцервицит, матки — эндометрит, метроэндометрит, придатков матки — сальпингоофорит (аднексит), в серозной оболочке матки — периметрит, околоматочной клетчатки — параметрит, брюшины малого таза — пельвиоперитонит). Кроме того существует деление воспалительных заболеваний верхнего и нижнего отдела женских половых органов. Границей между отделами считается внутренний маточный зев.

### Воспалительные заболевания неспецифической этиологии нижнего отдела половых органов

**Вульвит (vulvitis)** — воспаление наружных женских половых органов. Различают первичный и вторичный вульвит. Первичный вульвит возникает в результате травмы с последующим инфицированием травмированных участков. Возникновению травмы может способствовать зуд наружных половых органов, наблюдающийся при сахарном диабете, гельминтозах, различных кожных заболеваниях и т. п. Вторичный вульвит возникает вследствие инфицирования наружных половых органов патогенными микроорганизмами, которые находятся в выделениях из влагалища при кольпите, цервиците, эндометrite.

Предрасполагающим к развитию вульвита фактором является гипофункция яичников.

**Клиника.** Различают острый и хронический вульвит. При остром вульвите наблюдаются диффузная гиперемия и отек наружных половых органов, гнойные выделения, гиперемия области паховых складок, внутренней поверхности бедер, иногда увеличение паховых лимфатических узлов, куда в основном оттекает лимфа из наружных половых органов. Больные жалуются на зуд, жжение в области наружных половых органов, нередко — на общую слабость. При поражении вульвы кишечной палочкой выделения жидкые с неприятным запахом, желтовато-зеленого цвета, при стафилококковом поражении бели густые, желто-белого цвета. В хронической стадии эти проявления носят стертую картину, характеризуются зудом, жжением, гиперемией.

Диагностика основывается на данных анамнеза, анализе жалоб, результатах гинекологического осмотра. Для уста-

новления вида возбудителя целесообразно провести бактериологическое и бактериоскопическое исследование отделяемого вульвы. Диагноз подтверждается при кольпоскопии.

Лечение прежде всего направлено на устранение сопутствующих заболеваний, на фоне которых нередко развивается вульвит. При остром процессе необходимо соблюдать постельный режим, воздерживаться от половой жизни, 2–3 раза в день проводить туалет наружных половых органов теплым раствором перманганата калия, настоем ромашки (1 столовую ложку ромашки залить стаканом кипятка и настоять в течение 20 мин.), 2–3% раствором борной кислоты. При бактериальных, грибковых, паразитарных вульвิตах — полиженакс, тержинан по одной влагалищной таблетке перед сном, продолжительность лечения — 10 дней. Если возбудителем вторичного вульвита являются кандиды, то целесообразно назначать гинопеварил, микогал — по 1 свечке (150 мг) на ночь на протяжении 3-х дней, при рецидивах по 1 свечке (50 мг) 2 раза в сутки 7 дней, а также нанесение крема на наружные половые органы — 10 дней. Высокая эффективность лечения наблюдается при использовании орунгала по 100 мг 2 раза в день 6–7 дней, потом на протяжении 3–6 менструальных циклов по 1-й капсуле в первый день цикла. При сильном зуде вульву смазывают 5% анестезиновой мазью.

**Бартолинит (bartholinitis)** — это воспаление большой железы преддверия влагалища. Может вызываться стафилококками, кишечной палочкой, стрептококками, протеем, реже — гонококками, трихомонадами и другими микроорганизмами.

**Клиника.** Микробы могут поражать выводной проток железы (каналикулит), а также непосредственно железу. При каналикулите (нередко гонорейной этиологии) общее состояние женщины страдает мало. Бокруг наружного отверстия выводного протока железы отмечается валик красного цвета; при надавливании на проток выделяется капелька гноя, которую берут для бактериоскопического исследования. При закупорке выводного протока возникает псевдоабсцесс железы. При развитии псевдоабсцесса больные жалуются на общую слабость, недомогание, неприятные ощущения в области наружных половых органов. Температура тела субфебрильная. Наблюдаются отек и гиперемия на границе средней и нижней третей больших по-

ловых губ, при пальпации — резкая болезненность, местное повышение температуры и отек мягких тканей. Псевдоабсцесс выпячивает наружную или, чаще, внутреннюю поверхность большой половой губы, распространяется на малую половую губу и закрывает вход во влагалище (рис. 43).

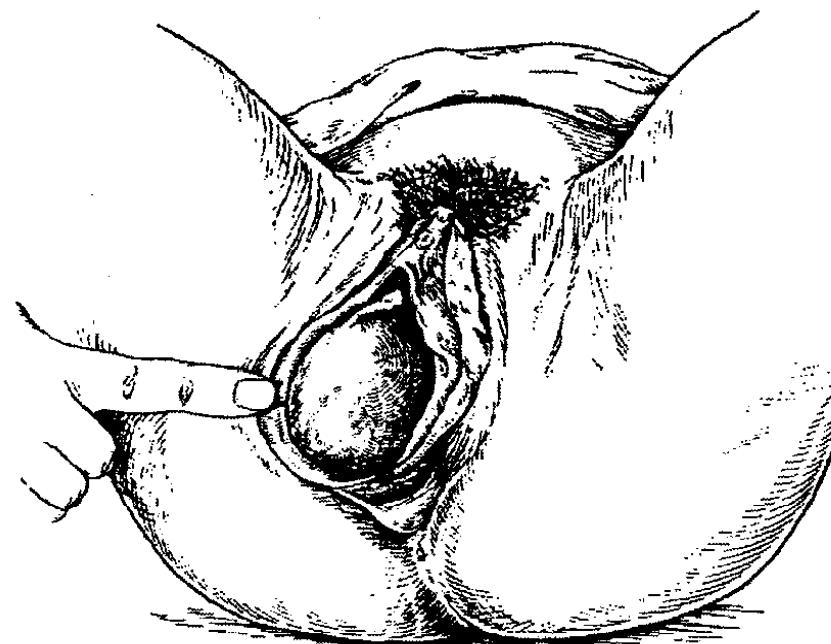


Рис. 43. Абсцесс большой железы преддверия влагалища

На внутренней поверхности половой губы вокруг выводного протока возникает яркокрасное пятно (macula gonorrhoeica).

При ходьбе отмечаются сильные боли.

Проникновение микробов в паренхиму железы и окружающую клетчатку ведет к возникновению истинного абсцесса большой железы преддверия влагалища.

**Клиника.** Общее состояние женщины резко ухудшается: температура повышена, возникают озноб, сильная головная боль, резкие боли в области половых органов не только при движении, но и в покое. При обследовании проявляется резко болезненное опухолевидное образование, при значительном скоплении гноя отмечается флюктуация. Возможно самопроизвольное вскрытие абсцесса, при

этом общее состояние улучшается, температура снижается, однако вскоре возникает рецидив.

**Лечение.** При каналикулитах в острой стадии назначают антибиотики соответственно чувствительности микрорганизмов, сульфаниламидные препараты. Показаны теплые сидячие ванночки с раствором калия перманганата (1:10000), пузырь со льдом, который прикладывают на 1 час с перерывами по 30 минут 3–4 раза, мазевые аппликации (ихтиол, мазь Вишневского) до появления флюктуации, симптоматические средства. При улучшении состояния на 3–4-й день на область патологического очага назначают УФ-лучи, УВЧ.

При образовании псевдоабсцесса производится операция. Обезболивание — внутривенный наркоз калипсолом или кетамином. Вскрывают проток большой железы преддверия влагалища в месте наиболее выраженной флюктуации, выворачивают слизистую оболочку и подшивают ее к слизистой вульвы (марсупиализация).

При рецидивирующем бартолините или образовании ретенционной кисты прибегают к энуклеации железы вместе с ее протоком.

При гонорейной этиологии бартолинита одновременно с хирургическим следует провести специфическое лечение антибиотиками в соответствующих дозах.

**Кольпит (colpitis)** — воспаление слизистой оболочки влагалища. Воспаление слизистой оболочки влагалища может быть вызвано стафилококком, стрептококком, кишечной палочкой и другими возбудителями. Нередко кольпит обусловлен смешанной инфекцией, а также трихомонадами.

**Формы течения заболевания:** острая, подострая, хроническая (рецидивирующая). Воспалительная реакция может быть как очаговой, так и диффузной, нередко распространяясь на влагалищную часть шейки матки и вульву.

**Клиника.** Основным симптомом кольпита являются серозно-гноевые бели. Больные предъявляют жалобы на жжение, зуд в области влагалища и вульвы, на невозможность половой жизни (диспареуния), усиление боли и жжения при мочеиспускании. В хронической стадии эти явления стихают. Диагностика основывается на данных осмотра в зеркалах. В острой стадии заболевания слизистая оболочка влагалища отечная, гиперемированная, при дотрагивании кровоточит, покрыта гнойными или серозными на-

летами. При тяжелом течении обнаруживаются дефекты эпителия в виде ярко-красных участков неправильной формы (*colpitis maculosa*), либо имеются точечные участки инфильтрации сосочкового слоя влагалища, возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки влагалища (*colpitis granulosa*). В хронической стадии кольпита гиперемия слизистой оболочки мало выражена, количество белей становится незначительным. Возбудителя выявляют с помощью бактериоскопического, бактериологического исследования содержимого влагалища, канала шейки матки, мочеиспускательного канала, выводных протоков больших желез преддверия (фото 39).

**Лечение неспецифического кольпита комплексное:** общее и местное.

Местная терапия заключается в туалете наружных половых органов и спринцевании влагалища настоем ромашки, шалфея, растворами антисептических средств (калия перманганата, фурацилии, диоксицида, хлоргексидина) не более 3–4 суток. При стафилококковой этиологии кольпита для спринцевания применяют хлорофиллин (по 1 столовой ложке 1% спиртового раствора на 1 л воды) а также в виде вагинальных тампонов (2% масляный раствор). Во влагалище вводят тампоны, смоченные галаскорбином, облепиховым маслом. При анаэробной или смешанной микрофлоре назначается: метронидазол (флагил, хлорхинальдина), бетадина, далацина, при грибковой этиологии — дифлюкан, орунгал, гинопеварил, клотrimазол, тержинан. При выраженных признаках воспаления местно могут быть применены антибиотики в зависимости от вида возбудителя. Независимо от возбудителя для нормализации биоценоза влагалища используют солкотриховак, эубиотики (вагилак, лактобактерин, бифидумбактерин). Обязательному лечению подлежат сопутствующие гинекологические заболевания, благодаря чему нормализуется содержание гликогена в эпителии влагалища и развивается нормальная влагалищная флора, и лечение полового партнера.

✓ **Бактериальный vagиноз** — это влагалищный дисбактериоз. Встречается у 10–35% женщин репродуктивного возраста с гинекологической патологией. Среди больных воспалительными заболеваниями влагалища бактериальный vagиноз диагностируется у 60% женщин.

Бактериальный вагиноз рассматривают как полимикробный клинический синдром, который проявляется значительным уменьшением или отсутствием молочнокислых бактерий на фоне резкого увеличения облигатных и факультативных анаэробных условно-патогенных микроорганизмов и снижения кислотности влагалищной среды. Патогенез недостаточно изучен. Большое значение имеет гормональный гомеостаз, местный иммунный статус. Развитие заболевания тесно связано с состоянием нормальной микрофлоры влагалища, которая на 70–98% состоит из лактобацилл и лишь на 3–5% из других бактерий.

При бактериальном вагинозе происходит резкое снижение количества лактобактерий, увеличение pH вагинального содержимого — от 5,0 до 7,5. Уменьшается количество штаммов лактобактерий, способных продуцировать перекись водорода. Возникают условия для массового размножения гарднерелл, анаэробных бактерий, которые еще больше подавляют рост лактобактерий и стимулируют рост условно патогенных микроорганизмов. Приблизительно у половины больных диагностируют еще и дисбактериоз кишечника.

**Клиника.** Основной жалобой больных бактериальным вагинозом являются выделения с неприятным «рыбным» запахом. Неприятный запах обусловлен продуктами жизнедеятельности анаэробов и гарднерелл (амины). В начале заболевания выделения имеют жидкую консистенцию, белый или серый цвет. В дальнейшем приобретают желто-зеленую окраску, становятся густыми, липкими, могут пениться.

При бактериальном вагинозе их продукция достигает до 20 мл (при норме 2 мл). Вольная может ощущать локальный дискомфорт, зуд и жжение в участке вульвы, беспокоят неприятные ощущения при половом акте.

**Диагностика.** Для установления диагноза необходимо наличие не менее 3 из 4 критерев:

- специфические выделения из половых путей;
- «ключевые клетки» в вагинальном мазке;
- pH выделений из влагалища выше 4,5;
- положительный аминотест вагинального отделяемого;

Основным методом диагностики является бактериоскопический. В мазках, окрашенных по Грамму, выявляются слущенные клетки эпителия влагалища, покрытые грам-

негативными палочками, так называемые «ключевые клетки». У здоровых женщин таких клеток нет.

Используют также аминотест. При добавлении к содержимому влагалища (на предметном стекле) нескольких капель 10% раствора гидроксида калия появляется или усиливается неприятный «рыбный» запах.

**Лечение.** Задачей первого этапа лечения является оптимизация физиологической среды влагалища, ликвидация облигатно-анаэробного компонента микрофлоры, коррекция местного и общего иммунитета. На втором этапе лечения следует восстановить нормальную микрофлору влагалища.

Лечение начинают с применения метронидазола по 250 мг 2–3 раза в день в течение 7–10 дней, тибераля по 500 мг дважды в день 5 суток рег ос, клиндамицина (далацин) в виде 2% вагинального геля один раз в день на протяжении 7 дней или свечи, содержащие метронидазол (гиналгин, хлорхинальдин, клион Д) по 1 свече на ночь во влагалище.

Применяют также инстилляции во влагалище 100 мл 2–3% молочной или борной кислоты на протяжении недели ежедневно. Молочная кислота способствует восстановлению кислой среды, возобновляет процесс самоочищения влагалища, создает неблагоприятные условия для размножения анаэробов и гарднерелл. Второй этап — местное применение эубиотиков (лактобактерин, бифидумбактерин, бифидин). Перед употреблением препараты разводят в 5 мл кипяченой воды с добавлением лактозы, вводят в влагалище по 2,5–3 дозы дважды в день с 10–12 часовыми интервалами. Применяют также препараты вагилак, солкотриховак.

**Зуд половых органов (pruritus genitalis).** Зуд вульвы, как правило, является симптомом ряда патологических процессов. Зуд вульвы может быть вызван следующими причинами: а) действием внешних раздражителей: инфекции, загрязнения (воздействие пылевых частиц на производственные предприятия), термических (особенно охлаждения) и механических (грубое белье, онанизм и пр.), химических раздражителей (сильнодействующие лекарственные препараты); б) действием раздражителей со стороны внутренних половых органов: бели (влагалищные, шеечные), злоупотребление спринцеваниями влагалища, раздражение кожи наружных половых органов мочой

при наличии мочеполовых свищей; в) соматическими заболеваниями: сахарный диабет, гепатит (сопровождающийся желтухой), хронический нефрит (с явлениями азотемии), заболевания кроветворных органов (пернициозная анемия, лейкемия, лимфогранулематоз), а также нарушения функции эндокринных желез (гипер- и гипотиреоз, гиперпролактинемия, гипофункция половых желез); г) психогенные факторы (страх перед операцией, сильное первое потрясение и др.). Чаще всего зуд вульвы психогенного характера возникает у впечатлительных неуваживших женщин.

При выяснении причин зуда вульвы весьма существенное значение имеет возраст больных. При зуде у подростков чаще всего следует думать о наличии вульвовагинита или грибковом поражении. При зуде вульвы, возникшем у женщин репродуктивного возраста, можно предположить наличие диабета и других экстрагенитальных заболеваний. Зуд у женщин в период менопаузы чаще всего является следствием резкого снижения содержания эстрогенов в организме, что обуславливает трофические изменения половых органов (особенно наружных).

**Клиника.** При осмотре вульвы отмечаются гиперемия, отек. При длительном существовании зуда появляются ссадины, трещины, иногда язвенные поражения вследствие расчесов и воспалительных наслоений.

**Диагностика.** Диагноз основывается на изучении анамнеза и клинических проявлений заболевания. При кольпоскопии уже в ранних стадиях можно обнаружить незначительные экскориации, сухость кожи; при появлении белой поверхности вульвы становится влажной с белесовым оттенком. При пальпации больших и малых половых губ отмечается более плотная консистенция этих образований по сравнению с нормой.

При установлении диагноза во всех случаях необходимо прежде всего исключить спровоцирующие зуду или сопровождающиеся им общие и местные заболевания.

**Лечение.** Прежде всего необходима терапия основного заболевания. Наибольшие трудности представляет лечение при иеврогенном зуде. Из общих мероприятий показаны: психотерапия, гипноз, бромиды, седативные и снотворные препараты. Большое внимание уделяется соблюдению правил личной гигиены, рекомендуется туалет половых орга-

нов настоем ромашки 2–3 раза в день. Зудящие поверхности смазывают гидрокортизоновой или преднизолоновой мазью в сочетании с проведением ультразвуковой терапии.

В ряде случаев производят новокановую блокаду. В особо упорных случаях прибегают к хирургическому вмешательству — резекции половых нервов.

#### Вагинизм (vaginismus)

Вагинизм — неврогенное заболевание, при котором половая жизнь становится невозможной ввиду судорожного сокращения мышц bulbocavernosus, levator ani и мышц передней брюшной стенки. Вагинизм может развиться при воспалительном процессе вульвы, влагалища или является чисто неврогенным заболеванием, возникающим после грубой попытки к половому сношению, а также при импотенции у мужа и т. д. Подобное сокращение мышц может произойти и при гинекологическом исследовании, особенно у молодых женщин.

При кольпите и вульвите показано противовоспалительное лечение, при иеврогенной форме заболевания — психотерапия, гипноз, лечение импотенции у мужчины.

**Эндопервичит (endocervicitis)** — воспаление слизистой оболочки канала шейки матки. Возбудителями являются стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, хламидии, гонококки, трихомонады, вирусы, кандиды, микоплазмы. Возникновению эндопервичита способствуют травмы во время родов, абортов, внутриматочные вмешательства, а также заболевания других отделов половой системы (кольпиты, аднекситы, псевдоэрозии шейки матки и др.). Эндопервичит может протекать в острой и хронической форме.

**Клиника.** В острой стадии основной жалобой больных являются слизисто-гнойные или гнойные бели, которые изредка сопровождаются тянувшей болью внизу живота и в пояснице. При осмотре в зеркалах — гиперемия вокруг наружного зева и слизисто-гнойные выделения из канала шейки матки. Воспаление шейки матки приводит к возникновению сначала истинной, а со временем псевдоэрозии шейки матки. В хронической стадии заболевания шейка матки гипертрофируется, нередко развивается хронический цервицит.

**Диагностика** основывается на данных клинической картины, осмотре в зеркалах, кольпоскопии, бактериологическом исследовании выделений. Реже приходится прибе-

гать к цитологическому и морфологическому исследованию биоптата. При цитологическом исследовании выявляются клетки цилиндрического и многослойного плоского эпителия без признаков атипии.

**Лечение.** В острой стадии заболевания назначают антибактериальную терапию, в зависимости от вида возбудителя. Местные процедуры противопоказаны (существует риск восходящего распространения инфекции), их проводят после стихания процесса. Применяют спринцевания, ванночки с хлоргексидином, рекутаном, димексидом. При возникновении эндоцервицита на фоне разрывов шейки матки после противовоспалительного лечения показана пластическая операция шейки матки.

#### Воспалительные заболевания неспецифической этиологии верхнего отдела половых органов

✓ **Эндометрит (endometritis)** — воспаление слизистой оболочки матки. Возникновению воспаления способствуют внутриматочные вмешательства (диагностическое высабливание, осложненные аборты, роды, внутриматочные контрацептивы). Причем поражаются и функциональный и базальный слои слизистой оболочки матки. Воспалительный процесс может распространяться на всю слизистую либо носит очаговый характер. При тяжелом эндометrite в процесс вовлекается и мышечный слой, поражение которого также может быть диффузным и очаговым (фото 40).

Различают специфические и неспецифические эндометриты. Специфические эндометриты вызывают микобактерии туберкулеза, гонококк, хламидии, актиномицеты.

**Клиника.** Заболевание начинается остро, повышается температура тела, появляется озноб, больных беспокоит боль внизу живота и в паховых областях, слизисто-гнойные жидкые выделения, с неприятным запахом. При гинекологическом исследовании во влагалище выявляют серозно-гнойные выделения, порой они бывают сукровичными за счет десквамации эпителиального покрова на некоторых участках эндометрия. Цервикальный канал нередко открыт. Матка несколько увеличена, мягкой консистенции, чувствительная при пальпации, в особенности по бокам — по ходу больших лимфатических сосудов.

Наиболее часто воспалительный процесс по лимфатическим капиллярам и сосудам распространяется на мышечный слой (эндометрит) и окружающую клетчатку.

**Диагностика.** Учитываются анамнестические, клинические, бактериоскопические и бактериологические данные.

В общем анализе крови — лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Определенную роль в диагностике играет ультразвуковое исследование. В случае наличия эндометрита отмечаются утолщение М-эха, пузырьки газа в полости матки.

Заболевание длится 8–10 дней и при правильном лечении заканчивается выздоровлением, изредка острый эндометрит переходит в хронический. Заболевание может протекать в легкой или abortивной форме.

**Лечение.** В острой стадии эндометрита назначают постельный режим, холод на низ живота, антибиотики соответственно чувствительности микроорганизмов: полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, бета-лактамы, аминогликозиды, тетрациклины, макролиды, офлоксацины. Дозы индивидуальны в зависимости от тяжести процесса, длительности заболевания, чувствительности к антибиотикам. Поскольку заболевание в подавляющем большинстве случаев вызывается ассоциацией аэробных и анаэробных микроорганизмов, кроме антибиотиков, назначают метронидазол. Проводят также дезинтоксикационную, общеукрепляющую, десенсибилизирующую терапию.

Хороший эффект дает проточное дренирование полости матки охлажденным раствором хлоргексидина, фурацилина. При наличии в полости матки субстрата, который поддерживает воспалительный процесс (остатки плодного яйца, децидуальной оболочки), после 2–3-кратного промывания, нормализации температуры тела целесообразно провести эвакуацию содержимого полости матки.

**Хронический эндометрит.** При длительном течении воспалительный процесс нередко распространяется на мышечный слой. При этом мышечные клетки постепенно заменяются соединительной тканью. Возникновению хронического эндометрита могут способствовать повторные высабливания полости матки по поводу маточных кровотечений, неадекватное лечение послеродового и послеборного эндометрита, шовный материал после кесарского сечения, длительное пребывание в матке внутриматочных контрацептивов.

Диагностика базируется на анамнезе, клинических проявлениях заболевания, эхографического исследования. Окончательно диагноз подтверждается гистологическим исследованием эндометрия, полученным методом вакуум-аспирации.

**Клиника** хронического эндометрита наиболее часто проявляется длительными и обильными менструациями (гиперполименорея), реже — ациклическими кровотечениями. Причинами этих кровотечений является нарушение процессов десквамации и регенерации эндометрия, а также нарушение сократительной деятельности матки. Вели носят слизисто-гнойный характер. Постоянным симптомом является боль внизу живота, в крестце и пояснице. Бимануальным исследованием определяют незначительное увеличение и уплотнение матки, ограниченную подвижность матки, вследствие воспаления покрывающей ее брюшины и сращений с соседними органами (периметрит). При наличии овуляции хронический эндометрит не является препятствием для зачатия, тем не менее процесс имплантации и развития оплодотворенного яйца нарушается, возникают выкидыши, передко привычные.

**Лечение.** При хроническом эндометrite проводят комплексное лечение, которое включает в себя физеобальнеотерапию, назначаемую с целью улучшения гемодинамики органов малого таза, стимуляцию функции яичников и эндометрия, а также повышение иммунологической реактивности организма. Наиболее часто применяют преформированные физические факторы (ультразвук, электрофорез меди и цинка); эффективны лечебные грязи, озокерит, парафин, радоновые воды (ванны, орошения). При сопутствующей гипофункции яичников показана циклическая гормонотерапия. Кроме того, назначают десенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию. При возникновении маточных кровотечений проводят симптоматическую кровоостанавливающую терапию. Эффективны также инстилляции в полость матки антисептических препаратов (фурациллин, дноксидин) или проточное дренирование полости матки.

**Сальпингоофорит (salpingoophoritis)** — воспаление придатков матки. Это заболевание встречается наиболее часто среди других воспалительных заболеваний органов малого таза. Возникает обычно восходящим путем при

распространении инфекции из влагалища, полости матки. А также исходящим — из смежных органов (червеобразный отросток, прямая и сигмовидная кишка) или гематогенным путем. Воспаление возникает сначала в слизистой оболочке маточной трубы, распространяясь затем на другие слои. При тяжелом течении сальпингита микроорганизмы через абдоминальный конец трубы распространяются на яичник, который также втягивается в процесс — возникает сальпингоофорит, что происходит практически у 2/3 больных. Эксудат, скапливаясь в полости трубы, приводит к склеиванию ее стенок, закрывая просвет ее ампулы, а затем и отверстия маточного отдела трубы. Если просвет трубы закрывается полностью, возникают мешотчатые образования (сактосальпинксы). Скопление в полости трубы серозной жидкости носит название гидросальпинкса, он может быть односторонним и двусторонним. При высокой вирулентности микроорганизмов и снижении защитных сил организма в трубе появляется гнойное содержимое и возникает пиосальпинкс (фото 41).

При увеличении количества жидкости в таком образовании возникает значительная боль в животе, а в случае високовирулентной инфекции, снижения защитных сил организма эксудат может нагнаиваться — возникает пиосальпинкс.

Если ампулярный конец трубы спаивается с яичником, возникает тубоовариальное образование, которое носит название тубоовариальной опухоли.

Воспалительные процессы труб и яичников, которые вызываются неспецифическими микроорганизмами, в отличие от специфических процессов, не имеют тенденции к ограничению, поэтому процесс часто распространяется на тазовую брюшину — возникает пельвиоперитонит.

**Клиника.** Начало сальпингоофорита может быть острым, подострым и хроническим. Для острого сальпингоофорита характерны боли внизу живота и пояснице, повышение температуры тела, дизурические и диспепсические явления. Возникают изменения в периферической крови — увеличивается СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево, снижается альбуминоглобулиновый коэффициент. При пальпации живота отмечается боль, симптом мышечной защиты. Если процесс правосторонний, клиника его может напоминать клинику острого аппендицита. Тщательно собранный

аниамез и данные бимамиульного исследования помогают в установлении диагноза.

Симптомы острого сальпингофорита могут быть выражены в различной степени, что обусловлено вирулентностью возбудителя и реактивностью организма.

Выраженность болевых ощущений связана с обширностью распространения воспалительного процесса по брюшине. Чем больше вовлекается в воспалительный процесс брюшина, тем более выражена болевая реакция. Степень увеличения придатков матки зависит от выраженности гиперемии, экссудации, инфильтрации тканей лейкоцитами, а также от вовлечения в патологический процесс окружающих тканей.

Иногда острый сальпингофорит имеет стертую клиническую картину, в то время как в придатках наблюдаются выраженные изменения вплоть до нагноения. В других случаях воспалительный процесс протекает тяжело с резко выраженным клиническим проявлением, особенно при пиосальпинксе. Наблюдаются высокая температура, озноб, резкая боль внизу живота, симптомы раздражения брюшины, выраженные изменения в периферической крови.

Для хронической стадии процесса характерны уплотненные, ограниченные в подвижности, нередко болезненные при попытке смещения придатков. Хронический сальпингофорит протекает длительно, нередко с обострениями. Причинами обострения могут быть усиление патогенных свойств возбудителя или вторичное инфицирование, переохлаждение, перегревание, переутомление, перенесенные острые респираторно-вирусные заболевания и т. п. Рецидивирующее хроническое воспаление придатков матки сопровождается нарушением функции нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем, нередко ведет к трубному бесплодию.

Диагностика базируется на данных анамнеза, особенностях клинического проявления заболевания, объективного исследования, лабораторных данных и данных дополнительных методов исследования.

Эхоскопия недостаточно информативна и в некоторых случаях может вводить врача в заблуждение. Лишь при наличии гидросальпинкса, пиосальпинкса или тубоовариальной опухоли данные эхоскопии становятся более информативными. Данные, полученные с помощью эхоскопии,

можно оценивать лишь в совокупности с анамнестическими данными, результатами гинекологического исследования, клиническим течением и клинико-лабораторными данными.

Воспаление придатков матки в острой стадии чаще всего приходится дифференцировать от аппендицита, при хроническом течении заболевания — от трубного аборта. Возникают трудности при дифференциальной диагностике острого воспаления придатков матки от перекрута ножки опухоли яичника. Для последнего характерны внезапное начало заболевания, отсутствие указаний в анамнезе на воспалительный процесс в придатках матки, обнаружение в области придатков опухолевидного образования округлой формы, болезненного при смещении.

Параметральный воспалительный инфильтрат отличается от сальпингофорита более плотной консистенцией, инфильтрат переходит на стенку малого таза, слизистая оболочка влагалища под инфильтратом неподвижна.

Лечение острого сальпингофорита проводится исключительно в стационаре. Назначают строгий постельный режим, легкую для усвоения пищу, адекватное количество жидкости. Следят за функцией кишечника и мочеиспусканием.

Назначают антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры. До получения результатов бактериологического исследования назначают антибиотики широкого спектра действия.

При подозрении на анаэробную флору назначают метронидазол, в тяжелых случаях — внутривенно. После нормализации температуры и исчезновения симптомов раздражения брюшины антибактериальную терапию проводят еще на протяжении 5 дней. Проводится дезинтоксикационная терапия 5% раствором глюкозы, гемодезом, реополиглюкином, раствором хлорида натрия, плазмой. Показано назначение десенсибилизирующих, витаминных, нестероидных противовоспалительных, иммуномодулирующих и улучшающих микроциркуляцию препаратов.

При наличии тубоовариальной опухоли оправданным считается эвакуация содержимого опухоли путем пункции с промыванием и последующим введением антибиотиков. Если, несмотря на эвакуацию содержимого, состояние больной не улучшается, необходимо прибегнуть к оперативному вмешательству.

В подострой стадии для повышения защитных сил организма показаны аутогемотерапия, инъекции алоэ, назначение поливитаминов, проводится ультрафиолетовое облучение, электрофорез кальция, магния, цинка. Эти процедуры проводятся на фоне антибактериальной терапии под контролем клинических и лабораторных показателей. Рациональное использование этих мероприятий помогает предотвратить переход процесса в хронический, а также возникновение спаек, рубцов.

Лечение хронического сальпингофорита в стадии ремиссии осуществляется в женской консультации. Антибактериальная терапия в этот период не проводится, так как роль микробов в хронической стадии заболевания минимальна или отсутствует вообще.

Лечение антибиотиками проводится лишь в отдельных случаях, а именно: в период обострения, если в клинической картине преобладают признаки воспалительной реакции; если во время острой или подострой стадии не проводилась рациональная терапия антибиотиками; во время проведения физиопроцедур или введения препаратов, которые обостряют процесс (стафилоколи или гоновакцина и др.). Из противовоспалительных препаратов назначают нестероидные — вольтарен, бутадион, индометацин. С целью повышения защитных сил организма применяют иммуномодуляторы — левамизол, Т-активин, пирогенал, продигиозан и другие. Также следует проводить терапию биостимуляторами — плазмол, стекловидное тело, аутогемотерапию и клеточно-тканевую терапию (эмбриональные ткани).

Большое значение имеет иглорефлексотерапия, психотерапия. В зависимости от клинических проявлений заболеваний назначаются преформированные физические факторы. Микроволны сантиметрового или дециметрового диапазона предпочтительнее назначать больным при наличии частых обострений, диадинамические или синусоидальные модулированные токи, ультразвук — при стойком болевом синдроме. Выраженный спаечный процесс служит показанием к назначению электрофореза протеолитических ферментов, йода. Широко используются лечебная гимнастика, ручной (сегментарный, точечный), вибрационный и гинекологический массаж. При нарушении гормональной активности яичников в стадии ремиссии проводится коррекция гормональными препаратами.

Гнойные тубоовариальные опухоли возникают как осложнения сальпингофорита.

Возникновению гнойного очага в придатках матки могут способствовать различные внутриматочные вмешательства, роды, наличие внутриматочного контрацептива (в 53,2% случаев). Гнойные тубоовариальные опухоли чаще развиваются на фоне хронического процесса, в этой связи необходимо тщательное наблюдение. Если при установленном диагнозе хронического воспаления придатков матки процесс обостряется чаще чем 2 раза в год и каждое последующее воспаление протекает с более выраженной клинической картиной и тяжелее поддается лечению, следует заподозрить формирование абсцесса. Тяжесть течения заболевания зависит от характера микрофлоры и способности к его ограничению (при специфических) или распространению (при неспецифических) возбудителях процесса.

**Клиника.** При гнойной тубоовариальной опухоли состояние больной тяжелое, кожа бледная с цианотичным оттенком. Боль может возникать преимущественно в паховой области, тем не менее иногда она не локализована, распространяется по всему животу, что создает определенные диагностические трудности при дифференциальной диагностике с заболеваниями кишечника, мочевыделительной системы, аппендицитом и т. д. Нередки при этом симптомы раздражения брюшины. Боль может иррадиировать в пах, промежность, а также в грудную клетку, подреберье. В таких случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым холециститом, панкреатитом, пневмонией. Гнойные процессы в придатках сопровождаются повышением температуры до 39°C, учащением пульса, который соответствует температуре. Как следствие интоксикации возникает гиповолемия, что клинически проявляется снижением АД, сухость языка. Живот мягкий, принимает участие в акте дыхания, может быть незначительно вздут, преимущественно в нижних отделах, болезненный.

При бимануальном исследовании в случае наличия гнойного образования обнаруживают несколько увеличенную болезненную матку, болезненность усиливается при смещении. Нередко матка спаяна в единый конгломерат с увеличенными придатками. При остром течении заболевания образование в придатках имеет иечеткие контуры и

неравномерную консистенцию, как правило, неподвижно, резко болезненное, своды пастозные.

В стадии ремиссии для гнойного тубоовариального образования характерны довольно четкие контуры, плотная консистенция, выраженная болезненность.

Характерны изменения в общем анализе крови — лейкоцитоз  $(9-12) \cdot 10^9/\text{л}$ , со сдвигом формулы влево, СОЭ более 30 мм/час, положительная реакция на С-реактивный белок, снижение альбумино-глобулинового коэффициента.

Нарушения функции почек проявляются протеинурией, лейкоцитурией (15–25 в поле зрения), микрогематурией и появлением гиалиновых или зернистых цилиндров. Возможны нарушения фильтрационной способности почек с развитием олигурии и даже анурии. Сравнительно быстро развиваются нарушения функций печени, которые выражаются в изменении альбумино-глобулинового коэффициента и гипофibrиногемии.

Лечение тубовариальных опухолей зависит от возраста пациенток, длительности процесса и устойчивости возбудителя к антибактериальным препаратам. У молодых, не рожавших женщин лечение необходимо начинать с консервативных методов. Рекомендуется проведение пункций гнойных тубовариальных опухолей с целью эвакуации их содержимого, промывание полости гнойника антисептиками и введение в них антибактериальных веществ. Параллельно проводится общая антибактериальная, десенсибилизирующая, противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия.

Вопрос о хирургическом вмешательстве решается при отсутствии эффекта от консервативного лечения.

Объем вмешательства определяется во время операции и зависит от возраста пациентки и ее репродуктивного анамнеза.

Иногда воспалительный процесс с матки и придатков переходит на брюшину, покрывающую матку (периметрит). Различают две формы периметрита: слипчивую и экссудативную. Клинически в острый период они проявляются общим недомоганием, повышением температуры, сухостью языка, головной болью, учащением пульса, болями внизу живота и напряжением передней стенки живота.

При гинекологическом исследовании обнаруживают инфильтрат, окутывающий матку. При пальпации матка

болезненна, инфильтрат имеет тугоЗластическую консистенцию, болезнен.

Диагностика базируется на особенностях клинического течения, данных гинекологического исследования, лабораторных и аппаратных методов исследования (УЗИ, лапароскопия).

✓ **Параметрит (parametritis)** — воспаление околоматочной клетчатки. Воспаление всей клетчатки малого таза называется пельвиоцеллюлитом (pelviocellulitis).

Возбудителями параметрита являются стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, анаэробная инфекция, а также ассоциация микроорганизмов. Предрасполагающими к возникновению параметрита факторами (вне беременности) могут быть диагностическое выскабливание, операции на шейке матки, введение ВМС, удаление интралигаментарно расположенной опухоли, что создает благоприятные условия для проникновения инфекции в параметральную клетчатку. Основной путь распространения инфекции — лимфогенный.

В течение параметрита различают три стадии, соответственно стадиям воспаления: инфильтрации, экссудации и уплотнения экссудата. Экссудат большей частью бывает серозным, нагноение происходит редко. При благоприятном исходе наступает резорбция экссудата, инфильтрат рассасывается, но иногда развивается фиброзная соединительная ткань, которая приводит к смешению матки в сторону перенесенного воспалительного процесса. Если экссудат нагнаивается, возникает гнойный параметрит, который может сопровождаться прорывом гноя, чаще в прямую кишку или мочевой пузырь.

В зависимости от топографии клетчатки малого таза параметриты делят на передние, боковые и задние. Наиболее часто встречаются боковые параметриты, при которых воспалительный процесс сверху ограничивается верхним отделом широкой связки, снизу — нижним отделом кардиальных связок, сбоку — стенкой малого таза. При боковом параметrite инфильтрат располагается рядом с боковой поверхностью матки и переходит на боковую поверхность стенки таза; при этом происходит сглаживание бокового свода влагалища, и слизистая оболочка под инфильтратом быстро теряет подвижность.

При переднем параметrite инфильтрат определяется спереди от матки, сглаживая передний свод; инфильтрат

может распространяться на предпузырную клетчатку и переднюю брюшную стенку.

Воспаление клетчатки между маткой и прямой кишкой называется — задний параметрит. Инфильтрат плотно охватывает прямую кишку, нередко вызывая сужение ее просвета.

**Клиника.** К раним проявлениям относят постоянную тупую боль внизу живота с иррадиацией в крестец, поясницу, появляющуюся раньше, чем объективные изменения. Вскоре повышается температура тела до 38–39°C, отмечается тахикардия (причем ускорение пульса соответствует степени повышения температуры), головная боль, жажда, сухость во рту, ухудшение самочувствия, нарушение сна, аппетита. Пальпация живота в нижних отделах болезненная, однако отсутствует напряжение передней брюшной стенки.

При бimanуальном исследовании определяется выраженная болезненность матки. Несколько позже (на 3–4-й день) сбоку от матки, реже сзади или спереди от нее возникает плотный, неподвижный инфильтрат, четко не определяются крестцово-маточные связки.

При нагноении параметральной клетчатки, что в условиях современной антибактериальной терапии возникает редко, состояние больной резко ухудшается: температура принимает гектический характер, появляется озноб, возрастают лейкоцитоз, значительно увеличивается сдвиг нейтрофилов влево, резко повышается СОЭ. Гнойник может прорвать в мочевой пузырь или прямую кишку, причем прорыв гнойника в мочевой пузырь диагностируют на основании исследования мочи и цистоскопии, прорыв гнойника в прямую кишку — на основании обнаружения гноя в каловых массах и по данным ректороманоскопии. Одним из важных дифференциально-диагностических признаков параметрита является притупление перкуторного тона над верхне-передней подвздошнойостью на стороне поражения.

**Диагностика.** Основывается на данных анамнеза, клинического течения, бimanуального и ректовагинального исследования.

Лечение проводят, используя антибактериальные, десенсибилизирующие, общеукрепляющие препараты.

В инфильтративной фазе заболевания больной показан постельный режим, холод на низ живота. В фазе рассасы-

вания назначают биостимуляторы, тепловые, световые и электропроцедуры. При хроническом параметрите назначают тампоны и «трусики» из парафина или озокерита, вагинальную диатермию. Рассасыванию инфильтрата способствуют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин).

При нагноении инфильтрата производят пункцию через свод влагалища. Наличие гноя в пункте является показанием к вскрытию абсцесса и дренированию параметрия.

✓ **Пельвиоперитонит (pelvioperitonitis)** — воспаление брюшины малого таза. Возбудителями наиболее часто являются микробные ассоциации — патогенная и условнопатогенная, аэробная и анаэробная микрофлора; гонококки, хламидии, стрептококки, стафилококки, микоплазмы, эшерихии, энтерококки, протей, бактероиды, микроорганизмы перечислены соответственно частоте, с которой их выделяют. Пельвиоперитонит — вторичный воспалительный процесс, развивающийся как осложнение воспаления матки и придатков, пиосальпинкса или пиовара. Пути распространения — каналикулярный, лимфогенный, гематогенный.

По характеру экссудата различают серозно-фибринозный и гнойный пельвиоперитонит. Для серозно-фибринозной формы характерно развитие спаечного процесса, сравнительно быстрое ограничение воспаления. При гнойном пельвиоперитоните происходит скопление гноя в позадиматочном углублении.

**Клиника.** Заболевание начинается остро с повышения температуры до 39°C, озноб, учащается пульс, который опережает температуру, появляются сильные боли внизу живота, вздутие живота. Появляется тошнота, иногда рвота. При объективном исследовании: язык влажный, может быть обложен белым налетом. Живот вздут в нижних отделах, симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Перистальтика кишечника ослаблена, но передняя брюшная стенка принимает участие в акте дыхания.

При гинекологическом исследовании, которое из-за резкой болезненности и напряжения передней брюшной стенки произвести тяжело, отмечаются ригидность и болезненность заднего свода, в малом тазу непосредственно за маткой определяют инфильтрат, выпячивающий задний свод влагалища.

В анализе крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ, изменения содержания белка и электролитов.

Диагностика базируется на тщательно собранном анамнезе, клинической картине, лабораторных данных. Важное значение имеет пункция заднего свода, с последующим бактериологическим исследованием пунктата, проводимое ультразвуковое исследование в данном случае мало информативно.

Лечение проводят в гинекологическом стационаре. Назначают постельный режим с возвышенным головным концом, полный покой, холод на низ живота. Показаны антибактериальная терапия с использованием полуисинтетических пенициллинов, аминогликозидов, цефалоспоринов,  $\beta$ -лактамов, метронидазола, дезинтоксикационные (гемодез, реополиглюкин, раствор глюкозы) и десенсибилизирующие средства. Проводят коррекцию водноэлектролитного обмена, кислотнощелочного состояния, физнотерапевтические мероприятия, пункции брюшной полости через задний свод влагалища для эвакуации содержимого и введения лекарственных веществ.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный. Значительно реже, при вирулентной инфекции и ослаблении защитных сил организма, может развиться разлитой перитонит. При неэффективности консервативной терапии пельвиоперитонита или переходе его в разлитой перитонит показано срочное оперативное вмешательство, удаление инфекционного очага и дренирование брюшной полости.

Особую форму пельвиоперитонита представляет абсцесс прямокишечно-маточного кармана брюшины, который может возникнуть при разрыве пиосальпинкса, пиовара, перфорации матки при внебольничном аборте, нагноении гематомы при нарушенной трубной беременности.

**Клиника.** Начало заболевания типично для пельвиоперитонита (боли внизу живота, повышенная температура, озноб, напряжение мышц передней брюшной стенки и др.). Состояние быстро ухудшается, нарастают симптомы пельвиоперитонита. При ректовагинальном исследовании определяется инфильтрат шаровидной формы, выпячивающий задний свод влагалища. Инфильтрат не переходит на боковые стенки малого таза. Консистенция инфильтрата в

начале заболевания плотная, а при появлении гноя определяется характерная флюктуация.

Анамнестические данные, а также результаты влагалищного исследования и пункции заднего свода позволяют поставить правильный диагноз.

Лечение оперативное — вскрытие и дренирование абсцесса.

#### Воспалительные заболевания специфической этиологии.

К специфическим воспалительным заболеваниям женских половых органов относятся трихомониаз, гонорея, кандидоз, кольпит вирусной этиологии, микоплазмоз, туберкулез и вирусные поражения женских половых органов.

**Трихомониаз (trichomoniasis)** — инфекционное заболевание, вызываемое влагалищной трихомонадой. У человека паразитируют три разновидности трихомонад: влагалищная, кишечная и ротовая (рис. 44).

**Этиология.** Возбудителем трихомониаза половых органов и мочевыводящих путей является влагалищная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*).

Трихомонады представляют собой простейшие, относящиеся к классу жгутиковых. Имеют овальную или грушевидную форму и размеры 20–30 мкм. Размножается трихомонада путем деления на 2 или 4 клетки.

Это наиболее распространенное заболевание. Среди женщин, которые живут активной половой жизнью, заболеваемость трихомониазом достигает 60–70%. Заражение девочек может произойти в момент прохождения плода по инфицированным родовым путям матери, а также контактным путем при попадании выделений из половых путей больной матери, при пользовании общим бельем, постелью. Воспаление, возникающее под воздействием

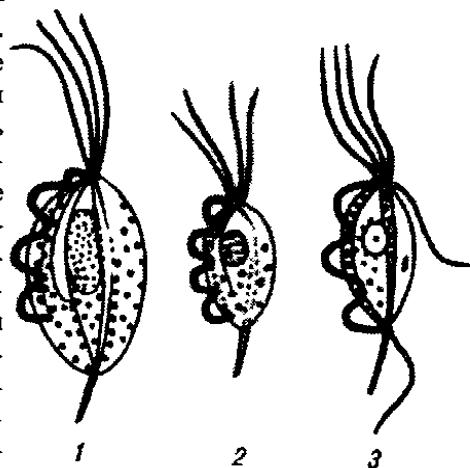


Рис. 44. Трихомонады (схема по Уэнричу):

1 — влагалищная; 2 — кишечная;  
3 — ротовая

трихомонад, следует рассматривать как протозойно-бактериальное, так как наряду с трихомонадами в нем участвуют кокки, грибы, что следует учитывать при лечении.

**Клиника.** Инкубационный период длится от 3–5 до 20–30 дней. Основным местом паразитирования трихомонад является слизистая оболочка влагалища, реже — мочеиспускательный канал, мочевой пузырь, выводные протоки больших желез преддверия влагалища, само преддверье, слизистая оболочка канала шейки матки, придатки.

Различают острые простые, гранулезные и макулезные трихомонадные кольпиты, подострые и хронические формы.

При острой и подострой формах больные жалуются на появление обильных пенистых белей серо-желтого цвета с неприятным запахом, ощущение зуда и жжения в области наружных половых органов и влагалища.

Объективно: покраснение, мацерация, расчесы кожи вульвы, промежности, малых и больших половых губ, наличие эрозии на шейке матки, покраснение и отек слизистой оболочки влагалища, пенистые гнойные бели. Пенистый характер выделений обусловлен присутствием особого газообразующего микрококка. При остром гранулезном кольпите слизистая оболочка влагалища и шейки матки имеет зернистый характер. Гранулезные точки резко гиперемированы и не исчезают при надавливании.

Для макулезного кольпита наиболее характерно появление красных пятен, возвышающихся над слизистой оболочкой влагалища и шейки матки. Эти участки, содержащие расширенные кровеносные сосуды, при прикосновении кровоточат.

При подострой стадии проявления заболевания незначительные или отсутствуют, наблюдаются не резко выраженная гиперемия влагалища и небольшое количество отделяемого. При хроническом трихомоназном кольпите воспалительные изменения влагалища и шейки матки мало выражены.

**Диагностика.** Основывается на клинических проявлениях заболевания и обнаружении трихомонад при бактериоскопическом исследовании мазков.

В качестве вспомогательных методов выявления трихомонад проводят люминесцентную микроскопию. Для вы-

явления гранулезного и макулезного кольпита применяется кольпоскопия.

При многоочаговости поражения особенно тщательно должно проводиться обследование больной для исключения гонореи.

Особенностью смешанной трихомонадно-гонорейной инфекции является более продолжительный инкубационный период. Лечение проводят в такой последовательности: сначала лечат трихомоназ, а потом гонорею.

При трихомониазе иммунитет отсутствует, что может привести к рецидивам заболевания, а также к реинфекции. Источником ее чаще всего являются не леченые мужчины. Иногда рецидивы возникают вследствие наличия трихомонад в лакунах, криптах, парауретральных ходах, куда не всегда проникают медикаментозные средства.

**Лечение.** Одновременное лечение больной и ее полового партнера, запрет половой жизни в период лечения, использование противотрихомонадных средств, общие и местные гигиенические процедуры, лечение сопутствующих воспалительных заболеваний половых органов.

К противотрихомонадным средствам относятся метронидазол (трихопол, клион, метрагил, флагил), фазижин (тинидазол), атрикан, наксоджин, тиберал, солкотриховак, тержинан.

Схема лечения: в первый день — по 0,25 г метронидазола 4 раза, в следующие дни — по 0,25 г 3 раза в день. На курс лечения — 5–6 г. Тинидазол назначают по схеме: а) одномоментно в дозе 2 г (4 таблетки по 0,5 г); б) по 0,5 г через каждые 15 мин 4 раза; в) по 0,15 г 2 раза в день на протяжении 7 дней. Курс лечения наксоджином — 500 мг 2 раза в день на протяжении 6 дней. Во время беременности и грудного вскармливания ребенка указанные препараты противопоказаны.

Клион-Д используют рег ос по 1 таблетке 2–3 раза в день, в виде вагинальных таблеток по 1 таблетке на ночь на протяжении 10 дней. Местно можно применять антисептические растворы: 0,002 % раствор хлоргексидина; трихомонацид. Контроль излеченности осуществляется в течение 2–3 менструальных циклов после проведенного лечения. Мазки берутся на 1–3-й день после менструации.

**Гонорея (gonorrhoea)** — венерическая болезнь, вызываемая гонококками. Среди специфических воспалительных

заболеваний женских половых органов гонорейная инфекция занимает второе место после трихомониаза и встречается в 5–25% случаев.

**Этиология и патогенез.** Возбудителем гонореи является гонококк, открытый в 1879 году А. Нейссером, он относится к грамотрицательным парным коккам, по форме напоминает кофейные зерна. Гонококки нестойкие во внешней среде и быстро гибнут под влиянием дезинфицирующих растворов, кипчения, высушивания, тем не менее довольно стойкие в организме человека. В результате широкого применения антибиотиков появились устойчивые гигантские L-формы, которые в случае благоприятных условий могут превращаться в обычные гонококки. Микроны располагаются группами, преимущественно внутриклеточно в лейкоцитах, реже внеклеточно в глубине тканей, а также могут находиться на поверхности эпителиальных клеток. Размножение гонококка происходит путем деления пополам (диплококк) или на четыре части, реже путем почкования. Гонококк обладает тропизмом к цилиндрическому эпителию.

Гонококк не образует экзотоксина. При гибели гонококка выделяется эндотоксин, который вызывает дегенеративно-деструктивные изменения в тканях, развитие спаечных процессов.

Гонорея характеризуется преимущественным поражением слизистых оболочек мочеполовых органов (рис. 45).

Брошенного и приобретенного иммунитета к гонорее не имеется. Поэтому переболевшие могут заболевать повторно. Гонорея, в свою очередь, значительно изменяет иммунореактивность организма.

Источник заражения — больной гонореей человек. Основной путь заражения — половой, реже бытовой (через губки, полотенца, грязное белье), заражение девочек возможно еще во внутриутробном периоде и во время родов от больной гонореей матери (поражение глаз, влагалища.)

Инкубационный период при гонорее длится 3–7 сут, реже — до 2–3 нед.

По степени распространения процесса различают гонорею нижнего отдела половых органов (гонорейный уретрит, эндоцервицит, бартолинит, вульвовагинит) и верхних отделов — восходящая гонорея (эндометрит, сальпингит, пельвиoperитонит).

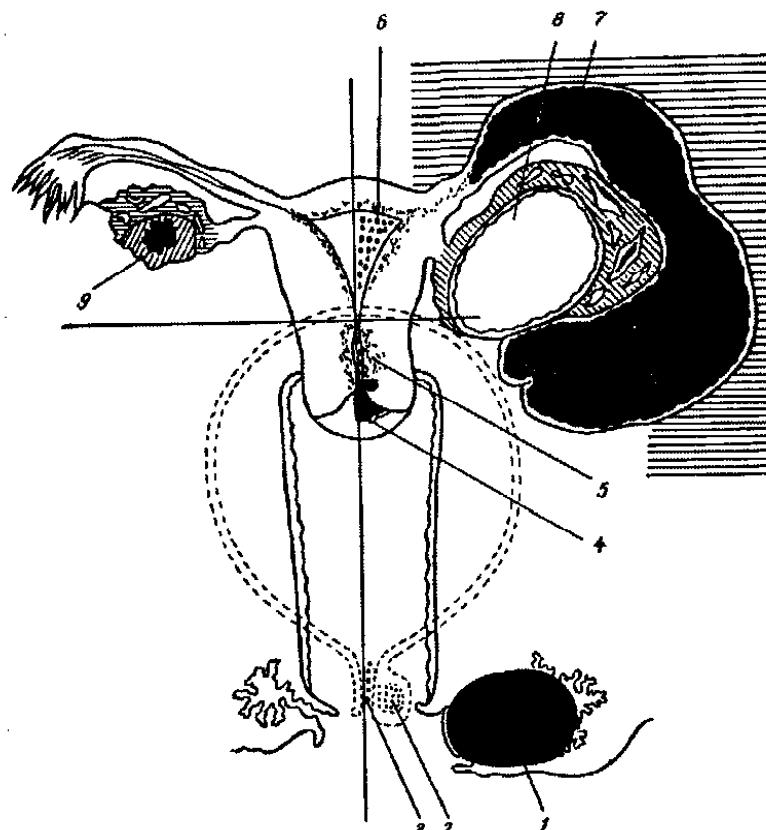


Рис. 45. Типичная локализация очагов гонореи у женщины. Слева нормальные половые органы, справа — изменения в органах при гонорее:

- 1 — воспаление большой железы преддверия влагалища;
- 2 — парауретральный абсцесс;
- 3 — уретрит;
- 4 — псевдоэрозия шейки матки;
- 5 — эндоцервицит;
- 6 — эндометрит;
- 7 — пиосальпингит;
- 8 — пиовар;
- 9 — желтое тело

По клиническому течению различают: свежую гонорейную инфекцию с острым, подострым и торpidным течением, которая длится не более двух месяцев; хроническую гонорейную инфекцию, которая длится больше двух месяцев.

У женщин клиническая картина гонореи неоднородна и зависит от локализации процесса, вирулентности возбудителя, возраста больной, реактивности ее организма, стадии

заболевания (острая, хроническая). Свежая гоиорея в острой форме проявляется яркой клинической картиной. Подострая форма сопровождается субфебриллитом, иередко наблюдаются выраженные клинические симптомы. Торпидная гоиорея характеризуется незначительными клиническими проявлениями или протекает бессимптомно, тем не менее у больной выявляют гонококки.

**Гоиорейный уретрит.** Инкубационный период длится от 3–5 дней до 3–4 нед.

**Клиника.** Отмечаются неприятные ощущения в области уретры, боль и жжение при мочеиспускании, частые позывы к мочеиспусканию. Наблюдается отек и гиперемия наружного отверстия мочеиспускательного канала, гнойные или слизисто-гнойные выделения из него.

При пальпации через переднюю стенику влагалища определяется по ходу уретры плотный валик, иногда с четко-образными утолщениями. Однако острые явления воспаления благодаря анатомическим особенностям женского мочеиспускательного канала (короткая уретра, почти без изгиба) стихают сравнительно быстро и в дальнейшем больные не предъявляют жалоб на расстройства мочеиспускания.

**Диагностика.** Для установления диагноза исследуется содержимое уретры. Для этого из нее берут желобоватым зондом каплю гноя и наносят на предметное стекло. Если выделения из уретры незначительны, следует осторожно провести легкий массаж уретры указательным пальцем, введенным во влагалище. На ряду с бактериоскопическим производят и бактериологическое исследование.

**Гоиорейный бартолиит.** Возникает вторично вследствие поражения гонококком большой железы преддверия влагалища.

**Клиника.** Отмечаются отек, гиперемия вокруг наружного отверстия выводящего протока этой железы. При закупорке протока возникает псевдоабсцесс большой железы преддверия влагалища. Истинный абсцесс с вовлечением в процесс окружающей клетчатки развивается редко.

**Диагностика.** Для взятия мазка из канала большой железы преддверия влагалища прибегают к следующему приему: второй палец вводят во влагалище а первый располагают на наружной поверхности большой половой губы на границе средней и нижней ее трети и производят надавли-

вание на губы двумя пальцами. Выделившийся при этом секрет берут стерильной петлей для исследования.

**Гоиорейный эндоцервицит.** Гоиорейный эндоцервицит встречается у 80% женщин, больных свежей гоиореей, и часто сочетается с гоиорейным уретритом. Воспалительный процесс развивается в слизистой оболочке канала шейки матки.

**Клиника.** Проявления хронического цервицита весьма скучны. Обычно наблюдаются тупые боли в поясничной области. Шейка значительно уплотнена, нередко на ее поверхности образуются кисты желез шейки матки (наборовые кисты). При осмотре определяют, что влагалище, часть шейки матки отечные, гиперемированы. Вокруг наружного зева обнаруживается ярко-красный венчик, из цервикального канала вытекают слизисто-гнойные выделения.

**Диагностика.** Для выявления гонококка шейку матки протирают ватным тампоном, вводят в канал пинцет со сдавленными брашками (на 0,5–1 см выше наружного зева) и берут секрет для исследования.

**Гоиорейный проктит** наблюдается у 40–45% больных, страдающих гоиореей наружных половых органов. Поражение прямой кишки происходит вследствие затекания в прямую кишку инфицированных выделений из половых органов. Клинически проявляется тенезмами, жжением, болью в заднем проходе.

**Диагностика.** Гоиорейный проктит может быть диагностирован после бактериоскопического и бактериологического исследования секрета. Для этого в прямую кишку промывают 60–80 мл теплого (38–39°C) изотонического раствора хлорида натрия из кружки Эсмарха. Промыщенную жидкость собирают в стакан. Гнойные или слизистые иниции пинцетом наливают тонким слоем на предметное стекло, фиксируют препарат и окрашивают метиленовым синим и по Граму.

Выделяют 3 формы восходящей гоиореи: эндометрит, сальпингофорит и пельвиоперитонит.

**Гоиорейный эндометрит** — это первый этап восходящей гоиореи с поражением слизистой оболочки тела матки (функционального и базального слоев эндометрия.). При тяжелом течении процесс распространяется вглубь стени матки (эндометрит). Проявляется болью внизу живота, иррадиирующей в крестец, высокой температурой тела, и иог-

да тошнотой, рвотой. Боль часто имеет схваткообразный характер. Выделения — жидкие бели или кровянисто-гнойного или серозно-гнойного характера. Матка при бимануальном исследовании слегка увеличена, болезненна. Хронический эндометрит характеризуется нарушением менструальной функции (гиперполименорея, иногда ациклические кровотечения).

**Гонорейный сальпингит** — это второй этап распространения инфекции. Происходит поражение маточных труб с последующим вовлечением в воспалительный процесс яичников. Гонорейный сальпингофорит чаще имеет двусторонний характер.

**Клиника.** В острой стадии наблюдаются боли внизу живота, озноб, повышение температуры. Вначале возникает катаральный сальпингит. При закрытии просвета ампулярного и маточного концов трубы она принимает реттообразную форму и возникает гидросальпинкс. По мере прогрессирования процесса в воспалительный процесс вовлекаются все слои маточной трубы, они становятся плотными, ригидными. Может возникнуть пиосальпинкс.

В хронической стадии чаще встречаются катаральные и подозные сальпингиты. Для подозных сальпингитов характерно четкообразное изменение труб, хорошо заметное при гистеросальпингографии.

**Гонорейный пельвиоперитонит** — специфическое воспаление брюшины малого таза. Заболевание представляет собой третий этап распространения восходящей инфекции, обусловлено попаданием возбудителя инфекции с содержимым маточных труб на брюшину малого таза. Наряду с этим возможно и лимфогенное распространение инфекции.

Различают открытый и закрытый пельвиоперитонит. При открытой форме воспалена брюшина малого таза, а в остальной брюшине развивается реактивное воспаление. При закрытой форме воспалительный процесс в малом тазу изолирован от здоровых органов вследствие сращения и спаек.

**Клиника.** Проявляется сильной болью внизу живота, симптомами раздражения брюшины в нижних отделах живота, рвотой, задержкой стула, газов, высокой температурой тела ( $38\text{--}39^{\circ}\text{C}$ ).

Диагностика основывается на клинических проявлениях заболевания и обнаружении гонококков в мазках, взятых из уретры, шейки матки или других очагов инфекции.

Гонорея у беременных часто протекает бессимптомно. Может привести к осложнениям беременности, родов и послеродового периода, а также является фактором риска для плода и новорожденного. Возможные осложнения у матери (хорионамнионит, субинволюция матки, эндометрит), у плода (недоношенность, апофталмия, внутриутробный сепсис, смерть).

Особенностями гонорейной инфекции на современном этапе является: увеличение количества капсулярных и L-форм гонококков, снижение чувствительности гонококков к антибиотикам пенициллинового ряда, большой процент асимптомных и торpidных форм, частые рецидивы, смешанная урогенитальная инфекция (трихомонады, кандиды, хламидии, микоплазмы).

Большое значение в диагностике гонореи принадлежит методам провокации, в основе которых лежит искусственное создание условий усиленного кровообращения, вследствие чего гонококки можно обнаружить на поверхности слизистых оболочек с помощью обычных методов лабораторной диагностики.

К методам провокации относятся: 1) химический — смазывание слизистой оболочки канала шейки матки, влагалища и мочеиспускательного канала 0,25% раствором нитрата серебра; 2) биологический — внутримышечное введение гоновакцины, пирогенала, продигиозана; 3) термический — воздействие на органы малого таза в течении трех дней физическими факторами (диатермия, грязи, озокерит); 4) механический — массаж уретры через заднюю ее стенку; 5) алиментарный — применение острой и соленой пищи; 6) физиологический — менструация. Мазки рекомендуется брать на 2–4-й день менструации, после провокации — через 24, 48, 72 ч, посевы — через 72 ч. Диагноз гонореи ставят лишь после обнаружения гонококков.

Лечение проводят в условиях специализированного стационара. Основными препаратами при лечении гонорейной инфекции являются антибиотики группы пенициллина, цефалоспорины, аминогликозиды, тробицин, макролиды (сумаммед), хинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин) в сочетании с метронидазолом, тибералом.

С дезинтоксикационной целью внутривенно вводят гемодез или реополиглюкин. В связи с гипокалиемическим метаболическим и дыхательным ацидозом, что служит показанием к назначению раствора Рингера, препаратов калия в комплекс противовоспалительного лечения включают витамины группы В, С, препараты, предупреждающие развитие кандидоза (левории, нистатии), десенсибилизирующие средства (димедрол, супрастин).

По мере стихания воспалительного процесса назначают физиотерапевтические процедуры (УФ-облучение, токи УВЧ, электрофорез меди, цинка).

Обязательной является иммунотерапия.

При стихании острого процесса назначают гоновакцину, которая показана также при восходящей гонорее, торпидном и хроническом течении заболевания, безуспешном лечении антибиотиками. Начальная доза препарата составляет 200 млн микробных тел. Каждая последующая доза может быть увеличена на 250 млн. Максимальная доза не должна превышать 2 млрд микробных тел. Вводится гоновакцина внутримышечно через 2–3 дня (всего 6–8 инъекций). Гоновакцину можно применять местно: 100 млн микробных тел под слизистую оболочку уретры и 200 млн под слизистую оболочку канала шейки матки. Местное введение гоновакцины из-за опасности выраженной реакции допускается только в стационаре.

Введение пирогенала начинают с 25–50 МПД (минимальная пирогенная доза), внутримышечно, увеличивая каждую последующую дозу на 25–50 МПД, но не более 1000 МПД однократно. Обычно устанавливают дозу, вызывающую повышение температуры до 37,5–38°C. При выраженной общей и местной реакции увеличивать дозу не следует. Препарат вводят через 2–3 дня (курс лечения 12–16 инъекций).

Продигиозан назначают в дозе 10–15 мкг внутримышечно, увеличивая дозу до 25–50 мкг (разовая доза не более 75 мкг). Внутримышечное введение продигиозана осуществляется через 4–5 дней (на курс лечения 3–4 инъекции).

**Местное лечение.** Этот вид лечения противопоказан при острой гонорее. Его проводят в зависимости от локализации воспалительного процесса. При гонорейном уретрите промывают уретру раствором перманганата калия не ранее чем через час после последнего мочеиспускания.

После этого в уретру инструментируют 3–5 мл 1–2% раствора протаргола (удержать 2–3 мин). Через 10 мин больная должна помочиться. Процедуру повторяют через 2 дня. При хроническом гонорейном уретрите смазывают уретру 1–2% раствором протаргола.

При обнаружении гонококков в парауретральных протоках проводят электрокоагуляцию.

При гонорейном цервиците в подострой стадии применяют влагалищные ванночки из 3–5% раствора протаргола. Процедуру (5–10 мии) проводят ежедневно. При хроническом цервиците канал шейки матки после обработки 10% раствором гидрокарбоата натрия смазывают 3–5% раствором протаргола один раз в 3 дня.

Лечение при воспалении большой железы преддверия влагалища проводится по тем же принципам, что и при воспалении, вызванном другими микробами.

При гонорейном проктите назначают протаргол в виде свечей (0,02 г) или микроклизм (50 мл 2–3% раствора) при температуре 36–37 °C. В хронической стадии смазывают слизистую оболочку прямой кишки 2–3% раствором протаргола.

Лечение гонореи внутренних половых органов не имеет специфических отличий от применяемых методов терапии при септических воспалительных процессах.

К хирургическому вмешательству прибегают при наличии пиосальпинкса, пиовара, а также тубоовариальных образований.

Больным, ведущим беспорядочную половую жизнь, в отношении которых не выявлен источник заражения, следует провести превентивное противовоспалительное лечение в условиях стационара.

**Критерии излечениности:** после проведения лечения и при отсутствии гонококков в мазках, взятых на 2–4-й день менструации в течение трех последующих менструальных циклов, женщина перестает быть источником заражения и ее можно снять с учета.

**Хламидиоз (*chlamidiosis urogenitalis*)** — распространенная инфекционная патология, передающаяся половым путем. У женщин развиваются уретрит, колпит, бартолинит, эндоцервicit, эндометрит, сальпингит, пельвионеритоит, проктит и т. д. Частота этого заболевания составляет около 50%, кроме того, хламидиоз является частой

сопутствующей патологией у больных с гонореей и трихомониазом.

Возбудители хламидийных инфекций относятся к семейству Chlamidiaceae, рода Clamidia (грамотрицательные бактерии). Выделяют четыре вида хламидий: *C. trachomatis*, *C. psittaci*, *C. pecorum*, *C. pneumoniae*. Среди *C. trachomatis* выделяют возбудителей трахомы, возбудителей урогенитального хламидиоза и группу венерической лимфогранулемы.

Причиной широкого распространения хламидиоза является малосимптомность течения, сложность диагностики и лечения. Хламидиоз приводит к трубному бесплодию, внематочной беременности или выкидышам на ранних стадиях развития эмбриона. Аутоиммунные реакции при хламидиозе могут приводить к появлению перигепатита, периаппендицита, перисигмоидита, реактивных артритов.

**Этиология и патогенез.** Хламидии — образования округлой формы диаметром от 1 до 1,5 нм. Они имеют клеточную стенку с цитоплазматической мембраной, располагаются внутриклеточно в виде скоплений или диффузно. Обитают в парауретральных протоках, имеют выраженную тропность к цилиндрическому эпителию, размножаются внутриклеточно. Цикл развития хламидии составляет 2–3 суток.

Хламидии очень чувствительны к дезинфицирующим веществам. При температуре 35–37 °С за 24–26 часов внеклеточные хламидии теряют вирулентность, а при температуре 95–100 °С — за 5–10 мин.

Источником заражения является больной человек.

**Пути заражения:** половой (основной), интранатальный (трансплацентарный, при прохождении через родовые пути), неполовой (загрязненные инфицированным материалом руки, инструменты, белье, предметы туалета, общая постель).

Урогенитальный штамм хламидий, кроме поражения мочеполовых органов, может вызвать также фарингит, конъюнктивит, отит, пневмонии и прочие заболевания.

**Клиника.** Инкубационный период длится от 5 до 30 сут.

Первичной формой заболевания при хламидийном поражении является эндоцервицит, который может протекать бессимптомно или малосимптомно. В острой стадии наблюдаются гнойные (серозно-гнойные) выделения из канала

шейки матки, отек и гиперемия ее влагалищной части. В хронической стадии возникают слизисто-гнойные выделения и псевдоэррозия шейки матки. Хламидийный уретрит может протекать бессимптомно или проявляться дизурическими явлениями, скучными выделениями из уретры, зудом в мочеиспускательном канале.

**Диагностика** основывается на данных анамнеза (продолжительно болеют оба партнера, бесплодие). Диагноз устанавливают при бактериоскопическом исследовании скобов из канала шейки матки, влагалища, отделяемого парауретральных протоков. Окончательный диагноз можно установить, лишь применив иммуноферментные, иммунофлуоресцентные методы и метод ДНК-диагностики (полимеразную цепную реакцию (ПЦР)).

**Лечение.** Необходимо одновременно лечить женщину и ее полового партнера. На время лечения запрещают половую жизнь, употребление алкогольных напитков, острой пищи, продолжительные физические и психические перегрузки. Лечение проводят под контролем иммунограммы.

Начинают лечение с иммуностимулирующих препаратов: тимогена, Т-активина; индукторов интерферона (циклоферон, неовир); УФО; биогенных стимуляторов (гумизоль, спленин, ФИБС) и антибиотиков (макролиды (сумамед, клацид, макропен, рулид), тетрациклины (доксициклин, юнидокс), хинолоны (офлоксацин, заноцин, таривид)).

Параллельно с общим проводят местное лечение: инстилляции уретры и цервикального канала раствором антибиотика (ципробай, вибромицин).

При хронических рецидивирующих формах можно проводить следующую схему лечения: назначают неовир по 0,25 г через 48 ч, на курс 5–7 инъекций, со второй инъекции — макропен по 400 мг 4 раза в день 10 дней или рулид по 150 мг 3 раза в день 10 дней.

Для повышения эффективности антибактериальной терапии следует назначать препараты, которые улучшают проницаемость клеточной мембрани: ферментные препараты — трипсин, химотрипсин, системные полиэнзимы — вобензим, флогензим, вазоактивные препараты — трентал, компламин, улучшающие функцию печени (карсил, эссенциале).

Завершают лечение назначением эубиотиков — бифидумбактерина, вагилака.

По другим схемам назначают препараты тетрациклической группы (доксициклин, роидомицин, морфоциклин), хинолоны (цифран, таривид), антибиотики-макролиды (клацид, эритромицин, сумаммед). Проводят также профилактику кандидоза дифлюканом — 150 мг, нистатином (по 2 000 000 ЕД в сут), орунгалом по 100–200 мг 1 раз в сут, низоралом по 400 мг 1 раз в сут.

Рекомендуется применять полусинтетический кислотостойкий антибиотик из группы макролидов — фромилид (кларитромицин). Важным свойством препарата является его способность к проникновению в клетку, поэтому фромилид в 8 раз активнее эритромицина. Препарат не угнетает иммунную систему человека, активирует фагоцитарно-макрофагальную систему и ряд ферментов, которые принимают участие в разрушении патогенных бактерий. Доза фромилида составляет 500 мг дважды в день на протяжении 7–14 дней при свежем неосложненном хламидиозе. При хронических формах курс лечения нужно продолжить до 3–4 недель. Используют также препараты группы фторхинолонов, в частности ципрофлоксацин (ципринол). Назначают по 0,5 г ципринола внутрь или по 0,2 г внутривенно каждые 12 часов на протяжении 10–14 дней. Во время лечения противопоказано ультрафиолетовое облучение, в том числе под прямыми лучами солнца.

Лечение хламидиоза требует от врача и от пациентки усердия в выполнении назначений, соблюдения доз и продолжительности терапии, в особенности при хронических, запущенных формах заболевания. Одновременно следует лечить сопутствующие урогенитальные заболевания. Для уменьшения побочных эффектов антибиотиков применяют гепатопротекторы, антиоксиданты, поливитамины.

**Урогенитальный микоплазмоз (mycoplasmosis).** Эtiология. Возбудителем является *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*. Микоплазмы — мелкие микроорганизмы, обитающие на слизистых оболочках рта, дыхательных путей, нижних отделов мочеполовых путей. При воспалительных заболеваниях половых органов женщины эти микроорганизмы поражают влагалище, шейку матки, эндометрий, маточные трубы. Микоплазмы передаются половым путем и часто обнаруживаются у больных гонореей, трихомониазом, являясь сопутствующей флорой.

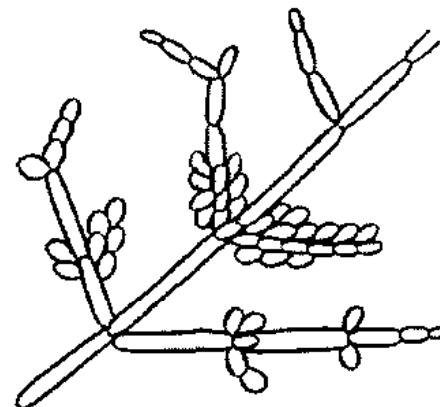
**Клиника.** Микоплазмоз протекает в острой и хронической форме и не имеет симптомов, специфических для данного возбудителя, а также часто обнаруживается у практически здоровых женщин. Для него характерно торpidное течение, нередко наблюдаются латентные формы. Клиническая картина заболеваний мочеполовых органов женщины мало отличается от проявлений сальпингитов, кольпитов, цервицита другой этиологии.

**Диагностика.** Для выявления уреаплазмы используют бактериологический метод. Материал получают из гибких выделений воспаленной бартолинневой железы, содержимого маточных труб при сальпингите, гибких тубоовариальных образований или других гнойников малого таза. Проводят тест, основанный на способности уреаплазм выделять уреазу, которая, влияя на реакцию среды, изменяет цвет индикатора. Также используется серологическая диагностика, исследование иммунограммы и обследование на другие виды инфекций (хламидии, гонококки, трихомонады, вирус простого герпеса).

**Лечение:** этиотропное — используются противомикробные средства из групп макролидов (эритромицин, макропен, сумаммед, фромилид), тетрациклических (тетрациклин, доксициклин), фторхинолонов (ципрофлоксацин, ципринол) и другие. Препараты этих групп применяют не менее 10–14 дней с последующим лабораторным контролем. Обязательным в лечении является иммуностимулирующая терапия (иммуноглобулин, левамизол, Т-активин и др.).

**Кандидозный вульвовагинит.** Кандидоз (*candidosis*) — заболевание, вызываемое дрожжеподобными грибами, чаще всего рода кандида (*Candida albicans*, *C. glabrata*, *C. tropicalis*), может передаваться половым путем. Возникновению кандидоза способствуют: 1) андрогенные факторы, ведущие к снижению сопротивляемости организма (сахарный диабет, авитаминозы); 2) экзогенные факторы, способствующие проникновению грибковой флоры в организм и снижающие общую иммунореактивность организма; 3) высокая патогенность грибов, вызывающих дисбактериоз (длительная антибиотикотерапия).

Грибы рода *Candida* — одноклеточные организмы относительно большой величины (несколько микронов), овальной, округлой, иногда овально-вытянутой формы. Образуют псевдомицелий (нити из удлиненных клеток), бластоспоры



**Рис. 46. *Candida albicans*.**  
Цепочечный рост. Хламидоспора  
на концах нитей

(прием эстрогенов, кортикоステроидов, диабет, беременность).

На фоне снижения защитных сил организма грибы, которые раньше были сапрофитами, приобретают патогенные свойства. Вследствие усиления адгезивности они прикрепляются к поверхностному слою эпителия, вызывая поверхностную воспалительную реакцию и десквамацию вагинальных клеток. Генитальный кандидоз преимущественно не вызывает глубокого поражения слизистой и диссеминации процесса, но при высокой патогенности возбудители проникают в интра- и субэпителиальные участки.

Различают кандидомикоз вульвы, влагалища, матки и придатков матки.

**Клиника.** Для кандидозного вульвовагинита характерны гиперемия кожи вульвы и слизистой оболочки предверья влагалища, зуд, жжение, болезненность во влагалище, обильные творожистые выделения.

На коже вульвы возникают везикулы, которые сливаются между собой, на их месте формируются эрозии, которые покрываются корочками.

**Диагностика.** Диагноз базируется на клинической симптоматике, данных осмотра, колпоскопии, бактериоскопических и бактериологических методов.

**Лечение.** При острой форме заболевания проводится местное лечение препаратами группы имидазола (гино-дакта-

(клетки-почки, находящиеся на перетяжках псевдомицелия), а некоторые — хламидоспоры (споры с плотной двойной оболочкой) (рис. 46). Заражение кандидозом может происходить во все возрастные периоды, включая внутриутробный.

Выделяют следующие виды кандидозного вульвовагинита: 1) первичный; 2) антибиотикозависимый; 3) связанный с изменениями в разных системах организма

(изменения в разных системах организма

рии, гино-певарил, гино-травоген, клотrimазол), противогрибковыми антибиотиками (пимафуцин, нистатин, леворин, амфотерицин). Наряду с местным лечением применяются препараты общего действия — орунгал — по 100–200 мг 2 раза в день; при хронической форме — 3 дня по 100 мг 2 раза в день 6–7 дней, потом на протяжении 3–6 менструальных циклов — по 1 капсуле в первый день цикла. Высокая эффективность лечения наблюдается при использовании дифлюкан — 150 мг на 1 прием. Половому партнеру рекомендуется нанесение противогрибкового крема на головку полового члена (всего 10 дней). Вторым этапом лечения является нормализация микробиоценоза влагалища.

**Сифилис (syphilis)** — инфекционное венерическое заболевание, которое передается преимущественно половым путем.

**Этиология.** Возбудителем болезни является микроорганизм бледная трепонема (*Treponema pallidum*), которая при исследовании под микроскопом имеет вид тонкой бледной волнистой ниточки, способной к поступательным и колебательным движениям. Оптимальной для размножения бледной трепонемы является температура 37 °C. Она мгновенно гибнет при кипячении, высыхании, под влиянием разных дезинфицирующих веществ.

Источник заражения — больной человек.

Возможные пути заражения: половой, бытовой, профессиональный, трансплацентарный, трансфузионный.

**Клиника.** Инкубационный период 3–4 нед. После окончания инкубационного периода на месте проникновения возбудителя появляются первые проявления. Это так называемый твердый шанкр. Твердый шанкр — это поверхностный дефект кожи или слизистой оболочки (эрозия), ржавая — глубокий (язва, которая при заживлении оставляет рубец). Твердый шанкр круглой или овальной формы, плотный в основании с четкими, несколько поднятыми краями и отсутствием воспалительных явлений вокруг него, безболезненный, с гладкой поверхностью и незначительными серозными выделениями, может напоминать блюдечко. Величина — от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Возможен вариант, когда шанкр покрыт бело-желтым налетом цвета старого сала, редко — корочкой. В складках слизистой оболочки половых органов или ануса он может иметь форму трещины. В случаях,

если на поверхности шанкра образуется черная корочка, которая не снимается, говорят про его осложнение — гангренизацию (омерталение). К атипичным шанкрам относят индуративный отек: увеличивается половая губа, она плотная, при нажиме ямка не остается, субъективных ощущений нет. Редко шанкр может размещаться на шейке матки, на бедрах, в участке лобка.

Приблизительно через неделю при локализации шанкра на половых органах увеличиваются паховые лимфатические узлы (склераденит). Они плотные, подвижные, безболезненные, не соединяются с кожей, не нагнаиваются. Реже наблюдается двустороннее увеличение паховых лимфоузлов. Это первичный период сифилиса, который от момента появления шанкра длится 6–8 нед (первые 3–4 нед — первичный серонегативный период, когда реакция Вассермана отрицательна, и следующие 3–4 нед, когда реакция Вассермана положительная). Диагностика в этот период базируется на анамнестических данных (половой контакт, наличие соответствующего инкубационного периода, обследование полового партнера, выявление бледной трепонемы на поверхности шанкра), положительных серологических реакциях (Вассермана, РИФ-реакции, иммунофлуоресценции). Без выявления возбудителя или положительных серологических реакций устанавливать диагноз сифилиса нельзя.

Через 6–8 нед после развития твердого шанкра у больных может повышаться температура тела, развивается ночная головная боль, боль в костях. Это так называемый продромальный период. В это время возбудители интенсивно размножаются, попадают в кровь (трепонемный сепсис), и у больных на коже и слизистых оболочках появляется рассеянная сыпь. Это означает, что сифилис перешел во вторичный период. Первой сыпью являются розеолы — небольшие (0,5–1 см) воспалительные красные пятна на коже туловища, живота, конечностей, которые не зудят, исчезают при нажиме пальцем, не возвышаются над уровнем кожи, не слущиваются. Со временем появляются узелки (папулы), очень редко — гнойнички, могут выпадать волосы. В это время на коже и слизистых оболочках женских половых органов могут появляться эрозивные узелки (папулы). Они плотные, диаметром от нескольких миллиметров до 1 см, с влажной поверхностью, на которой есть

много возбудителей (бледных трепонем), поэтому очень заразны. Они тоже не создают субъективных ощущений. В результате трения и раздражения эти узелки увеличиваются, уплотняются и превращаются в так называемые гипертрофические папулы или широкие кондиломы, диаметром 0,5–1 см и больше, плотные, возвышаются над уровнем кожи, безболезненные при пальпации, поверхность ровная или бугристая, иногда влажная. На поверхности широких кондилом тоже очень много возбудителей — они очень заразны. Их надо отличать от вирусных остроконечных кондилом (мягкие, на ножке, поверхность дольчатая, как цветная капуста). В этом периоде сифилиса диагноз подтверждается выявлением на поверхности эрозивных папул и широких кондилом бледных трепонем, а также положительными серологическими реакциями (реакция Вассермана, РИФ, РИВТ — реакция иммобилизации бледных трепонем).

Лечение сифилиса проводится препаратами пенициллина (бициллин, ретарпен, экстенциллин) в кожно-венерологических диспансерах.

Профилактические мероприятия: избегать случайных половых связей. При случайном половом сношении методом профилактики сифилиса является использование презерватива.

**СПИД.** Возбудителем СПИДа является вирус (ретровирус), который способен поражать иммунную систему организма. Различают два типа вируса иммунодефицита человека, которые вызывают синдром приобретенного иммунодефицита (сокращенно СПИД) — ВИЧ-1 и ВИЧ-2. ВИЧ-1 приобрел распространение во всех странах мира. ВИЧ (вирус иммунодефицита человека) очень чувствителен к нагреванию, при кипячении он гибнет сразу, на него пагубно действуют 70% спирт, 0,2% раствор гипохлорита натрия и прочие дезинфицирующие растворы. Однако этот вирус сохраняет жизнеспособность в высушеннем состоянии в течение 4–6 сут при температуре 22°C, а при низкой температуре — еще дольше.

Источником заражения ВИЧ инфекцией является больной СПИДом человек или вирусоноситель. Больные СПИДом заразны в течение всей жизни. Количество инфицированных ВИЧ во много раз превышает количество больных СПИДом. Инфицированный человек довольно бы-

стро становится заразным, иногда через 1-2 нед после заражения.

**Пути заражения:** половой, парентеральный, профессио-  
нальный, трансфузионный, трансплacentарный.

**Клинические проявления СПИДа.** Скрытый (ипкубаци-  
онный) период может длиться от 1 мес. до 10 и больше  
лет. Клинические проявления болезни могут быть разны-  
ми, их можно поделить на несколько периодов. У 30-50%  
инфицированных лиц через 2-4 нед наблюдается острый  
период: горячка, ангина, увеличение шейных лимфоузлов,  
печени, селезенки, которые проходят через 7-10 дней и бо-  
лезнь переходит в латентный (скрытый) период. В это вре-  
мя единственным признаком болезни может быть увели-  
чение периферических лимфатических узлов. Они подвижны,  
не спаяны с тканями, некоторые из них могут быть бо-  
лезненными при пальпации. Такое увеличение лимфоуз-  
лов подозрительно относительно СПИДа, если оно длится  
более 1,5-2 мес.

В дальнейшем развивается так называемый СПИД-ассо-  
циированный симптомокомплекс, или преСПИД. Он может  
длиться от 16 мес до нескольких лет. В это время у боль-  
ных развивается много разнообразных симптомов и болез-  
ней (до 200), которые являются неспецифическими,  
т. е. присущи не только СПИДу. Это продолжительная го-  
рячка по неясной причине, генерализованное увеличение  
периферических лимфоузлов, периодический понос, потеря  
массы тела (более 10 %), кандидоз ротовой полости, лей-  
коплакия языка, фолликулиты, разные поражения кожи.  
Этот период протекает волнообразно с наступлением зна-  
чительного улучшения здоровья вплоть до клинической  
ремиссии, когда люди считают себя абсолютно здоровыми.  
Продолжительность этого периода до нескольких лет.

Последний период — это собственно СПИД. У таких  
больных возникают разные инфекционные болезни (до  
170) на фоне иммунодефицита. Поражается нервная систе-  
ма (у 30-90% больных), наблюдаются потерю ориентации,  
ослабление памяти, развивается склероз. Часто возникает  
так называемая пневмоцистная пневмония (воспаление  
легких) — до 60%, с тяжелым, иногда молниеносным тече-  
нием. У 60% наблюдают тяжелые и продолжительные по-  
носы. Часто у больных развивается саркома Капоши, кото-  
рая быстро прогрессирует и приводит к смерти в молодом  
возрасте. У значительной части больных СПИДом разви-  
ваются злокачественные процессы в виде лимфом и дру-  
гих злокачественных опухолей вследствие угнетения виру-  
сом защитных иммунных механизмов. У таких больных  
возникают поражения кожи и слизистых оболочек дрож-  
жевыми грибами (кандидозы), вирусами герпеса с рециди-  
вами и тяжелым течением, не поддающимся обычным ме-  
тодам лечения.

ВИЧ может передаваться от человека к человеку при  
прямом контакте: «кровь-кровь» или «сперма-кровь». Пе-  
редача вируса со слюной во время поцелуя маловероятна.  
С укусами насекомых вирус не передается.

**Диагностика.** В диагностике СПИДа учитывают эпи-  
демиологический анамнез, выявление в крови антител к ви-  
русу СПИДа путем иммуноферментного анализа и др.

1. Эпидемиологический анамнез (гомосексуализм, нар-  
комания, проституция, внутривенные манипуляции и т. п.).

2. Парентеральный путь заражения происходит при не-  
соблюдении санитарных условий проведения инъекций, в  
особенности внутривенных, если инъекции делают одним  
шприцем, меняя только иглу, часто это случается у инъек-  
ционных наркоманов.

3. Трансфузионный путь передачи реализуется при пе-  
реливании здоровому человеку крови больного СПИДом.  
Это случается редко.

4. Трансплacentарный — от больной СПИДом беремен-  
ной ее ребенку.

**Лечение.** Применяют препараты, которые тормозят раз-  
витие болезни и увеличивают продолжительность жизни.  
Наиболее эффективным препаратом для терапии ВИЧ ин-  
фекции и СПИДа является криксиван — ингибитор проте-  
аз. Применяют также иммуностимуляторы, иммуномоду-  
ляторы, симптоматическое лечение, в зависимости от выяв-  
ленной патологии.

**Профилактические мероприятия:**

1. Широкая санитарно-просветительная работа среди  
населения.

2. Диагностическая настороженность в отношении боль-  
ных с продолжительным увеличением периферийных  
лимфоузлов, немотивированной потерей веса тела, продол-  
жительно существующими поносами и лихорадками пояс-  
ного гинеза.

**Вирусные заболевания.** В последнее время значительно  
выросло количество заболеваний половых органов, вызван-

ных вирусами. Вирусные инфекции могут проходить в латентной, малосимптомной и клинически выраженной форме, поэтому их не легко диагностировать. Воспалительные заболевания женских мочеполовых органов вызываются вирусами простого герпеса (типа I, II), папиломавирусами, цитомегаловирусами.

Вирусная инфекция неблагоприятно влияет на плод, является факторами риска развития рака женских половых органов.

**Герпетические заболевания** половых органов вызываются вирусом простого герпеса, главным образом второго типа — ВПГ-2. Вирус локализуется преимущественно в слизистых оболочках мочеполового тракта у мужчин и канале шейки матки — у женщин, а также в нервных ганглиях поясничного и сакрального отделов симпатической нервной системы. Генитальный герпес передается половым путем. Во время беременности ВПГ-2 может вызвать невынашивание и пороки развития плода.

**Клиника.** В зависимости от локализации различают три стадии герпетического процесса:

I стадия — поражение герпесом наружных половых органов;

II стадия — поражение влагалища, шейки матки, уретры;

III стадия — поражение матки, придатков, мочевого пузыря.

По клинике выделяют типичное, атипичное и бессимптомное течение инфекции (вирусоносительство).

Для типичного течения заболевания характерны генитальные и экстрагенитальные признаки. Экстрагенитальные симптомы: повышение температуры тела, миалгия, головная боль, тошнота, герпетические высыпания на лице, нарушение сна. К генитальным проявлениям относятся появление отдельных или множественных везикул размером 2–3 мм в нижних отделах половой системы — вульвы, влагалища, шейки матки, возле уретры или промежности. После вскрытия везикул обнажаются язвенные поверхности, покрытые серовато-желтым налетом. Заболевание продолжается в среднем 2–4 нед. При этом больные жалуются на боль, зуд и жжение в пораженном участке, тяжесть в нижних отделах живота. Характерно для герпетической инфекции одновременное поражение шейки матки, уретры, нередко суставов, кожи в области промежности и вульвы.

Вирус герпеса может также вызывать воспаление матки, труб и мочевого пузыря. Генитальный герпес относят к по жизненно персистирующими инфекциям, заболевание имеет склонность к рецидивам.

Атипичная герпетическая инфекция нередко проявляется рецидивирующими заболеваниями шейки матки (лейкоцлакия, эрозия), а также вульвовагинитами, которые не поддаются общепринятой терапии.

**Диагностика** вирусного поражения гениталий основывается на данных анамнеза, жалоб, колпоскопического и цитологического исследований, выявлении вируса или его антител в сыворотке крови больной. Тем не менее, следует помнить, что выявление антител к вирусам не может быть абсолютным диагностическим критерием.

Наиболее достоверным считается метод обнаружения возбудителя в выделениях из влагалища, шейки или полости матки и уретры. Применяют метод флюoresцирующих антител, иммуно-пероксидазный метод и метод полимеразной цепией реакции.

Лечение затруднено в связи с частыми рецидивами заболевания и возможностью ренифекции, а также спецификой вирусов как класса облигатных внутриклеточных паразитов. После раскрытия природы вирусов на молекулярном уровне была получена возможность вмешиваться в цикл репродукции вирусов. Среди препаратов, которые рекомендуют в случае наличия первичной инфекции, основное место занимает ацикловир (зовиракс, виролекс, герпевир). Препарат назначают внутривенно из расчета 5 мг/кг трижды в день на протяжении 7 дней. Его можно применять перорально по 200 мг 5–6 раз в день 7–10 дней. Применяют также валацикловир (валтрекс) по 250–500 мг 1–2 раза в день в течение 5–10 дней. Лечение предусматривает одновременное использование местных препаратов в виде кремов, мазей (зовиракс, виролекс, герпевир, алпираzin 3%, мегасин — 3%, bonafton 3%).

В случаях рецидивирующего герпеса лечение дополняют назначением иммуномодуляторов (Т-активин), десенсибилизирующих препаратов (супрастин, тавегил), витаминов (B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, C). Применяют также специфический противогерпетический гаммаглобулин, который вводится 1 раз в неделю, всего 5 инъекций или интерфероны (лаферон по 1–2 млн. ЕД 1 раз в день внутримышечно).

Рекомендуют также сидячие ванны, спринцевание растворами перманганата калия, отвара ромашки и т. п.

**Папилломавирусная инфекция** вызывает развитие остроконечных, плоских и инвертирующих кондилом влагалища и шейки матки. Передача папилломавирусной инфекции происходит только половым путем.

Возбудителем **остротонечных кондилом** (*condylomata acuminata*) (фото 42) являются преимущественно папилломавирусы, которые передаются половым путем. Некоторые типы вирусов вызывают развитие клеточных атипий, дисплазии эпителия. О возможности малигнизации следует думать тогда, когда возникают не остроконечные, а плоские и инвертированные кондиломы.

Чрезвычайно стойкие к дезинфицирующим веществам вирусы убивает высокая температура при автоклавировании. Инкубационный период остроконечных кондилом длится от 1 до 9 мес. Заболевание часто встречается у лиц, которые ведут активную половую жизнь с многими сексуальными партнерами. Папилломавирусы являются причиной генитального рака. Эти пациентки имеют в 1–2 тысячи раз больше шансов заболеть раком, чем здоровые. Остроконечные кондиломы могут перерождаться в рак в 6–26%.

**Клиника.** В начале заболевания над поверхностью кожи больших половых губ, паховых и перинальных складок, перианальной области и слизистой оболочки уретры, ануса, влагалища, шейки матки появляются одиночные, розовые, иногда с серым оттенком образования, которые имеют тонкую ножку, реже — широкое основание. Остроконечные кондиломы могут разрастаться, слияясь между собой, образования напоминают цветную капусту, характеризуются продолжительным течением. У больных с запущенным процессом кондиломы могут быть настолько большими, что напоминают опухоль. Они могут осложняться присоединением вторичной бактериальной инфекции, при этом появляются значительные выделения с неприятным запахом, боль, зуд. Кондиломы создают трудность при хождении, половом сношении. При беременности и во время родов кондиломы могут служить причиной кровотечения. У 15–17% больных наблюдается регресс кондилом, в особенности тех, которые возникли во время беременности.

**Диагностика.** Учитывают дольчатую поверхность, консистенцию, размещение на узкой ножке. Дифференционный диагноз в основном проводят с широкими сифилитическими кондиломами, которые плотно размещаются на широком основании, бурого, иногда медно-красного цвета, нет дольчатой структуры.

Проводится также колпоскопическое исследование, при котором остроконечные кондиломы имеют вид эпителиальных разрастаний, в которых при обработке 3% раствором уксусной кислоты хорошо видны капилляры.

Плоские и инвертирующие кондиломы возможно диагностировать только при помощи колпоскопии и биопсии пораженного участка шейки матки. Колпоскопическая картина такого вирусного поражения шейки напоминает интраэпителиальную карциному (участки побелевшего эпителия, точечный рисунок сосудов в зоне трансформации).

**Лечение.** При больших кондиломах проводят криодеструкцию, диатермокоагуляцию или хирургическое удаление кондилом. Для лечения небольших кондилом можно применять резорцин (их присыпают порошком резорцина с борной кислотой), кондилин, солкодерм.

**Цитомегаловирусная инфекция.** Возбудителем является цитомегаловирус. Частота встречаемости от 50 до 85%.

Цитомегаловирус, который проник в организм, персистирует в нем продолжительное время, выделяясь при этом со слюной, передается при половых контактах.

**Клиника.** Основными признаками инфицирования являются экстрагенитальные симптомы: поражение ЦНС, тромбоцитопения, поражение печени, частые пневмонии. Особо опасно инфицирование для плода, что приводит во время беременности к дефектам развития плода: микроцефалии, глухоте, церебральному параличу, мышечной слабости.

У гинекологических больных проявляется в виде цервicitита и эрозий шейки матки, колпита, вульвита и других воспалительных заболеваний, которые протекают в субклинической форме.

**Диагностика:** основывается на вирусологическом исследовании крови, мочи, слюны, к серологическим методам относится исследование компонент связывающих антител к ЦМВ (положительным считается титр 1:8 и выше). Используют метод косвенной иммунофлюоресценции, ДНК-

диагностики (полимеразная цепная реакция). При бактериоскопии определяются характерные «цитомегалические» клетки.

**Лечение.** Основным методом лечения является применение иммунокорректирующих и противовирусных препаратов. Применяют препараты: левамизол, Т-активин, иммуноглобулин, мазевые аппликации и инъекции в шейку матки лейкоцитарного интерферона, иммуноглобулина. Специфические противовирусные препараты широкого спектра действия (ганицловир). Целесообразным является введение антицитомегловирусного иммуноглобулина по 1,5 мл, 5 инъекций.

#### Туберкулез женских половых органов

Туберкулез — общее инфекционное заболевание, одним из местных проявлений которого служит поражение половых органов. Туберкулез половых органов — проявление гематогенного процесса. Источником метастазирования в половые органы может явиться любой туберкулезный очаг: чаще всего легкие, реже почки, суставы, кишечник, лимфатические узлы.

Попадание в организм человека возбудителя инфекции еще не означает развития туберкулезного процесса. В патогенезе туберкулеза значительная роль отводится индивидуальным особенностям организма: состоянию нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, ретикулоэндотелиальной и других систем. Устойчивость организма может быть снижена вследствие различных заболеваний, беременности, родов, лактации. Часто туберкулез половых органов сочетается с инфантилизмом. Возникает туберкулез половых органов обычно в детском возрасте, а впервые проявляется в период полового созревания или позже. Диагностируется заболевание в основном у женщин репродуктивного возраста (20–35 лет).

Туберкулез может поражать все отделы половой системы. Однако по частоте локализации процесса на первом месте стоят маточные трубы (80–90%), затем матка, преимущественно эндометрий (35—50%), яичники (1–12%), значительно реже встречается туберкулез шейки матки, влагалища, вульвы (0,5–9%). Наиболее частое поражение ампулярных отделов маточных труб обусловлено анатомическими особенностями (извилистость, складчатость слизистой оболочки), а также характером кровоснабжения труб

(богатая капиллярная сеть, анастомозы между маточной и яичниковой артериями, создающие условия для замедленного кровотока и оседания микробактерий туберкулеза).

Туберкулез половых органов классифицируют по локализации патологического процесса придатков, матки, шейки матки, влагалища, вульвы. При каждой форме заболевания в свою очередь выделяют особенности течения — хроническое, подострое, острое. Большое значение имеет обнаружение микробактерий туберкулеза в менструальной крови или в отделяемом шейки матки. Генитальный туберкулез может сочетаться с миомой матки,adenомиозом и некоторыми другими гинекологическими заболеваниями.

**Клиника.** Туберкулез женских половых органов встречается у 0,8–2,2% гинекологических больных, среди больных с хроническими воспалительными заболеваниями — у 18–25% женщин.

Туберкулезный процесс характеризуется длительным хроническим течением. Часто начало половой жизни ведет к первому обострению латентно протекавшего процесса. Обострение воспалительного процесса и его рецидивы также наблюдаются в связи с ухудшением условий труда, быта, в весенний и осенний периоды.

Острое течение заболевания встречается редко, оно сопровождается высокой температурой, болями в животе, развитием пельвиоперитонита и разлитого (редко) перитонита. Острый и подострый процесс протекает с высоким лейкоцитозом, повышенной СОЭ, палочкоядерным сдвигом влево.

Общие симптомы, наблюдаемые при туберкулезе половых органов, многообразны и сходны с симптомами туберкулеза любой локализации: ухудшение общего состояния, слабость, недомогание, субфебрильная температура, ухудшение аппетита, быстрая утомляемость, повышенная нервная возбудимость, тахикардия, плохой сон, потение по ночам. Больные предъявляют жалобы на боли внизу живота и в поясничной области, бели, нарушение менструального цикла. Бесплодие, в основном первичное, является одним из наиболее характерных симптомов генитального туберкулеза.

Характер и локализация болей при туберкулезе половых органов могут быть разнообразными. Наиболее характерны боли внизу живота тянущего характера, возможны рецидивирующие приступообразные боли. При половом

сношении, переохлаждении, физическом напряжении и после применения физических факторов лечения боли могут усиливаться. У девушек болевой симптом нередко является ведущим.

Нарушения менструального цикла при туберкулезе половых органов встречаются у 25–50% больных и зависят от поражения эндометрия и расстройства функции яичников. Нарушения цикла могут проявляться альгодисменореей, гипоменореей, менометроррагиями, первичной и вторичной аменореей. Как уже было отмечено, одним из наиболее постоянных симптомов туберкулеза половых органов является бесплодие, чаще первичное, реже вторичное. Иногда бесплодие является единственной жалобой больных при обращении к гинекологу. Бесплодие связано не только с воспалительными изменениями в маточных трубах и яичниках (нарушение процессов овуляции), но и с общей интоксикацией организма.

Наименее постоянным симптомом являются бели, которые чаще всего возникают при поражении шейки матки, влагалища, вульвы.

**Туберкулез придатков матки.** Различают туберкулез придатков матки с незначительными анатомо-функциональными изменениями, выраженным анатомо-функциональными изменениями и наличием туберкулом. Подобное деление туберкулеза придатков матки обусловлено различными морфологическими проявлениями патологического процесса и в первую очередь особой лечебной тактикой при этих формах заболевания. В каждой из перечисленных форм туберкулезного поражения придатков матки выделяют соответствующую fazу воспаления (инфилтрация или рубцевание).

Немаловажное значение имеет определение характера вовлечения брюшины в патологический процесс, что может проявляться в виде рубцово-спаечных изменений либо эксудативной воспалительной реакцией. Нередко туберкулезное поражение придатков сочетается с аналогичным процессом в эндометрии.

При начальных формах туберкулеза придатков матки у многих больных при двуручном гинекологическом исследовании патологические изменения половых органов не обнаруживаются или отмечаются незначительное увеличение придатков и гипопластическая матка. При прогресси-

ровании процесса воспалительная реакция тканей приводит к формированию больших воспалительных образований. При этой форме заболевания общее состояние больных долго остается удовлетворительным, температура — нормальной или субфебрильной, а картина крови — неизмененной. Отмечается несоответствие выраженных анатомических изменений придатков матки скучным жалобам и общему удовлетворительному состоянию больных. Характерно отсутствие эффекта проводимой противовоспалительной терапии.

Значительно реже заболевание принимает острое течение, сопровождаясь высокой температурой, ознобом, болями внизу живота и явлениями пельвиопе-ритонита. В более тяжелых случаях при вовлечении в воспалительный процесс смежных органов могут образоваться кишечно-придатковые, кишечно-влагалищные и придатково-пузырные свищи.

При посттуберкулезных формах (клинически излеченный туберкулез придатков матки) определяются гипопластическая матка, уплотненные трубы, спайки в малом тазу, обуславливающие смещение половых органов и бесплодие.

**Туберкулезный эндометрит.** В продуктивной стадии воспаления общее состояние больной не нарушено, размеры матки могут оставаться в пределах нормы, нарушение менструального цикла не наблюдается или возникает меноррагия. Картина крови не изменяется. Туберкулезный эндометрит нередко обнаруживается при диагностическом выскабливании слизистой оболочки тела матки. Характерными морфологическими признаками являются скопление лимфоидных и плазматических клеток, а также отдельно расположенные туберкулезные бугорки.

Продуктивная форма поражения эндометрия может иногда перейти в казеозную и сопровождаться разрушением всего слоя эндометрия с частичным поражением мышечной ткани, что ведет к образованию обширных казеозных очагов и склероза. Клинически такая форма проявляется аменореей. Наблюдаются гипоплазия либо увеличение матки в размерах, деформация или облитерация полости матки за счет рубцов и сращений.

**Туберкулез шейки матки.** Может поражаться как влагалищная часть шейки матки, так и слизистая оболочка канала шейки. У большей части больных одновременно поражается слизистая оболочка шеевого канала и эндо-

метрия. На влагалищной части шейки процесс чаще локализуется вокруг наружного зева. При осмотре с помощью зеркал отмечается увеличение шейки в размере вследствие отека и разрастания соединительной ткани. На шейке матки определяется язва с подрытыми краями, на которых расположены бугорковые элементы, дно язвы покрыто серо-желтым налетом, при прикосновении язва кровоточит (контактные кровотечения). С влагалищной части шейки матки туберкулезный процесс нередко распространяется на слизистую оболочку сводов и стенки влагалища.

**Туберкулез вульвы.** Эта форма встречается крайне редко. Специфические язвы располагаются на внутренней поверхности малых половых губ или в области клитора. Характерной особенностью их является выраженная болезненность.

**Диагностика.** Распознавание туберкулеза женских половых органов представляет большие трудности. Диагноз основывается на данных анамнеза, объективного гинекологического исследования больной и специальных дополнительных методах исследования (обзорная рентгенограмма легких и брюшной полости, гистеросальпингография, туберкулиодиагностика, иммунодиагностика, серологическое, бактериологическое исследования выделений из влагалища, канала шейки матки, менструальной крови, гистологическое изучение биоптата, полученного при диагностическом выскабливании матки и во время операции), иммуноферментного анализа (ИФА), полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Особое значение в постановке диагноза имеет тщательно собранный анамнез. Большое внимание следует обращать на возраст больной, так как генитальный туберкулез выявляется чаще всего у женщин в возрасте от 20 до 30 лет. Кроме выяснения контактов с больными туберкулезом, особенно в детском возрасте, необходимо обратить внимание на имевшиеся в прошлом симптомы ранней туберкулезной интоксикации и другие проявления первичного туберкулеза (скрофулодерма, плеврит, перитонит, фликтен, периферический лимфаденит), затяжные пневмонии и плевриты, бронхаденит, частые простудные заболевания. При обследовании больных необходимо обращать внимание на сухость кожных покровов, наличие рубцов, свищей на коже, возможные деформации скелета.

При гинекологическом исследовании в случае туберкулезного воспаления обнаруживаются болезненные уплотненные, с неровной поверхностью придатки матки и выраженные спайки в малом тазу. Матка может быть обычной величины или уменьшенной в размере, реже увеличенной. В случаях распространенных форм туберкулеза половых органов при ректовагинальном исследовании определяются значительные воспалительные конгломераты, состоящие из спаянных между собой придатков, тела матки, петель кишечника, сальника, как правило, малоболезненные при осмотре.

Подозрительными на туберкулез половых органов являются воспалительные процессы, имеющие многолетнюю давность, развившиеся вне связи с послеабортными, послеродовыми, гонорейными процессами, не купирующимися после противовоспалительного лечения, и обостряющиеся под влиянием физиотерапии. Отсутствие указаний на туберкулезные заболевания или контакт с больными не исключает туберкулезную этиологию воспалительного процесса. При наличии болей внизу живота и выраженных анатомических изменениях воспалительного характера у девушек, не живущих половой жизнью, необходимо в первую очередь исключить туберкулез.

Характерной особенностью туберкулеза половых органов является позднее начало менструации (15 лет и позже), а также нарушение менструального цикла (аменорея, гипоменорея, описменорея, реже гиперполименорея). Наиболее часто встречается аменорея, причем иногда этот признак является единственным симптомом туберкулезного поражения матки. Вместе с тем даже при тяжелых процессах (казеозные формы) менструальный цикл может оставаться не измененным.

Важное значение в определении этиологии патологического процесса имеют лабораторные методы исследования (посевы ткани эндометрия на микобактерии туберкулеза, биологические методы — заражение морских свинок, цитологические и гистологические исследования эндометрия). Для исследования собирают менструальную кровь на 1–2-й день менструации. Для этого перед ожидаемой менструацией на шейку матки надевают металлический колпачок «Кафка». При отсутствии противопоказаний и сохраненном менструальном цикле в первые часы или за 1–2 дня

до менструации, а при аменорее практически в любое время производят диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки и направляют соскоб на гистологическое исследование и посев на микробактерии туберкулеза. Одновременно используют биологический метод диагностики. Биологический метод применяется для выявления не только типичных, но и разнообразных, биологически измененных форм возбудителя, в частности L-трансформированных и фильтрующихся форм.

Самым восприимчивым к туберкулезной инфекции лабораторным животным является морская свинка. Считается, что ее заражение позволяет диагностировать туберкулез при наличии в материале, использованном для заражений, 1–5 микробных клеток. Серьезным недостатком биологического метода являются его высокая стоимость, необходимость специальных условий, длительное проведение анализа и зависимость результатов от чувствительности МВТ к противотуберкулезным препаратам: под их влиянием многие штаммы снижают или теряют свою вирулентность. Выбор момента диагностического выскабливания матки основывается на данных о динамических изменениях туберкулезных бугорков в эндометрии в зависимости от фазы менструального цикла. Установлено, что в первые 7 дней цикла туберкулезные бугорки в слизистой оболочке матки не обнаруживаются, с 7–12-го дня носят единичный изолированный характер и лишь во второй фазе цикла приобретают сливной характер, что обеспечивает большую достоверность гистологического исследования. В тех случаях, когда диагностическое выскабливание противопоказано, производится аспирация эндометрия. Аспират подвергается бактериологическому и цитологическому исследованию.

При туберкулезе придатков матки гистологические, цитологические, бактериологические и биологические методы диагностики дают положительные результаты при сохранении проходимости интрамуральных отделов маточных труб, когда микробактерии туберкулеза могут попадать в полость матки и выделяться с менструальной кровью. Из образований в области придатков удается получить серозное или гнойное содержимое для исследования путем пункции брюшной полости через задний свод влагалища. Туберкулинодиагностика дает возможность судить об общей реактивности организма больной и степени активности тубер-

кулезного процесса в половых органах (местная реакция). Это осуществляется с помощью подкожного введения туберкулина в дозах 20–100 ТЕ. Абсолютно достоверно диагноз туберкулеза гениталий может быть верифицирован только двумя путями: бактериологическим или патоморфологическим. Однако при туберкулезе половых органов, бактериовыделение, как правило, скучное и трудноуловимое, несмотря на применение таких современных методов, как посевы на различные питательные среды, иммуноферментный анализ (ИФА) или полимеразная цепная реакция (ПЦР). В клинической практике при дифференциальной диагностике туберкулеза учитывается комплекс клинико-анамнестических и рентгенологических данных в совокупности с провокационной пробой.

Принципиально провокационные пробы основаны на подкожном введении туберкулина и оценке возникающих через 24–48 ч реакций: общей, уколочной и со стороны половых органов. Доказано, что подкожное введение туберкулина повышает высыпаемость микобактерии туберкулеза. Можно также вводить туберкулин в слизистую оболочку канала шейки матки в указанных дозах. Реакция на подкожное введение туберкулина оценивается через 24 и 48 ч по клинической картине и данным лабораторных методов исследований. Особое значение придается очаговой (местной) реакции со стороны половых органов, выражающейся в возникновении или усилении болей в животе, появлении белей и кровянистых выделений в межменструальном периоде. После проведения пробы отделяемое из влагалища, канала шейки матки подвергается бактериоскопическому исследованию.

В последние годы получил широкое распространение иммуноферментный анализ (ИФА) для серодиагностики туберкулеза. При использовании ИФА специфические антитела выявляются у 80% больных активным туберкулезом, в том числе и генитальным.

Однако образование антител меняется в зависимости от активности туберкулезного процесса, распространенности и давности заболевания и в процессе противотуберкулезного лечения. Недостаточность метода связана с наличием общих антигенов между микобактериями туберкулеза и другими непатогенными микобактериями, число ложноположительных реакций колеблется от 3 до 14%.

В настоящее время в диагностику туберкулеза внедрен метод полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Учитывая, что в силу изменения патогенности микобактерий туберкулеза, а также изменений иммунологического статуса самого макроорганизма, даже бактериологические и гистологические методы далеко не всегда позволяют подтвердить диагноз туберкулеза гениталий, поэтому нахождение ДНК микобактерий туберкулеза в патологическом материале (менструальная кровь, экссудат из брюшной полости, пунктат из придатковых опухолей) с помощью полимеразной цепной реакции позволяет повысить быстроту и точность диагностики, так как она является высокоспецифичной и высокочувствительной и проводится в течение 24 ч.

Очаговой реакции также при надлежит важная роль в диагностике туберкулеза половых органов у женщин. При активном экстрагенитальном туберкулезе подкожные туберкулиновые пробы не проводятся.

Рентгенодиагностика основывается на обнаружении экстрагенитальных очагов специфического процесса, что обуславливает обязательность проведения всем больным рентгенографии легких (для выявления петрификатов, запаянных синусов плевры) и брюшной полости (для обнаружения кальцификации в трубах, яичниках, лимфатических узлах). Из рентгенологических методов наиболее информативна метросальпингография, позволяющая обнаружить типичные для туберкулеза изменения контуров полости матки и маточных труб. Характерными признаками являются деформация полости матки в результате сращений, частичная или полная облитерация ее полости при длительном течении туберкулезного эндометрита. Нередко наблюдается расширение канала шейки матки, его удлинение и неровность контуров (туберкулезный первицит).

В связи с большой частотой поражения туберкулезом маточных труб встречаются различные рентгенологические картины. На гистерограммах определяются укороченные трубы за счет заполнения только интерстициального и перешечного отделов. Трубы теряют свою эластичность, становятся ригидными, просвет их расширяется, реже сужается. При туберкулезном поражении труб рентгенологическая картина может различаться, однако общей чертой является ригидность труб. Все многочисленные рентгенологические картины при туберкулезном сальпингите мож-

но свести к следующим наиболее характерным изменениям (фото 43–45): 1) маточные трубы с гладкими или неровными контурами, с облитерацией в ампулярном или истмическом отделе, с небольшими расширениями на конце в виде луковиц или булавы; 2) ригидные маточные трубы («остекленевшие») с гладкими контурами просвета, вытянутые и выпрямленные; 3) маточные трубы с контурами, похожими на четки, бусы или сегменты, т. е. с множественными структурами в ампулярном и истмическом отделах; 4) маточные трубы с умеренным сактосальпинксом и дивертикулоподобным расширением.

В тех случаях, когда перечисленные выше методы исследования не дают четкого представления о состоянии внутренних половых органов, особенно при трубно-яичниковых воспалительных образованиях, выражением спаечного процесса показана, диагностическая лапароскопия. Характерным признаком перенесенного туберкулеза половых органов является кальциноз маточных труб, яичников и лимфатических узлов малого таза.

Известное значение для выявления туберкулеза половых органов имеет лимфография, особенно в тех случаях, когда с помощью клинико-лабораторных методов исследования не удается поставить правильный диагноз. Лимфография в сочетании с клинико-лабораторными данными позволяет судить о распространенности и этиологии процесса. При поражении лимфатических узлов туберкулезом на лимфограмме выявляют: 1) развитие густой сети лимфатических сосудов и коллатералей вокруг незаполненных лимфатических узлов;

2) конгломераты спаянных между собой лимфатических узлов;

3) отсутствие заполнения контрастным веществом отдельных групп лимфатических узлов.

В затруднительных случаях диагностики, особенно у девушек, не следует забывать о возможности использования пробного лечения. С этой целью назначают препараты первого ряда (этамбутол, пиразинамид, ГИНК и др. в оптимальных дозах в течение 2–3 месяцев). Положительный эффект, т. е. исчезновение интоксикаций, уменьшение воспалительных и инфильтративных процессов в очаге воспаления, в значительной степени свидетельствует о специфичности процесса. Пробная терапия в ряде случаев позволяет выявить больных с такими клиническими формами

туберкулеза половых органов, когда туберкулезная этиология заболевания не может быть установлена бактериоскопическим, гистологическим и другими методами исследования.

В некоторых случаях для диагностики туберкулеза половых органов целесообразно прибегать к пробной лапаротомии с обязательной биопсией, ИФА, ПЦР.

Большое значение имеет выделение групп женщин с повышенным риском заболевания туберкулезом половых органов. К ним относятся больные с длительно текущим и плохо поддающимся терапии воспалительным процессом придатков и матки, с нарушениями менструального цикла, страдающие бесплодием (особенно первичным), при наличии признаков общего и полового инфекционизма, симптомов интоксикации и ухудшения общего состояния, снижении трудоспособности весной и осенью, контактирующие с носителями возбудителя инфекции, с болевыми туберкулезом легких или ухаживающие за больными туберкулезом животными, отмечавшие возникновение воспаления придатков матки после начала половой жизни. Клиническая практика показывает, что среди этих больных во многих случаях удается выявить больных туберкулезом половых органов.

**Лечение.** Лечение туберкулеза женских половых органов должно быть комплексным. Выбор режима лечения во многом определяется фазой и длительностью процесса, его течением, возрастом больной, сопутствующими экстрагенитальными и гинекологическими заболеваниями. Основным компонентом лечения, кроме рационального режима труда и отдыха, полноценного питания, является химиотерапия, направленная на подавление интенсивного размножения микобактерий туберкулеза в пораженных органах. Одно из основных условий, обеспечивающих эффективность лечения, — правильно выбранный режим химиотерапии, который включает своевременное начало лечения, выбор наиболее рациональных сочетаний нескольких антибактериальных препаратов, обеспечивающих максимальный терапевтический эффект, применение оптимальных доз каждого препарата, что препятствует возникновению лекарственной устойчивости, регулярность и продолжительность лечения, так как при длительной химиотерапии достигается не только бактериостатическое, но и бактерицидное действие.

У больных туберкулезом женских половых органов очень редко удается выделить микобактерии туберкулеза

из отделяемого половых путей, поэтому решить вопрос о лекарственной устойчивости микробы чаще всего не представляется возможным. Поэтому продолжительность применения одной комбинации препаратов и замена другой должны определяться степенью переносимости и клиническим эффектом.

Лечение туберкулеза гениталий включает первоначальный основной курс антибиотикотерапии продолжительностью 6–12 недель и сезонные противорецидивные курсы (весна–осень) по 2 месяца амбулаторно или в условиях стационара. Первые три месяца основного курса лечения проводятся в стационаре 3–4 антибактериальными препаратами. Основным антибактериальным препаратом является изониазид, который может быть включен во все комбинации антибактериальных препаратов. Наряду с изониазидом назначаются антимикробные препараты широкого спектра действия, обладающие туберкулостатической активностью (рифампицин, микобутин, таривид, стрептомицин), этамбутол или пиразинамид, последующее лечение включает два антибактериальных препарата (изониазид, этамбутол или пиразинамид). Основной этап лечения включает 2–3 курса противовоспалительной и рассасывающей терапии (биостимуляторы, препараты кальция, физические методы лечения: электрофорез, ультразвук, синусоидальные модулированные токи, лазер). Из средств патогенетического воздействия при туберкулезе гениталий отдается предпочтение препаратам, обладающим поливалентным эффектом: протеолитическим ферментам, улучшающим микроциркуляцию, снижающим фиброз и повышающим концентрацию туберкулостатиков в очаге туберкулезного поражения. В последние годы энзимотерапия находит применение при лечении туберкулеза половых органов. Энзимные препараты (вобензим, флогензим и др.) обладают противовоспалительным и иммуномодулирующим эффектом, тем самым повышая эффективность антибактериального лечения.

При наличии показаний к оперативному лечению (казеозный процесс, наличие крупных тубовариальных образований) антибактериальная терапия в течение 3 месяцев тремя антибактериальными препаратами (включая антибиотики туберкулостатического действия) рассматривается как предоперационная подготовка. После операции (в зависимости от объема оперативного вмешательства) назна-

чается непрерывная антибактериальная терапия в течение 3–6 месяцев.

В дальнейшем, в течение 1,5–2 лет, осенне-весенние курсы антибактериальной терапии непрерывно или прерывисто (с интервалом 1–2 дня) в сочетании с рассасывающей терапией.

Необходимо учитывать, что у больных с хроническими формами туберкулеза половых органов, леченных ранее по поводу туберкулеза легких или других систем, часто наблюдается лекарственная устойчивость, в связи с чем подбор антибактериальных препаратов затруднен и комбинации приходится увеличивать до 4–5 препаратов.

При явлении непереносимости антибактериальных препаратов и малой эффективности проводимой терапии, наличии экссудативного процесса в придатках матки, перитоните, недостаточности функции надпочечников прибегают к гормонотерапии (гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон).

Антибактериальная терапия проводится на фоне обязательной витаминотерапии ( $B_6$ ,  $B_1$ ,  $B_{12}$ ; глутаминовая, фолиевая, аскорбиновая кислота).

В период проведения сезонных курсов антибактериальной терапии обязательно рассасывающее лечение, включая грязелечение. Последним и обязательным этапом лечения является восстановление нормальной микрофлоры, с этой целью применяются лакто- или бифидумбактерии.

Нередко, особенно у женщин молодого возраста, туберкулез гениталий сочетается с хламидиозом, цитомегаловирусной инфекцией, герпетическим поражением, кандидозом, уреаплазмозом и трихомониазом, что влечет за собой возникновение иммунопатологических реакций, значительно отягощающих течение заболевания и требующих дополнительных методов диагностики и корректирующей их терапии.

Хирургическое лечение показано при наличии пиосальниксов, казеом, свищей, крупных тубоовариальных образований (при неэффективной антибактериальной терапии) и при наличии сопутствующих неспецифических заболеваний половых органов, требующих оперативного вмешательства (миомы матки, кисты яичников).

Одним из этапов длительной и непрерывной терапии является санаторное лечение, включающее комплекс мероприятий, способствующих более быстрому и полному

выздоровлению больных и их социальной реабилитации. Основные климатические факторы (воздух и солнце) повышают общую сопротивляемость и иммунологическую устойчивость организма, усиливают репаративные процессы в области туберкулезного очага.

**Трудовая экспертиза.** Больные с впервые выявленными туберкулезными процессами в половых органах находятся в стационаре 3–6 и более месяцев, в исключительных случаях больничный лист может быть продлен в условиях амбулаторного лечения до 10 месяцев.

В случае отсутствия эффекта от лечения и условий для оперативного вмешательства, больному может быть определена группа инвалидности (как правило, III группа, редко II).

Больным активными формами туберкулеза гениталий противопоказан тяжелый физический труд, работа, связанная с переохлаждением и длительным пребыванием на солнце.

Больным с активными формами туберкулеза половых органов запрещены работы в детских учреждениях, в аптеках и системах общественного питания.

## Глава 5. Нарушения менструальной функции

Физиология менструальной функции поддерживается правильными ритмичными синхронными взаимодействиями различных звеньев нейроэндокринной регуляции яичникового и маточного циклов.

Различают 5 основных уровней регуляции: ЦНС-гипоталамус-гипофиз-яичники-матка. Кроме того, в последние годы доказано несомненное участие в регуляции менструального цикла других желез внутренней секреции (поджелудочной железы, надпочечников, щитовидной железы), а также органов, в которых происходит метаболизм половых гормонов.

Несмотря на широкий мозаицизм этиопатогенетических факторов, которые могут вызвать поражение различных уровней нейроэндокринной регуляции менструального цикла, клинически его нарушения проявляются, как правило, двумя диаметрально противоположными основными симптомами: ослаблением или отсутствием менструаций или, наоборот, усилением менструаций и развитием маточных кровотечений.

Таким образом, указанные клинические проявления нарушения менструальной функции могут являться симптомами различных гинекологических и эндокринных заболеваний. Однако эти нарушения могут настолько превалировать в клинической картине заболевания, что фактически сами становятся нозологической формой (например, дисфункциональные маточные кровотечения).

Нарушения менструальной функции встречаются довольно часто, составляя около 20% всех гинекологических заболеваний. Они приводят к снижению, а иногда и потере репродуктивной функции женщины и ее трудоспособности, нередко являются факторами риска по развитию предраковых и раковых процессов в женских половых органах.

Этиопатогенетическими факторами, приводящими к расстройствам менструальной функции, являются:

1. Сильные эмоциональные потрясения и психические или нервные заболевания (органические или функциональные).
2. Нарушения питания (количественные и качественные), авитаминозы, ожирение различной этиологии.
3. Профессиональные вредности (воздействие некоторых химических веществ, физических факторов, радиации).
4. Инфекционные и септические заболевания.
5. Хронические заболевания сердечно-сосудистой, кроветворной систем, печени и т. д.
6. Перенесенные гинекологические операции.
7. Травмы мочеполовых органов.
8. Воспалительные заболевания и опухоли женских половых органов и головного мозга.
9. Хромосомные нарушения.
10. Брошенное недоразвитие половых органов.
11. Инволюционная перестройка гипоталамических центров в климактерическом периоде.

**Классификация нарушений менструальной функции**  
В зависимости от клинических проявлений нарушения менструальной функции делятся на три основные группы.

1. Гипоменструальный синдром и аменорея.
2. Гиперменструальный синдром и дисфункциональные маточные кровотечения (овуляторные (двухфазные) и ано-овуляторные (однофазные)).
3. Альгодисменорея.

Гипоменструальный синдром характеризуется сохранением циклических процессов в репродуктивной системе, но они протекают на низком уровне. Клинически гипоменструальный синдром проявляется скучными (гипоменорея), короткими (олигоменорея) и редкими (брэди- или опсоменорея) менструациями. Иногда менструации бывают всего несколько раз в год (спаниоменорея).

Аменорея — отсутствие менструаций в течение 3-х и более месяцев после установления менструальной функции.

Дисфункциональные маточные кровотечения — кровотечения, возникающие вследствие функциональных нарушений в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, делятся на овуляторные и ановуляторные.

Овуляторные (двуфазные) кровотечения обычно бывают циклическими и проявляются в виде гиперменструального синдрома или меноррагий. При этом менструации могут быть обильными (гиперменорея), длительными (полименорея) и частыми (тахи— или пройоменорея).

Ановуляторные (однофазные) кровотечения, как правило, носят ациклический характер и называются метропатиями.

Следует отметить, что маточные кровотечения могут быть следствием органической патологии (добропачественных и злокачественных опухолей, эндометриоза и др.) и не связаны с менструальным циклом. Такие кровотечения называются метроррагиями и в группу дисфункциональных маточных кровотечений не входят.

**Альгодисменорея** — болезненные менструации. По признаку болезненности различают альгоменорею, при которой во время менструации имеются боли только в гениталиях, и дисменорею, при которой боли в половых органах сопровождаются головной болью, тошнотой, рвотой, болями в эпигастральной области, общим недомоганием и т. п. Альгодисменорея может быть функционального и органического характера.

### Аменорея и гипоменструальный синдром

Классификация аменореи представлена на схеме 1.

**Первичная аменорея** — это отсутствие менструальной функции у девушек 17–18 лет.

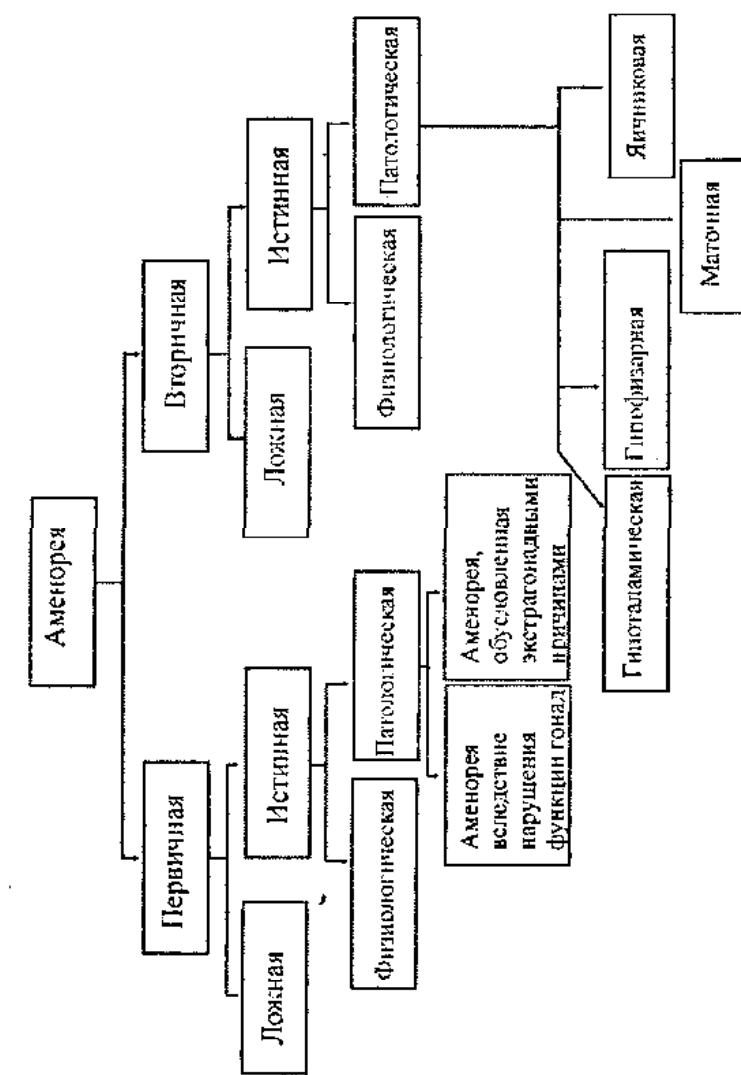
**Вторичная аменорея** — прекращение менструаций после их наличия.

**Ложная аменорея** — состояние, при котором циклические процессы в системе гипоталамус-гипофиз-яичники-матка проходят нормально, а наружного выделения менструальной крови при этом не происходит.

Причинами ложной аменореи чаще всего является атрезия (заращение) влагалища, канала шейки матки или девственной плевы. Менструальная кровь скапливается во влагалище с образованием гематокольпоса, матке — гематометры, трубах — гематосальпинкса. Менструальная кровь через маточные трубы может попадать в брюшную полость и имитировать клинику «острого живота».

Лечение ложной аменореи — хирургическое (рассечение девственной плевы, расширение цервикального канала или влагалища).

Схема 1



**Истинная аменорея** — состояние, при котором отсутствуют циклические изменения в системе гипоталамус-гипофиз-яичники-матка, а клинически — отсутствуют менструации. Истинная аменорея может быть физиологической и патологической.

Истинная физиологическая аменорея наблюдается:

- 1) у девочек до периода полового созревания;
- 2) во время беременности;

- 3) во время лактации;
- 4) в периоде постменопаузы.

Истинная патологическая аменорея может быть первичной и вторичной.

Истинная патологическая первичная аменорея по этиологическому фактору делится на аменорею вследствие нарушения функции гонад и аменорею, обусловленную экстрагонадными причинами.

**Первичная истинная патологическая аменорея вследствие нарушения функции гонад.**

Среди причин возникновения этой формы аменореи следует выделить:

1. Дисгенезию гонад.
2. Синдром testicулярной феминизации (синдром Морриса, ложный мужской гермафродитизм).
3. Первичную гипофункцию яичников (синдром «резистентных яичников»).

**Дисгенезия гонад** — редкая патология, обусловлена генетическими дефектами, в результате которых возникают пороки развития половых желез. Частота встречаемости дисгенезии гонад 1 случай на 10–12 тысяч новорожденных.

В клинической практике выделяют 4 клинические формы дисгенезии гонад: типичную, или классическую (синдром Шерешевского-Тернера), стертую, чистую и смешанную.

Для типичной формы, или синдрома Шерешевского-Тернера, характерен кариотип 45Х0, при стертой форме — кариотип имеет мозаичный характер 45Х0/46XX, тяжесть клинических проявлений зависит от процентного соотношения нормального и аберрантного клеточных клонов. Для чистой формы дисгенезии гонад характерен кариотип 46XX или 46ХY (синдром Свайера). Причины возникновения чистой формы дисгенезии гонад с кариотипом 46XX не выяснены до сих пор. Основная роль отводится мутации одного гена. Смешанная форма дисгенезии гонад характеризуется кариотипом 45Х0/46ХY. Гонады имеют смешанное строение.

Кроме первичной истинной патологической аменореи у больных с дисгенезией гонад в клинической картине отмечаются: низкий рост, гипоплазия наружных и внутренних половых органов, нередко аномалии развития грудной клетки, почек, мочеточников, сердечно-сосудистой системы.

В диагностике этой патологии решающими являются генетические исследования (определение кариотипа, полового хроматина).

**Лечение дисгенезии гонад** — при обнаружении в кариотипе клона 46ХY или фрагментов Y-хромосомы обязательное оперативное лечение (удаление гонад). Необходимость хирургического лечения объясняется высоким риском малигнизации при данных формах дисгенезии гонад. При кариотипе 46XX или 45Х0 проводится заместительная гормонотерапия. Обычно лечение начинают с применения эстрогенов (микрофоллин по 0,05 мг (1 таблетка) в день) в течение 20 дней или прогинова (2 мг эстрадиола валериата) по 1 таблетке 1–2 раза в день или эстрофем (1 таблетка — 1 мг эстрадиола валериата) по 2 таблетки 1–2 раза в день в том же режиме.

Подобных циклов проводится 2–3, причем менструально-подобная реакция чаще всего наблюдается уже после первого курса. Затем переходят к заместительной терапии эстрогенами и гестагенами. В качестве гестагенов можно использовать 1% или 2,5% масляный раствор прогестерона (по 1 мл 1% или 0,5 мл 2,5% раствора), прегнин (1 таблетка 0,01 г) по 2 таблетки 2–3 раза в день, норколут (1 таблетка 5 мг) по 1 таблетке в день, туринал (1 таблетка 5 мг) по 1–2 таблетки в день, дуфастон (1 таблетка 10 мг) по 1/2–2 таблеток 2 раза в день. Перечисленные гестагенные препараты назначаются после эстрогенов с 16 по 26-й день условного менструального цикла. Для заместительной гормонотерапии можно также использовать 2-х или 3-фазные комбинированные эстрогенгестагенные препараты, имитирующие физиологические колебания гормонов яичников в организме, 2-фазные — антеовин, 3-фазные — триквиляр, трирегол, тризистон. Указанные препараты применяются с 1-го дня появления менструально-подобной реакции в течение 21 дня. После 7-дневного перерыва и появления кровянистых выделений прием препаратов продолжается в том же режиме.

**Синдром testicулярной феминизации (СТФ), синдром Морриса, ложный мужской гермафродитизм.** Кариотип больных 46ХY. Частота встречаемости — 1 на 12–15 тысяч новорожденных. Наличие Y-хромосомы определяет развитие testикул из индифферентной гонады, однако гормональная секреция этих testикул неполноценна из-за генетического дефекта, обуславливающего отсутствие фермента

ба-редуктазы, превращающей тестостерон в более активный дигидротестостерон. В результате этого не происходит процесса сперматогенеза и дифференцировки наружных половых органов по мужскому типу.

Различают полную форму СТФ и неполную форму СТФ. При полной форме — фенотип больных женский, с хорошо развитыми молочными железами. Наружные половые органы развиты по женскому типу, однако влагалище заканчивается слепо, матка и яичники отсутствуют. Яички у  $\frac{1}{3}$  таких больных расположены в брюшной полости, у  $\frac{1}{3}$  — в паховых каналах, при этом у них имеется паховая грыжа, содержимым которой является яичко, у  $\frac{1}{3}$  — в толще больших половых губ.

При неполной форме СТФ строение наружных половых органов приближается к мужскому типу; отмечается слияние больших половых губ, увеличение клитора, персистенция урогенитального синуса. Матка, маточные трубы и яичники отсутствуют, яички, как правило, расположены в брюшной полости.

В диагностике СТФ важную роль играют: бимануальное, ультразвуковое исследование, лапароскопия. Важно помнить, что такие больные имеют в анамнезе операцию по поводу врожденных паховых грыж, которые у женщин встречаются крайне редко.

**Лечение СТФ.** Обязательное удаление неполноценных яичек, которые представляют потенциальную опасность малигнизации. В дальнейшем проводится циклическая гормонотерапия во избежание развития посткастрационного синдрома и атрофии молочных желез.

При неполной форме СТФ дополнительно проводят коррекцию наружных половых органов, а при необходимости — пластику влагалища из брюшины малого таза.

**Первичная гипофункция яичников** (синдром «резистентных яичников», евнуходизм). Эта форма наименее изучена в связи с ее редкостью. Хромосомной патологии нет, а в яичниках, кроме уменьшения фолликулярного аппарата, изменений не выявлено. Поражение фолликулярного аппарата может проходить внутривутробно вследствие различной патологии беременности или в детском возрасте в результате воспалительных или опухолевых процессов, что приводит к гипоплазии яичников. Этую форму яичниковой аменореи называют евнуходальной. Кроме того, недо-

развитие фолликулярного аппарата объясняется нарушением иннервации яичников и снижением их чувствительности к действию гонадотропинов («нечувствительные», «резистентные» яичники).

Полагают, что развитие синдрома «резистентных яичников» может быть связано с блокадой ФСГ-рецепторов в яичниках антителами, дефектом развития ФСГ-рецепторного аппарата, наличием в яичниках гонадокрининов (ингибиторов связывания гонадотропинов).

В клинике синдрома «резистентных яичников», кроме аменореи или гипоменструального синдрома, отмечаются недоразвитие вторичных половых признаков, гипоплазия наружных и внутренних половых органов.

В диагностике важное значение имеет определение в крови гонадотропинов и половых стероидов. Отмечается значительное увеличение уровней ФСГ и ЛГ на фоне гипоэстрогении.

Следует подчеркнуть, что при синдроме «резистентных яичников» реакция гонадотропной функции гипофиза на введение люлиберина и эстрогенов имеет адекватный характер: снижение уровня ФСГ при введении эстрогенов и повышение уровней ФСГ и ЛГ в ответ на введение люлиберина. Таким образом, механизмы обратной связи между гипоталамо-гипофизарной системой и половыми стероидами при данном синдроме сохранены.

Большое значение в диагностике синдрома «резистентных яичников» придается ультразвуковому исследованию и лапароскопии с биопсией гонад.

Обнаруживается уменьшение размеров матки и яичников. При гистологическом исследовании биоптата яичников определяются примордиальные и преантральные фолликулы.

**Лечение** больных с синдромом «резистентных яичников» представляет большие трудности. Это связано прежде всего с отсутствием четких представлений об этиопатогенезе данной патологии.

Для лечения этой категории больных используют циклическую заместительную гормонотерапию, в некоторых случаях эффективно применение кломифена. На фоне лечения удается добиться наступления менструальноподобной реакции. Репродуктивная функция у таких женщин остается нарушенной.

**Первичная истинная патологическая аменорея, вызванная экстрагонадными причинами.** В эту группу включены аменореи, обусловленные:

- 1) врожденным адреногенитальным синдромом (врожденная гиперплазия коры надпочечников);
- 2) гипотиреозом;
- 3) поражением ЦНС и гипotalамо-гипофизарной области;
- 4) деструкцией эндометрия.

**1. Врожденный адреногенитальный синдром (ВАГС)** (ложный женский гермафродитизм) развивается вследствие врожденной гиперплазии коры надпочечников с повышенной выработкой андрогенов. Кариотип 46XX. При этой форме отмечается вирилизация наружных половых органов (увеличение клитора, слияние больших и малых половых губ и персистенция урогенитального синуса) при правильном развитии матки и яичников. При рождении ребенка с ВАГС нередко девочку принимают за мальчика. В пубертатном периоде имеет место первичная аменорея. В диагностике решающим является эхоскопия и компьютерная томография надпочечников, проба с глюкокортикоидами.

**Лечение ВАГС** состоит в применении глюкокортикоидных препаратов (преднизолон, декзаметазон), доза которых подбирается индивидуально в зависимости от возраста, массы тела ребенка и степени гиперандрогенеза. На фоне терапии наступает менархе. При грубой вирилизации наружных половых органов производится пластическая операция — клиторэктомия, рассечение урогенитального синуса и формирование входа во влагалище.

**2. Гипотиреоз** возникает вследствие наследственных дефектов в биосинтезе тиреоидных гормонов, инфекционно-воспалительных и аутоиммунных процессов в щитовидной железе, вследствие недостаточного поступления йода в организм.

Отмечается недоразвитие половых органов и вторичных половых признаков, нарушение роста и развития костной системы.

Диагноз устанавливается на основании определения в крови содержания ТТГ, тироксина, трийодтиронина, изучения основного обмена, гиперхолестеринемии.

**Лечение.** Назначение препаратов щитовидной железы (тиреоидин, трийодтиронин, тироксин), витаминотерапия,

глюкокортикоиды. На фоне лечения, как правило, восстанавливается менструальный цикл.

**3. Поражение гипotalамо-гипофизарной области** может быть органического характера (травма, токсические, инфекционные поражения, опухоли) или нервно-психического характера. Аменорея нередко наступает при шизофрении, маниакально-депрессивном психозе. Подобные больные составляют, как правило, контингент психиатрических больниц.

К церебральным формам первичной истинной патологической аменореи относят первную анорексию (отказ от еды как невротическая реакция на пубертатные изменения в организме), психогенную аменорею (возникает вследствие конфликтов и эмоциональных перегрузок). Среди органических поражений ЦНС, сопровождающихся первичной аменореей, следует отметить:

- хронические менингоэнцефалиты, арахноидиты;
- травмы или опухоли гипоталамуса, которые могут проявляться в виде адипозогенитальной дистрофии (синдром Пехкранца-Бабинского-Фрелиха), наследственной дизэнцефально-ретинальной дегенерации (синдром Лоренса-Муна-Барде-Бидля). Для этих заболеваний характерны: ожирение, дефекты развития скелета. При синдроме Лоренса-Муна-Барде-Бидля у больных отмечается умственная отсталость (олигофрения).

Первичная аменорея вследствие повреждения гипофиза сопровождает такие заболевания, как: гипофизарный нализм (пангирапитуитаризм), гипофизарная кахексия (болезнь Симмонса). Эти нозологические формы будут рассмотрены далее.

**4. Маточная форма первичной аменореи** развивается вследствие аномалий развития матки, а также под влиянием повреждающих факторов (деструкции эндометрия при туберкулезе), или снижения чувствительности рецепторов эндометрия к воздействию половых гормонов.

Механизмы возникновения этой формы первичной аменореи в настоящее время находятся в стадии изучения.

**Вторичная истинная патологическая аменорея.** Как указывалось ранее, в зависимости от уровня поражения системы гипоталамус-гипофиз-яичники-матка подразделяется на:

- гипоталамическую;
- гипофизарную;
- яичниковую;
- маточную формы аменореи.

**Гипоталамическая вторичная истинная аменорея.** Так же, как и первичная, может развиваться в результате органического и функционального поражения ЦНС.

К ней относятся:

- а) психогенная аменорея (см. выше);
- б) первая анорексия (см. выше);
- в) «ложная беременность» (наблюдается у женщин с выраженным неврозом на почве желания иметь ребенка);
- г) аменорея при первично-психических заболеваниях;
- д) аменорея в сочетании с галактореей (синдром Дель-Кастильо-Форбса-Олбрайта — аменорея на почве психической травмы или опухоли гипоталамо-гипофизарной области у нерожавших женщин, и синдром Киари-Фроммеля — аменорея и галакторея, возникающие каксложнение послеродового периода). В обоих случаях имеет место снижение выработки гипоталамусом пролактостатина, который ингибирует выделение гипофизом пролактина. Длительная гиперпролактинемия угнетает секрецию фолликулостимулирующего гормона, что приводят к прекращению секреторной активности яичников и развитию аменореи.

Для постановки диагноза учитывают симптом галактореи, исследуют содержание пролактина в крови, гонадотропных гормонов и половых стероидов. Для исключения опухоли гипофиза производят рентгенологические исследования.

**Лечение.** При наличии опухоли гипофиза — хирургическое лечение. В остальных случаях — назначение препаратов, снижающих уровень пролактина (бромокриптин, парлодел, роналин по  $\frac{1}{2}$  таблетки (1 таблетка содержит 2,5 мг препарата) 1 раз в день; постепенно повышая дозу до 2–3 таблеток под контролем уровня пролактина. Можно использовать достинекс по 1 таблетке 1 раз в день 4–8 дней.

Для восстановления овуляции, наряду с вышеуказанными препаратами, используют клостилбегит, кломифенцират, хорионический гонадотропин.

е) аменорея вследствие синдрома Морганьи-Стюарта-Мореля (фронтальный гиперостоз).

Наследственное заболевание по аутосомно-доминантному типу сопровождается поражением гипоталамо-гипофизарной области в результате обызвествления диафрагмы турецкого седла.

**Клиника** схожа с адипозогенитальной дистрофией (ожирение, гипертрихоз, вторичная аменорея, нарушения углеводного обмена, изменения в психике).

**Лечение симптоматическое.**

**Гипофизарная вторичная истинная аменорея.** В эту группу аменореи входят аменореи вследствие органического поражения аденогипофиза опухолью или нарушения в нем кровообращения с развитием некротических изменений.

Вторичная истинная аменорея является одним из клинических признаков при следующих заболеваниях

1. Синдром Шихана (послеродовой гипопитуитаризм). Заболевание развивается вследствие некроза передней доли гипофиза на фоне спазма артериальных сосудов как реакция на массивную кровопотерю в родах или бактериальный шок.

**Клиника:** аменорея, агалактия, головная боль, головокружения, анорексия, иногда частые и обильные мочеиспускания, атрофия молочных желез, выпадение волос.

Важным опорным пунктом в диагностике заболевания является характерный анамнез и связь начала заболевания с кровотечением или септическим шоком при родах или abortах.

При гормональных исследованиях обнаруживают резкое снижение гонадотропинов, АКТГ, ТТГ, а также эстрогенов, кортизола, гормонов щитовидной железы.

**Лечение:** анаболические гормоны, витаминотерапия, циклическая терапия эстрогенами и гестагенами, глюокортикоиды, при необходимости назначаются гормоны щитовидной железы.

2. Синдром Симмондса. Развивается вследствие инфекционного поражения аденогипофиза или его травмы, нарушения кровообращения или опухоли гипофиза.

**Клиника:** аменорея, кахексия, атрофия половых органов, явления гипотиреоза и гипокортицизма. В динамике решающее значение имеет компьютерная томография и гормональные исследования.

**Лечение.** При обнаружении опухоли проводится оперативное лечение или лучевая терапия. При инфекционном

процессе — специфическая этиотропная терапия. В остальных случаях заместительная гормонотерапия.

**3. Болезнь Иценко-Кушинга.** Развивается вследствие базофильной аденомы гипофиза с выраженным признаком гиперкортицизма, повышенной продукции кортикотропина и резким снижением гонадотропинов.

**Клиника:** непропорциональное ожирение, преимущественно в верхней половине туловища, конечности худые, багровые полосы растяжения на коже живота, бедер, молочных желез, усиленный рост волос на лице, туловище, конечностях, артериальная гипертензия, аменорея. Диагноз устанавливается на основании обнаружения опухоли гипофиза, резкого увеличения в крови содержания кортикотропина и кортизола, снижения гонадотропных гормонов и эстрогенов.

**Лечение.** Назначаются ингибиторы синтеза гормонов коркового вещества надпочечников (хлодитан). При отсутствии эффекта — рентген-облучение гипоталамо-гипофизарной зоны, в тяжелых случаях — двухсторонняя адреналэктомия с последующей заместительной терапией преднизолоном.

**4. Акромегалия и гигантизм.** Заболевание обусловлено ацидофильной аденомой гипофиза с повышенным синтезом соматотропного гормона и подавлением гонадотропинов.

**Клиника:** аменорея на фоне гигантизма или акромегалии. При постановке диагноза, кроме характерной клинической картины, опираются на данные компьютерной томографии, значительное увеличение содержания в крови соматотропного гормона на фоне угнетения выработки гонадотропинов.

**Лечение.** Проводится рентгеноблучение области гипофиза, при отсутствии эффекта — оперативное лечение — удаление опухоли. При гигантизме обязательное назначение больших доз эстрогенов, которые приостанавливают чрезмерный рост.

**Яичниковая вторичная истинная аменорея.** Выделяют следующие ее формы:

**1. Преждевременная яичниковая недостаточность (синдром «преждевременного истощения яичников», «преждевременный климакс»).**

**2. Синдром поликистозных яичников (первичные поликистозные яичники — синдром Штейна-Левентала).**

**3. Аменорея, связанная с андрогенпродуцирующими опухолями яичников.**

**4. Аменорея вследствие повреждения яичников ионизирующим излучением или удаления яичников (посткастрационный синдром).**

**1. Преждевременная яичниковая недостаточность (синдром «преждевременного истощения яичников», «преждевременный климакс»).** Заболевание характеризуется прекращением менструаций у женщин моложе 35–37 лет.

В возникновении синдрома «истощения яичников» играют роль множество факторов, как наследственных, так и экзогенных. Начало заболевания обычно связано с тяжелыми стрессовыми ситуациями, перенесенными инфекционными заболеваниями. В клинике, кроме аменореи, превалируют признаки «климатического синдрома» (приливы, повышенная потливость, слабость, быстрая утомляемость, боли в сердце, головная боль и т. д.).

Для диагностики синдрома «истощения яичников» проводится проба с эстрогенами и гестагенами, на фоне которой возникает менструально-подобная реакция, свидетельствующая о сохранении функции эндометрия. Проба с гонадотропинами отрицательная, что указывает на истощение функции яичников. Проба с эстрогенами приводит к снижению ФСГ, а с РГ-ЛГ — к увеличению ФСГ и ЛГ. Таким образом, у женщин с «преждевременным климаксом», резервные возможности гипоталамо-гипофизарной системы сохранены.

**Лечение** синдрома сводится к назначению заместительной гормонотерапии эстрогенами и гестагенами до возраста естественной менопаузы. Стимуляция функции яичников нецелесообразна.

**2. Наиболее часто среди всех форм вторичной яичниковой аменореи встречается синдром Штейна-Левентала.** Заболевание характеризуется нарушением стероидогенеза в яичниках вследствие неполнопченности энзимных систем, что приводит к повышенной выработке яичниками андрогенов.

Ведущими клиническими симптомами заболевания являются:

- увеличение яичников с наличием множественных кистозно-атрезирующихся фолликулов и утолщенной капсулой;
- аменорея или олигоопсоменорея;
- первичное бесплодие;

- повышение массы тела;
- гипертрихоз.

В диагностике, кроме характерных клинических проявлений, важную роль играет ультразвуковое исследование и лапароскопия.

**Лечение.** В настоящее время наиболее рациональным считается хирургическое лечение. Проводится лапароскопия с электро- или термокаутеризацией яичников или проведением клиновидной микрорезекции яичников.

После проведения лапароскопии у женщин менструальная и репродуктивная функции, как правило, восстанавливаются. При наличии противопоказаний к операции или недостаточной эффективности лапароскопии проводится консервативное лечение синтетическими прогестинами, кломифеном, ФСГ (метродином), РГЛГ.

3. Аменорея, связанная с андрогенпродуцирующими опухолями яичников. При развитии этих опухолей (андробластома) в большом количестве синтезируется тестостерон, блокирующий гонадотропную функцию гипофиза.

В клинической картине выделяют период дефеминизации с последующим развитием явлений вирилизации.

Диагностика основывается на характерных клинических признаках и обнаружении при гинекологическом осмотре одностороннего опухолевидного образования плотной консистенции. Важную роль в диагностике играет ультразвуковое исследование и лапароскопия с биопсией.

Лечение только хирургическое. Объем операции зависит от возраста больной и характера опухоли (доброкачественная или злокачественная).

**Маточная форма вторичной истинной патологической аменореи.** Причины, способствующие развитию этой формы аменореи, следующие:

- 1) туберкулезный эндометрит;
- 2) повреждение эндометрия вследствие грубого его высабливания и удаления базального слоя;
- 3) повреждение эндометрия вследствие его химического, термического ожога или криодеструкции;
- 4) синдром Ашермана (внутриматочные синехии);
- 5) удаление матки.

**Клиника.** Как уже указывалось, аменорея представляет собой симптом ряда заболеваний и не является самостоятельной изолированной формой. Поэтому клиническая

картина при аменорее определяется характером основного заболевания.

**Диагностика.** Наиболее сложным в диагностике является определение уровня поражения нейроэндокринной регуляции, а также выяснение характера поражения, функциональное или органическое. От правильной диагностики зависит эффективность лечения.

Для диагностики этиопатогенеза аменореи необходимо применение, кроме общепринятых методов обследования (сбор анамнеза, осмотр больной, гинекологическое обследование), современных морфологических, биохимических, рентгенологических, генетических, эндокринологических и других методов исследования.

**Лечение.** При аменорее терапия должна быть направлена на излечение основного заболевания, ее вызвавшего. Если не удается четко определить этиологические факторы, вызвавшие аменорею, то лечение, по возможности, должно быть патогенетическим, направленным на восстановление функции различных звеньев регуляции менструального цикла.

Консервативное лечение назначается только после исключения органических поражений, в частности опухолей.

Общим в консервативном лечении всех форм аменореи является правильная организация режима отдыха и физических нагрузок, рациональное питание, климатотерапия. Широкое применение в комплексном лечении аменореи нашли седативные препараты, витаминотерапия (витамины А, В, С, Е), физиотерапевтическое воздействие (гальванический воротник по Щербаку, эндоназальный электрофорез с витамином В<sub>1</sub> и др.).

Этиопатогенетическое лечение различных форм аменореи представлено при описании нозологических форм заболеваний, сопровождающихся аменореей.

### Дисфункциональные маточные кровотечения

Среди гинекологических заболеваний дисфункциональные маточные кровотечения встречаются в 15–20% случаев. Дисфункциональные маточные кровотечения — это кровотечения, возникающие вследствие функциональных нарушений различных звеньев регуляции менструального цикла. Маточные кровотечения, возникающие вследствие

органического поражения внутренних половых органов (опухоли, эндометриоз и т. д.), в группу дисфункциональных маточных кровотечений не входят и будут рассмотрены в соответствующих главах.

По времени возникновения дисфункциональные маточные кровотечения могут быть ювенильными, репродуктивного возраста и климактерическими. По механизму возникновения они делятся на овуляторные (двуфазные) и ановуляторные (однофазные) маточные кровотечения. Овуляторные кровотечения характерны для репродуктивного возраста и имеют циклический характер. Ановуляторные кровотечения возникают в ювенильном и климактерическом периодах и носят, как правило, ациклический характер.

Этиология дисфункциональных маточных кровотечений во многом сходна с таковой при аменореях. В патогенезе ведущая роль принадлежит нарушению взаимоотношений между гипоталамусом, гипофизом, яичниками и маткой, в результате чего нарушаются процессы фолликулогенеза, овуляции, образования и развития желтого тела и, как следствие, нарушение процессов пролиферации, секреции и десквамации эндометрия.

**Овуляторные (двуфазные) кровотечения (меноррагии).** Выделяют 4 патогенетических варианта двухфазных кровотечений:

1) вследствие укорочения или удлинения фолликулиновой фазы цикла;

2) вследствие укорочения или удлинения лuteиновой фазы цикла.

Для кровотечений, обусловленных укорочением фолликулиновой фазы, характерно укорочение менструального цикла (пройоменорея) за счет более быстрого созревания фолликула (за 7–8 дней), уровень эстрогенных гормонов снижен — гипоэстрогения.

При кровотечениях вследствие удлинения фолликулиновой фазы менструальный цикл удлиняется, достигая 35–40 дней за счет персистенции фолликула, кровотечение возникает вследствие задержки менструации. Уровень эстрогенных гормонов повышен — гиперэстрогения.

Кровотечения вследствие укорочения лuteиновой фазы цикла обусловлены недостаточной функцией желтого тела, характеризуются укорочением менструального цикла

(пройоменорея), снижением концентрации прогестерона, лютеинизирующего и лютеотропного гормонов.

Удлинение лuteиновой фазы цикла возникает за счет персистенции желтого тела. Маточное кровотечение возникает на фоне задержки менструации и часто принимается за нарушенную маточную беременность. Продукция лютеинизирующего, лютеотропного гормонов и прогестерона значительно повышена.

Клинически указанные варианты двухфазных кровотечений трудно дифференцировать. Поэтому для дифференциальной диагностики необходимо проводить контроль базальной температуры (решающий метод обследования), изучение в динамике менструального цикла гонадотропинов и половых стероидов, гормональной кольпоцитологии и гистологического исследования эндометрия.

При укорочении фолликулиновой фазы назначаются эстрогенные гормоны (микрофоллин, прогинова, эстрофем), ФСГ (метроргин, урофоллитропин), при удлинении фолликулиновой фазы назначают антиэстрогенные препараты (клостилбетит, кломифенцитрат), при укорочении лuteиновой фазы назначаются гестагены (прогестерон, туринал, норколут, дуфастон); при удлинении лuteиновой фазы показано назначение бромкриптина во II-ю фазу или назначение комбинированных эстроген-гестагенных препаратов с 1 или 5-го дня менструального цикла.

**Ановуляторные (однофазные) маточные кровотечения (метропатии).** Ановуляция может возникнуть вследствие атрезии фолликулов, не достигших овуляторной зрелости, и сопровождается гипоэстрогенией (болезнь Мейера) и вследствие персистенции фолликула (фолликул достиг полной зрелости, но разрыва его не происходит), что сопровождается гиперэстрогенией (болезнь Шредера). Общим для обоих вариантов маточных кровотечений является отсутствие овуляции и образования желтого тела.

При персистенции и атрезии фолликула эндометрий находится под длительным воздействием эстрогенов, в результате чего развивается сначала пролиферация, а затем гиперплазия и полипоз эндометрия. Вследствие длительной пролиферации и гиперплазии сосудистая система эндометрия не в состоянии обеспечить достаточного его кровоснабжения, что приводит к образованию некрозов слизистой матки и неравномерному отторжению эндометрия. Из

участков отторжения возникает кровотечение, вскоре этот участок начинает эпителилизоваться, но новая десквамация вновь приводит к кровотечению. Этот механизм поддерживает длительное существование кровотечений при ановуляторном цикле.

Для дифференциальной диагностики данных кровотечений необходимы анализ базальной температуры, подтверждающий отсутствие овуляции, исследование половых гормонов и гормональная кольпоцитология, указывающих на гипер- или гипоэстрогению в организме, ультразвуковое исследование, выявляющее персистирующий фолликул или мелкие атретичные фолликулы. Кроме того, установлено, что анонгуляторные кровотечения по типу атрезии фолликула характерны для пубертатного возраста (ювенильные кровотечения), а по типу персистенции фолликула — для перименопаузального периода (климактерические кровотечения). Важным диагностическим методом является изучение состояния эндометрия. При ановуляторных маточных циклах в эндометрии отсутствуют секреторные превращения.

**Лечение.** В терапии дисфункциональных маточных кровотечений выделяют три этапа. На первом этапе проводятся мероприятия по быстрой остановке кровотечения, что осуществляется, как правило, в условиях стационара. На втором этапе проводится коррекция гормональных нарушений, восстановление нормального менструального цикла, что является профилактикой повторных кровотечений. Лечебные мероприятия второго этапа можно проводить в условиях стационара или женской консультации. На третьем этапе необходимо проведение реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление репродуктивной функции у женщин молодого возраста. В климактерическом периоде реабилитационные мероприятия направлены на профилактику новообразований путем коррекции гормонального гомеостаза.

Тактика лечения больных с ювенильными и климактерическими кровотечениями имеет существенные различия в связи с разными механизмами патогенеза.

При ювенильных кровотечениях проводится гормональный гемостаз, который можно осуществлять чистыми эстрогенами или гестагенами, или комбинированными эстроген-гестагенными препаратами.

Эстрогенный гемостаз заключается в следующем. В 1-е сутки лечения в/м вводят по 10000–20000 ЕД фолликулина через 3–4 часа до полной остановки кровотечения (всего 50000–60000 ЕД фолликулина (5–6 инъекций). В течение последующих 4–5 дней постепенно снижают дозировку препарата более редким введением — 4–5 инъекций в день (40000–50000 ЕД фолликулина), 3 инъекции (30000 ЕД), 2 инъекции (20000 ЕД), 1 инъекция (10000 ЕД), после чего продолжается ежедневное введение фолликулина по 10000 ЕД в течение 10–15 дней, а затем в течение 7–8 дней ежедневно вводят гестагены.

Прогестероновый гемостаз в связи с опасностью возникновения «кровотечения отмены» широкого применения не нашел.

Наиболее удобным в практическом применении является гемостаз комбинированными эстроген-гестагенными препаратами (лучше однофазными нон-овлон, бисекурин, ригевидон, минисистон, марвелон, фемоден). Для остановки кровотечения используется следующая схема: 1-й день по 1 таблетке 4–6 раз в день до остановки кровотечения, в последующие дни суточную дозу препарата постепенно уменьшают на 1 таблетку до 1-й таблетки, а затем продолжают прием по 1 таблетке 1 раз в день в течение 21 дня. Через 2–3 дня после отмены препарата наступает менструально-подобная реакция.

После остановки кровотечения необходимо в течение 2–3 месяцев провести «воспитание менструального цикла» путем назначения циклической гормонотерапии или синтетических прогестинов.

При неэффективности гормонального гемостаза при ювенильных кровотечениях по жизненным показаниям возможно выскабливание слизистой матки.

При кровотечениях в детородном и климактерическом периодах лечение необходимо начинать с фракционного выскабливания матки, цель которого — остановить кровотечение, определить характер изменений в эндометрии для выбора дальнейшей тактики лечения.

Гистологическое исследование соскоба слизистой матки в климактерическом периоде, как правило, обнаруживает железистую, железисто-кистозную, аденоматозную или полиповидную гиперплазию эндометрия. Иногда диагностируется рак эндометрия. Рак эндометрия и аденоматозная

гиперплазия (атипическая), относящаяся к предраку эндометрия, требует оперативного лечения (экстирпация матки с придатками). Остальные виды гиперплазии подлежат консервативному лечению — применение гормонотерапии в течение 6–9 месяцев с последующим диагностическим выскабливанием эндометрия. Для гормонотерапии в этих случаях используют синтетические прогестины (однофазные), чистые гестагены, антиэстрогены, антигонадотропины, андрогены. Выбор препарата определяется возрастом пациентки и наличием сопутствующей экстрагенитальной патологии.

Хороший эффект получен при использовании метода криодеструкции гиперплазированного эндометрия с использованием специальных приборов, работающих на жидком азоте или закиси азота. При отсутствии технических условий для проведения криодеструкции эндометрия может быть применена химическая деструкция по методу Грамматикати (инстиляции в полость матки смеси 5% йода и карболовой кислоты) или абляция эндометрия при помощи гистероскопии.

Для остановки дисфункциональных маточных кровотечений применяется симптоматическая гемостатическая терапия (дицинон, этамзилат натрия, памба, викасол, Е-АКК, препараты кальция и гомеопатические средства), утеротонические препараты (окситоцин, питуитрин, дезаминоокситоцин, гифтоцин и др.).

При необходимости проводится антианемическая терапия. Для нормализации менструального цикла гормонотерапию можно сочетать с физиотерапией. При гипоэстрогении рекомендуется электрофорез меди в комплексе с витаминами группы В, электрофорез новокаина на область верхних шейных ганглиев, эндоналезальный электрофорез кальция. При гиперэстрогении — электрофорез цинка и йода в комплексе с витаминами С и Е.

Восстановление нормальной менструальной функции является профилактикой кровотечений.

При неэффективности консервативных методов терапии дисфункциональных маточных кровотечений, нарастании анемии, ухудшении общего состояния больной используют хирургические методы лечения. Объем оперативного вмешательства определяется возрастом больной, состоянием шейки матки и яичников. При наличии патологических

изменений на шейке матки необходимо производить экстирпацию матки, в остальных случаях ограничиваются суправагинальной или супрацервикальной ампутацией матки. Если возраст больной менее 45 лет и отсутствуют патологические изменения в яичниках, то производят ампутацию или экстирпацию матки с трубами. При наличии скомпрометированных яичников или возраста женщины более 45 лет объем операции расширяется и дополнительно производят одно- или двухстороннюю овариоэктомию.

### Альгодисменорея

У большинства женщин нормальные менструации сопровождаются рядом неприятных ощущений, которые получили название *molimina menstrualia*. Наблюдаются легкое недомогание, раздражительность, повышенная чувствительность к некоторым запахам, головная боль, чувство тяжести внизу живота или боли внизу живота. Однако при физиологических менструациях эти явления носят кратковременный характер и не оказывают существенного влияния на общее состояние женщины и ее работоспособность. В то же время у больных с альгодисменореей указанные проявления и особенно болевой синдром резко выражены. Такие женщины в период менструаций теряют работоспособность и вынуждены пользоваться анальгетиками.

Различают первичную и вторичную альгодисменорею, функционального и органического характера.

Первичная альгодисменорея наблюдается с появлением менархе и, как правило, не связана с заболеваниями половых органов.

Вторичная наступает, как правило, в результате некоторых гинекологических заболеваний, обусловливающих развитие выраженного болевого симптома во время менструаций.

**Этиология и патогенез.** Первичная альгодисменорея встречается, в основном, у молодых девушек и женщин. Среди множества причин происхождения первичной альгодисменореи следует выделить следующие:

1. Механические, приводящие к затруднению оттока менструальной крови из матки. К этим причинам относятся аномалии развития матки, атрезии шейки матки, неправильное положение матки (гиперантенфлексию или ретрофлексию).

2. Нейропсихогенные. Альгодисменорея объясняется лабильностью нервной системы с понижением порога болевой чувствительности.

3. Эндокринные. Основной причиной спастических сокращений мышцы матки, вызывающих ее ишемию, является нарушение синтеза и деградации простагландинов. Эти тканевые гормоны широко применяются в акушерской практике с целью родовозбуждения или родостимуляции, а также для индуцированного прерывания беременности. Установлено, что у женщин с альгодисменореей содержание  $\Pi_2E_2$  повышенено в 2–2,5 раза, а  $\Pi_2E_2a$  — в 4 раза. Существуют данные, подтверждающие, что прогестерон способствует синтезу простагландинов в секреторном эндометрии. С этих позиций объясняется тот факт, что первичная альгодисменорея наблюдается при овуляторных циклах. В то же время девушки, страдающие ювенильными кровотечениями (т. е. имеющие ановуляторный цикл) никогда не страдают альгодисменореей.

4. Конституциональные (инфантализм). При инфантализме альгодисменорея объясняется гипоплазией матки, слабым развитием мышечных элементов, которые плохо поддаются растяжению при менструальном полнокровии, вследствие чего происходит раздражение нервных окончаний и возникновение болевого симптома.

Вторичная альгодисменорея развивается, как правило, у женщин 30–40 лет. Факторы, вызывающие вторичную альгодисменорею, многочисленны и связаны с различной гинекологической патологией.

Наиболее частой причиной ее возникновения является внутренний и наружный эндометриоз. При эндометриозе болезненные менструации обусловлены тем, что эндометриоидные гетеротопии претерпевают циклические изменения, аналогичные слизистой матки. При этом в процессе десквамации происходит раздражение большого количества интерорецепторов матки, брюшины и других органов, пораженных эндометриозом, и возникает выраженный болевой синдром.

Другой причиной вторичной альгодисменореи является миома матки, которая, особенно при подслизистом расположении, может быть механическим препятствием для оттока менструальной крови, усиливать маточные сокращения и тем самым вызывать болевые ощущения.

Воспалительные процессы внутренних половых органов, особенно хронические, приводящие к обширному спаечному процессу и нарушению правильного расположения матки в малом тазу, инфильтраты в области малого таза и параметральной клетчатки также являются частой причиной вторичной альгодисменореи.

Не следует забывать также о возможном возникновении альгодисменореи у женщин с внутриматочными контрацептивами (ВМК). Болезненные менструации у этой группы больных объясняются тем, что ВМК способствуют усиленному выбросу простагландинов.

Причиной болей во время менструации могут быть также разрывы заднего листка широкой связки матки (синдром Аллена-Мастерса) и варикозное расширение тазовых вен в основании широкой связки и собственной связки яичников.

Разрывы в области заднего листка широкой связки могут возникать при травматических родах, грубом выполнении искусственного аборта. Причины варикозного расширения тазовых вен в настоящее время находятся в стадии изучения.

**Клиника и диагностика.** Воли при альгодисменорее начинаются в первый день цикла или за несколько часов до начала менструации, носят острый, скваткообразный характер, локализуются внизу живота, часто иррадиируют в пояснично-крестцовую область. Они могут сопровождаться вегетативными нарушениями в различных органах и системах (мигренеподобной головной болью, головокружениями, болями в области сердца, тахи- или брадикардией), тошнотой, рвотой, жидким стулом, слабостью, депрессией, снижением памяти, зудом, отеками век, лица, слизистой оболочки носа и другими.

При вторичной альгодисменореи, вызванной фибромиомой матки или аденоимиозом, менструации приобретают характер гиперполименореи.

Диагностика альгодисменореи не представляет трудностей, так как клиника характерная и имеет четкую связь с менструациями. Трудности возникают при диагностике и выявлении этиологического фактора альгодисменореи. Для правильной диагностики важную роль играют гормональные, рентгенологические, ультразвуковые и эндоскопические методы исследования. Благодаря внедрению в кли-

ническую практику лапароскопии стала возможна диагностика «малых» форм наружного эндометриоза, варикозного расширения тазовых вен, разрыва листков широких связок, спаечного процесса в малом тазу. Указанные патологические процессы до внедрения лапароскопии не диагностировались.

**Лечение.** Исходя из патогенетических механизмов развития альгодисменореи, оправдано назначение ингибиторов простагландинов, спазмолитиков, анальгетиков, холинолитиков, седативных препаратов. Прием препаратов необходимо начинать за 2–3 дня до начала менструации и в 1-й день цикла. Лечение проводится в течение 3–4-x менструальных циклов.

Вспомогательными методами лечения являются: иглоукалывание, электрофорез новокаина на область солнечного сплетения, использование витамина Е, индуктотермия. Отмечена эффективность комбинированных эстроген-гестагенсодержащих препаратов для лечения альгодисменореи. Они подавляют овуляцию и рост эндометрия, способствуют снижению синтеза простагландинов в нем.

Лечение вторичной альгодисменореи направлено на ликвидацию основного заболевания. При воспалительных процессах — противовоспалительная терапия, при эндометриозе и фибромиоме — гормонотерапия. В тяжелых случаях показано оперативное лечение. При аномалиях развития матки — хирургическая коррекция. При неправильных положениях матки — гинекологический массаж, физиотерапия. При разрыве листков широкой связки матки — ушивание разрыва.

**Профилактика.** Важное значение в профилактике альгодисменореи имеет правильная организация режима труда и отдыха, физическое воспитание, своевременное выявление и лечение гинекологической и экстрагенитальной патологии.

## Глава 6. Нейроэндокринные синдромы

### Предменструальный синдром

Предменструальный синдром представляет собой совокупность патологических психонейроэндокринных симптомов, появляющихся во второй фазе менструального цикла, исчезающих или уменьшающихся с началом менструации и приводящих к нарушению трудоспособности.

Предменструальный синдром наблюдается у 2–30% менструирующих женщин в основном репродуктивного возраста, но может проявиться и с периода менархе. Наиболее тяжелая форма синдрома встречается у женщин старше 35 лет.

**Патогенез.** Изучен недостаточно. Выдвигаются различные гипотезы, объясняющие появление ряда симптомов, однако четкого патофизиологического обоснования возникновения и развития этого заболевания еще не существует. Предложено несколько теорий возникновения и развития предменструального синдрома: гормональная, «водной интоксикации», аллергическая, вегетативная и др. Наиболее распространена гормональная теория, согласно которой в основе предменструального синдрома лежит нарушение соотношения эстрогенов и прогестерона во второй фазе менструального цикла. Избыток эстрогенов и недостаток прогестерона обусловливают развитие таких симптомов, как отеки, снижение диуреза, патологическое нагрубание молочных желез, головные боли (за счет отека головного мозга), адинамия и повышенная утомляемость. Это объясняется тем, что прогестерон способствует увеличению диуреза, а недостаток его приводит к задержке жидкости в организме. Избыток эстрогенов вызывает гипогликемию, что выражается чувством усталости, повышенной утомляемости, адинамией.

Согласно теории водной интоксикации у больных с предменструальным синдромом нарушен водно-солевой

обмен. Известно, что во второй фазе нормального менструального цикла происходит небольшая задержка жидкости в организме. Патологическая прибавка массы тела, отмечаемая при предменструальном синдроме, может достигать 0,6–2,5 кг. Увеличение экскреции альдостерона, наблюдаемое у этих больных, ведет к задержке натрия в организме, что способствует появлению межтканевых отеков, характерных для предменструального синдрома.

Не меньшее значение в объяснении некоторых проявлений предменструального синдрома имеет аллергическая теория. Периодически появляющиеся кожные высыпания, иногда в виде крапивницы, кожный зуд, аллергический вазомоторный насморк обусловлены повышенной чувствительностью к собственным стероидным гормонам.

На основании данных о преобладании тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы во второй половине менструального цикла была создана вегетативная теория патогенеза предменструального синдрома.

Таким образом, все эти теории дополняют различные стороны патогенеза, но не объясняют его достаточно полно.

Определенная роль отводится дефициту витамина В<sub>6</sub>, который действует как кофермент (пиридоксина фосфат) в заключительной фазе биосинтеза допамина и серотонина. Нарушенный метаболизм этих моноаминов в ЦНС проявляется как в нарушении деятельности гипоталамуса и гипофиза, так и в ухудшении настроения и поведения больной.

Решающую роль в развитии предменструального синдрома принадлежит гипоталамо-гипофизарной системе. Нарушение функционального состояния этой системы приводят к расстройству обмена стероидных гормонов, водно-солевого и углеводного обмена, что проявляется многочисленными клиническими симптомами.

**Клиника.** Клиническая картина предменструального синдрома весьма разнообразна. Наиболее постоянными являются перво-психические нарушения: раздражительность, повышенная возбудимость или, наоборот, депрессия, плаксивость, неадекватные реакции, повышенные требования к окружающим. Изменяется не только общее состояние женщины, но и ее поведение. Наблюдаются вегетативно-сосудистые расстройства (головная боль, головокружение, боли в области сердца, тахикардия, гипертензия,

ческие кризы). Характерны также эндокринно-обменные нарушения, проявляющиеся в виде патологической прибавки массы тела, связанной с отеками (на руках, ногах, лице), уменьшения диуреза и чрезмерного нагрубания молочных желез. У некоторых больных встречаются аллергические реакции в виде сыпи и кожного зуда. Возможна клиника симпато-адреналовых кризов, которые чаще возникают ночью и сопровождаются повышением АД, чувством сдавления за грудиной, появлением страха смерти, тахикардией. Обычно кризы заканчиваются обильным мочеотделением. Симптомы предменструального синдрома могут появляться одновременно или поочередно, постепенно нарастаю. Заболевание носит циклический характер. Интенсивность клинической картины синдрома нарастает с приближением срока менструации. С момента наступления ее симптомы исчезают, и женщина чувствует себя вполне здоровой. В зависимости от тяжести течения и интенсивности проявления симптомов, их количества и длительности различают легкую (3–4 симптома, проявляющихся за 2–10 дней до менструации, из них 1–2 выражены интенсивно) и тяжелую (5–12 симптомов за 3–14 дней до менструации, из них не менее 2–5 резко выражены) формы предменструального синдрома. Заболевания протекают длительно, хронически, часто прогрессируют; более легкие формы переходят с годами в тяжелые. Различают три стадии предменструального синдрома: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

Компенсированная стадия характеризуется отсутствием прогрессирования симптомов. Клинические проявления бывают ограничены только второй фазой цикла и первым днем менструации. Все легкие формы синдрома относятся к компенсированной стадии.

При субкомпенсированной стадии симптомы заболевания усугубляются с годами, тяжесть его прогрессирует как по количеству, так и по интенсивности симптомов. При компенсированной и субкомпенсированной стадии в первой фазе менструального цикла женщина чувствует себя практически здоровой. Клинические проявления синдрома начинаются обычно с середины менструального цикла и заканчиваются после прекращения менструации.

Декомпенсированная стадия относится к тяжелой форме предменструального синдрома, при которой даже после

начала менструации некоторые симптомы сохраняются и женщина не чувствует себя вполне здоровой.

Для предменструального синдрома характерно не только ухудшение общего состояния, но и обострение перед очередной менструацией сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных, эндокринных, психических и др.), на фоне которых он развивается. Чем тяжелее протекает предменструальный синдром, тем выраженное ухудшение основного заболевания.

**Диагностика.** Основывается на характерных симптомах, возникающих во второй фазе менструального цикла. Исследование функции яичников по тестам функциональной диагностики позволяет выявить у многих женщин недостаточность функции желтого тела и относительную гиперстрогению во второй фазе цикла. В дифференциальной диагностике кардиальных симптомов помогают данные ЭКГ, на которой выявляется увеличение вольтажа желудочкового комплекса. При преобладании неврологической симптоматики необходимы дополнительные методы диагностики ЭЭГ, исследование глазного дна, перipherических полей зрения, рентгенография черепа, турецкого седла, возможны компьютерная томография, консультация невропатолога.

Кризовую форму предменструального синдрома следует дифференцировать с феохромадитомой. Для дифференциальной диагностики определяют содержание катехоламинов в крови и моче и производят ультразвуковое исследование надпочечников. Наиболее часто приходится дифференцировать предменструальный синдром от альгодисменореи. При предменструальном синдроме симптомы заболевания возникают, начиная с овуляции, чаще появляются после родов, абортов, в то время как альгодисменорея, как правило, встречается у нерожавших женщин. С наступлением менструации все симптомы при наличии предменструального синдрома обычно исчезают, тогда как при альгодисменорее боли в это время достигают наибольшей интенсивности.

**Лечение.** Учитывая многообразие клинических проявлений предменструального синдрома, а также недостаточно выясненный патогенез заболевания, лечение следует проводить комплексно. Оно сочетает в себе психотерапию, применение транквилизаторов (рудотель, фенибут, мебикар,

мепробамат, элениум, френолон, этаперазин), витамины (А, В<sub>6</sub>, Е), диуретиков в сочетании с препаратами калия (хлорид калия, ацетат калия, калийная диета) во второй фазе менструального цикла. При аллергическом компоненте предменструального синдрома дополнительно к схеме рекомендуется прием антигистаминных препаратов.

Хороший эффект от лечения достигается применением электроаналгезии, а у тяжелобольных — сочетанием ее с комплексной медикаментозной терапией. Центральная электроаналгезия проводится с 5–6 дня менструального цикла (8–10 процедур). Использование электроаналгезии позволяет значительно ограничить лекарственную терапию. Показана также терапия гестагенами во II фазе менструального цикла (начиная с 16 дня в течение 10 дней, дюфастом с 11 по 25 день по 1 таблетке 2 раза в день), гестагены применяются в течение 3–6 циклов с промежутком в 2 цикла. По достижении положительного эффекта проводится профилактическая поддерживающая терапия (витамины, транквилизаторы).

### Посткастрационный синдром

Посткастрационный синдром возникает в результате одномоментного выключения функции яичников (вследствие удаления их или гибели фолликулярного аппарата после облучения гамма- или рентгеновскими лучами) и проявляется в виде вазомоторных, нервно-психических и обменных нарушений у женщин репродуктивного возраста. Посткастрационный синдром развивается у 50–85% женщин после острого выключения функции яичников, причем первые проявления его могут начаться в период от 2–4 недель до 2–3 месяцев после кастрации. У молодых женщин этот синдром развивается значительно позже, чем в более старшем возрасте. В течение первого года после операции у большинства больных эти явления проходят, а у 25% женщин продолжаются в течение 2–5 лет.

**Патогенез.** Существует несколько теорий развития посткастрационного синдрома. Возникновение его можно связать с выпадением функции половых желез и прежде всего резким снижением уровня эстрогенов. Это положение подтверждается тем, что при лечении эстрогенами приливы уменьшаются, однако другие проявления посткастра-

ционного синдрома (нарушения высшей нервной деятельности и пр.) применением эстрогеновых препаратов не устраняются.

Патогенез посткастрационного синдрома одни авторы объясняют повышением экскреции ФСГ, другие — недостатком экскреции ЛГ. В то же время не у всех женщин после кастрации при низком уровне эстрогенов и высоком уровне — гонадотропинов развивается посткастрационный синдром. В возникновении его существенное значение имеет повышение гипоталамо-гипофизарной активности. Этот процесс охватывает не только гонадотропную функцию, но и продукцию других тропных гормонов (ТТГ, АКТГ). Вследствие повышенной активности гипоталамо-гипофизарной системы нарушается функция периферических эндокринных желез — надпочечников и щитовидной железы, принимающих активное участие в системе гомеостаза и адаптации. Именно этим можно объяснить полисимптомность посткастрационного синдрома, возникновение его не сразу после выключения функции яичников, а спустя определенное время, необходимое для развития вторичных изменений. Этим же можно объяснить и тот факт, что у молодых женщин посткастрационный синдром развивается значительно позже, чем у пожилых, так как с возрастом происходит некоторое усиление деятельности гипоталамических центров. Роль гипоталамо-гипофизарной системы в развитии посткастрационного синдрома доказывается также характером сдвигов биоэлектрической активности головного мозга на ЭЭГ и рентгенологическими изменениями турецкого седла (увеличение передней доли гипофиза).

**Клиника.** Проявления синдрома могут быть различны и зависят от ряда факторов: возраста больной, адаптивных возможностей организма, сопутствующих и перенесенных ранее заболеваний, состояния психоэмоциональной сферы и др. Особенно тяжело протекает посткастрационный синдром у женщин, подвергшихся кастрации в молодом возрасте.

Наиболее часто наблюдаются вегетативно-сосудистые нарушения в виде приливов, головных болей, сердцебиений, болей в области сердца, головокружений, обморочных состояний.

Приливы — наиболее характерный и постоянный симптом посткастрационного синдрома. Частота их колеблется

от 1 до 30 в сутки. Приливы могут сопровождаться приступами головных болей и головокружением.

Головная боль (постоянная или приступообразная) также является одним из частых признаков посткастрационного синдрома. Боли в основном локализуются в затылочной или височной области. Из других симптомов следует отметить гипертонию и боли в области сердца, что может быть обусловлено явлениями атеросклероза и тромбоза коронарных сосудов, возникающими после кастрации.

Эндокринно-обменные расстройства (ожирение, гиперхолестеринемия, гипергликемия, остеопороз) — частые проявления посткастрационного синдрома. Наиболее значительные изменения отмечаются в половой системе: уменьшение молочных желез, частичное выпадение волос на лобке и в подмыщечных впадинах, отсутствие менструаций, уменьшение размеров матки, сухость влагалища, слаженность его складок, снижение полового чувства и др. Клинические признаки эндокринно-обменных нарушений бывают более выражены у тех больных, у которых резко проявляются вегетативно-сосудистые изменения.

Нервно-психические расстройства при посткастрационном синдроме выражаются в изменениях психики, депрессии, плаксивости, раздражительности, чувство немотивированной тревоги, ухудшении памяти. Эти явления могут сочетаться как с вегетативно-сосудистыми, так и с эндокринными нарушениями, но могут быть и самостоятельными симптомами посткастрационного синдрома.

Вследствие дефицита эстрогенов может развиться глаукома с тяжелым прогрессирующим течением, пародонтоз.

Наиболее тяжело и длительно протекает посткастрационный синдром у женщин, в анамнезе которых имеются психические травмы, хронические инфекции и интоксикации.

Кастрация, произведенная в детском возрасте, не вызывает формирования тяжелого посткастрационного синдрома. Вторичные половые признаки не развиваются (если кастрация произведена до периода полового созревания) или постепенно исчезают (если кастрация произведена в период полового созревания); при этом изменяется форма тела, отсутствуют характерные особенности женского таза, атрофируется матка.

Несколько иначе протекает посткастрационный синдром, вызванный облучением. Клинический симптомокомп-

лекс развивается у большинства таких женщин. Однако симптомы возникают постепенно и менее резко, чем при хирургической кастрации.

**Диагностика.** Постановка диагноза несложна. Она основывается на данных анамнеза, указывающих на удаление яичников или облучение и появление характерных клинических симптомов заболевания.

**Лечение.** Должно быть комплексным и направлено на нормализацию функционального состояния отделов головного мозга, ответственных как за реакции компенсации и адаптации, так и за активацию стероидной функции коры надпочечников. Лечение посткастрационного синдрома начинают с общеукрепляющей и седативной терапии (лечебная физкультура, водные процедуры, УФ-облучение, шейно-лицевая ионогальванизация с раствором брома). Назначают транквилизаторы и нейролептики. Применяют витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С, РР.

Молодым женщинам, если тотальная овариоэктомия произведена не по онкологическим показаниям, рекомендуется заместительная гормонотерапия до возраста естественной менопаузы. Эта терапия должна состоять из циклической гормонотерапии (эстрогены и гестагены) или комбинированных двух- или трехфазных эстроген-гестагенных препаратов. Возможно трансдермальное применение препарата «Дивигель» с последовательным назначением адекватной дозы гестагенов (с 12-го дня приема дивигеля) в течение 12 дней. Эффективно также трансдермальное применение климара в течение 4-х недель с 3-5-дневным промежутком, при этом на 3-4-й неделе приема климара добавляют гестагены. Вольные, получающие гормонотерапию, должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением гинеколога.

### Климактерический синдром

Климактерический период — возрастной переходный этап жизни женщины между репродуктивным периодом и стойким прекращением гормональной функции яичников. В климактерическом периоде выделяют фазы — пре-менопауза, менопауза и постменопауза. Возраст проявления и длительность каждой фазы индивидуальны. У большинства женщин климактерический период наблюдается в

возрасте 45–50 лет, являясь физиологическим процессом общей возрастной эволюции организма, и протекает без каких-либо патологических проявлений. Однако у некоторых женщин появляется ряд симптомов, отягощающих естественное течение климакса. Этот патологический синдромокомплекс носит название климактерического синдрома. Как и другие нейроэндокринные синдромы, климактерический синдром проявляется в виде эндокринно-обменных, вегетативно-сосудистых и нервно-психических нарушений. Встречается он у 25–50% женщин, находящихся в климактерическом периоде. Течение его нередко длительное (5–6 лет и более).

**Патогенез.** Патогенез климактерического синдрома сложен и многообразен. Значительная роль в развитии КС отводится возрастным изменениям функций гипоталамуса, реализующего взаимосвязь между центрами регуляции вегетативных функций и центрами, ответственными за функцию периферических эндокринных желез. Изменения функционального состояния гипоталамических структур ведут к нарушению вегетативного равновесия, вследствие изменений в выработке нейротрансмиттеров (норадреналина и дофамина), участвующих в процессе терморегуляции. Повышение тонуса норадренергических и допамиnergических структур центральной нервной системы обуславливает пароксизмальное расширение кожных сосудов и появление феномена «прилива» жара. Установлена роль ЦНС в этой патологии. Клинико-физиологические исследования коры головного мозга выявили у больных с КС ослабление процессов возбуждения и превалирование процессов торможения. Роль коры головного мозга в развитии КС подтверждается и тем, что тяжелые проявления КС часто возникают после эмоционального стресса. Немаловажное значение имеет дефицит эстрогенов или колебания их уровня. Определенную роль играют конституциональные и наследственные факторы — установлена большая частота КС у родственников I и II степени родства.

Пусковым механизмом развития КС могут явиться неблагоприятное влияние вредных производственных факторов, условий жизни, неполноценное питание, экстрагениальная патология, стрессовые ситуации.

**Клиника.** Обычно этот синдром возникает в период климактерических изменений менструальной функции (в

пременопаузе), но может появиться в первые 1–2 года постменопаузы. Клиническая картина климактерического синдрома разнообразна и может быть объединена в три группы: нейропсихические, вегетососудистые и эндокринно-обменные нарушения.

Одним из основных признаков климактерического синдрома являются приливы к голове, лицу, верхней половине туловища. Они могут быть единственным симптомом, но чаще сочетаются с головной болью, раздражительностью, повышенной возбудимостью, потливостью, нарушением сна, головокружением, тошнотой, сердцебиением, болями в области сердца. Приливы (изолированные или в сочетании с другими симптомами) нередко появляются по ночам. Частота их колеблется от 1–3 до 20 в сутки и более. Каждый прилив продолжается от нескольких секунд до 2–3 мин и дольше. ЭЭГ во время приливов, произведенные в разных отведениях, показали, что приливы сопровождаются снижением подвижности корковых процессов и изменением функций гипоталамуса.

Степень тяжести климактерического синдрома определяется количеством приливов (Е. М. Вихляева): легкая форма — до 10 приливов в сутки при общем удовлетворительном состоянии и сохранении работоспособности; средняя — 10–20 приливов в сутки, сопровождается ухудшением общего состояния, снижением работоспособности, появлением головных болей и болей в области сердца; тяжелая форма — более 20 приливов в сутки, частичная или полная потеря трудоспособности.

Головные боли могут носить приступообразный и постоянный характер. Головокружения, отмечаемые при климактерическом синдроме, могут напоминать синдром Ментьера, т. е. протекать с тошнотой, рвотой, сердцебиением, чувством «проваливания» и даже потерей сознания.

Наряду с вегетососудистыми расстройствами отмечаются нарушения терморегуляции (озноб, субфебрильная температура). Озноб может возникать в виде приступов и сопровождаться головной болью, потливостью, отеками лица, конечностей, повышением артериального давления.

В клинической картине синдрома могут превалировать сердечно-сосудистые расстройства — гипертония и климактерическая кардиопатия (боли и неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения). Эти проявления часто

相伴出现 беспокойством, страхом. Характерным для климактерической кардиопатии признаком является неэффективность приема нитроглицерина, спазмолитиков и соблюдения строгого постельного режима. При климактерических кардиопатиях имеются типичные изменения биоэлектрической активности миокарда — зубец Т может быть снижен или отрицателен, фиксируется в нескольких отведениях. При объективном обследовании больных с климактерической кардиопатией выявляются расширение границы сердца влево, приглушенность тонов, что характерно для изменений миокарда дистрофического характера. Иногда выявленные изменения в сочетании с приступом резких болей в области сердца ошибочно расцениваются как стенокардия или инфаркт миокарда.

Климактерическая гипертония характеризуется сравнительно небольшим повышением и лабильностью артериального давления, иногда с резкими колебаниями его в течение суток (до 50 мм рт. ст.).

При климактерическом синдроме обостряются неврастенические синдромы, а у некоторых больных впервые возникают неврозоподобные состояния в виде астенических, депрессивных, ипохондрических или истерических проявлений. Больные угнетены, подавлены, уходят в анализ своих ощущений, появляется немотивированный страх. Иногда, наоборот, отмечаются повышенное настроение, чрезмерная веселость.

Климактерический синдром часто сопровождается эндокринно-обменными нарушениями; у многих больных обнаруживаются изменения функции щитовидной (гипо- или гиперфункции) и поджелудочной желез. Клинически это проявляется чрезмерным увеличением массы тела или, в более редких случаях, похуданием, развитием сахарного диабета или прогрессированием латентно протекающей его формы. Функция надпочечников существенно не изменяется, однако развитие синдрома на фоне экстрагенитальных заболеваний может сопровождаться снижением глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Эстрогенная функция яичников может быть как повышенной, так и пониженной.

По клиническим проявлениям Вихляева Е. М. (1980) выделяет три клинических варианта течения климактерического синдрома: типичная, осложненная и атипичная

формы, возникающие с наступлением пре- и менопаузы и сопровождающиеся приливами, раздражительностью, плачевостью, гипергидрозом, головными болями, расстройством сна, — появляются при нарушении менструаций.

Осложненная форма климактерического синдрома протекает тяжело и развивается в основном у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно гипертонической болезнью, диабетом, заболеваниями эндокринных желез, желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы. Третья клиническая форма — атипичная, возникает редко у женщин, перенесших в прошлом психические и физические травмы, инфекционные, соматические заболевания, умственные и физические перегрузки, профессиональные вредности. При ней наблюдается климактерическая миокардиодистрофия (кардиопатия), симпато-адреналовые кризы. Особенно тяжело протекает эта форма, если возникают симпто-адреналовые кризы, которые сопровождаются чувством тревоги, страхом смерти, ознобом, повышением артериального давления. Длительность криза от 10 мин до 1 ч, после его окончания отмечается слабость, бывает обильное мочеиспускание.

Особая форма климактерического синдрома протекает с выраженным обменными нарушениями в виде сенильного кольпита, недержания мочи, цистальгии, остеопороза, нередко сопровождается прогрессирующим ожирением.

**Лечение.** При выборе терапии необходимо придерживаться индивидуального подхода. Комплексное лечение включает психотерапию, медикаментозное и общеукрепляющее лечение (лечебная гимнастика, рациональный режим питания, труда и отдыха, санаторно-курортное лечение, витаминотерапия). Лечение больных с климактерическим синдромом осуществляется обычно одновременно терапевтом, невропатологом и гинекологом.

Из медикаментозных средств применяют седативные препараты, транквилизаторы, нейролептики, бромиды, гормональные препараты. Наибольшее распространение получили нейролептические препараты, особенно производные фенотиазинового ряда — френолон, метеразин, этаперазин и трифтазин. Эффективен и отечественный транквилизатор фенибут. При появлении признаков передозировки (сонливость, вялость, апатия) дозу снижают по сравнению с первоначальной. Лечение продолжают в течение

4–12 нед до получения терапевтического эффекта, а затем постепенно прекращают прием препарата. Благодаря применению нейролептиков уменьшаются клинические проявления синдрома, улучшается общее состояние больных, нормализуются показатели артериального давления и пульса.

Гормональная терапия, применяемая для лечения климактерического синдрома, должна быть подобрана строго индивидуально и зависеть от клиники и гормонального статуса женщины. Существуют основные положения по использованию заместительной гормонотерапии при климактерическом синдроме: 1) применяются только натуральные эстрогены (эстрофем, премарин, овестин, эстадиол-валериат); 2) дозы эстрогенов должны быть низкими и соответствовать уровню эндогенного эстрадиола в фазе ранней пролиферации у молодых женщин; 3) обязательное сочетание в циклическом режиме эстрогенов и прогестеронов (дюфастон, норэтинодрел, левоноргестрел) и в редких случаях с андрогенами, что позволяет профилактировать гиперпластические процессы в эндометрии. С этой же целью можно применять комбинированные эстроген-гестагенные препараты (дивин, климен, климонорм, циклопрогестерона и др.), которые назначают циклами по 3 нед с недельным перерывом.

Хороший эффект достигается применением трехфазного препарата трисеквенс, который назначается в непрерывном режиме, что позволяет избежать рецидивов клинических проявлений климактерического синдрома.

Перед назначением заместительной гормонотерапии необходимо изучение анамнеза, гинекологическое обследование, УЗИ гениталий, маммография, исследование факторов коагуляции, холестерина, липопротеинов, измерение АД, ЭКГ.

При назначении заместительной гормонотерапии обязательно проведение контрольного обследования, первый контроль осуществляется через 3 мес., в последующем — каждые 6 мес.

Гормонотерапия противопоказана при опухолях матки и молочных желез, маточных кровотечениях неясного генеза, остром тромбофлебите, острой тромбоэмболической болезни, почечной и печеночной недостаточности, тяжелой форме сахарного диабета, меланоме, менингиоме.

При симптомах остеопороза (боли в костях, переломы) показано применение двух- и трехфазных препаратов. При появлении симптомов гиперандrogenии (рост волос на верхней губе, подбородке и т. д.) целесообразно назначить климен, в состав которого входит антиандроген (ципротерона ацетат).

Медикаментозная терапия дополняется лечебной физкультурой, витамино- и диетотерапией, климато- и водолечением, физическими методами лечения, в частности, центральной электроаналгезией.

Лечебная физкультура должна быть направлена на улучшение функций нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной систем с целью предотвращения развития вегето-невротических реакций и на профилактику нарушений кровообращения и застойных явлений в органах малого таза. Успешно используются дозированная ходьба, спортивные игры на свежем воздухе, плавание.

Важная роль принадлежит диетотерапии. В климактерическом периоде обычно наблюдается склонность к ожирению и нарушению окислительно-восстановительных процессов, поэтому необходимы назначение малокалорийной диеты, ограничение углеводов, жиров животного происхождения, острых приправ, соли (до 1,5 г), жидкости (до 1–1,5 л) и частое дробное питание (5–6 раз в день). Витаминотерапия проводится с учетом потребности в витаминах, которая повышается в этом возрастном периоде. Широко применяются витамины С и Р, способствующие нормализации обменных процессов, витамин Е, усиливающий синтез холестерина и половых гормонов, витамины группы В, нормализующие трофику нервной ткани и метаболизм половых гормонов.

Водолечение можно проводить в виде ванн (радоновые, углекислые, хвойные, сероводородные, йодобромные), душа (циркуляторный, веерный, Шарко, контрастный, подводный душ-массаж).

### Синдром поликистозных яичников

Впервые клиническую картину поликистозных яичников описал К. Ф. Славянский (1893). В 1935 г. Штейн и Левенталь описали синдром (названный впоследствии их именем), в совокупность симптомов которого входили аме-

порея, гирсутизм, бесплодие, ожирение и двустороннее увеличение яичников (фото 46, 47). Синдром поликистозных яичников встречается у 1,4–2,8% гинекологических больных.

**Патогенез.** Синдром поликистозных яичников — мультисистемная эндокринопатия, патогенез которой остается до конца неясным. Считается, что в развитии синдрома поликистозных яичников существенное значение имеет повышенная по сравнению с нормой продукция яичниками андрогенов. Причиной этой гиперандrogenии является врожденная или приобретенная недостаточность некоторых ферментных систем, в частности 19-гидроксилазной и 3-альдегидрогеназной, обуславливающих превращение андрогенов в эстрогены в процессе синтеза последних. Вследствие этого происходит накопление в организме стероидных соединений с андрогенной активностью, что снижает эстрогенное влияние на гипotalамические структуры, ответственные за гонадотропную активность гипофиза. В результате этих изменений возникает постоянное (не циклическое) выделение гонадотропинов без пред涓ляторных пиков ФСГ и ЛГ; при этом создается длительное состояние ановуляции. Такая постоянная стимуляция гонадотропинами яичников приводит к их функциональным и морфологическим изменениям. У многих таких больных нарушаются и другие ферментные системы — изменяется активность липополитических ферментов (эстеразы и липазы), увеличивается количество жировой ткани, что способствует повышенной ароматизации андростендиона в эстрон и развитию гиперэстрогенеза.

В патогенезе заболевания могут иметь значение и первичные нарушения центральной регуляции гипotalamo-гипофизарной системы, приводящие к изменениям цикличности выделения рилизинг-факторов и как следствие этого — к нарушенной секреции гонадотропных гормонов с развитием сопутствующих морфологических и функциональных изменений яичников.

При синдроме поликистозных яичников возможно вовлечение в патологический процесс коры надпочечников. В генезе заболевания иногда отмечается участие генетических факторов, что подтверждается выраженным дерматоглифическими изменениями, выявленными у больных с этим синдромом.

Возникновению синдрома способствуют различные патологические состояния матери при беременности (угроза прерывания беременности, токсикозы, экстрагенитальные заболевания), применяемые в период беременности лекарственные препараты (особенно гормональные), заболевания и патологические состояния в детстве и в период полового созревания (хронические инфекции, интоксикации, чрезмерные умственные и физические нагрузки, недостаточное питание и др.), наследственные факторы, пожилой возраст родителей. Заболевание может также развиться под воздействием стрессовых ситуаций (психические травмы, начало половой жизни, abortionы и др.).

**Клиника.** Заболевание встречается в период полового созревания и в репродуктивном возрасте. Сложный патогенез определяет многообразие клинических проявлений. Выделяют три основные клинические и патогенетические формы синдрома поликистозных яичников: первичную — яичниковую и две вторичные (сочетанные) — надпочечниковую и гипоталамо-гипофизарную.

**Яичниковая форма.** Синдром склерокистозных яичников характеризуется нарушением менструального цикла различного характера: аменорея (первичная и вторичная), гипоменструальный синдром, ациклические маточные кровотечения. Эти нарушения могут проявиться с периода менархе или после нескольких лет нормального менструального цикла. При этой форме заболевания первая менструация обычно наступает своевременно, в 12–14 лет.

Вторым постоянным симптомом заболевания является бесплодие, чаще первичное, реже вторичное. Бесплодие обусловлено стойкой ановуляцией. У 60–70% больных имеется умеренно или слабо выраженный гирсутизм, который проявляется несколько позже (через 1–3 года), чем нарушения менструального цикла. Характерно отсутствие прогрессирования или незначительное прогрессирование гирсутизма. Признаков вирилизации нет. Телосложение нормостеническое по женскому типу. Вторичные половые признаки развиты нормально. Ожирение встречается в редких случаях. Основным симптомом служит двустороннее увеличение яичников (в 2–6 раз), выявляемое при гинекологическом, рентгенологическом и ультразвуковом исследовании. При рентгенологическом исследовании, производимом в условиях пневмoperitoneума, обычно определя-

ется нормальных размеров (иногда несколько меньше нормальных) тело матки и увеличенные с двух сторон плотные яичники с гладкой поверхностью. Одним из современных методов диагностики поликистозных яичников является ультразвуковое сканирование. Эхографическими признаками поликистозных яичников служат двухстороннее их увеличение, появление в паренхиме яичников жидкостных включений диаметром 0,3–0,8 см (кистозно-атрезирующиеся фолликулы), утолщение белочной оболочки и увеличение стромы яичников. Характерным является отсутствие зрелых и зреющих фолликулов, наличие субкаспулярных фолликулов. Переднезадний размер матки уменьшен. Из дополнительных методов исследования необходимо отметить также кульдоскопию и лапароскопию. Установлены лапароскопические критерии диагностики — уменьшение всех размеров матки, значительное (в 2–3 раза) увеличение яичников, гладкая, утолщенная белочная оболочка с сосудистым рисунком, наличие 10 и более подкаспулярных кист (до 1,0 см) в диаметре.

Обследование больных по тестам функциональной диагностики позволяет выявить ановуляцию и различные степени гипоэстрогении. Значительно реже, чем гипоэстрогения, встречается гиперэстрогения. Гистологическое исследование сосков эндометрия чаще всего выявляет гиперпластические процессы (железистая или железисто-кистозная гиперплазия, полипоз, аденоматоз), реже гипоплазию слизистой оболочки. Гиперплазия эндометрия может иметь место и при недостаточной продукции эстрогенов в результате длительного воздействия их на слизистую оболочку матки. Экскреция 17-кетостероидов обычно находится в пределах нормы или на верхней ее границе. Функциональная проба с прогестероном положительна, с дексаметазоном отрицательна. На рентгенограмме черепа и турецкого седла патологических изменений не выявляется.

**Надпочечниковая форма.** Постоянными симптомами являются нарушение менструального цикла, в основном по типу опсоолигоменореи или аменореи (первая менструация наступает своевременно или поздно, в 16–18 лет), и бесплодие (первичное или вторичное). Отмечается умеренный или резко выраженный патологический рост волос на лице, бедрах, ягодицах, околососковых кружках, передней брюшной стенке. Рост волос на лобке по мужскому типу. Имеет-

ся тенденция к прогрессированию гирсутизма. Характерно проявление его за 1–3 года до нарушения менструального цикла. Имеются признаки вирилизации. Телосложение приближается к мужскому типу. Возможна гипертрофия клитора, молочные железы развиты недостаточно.

Данные гинекологического и инструментального исследований свидетельствуют о двустороннем увеличении яичников. По тестам функциональной диагностики выявляют ановуляцию на фоне гипоэстрогенеза. При гистологическом исследовании соскоба эндометрия обнаруживается его гипоплазия, в редких случаях — гиперпластические процессы. Эксекреция 17-кетостероидов обычно повышенна. Прогестероновая проба, как правило, отрицательна. Проба с дексаметазоном положительна. На рентгенограмме черепа и турецкого седла патологических изменений не выявляется. В случаях затруднительной диагностики показана рентгенография надпочечников в условиях ретропневмоперитонеума; при этом на рентгенограмме виден один или оба увеличенных надпочечника.

**Гипоталамо-гипофизарная форма.** Ведущим симптомом у всех больных является нарушение менструального цикла по типу опсено-, олиго- или аменореи; реже отмечаются ациклические кровотечения, постепенно переходящие в опсоменорею. Бесплодие чаще вторичное, реже первичное. Нередко заболевание возникает после родов, абортов или начала половой жизни. Характерно позднее наступление менструаций, в 16–20 лет. Обращает на себя внимание ожирение с типичным отложением жира на животе (иногда в виде «фартука»), бедрах, груди. На коже живота и бедрах имеются сине-багровые полосы (стрии). Гирсутизм выражен незначительно.

Яичники увеличены с обеих стоек, однако при гинекологическом исследовании часто их не удается пальпировать из-за избыточного отложения жира на передней брюшной стенке. Увеличение яичников устанавливают с помощью кульдоскопии, лапароскопии, пневмопельвиграфии или ультразвукового исследования. Изучение функции яичников по тестам функциональной диагностики свидетельствует об ановуляции и состоянии гипо- или гиперэстрогенеза. При гистологическом исследовании соскобов эндометрия находят гипопластическую или гиперпластическую слизистую оболочку.

Рентгенологически выявляются изменения костей черепа — остеопороз, утолщение свода, пальцевые вдавления, уменьшение размеров турецкого седла. Эксекреция 17-кетостероидов находится в пределах средних величин. Проба с прогестероном чаще отрицательна.

**Диагностика.** Основывается на данных анамнеза, клинической картины, гинекологического исследования, на изучении функционального состояния яичников, функциональных проб с прогестероном и дексаметазоном. Большое диагностическое значение имеют данные, полученные при ультразвуковом исследовании.

В лечебных учреждениях, оснащенных современной аппаратурой, для диагностики синдрома поликистозных яичников можно использовать определение в крови концентраций ЛГ и ФСГ. Наиболее часто обнаруживают повышенную продукцию гипофизом ЛГ.

Установлению диагноза способствуют эндоскопические методы исследования (кульдоскопия, лапароскопия), при которых нужно обращать внимание на характерные размеры и внешний вид яичников: они увеличены в размерах в несколько раз, имеют гладкую блестящую, как бы перламутровую поверхность, на которой бывает хорошо различима сосудистая сеть («мраморные яичники»). Овощная форма яичников сохранена. На поверхности их не видно свежевскрывшихся фолликулов и желтых тел. Много мелких кистозных образований (кистозно-атрезирующиеся фолликулы), расположенных под утолщенной белочной оболочкой.

Для окончательного установления диагноза в затруднительных случаях целесообразно проведение дооперационной гистологической диагностики — биопсии во время лапароскопии. При патоморфологическом изучении препарата находят утолщенную белочную оболочку, которая на отдельных участках достигает 500–600  $\mu\text{m}$ , с наличием единичных небольших групп кровеносных сосудов с утолщенной, склеротически измененной стенкой. Отмечаются разрастание различных элементов соединительной ткани, уменьшение числа первичных и зреющих фолликулов, их кистозная атрезия. Атрезирующиеся фолликулы окружены гиперплазированной внутренней оболочкой, что является характерным признаком синдрома поликистозных яичников.

**Лечение.** Зависит от формы заболевания. Целью проводимой терапии является восстановление овуляторного менструального цикла и нарушенной репродуктивной функции женщины. При всех клинических вариантах синдрома лечение начинают с консервативной терапии кломифеном (кломифен), который вызывает овуляцию путем воздействия на высвобождение рилизинг-гормонов в гипоталамусе. Препарат назначают с 5-го дня от начала менструальнооподобной реакции или после диагностического высакивания и вводят в течение 5 дней по 50–100 мг ежедневно. Лечение проводится в течение 3 месяцев под обязательным кольпоцитологическим контролем для предотвращения развития синдрома гиперстимуляции яичников. При отсутствии положительного эффекта (овуляция не наступает в течение 2–3 циклов) лечение следует прекратить и направить больную для хирургического лечения. С этой целью производят как лапаротомическую операцию — двустороннюю резекцию яичников (см. главу «Типичные гинекологические операции»), так и лапароскопические операции — клиновидная резекция, демедуляция, декапсуляция, декортикация, диатермокautеризация, электропункция, лазерная вапоризация углекислым или аргоновым лазером. Вапоризации (испарению) подвергаются все видимые кистозные образования.

При надпочечниковой форме синдрома проводится терапия преднизолоном или дексаметазоном с последующей операцией. В послеоперационном периоде также показано применение дексаметазона.

Выявление любой формы синдрома поликистозных яичников должно расцениваться как фактор риска злокачественного новообразования эндометрия, так как каждая форма может сопровождаться его гиперплазией с последующим переходом в рак.

### Синдром Шихана

Синдром Шихана развивается вследствие некроза гипофиза и связанной с ним гипофункции эндокринных желез, находящихся под воздействием тропных гипофизарных гормонов, и характеризуется симптомокомплексом, клинически проявляющимся в снижении функции периферических эндокринных желез. Впервые описан в 1937 году

H. Sheehan, который научно обосновал зависимость гипофункции передней доли гипофиза от имевшейся ранее кровопотери в родах. Развивается синдром у женщин, перенесших массивную кровопотерю при беременности или родах, если не проведено адекватное возмещение кровопотери. Установлено, что синдром Шихана развивается у 25% женщин, перенесших кровопотерю в родах в количестве до 800 мл, у 50% при кровопотере до 1000,0 и у 75% женщин с кровопотерей выше 1000,0.

**Патогенез.** Существует ряд теорий возникновения синдрома Шихана. По мнению описавшего его автора, у всех рожениц, даже во время неосложненных родов, уменьшается приток крови к передней доле гипофиза. При кровотечении приток крови к гипофизу еще более резко сокращается, что ведет к его ишемии и некрозу. Однако развитие синдрома наблюдается далеко не у всех женщин, перенесших массивную кровопотерю в родах. Возникновение синдрома Шихана и степень его тяжести зависят от нескольких причин, одной из которых является объем поражения гипофиза. Незначительные участки некроза гипофиза, имеющего большие резервные возможности, не вызывают развития этого синдрома или заболевание проявляется в стерхой форме. Только при поражении до 80–90% ткани гипофиза формируется типичная картина синдрома Шихана; более массивное поражение гипофиза несовместимо с жизнью.

В развитии синдрома Шихана имеет значение также объем кровопотери. У женщин с тяжелым течением синдрома средняя кровопотеря в 2 раза больше (2000 мл), чем при стерхых формах (1000 мл). Значительную роль играет преморбидный фон: хронические инфекции и интоксикации, осложнения предыдущих беременностей и родов, нарушения функции яичников, надпочечников, щитовидной железы, осложнения во время последней беременности. Особенно большое значение придается позднему токсикозу беременных, который сопровождается распространенным спазмом артериол и капилляров, вследствие чего даже сравнительно небольшое кровотечение в родах может привести к некрозу гипофиза. В развитии синдрома Шихана определенную роль играют особенности кровоснабжения гипофиза. Установлено, что центральная артерия и спиральная артериола, питающие аденогипофиз, имеют сфинктеры, которые во время кровотечения сокращаются, что

приводит к ишемии и некрозу этой железы. У женщин, получавших в родах питуитрии и препараты спорыны для стимуляции родовой деятельности или сокращения матки при кровотечении, значительно чаще возникает спазм сосудов гипофиза. Некроз его может быть следствием массивной внутрисосудистой коагуляции крови (синдром ДВС), которая возникает в сосудах внутренних органов, в том числе гипофиза, в результате массивной кровопотери или как следствие проникновения в материнский кровоток тромбопластина, освобождающегося при отделении плаценты. Существует точка зрения, что некрозу гипофиза способствует физиологическая гипертрофия передней его доли, наступающая при беременности. Предрасполагающим моментом могут также явиться частые повторные роды (с промежутком до 2-х лет).

**Клиника.** Чаще всего синдром Шихана развивается в сроки от 3 мес до 10 лет и более после беременности или родов, осложненных кровотечением. Как правило, заболевание начинается постепенно, протекает длительно и часто приводит к полной потере трудоспособности.

Синдром Шихана характеризуется большой вариабельностью клинической картины и постепенным прогрессированием симптомов, что обусловлено различными сроками вовлечения в патологический процесс желез внутренней секреции. Самым ранним и наиболее постоянным симптомом заболевания является прекращение или отсутствие лактации (подавление продукции пролактина). Несколько позже возникают признаки гипофункции яичников с развитием гипоменструального синдрома или переходящей аменореи. Затем начинает проявляться дефеминизация, исчезают вторичные половые признаки, возникает бесплодие, прогрессирует атрофия половых органов.

К наиболее частым симптомам заболевания относятся также общая слабость, быстрая утомляемость, сонливость, ослабление памяти, головная боль, снижение аппетита, сухость кожи, выпадение волос на голове, снижение и исчезновение полового чувства, гипотония, изменение тембра голоса, запоры. Поздними симптомами, характерными для периода выраженной клинической картины, являются прогрессирующий астенический синдром, адипатия, выщадение бровей, волос на лобке и в подмыщечных впадинах, отеки нижней половины тела, стойкая ар-

териальная гипотония, атрофия молочных желез. Выделяют определенные фазы развития синдрома Шихана: к симптомам гипotalамо-гипофизарных нарушений вскоре присоединяются проявления гипокортицизма, гипотиреоза и атрофии половых желез. Последовательность развития клинической симптоматики может быть различна. Заболевание может медленно прогрессировать и давать спонтанные ремиссии. Если не проводить лечение, может наступить смерть в результате гипопитуитарной комы под воздействием патологических факторов (переутомление, инфекции, интоксикации др.). У некоторых больных симптомы недостаточности желез внутренней секреции возникают одновременно.

Характерны клинические проявления со стороны сердца. Вольные часто предъявляют жалобы на одышку и боли в области сердца. На ЭКГ часто регистрируются дискордантное снижение или инверсия зубца Т, низкий вольтаж и брадикардия. Эти изменения наблюдаются при тяжелом течении синдрома Шихана. Сердечно-сосудистые расстройства носят хронический характер. Прогноз зависит от особенностей течения и эффективности терапии основного заболевания. У большинства больных успешное лечение синдрома Шихана полностью нормализует состояние сердечно-сосудистой системы. У женщин, не получавших лечения, возможно развитие гипопитуитарной комы, которая выражается в резком снижении артериального давления, потере сознания, анурии и др.

**Диагностика.** Несмотря на наличие характерных признаков, синдром Шихана нередко распознается поздно. Диагноз основывается на данных анамнеза, клинических симптомах и результатах лабораторных методов исследования. В анамнезе можно выявить преморбидный фон и связь начала с беременностью и родами, осложненными массивной кровопотерей. Следует учитывать, что сроки появления клинических симптомов болезни могут быть значительно отдалены от срока родов. Для своевременной диагностики следует обращать внимание на наиболее ранний клинический симптом — гипо- или агалактию.

Важное значение в диагностике синдрома Шихана имеет выявление полигlandулярного характера заболевания, астенизация организма и постепенное прогрессирование симптомов, а также такие признаки, как атрофия молоч-

ных желез, делигментация околососковых кружков, отсутствие волос на лобке и в подмышечных впадинах, атрофия и делигментация наружных половых органов. При гинекологическом исследовании обращают внимание на узкое влагалище со слабовыраженной складчатостью, сглаженность сводов, коническую шейку матки. Матка при пальпации маленькая, придатки не определяются. При зондировании длина полости матки 3–4 см.

Вольшую роль в постановке диагноза играют исследования, позволяющие установить снижение функции периферических желез: личников (низкий КПИ, атрофия эндометрия, снижение уровня половых гормонов), гормонов коры надпочечников, щитовидной железы. Отмечается гипогликемия, гипогликемический тип сахарной кривой при нагрузке глюкозой, снижение в крови гонадотропинов, АКТГ, ТТГ. Правильной диагностике синдрома способствуют функциональная проба с АКТГ, позволяющая отвергнуть первичную гипофункцию коры надпочечников, и краинография, дающая возможность исключить опухоль гипофиза. На ЭКГ обнаруживают снижение биоэлектрической активности головного мозга.

**Лечение.** В основном симптоматическое, направленное на замещение функции желез внутренней секреции, а также стимуляцию резервных возможностей пораженного гипофиза. Необходимы полноценное питание, витаминотерапия, исключение эмоциональных и физических напряжений.

При астенизации больной (гипотония, пониженная работоспособность, слабость, вялость) и снижении функции надпочечников рекомендуется прерывистая терапия глюкокортикоидными гормонами (кортизон, гидрокортизон). При выраженной астении, вплоть до полной утраты трудоспособности, целесообразно, кроме кортикоидной терапии, применять неробол (анаболический стeroидный гормон) по 5 мг 2 раза в день в течение 40–60 дней.

Женщинам до 45 лет показана циклическая заместительная гормонотерапия (эстрогены и прогестерон). Дозы гормонов устанавливают и регулируют под контролем тестов функциональной диагностики.

Обязательны витамины В, В<sub>6</sub>, С, РР, Е, биостимуляторы (АЛОЕ, ФаBC), полноценное питание. При наличии признаков гипофункции надпочечников и щитовидной железы лечение проводится в эндокринологическом стационаре.

### Адреногенитальный синдром

Адреногенитальный синдром характеризуется развитием вирилизации, обусловленной патологией надпочечников. Различают три клинические формы этого синдрома: врожденный, постнатальный (препубертатный) и постпубертатный.

**Патогенез.** Врожденный адреногенитальный синдром — наследственное заболевание. В основе его лежит врожденная недостаточность ферментных систем (в частности, 21-гидроксилазы), контролирующих синтез глюкокортикоидов в коре надпочечников. Может наблюдаться врожденный дефект одновременно нескольких ферментных систем. На недостаточность глюкокортикоидов гипофиз отвечает усиленной выработкой АКТГ; при этом надпочечники реагируют резким повышением продукции андрогенов. Избыточное количество андрогенов оказывает существенное влияние на формирование наружных половых органов; при этом у девочек развивается ложный мужской гермафродитизм. Одним из ранних проявлений врожденного адреногенитального синдрома является неправильное формирование скелета с преобладанием черт мужского пола.

Постнатальный и постпубертатный адреногенитальные синдромы связаны с развитием гиперплазии или, в более редких случаях, с возникновением опухоли коры надпочечников. Эти варианты синдрома могут иметь наследственный характер. Речь идет о больных, у которых первоначально имеется незначительный дефект 21-гидроксилирования, не проявляющийся клинически. Прогрессируя с возрастом или под воздействием патологических факторов (инфекции, патология беременности и родов и др.), этот врожденный дефект способствует развитию функциональных и морфологических изменений в надпочечниках, сходных с врожденным синдромом.

**Клиника.** Врожденный адреногенитальный синдром обычно проявляется в виде псевдогермафродитизма, выраженного в различной степени. Наружные половые органы девочки по внешнему виду напоминают мужские, так как клитор увеличен в размерах и похож на половой член. Характерно также наличие урогенитального синуса. Обычно у таких девочек до 7–8-летнего возраста появляются вторичные половые признаки противоположного пола. Иногда внутриутробная вирилизация настолько выражена, что

девочку ошибочно считают мальчиком и только к 3–4 годам, а иногда и позже проявление признаков преждевременного полового развития и отсутствие яичек заставляют родителей обратиться к врачу. В случаях затрудненной идентификации пола следует помнить, что он устанавливается не по наружному виду половых органов, а на основании оценки полового хроматина и набора хромосом.

**Постнатальная (препубертатная) форма адреногенитального синдрома**, как правило, выражается в раннем половом созревании с появлением признаков вирилизации (гирсутизм, огрубение голоса, увеличение клитора). Появляются розовые угри на спине, груди, лице. Отмечается усиленный рост костей, поэтому до периода менархе девочки с препубертатной формой синдрома бывают значительно выше своих сверстниц. В дальнейшем в связи с ранним закрытием эпифизарных хрящей рост прекращается, и такие дети остаются низкорослыми, с короткими нижними конечностями. У девушек с препубертатной формой адреногенитального синдрома имеются особенности телосложения, связанные с гиперандрогенией, — широкий плечевой пояс, узкий таз, отсутствие жировых отложений на бедрах и ягодицах, гипоплазия молочных желез и матки. Характерен гипертрихоз (вокруг сосков, на верхней губе, белой линии живота) и позднее менархе (14–16 лет), нерегулярные менструации.

**Постпубертатная форма адреногенитального синдрома** клинически проявляется в виде вирильного синдрома и признаков дефеминизации (уменьшение молочных желез, гипо- или аменорея). Заболевание обычно начинается с появления гирсутизма с последующим постепенным развитием и других симптомов дефеминизации и маскулинизации. Характерно также позднее менархе, нарушение менструального цикла, ановуляция или неполноценность II фазы цикла.

**Диагностика.** Диагноз ставится на основании анамнеза клинических симптомов, осмотра больной, гинекологического исследования. Способствуют постановке диагноза и данные гормонального исследования. При обследовании больной по тестам функциональной диагностики обнаруживают явления гипоэстрогенизм (низкий КПИ, слабовыраженный симптом «зрачка» и др.).

Дифференцировать адреногенитальный синдром следует от вирильного синдрома другой этиологии: болезни

Ищенко-Кушинга, опухоли коры надпочечников, вирилизирующей опухоли надпочечников и конституционального гирсутизма.

**Лечение.** При врожденной форме адреногенитального синдрома терапию следует начинать как можно раньше. Лечение проводится длительно в течение нескольких лет преднизолоном или дексаметазоном с индивидуальным подбором доз препарата (в среднем 5 мг преднизолона или 0,5 дексаметазона в сутки) под контролем исследования 17-кетостероидов в суточной моче. При проведении терапии у девочек с врожденной формой адреногенитального синдрома происходит быстрая феминизация, развитие молочных желез и своевременно появляется менархе. Раннее начало лечения необходимо и для правильной сексуальной ориентации. Женским индивидуумам, ошибочно зарегистрированным при рождении мальчиками, необходимо в раннем возрасте изменить «паспортный» пол на женский. Одновременно с гормонотерапией производят хирургическую коррекцию — удаление увеличенного клитора (операцию производят сразу же после установления диагноза). Рассечение нижней стенки урогенитального синуса (формирование входа во влагалище) целесообразно производить в 10–11 лет на фоне лечения глюкокортикоидами.

Больным с пре- и постпубертатной формами проводят глюкокортикоидную терапию под контролем определения гормонов. При отсутствии овуляции или неполноценной II фазы цикла назначают кломифен по общепринятой схеме. Терапию гипертрихоза осуществляют препаратами антиандrogenного действия — ципротенол ацетат или Diana (ципротенолацетат + этинилэстрadiол) с 5-го по 25-й день цикла в течение 4–6 месяцев.

## Глава 7. Гинекологическая онкология

### Опухолевые заболевания наружных половых органов и влагалища

#### Опухоли наружных половых органов

В области наружных половых органов могут возникать онкозаболевания, исходящие практически из всех клеточных элементов, находящихся в этой области.

К доброкачественным опухолям относятся фиброма (фибромиома), липома, мицесма, гемангиома, лимфангиома, папиллома, гидроаденома.

**Фиброма** — опухоль соединительнотканного характера. Располагается на широком основании или ножке, не спаяна с окружающими тканями. Состоит из клеток зрелой волокнистой соединительной ткани и пучков коллагеновых волокон. В зависимости от расположения коллагеновых волокон и степени гиалинизации опухоль может иметь различную консистенцию.

Локализуется фиброма чаще в толще одной из больших половых губ, реже в области преддверия влагалища (фото 48). Характеризуется медленным ростом.

**Миома** состоит из мышечных волокон. Различают лейомиому (из гладких мышечных волокон) и рабдомиому (из поперечно-полосатых мышечных волокон). Локализуется чаще в толще большой половой губы, имеет плотноэластическую консистенцию, подвижная, не связанная с окружающими тканями.

**Фибромиома** сочетает в себе элементы фибромы и миомы.

**Липома** развивается из жировой ткани, иногда с компонентом соединительнотканых элементов (фибролипома); локализуется в области лобка или больших половых губ. Имеет мягкую консистенцию, круглую форму; окружена капсулой, относительно подвижная, не спаяна с кожей.

**Мицесма** формируется из остатков мезенхимы, находится в подкожной основе лобка и больших половых губ. Чаще бывает у женщин пожилого возраста.

**Гемангиома** развивается из сосудов кожи и слизистых оболочек наружных половых органов. Различают капиллярную и кавернозную гемангиому. Чаще находится в области больших половых губ в виде узла, синюшного или красного пятна, несколько возвышающегося над уровнем слизистой оболочки или кожи. Опухоль сравнительно быстро растет и может достигать больших размеров, распространяясь на влагалище и шейку матки.

**Лимфангиома** — опухоль из лимфатических сосудов кожи, имеет полости различной величины и формы, содержащие белковую жидкость. Стенки полостей образованы соединительной тканью с эпителиальной выстилкой. Опухоль состоит из мелкобугристых сочных узелков, часто сливающихся между собой и образующих синеватым оттенком прищухлость мягкой консистенции, в которой могут быть плотные включения.

**Папиллома** состоит из покровного эпителия больших половых губ, имеет фиброэпителиальную структуру, иногда с выраженным акантозом. Это одиночная или множественная опухоль на тонкой ножке или широком основании, имеющая вид сосочкового разрастания с экзофитнымростом. По цвету может быть белесоватой или темно-коричневой. Папиллома иногда озлокачествляется.

**Гидроаденома** исходит из элементов потовых желез, локализующихся в области лобка и больших половых губ. Имеет вид множественных симметричных высыпаний в виде плоских узелков различной величины округлой или овальной формы желтого, розового или коричневого цвета. Микроскопически имеют вид кист, выстланных уплощенным эпителием, содержащим коллоидную массу.

Лечение больных с доброкачественными опухолями наружных половых органов оперативное. Если опухоль располагается на ножке, последнюю пережимают и пересекают у основания.

При локализации новообразования в толще наружных половых органов производят разрез над опухолью и вылучивают ее. Могут быть использованы методы электрокоагуляции, криохирургии и лучевой терапии.

**Предраковые заболевания наружных половых органов — лейкоплакия, крауроз, болезни Боуэна, Педжета.**

Для лейкоплакии характерна пролиферация многослойного плоского эпителия и нарушение его дифференцировки и созревания — пара- и гиперкератоз, акантоз без выраженного клеточного и ядерного полиморфизма, нарушения базальной мембраны. В подлежащей базальной мембране отмечается круглоклеточная инфильтрация. Макроскопически лейкоплакия проявляется в виде сухих бляшек белесоватого или желтого цвета с перламутровым блеском, слегка возвышающихся над окружающей слизистой оболочкой. Располагается опухоль на ограниченном участке, чаще в области малых половых губ и вокруг клитора. Прогрессируя, новообразование утолщается и изъязвляется.

При краурозе отмечаются атрофия сосочкового и сетчатого слоев кожи, гибель эластических волокон и гиалинизация соединительной ткани. Сначала гипертрофируется эпидермис (с явлениями акантоза и воспалительной инфильтрации подлежащей соединительной ткани), затем атрофируется кожа половых губ. При кольпоскопии обнаруживают выраженные телеангиэкзазии. Кожа и слизистая оболочка наружных половых органов атрофичны, хрупкие, легкоранимы, депигментированы, вход во влагалище сужен.

Лейкоплакия и крауроз сопровождаются зудом и жжением, что приводит к травмированию кожи, вторичному инфицированию и развитию вульвита. В 20% случаев возможно развитие рака наружных половых органов.

Лечение заключается в назначении комплекса средств: десенсибилизирующая и седативная терапия; соблюдение режима труда и отдыха, гимнастические упражнения, исключение пряностей и спиртных напитков. Для снятия зуда местно применяют 10% анестезиновую и 2% димедроловую мазь, 2% резорциновые примочки, новокаиновые блокады срамного нерва, или хирургическая денервация. При безуспешной консервативной терапии показаны вульвэктомия или лучевая терапия.

Болезнь Боуэна протекает с явлениями гиперкератоза и акантоза. Клинически определяются плоские или возвышающиеся пятна с четкими краями и инфильтрацией подлежащих тканей.

При болезни Педжета в эпидермисе появляются своеобразные крупные светлые клетки. Клинически определяются единичные ярко-красные резко ограниченные экземоподобные пятна с зернистой поверхностью. Вокруг пятен кожа инфильтрирована. На фоне болезни Боуэна и Педжета зачастую развивается инвазивный рак. Лечение — хирургическое (вульвэктомия).

При обследовании больных с предраковыми заболеваниями вульвы обязательно кольпоскопическое исследование. Кольпоскопическая картина при лейкоплакии следующая: ороговевшая поверхность малопрозрачна, выглядит как простое «белое пятно» или как белая бугристая поверхность, лишенная сосудов, проба Шиллера отрицательная. При краурозе проба Шиллера отрицательна или слабоположительна. Производится прицельная биопсия, цитологическое исследование соскоба с пораженной поверхности, взятие мазков-отпечатков.

Дифференциальная диагностика осуществляется с эссенциальным зудом вульвы, аллергией, розовым лишаем, витилиго, сифилисом, раком вульвы.

Лечение должно быть комплексным и индивидуализированным. Рекомендуется соответствующая диета, общеукрепляющая и седативная терапия (настойка валерианы, пустырника; малые транквилизаторы и снотворные), психотерапия (суггестивная, гипносуггестивная, аутогенные тренировки). Гормонотерапия в контрацептивном режиме.

При краурозе вульвы важное значение имеет местное лечение, водные процедуры не рекомендуются. При наличии признаков воспалительного процесса эффективны кортикостероидные мази (гидрокортизоновая, преднизолоновая, фторокортовая и др.), биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, ФиВС). При выраженной гипофункции яичников назначают эстрогены (предпочтительно эстриол), вызывающие пролиферативные процессы в нижнем отделе полового тракта, не оказывая действия на эндометрий и молочные железы. Эстриол применяют по 1,5 мг (1 таблетка) 2 раза в день в течение 2–3 нед с последующим перерывом длительностью 7–10 дней. Проводят 3–4 таких курса. При отсутствии эстриола можно применить микродозы микроФоллина под контролем гистологических и лабораторных исследований. Применяется также витаминотерапия (витамины А, Е, В<sub>1</sub>, В<sub>15</sub>, С). При зуде используется раствор ново-

каина 2% 1 мл, дикаина 0,5% 1 мл, тримекаина 0,5% или 1% 1 мл.

Назначают фонофорез гидрокортизона на область вульвы, паховую и перианальную область с применением методики УЗ-терапии, антигистаминных препаратов, фитотерапии, эндоанального электрофореза с В<sub>1</sub>, дарсонвализации, иглорефлексотерапии, лазеротерапии, бальнеолечения, криотерапии.

При недостаточной эффективности консервативного лечения применяется медикаментозная денервация по типу сочетанного блока, включающего местную циркулярную инфильтрационную анестезию области вульвы и регионарную анестезию области иннервации срамных нервов. Спиртово-новокаиновая блокада обычно приводит к объективному и субъективному улучшению, однако процесс нередко рецидивирует.

Особое внимание следует уделять больным с лейкоплакией вульвы, у которых биопсия и гистологическое исследование биоптата выявляют диспластические процессы. В таких случаях длительная консервативная терапия лейкоплакии нецелесообразна. Хирургическое или криорургическое лечение является надежной мерой предупреждения рака вульвы. В дальнейшем необходимо диспансерное наблюдение в связи с нередкой мультицентричностью дисплазии. При диффузной форме дисплазии в репродуктивном возрасте, а также при всех разновидностях дисплазии в периоде климактерия методом выбора является простая вульвэктомия.

#### Злокачественные опухоли наружных половых органов

**Рак наружных половых органов** — в структуре опухолевых заболеваний женских половых органов занимает четвертое место после рака шейки матки, тела матки и яичников, составляя 3–3%. Чаще встречается у женщин в возрасте 60–70 лет, сочетается с сахарным диабетом, ожирением и другими эндокринными нарушениями.

Этиология и патогенез рака вульвы изучены недостаточно. Причины развития диспластических изменений покровного эпителия вульвы считаются локальная вирусная инфекция, вызываемая человеческим папилломавирусом. В 50% случаев появлению рака вульвы предшествуют

предраковые заболевания (атрофический вульвит, лейкоплакия, крауэрз).

В 60% случаев опухоль локализуется в области больших и малых половых губ и промежности, в 30% — клитора, мочеиспускательного канала и протоках больших желез преддверия; может быть симметричной. Преимущественно бывают плоскоклеточные ороговевающие или неороговевающие формы, реже — низкодифференцированные или железистые. Различают экзофитную, узловатую, язвенную и инфильтративную формы опухоли.

Опухоль распространяется по протяжению, нередко застужевывая место его первичной локализации и вовлекая в процесс нижнюю треть влагалища, клетчатку ишеректальной и обтураторных зон. Наиболее агрессивным течением отличаются опухоли, локализованные в области клитора, что обусловлено обильным кровоснабжением и особенностями лимфооттока. К первому этапу лимфогенного метастазирования рака вульвы относят узлы пахово-бедренной группы (поверхностные и глубокие), ко второму — подвздошные, преимущественно наружные подвздошные и запирательные группы лимфузлов и к третьему этапу — по ходу подвздошной артерии и аорты. Частота метастатического поражения увеличивается со снижением степени дифференцировки опухоли. При глубине инвазии до 1 мм метастазы в паховые лимфатические узлы практически не выявляются, при глубине до 5 мм — обнаруживаются у 10–12% больных.

Наибольшую сложность для распознавания и классификации представляют: пре- и микроинвазивная карцинома и первично-множественные опухоли (табл 1).

Важными компонентами обследования, наряду с визуальным осмотром, является тщательная пальпация с целью оценки степени и глубины инвазии, выявление пораженных лимфузлов паховой области. В плане уточняющей диагностики используют цитологическое исследование мазков с краев язвы, пунктатов опухолевидных образований или выполняют инцизионную биопсию. Ультрасонография, прямая или непрямая лимфография позволяют определить состояние глубоких лимфатических узлов. Заслуживают внимания исследования антигена плоскоклеточного рака (SCC) и карциноэмбрионального антигена (CEA) как маркеров рака вульвы.

Таблица 1

**Классификация злокачественных опухолей вульвы  
по системе TNM (1997)**  
**TNM-клиническая классификация**  
**T — первичная опухоль**

TNM	FIGO стадии	
TX		Недостаточно данных для оценки первичной опухоли
T0		Первичная опухоль не определяется
Tis	0	Преинвазивная карцинома (carcinoma in situ)
T1	I	Одиночная опухоль или язва до 2 см в диаметре, локализуется в поверхностных слоях кожи или слизистой оболочки, без метастазов
T1a	Ia	Инвазивная карцинома, которая диагностируется только микроскопически. Все макроскопически видимые изменения — даже при поверхностной инвазии — относятся к T1b (стадия 1b)
T1b	Ib	Инвазивная карцинома не более 2 см в диаметре и стромальной инвазией более 1 мм
T2	II	Одиночная опухоль от 2 до 5 см в диаметре с инфильтрацией подлежащих мягких тканей, одиночные подвижные метастазы в паховой области
T3	III	Одиночная опухоль более 6 см в диаметре или опухоль любой величины, глубоко инфильтрирует подлежащие ткани, с распространением на любую из следующих структур: нижнюю треть влагалища, анальное кольцо (без вовлечения слизистой оболочки), нижнюю часть уретры. Множественные опухоли в зоне не более 10 см
T4	IV	Одиночная опухоль любой величины распространяется на любую из следующих структур: слизистая оболочка мочевого пузыря, верхняя часть уретры, слизистая прямой кишки, прямокишечно-влагалищная перегородка; опухоль фиксирована к кости или метастазы в отдаленные органы. В зоне множественные опухоли более 10 см

### N-региональные лимфатические узлы

NX — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов

NO — нет признаков поражения метастазами лимфатических узлов

N1 — имеются метастазы в регионарные лимфатические узлы с одной стороны

N2 — имеются метастазы в регионарные лимфатические узлы с обеих сторон

### M — отдаленные метастазы

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов

MO — нет признаков отдаленных метастазов

M1 — имеются отдаленные метастазы (включая метастазы в лимфоузлы таза)

Общими принципами тактики ведения больных раком вульвы являются: хирургическое лечение при I стадии заболевания, комбинированное (хирургическое и лучевое) при II — III стадиях, индивидуальный подход (сочетание лучевых, химиотерапевтических и хирургических методик) при IV стадии и рецидивах. При невозможности оперативного лечения используются в основном сочетанная лучевая терапия и/или химиотерапия.

У больных пре-, микроинвазивных и локализованных формах инвазивного рака вульвы I стадии для подавляющего большинства больных адекватным объемом хирургического вмешательства является простая вульвэктомия. В случаях сочетания неблагоприятных факторов прогноза, характеризующих первичную опухоль, таких как глубина инвазии, эндофитная опухоль размером больше 2 см, поражение клитора, оправдано расширение объема хирургического вмешательства и при локализованных формах. При II стадии результаты лучше при радикальной вульвэктомии (с удалением больших и малых половых губ, клитора, нижнего края слизистой влагалища, жировой клетчатки в области лобка) с двусторонней пахово-бедренной лимфаденектомией. При метастатическом поражении подвздошных и обтураторных лимфатических узлов, частота которого возрастает при локализации или переходе опухоли на клитор, анальное кольцо, ректо-вагинальную перегородку, проксимальную часть уретры, выполняется тазовая лим-

фодиссекция. Результаты комбинированного лечения больных III стадией заболевания в среднем на 15–20% превосходят таковые при проведении только лучевой терапии. Чрезвычайно трудной клинической задачей остается лечение больных раком вульвы IV стадии, когда необходимо индивидуальное сочетание лучевого, хирургического и, возможно, лекарственного методов лечения.

Лучевой компонент комбинированного метода лечения состоит из суб-, пред-, а также послеоперационного облучения зоны первичного очага и регионарных зон метастазирования. Предоперационную лучевую терапию на первичный очаг осуществляют аппаратом близкофокусной рентгенотерапии, регионарные зоны лимфооттока — с помощью дистанционных гамма- или рентгенотерапевтических установок. После операции зоны бывшего первичного очага и регионарного метастазирования облучают аппаратом короткофокусной рентгенотерапии или телегамматерапии. Поглощающая доза облучения составляет 30–40 Гр.

Как самостоятельный метод лучевую терапию применяют иногда при I–III стадиях, когда имеются противопоказания для выполнения оперативного вмешательства, а также при распространенном процессе, когда радикальное оперативное вмешательство выполнить невозможно. В таких случаях используют короткофокусную или глубокую рентгено- или телегамматерапию; воздействуют на первичный очаг и зоны регионарного метастазирования. Применяют также радиоактивные источники излучения в виде игл или линейных препаратов кобальта для внутритканевой или аппликационной гамма-терапии первичного очага. Выбор метода облучения зависит от локализации первичного очага, его размеров, глубины инвазии подлежащих тканей и т. д.

Прогноз при раке наружных половых органов не совсем благоприятный в связи с выраженным злокачественным течением и ранним метастазированием. Частота местных рецидивов после радикального лечения колеблется от 2,5% при опухолях половых губ до 4,5% при поражениях клитора. Наиболее злокачественное течение отмечается при опухолях, локализованных в области клитора и переходящих на соседние структуры: 5-летняя выживаемость при таком распространении опухоли составляет по данным FIGO 50–55%, в то время как при локализации опу-

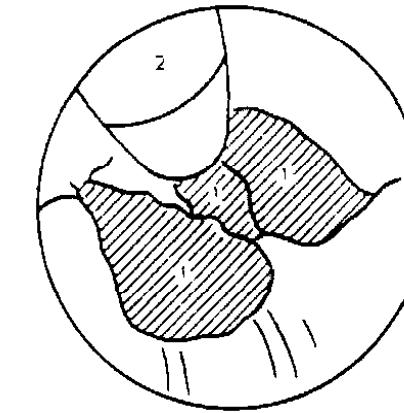
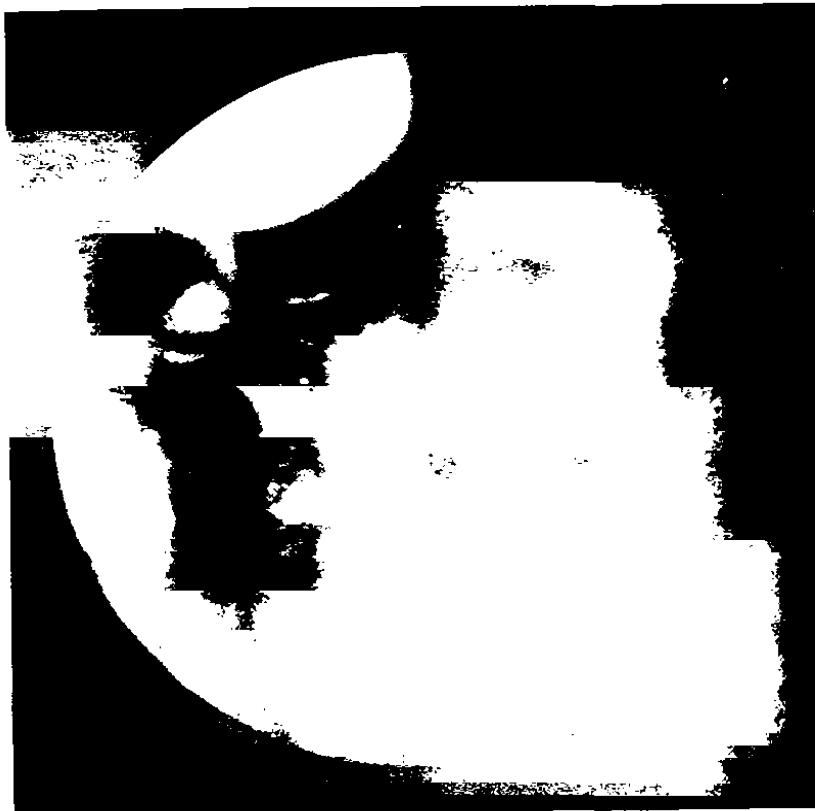


Фото 21.  
Рак маточной трубы.  
1-маточная труба; 2-манипулятор

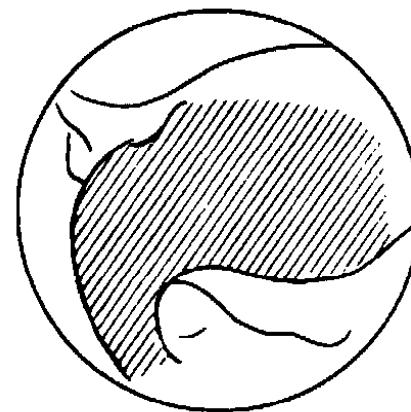
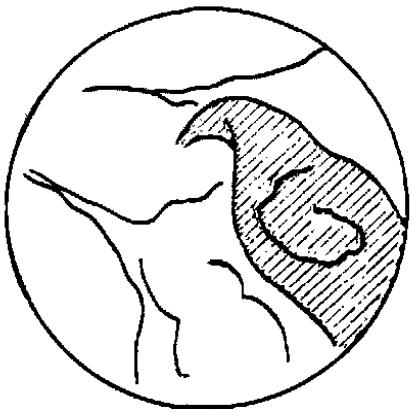
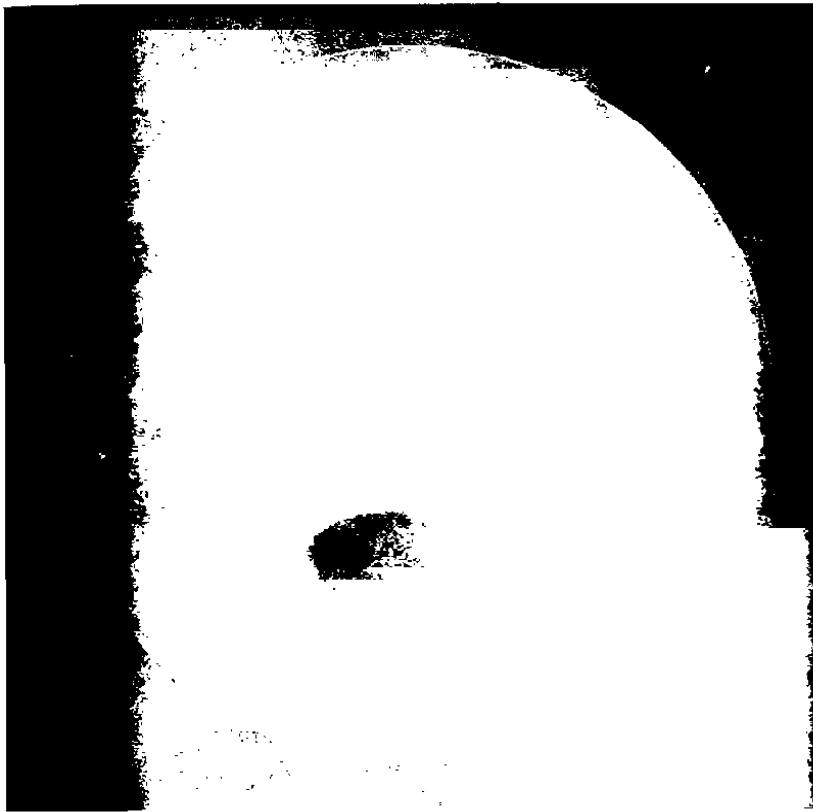


Фото 22.  
Трубный аборт

Фото 23.  
Прогрессирующая трубная беременность  
в интерстициальном отделе

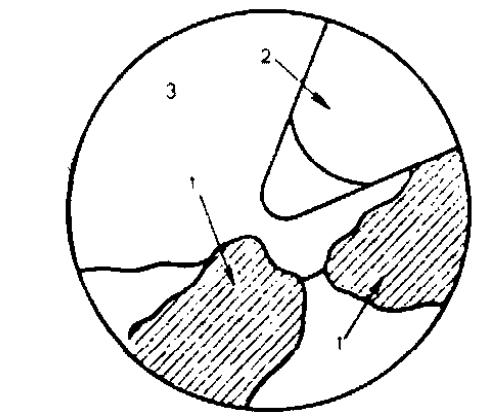


Фото 24.  
Поликистозные яичники.  
1-яичники; 2-манипулятор; 3-тело матки

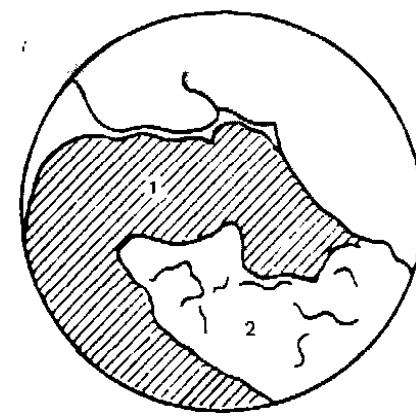
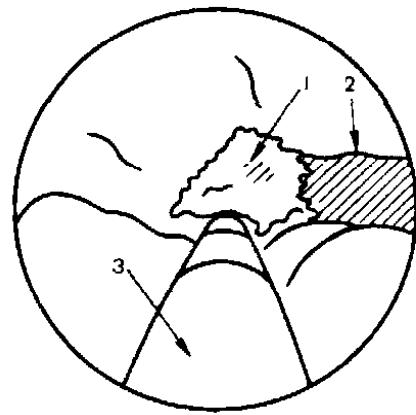
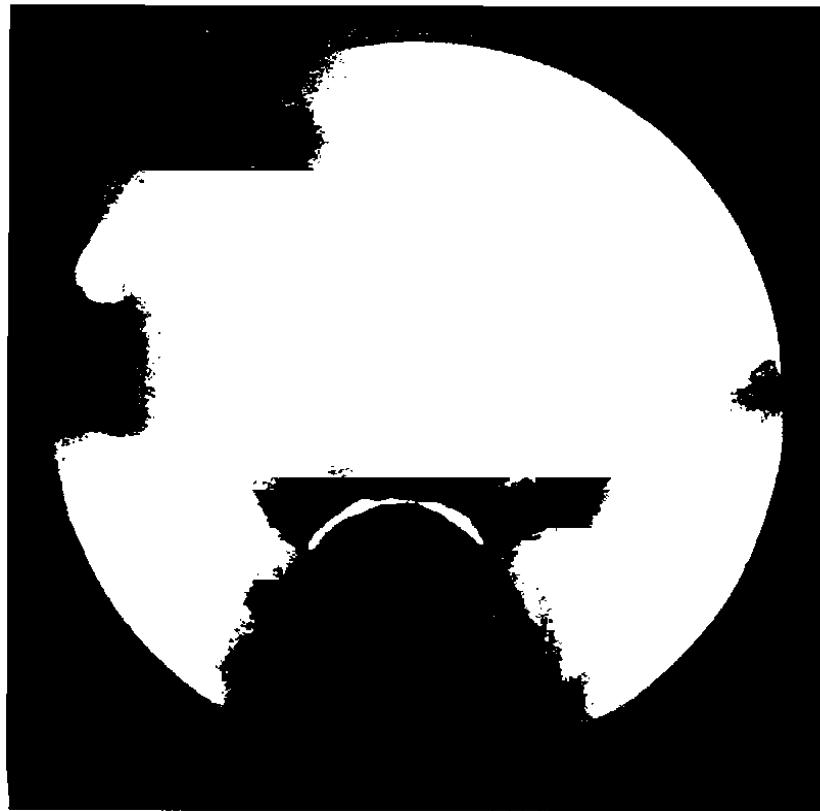
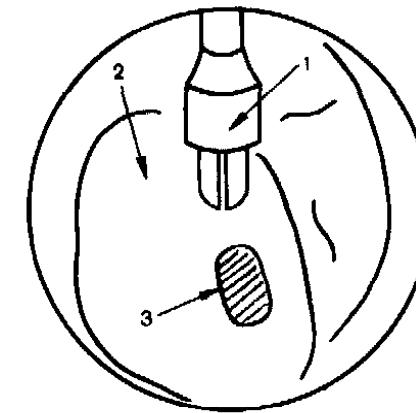


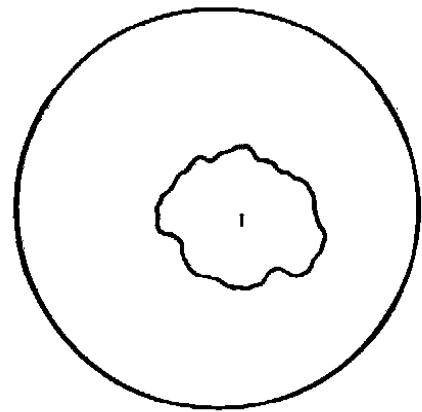
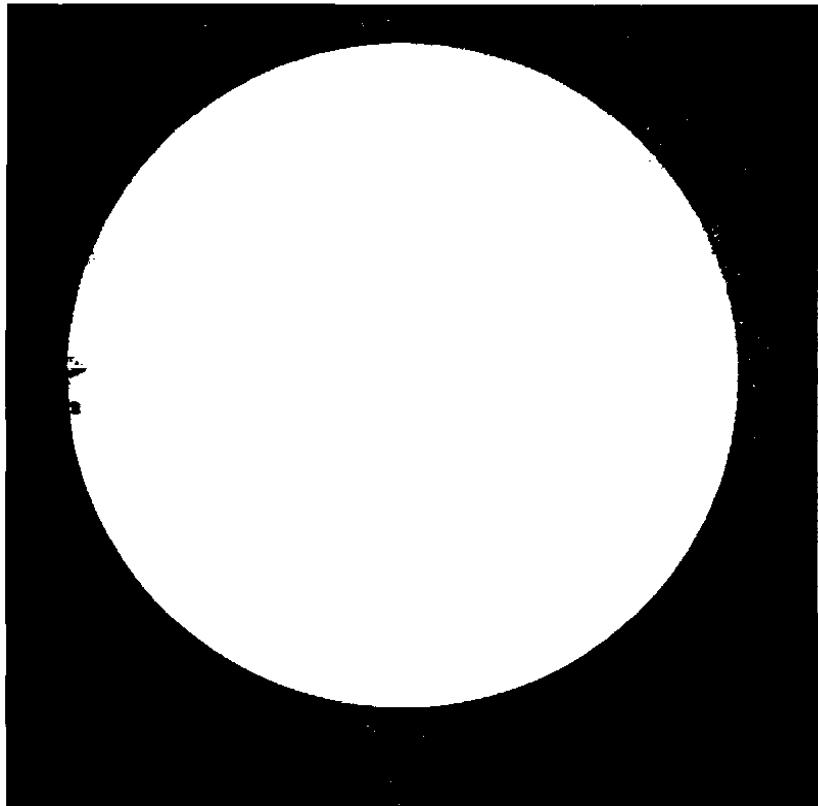
Фото 25.  
Лапароскопическая картина при хромосальпингоскопии.  
1-маточная труба, заполненная красителем; 2-яичник



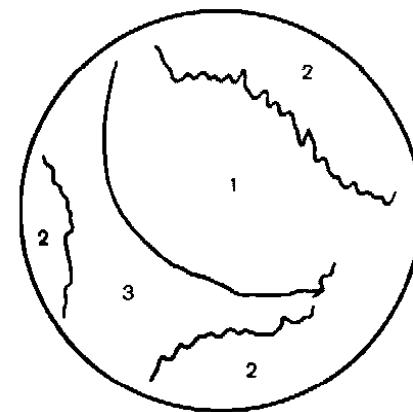
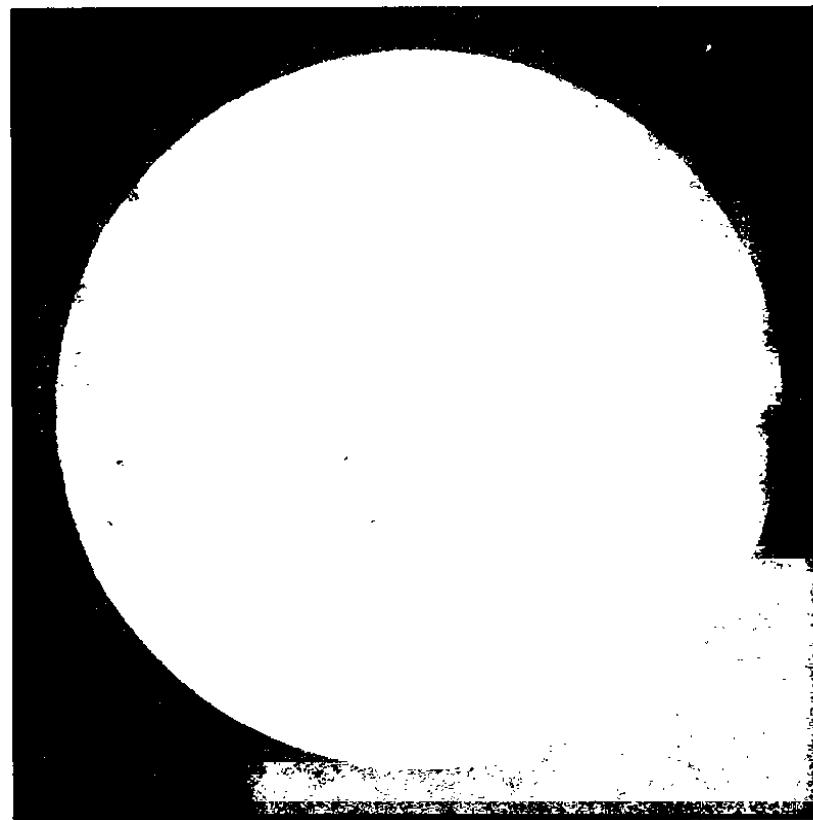
*Фото 26.*  
Лапароскопическая картина при поступлении красителя  
в брюшную полость.  
1-фимбриальный отдел маточной трубы; 2-уровень красителя;  
3-манипулятор



*Фото 27.*  
Лапароскопическая картина при биопсии яичника.  
1-биопсийные щипцы; 2-яичник; 3-место взятия биопсии



*Фото 28.*  
Гистероскопическая картина внутреннего зева (1)  
шервикального канала



*Фото 29.*  
Подслизистый миоматозный узел на широком основании  
на фоне гиперплазии эндометрия.  
1-узел; 2-эндометрий; 3-полость матки

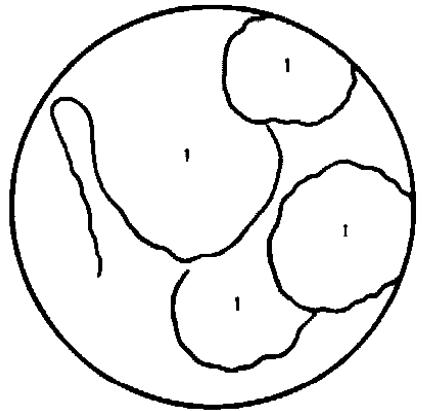


Фото 30.  
Множественные подслизистые миоматозные узлы (1)

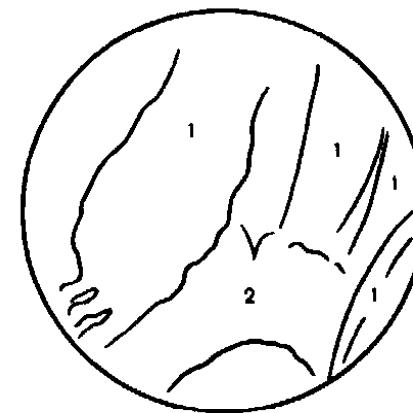
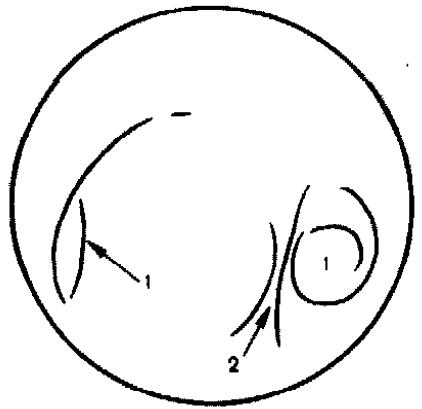
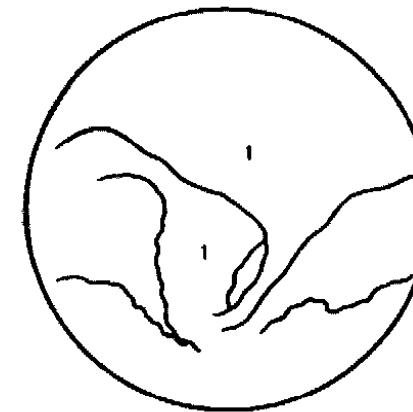


Фото 31.  
Синехии в матке.  
1-синехии; 2-полость матки



*Фото 32.*  
Синехии в матке на фоне атрофии эндометрия.  
1- устья маточных труб; 2-синехии



*Фото 33.*  
Перегородка в матке (1)

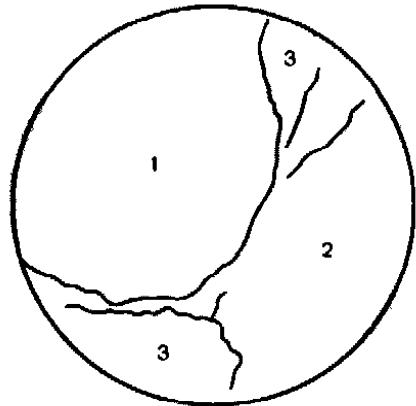


Фото 34.  
Фиброзный полип эндометрия.  
1-полип; 2-эндометрий; 3-полость матки

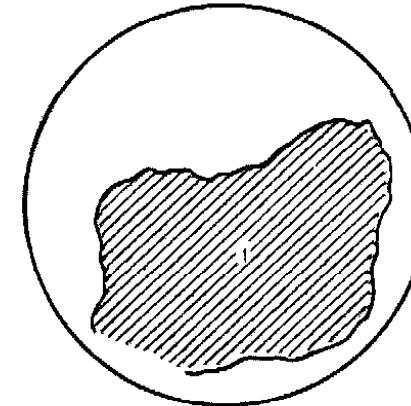
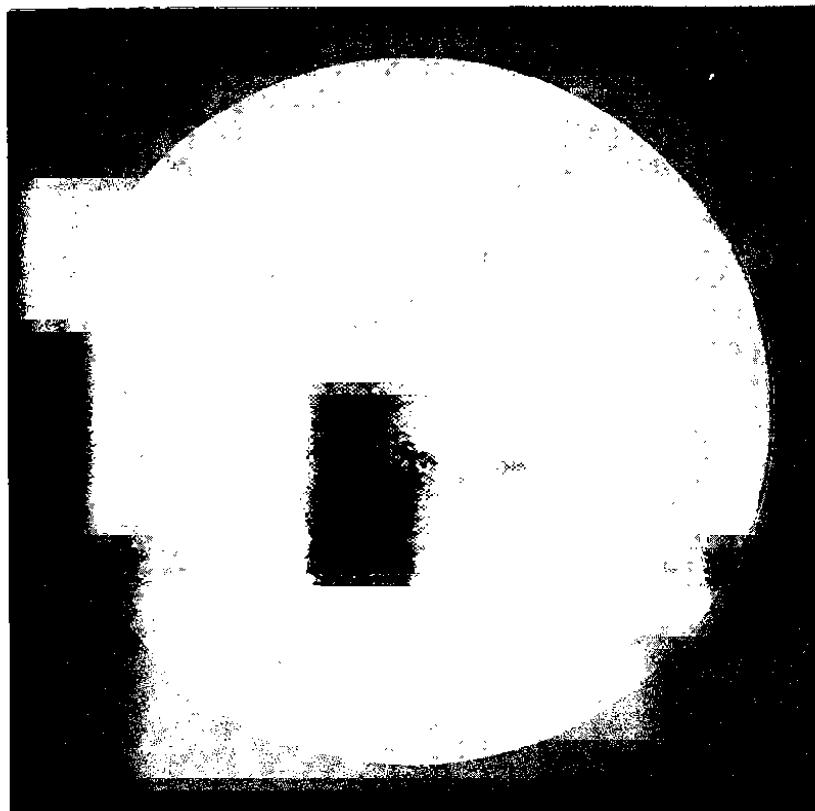


Фото 35.  
Железисто-кистозный полип (1)  
эндометрия с сосудистым рисунком

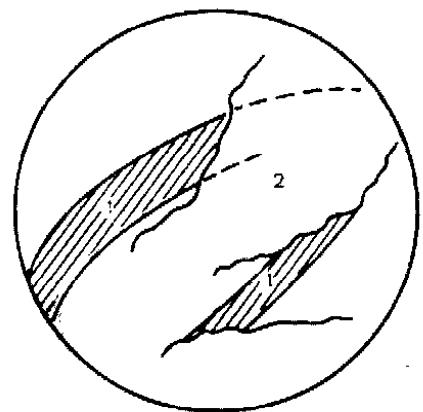
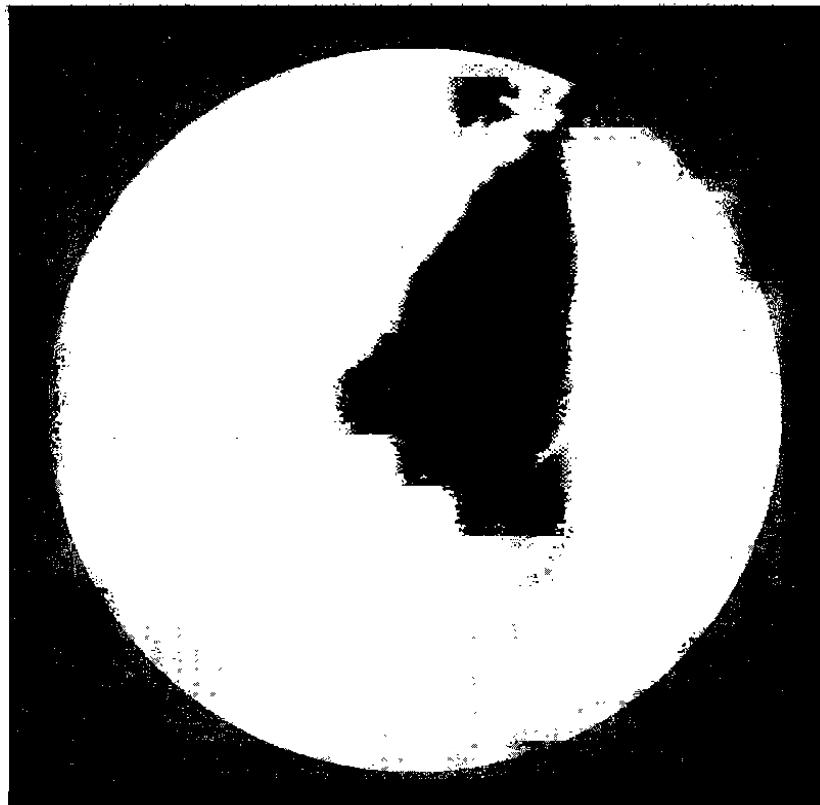


Фото 36.

Пегля пластмассового внутриматочного контрацептива.  
1-колено петли; 2-эндометрий

холи на малых половых губах — 80%. К тому же заболевание наблюдается чаще у женщин пожилого возраста, когда применение всего комплекса лечебных воздействий невозможно из-за сопутствующих нарушений.

Наиболее эффективно комбинированное лечение. При его использовании пятилетняя выживаемость больных составляет 57–60%, в то время как после лучевой терапии — 28–30%.

Саркома наружных половых органов составляет 0,2% случаев сарком всех локализаций. Одной из разновидностей является меланосаркома (пигментная саркома). Она развивается на фоне пигментных пятен или из базального слоя эпителия, содержащего пигмент. Одним из провоцирующих моментов к ее развитию является травма.

Метастазирует гематогенным путем как в близлежащие, так и отдаленные органы (печень, легкие, почки, кости и т. д.).

При саркоме рекомендуют тотальную вульвэктомию с лимфаденэктомией и последующим облучением. При невозможности хирургического вмешательства ограничиваются облучением. Прогноз неблагоприятный.

#### Опухоли влагалища

Доброподобные опухоли влагалища (миома, фибромиома) встречаются редко. Чаще наблюдаются ретенционные образования (кисты). Возникают они из остатков продольного протока придатка яичника или недифференцированной эмбриональной ткани (цилиндрического эпителия мюллеровых ходов) в основном у молодых женщин.

Доброподобные опухоли и кисты влагалища протекают бессимптомно и обнаруживаются обычно при профосмотрах. Симптомы появляются только при значительном увеличении опухоли или опухолевидного образования, когда они препятствуют половой жизни или нагнаиваются. Иногда большие опухоли могут стать причиной нарушения функций мочевого пузыря и прямой кишки.

Фибромиома имеет вид одиночного узла, располагающегося на широком основании или на ножке под слизистой оболочкой влагалища; плотная на ощупь, подвижная. Иногда обнаруживают множественные узелки фибромиом. Киста влагалища — округлое образование тугоэластиче-

кой или мягкой консистенции, безболезненное, располагается обычно на боковых стенках вагины.

Окончательный диагноз устанавливают после гистологического исследования удаленной опухоли или кисты.

Лечение при всех доброкачественных опухолях и кистах влагалища должно быть хирургическим (вылущивание из подслизистого слоя влагалища, пересечение и лигирование ножки).

К предраковым заболеваниям влагалища относятся эритроплакия или лейкоплакия с атипичной пролиферацией, именуемые дисплазией. По аналогии с цервикальной патологией последние делят в зависимости от выраженности дисплазии на легкую, среднюю и тяжелую степени. Гистоструктура тяжелой дисплазии и преинвазивного рака существенно не отличаются. С этиопатогенетических позиций примечательны наблюдения развития рака из плоских кондилом и язв, в том числе постлучевых.

К злокачественным опухолям влагалища относятся рак и саркома. Кроме того, на стенке влагалища могут развиваться пигментные невусы, меланозы и меланомы, травматизация которых черезвычайно опасна, а также метастатические карцинома и хорионкарцинома (табл. 2).

Рак влагалища составляет 2–2,5% всех злокачественных опухолей женских половых органов. Встречается чаще у женщин в возрасте 40–60 лет. Предрасполагающими факторами к развитию рака влагалища являются травмы, опущение и выпадение стенок влагалища и матки, постменопаузальная гипоэстрогения, тяжелые сенильные колпиты; инволютивные и дистрофические процессы, инфицирование вирусом герпеса типа II, вирусом плоских кондилом, облучение и иммуносупрессия у женщин, получавших сочетанную лучевую терапию по поводу рака других органов малого таза.

Инвазивный рак влагалища выглядит как экзофитная или эндофитная опухоль, которая по мере роста приобретает смешанную форму. Поверхность опухоли неровная, хрупкая, легко кровоточивая. По гистологическому строению рак влагалища преимущественно плоскоклеточный (ороговевающий и неороговевающий), реже — железистый (аденокарцинома).

Распространение опухоли идет обычно в проксимальном направлении на шейку матки, вовлекая в процесс парамет-

рий и соседние органы (мочевой пузырь, прямокишечно-влагалищную перегородку и прямую кишку), иногда с образованием свищей. Регионарными зонами лимфогенного метастазирования являются паховые, крестцовые, наружные подвздошные и подчревные лимфоузлы. В поздних стадиях рак влагалища метастазирует в отдаленные органы.

Таблица 2

**Классификация злокачественных опухолей влагалища по системе TNM (1997)**

**TNM-клиническая классификация**  
**T — первичная опухоль**

TNM	FIGO стадии	
TX		— недостаточно данных для оценки первичной опухоли
T0		— первичная опухоль не определяется
Tis	0	— преинвазивная карцинома ( <i>carcinoma in situ</i> )
T1	I	— опухоль ограничена влагалищем
T2	II	— опухоль вовлекает паравагинальные ткани, но не распространяется на стенки таза
T3	III	— опухоль распространяется на стенки таза
T4	IV A	— опухоль вовлекает слизистую оболочку мочевого пузыря или прямой кишки и/или распространяется за пределы малого таза
M1	IVB	— отдаленные метастазы

**N — региональные лимфатические узлы**

NX — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов

N0 — нет признаков поражения метастазами регионарных лимфатических узлов

N — имеются метастазы в регионарных лимфатических узлах.

**M — отдаленные метастазы**

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов

MO — нет признаков отдаленных метастазов

M1 — имеются отдаленные метастазы

Клиника начальных стадий заболевания малосимптомна. По мере роста и распада опухоли появляются бели, спонтанные или контактные кровотечения, боль в области лобка, крестца, в паху, нарушается функция мочевого пузыря и прямой кишки.

Диагностика рака влагалища относительно проста и требует лишь внимательного гинекологического осмотра, особенно стенок влагалища. Каждая обнаруженная язва, инфильтрат или экзофитно выступающее в просвет влагалища образование должны быть подвергнуты биопсии на гистологическое или цитологическое исследование.

Рак влагалища дифференцируют с пролежнем, сифилитической и туберкулезной язвой, острой кондиломой, доброкачественной папилломой, эндометриозом. Окончательный диагноз ставят после цитологического исследования отделяемого из опухоли и гистологии биоптического материала.

Лечение рака влагалища основано на индивидуальном подходе с учетом локализации и стадии опухолевого процесса. При Ca *in situ*, как и при дисплазии, методом выбора является электроэксцизия или криодеструкция в пределах здоровых тканей. При I стадии лечение может быть хирургическим и лучевым, в последующих стадиях предпочтение отдается сочетанной лучевой терапии (рентген- или телегамматерапия в сочетании с внутриполостным введением радиоактивных препаратов).

Показания к хирургическому лечению возникают редко. Так, у женщин молодого и среднего возраста с локализацией опухоли в верхней трети влагалища эффективна расширенная гистерэктомия с удалением половины влагалища. Экстирпация влагалища часто невыполнима, так как близость мочевого пузыря и прямой кишки требует экзентерации для осуществления радикального хирургического лечения.

С топографическими особенностями влагалища связано и более частое (до 30% случаев) возникновение осложнений после лучевой терапии: влажных эпителиитов влагалища, циститов, ректитов и ректовагинальных свищей.

Пятилетняя выживаемость больных при I стадии составляет 53%, II — 43%, III — 28%.

Саркома влагалища встречается редко. Поражает девочек преимущественно в возрасте до 3–5 лет. Протекает весьма злокачественно. Имеет гроздевидную или полипоз-

ную форму, рано инвазирует в мочевой пузырь, мочеиспускательный канал, шейку матки. Гистологически различают веретеноклеточную, круглоклеточную и полиморфно-клеточную структуру опухоли.

Признаками заболевания являются появление «грязноватых», а затем кровянистых выделений из влагалища, боль в животе, пояснице, нижних конечностях, нарушение функции соседних органов. При осмотре в области влагалища обнаруживают возвышающиеся образования, кровоточащие при дотрагивании. Диагноз ставят на основании данных цитологического и гистологического исследования. У взрослых больных саркома влагалища редко прорастает в соседние органы, но зато чаще даст метастазы в тазовые и паховые лимфатические узлы и отдаленные органы (легкие).

**Лечение сочетанное лучевое.** При узловатой форме саркомы применяют комбинированный метод: иссечение опухолевого узла в пределах слизистой оболочки влагалища и послеоперационная сочетанная лучевая терапия. Прогноз неблагоприятный.

### Опухолевые заболевания шейки матки

Заболевания шейки матки делятся на фоновые состояния, предраковые (дисплазия), преинвазивный и инвазивный рак.

По данной классификации фоновыми процессами считаются эндоцервикоз, полип, папиллома, простые формы лейкоплакии, гормональная эктоопия, травматический выворот, эрозия.

В группу предрака отнесены очаговые одиночные или множественные пролифераты с явлениями атипии клеток (дисплазия, лейкоплакия с атипиею клеточных элементов, аденоатомоз). Предраковые изменения обычно возникают при наличии фоновых процессов, но иногда развиваются и на неизмененной шейке. Морфологически их обозначают как дисплазию, базальноклеточную и атипическую гиперплазию, анаплазию, предраковую метаплазию. В основе этих процессов лежит пролиферация клеток базального слоя многослойного плоского эпителия и нарушение дифференцировки пролиферирующих клеток с последующей их атипией. Предраковые изменения шейки матки могут разви-

ваться также вследствие непрямой метаплазии призматического эпителия области эндоцервика.

Наряду с внутриэпителиальным и инвазивным раком шейки матки необходимо выделять начальные формы инвазии Ia стадии, при которых морфологически определяются участки инвазии не более 3 мм (микроинвазивный рак).

Среди инвазивных форм рака шейки матки, наряду с плоскоклеточными, выделяют железистые разной степени дифференцировки, мезонефральные (светлоклеточные, аденоидноцистозные и мукоэпидермоидные).

Наиболее сложна диагностика предраковых и начальных стадий преинвазивных форм рака шейки матки, так как эти процессы часто протекают по типу фоновых заболеваний.

Добропачественные, или фоновые процессы составляют 80–85% патологических изменений на шейке матки. Морфологически характеризуются нормоплазией эпителия без нарушения биохимических процессов и с сохранением диплоидного набора хромосом. К ним относятся фоновые процессы гормонального, воспалительного и травматического характера: эктопия, доброкачественная зона трансформации, экзо- и эндоцервицит, субэпителиальный эндометриоз и эрозия.

Псевдоэррозия — перемещение кнаружи столбчатого эпителия бывает дисгормонального и посттравматического происхождения. Колпоскопически вокруг наружного зева определяется ярко-розовая зона с мелкой зернистой поверхностью. После обработки 3% уксусной кислотой столбчатый эпителий имеет вид папиллярных разрастаний в виде виноградных гроздьев. Гистологически напоминает папиллярную эрозию.

Добропачественную зону трансформации делят на незаконченную и законченную.

При незаконченной зоне, или пролиферирующем эндоцервикозе, столбчатый эпителий по периферии частично замещен многослойным плоским. В этой зоне видны устья функционирующих желез; гистологически могут определяться элементы железистой и папиллярной эрозии.

При доброкачественной законченной зоне трансформации или заживающем эндоцервикозе на фоне многослойного плоского эпителия видны наборовы кисты и отдельные функционирующие железы. Гистологически определяется фолликулярная и железистая эрозия.

Субэпителиальный эндометриоз развивается вследствие травматизации слизистой оболочки матки и пролиферации имплантированных клеток. При колпоскопии видны несколько возвышающиеся темно-вишневые или синюшные образования разной величины. Перед менструацией из этих образований выделяется темная кровь. Гистологически определяется ткань слизистой оболочки матки с образованием железистых структур.

При истинной эрозии участок слизистой оболочки шейки матки лишен покровного эпителия. Наиболее часто этот процесс развивается после травмы слизистой оболочки, причиненной, например, при неосторожном гинекологическом осмотре. Истинная эрозия может существовать на фоне нормального или атрофического эпителия и вышеперечисленных фоновых патологических процессов. Различные фоновые процессы могут сочетаться между собой.

Полипы шейки матки относятся к числу наиболее распространенных заболеваний женских половых органов. Частота полипов эндоцервика среди всех доброкачественных патологических изменений шейки матки (хронический эндоцервицит, псевдоэррозия, эндометриоз, лейкоплакия, различные формы гиперплазии слизистой цервикального канала, лейомиома) составляет 22,8%.

Различают полипы истмической части матки и полипы эндоцервика. В дифференциально-диагностическом отношении полипы слизистой оболочки истмической части матки имеют некоторые отличия от полипов эндоцервика. Кроме морфологических критериев, присущих полипам эндоцервика, полипы слизистой оболочки истмической части матки имеют и характерные особенности: железы высствлены как эндоцервикальным, так и эндометриальным типом эпителием (то же относится и к покровному эпителию), стенки сосудов местами более богаты мышечной тканью.

Поскольку к числу гиперпластических процессов эндоцервика относятся и различные формы очаговых гиперплазий, их необходимо дифференцировать от истинных полипов слизистой оболочки цервикального канала. В дифференциальной диагностике учитывают пролабирующие наборовы кисты, надорвавшиеся во время родов кусочки ткани шейки матки, которые иногда расщепляются как полипы влагалищной части.

В полипе могут возникнуть вторичные изменения (воспалительные процессы, имеющие диффузный или очаговый характер). Воспалительные процессы чаще всего связаны с травмой и последующим инфицированием. В полипах эндодервикаса часто возникает плоскоклеточная метаплазия, происхождение которой связано с непрямой метаплазией резервных клеток цилиндрического эпителия. Плоскоклеточная метаплазия может возникнуть как результат воспалительного процесса. К вторичным изменениям относятся расстройства кровообращения (без воспалительной реакции), сопровождающиеся отеком стромы и застойными явлениями в сосудах. Во время беременности в клетках стромы полипа могут возникнуть изменения, сходные с децидуальными преобразованиями в эндометрии (так называемые децидуальные полипы). При наличии вторичных изменений возможны патологические выделения, в том числе сукровичные (при травмах, расстройствах кровообращения, инфицировании полипов). Другие жалобы (боль, нарушение менструальной и репродуктивной функции и др.) бывают обусловлены сопутствующими заболеваниями.

Диагностика полипов слизистой оболочки цервикального канала не представляет затруднений. Они обнаруживаются при простом осмотре шейки матки, кольпоскопии и цервиоскопии. Небольшие полипы чаще распознаются при гистологическом исследовании слизистой оболочки, полученной в результате диагностического высабливания цервикального канала. Характер строения полипа выясняют при гистологическом исследовании.

Лечение сводится к удалению полипов, которые удаляют откручиванием с последующей коагуляцией основания ножки. При расположении ножки вблизи наружного зева ее клиновидно иссекают, на раневую поверхность накладывают кетгутовый шов, после чего производят высабливание слизистой оболочки цервикального канала. Высоко расположенные полипы удаляют прицельно под контролем гистероскопа с последующим раздельным диагностическим высабливанием слизистой оболочки цервикального канала и тела матки. Такая рекомендация обоснована тем, что полипы часто развиваются на фоне гиперпластических процессов эндометрия и эндоцервикаса. Успешно используется криодеструкция ложа полипа после его удаления. Преимуществом метода является уменьшение частоты рецидивов, которые после диагностического высабливания достигают 10–12%.

ты рецидивов, которые после диагностического высабливания достигают 10–12%.

**Предраковые заболевания (дисплазия эпителия)** составляют 15–18% всех патологических процессов шейки матки. Локализуются эти процессы преимущественно на фоне доброкачественных патологических новообразований, реже — в зоне неизмененного многослойного плоского эпителия.

Кольпопервикоскопически выделяют различные виды дисплазии.

При эпителиальной дисплазии поля имеют вид мономорфных белесовато-розовых или белых участков полигональной, ромбовидной или овальной формы, разграниченных линиями ярко-розового или красного цвета. Гистологически поля определяются в виде комплексов дисплазированного многослойного сквамозного эпителия, а их разграничающие линии — участков здоровой или истонченной слизистой оболочки, через которые просвечивают сосуды соединительной ткани.

Папиллярная зона эпителиальной дисплазии (основа или база лейкоплакии) при кольпоскопии имеет вид белых или бело-розовых участков слизистой оболочки шейки матки с четкими контурами и множеством мономорфных красных точек одинаковой формы, величины и уровня расположения. Гистологически под тонким слоем дисплазированного многослойного эпителия сосочкиков видны вросшие сосуды.

Папиллярную эпителиальную дисплазию необходимо дифференцировать с атрофическим цервицитом и сосочковым рельефом слизистой оболочки шейки матки при беременности.

Предраковая зона трансформации отличается от доброкачественной тем, что вокруг устьев функционирующих желез наблюдаются белесоватые мономорфные ободки, вплоть до полного ороговения устьев желез. Кольпоскопически участки дискератоза напоминают капли белого воска.

Морфологически при предраковых заболеваниях различной степени выраженности отмечается дисплазия многослойного сквамозного эпителия: пролиферация, гиперкератоз, паракератоз, спонгиоз, акантоз и различной степени атипия клеточных элементов.

Больных с дисплазией сквамозного эпителия шейки матки необходимо подвергнуть комплексному клинико-

морфологическому обследованию и назначить им радикальное лечение (диатермоксизию или конизацию, криодеструкцию, лазерное воздействие, ампутацию шейки матки), так как эти больные входят в группу риска по раку шейки матки.

**Пролиферирующая лейкоплакия** — обширные ороговевшие белые, желтые, серые пятна с бугристым, чешуйчатым, бородавчатым рельефом. Есть дефекты в виде трещин и изъязвлений. Патологический очаг возвышается над окружающим покровным эпителием. Такое образование снять тампоном не удается.

**Поля атипичного эпителия** — полиморфные (различной формы, размеров и высоты), полигональные прозрачные участки белого, розового, серого и желтого цвета, разделенные красными линиями.

**Зона трансформации атипичного эпителия** очерчена полиморфным эпителиальным ободком белого, желтого или розового цвета, возвышающимся вокруг отверстий протоков желез, иногда полностью их закрывая.

К этой группе относятся и атипичные сосудистые разрастания, отличающиеся резким полиморфизмом (сосуды имеют вид штопора, запятых, обрывающихся линий). Сосуды не сокращаются под воздействием 3% раствора уксусной кислоты.

**Клинически выраженный рак** колпоскопически характеризуется наличием экзофитно или эндофитно растущей опухоли, имеющей вид стекловидной массы. На фоне новообразования определяется множество атипичных сосудов, изъязвлений, участков отека и некроза тканей. Нередко по перipherии такой опухоли колпоскопически определяются вышеупомянутые изменения эпителия и сосудов, на фоне которых развилась опухоль.

Таким образом, колпоскопическими признаками злокачественности эпителиальной дисплазии являются выраженная пролиферация атипичного эпителия с образованием бугристого или вдавленного рельефа, наличие атипичной васкуляризации и стекловидная консистенция.

#### Рак шейки матки

Рак шейки матки встречается наиболее часто среди злокачественных процессов женских половых органов (табл. 3).

Вопросы этиологии и патогенеза рака шейки матки, несмотря на многочисленные и всесторонние клинические и

экспериментальные исследования, до настоящего времени еще не нашли полного разрешения. Сторонники гормональной теории относят рак шейки матки к группе гормональнозависимых опухолей. Подтверждением данного положения служит сравнительно частое обнаружение различных гиперпластических процессов (полипы, эндометриоз, миома), на фоне которых нередко происходит развитие злокачественной опухоли.

Большую роль в развитии заболевания играют нарушения иннервации и трофики шейки матки, возникающие вследствие ее травматических повреждений во время родов и абортов. Известное значение в развитии рака шейки матки имеют кольпиты и цервициты, при которых нередко возникают фоновые и предраковые заболевания. Возникновению рака шейки матки обычно предшествуют предопухолевые заболевания шейки, на фоне которых часто происходит развитие злокачественных процессов.

В последние годы предпринимаются попытки связать развитие рака шейки матки с вирусной инфекцией, передаваемой половым путем.

Рак шейки матки чаще всего (90–95%) развивается из плоского многослойного эпителия влагалищной ее части, реже (6–4%) — из железистого эпителия шеечного канала.

**Таблица 3**  
**Классификация рака шейки матки по системе TNM (1997)**  
**TNM-клиническая классификация**  
**T — первичная опухоль**

TNM	FIGO стадии	
TX		Недостаточно данных для оценки опухоли
T0		Первичная опухоль не определяется
Tis	0	Преинвазивная карцинома ( <i>carcinoma in situ</i> )
T1	I	Опухоль ограничена шейкой матки (распространение на тело не принимается во внимание)
T1a	IA	Инвазивная карцинома, которая диагностируется только микроскопически. Все макроскопически видимые изменения — даже при поверхностной инвазии — относятся к T1b/стадия 1B

*Продолжение табл. 3*

T1a1	IA	Инвазия стромы не более чем на 3мм в глубину и горизонтальное распространение не более чем на 7мм
T1a2	IA2	Инвазия стромы не более чем на 5мм в глубину и горизонтальное распространение не более чем на 7мм
T1b	IB	Клинически видимое поражение шейки матки или макроскопическое при T1 стадия IA2
T1b1	IB1	Клинически видимое поражение размером не более чем на 4 см в наибольшем измерении
T1b2	IB2	Клинически видимое поражение размером более чем на 4 см в наибольшем измерении
T2	II	Опухоль распространяется за пределы матки, но без прорастания на стенки таза или нижней трети влагалища
T2	IIA	Без инвазии параметрия
T2b	II	С инвазией параметрия
T3	III	Опухоль распространяется на стенку таза и/или на нижнюю треть влагалища и/или приводит к гидронефрозу, или нефункционирующей почке
T3a	IIIA	Опухоль поражает нижнюю треть влагалища, но не распространяется на стенку таза
T3b	IIIB	Опухоль распространяется на стенку таза и/или приводит к гидронефрозу или нефункционирующей почке
T4	IVA	Опухоль прорастает на слизистую мочевого пузыря или прямой кишки и/или распространяется далее малого таза
M1	IVB	Отдаленные метастазы

**N — региональные лимфатические узлы**

NX — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов

NO — нет признаков поражения метастазами лимфатических узлов

N — имеются метастазы в регионарных лимфатических узлах.

**M — отдаленные метастазы**

MX — недостаточно данных для определения метастазов

M0 — нет признаков отдаленных метастазов

M1 — имеются отдаленные метастазы

В практической онкогинекологии чаще используется следующая классификация:

0 стадия — carcinoma *in situ*;

I стадия — процесс ограничен только шейкой;

II стадия — опухоль распространяется на:

а) вагину;

б) матку;

в) параметрий;

III стадия — распространение опухоли на регионарные лимфатические узлы и клетчатку таза;

IV стадия — поражение смежных органов и отдаленные метастазы.

В начальной стадии рак, как правило, визуально или бимануально определить не удается. Нередко его проявления маскируются грубыми фоновыми патологическими процессами. Эта группа поражений находится в промежутке между дисплазией и клинически выраженной стадией рака (T1b) и может в течение длительного времени (8–10 лет) ничем себя клинически не проявлять.

Первым симптомом может быть появление жидких водянистых выделений, обусловленное разрушением лимфатических капилляров, прилежащих к эпителиальному слою (начальный инвазивный рост). В более поздний период кровянистые выделения появляются в связи с разрушением глубже залегающих кровеносных капилляров. Кровянистые выделения могут наблюдаться и при фоновых заболеваниях. Изолированный симптом лимфореи часто трактуют как проявление воспалительного процесса, особенно у молодых женщин, живущих половой жизнью. У пожилых женщин воспалительные процессы бывают редко. В ранних стадиях рак шейки матки чаще обнаруживают случайно при обращении больной по поводу других гинекологических заболеваний.

При клинически выраженных и распространенных формах рака шейки матки симптомы настолько специфичны, что установление диагноза трудностей не представляет — основным симптомом является появление кровянистых

выделений различной интенсивности и характера (контактные и самостоятельные). При распаде опухоли и при соединении инфекции выделения становятся гноевидные со зловонным запахом.

Появление боли свидетельствует о распространении ракового процесса на окломаточную клетчатку и сдавление крестцового сплетения, в частности запирательного нерва. При эндоцервикальных формах поражения иногда наблюдается схваткообразная боль в связи со стенозом канала шейки матки и скоплением выделений выше места сужения. Сдавление тазовых вен раковым инфильтратом приводит к нарушению венозного и лимфатического оттока и отеку нижних конечностей. Сдавление мочеточника способствует развитию уретерогидронефроза и почечной недостаточности вплоть до уремии. Появление дизурии, гематурии, поноса, крови в кале свидетельствует о переходе процесса на смежные органы.

Клиническое появление отдаленных метастазов связано с их локализацией и степенью нарушения функции пораженных органов.

Рак шейки матки разделяют на экзофитный, поражающий влагалищную часть шейки матки, эндофитный, растущий в полость канала, обладающий инфильтративным ростом, и смешанный с превалированием той или другой формы. Эндоцервикальные формы поражения отличаются неблагоприятным течением, так как распознаются поздно и рано дают метастазы в лимфатические узлы. Среди этих форм чаще встречается железистый рак.

**Патологическая анатомия.** Большинство злокачественных опухолей шейки матки являются первичными эпителиальными новообразованиями. Опухоли соединительной ткани и вторичные метастазы встречаются редко.

Эпителиальные опухоли разделяют на две группы — плоскоклеточный (95%) и железистый рак.

У молодых женщин заболевание протекает в более злокачественной форме, быстро развивается, чаще дает генерализованные формы. У пожилых больных рак обычно распознается позже и отличается торpidным течением.

Описаны случаи крайне быстрого прогрессирования болезни даже в процессе лечения, с активной генерализацией процесса, тяжелыми клиническими проявлениями. При медленном течении процесс долго остается локальным, метастазирует опухоль редко.

Рак шейки матки нередко протекает паралельно с другими патологическими или физиологическими процессами (воспалительный процесс, выпадение матки, фибромиома матки, беременность).

**Диагностика.** На первом этапе (скрининг) проводят сбор анамнеза, общий осмотр, обследование молочных желез, осмотр наружных половых органов, влагалища и шейки матки в зеркалах, цитологическое исследование мазков с поверхности шейки матки и цервикального канала, цитогормональное исследование мазков из бокового свода влагалища, бимануальное и ректовагинальное исследование. На основании клинико-цитологической информации отбираются женщины для более углубленного обследования, при этом должна быть решена первоочередная задача цитологического скрининга — охват 80% женщин старше 20 лет в течение ближайших пяти лет с двойным цитологическим обследованием (Я. В. Бахман, 1989). Не подлежат скринингу 3 категории женщин — в возрасте до 20 лет, в любом возрасте не живущие половой жизнью, перенесшие в прошлом экстерицию матки.

Углубленное обследование включает цветные диагностические пробы (Шиллера), цитологическое, морфологическое исследования, кольпоскопию, кольпомикроскопию, УЗИ — сканирование и компьютерную томографию органов малого таза, МТР, сканирование лимфатических узлов, лимфоаденографию и др.

Эндоцервикальные формы рака следует дифференцировать с полипозом канала шейки матки, воспалительным процессом. Диагноз устанавливают на основании данных кольподерникоскопического и цитологического методов исследования, а также гистологического исследования биоптического материала.

**Биопсия и соскоб канала шейки матки — решающие методы исследования.** Во избежание ошибок должно отрицательного характера биопсия должна быть прицельной. Ее нужно проводить под контролем цветных проб и данных кольпоскопии и цервикографии. При необходимости биопсия должна быть множественной и конусовидной с обязательным дальнейшим серийным или ступенчатым исследованием и микрометрией подверженных инвазии участков.

Сканирование лимфатических узлов методом непрямой радионуклидной лимфографии и позитивной радиодиагно-

стики с использованием туморотронных индикаторов позволяет с высоким процентом достоверности (75–85%) выявить очаги, подозрительные в отишении метастазов.

Лимфография дает возможность визуально исследовать регионарный лимфатический аппарат, обнаружить краевые и центральные дефекты, лимфостаз и «блокаду» (симптомы метастазов).

**Лечение.** При раке *in situ* и микроинвазивном раке (до 1000 мкм) у больных молодого возраста, если нет сопутствующих доброкачественных опухолей матки и яичников допустима ножевая или электрохирургическая конизация шейки матки. При преклинических формах рака шейки матки (T1a с инвазией до 3000 мкм) с локализацией процесса в области влагалищной части может быть выполнена простая гистерэктомия. При преклинической форме рака шейки матки с инвазией глубже 3000 мкм показана расширенная экстирпация матки, при метастазах в регионарных лимфатических узлах, выявленных гистологически после операции, рекомендуют проводить послеоперационную дистанционную лучевую терапию.

При клинически выраженных формах рака шейки матки (T1b и T2), если процесс распространен на шейку матки или прилежащую непосредственно к ней околосимметричную соединительную ткань и слизистую оболочку сводов влагалища, больным рекомендуют комбинированное лечение с предоперационным облучением. При больших экзофитных опухолях применяют близкофокусную внутривлагалищную рентгенотерапию, внутриполостную терапию с применением кобальта или калифорния (преимущественно при кровотечении), интенсивное концентрированное облучение.

Оптимальные сроки проведения операций после облучения: после близкофокусной и трансвагинальной полуглубокой рентгенотерапии — через 7–10 сут, после внутриполостного введения кобальта — через 12–14 сут, после интенсивного наружного облучения — через 1–2 сут.

Радикальную лимфаденэктомию выполняют под рентгенохимическим контролем при открытой брюшной полости с помощью аппарата РУМ-725-В.

При отсутствии предоперационного облучения по интенсивной методике в случае выраженного рака нужно проводить послеоперационное дистанционное облучение.

Дозу облучения увеличивают при гистологически подтвержденном метастатическом поражении лимфатических узлов, а также технически неудавшейся или неполной лимфаденэктомии.

При распространенных формах (II и III стадии) рака шейки матки дистанционная лучевая терапия чередуется с внутриполостной кобальтовой.

Таким образом, лечение рака шейки матки может быть ограничено хирургическим вмешательством в случаях полного удаления опухоли при конусовидной биопсии, при раке влагалищной части шейки матки с глубиной инвазии до 3000 мкм, когда вероятность лимфогенного метастазирования невелика (до 2%), при отсутствии метастазов в регионарные лимфатические узлы и уверенности в радикализме проведенной операции. Объем оперативного вмешательства колеблется от органосохраняющих операций до расширенной экстирпации матки.

Комбинированное лечение рекомендуется при клинически выраженном раке I стадии, локализации процесса в области канала шейки матки, железистых формах рака шейки матки, раке и беременности, невозможности проведения внутриполостной лучевой терапии, а также при резистентности опухоли к облучению.

При раке шейки матки с лимфогенными метастазами целесообразно применять комбинированное лечение в различных вариантах.

При раке шейки матки IV стадии — лечение по индивидуально разработанному плану, используя, как правило, симптоматическую терапию (обезболивание, поддержание функции мочевого пузыря и кишечника и др.).

При раке шейки матки у беременных в срок до 3 мес показана расширенная пангистерэктомия без прерывания беременности. При II дистальной и III стадиях заболевания применяют сочетанно-лучевую терапию после удаления плода с максимальным щажением шейки матки. При жизнеспособном плоде расширенную пангистерэктомию выполняют после кесарева сечения или в дальнейшем назначают сочетанную лучевую терапию.

Прогноз зависит и от локализации первичного очага. Рак протекает более благоприятно при локализации процесса на влагалищной части шейки матки и весьма не благоприятно при поражении канала шейки матки, когда ча-

стота метастазирования достигает 64,7%. Прогноз заболевания зависит и от стадии процесса. Так, при I стадии заболевания пятилетняя выживаемость больных составляет 80–90%, при II — 60–70%, при III — 80–48%, при IV — 6–15%.

Фактором, отягчающим прогноз, является поражение регионарных лимфатических узлов, при этом показатель пятилетней выживаемости снижается с 72–76% до 25–37%.

### Опухолевые заболевания тела матки

Миома матки — самое распространенное доброкачественное, гормонально-зависимое опухолевидное образование, развивающееся из гладкомышечных элементов. Встречается у 20% женщин старше 30 лет, до 40% женщин старше 40 лет и составляет до 80% операций в гинекологии.

В результате многолетних изучений клиники, морфогенеза, гормонального и иммунного профилей больных миомой матки, ее принято считать гормонально-зависимой гипертрофией и гиперплазией миометрия, так как она возникает и прогрессирует у женщин репродуктивного возраста, когда высока гормональная активность яичников, и нередко регрессирует после наступления менопаузы, когда резко снижается уровень половых гормонов. С другой стороны, можно рассматривать миому матки как результат процесса патологической регенерации поврежденного, в частности, воспалительными инфильтратами, миометрия, риск которых (внутриматочные вмешательства, половые инфекции) выше у женщин детородного возраста.

Миома матки состоит из различных по своим размерам миоматозных узлов, располагающихся во всех слоях миометрия. Миоматозные узлы претерпевают ряд последовательных этапов развития: I стадия — образование активного зачатка роста, II стадия — быстрый рост опухоли без признаков дифференцировки (узелок, определяемый макроскопически), III стадия — экспансивный рост опухоли с ее дифференцировкой и созреванием (макроскопически определяемый узелок).

Активные зоны роста располагаются вокруг тонкостенного сосуда и характеризуются высоким уровнем обмена и повышенной сосудисто-тканевой проницаемостью, что может способствовать развитию миомы матки.

При микроскопически определяемом узелке на периферии наблюдаются морфогистохимические изменения, характерные для активных зон роста.

Миома матки чаще является множественной. Располагаются миоматозные узлы преимущественно (95%) в теле матки и гораздо реже (5%) — в шейке. По отношению к мышечной стенке тела матки различают три формы миоматозных узлов: подбрюшинные, межмышечные и подслизистые. Подбрюшинный узел берет свое начало из подбрюшинного слоя миометрия, межмышечный — из среднего, подслизистый — из глубокого слоя. Рост миоматозных узлов происходит в сторону брюшной полости или полости матки. Миоматозные узлы, располагающиеся ближе к внутреннему зеву матки, могут расти по направлению боковой стени малого таза, располагаясь между листками широкой связки (интралигаментарно).

Наиболее быстрым ростом обладают межмышечные и подслизистые миоматозные узлы; при этом межмышечные узлы нередко достигают больших размеров.

По морфологическим признакам различают простую миому матки, развивающуюся по типу доброкачественных мышечных гиперплазий, пролифарирующую миому, истинную доброкачественную.

**Патогенез.** Вопрос о причинах возникновения миомы матки до настоящего времени окончательно не решен. До сравнительно недавнего времени полагали, что в развитии миомы матки важную роль играет гиперэстрогенез.

Бактериологические исследования фиброзированных миоматозных узлов указывают на значительное повышение количества ассоциированной микробной флоры в них по сравнению с окружающими неизмененными тканями тела матки. Идентификация флоры путем проведения высокоспецифичных полимеразных цепных реакций на наличие участков ДНК возбудителей показала присутствие в миоматозных узлах «проблемных» возбудителей ЗПП (в подслизистых узлах — *Chlamydia Trachomatis*, в межмышечных-подбрюшинных — *Ureaplasma urealyticum*).

Морфологические исследования показали скопления укрупненных гладкомышечных клеток вокруг воспалительных инфильтратов в миометрии.

Несомненно, половые гормоны регулируют рост миомы матки, особенно на этапах клинически определяемых узлов,

когда в них сформировано значительное количество экстрапллюлярного матрикса, повышающего чувствительность миомы к стероидным гормонам. В миоматозных узлах эстрогенные рецепторы повышенны в 2 раза, а прогестероновые — в 3 раза в сравнении с окружающим миометрием. Следовательно, обе группы женских половых гормонов могут играть существенную роль в росте сформировавшихся миоматозных узлов.

Таким образом, в связи с особенностями гормональной рецепции в узлах миома матки может возникать и расти при нормальном уровне половых гормонов в крови. Экстрапллюлярный матрикс, вырабатывающийся при повреждении клеточных мембран в миометрии, лежит в основе формирования миомы матки за счет синтеза тканевых факторов роста и делает ее гормонально-восприимчивой в повышенной степени из-за концентрации и трансформации эстрогенных и прогестероновых рецепторов в участках повреждения. С этой точки зрения миома матки может рассматриваться как пролиферат, ограничивающий, в частности, хронические воспалительные очаги в миометрии и становящийся гормонально-зависимым в связи с изменением в нем рецепции к половым гормонам.

Кроме того, в патогенезе миомы матки играют определенную роль изменения иммунологической реактивности организма, особенно при наличии хронических очагов инфекции. Точкой приложения повреждающего фактора является сосудистая стенка. Механизм запуска этой реакции неспецичен. Развитие миогенной гиперплазии происходит, в основном, в местах наиболее сложных переплетений маточных волокон. Факторами, индуцирующими локальную гипертрофию миометрия, являются гипоксия и развивающиеся нарушения микроциркуляции. Одновременно с ростом узлов миомы происходит нарастание массы окружающего миометрия, причем темп роста опухоли опережает темп увеличения мышечных слоев. Миоматозные узлы не имеют капсулы, являясь гипертрофированным мышечным слоем, аномальным пластом миометрия.

На основании некоторых патогенетических особенностей «быстрорастающей» миомы выделяют три варианта «роста»: «истинный» — за счет пролиферации и последующей гипертрофии миогенных элементов, «ложный» — как следствие нарушения крово-лимфообразования и отека в ре-

зультате обострения хронического воспалительного процесса и «симулированный» — обусловленный развитием другого заболевания (аденомиоз, саркома). Среди больных репродуктивного возраста с «быстрым ростом» миомы наиболее часто встречается «ложный рост» (62,1%).

По Г. А. Савицкому (1997), можно различить 3 стадии существования миомы: стадию развития (созревания) узла, стадию роста и регресса.

Первая фаза характеризуется образованием классической зоны роста вокруг мелкого сосуда в месте его дегерметизации, как правило, в денервированном участке миометрия. Вторая фаза проявляется превращением зоны роста в нодозный пролиферат, в котором начинается процесс дифференцировки пролиферирующих миогенных элементов. Третья фаза созревания узла миомы характеризуется образованием хаотично расположенных пучков из гладких мышечных клеток, составляющих новообразованный пласт чужеродного миометрия, и четвертая фаза характеризуется появлением на поверхности этого пласта соединительно-тканно-сосудистой капсулы, в которой начинается процесс пролиферации миогенных элементов сосудистого происхождения.

В созревшем растущем узле миомы наблюдается процесс гиперплазии в поясе роста на его поверхности с постоянной дифференцировкой новых гладких мышечных клеток. В паракентральных зонах наблюдаются процессы выраженной клеточной гипертрофии гладких мышечных клеток, объединенных в пучки, и процесс перманентной гибели миоцитов центральной зоны узла. В стадии регресса опухоли блокируются процессы клеточной гиперплазии и гипертрофии и усиливаются процессы гибели миоцитов. Удалось уточнить, что морфофункциональное состояние структурных компонентов миоматозного узла во всех стадиях его существования связано с особенностями локального гормонального гомеостаза матки. Следовательно, влияя на особенности локального гормонального гомеостаза, можно блокировать процессы клеточной гипертрофии и гиперплазии в узлах миомы.

У больных миомой матки наблюдаются выраженные изменения гемодинамики малого таза, что является одним из факторов, способствующих более благоприятному развитию опухоли.

Таким образом, логическую цепочку патогенеза миомы матки можно представить следующим образом: возрастные изменения гемодинамики внутренних половых органов у женщин с неблагоприятным фоном приводят к локальной гипоксии миометрия. Происходит дифференцировка камбимальных клеток гладкомышечной ткани миометрия с приобретением ими способности к пролиферации, образованная ткань продолжает пролиферировать под действием половых гормонов. Рост и регрессия миомы эстрогензависимы, т. к. увеличение размеров опухоли наблюдается во время беременности и уменьшение — в постменопаузе.

В зависимости от направленности роста различают межмышечные (интрамуральные), подбрюшинные (субсерозные), подслизистые (субмукозные) узлы.

Рост может быть: центрипетальным (внутрь), экспансионным (раздвижение ткани), эксцентричным (наружу), интралигаментарным (в листках широкой связки).

Имеются атипичные формы: позадишеечная, предшеечная, забрюшинная, надбрюшинная, парацервикальная, межсвязочная.

Подбрюшинные узлы могут иметь широкое основание и ножку. Изменений менструальной функции чаще не вызывают. Возникновение болей обусловлено чаще всего сопутствующим воспалительным процессом в придатках матки, сдавлением соседних органов или перекрутом ножки узла.

Подслизистые узлы встречаются у каждой 4-й больной: имеются менометроррагии, порою со схваткообразными болями. Для клиники характерны кровотечения по типу мено- и метроррагии, схваткообразные боли внизу живота и пояснице; при некрозе узла появляются жидккие, иногда буроватого цвета бели со зловонным запахом.

В процессе роста опухолевого узла и постепенного его рождения, сопровождающегося схваткообразными болями, происходит открытие маточного зева и нередко при исследовании можно пальпировать нижний полюс опухоли. По прекращении месячных зев закрывается. Рождение подслизистого узла приводит иногда к грозному осложнению — вывороту матки. Межмышечные (интрамуральные) узлы опухоли — образования, развивающиеся непосредственно в толще мышечного слоя матки, при этом увеличиваются

полость матки и площадь поверхности эндометрия над узлом, нарушаются регионарное кровообращение, появляются гиперполименорея или дисменорея. Межмышечные миоматозные узлы достигают иногда значительных размеров (с доношенную беременность).

Слабая васкуляризация субсерозных миом с преимущественным развитием сосудов в «капсуле» узла и возможностью сдавления их растущей тканью способствует возникновению нарушений с варикозными расширениями, тромбозами сосудов опухоли, отеком, геморрагическими инфарктами, некрозом опухоли (при этом боли постоянные, высокая температура). При подбрюшинных узлах могут возникнуть различного рода нарушения мочеиспускания (при росте по передней стени) и дефекации — по задней; рост опухоли из боковых стенок (межсвязочное расположение) приводят к сдавливанию и перегибу мочеточников.

При возникновении осложнений (некроз узла, инфаркт, перекрут ножки узла) может развиваться картина «острого живота». Наиболее частое осложнение — перекрут ножки узла — вызывает резкие схваткообразные боли внизу живота и пояснице, признаки раздражения брюшины (рвота, нарушение функции мочевого пузыря и прямой кишки), лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение температуры. Грозным, но редким осложнением является разрыв сосуда опухоли с кровотечением в брюшную полость. Возникает резкая боль и признаки внутреннего кровотечения (шок, коллапс).

У больных с миомой матки до развития клинических проявлений заболевания встречаются различные виды конституциональной вегетативно-сосудистой неполноденности: мигрени, обмороки, вестибулопатии, ранние или поздние менархе, обменно-эндокринные нарушения, рассеянная микроочаговая симптоматика, болезни органов кровообращения, неврастении.

**Диагностика миомы матки.** Помимо данных бимануального исследования, ГСГ, данных гистологического исследования соскoba эндометрия, установлены основные эхографические признаки миомы матки: наличие узлов с четкими, ровными контурами, расположенными по наружной поверхности матки (88%); в толще миометрия выявляются очаги округлой формы с более высокой эхоплотистостью, деформирующие полость матки со смешением М-эха: увели-

чение размеров матки и ее плотности (93%), деформация контура матки (84%), кальцификация узлов (34%). Следует отметить, что плотность миоматозных узлов без нарушения их питания практически не отличается от плотности миометрия. В тех случаях, когда имеется нарушение кровоснабжения в узле, коэффициент отражения значительно снижается.

Компьютерно-томографическая картина миомы матки разнообразна и зависит от таких вторичных изменений, как гиалиновая дегенерация, кальцификация и некроз узлов. Наиболее частый симптом — деформация контуров матки. Специфический признак миомы — кальцификация, выявляющаяся в виде точечных участков высокой плотности. При отсутствии нарушения питания в узле гистограмма характеризуется узким основанием и высоким пиком плотности. При наличии нарушения питания миоматозного узла (отек) гистограмма характеризуется более широким основанием и 2–3 пиками высокой плотности.

Гистероскопию целесообразно производить на 5–7-й дни менструального цикла или до и после выскабливания эндометрия. Подслизистые узлы при этом представляют собой округлой формы образования с четкими контурами, белесоватого цвета, как правило, лишенные слизистой и деформирующие треугольную полость матки. Очиги внутреннего эндометриоза обнаруживаются в виде различной величины кратерообразных мелких кист синюшного или багрового цвета либо мелких пор, из которых во время кровотечений или после выскабливания выделяется темная кровь. В целях дифференциальной диагностики между отверстием эндометриондного хода и срезом крупного сосуда необходимо внутривенное введение утеротонических растворов (1–2 ед. окситоцина в 10 мг 40%-го раствора глюкозы). Наступившее при этом сокращение матки приводит, с одной стороны, к закрытию просвета сосуда и прекращению кровотечения, с другой — к ускорению опорожнения эндометриондных ходов и выдавливанию их содержимого.

Гистероскопическая картина у больных с подслизистыми миоматозными узлами небольших размеров (диаметром менее 1 см) в значительной степени зависит от состояния эндометрия. При тонкой слизистой оболочке в фазе ранней пролиферации миоматозные узлы выступают в просвет полости матки в виде небольших возвышений, покры-

тых таким же эндометрием, как и окружающие стенки матки. При гиперпластических процессах, а также в фазе секреции или поздней пролиферации стенки полости матки покрыты разросшейся слизистой оболочкой в виде гребней, полиповидных выпячиваний, из-за которых небольшие миоматозные узлы не видны. Такие подслизистые узлы становятся выявляемыми только после выскабливания стенок полости матки. При расположении их вблизи внутреннего зева и в цервикальном канале узлы миомы легко определяются при гистероскопии в любой период менструального цикла, так как слизистая оболочка в этом месте тоньше, чем в других отделах полости матки.

У больных с крупным диаметром миоматозных узлов (более 1–1,5 см) подслизистого характера полость матки увеличена, опухолевидные образования выступают в ее просвет. Контуры узлов представляются четкими, имеют сферическую или овальную форму, не изменяют конфигурацию под давлением притекающего в полость матки раствора. Слизистая оболочка в области миоматозных узлов обычно истончена, бледно-розового цвета. На этом фоне просвечивают застойные древовидные кровеносные сосуды, которые особенно хорошо видны на боковых поверхностях узлов. Сеть сосудов заметно бледнеет и становится трудно различимой по мере увеличения давления жидкости. В некоторых случаях наблюдается кровотечение из поврежденного расширенного застойного узла.

Внутримышечно-подслизистые узлы небольших размеров при гистероскопии имеют вид ограниченных выпячиваний с нечеткими границами, выступающих в просвет полости матки. Контуры больших миоматозных узлов иногда невозможно увидеть полностью при обзорной гистероскопии. При узлах, занимающих всю или большую часть стенки матки, определяется ригидность стенки. Расширение полости матки жидкостью в этом случае затруднено и происходит в основном за счет здоровой стенки. Эндометрий, покрывающий наиболее выпуклую часть опухоли, обычно умеренно истончен, бледно-розовый, с сетью застойных сосудов. К периферии, в зоне перехода с опухолевидного узла на здоровую стенку матки, эндометрий становится толще, имеет более яркую окраску. Состояние эндометрия вне узлов у больных всех групп определяется фазой менструального цикла, возрастом женщин, сопутствующими патологи-

докринными расстройствами. У большинства больных эндометрий гиперпластичен, у части — обнаруживаются различные диспластические изменения (отставание и неполноподценность секреторных изменений, удлинение сроков пролиферации). При этом прослеживается несколько вариантов гистероскопических картин. Чаще всего обнаруживаются обильно кровоточащие участки неполного отторжения гиперпластического эндометрия. В ряде случаев на фоне ранней и средней стадий пролиферации встречаются очаги задерживающегося секреторного эндометрия, из которых тонкими струйками (обычно медленно) сочится кровь. Может быть кровотечение и из участков преждевременно и неравномерно отторгшегося эндометрия в состоянии неполноподценной секреторной трансформации. У некоторых женщин эндоскопически определяется кровотечение из поврежденных застойных сосудов и очагов эрозированного эпителия, расположенных на поверхности подслизистых и внутримышечно-подслизистых узлов. Иногда они сочетаются с гиперпластическими и диспластическими процессами в окружающем узлы эндометрии.

Лечение больных с миомой матки должно быть комплексным, с учетом сопутствующих заболеваний экстрагенитальной и генитальной природы. В центре внимания традиционно сохраняется индивидуальный подход к каждой пациентке в зависимости от возраста, состояния половой системы и особенностей репродуктивного поведения. Необходимо раннее проведение лечебно-профилактических мероприятий, предшествующих оперативному вмешательству.

В настоящее время существуют два метода лечения больных миомой матки: консервативный и хирургический, причем каждый из них имеет свои показания и противопоказания.

Показания к консервативной терапии миом матки: клинически малосимптомное течение заболевания, миома матки в сочетании с тяжелой экстрагенитальной патологией, являющейся противопоказанием к хирургическому лечению.

В систему комплексной консервативной терапии включают витамины, седативные препараты — растительные вещества.

**Немедикаментозное лечение:** физиотерапия (электрофорез Zn), санаторно-курортное лечение (радоновые ванны), иглорефлекстерапия, криодеструкция эндометрия.

Наиболее перспективным из всех видов гормональной терапии при миоме матки остается применение гестагенов. Аналоги кортистерона (норколут, примолют-нор) назначаются в дозе 5 мг в день с 16-го по 25-й день цикла в течение 6–9 мес. Применяют также 17-ОПК в инъекциях.

При лечении женщин климактерического возраста предпочтение чаще отдается комбинированным эстроген-гестагенным препаратам, содержащим норстероидный ряд гестагенов. Отсутствие эффекта в течение первых трех месяцев позволяет уточнить (в определенной мере) диагноз, ибо дает основание заподозрить подслизистое расположение миоматозного узла. Используют ановлар, инфекундин в контрацептивном режиме.

В настоящее время привлекает все большее внимание возможность использования на различных этапах ведения данного контингента гинекологических больных антигормонов. Разработка этого вопроса имеет особое значение для женщин позднего репродуктивного и перименопаузального возраста в связи с высоким риском выявления опухоли, значительной частотой возникновения аномальных маточных кровотечений и развития патологии эндометрия. Применяют неместран (гестрион) (Франция) — синтетический стероидный гормон, относящийся к третьему поколению препаратов норстероидного ряда и обладающий антигонадотропным, антиэстрогенным и антипрогестероновым свойствами (используют в течение 2 месяцев — 2,5 мг 3 раза в неделю, затем — 2,5-мг 2 раза в неделю). Гестрион подавляет функцию гонадотропных гормонов, вызывает скучные месячные или аменорею, способствует обратному развитию миомы матки. При отмене препарата через 2–3 месяца менструации восстанавливаются и у женщин репродуктивного возраста рост миомы возобновляется. В связи с этим гестрион рекомендуется в качестве предоперационной подготовки при хирургическом вмешательстве (особенно при планировании консервативной миомэктомии у женщин репродуктивного возраста). У больных пременопаузального периода после отмены препаратов рост миомы не возобновляется.

Даназол, являющийся синтетическим изоксазольным производным 17-а-этинил-тестостерона и оказывающий преимущественно антигонадотропное воздействие, наряду с прямым подавлением стероидогенеза в яичниках и коре

надпочечников; используют в дозе 400 мг/сут 6 месяцев. Установлено, что антигонадотропный эффект данатрола осуществляется на гипotalамическом уровне. Препарат нашел широкое применение при генитальном эндометриозе и гиперпластических процессах эндометрия у женщин пери- и постменопаузального возраста. Из антиэстрогенов применяют также люпролида ацетат.

По отношению к отдельным симптомам заболевания при миоме клинический эффект проявляется уменьшением длительности и объема маточных кровотечений, наступлением у части женщин медикаментезной аменореи и, главное, длительной ремиссии заболевания. При применении как данатрона, так и неместрана тормозящее влияние на рост лейомиомы проявляется незначительно, в связи с чем назначение данных препаратов больным только по одному этому показанию недалекоообразно.

Принципиально новым методом лечения больных миомой матки является применение агонистов релизинг-гормонов (ЛГ-РГ). Так, бусерелин представляет собой декапептид, с помощью которого можно вызвать выраженную гипоэстрогению без эндогенного стероидного эффекта. Лечение начинают со 2-го или 4-го дня менструационного цикла; в первые 14 дней вводят п/к 200 мкг препарата каждые 8 ч, затем интраназально 3 раза в день — 6 мес. Полученный эффект связывают с состоянием гипоэстрогении в результате применения бусерелина. Терапию целесообразно проводить в перименопаузе или перед планируемой консервативной миомэктомией. Используют также го-серелин (золадекс). Лечение начинают на 2–5 дни менструального цикла в виде ежедневных подкожных инъекций препарата в дозе 200 мкг (14 дней), затем — интраназально по 400 мкг 3 раза в день в течение 6 мес. Аналогами ЛГ-РГ являются также декапептил (по 3, 2 мг/сут в/м), леупромид внутрь или п/к, золадекс-депо п/к по 3,6 мг каждые 28 дней — 6 мес. При бесплодии, привычном невынашивании на фоне миомы матки средних размеров лечение аналогами люлиберина способствует быстрому уменьшению миомы матки и возможности проведения миомэктомии при лапароскопии.

В постменопаузе при наличии миомы (дифференцировать с саркомой матки и опухолью яичников) могут быть использованы андрогены: метиландростендиол по 25 мг

2 раза в неделю на 21-й день 3–4 цикла или по 20 мг в сутки до 18-го дня; тестостерон-пропионат 10 инъекций по 50 мг 2 раза в неделю. В пременопаузе можно сочетать андрогены с гестагенами: тестостерон-пропионат на 7—14–21-й дни в/м по 25 мг, затем — гестагены 7–10 дней.

Хирургическое лечение может быть радикальным или консервативным (паллиативным). К радикальным операциям относят: надвлагалищную ампутацию матки, высокую надвлагалищную ампутацию матки, экстирпацию матки (лапаротомическим или влагалищным доступом).

К паллиативным операциям относятся: консервативная миомэктомия (со вскрытием и без вскрытия полости матки), дефундация матки, высокая ампутация матки. Объем операции зависит от возраста женщины, общего состояния, степени анемизации, сопутствующих заболеваний, расположения и величины миоматозных узлов.

Полное удаление матки нередко мотивируется высокой частотой сопутствующих заболеваний органа: гиперпластические процессы эндометрия, патологические изменения шейки матки, злокачественные процессы в эндометрии, возникновение саркоматозного роста в миоматозном узле. Эти изменения чаще возникают у женщин старшего возраста.

Следует оценить также возможность проведения операции брюшно-стеночным или влагалищным путем. Это зависит от ряда факторов: размер опухоли, необходимость проведения ревизии брюшной полости и вмешательства на яичниках, выраженное ожирение передней брюшной стенки.

Операции по поводу миомы матки производят в экстренном и плановом порядке. Экстренные показания возникают при кровотечении, связанном с опасностью для жизни больной, перекрутке ножки миоматозного узла, некрозе или нагноении миоматозного узла, рождающемся субмукозным узле.

При решении вопроса об объеме операции, т. е. ампутации матки или экстирпации, следует руководствоваться состоянием шейки матки. Если патологических изменений не выявлено, производят надвлагалищную ампутацию матки. Неизмененную шейку матки удалять не следует. Обследование больных в отдаленные сроки показывает, что после надвлагалищной ампутации патологические изменения шейки матки обнаруживаются именно у тех женщин,

у которых к моменту операции имели место те или иные ее патологии.

- Показаниями к операции при миоме матки являются:
- обильные длительные менструации или ациклические кровотечения, приводящие к анемизации большой (уточнение состояния эндометрия обязательно, так как нередки случаи сочетания миомы и рака эндометрия);
  - большие размеры опухоли (свыше 12–14 нед беременности); даже при отсутствии жалоб;
  - быстрый рост опухоли (свыше 4–5 нед беременности в год);
  - некроз миоматозного узла;
  - шеечные узлы миомы матки, исходящие из влагалищной части шейки матки;
  - бесплодие, обусловленное наличием миомы.

После консервативно-пластикаических операций при миомах матки тотчас рекомендуются средства, направленные на улучшение крово- и лимфообращения и уменьшение развития ракового процесса воспалительного генеза: введение глюконата кальция, аскорбиновой кислоты, применение ультразвука, циклической физиотерапии, электростимуляции шейки матки в течение 3–4 мес после операции.

Принципиально иную направленность приобретает тактика ведения больных с миомой матки в позднем репродуктивном и перименопаузальном возрасте. На этом этапе обычно возникает отчетливая тенденция к прогрессированию роста опухоли после длительного периода стабилизации ее размеров и наблюдается нередкое развитие гиперпластических процессов эндометрия в сочетании с климатическими изменениями менструальной функции. При лечении этой группы женщин расширяется диапазон адъювантной гормональной терапии; врачи чаще прибегают к попыткам назначения антигормональных препаратов.

Вместе с тем следует помнить, что достижение благоприятного эффекта возможно только при относительно стабильных и умеренных размерах матки, так как фармакодинамический эффект препаратов с антиэстрогенной и антигонадотропной направленностью проявляется преимущественно по отношению к гиперпластическим процессам эндометрия. По отношению же к миоме матки удается достичь торможения роста и стабилизации размеров опухоли

преимущественно лишь в тех случаях, когда сроки индуцированной в процессе лечения медикаментозной псевдоменопаузы приближаются к периоду естественного угасания функции яичников. В то же время при ампутации или экстирпации матки попутное удаление яичников даже после 45 лет необоснованно и небезавредно для гомеостаза, кроме случаев, когда отчетливые изменения их (опухоль, текоматоз) сами не являются соответствующими показаниями.

Сочетание беременности и миомы матки не является значительной редкостью. Беременность при миоме может наступить в любой отрезок времени детородного периода женщины, но чаще всего наблюдается в возрасте от 30 до 45 лет. Диагностика миомы матки наиболее точна вне беременности, поскольку по мере увеличения срока последней опухоль менее доступна, становится более мягкой и зачастую ее сложно дифференцировать с частями плода.

Противопоказаниями к вынашиванию беременности являются: подозрение на злокачественное перерождение опухоли; быстрый рост миоматозных узлов; большие размеры миоматозно измененной матки, когда ее исходная величина соответствует 14 нед беременности и более.

При небольших размерах опухоли беременность у больных с миомой матки обычно донашивается до срока нормальных родов, и родоразрешение происходит через естественные родовые пути. Однако во время беременности, в родах и в послеродовом периоде возможно возникновение ряда осложнений.

Миоматозные узлы при беременности располагаются преимущественно подбрюшинно, межмышечно, и гораздо реже встречается подслизистая локализация миоматозных узлов. В первом и особенно во втором триместре беременности происходит значительное увеличение размеров миоматозных узлов (гиперплазия мышечных клеток, отек ткани); в третьем триместре эти процессы менее выражены.

Наиболее частым осложнением во время беременности является угроза ее прерывания (у 30% женщин). Нередко у таких женщин во время беременности появляются боли в области расположения миоматозных узлов, которые обусловлены растяжением капсулы опухоли и дистрофическими изменениями в узлах.

Часто у беременных с миомой матки наблюдаются токсикозы первой и второй половины беременности, несвоев-

ремениое излитие околоплодных вод, гипотрофия и гипоксия плода.

В родах нарушение сократительной деятельности матки отмечается у каждой третьей больной с миомой матки.

Нередко у беременных с миомой матки возникают неправильные положения и предлежания плода, что может быть обусловлено миоматозными узлами, вдающимися в просвет полости матки и деформирующими ее.

В родах иногда приходится прибегать к оперативному разрешению (кесарево сечение).

В послеродовом и раннем послеродовом периодах значительно повышается частота гипотонических кровотечений.

В послеродовом периоде наблюдается замедленная инволюция матки. Наиболее опасны некротические изменения в узлах. Профилактическое назначение спазмолитиков, начиная со 2-х суток после родов, как правило, предупреждает развитие этого осложнения.

### Гиперпластические процессы эндометрия

В периоде полового созревания к развитию гиперпластических процессов эндометрия в основном приводят ангуляция по типу атрезии фолликулов, что сопровождается пролонгированной стимуляцией эндометрия низкими дозами эстрогенов и прогестеронодефицитным состоянием. Клиническая картина характеризуется длительными (более 7 дней), обильными, анемизирующими ациклическими маточными кровотечениями.

С возрастом увеличивается активность гипоталамического центра, регулирующего секрецию ФСГ. Секреция ФСГ возрастает, вызывает компенсаторное усиление деятельности яичников: яичники начинают в возрастающем количестве секретировать вместо классических эстрогенов (эстрадиола и эстрона) так называемые неклассические фенолстериоиды, которыерабатываются, главным образом, за счет разрастания тека-ткани. Источником гиперэстрогении (особенно, в менопаузе) следует считать избыточную массу тела и обусловленную этим повышенную ароматизацию андрогенов в эстрогены в жировой ткани. Таким образом, неспецифические для репродуктивной системы нарушения жирового обмена опосредованно (через изменен-

ный стероидогенез) приводят к гиперэстрогении и возникновению гиперпластических процессов эндометрия.

Гиперплазию эндометрия можно представить следующим образом (Бохман Я. В., 1989):

#### I. Гиперплазия эндометрия.

1. Эндометриальные гиперплазии: железистая диффузная, железистая очаговая, железисто-кистозная;
2. Эндометриальные полипы: железистые, железисто-фиброзные, железисто-кистозные, агиоматозные, фиброзные, с очаговым аденоматозом, аденоматозные;
3. Предрак эндометрия — атипическая гиперплазия (аденоматоз).

#### II. Сочетанные доброкачественные гиперплазии матки:

Патологические, пролиферативные изменения слизистой оболочки матки, именуемые гиперпластическими процессами эндометрия (ГЭ), относятся к одному из самых распространенных гинекологических заболеваний. ГЭ могут возникать самостоятельно или сочетаться с другой патологией, появляться на фоне различных заболеваний половых органов (органические изменения в яичниках, утолщение бельочной области после перенесенного воспаления, гормонально-активные опухоли, диффузная или стромальная гиперплазия стромы яичников, миома матки, эндометриоз). Некоторые заболевания с поражением гипофизарно-гипotalамической системы (болезнь Иценко-Кушинга, СПКЯ, послеродовые нейроэндокринные расстройства) также сопровождаются гиперпластическими процессами эндометрия. Таким образом, ГЭ расценивается как проявление сложного нейроэндокринного синдрома, вызванного нарушением в системе гипофиз-гипоталамус-яичники-матка. Эндометрий — орган-мишень; ткань, высокочувствительная к гормональным изменениям, происходящим в организме женщины в различные возрастные периоды жизни; ее структурные особенности зависят от интенсивности и длительности гормональных влияний.

Железистая и железисто-кистозная гиперплазия — по существу качественно однозначный процесс, выраженный в неодинаковой степени. Различие между ними состоит в налични кистозно расширенных желез при железисто-кистозной форме патологии и отсутствии кист при простой железистой гиперплазии. Расширение просвета желез (без образования кист) наблюдается и при железистой гипер-

лазии эндометрия. Поэтому считают, что принципиальной разницы между указанными видами гиперплазии не существует. Редким вариантом железисто-кистозной гиперплазии является стромальная гиперплазия, для которой характерны крупные, полиморфные ядра клеток стромы. При базальной гиперплазии происходит утолщение базального слоя слизистой оболочки за счет пролиферации желез, расположенных в компактном слое эндометрия.

Атипическая гиперплазия (аденоматоз) характеризуется структурной перестройкой и более интенсивной пролиферацией желез по сравнению с другими видами гиперплазии. Выделяют нерезкую и выраженную формы атипической гиперплазии эндометрия. При нерезкой форме адено-матоза крупные и мелкие железы отделены друг от друга сравнительно тонкими прослойками стромы, цилиндрический эпителий желез многомерный, нередко образует выросты в просвет желез, ядра кое-где увеличены. При выраженной форме адено-матоза обильно разросшиеся железы тесно соприкасаются друг с другом, местами строма между ними практически отсутствует, в многорядном эпителии желез отмечается полиморфизм, в крупных ядрах эпителия нередко обнаруживаются мелкие ядрышки. Гиперпластические процессы эндометрия заслуживают пристального внимания в связи с риском малигнизации некоторых форм этой патологии. Железистая и железисто-кистозная гиперплазии не являются предраковыми процессами. К предраку эндометрия относят атипическую гиперплазию (аденоматоз) эндометрия (диффузная и очаговая формы). Особую онкологическую настороженность вызывает адено-матоз с интенсивной пролиферацией и атипизмом железистого эпителия, а также атипическая гиперплазия в базальном слое эндометрия.

Предраковые гиперпластические процессы переходят в рак эндометрия примерно у 10% больных; они нередко длительно персистируют, иногда подвергаясь обратному развитию. Однако с учетом реальной угрозы перехода процесса в рак эндометрия необходимо внимательное отношение врача к больным с адено-матозом эндометрия и адено-матозными полипами.

Основными клиническими проявлениями гиперпластических процессов эндометрия служат маточные кровотечения (мено- и (или) метrorрагии). Субстрат кровотечения,

как правило, составляют участки гиперплазированного эндометрия с выраженным дистрофическими изменениями и очагами некроза, резко расширенными кровеносными сосудами и тромбозом.

Диагностика гиперпластических процессов эндометрия базируется на данных гистологического исследования скобов слизистой оболочки матки. При сохраненном ритме менструаций наиболее целесообразно проводить выскабливание за 3–4 дня до ожидаемой менструации. У больных с метроррагиями при олигоменорее тотальный забор эндометрия желательно осуществлять в 1-й день появления кровянистых ациклических выделений. Соблюдение указанных условий позволяет получить наиболее полную информацию о состоянии эндометрия и стенок полости матки. Тщательность удаления эндометрия, особенно в области углов матки, следует оценивать при помощи гистероскопии с использованием жидкого сред.

*Гистероскопическая картина гиперпластических процессов.* Эндометрий имеет следующие варианты: обычная гиперплазия, очаговая гиперплазия, полипоз эндометрия, адено-матоз, атрофия, рак эндометрия. Гистероскопический диагноз совпадает с гистологическим в 82% наблюдений и с данными УЗИ — в 77%. Большой диагностический интерес представляет гистероскопия при атрофии эндометрия. У 50% больных с атрофией эндометрия при выскабливании полости матки эндометрия не получено и диагноз выявляется на основании гистероскопической картины: тонкая бледная слизистая, через которую просматриваются варикозно-расширенные вены, участки кровоизлияний различной величины от мелкоточечных до более крупных; хорошо видны трубные углы и устья маточных труб.

В постменопаузальный период эндометрий обычно атрофичный, кровоотделения бывает значительно меньше, чем у менструирующих женщин. Повышенную кровоточивость при гистероскопии у женщин в постменопаузе следует расценивать как один из признаков эндометрианной карциномы.

Внедрение ультразвукового исследования в гинекологическую практику позволило косвенно судить о состоянии эндометрия, ориентируясь на толщину и структуру срединного М-эха. Эндометрий имеет четкие очертания и большую акустическую плотность по сравнению с миометрием,

занимая срединное положение параллельно внешнему контуру матки. При нормальном менструальном цикле толщина эндометрия зависит от фазы цикла, постепенно возрастаая от 3–4 мм в 1-й фазе до 12–15 мм во 2-й фазе цикла. Гиперплазия эндометрия обуславливает значительное увеличение этих показателей. Полипы эндометрия, как правило, визуализируются на эхограммах в виде округлых или удлиненных овальных образований с четким контуром и тонким эхонегативным ободком на фоне расширенной полости матки. В постменопаузе ультразвуковые критерии состояния эндометрия имеют возрастные особенности. Так, увеличение срединного М-эха до 5 мм и более становится косвенным признаком гиперпластического процесса даже без клинических проявлений, что позволяет рассматривать эхографию как высокоинформативный и доступный скрининговый метод исследования состояния эндометрия.

Среди других дополнительных методов диагностики гиперпластических процессов эндометрия наиболее информативны цитологическое исследование аспираата из полости матки, гистерография. Цитологическое исследование аспираата из полости матки позволяет определить выраженность пролиферативных изменений эндометрия, но не дает четкого представления о его патоморфологической структуре. Этот метод можно рекомендовать в качестве скрининга патологии эндометрия и его состояния на фоне гормональной терапии. Однако цитологическое исследование аспираата нельзя рассматривать как альтернативу гистероскопии и раздельному диагностическому выскабливанию.

Гистерография обычно выполняется при подозрении на сочетанную внутриматочную патологию (гиперпластический процесс эндометрия, внутренний эндометриоз, миома матки) и в связи с отсутствием возможности проведения гистероскопии. Это исследование проводят на 7–8-й день цикла, используя водорастворимые контрастные вещества (верографин, урографин, уротраст). Гиперплазированный эндометрий и полипы на гистеростерограмме проявляются в виде зазубренности контуров матки или дефектов наполнения. Ценность гистерографии в диагностике гиперпластических процессов эндометрия уступает гистероскопии и диагностическому выскабливанию.

Терапия гиперпластических процессов эндометрия различна в определенные возрастные периоды и складывается из остановки кровотечения и профилактики рецидива ГЭ.

Если в репродуктивном периоде наиболее часто используется гормональный гемостаз, то в климактерическом периоде гемостаз осуществляют путем фракционного диагностического выскабливания слизистой оболочки матки с обязательным гистероскопическим контролем до и после выскабливания.

Особого внимания заслуживают гиперпластические процессы эндометрия в постменопаузальном периоде, причиной которых в основном бывают гормонально-активные структуры яичников (стромальная гиперплазия, текаматоз, тека- и гранулезоклеточные опухоли) или обменно-эндокринные нарушения (ожирение, дизэнцефальная патология). Подход к лечению гиперпластических процессов эндометрия в этом возрасте неоднозначен.

Наличие гиперпластического процесса свидетельствует скорее о недостаточной терапии либо о гормонально-активных структурах в яичниках, что требует уточнения их состояния путем эндоскопической биопсии. Отсутствие морфологических изменений в яичниках позволяет продолжить гормональную терапию более высокими дозами препаратов или по контрацептивной схеме либо в непрерывном режиме.

У женщин старше 45 лет не рекомендуют использование эстроген-гестагенных препаратов типа оральных контрацептивов в связи с появлением риска развития сердечно-сосудистой патологии (инфаркты, тромбозы, эмболии), обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, возникновения гиперхолестеринемии, гипергликемии, гиперлипидемии. Частота развития перечисленных осложнений возрастает под влиянием длительного приема препаратов, содержащих эстрогены в дозе 0,05 мг, особенно у курящих пациенток с превышением массы тела.

Антиэстрогены (тамоксифен, цитозоний) и андрогены (эфиры тестостерона) не нашли широкого применения в лечении гиперпластических процессов эндометрия, хотя их назначение при этой патологии не исключено.

Аденоматозная гиперплазия эндометрия в перименопаузальном периоде требует назначения более высоких доз и желательно парентерального введения «чистых» гестагенов (17-оксипрогестерона капронат, депо-провера, депостат).

Помимо гестагенов для лечения гиперпластических процессов эндометрия у больных этого возраста успешно применяют даназол (производные 17 $\alpha$ -этинилтестостерона) по 400–600 мг ежедневно и гестрион или неместран (производные 19-норстериоидов) по 2,5 мг 2–3 раза в нед в непрерывном режиме в течение 6 мес. Эти препараты дают выраженный антигонадотропный эффект, способствуют подавлению функции яичников и как следствие вызывают гипоплазию и атрофию эндометрия. Эффективность даназола и гестриона при лечении гиперпластических процессов высока, в связи с чем их можно рекомендовать к более широкому использованию при этой патологии.

Контроль за результатами лечения осуществляется через 3 и 6 мес путем цитологического исследования аспираата из полости матки, эхографии. По окончании гормональной терапии необходимо разделное выскабливание эндоцервика и эндометрия с гистероскопией. Наступление стойкой постменопаузы является прогностически благоприятным признаком. Диспансерное наблюдение за больными осуществляется в течение 12–24 мес с динамическим эхографическим скрининг-контролем. Показанием к снятию с диспансерного учета становится достижение стойкой постменопаузы или нормализация менструального цикла.

Рецидив гиперпластических процессов эндометрия, а также сочетание этой патологии с миомой матки и(или) внутренним эндометриозом у больных в перименопаузальном периоде требует расширения показаний к оперативному лечению (электро- или лазерная абляция эндометрия, криодеструкция слизистой оболочки матки, лапароскопическая аднексэктомия, экстирпация матки с придатками).

В постменопаузе эхографический и цитологический скрининг дает возможность выявить доклинические признаки гиперпластических процессов эндометрия, что также требует тщательного дообследования (гистероскопия, разделное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки), как и клинические симптомы заболевания (кровотечение в постменопаузе). Первоочередной задачей в этом возрасте является исключение онкологической патологии (рак тела матки, рак шейки матки), гормонпродуцирующих опухолей яичников, уточнение этиологии и патогенеза гиперпластического процесса и выявление сопутствующей генитальной и экстрагенитальной патологии.

Поскольку причиной гиперпластических процессов эндометрия в постменопаузе нередко бывают гормонально-активные структуры яичников (стромальная гиперплазия, текакаматоз, тека-гранулезоклеточные опухоли), данная патология требует оперативного лечения (экстирпации матки с придатками, лапароскопическая аднексэктомия, аблация эндометрия). Гормональная терапия в этом возрасте возможна при тяжелой соматической патологии.

Обычно назначают пролонгированные парентеральные гестагены (17-оксипрогестерона капронат, депостат, депопровера) в непрерывном режиме в течение 6 мес и более с эхографическим, цитологическим контролем и разделенным диагностическим выскабливанием с гистероскопией через 3–6 мес.

Помимо гормональной терапии в комплекс лечения больных с гиперпластическими процессами эндометрия по показаниям следует включать средства, улучшающие состояние центральной нервной системы (цинаризин, кавинтон, стугерон, вишиоцетин, ноотропил, беллоид), витаминотерапию; препараты, способствующие коррекции обменно-эндокринных нарушений (тиреоидные гормоны, адипозии, мисклерон, метионин, линетол, холина хлорид); диету с пониженным содержанием жиров, углеводов и жидкости; комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий; средства, нормализующие водно-электролитный обмен (верошиприон, триазмпур, панангин), улучшающие функцию желудочно-кишечного тракта (фестал, эссенциале, легалон, корсил, аллохол, панзинорм, травяные сборы, минеральные воды); иммуномодуляторы (тактивии, тималин, декарис); гиросенсибилизирующие (супрастин, диазолин, тавегил, задитен, гисталонг), а также нейролептики и седативные препараты. При сопутствующих воспалительных заболеваниях женских половых органов проводится комплексная противовоспалительная терапия.

Современная диагностика гиперпластических процессов эндометрия, выявление возможных этиологических и патогенетических закономерностей, последовательное и адекватное комплексное лечение, диспансерное наблюдение за больными способствуют нормализации менструальной и детородной функций, предотвращению рецидивов заболевания, предупреждению развития рака эндометрия, повышению трудоспособности пациенток.

**Полипы эндометрия.** Полипы эндометрия — это разрастание отдельных участков слизистой тела матки (вместе с подлежащей стромой). Полипы слизистой тела матки встречаются у женщин любого возраста, но наибольшая частота их (около 85% случаев) приходится на репродуктивный возраст.

В патогенезе полипов эндометрия ведущую роль играют те же факторы, что и при гиперплазии эндометрия, т. е. нарушения гормональной функции яичников, протекающие по типу избыточного образования эстрогенов и недостаточности гестагенов (прогестерона). У 60% женщин полипы развиваются на фоне железисто-кистозной гиперплазии, у 10% — на фоне воспалительных изменений слизистой оболочки матки, у 4% — на фоне диспластического эндометрия.

Я. В. Бохман (1985) выделяется два клинических варианта полипов эндометрия: первый — развитие полипов на фоне диффузной гиперплазии эндометрия, часто у женщин с обменно-эндокринными заболеваниями, сопровождающимися ожирением, гипергликемией, гипертензией; второй — развитие полипов как очагов пролиферативных изменений на фоне неизмененного, функционирующего эндометрия, при этом у женщин обменных и эндокринных нарушений не наблюдается. Полипы первого типа, как правило, железистые и железисто-кистозные, второго типа — железисто-фиброзные и фиброзные, наблюдающиеся у женщин более старшей возрастной группы. Полипы первого типа чаще подвергаются малигнизации, что соответствует большей частоте adenокарцином эндометрия у женщин с обменно-эндокринными заболеваниями и гиперплазией эндометрия.

Морфологически полипы эндометрия характеризуются особенностями стромального и железистого компонентов и наличием расширенных, с утолщенными склерозированными стенками кровеносных сосудов, расположенных в основании их и (или) ножке. В зависимости от соотношения стромального и железистого компонентов и пролиферативной активности полипов выделяют полипы, покрытые функциональным слоем, для которого характерны морффункциональные циклические изменения, свойственные двухфазному менструальному циклу; железисто-фиброзные; фиброзные; аденоматозные и полипы с очаговым аденоматозом. Часть полипов следует считать нефункционирующими.

ющими, неактивными; строма и железы таких полипов не реагируют на циркулирующие в крови половые стероидные гормоны.

При гистероскопии, являющейся наиболее точным инструментальным методом клинической диагностики данного заболевания, полипы эндометрия, покрытые функциональным слоем (железисто-фиброзные и железистые), выглядят в виде образований размером от 0,5 до 3 см, округлой или вытянутой формы, с гладкой поверхностью, от бледно-розового до ярко-красного цвета, чаще располагающиеся в области дна и углов, реже — в верхних и средних отделах тела матки. Изредка встречаются крупные полипы длиной до 6–8 см; при этом верхушка их выходит за пределы наружного зева шейки матки, а на поверхности эндоскопически могут выявляться синюшно-багровые участки (при гистологическом исследовании в них определяют признаки расстройства кровообращения).

Полипы, покрытые функциональным слоем, встречаются у больных репродуктивного возраста с сохраненным двухфазным менструальным циклом и располагаются на фоне секреторной слизистой тела матки, поскольку диагностическое выскабливание при сохраненном цикле делается очень часто именно во второй половине его. Функциональный слой, которым покрыт полип, подвергается циклическим изменениям, соответствующим той стадии, в которой находится окружающая его слизистая тела матки; этот признак отсутствует во всех других видах полипов.

Железистые полипы отличаются преобладанием железистого компонента над стромальным, железы располагаются беспорядочно, имеют различную форму и величину. Полипы данного вида, как показывают наблюдения, чаще всего встречаются у женщин, имеющих и другие гинекологические заболевания.

Характерной особенностью железисто-фиброзных полипов является преобладание стромального компонента над железистым. Полипы данного вида располагаются на фоне слизистой тела матки различного морффункционального состояния: стадии секреции, пролиферации, гиперплазии и атрофии эндометрия.

В фиброзных полипах (они встречаются редко) железы единичные либо отсутствуют, эпителий их нефункционирующий.

Особого внимания заслуживают полипы эндометрия с очаговым аденоматозом и аденоматозные полипы. Очаговый аденоматоз в полипах эндоскопически не выявляется, он определяется только гистологически. Полипы с очаговым аденоматозом часто возникают на фоне гиперплазии эндометрия. Нередко выраженный очаговый аденоматоз в эндометриальных полипах характеризуется интенсивной пролиферацией части желез и их эпителия, а выраженный — атипизмом.

Эндоскопический диагноз эндометриального полипа наиболее вероятен при обнаружении в полости матки образований овальной или вытянутой формы размером 1 см и более, имеющих ножку и расположенных в области дна и углов матки. При расположении полипов на фоне тонкого эндометрия (ранней стадии пролиферации или атрофическом) гистероскопический диагноз рассматриваемой патологии может быть поставлен и при меньших размерах полипов (0,3–0,7 см).

При интенсивной пролиферации желез полипы приобретают характер аденоматозных. В полипах иногда возникают расстройства кровообращения, кровоизлияния, некротические и воспалительные процессы. Фиброзные полипы встречаются значительно реже, преимущественно у женщин пожилого возраста. Термин «полипоз эндометрия» считается необоснованным. При железистой гиперплазии, характеризующейся образованием полиповидных выростов, лучше использовать термин «полиповидная железистая гиперплазия».

Клиническая картина полипов эндометрия состоит из маточных кровотечений и болей. Иногда сопровождающие маточные кровотечения боли бывают тянувшими, реже сквачкообразными.

Рентгенологически полипы слизистой тела матки характеризуются наличием дефектов наполнения различной формы и величины, чаще располагающихся в области дна и углов матки. Однако диагностическая ценность данного метода исследования невысока, полное совпадение данных гистеросальпингографии с результатами гистологического исследования слизистой тела матки отмечается примерно у половины больных. Более информативной в этом плане является сонография.

При эхографии эндометриальные полипы проявляются в виде четко ограниченных образований значительной

акустической плотности. При гиперплазии, которая обнаруживается у части больных с полипами эндометрия, отмечается утолщение слизистой. Частота выявления эндометриальных полипов при эхографии составит 70%.

При обследовании больных с подозрением на полип эндометрия следует проводить последовательное применение эхографии и гистероскопии с днагностическим высабливанием слизистой тела матки или гистерорезектоскопией и гистологическим исследованием полученного материала.

Тактика ведения больных с полипами эндометрия определяется возрастом женщины, характером полипа и гистологическим состоянием эндометрия.

Больные в репродуктивном возрасте подлежат динамическому наблюдению с эхографическим контролем. В постменопаузе при сочетании с гиперплазией слизистой матки после высабливания рекомендуется назначение гестагенов. При атипической гиперплазии необходимо осуществлять динамический контроль за состоянием эндометрия матки с проведением повторного гистологического исследования эндометрия.

Рецидивы аденоматозных полипов на фоне атрофического эндометрия, как и впервые выявленные аденоматозные полипы и полипы с очаговым аденоматозом, при наличии гиперплазии слизистой тела матки, являются показанием для хирургического лечения в пременопаузальном возрасте.

### Рак тела матки

Рак тела матки относится к гормонально зависимым опухолям, встречается преимущественно у женщин в возрасте 55–65 лет (табл. 4).

Биоэтиологии рака эндометрия большая роль отводится эндокринным нарушениям.

Для большинства больных раком слизистой оболочки матки характерно стойкое нарушение овуляции.

Повышение секреции эстрогенов при снижении гестагенного влияния обусловливает длительное сохранение состояния пролиферации слизистой оболочки матки, без перехода в секреторную фазу, что определяет развитие гиперпластического процесса в эндометрии.

**Патологическая анатомия.** Различают ограниченную и диффузную формы рака тела матки. При ограниченной форме опухоль растет в виде полипа, четко ограничена от непораженной слизистой оболочки, при диффузной — раковая инфильтрация распространяется на всю слизистую оболочку матки. Новообразование чаще имеет вид экзофитной опухоли, эндофитная и язвено-инфильтративная формы встречаются реже; локализуется преимущественно в области дна или одного из углов матки. При распространении процесс поражает стенки матки, а иногда переходит и на канал шейки.

В 80% случаев опухоли слизистой оболочки матки являются аденокарциномой разной степени дифференцировки. К основным видам аденокарцином относят железистый рак — высоко- и умеренно дифференцированная аденокарцинома; солидный рак — недифференцированная аденокарцинома.

При гистологической характеристике рака слизистой оболочки матки необходимо обращать внимание и на секреторную функцию клеток, поскольку слизеобразование является одним из признаков дифференцировки клеток.

Таблица 4

## Классификация рака тела матки по системе TNM (1997 год)

## TNM-клиническая классификация

T — первичная опухоль

TNM	FIGO стадии	
TX		Недостаточно данных для оценки опухоли
T0		Первичная опухоль не определяется
Tis	0	Преинвазивная карцинома (carcinoma <i>in situ</i> )
T1	I	Опухоль ограничена телом матки
T1a	IA	Опухоль ограничена эндометрием
T1b	IB	Опухоль захватывает не более половины толщины миометрия
T1c	IC	Опухоль захватывает более половины толщины миометрия
T2	II	Опухоль распространяется на шейку матки, но не за пределы матки
T2a	IIA	Опухоль распространяется только на эндоцервикальные железы

Окончание табл. 4

T2b	IIIB	Цервикальная стромальная инвазия
T3	III	Локальное и/или региональное распространение, как описано ниже для категорий T3a, T3b и FIGO IIIA, B, C
T3a	IIIA	Опухоль прорастает слизистый слой и/или придатки (прямое врастание или метастазы) и/или опухолевые клетки в асцитической жидкости или перитонеальных смыках
T3b	IIIB	Опухоль распространяется на влагалище (непосредственное врастание или метастазы)
N1	IIIC	Метастазы в тазовых и/или параортальных л/у
T4	IVA	Опухоль распространяется на слизистую оболочку мочевого пузыря и/или слизистую оболочку толстой кишки
M1	IVB	Отдаленные метастазы (за исключением метастазов во влагалище, серозную оболочку таза или придатки), но включая метастазы во внутрибрюшные лимфатические узлы не пароортальные и/или инвагинальные

*Примечание.* Наличие буллезного отека не является причиной оценки опухоли как T4

## N — регионарные лимфатические узлы

NX — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов

NO — нет признаков поражения метастазами регионарных лимфатических узлов

N1 — имеются метастазы в регионарных лимфатических узлах.

## M — отдаленные метастазы

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов

M0 — отдаленные метастазы не определяются

M1 — имеются отдаленные метастазы

Клинический вариант определения степени распространения рака эндометрия представляется следующим образом:

I стадия — раковый процесс ограничен эндометрием

II стадия — опухоль инвазирует миометрий

**III стадия** — поражаются влагалище и параметральная клетчатка

**IV стадия** — прорастание в соседние органы и отдаленные метастазы.

**Пути распространения:** вниз из полости матки в цервикальный канал, что может привести к стенозу шейки матки и миометрия; сквозь миометрий на серозную оболочку и в брюшную полость; через просвет фаллопиевых труб к яичнику; гематогенный и лимфогенный пути.

**Клиника.** Наиболее ранний симптом рака тела матки — появление жидких водянистых белей. Лимфорея является следствием разрушения лимфатических капилляров, расположенных поверхностно. Со временем в белях появляются примеси крови.

Основным проявлением рака тела матки является маточное кровотечение. Этот симптом наблюдается у 70–96% больных. В репродуктивный период кровотечение происходит по типу менометроррагии, в климактерический — ациклического, в менопаузальный период — в виде кровомазания.

Боли при раке эндометрия, как правило, появляются в запущенных случаях.

У 60–70% больных раком тела матки бывает сахарный диабет, у 72% ожирение.

Основным в диагностике рака эндометрия является фракционное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки с гистологическим исследованием.

В случае несоответствия клинического течения заболевания с данными гистологического диагноза необходимо провести более углубленное обследование, включая гистерографию, гистероскопию, ультразвуковое сканирование, компьютерную томографию органов малого таза, МТР, а при необходимости и повторное прицельное выскабливание слизистой.

**Лечение.** Выбор метода лечения рака тела матки определяется локализацией патологического процесса, гистологической структуры опухоли, степенью ее дифференцировки, а также характером лимфогенного метастазирования.

При высокодифференцированном железистом раке у больных с выраженным симтомокомплексом эндокринно-обменных нарушений можно ограничиться простой экстирпацией матки с яичниками и маточными трубами с

последующим назначением прогестагенов, так как вероятность лимфогенного метастазирования при такой локализации процесса невелика.

При умеренно- и низкодифференцированных формах рака с инфильтративным ростом опухоли и распространением процесса на канал шейки матки показана расширенная экстирпация матки с лимфаденэктомией. Ее объем зависит от локализации и распространенности процесса. При поражении средней 1/3 тела матки показана лимфаденэктомия в модификации Я. В. Бахмана (удаление подвздошных и наружно-подвздошных лимфатических узлов). При переходе процесса на нижнюю 1/3 тела матки и канал шейки объем лимфаденэктомии такой же, как и при раке шейки матки (удаление наружно-подвздошных, подчревных, запирательных и околопузырных лимфоузлов).

При низкой дифференциации опухоли в случае отсутствия обменноэндокринных нарушений показана расширенная пангистерэктомия без гормонотерапии, так как такие опухоли нечувствительны (или малочувствительны) к гормональному воздействию.

Вопрос о проведении предоперационной терапии цитостатиками решается индивидуально. К назначению послеоперационного облучения следует подходить дифференцированно.

В комплексном лечении больных используют синтетические прогестагены. Гормональные препараты назначают после уточнения особенностей патогенеза заболевания, определения основных свойств опухоли и состояния регионарных лимфатических узлов. Показано сочетание гормонального лечения (как метода патогенетической терапии) с последующей операцией. Прогестинотерапия проводится в течение 2–3 недель. 12,5% оксипрогестерона капронат вводят внутримышечно по 500 мг в день; курсовая доза 3,0–10,0 г. Оценивают гормоночувствительность опухоли по данным клинического, рентгенологического и морфологического методов исследования. Наиболее выраженный эффект наблюдается у больных с нарушениями жирового и углеводного обменов, при высоко, и умереннодифференцированных формах железистого рака.

По мере прогрессирования опухоли, потере дифференцировки нарастают признаки автономности и уменьшается степень гормональной зависимости опухоли от организма.

В этих случаях гормональное лечение можно проводить в сочетании с лучевой терапией. Его целесообразно начинать с короткого курса введения прогестагенов (500 мг ежедневно; курсовая доза — 4,0–5,0 г). При повышении дифференцировки опухоли прогестагены назначают в сочетании с облучением.

При противопоказаниях к хирургическому или лучевому лечению гестагены используют как самостоятельный метод. В комплексе с другими методами можно применять монохимиотерапию. Наиболее активны препараты платины (дисплатин, корбоплатин), антрациклины (доксорубицин, адриамycin, эпирюбацин) и 5-фторурацил, а также паклитаксел и ifosfamide. Применяется и полихимиотерапия (доксорубицин и дисплатин; доксорубицин и циклофосфамид). Прогноз заболевания зависит от стадии болезни в момент диагностики — от 70–80% в I ст., до 9–12% — в IV ст.

### Саркома матки

Частота саркоматозного поражения составляет 1,2% по отношению к общему числу злокачественных образований. Саркома тела матки встречается в 80–90% случаев и лишь в 10–20% опухоль развивается в шейке матки.

Саркоме матки часто предшествует фибромиома (вторичная саркома). Сочетание саркомы и фибромиомы наблюдается в 51% случаев, при этом фактором риска передрождения являются предменопаузный возраст и быстрый рост фибромиомы.

Саркоматозные узлы мышечного слоя матки имеют круглую форму, на разрезе узлы матового, белесого, серовато-розоватого цвета, мягкой крошащейся консистенции. Иногда они имеют вид мозговидной распадающейся ткани или вареного рыбьего мяса и при наличии кровоизлияний и участков некроза опухоль приобретает пестрый вид.

Саркома слизистой оболочки тела матки может быть ограниченной и диффузной.

Различают четыре гистотипа: лейомио-эндометриальные, смешанные мезодермальные и карциносаркомы.

Опухоль метастазирует гематогенным и лимфогенным путем и по протяжению. Наиболее часто опухоль метастазирует в легкие (17%), печень (9%), забрюшинные лимфатические узлы (8%), яичники (7%) и кости. Гематогенный

путь метастазирования наблюдается в 95% случаев. Обычно метастазируют незрелые компоненты опухоли.

Саркома протекает часто бессимптомно и характеризуется быстрым ростом. Для запущенных форм характерны выраженная интоксикация, кахексия, анемия, не связанная с кровотечением, асцит. Заподозрить саркому можно при наличии следующих признаков: быстрый рост опухоли матки или миоматозных узлов, ациклическое кровотечение, анемия, не связанная с кровопотерей, повышение СОЭ, ухудшение общего состояния, рецидив после удаления полипов или субмукозных узлов, развитие опухоли в культе после надвлагалищной ампутации.

Диагноз обычно устанавливают на основании данных гистологического исследования. При гистологическом исследовании саркоме необходимо дифференцировать с пролиферирующей миомой, воспалительными процессами и распадом тканей, некротизированным полипом, воспалительными процессами слизистой оболочки матки, раком солидного строения.

Хирургический метод лечения (радикальное удаление опухоли) наиболее эффективный при саркоме тела матки. Объем операции зависит от расположения и распространения опухоли.

Минимальное вмешательство — аэстирпация матки с придатками, максимальное — расширенная экстирпация с удалением околоматочных инфильтратов. При необходимости прибегают к частичной резекции смежных органов. Одновременно удаляют изолированные имплантационные метастазы.

Лучевую терапию применяют как дополнительный компонент при комбинированном лечении и как основой с химиотерапией. Химиотерапия при саркоме малоэффективна.

Прогноз неблагоприятный. Более благоприятно протекают саркомы, развивающиеся внутри фиброматозных узлов.

### Опухоли яичников

Опухолевые образования яичников занимают 11 место среди новообразований женских половых органов и составляют 11% всех опухолей женских половых органов.

**Этиология и патогенез.** Онкопроцесс яичниковой ткани возникает из любого клеточного элемента и имеющегося в гонадах, поэтому он отличается разнообразием форм и строения. В происхождении новообразований немаловажную роль играютrudиментарные остатки и дистопии эмбриональных элементов. Многие опухоли развиваются из постнатальных участков эпителия, разрастаний, подверженных метаплазии и параплазии, в частности эпителия труб и матки, которые способны имплантироваться на поверхности яичника, особенно при воспалительных процессах в яичниках и маточных трубах.

Разнообразное клеточное строение имеют также опухоли, возникающие из типичных клеточных компонентов яичника. Многие из них исходят из эпителия, который способен к погружному росту. Из него образуются опухоли стромы полового тяжа. Из так называемых гнезд Вальтгирarda формируются гранулезоклеточные опухоли, из эмбриональной мезенхимы — текомы и, возможно, некоторые варианты гранулезоклеточных новообразований. Из остатков мужской части гонады развиваются андробластомы, гипернефромы.

Ведущая роль в происхождении опухолей яичников принадлежит нарушению гормонального равновесия в сторону преобладания гонадотропных гормонов.

Недостаточно выяснен гистогенез эпителиальных опухолей. Изучить гистогенез эпителия, покрывающего стенки этих опухолей, трудно из-за двух обстоятельств: вероятной множественности источников происхождения различных разновидностей опухолей и необычайного разнообразия структуры и функций эпителия.

Серозные опухоли гистогенетически неоднородны. Они происходят, по-видимому, из кортикальных микрокист, которые образуются в результате погружного роста «зачаточного» эпителия яичников в корковый слой. Не исключена возможность постнатальной дифференцировки «зачаточного» и других вариантов эпителия.

Зачатком серозных опухолей могут стать дополнительные трубы, о чем свидетельствует наличие смешанного трубного эпителия на поверхности яичника в эмбриональный период. Предполагается также возможность постнатального передвижения эпителия фибральной части труб и имплантационного механизма попадания трубного эпите-

лия на поверхность яичников. Выдвигается также гипотеза о мезонефрогенном происхождении серозных опухолей яичника.

Муцинозные опухоли — односторонние развивающиеся тератомы, в которых развилась только эндодермальная ткань или сохранился только один эндодермальный компонент. Муцинозные опухоли также гистогенетически неоднородны. Они могут развиваться из эпителия рага *mesonephricus*, сети яичника иrudиментов.

Наиболее сложное строение имеет опухоль Бреннера, состоящая в основном из ткани типа фибромы яичника и вкрапленных в ее тяжей, островков и кист эпителиально-го характера. Наибольший интерес представляет эпителиальный компонент опухоли, аналога которого нет в норме. По-видимому, опухоль Бреннера возникает из нескольких видов тканей. Между опухолью Бреннера и опухолями муцинозного типа существует генетическая взаимосвязь. Сочетание компонентов этих опухолей можно встретить довольно часто.

#### Гистологическая классификация опухолей яичников (Селезнева Н. Д., Железнов Б. И., 1985)

1. Эпителиальные опухоли.
  - А. Серозные.
  - Б. Муцинозные.
  - В. Эндометриоидные (опухоль сходна по структуре с эндометрием; отношения к дистопии эндометрия не имеет).
  - Г. Светлоклеточные (мезонефриодные).
  - Д. Опухоли Бреинера.
  - Е. Смешанные эпителиальные опухоли.
  - Ж. Наклассифицируемая карцинома.
  - З. Неклассифицируемые эпителиальные опухоли.
- II. Опухоли стромы полового тяжа.
  - А. Гранулезостромальные опухоли.
  - Б. Андробластомы: опухоли из клеток Сертоли и Лейдига.
  - В. Гинандробластома.
  - Г. Неклассифицируемые опухоли стромы полового тяжа.
  - Ш. Липидно-клеточные (липондоклеточные) опухоли.