

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Главные редакторы

Виктор Евсеевич Радзинский,

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Российского университета дружбы народов (РУДН; Россия, Москва), заслуженный деятель науки РФ



Aleksandr M. Fuks,

MD, Director, Department of Obstetrics and Gynaecology, Queens Hospital Center (New York, USA); Assistant Professor of Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Science, Department of Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Science, Icahn School of Medicine at Mount Sinai (NY); Adjunct Assistant Professor of Obstetrics and Gynaecology, Department of Obstetrics and Gynaecology, New York Medical College; Adjunct Assistant Professor of Obstetrics and Gynaecology, Department of Obstetrics and Gynaecology, St. George's University School of Medicine



Ответственный редактор

Лилия Равильевна Токтар,

кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН



Авторский коллектив

Абашин Виктор Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, начальник кафедры акушерства и гинекологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова

Алеев Игорь Александрович — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Апресян Сергей Владиславович — доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Аракелов Сергей Эрнестович — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Артёмук Наталья Владимировна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии № 2 Кемеровской государственной медицинской академии

Гагаев Челеби Гасанович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Галина Татьяна Владимировна — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Гаспаров Александр Сергеевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины факультета повышения квалификации медицинских работников РУДН, заслуженный врач РФ

Голикова Татьяна Павловна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Дурандин Юрий Михайлович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Духин Армен Олегович — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН, заведующий отделением гинекологии ЦКБ РАН

Ельцов-Стрелков Вячеслав Иванович — доктор медицинских наук, почетный профессор, заслуженный деятель науки РФ

Ермолова Нина Петровна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Захарова Нина Ивановна — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Костин Игорь Николаевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Кузнецова Ольга Алексеевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Лебедева Марина Георгиевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Оразмурад Агамурад Акмамедович — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Ордянец Ирина Михайловна — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Плаксина Нина Дмитриевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Погасов Александр Георгиевич — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Радзинский Виктор Евсеевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН, заслуженный деятель науки РФ

Салимова Лейла Яшаровна — доктор медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Семятов Саид Мухаммятович — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Смирнова Татьяна Викторовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Соловьева Алина Викторовна — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины факультета повышения квалификации медицинских работников РУДН

Сохова Залина Михайловна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Токтар Лилия Равильевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Тотчиев Георгий Феликсович — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Хасханова Лейла Хазбиевна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии медицинского факультета Чеченского государственного университета (Грозный)

Хамошина Марина Борисовна — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Шалаев Олег Николаевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

Фаткуллин Ильдар Федорович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 2 Казанского государственного медицинского университета

Фукс Александр Михайлович — MD, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии Квинс Госпиталь Центра (Нью-Йорк, США), доцент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии Школы медицины Икан при Госпитале Маунт Синай (Нью-Йорк), адъюнкт-профессор кафедры акушерства и гинекологии Медицинского колледжа Нью-Йорка, адъюнкт-профессор кафедры акушерства и гинекологии Школы медицины Университета Сент Джордж

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений.	25
Введение	27
Глава 1. Медицинское образование в России, Соединенных Штатах Америки и странах Европы	33
Глава 2. Краткий очерк развития и современного состояния акушерства и гинекологии	39
2.1. Акушерство в древнегреческой и древнеримской мифологии (4000 лет до н.э. – 476 г.)	40
2.2. Медицина древних	41
2.3. Медицина Средних веков	46
2.4. Эпоха Возрождения (Ренессанс).	48
2.5. Акушерство и гинекология в XVII–XIX веках	50
2.6. Гинекология XX и XXI веков	61
Глава 3. Репродуктивная система женщины	65
3.1. Анатомия женской репродуктивной системы	65
3.1.1. Половые органы женщины	65
3.1.1.1. Наружные половые органы женщины (вульва)	65
3.1.1.2. Внутренние половые органы женщины	68
3.1.2. Анатомические образования, удерживающие половые органы в правильном положении	74
3.1.2.1. Тазовое дно и промежность	75
3.1.2.2. Фасции таза	78
3.1.2.3. Связочный аппарат внутренних половых органов	81
3.1.2.4. Клетчаточные пространства таза.	83
3.1.3. Кровоснабжение, венозный отток, иннервация и лимфатическая система половых органов	84
3.1.3.1. Кровоснабжение половых органов и венозный отток	84
3.1.3.2. Лимфоотток от половых органов	88
3.1.3.3. Иннервация половых органов.	90
3.1.4. Костный таз.	91
3.1.4.1. Анатомия костного таза	91
3.1.4.2. Развитие женского костного таза	93
3.1.4.3. Отличия женского таза от мужского	94
3.1.5. Молочные железы	94
3.1.5.1. Общие сведения	94
3.1.5.2. Сосок	95
3.1.5.3. Структура молочной железы	96
3.1.5.4. Кровоснабжение, лимфатическая система и иннервация молочных желез.	99
Вспомни.	102
3.2. Физиология и онтогенез репродуктивной системы. Менструальный цикл.	103
3.2.1. Понятие о репродуктивной системе	103

3.2.2. Внутриутробный период	107
3.2.3. Период новорожденности	116
3.2.4. Период детства	118
3.2.5. Период полового созревания (пубертатный период)	119
3.2.6. Период половой зрелости (репродуктивный период). Нормальный менструальный цикл	122
3.2.7. Климактерический период	134
Вспомни	137
3.3. Биоценоз половых органов	138
Вспомни	142
Проверь себя	143
Глава 4. Акушерско-гинекологическая и неонатальная помощь в Российской Федерации	150
4.1. Общая организация и структура	150
4.2. Женская консультация	152
4.2.1. Общие сведения	152
4.2.2. Оказание амбулаторной помощи женщинам с гинекологическими заболеваниями	156
4.2.3. Дневной стационар	157
4.2.4. Оказание специализированных видов акушерско- гинекологической помощи	157
4.2.5. Консультирование и предоставление услуг по планированию семьи и профилактике аборт	158
4.2.6. Акушерско-гинекологическая помощь сельскому населению	159
4.2.7. Социально-правовая помощь	161
4.3. Гинекологический стационар	161
Проверь себя	162
Глава 5. Препедевтика гинекологических заболеваний. Методы исследования в гинекологии	166
5.1. Анамнез	166
5.1.1. Возраст пациентки	167
5.1.2. Жалобы	168
5.1.3. Семейный анамнез и условия жизни	169
5.1.4. Соматические заболевания	169
5.1.5. Специальный анамнез	170
5.1.6. Развитие настоящего заболевания	174
5.2. Объективные методы исследования	177
5.2.1. Типы телосложения и распределение жировой клетчатки	177
5.2.2. Оценка полового развития	180
5.2.3. Исследование молочных желез	184
5.2.4. Исследование живота	184
5.3. Специальные методы исследования гинекологических больных	185
5.3.1. Гинекологическое исследование	186
5.3.2. Тесты функциональной диагностики	191
5.4. Лабораторные методы исследования в гинекологии	197

5.4.1. Микробиологические методы	197
5.4.2. Цитологический метод	200
5.4.3. Определение гормонов и их метаболитов	202
5.4.4. Иммунологические исследования	205
5.4.5. Медико-генетические методы	206
5.4.6. Определение онкомаркёров	207
5.5. Инструментальные методы исследования	207
5.5.1. Зондирование матки	208
5.5.2. Проба с пулевыми щипцами	209
5.5.3. Биопсия	210
5.5.4. Раздельное диагностическое выскабливание	211
5.5.5. Пункция брюшной полости через задний свод влагалища (кульдоцентез)	212
5.5.6. Ультразвуковое исследование	213
5.5.7. Эндоскопические методы исследования	215
5.5.8. Рентгенологические методы исследования	224
5.6. Инструментальное исследование молочных желез	227
Вспомни	229
Проверь себя	229
Глава 6. Нарушения менструального цикла	233
6.1. Определение, классификация, терминология	233
6.2. Аменорея	234
6.2.1. Аменорея, обусловленная заболеваниями матки, шейки матки и влагалища	237
6.2.2. Аменорея, обусловленная заболеваниями яичников	239
6.2.3. Аменорея, обусловленная заболеваниями гипофиза	242
6.2.4. Аменорея, обусловленная заболеваниями и нарушениями гипоталамуса, экстрагипоталамических структур и коры головного мозга	245
Вспомни	248
6.3. Дисфункциональные маточные кровотечения	251
Вспомни	257
6.4. Дисменорея	259
Вспомни	263
Проверь себя	264
Глава 7. Нейроэндокринные синдромы в гинекологии	270
7.1. Общие сведения	270
7.2. Дисфункция надгипоталамических структур	271
7.2.1. Синдром предменструального напряжения	271
7.3. Гипоталамический синдром	277
7.4. Гипофизарные расстройства	281
7.4.1. Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Симмондса—Шихена)	281
7.4.2. Гиперпролактинемия	286
7.5. Первичное нарушение функции яичников	294
7.5.1. Болезнь поликистозных яичников	294

7.5.2. Синдром резистентных яичников	310
7.5.3. Синдром преждевременного истощения яичников	312
7.6. Первичное нарушение функций надпочечников	316
7.6.1. Адреногенитальный синдром (врожденная дисфункция коры надпочечников)	316
Вспомни	321
Проверь себя.	323
Глава 8. Воспалительные заболевания женских половых органов	332
8.1. Общие сведения	332
8.1.1. Актуальность и эпидемиология	332
8.1.2. Факторы риска	334
8.1.3. Этиология	334
8.1.4. Пути распространения	335
8.1.5. Классификация и терминология	336
8.1.6. Патогенез.	337
8.1.7. Принципы диагностики и врачебной тактики при воспалительных заболеваниях органов малого таза	339
8.2. Острые неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов	342
8.2.1. Вульвит	342
8.2.2. Воспалительные заболевания бартолиновой железы	343
8.2.3. Нарушения биоценоза влагалища	346
8.2.3.1. Бактериальный вагиноз	346
8.2.3.2. Вагинит	351
8.2.4. Эндцервицит	354
8.2.5. Эндометрит.	356
8.2.6. Сальпингоофорит	358
8.2.7. Параметрит	361
8.2.8. Пельвиоперитонит	362
Вспомни	364
8.3. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов	365
Вспомни	372
8.4. Инфекционные заболевания в гинекологии	373
8.4.1. Генитальный кандидоз	373
8.4.2. Урогенитальный трихомониаз	377
8.4.3. Гонорея	382
8.4.4. Сифилис	387
8.4.5. Урогенитальная хламидийная инфекция	388
8.4.6. Микоплазменные урогенитальные заболевания	393
8.4.7. Папилломавирусная инфекция	396
8.4.8. Герпес половых органов	400
8.4.9. Цитомегаловирусная инфекция	407
8.4.10. Контагиозный моллюск	409
8.4.11. Инвазия лобковыми вшами (фтириоз)	411
8.4.12. Инвазия клещами (чесотка)	413

8.4.13. Синдром приобретенного иммунодефицита	415
8.4.14. Туберкулез женских половых органов	419
Вспомни.	425
Проверь себя.	427
Глава 9. Доброкачественные опухоли и предраковые	
заболевания женских половых органов	436
9.1. Понятие о предраке	436
9.2. Опухоли и опухолевидные образования яичников	437
9.2.1. Эпителиальные опухоли (цистаденомы)	442
9.2.1.1. Серозные опухоли	442
9.2.1.2. Муцинозные опухоли	444
9.2.1.3. Опухоли Бреннера	446
9.2.1.4. Светлоклеточные (мезонефроидные) опухоли	446
9.2.2. Опухоли стромы полового тяжа.	447
9.2.2.1. Гранулезоклеточные опухоли, текомы.	447
9.2.2.2. Фиброма яичника	448
9.2.2.3. Андробластомы	449
9.2.2.4. Гинандробластома.	450
9.2.3. Герминогенные опухоли	450
9.2.3.1. Дисгерминома.	450
9.2.3.2. Тератомы	451
9.2.4. Дифференциальная диагностика опухолей яичника	454
9.2.5. Лечение опухолей яичника	457
Вспомни.	458
9.3. Предраковые заболевания вульвы	460
9.3.1. Доброкачественные поражения вульвы	462
9.3.1.1. Склеротический лишай	462
9.3.1.2. Плоскоклеточная гиперплазия.	463
9.3.1.3. Смешанная дистрофия	464
9.3.2. Плоскоклеточные вульварные интраэпителиальные	
неоплазии	464
9.3.3. Дифференциальная диагностика доброкачественных	
невоспалительных заболеваний вульвы.	466
9.3.4. Лечение доброкачественных заболеваний вульвы.	467
9.4. Факультативные и облигатные предраковые заболевания	
влагалища	469
9.4.1. Гиперпластическая дистрофия.	469
9.4.2. Дисплазия влагалища	470
9.5. Доброкачественные невоспалительные заболевания	
шейки матки.	470
9.5.1. Факультативные предраковые заболевания шейки матки.	472
9.5.1.1. Истинная эрозия шейки матки.	472
9.5.1.2. Лейкоплакия шейки матки	473
9.5.1.3. Полип шейки матки	476
9.5.1.4. Эктропион шейки матки	476
9.5.2. Цервикальная интраэпителиальная неоплазия.	479

9.5.3. Профилактика рака шейки матки	483
Вспомни	484
9.6. Предраковые заболевания эндометрия. Гиперплазия эндометрия	485
9.6.1. Гиперплазия эндометрия	487
9.6.2. Полипы эндометрия	493
9.6.3. Оценка результатов лечения гиперплазии эндометрия	495
Вспомни	496
9.7. Миома матки	497
Вспомни	505
Проверь себя	506
Глава 10. Эндометриоз	516
Вспомни	527
Проверь себя	528
Глава 11. Злокачественные заболевания женских половых органов	531
11.1. Рак шейки матки	531
Вспомни	544
11.2. Рак тела матки	546
Вспомни	556
11.3. Злокачественные новообразования яичников	557
Вспомни	568
Проверь себя	569
Глава 12. Трофобластическая болезнь	577
Вспомни	587
Проверь себя	589
Глава 13. Планирование семьи	592
13.1. Репродуктивное здоровье в современном мире	592
13.2. Материнская и перинатальная смертность	600
13.2.1. Материнская смертность	600
13.2.2. Перинатальная смертность	606
13.3. Планирование семьи и современные методы контрацепции	609
13.3.1. Планирование семьи и его влияние на жизнь общества	609
13.3.2. Методы контрацепции и принципы их выбора	613
Вспомни	617
13.3.2.1. Естественные методы планирования семьи	618
13.3.2.2. Барьерные методы контрацепции	622
13.3.2.3. Вагинальные спермициды	626
13.3.2.4. Внутриматочная контрацепция	627
13.3.2.5. Гормональная контрацепция	629
13.3.2.6. Экстренная контрацепция	639
13.3.2.7. Хирургическая контрацепция	642
13.3.2.8. Медицинские критерии приемлемости использования методов контрацепции	643
Вспомни	645
13.4. Искусственный аборт	646
13.4.1. Общие сведения	646
13.4.2. Искусственный аборт при беременности до 12 недель	656

13.4.2.1. Расширение цервикального канала и выскабливание стенки полости матки	656
13.4.2.2. Метод вакуумной аспирации плодного яйца	659
13.4.2.3. Медикаментозный аборт	660
13.4.3. Искусственное прерывание беременности в поздние сроки	662
13.4.4. Медико-консультативная помощь женщинам после искусственного аборта	667
13.4.5. Осложнения после аборта и их лечение	668
13.4.5.1. Осложнения после абортов в ранние сроки беременности	668
13.4.5.2. Осложнения после абортов в поздние сроки беременности	672
Вспомни	672
13.5. Бесплодный брак	674
13.5.1. Общие сведения	674
13.5.2. Формы женского бесплодия	676
13.5.2.1. Трубно-перитонеальная форма бесплодия	676
13.5.2.2. Эндокринное женское бесплодие	677
13.5.2.3. Маточный фактор бесплодия	678
13.5.2.4. Шеечный фактор бесплодия	679
13.5.2.5. Иммунологические факторы бесплодия	681
13.5.2.6. Психогенные факторы бесплодия	681
13.5.3. Обследование при бесплодном браке	681
13.5.3.1. Анамнез	684
13.5.3.2. Клиническое обследование	685
13.5.3.3. Лабораторные и инструментальные исследования	685
13.5.4. Методы преодоления бесплодия	687
13.5.4.1. Медикаментозное лечение бесплодия	687
13.5.4.2. Хирургические методы лечения бесплодия	691
13.5.4.3. Вспомогательные репродуктивные технологии	692
Вспомни	695
Проверь себя	696
Глава 14. Внематочная беременность	708
14.1. Общие сведения	708
14.2. Патогенез	709
14.3. Клиническая картина и диагностика	714
14.3.1. Прогрессирующая эктопическая беременность	714
14.3.2. Прервавшаяся внематочная беременность	715
14.3.3. Редкие формы внематочной беременности	718
14.4. Лечение и последствия внематочной беременности	720
Вспомни	725
Проверь себя	727
Глава 15. Нарушения развития женской половой системы	731
15.1. Пороки развития женских половых органов	731
15.1.1. Общие сведения	731

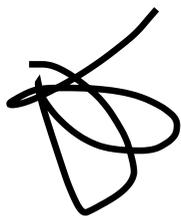
15.1.2. Пороки развития вульвы и влагалища	736
15.1.2.1. Атрезия гимена	736
15.1.2.2. Атрезия влагалища	737
15.1.2.3. Агенезия влагалища	738
15.1.2.4. Аплазия влагалища	738
15.1.3. Пороки развития матки и влагалища	739
15.1.3.1. Аплазия влагалища и матки (синдром Рокитанского– Кюстнера–Майера–Хаузера)	739
15.1.3.2. Нарушение слияния парамезонефральных протоков	741
15.1.4. Пороки развития яичников	743
15.1.4.1. Аплазия яичников (врожденное отсутствие яичников)	743
15.1.4.2. Дисгенезия гонад	743
15.1.5. Гермафродитизм	745
Вспомни	748
15.2. Нарушения полового развития	749
15.2.1. Преждевременное половое развитие	750
15.2.1.1. Истинная форма преждевременного полового развития	751
15.2.1.2. Конституциональная форма преждевременного полового развития	754
15.2.1.3. Ложное преждевременное половое развитие	754
15.2.2. Задержка полового развития	757
15.2.2.1. Семейно-конституциональная форма задержки полового развития	757
15.2.2.2. Задержка полового развития периферического генеза	758
15.2.2.3. Задержка полового развития центрального генеза	758
15.2.2.4. Задержка полового развития соматогенного генеза	759
Вспомни	761
Проверь себя	762
Глава 16. Травмы женских половых органов и их последствия	766
16.1. Травматические повреждения женских половых органов	766
16.1.1. Инородные тела во влагалище и матке	767
16.1.2. Свежие повреждения половых органов	768
16.1.3. Изнасилование	770
16.1.4. Женское обрезание	776
16.1.5. Старые повреждения женских половых органов	778
16.1.6. Свищи женских половых органов	780
Вспомни	784
16.2. Аномалии положения женских половых органов	785
16.2.1. Нормальная топография тазовых органов	785
16.2.2. Классификация и терминология	789
16.2.3. Пропалс половых органов	791
Вспомни	813
16.3. Недержание мочи	814
16.3.1. Общие сведения	814

16.3.2. Механизмы удержания мочи и акт нормального мочеиспускания	816
16.3.3. Клиническая картина и диагностика	822
16.3.4. Лечение	826
16.3.4.1. Хирургическое лечение стрессового недержания мочи	827
16.3.4.2. Лечение гиперрефлексии мочевого пузыря	829
16.3.4.3. Лечение недержания мочи смешанного типа	830
Вспомни	831
Проверь себя	831
Глава 17. «Острый живот» в гинекологии	839
17.1. Понятие об «остром животе»	839
17.2. Клиническая картина и диагностика	841
17.3. Дифференциальная диагностика	846
17.4. Лечение	849
Вспомни	850
Проверь себя	852
Глава 18. Расстройства климактерия	856
18.1. Общие сведения	856
18.1.1. Эпидемиология	856
18.1.2. Терминология	857
18.1.3. Симптомы климактерических расстройств	858
18.1.4. Диагностика климактерических расстройств	858
18.1.5. Принципы лечения климактерических расстройств	859
18.2. Климактерические расстройства	860
18.2.1. Ранние симптомы климактерия	860
18.2.2. Средневременные симптомы климактерия	864
18.2.3. Поздневременные симптомы климактерия	866
18.3. Лечение климактерических нарушений	871
18.3.1. Заместительная гормональная терапия эстрогенами	871
18.3.2. Лечение ранних симптомов климактерия	875
18.3.3. Лечение урогенитальных расстройств в климактерии	876
18.3.4. Лечение постменопаузального остеопороза	878
18.3.5. Постовариэктомический синдром	881
Вспомни	881
Проверь себя	883
Глава 19. Заболевания молочных желез	889
19.1. Мастит	890
19.1.1. Неспецифические маститы	890
19.1.2. Хронические специфические воспалительные процессы молочной железы	894
19.1.2.1. Туберкулез молочных желез	894
19.1.2.2. Сифилис молочной железы	894
19.1.2.3. Актиномикоз молочной железы	895
19.2. Доброкачественные заболевания молочных желез	896
19.2.1. Классификация	896
19.2.2. Этиология	897

19.2.3. Клиническая картина и диагностика.....	899
19.2.4. Профилактика.....	906
19.2.5. Лечение.....	908
19.3. Рак молочной железы.....	909
Проверь себя.....	923
Ключ к тестам и ситуационным задачам.....	927
Словарь терминов и фраз.....	937
Литература.....	986
Предметный указатель.....	988

CONTENTS

Abbreviations	25
Introduction	27
Chapter 1. Medical Education in Russia, the United States of America and Europe	33
Chapter 2. Brief History of Development and Modern State of Obstetrics & Gynaecology	39
2.1. Obstetrics in Ancient Greek and Roman Mythology (in 4000 bc – ad 476)	40
2.2. Ancient Medicine	41
2.3. Medicine in Middle Ages	46
2.4. The Renaissance	48
2.5. Obstetrics and Gynaecology in XVII–XIX Centuries	50
2.6. Gynaecology in XX–XXI Centuries	61
Chapter 3. Female Reproductive System	65
3.1. Anatomy of Female Reproductive System	65
3.1.1. Female Genital Organs	65
3.1.1.1. Female External Genitalia (Vulva)	65
3.1.1.2. Internal Female Genital Organs	68
3.1.2. Anatomical Structures Pelvic Organs Support	74
3.1.2.1. Pelvic Floor and Perineum	75
3.1.2.2. Pelvic Fasciae	78
3.1.2.3. Pelvic Ligaments	81
3.1.2.4. Pelvic Actual and Potential Spaces	83
3.1.3. Blood Supply, Lymphatic Drainage and Innervation of Female Reproductive Organs	84
3.1.3.1. Arterial Supply to and Venous Drainage from Genital Organs	84
3.1.3.2. Lymphatic Drainage From Genital Organs	88
3.1.3.3. Innervation of Genital Organs	90
3.1.4. Bony Pelvis	91
3.1.4.1. Anatomy of Bony Pelvis	91
3.1.4.2. Female Bony Pelvis Development	93
3.1.4.3. Difference Between Female and Male Pelvises	94
3.1.5. Mammary Glands	94
3.1.5.1. General Information	94
3.1.5.2. Nipple	95
3.1.5.3. Breast Structure	96
3.1.5.4. Blood Supply, Lymphatic Drainage and Innervation of the Breast	99
Remember	102
3.2. Physiology and Ontogenesis of Reproductive System. Menstrual Cycle	103
3.2.1. Definition of Reproductive System	103
3.2.2. Intrauterine Prenatal Period	107
3.2.3. Neonatal Period	116
3.2.4. Childhood	118



3.2.5. Puberty	119
3.2.6. Reproductive Period. Normal Menstrual Cycle.	122
3.2.7. Climacteric Period	134
Remember.	137
3.3. Biocenosis of Female Genital Organs	138
Remember.	142
Check Yourself	143
Chapter 4. Obstetrical, Gynaecological and Perinatal Care in Russian Federation	150
4.1. General Organization and Structure	150
4.2. Outpatient Clinic of Women's Health	152
4.2.1. General Information	152
4.2.2. Outpatient Follow-up and Care of Gynaecological Patients.	156
4.2.3. Hospital Day-Stay	157
4.2.4. Specialized Obstetric and Gynaecological Care	157
4.2.5. Counselling and Services in Family Planning and Prevention of Abortion	158
4.2.6. Obstetric and Gynaecological Care for the Rural Population.	159
4.2.7. Socio-Legal Aid	161
4.3. Gynaecological in-Patient Department.	161
Check yourself	162
Chapter 5. Gynaecological History and Physical Examination. Methods of Clinical Evaluation in Gynaecology	166
5.1. Anamnesis	166
5.1.1. Age of Patient	167
5.1.2. Complaint	168
5.1.3. Familial and Personal History	169
5.1.4. Somatic Diseases	169
5.1.5. Special Anamnesis	170
5.1.6. Anamnesis Morbi	174
5.2. Clinical Examination in Gynaecology	177
5.2.1. Inspection of Constitution and Fat	177
5.2.2. Assessment of Sexual Development	180
5.2.3. Examination of Mammary Glands.	184
5.2.4. Examination of Abdomen	184
5.3. Special Methods of Investigation in Gynaecology	185
5.3.1. Gynaecological Investigation.	186
5.3.2. Functional Tests	191
5.4. Laboratory Tests in Gynaecology	197
5.4.1. Microbiologic Methods	197
5.4.2. Citologic Method	200
5.4.3. Identification of Hormones and Their Metabolites	202
5.4.4. Immunological Tests	205
5.4.5. Medicogenetic Methods.	206
5.4.6. Tumor Markers	207
5.5. Instrumental Methods of Investigations	207

5.5.1. Uterine Probing	208
5.5.2. Bullet Forceps Test	209
5.5.3. Biopsy	210
5.5.4. Fractional D&C	211
5.5.5. Puncture of Abdominal Cavity Through Posterior Vaginal Fornix	212
5.5.6. Ultrasonographic Scanning	213
5.5.7. Endoscopic Methods of Investigation	215
5.5.8. Radiography in Gynaecology	224
5.6. Instrumental Investigation of Mammary Glands	227
Remember	229
Check Yourself	229
Chapter 6. Disorders of Menstrual Cycle	233
6.1. Definition, Classification and Terminology	233
6.2. Amenorrhoea	234
6.2.1. Amenorrhoea Induced by Diseases of Uterus, Uterine Cervix and Vagina	237
6.2.2. Amenorrhoea Induced by Ovarian Diseases	239
6.2.3. Amenorrhoea Induced by Diseases of Pituitary Gland	242
6.2.4. Amenorrhoea Induced by Diseases and Disorders of Hypothalamus, Extrahypothalamic Structures and Cerebral Cortex	245
Remember	248
6.3. Dysfunctional Uterine Bleeding	251
Remember	257
6.4. Dysmenorrhoea	259
Remember	263
Check Yourself	264
Chapter 7. Neuroendocrine Syndromes	270
7.1. General Information	270
7.2. Dysfunction of Extrahypothalamic Structures	271
7.2.1. Premenstrual Syndrome	271
7.3. Neuroendocrine Hypothalamic Syndrome	277
7.4. Dysfunction of Hypophysis	281
7.4.1. Symmonds–Sheehan's Syndrome	281
7.4.2. Hyperprolactinemia	286
7.5. Primary Disorders of Ovarian's Function	294
7.5.1. Syndrome of Primary Polycystic Ovaries (Ovarian Form of PCOS)	294
7.5.2. Syndrome of Resistant Ovaries	310
7.5.3. Premature Ovarian Failure	312
7.6. Primary Adrenal Dysfunction	316
7.6.1. Congenital Adrenal Hyperplasia	316
Remember	321
Check Yourself	323
Chapter 8. Inflammatory Diseases of Female Genital System/Pelvic Inflammatory Diseases	332
8.1. General Information	332

8.1.1. Clinical Significance and Epidemiology	332
8.1.2. Risk Factors	334
8.1.3. Etiology	334
8.1.4. Mode of Transmission	335
8.1.5. Classification and Terminology	336
8.1.6. Pathogenesis	337
8.1.7. Management of PID	339
8.2. Acute Non-specific Inflammatory Diseases of Female Genital Organs	342
8.2.1. Vulvitis	342
8.2.2. Inflammatory Diseases of Bartholin's Gland	343
8.2.3. Disorders of biocenosis of vagina	346
8.2.3.1. Bacterial vaginosis	346
8.2.3.2. Vaginitis	351
8.2.4. Endocervicitis	354
8.2.5. Endometritis	356
8.2.6. Salpingoophoritis	358
8.2.7. Parametritis	361
8.2.8. Pelvic Peritonitis	362
Remember	364
8.3. Chronic Non-specific Inflammatory Diseases of Female Genital Organs	365
Remember	372
8.4. Infectious Diseases in Gynaecology	373
8.4.1. Genital Candidiasis	373
8.4.2. Urogenital Trichomoniasis	377
8.4.3. Gonorrhoea	382
8.4.4. Lues	387
8.4.5. Urogenital Chlamydial Infection	388
8.4.6. Urogenital Mycoplasma Infection	393
8.4.7. Infection of a Human Papilloma Virus	396
8.4.8. Herpetic Infection	400
8.4.9. Cytomegalovirus Infection	407
8.4.10. Molluscum Contagiosum (Verrucosum)	409
8.4.11. Pubic Lousiness (Phthiriasis)	411
8.4.12. Scabies	413
8.4.13. Acquired Immunodeficiency Syndrome	415
8.4.14. Genital Tuberculosis	419
Remember	425
Check Yourself	427
Chapter 9. Benign Tumors and Precancerous Conditions of Female Genital Organs	436
9.1. Concept of Precancer	436
9.2. Ovarian Tumors	437
9.2.1. Epithelial Ovarian Tumors (Cystadenomas)	442
9.2.1.1. Serous Tumors	442
9.2.1.2. Mucinous Tumors	444

9.2.1.3. Brenner Tumors	446
9.2.1.4. Clear Cell (Mesonephroid) Tumors	446
9.2.2. Sex Cord Stromal Tumors	447
9.2.2.1. Granulosa Cell Tumours, Theca Cell Tumors	447
9.2.2.2. Ovarian Fibroma	448
9.2.2.3. Androblastomas or Sertoli-Leyding Cell Tumors	449
9.2.2.4. Gynandroblastoma	450
9.2.3. Germ Cell Tumors	450
9.2.3.1. Dysgerminoma	450
9.2.3.2. Teratomas	451
9.2.4. Differential Diagnosis of Ovarian Tumors	454
9.2.5. Treatment of Ovarian Tumors	457
Remember	458
9.3. Premalignant Diseases of Vulva	460
9.3.1. Non-neoplastic Disorders of Vulva	462
9.3.1.1. Lichen Sclerosus	462
9.3.1.2. Squamous Cell Hyperplasia	463
9.3.1.3. Combined Dystrophy	464
9.3.2. Squamous Vulvar Intraepithelial Neoplasia	464
9.3.3. Differential Diagnosis of Noninflammatory Benign Disorders of Vulva	466
9.3.4. Treatment of Benign Disorders of Vulva	467
9.4. Benign Vaginal Disorders With Potential for Malignization	469
9.4.1. Hyperplastic Degeneration	469
9.4.2. Vaginal Dysplasia	470
9.5. Non-neoplastic Disorders of Cervix Uteri	470
9.5.1. Facultative (Optional) Premalignant Changes of the Cervix Uteri	472
9.5.1.1. True Erosion of Cervix Uteri	472
9.5.1.2. Leukoplakia of Cervix Uteri	473
9.5.1.3. Polyp of Cervix Uteri	476
9.5.1.4. Ectropion of Cervix Uteri	476
9.5.2. Cervical Intraepithelial Neoplasia	479
9.5.3. Prophylaxis of Cervical Cancer	483
Remember	484
9.6. Non-neoplastic Endometrial Disorders. Endometrial Hyperplasia	485
9.6.1. Endometrial Hyperplasia	487
9.6.2. Endometrial Polyps	493
9.6.3. Assessment of Treatment Results	495
Remember	496
9.7. Uterine Myoma	497
Remember	505
Check Yourself	506
Chapter 10. Endometriosis	516
Remember	527
Check Yourself	528

Chapter 11. Malignant Diseases of Female Genital Organs	531
11.1. Cervical Cancer	531
Remember	544
11.2. Endometrial Cancer	546
Remember	556
11.3. Malignant Ovarian Tumors	557
Remember	568
Check Yourself	569
Chapter 12. Gestational Trophoblastic Disease	577
Remember	587
Check Yourself	589
Chapter 13. Family Planning	592
13.1. Reproductive Health in the Modern World	592
13.2. Maternal and Perinatal Mortality	600
13.2.1. Maternal Mortality	600
13.2.2. Perinatal Mortality	606
13.3. Family Planning and Contemporary Contraception Modalities	609
13.3.1. Family Planning and Its Healthiness on the Society	609
13.3.2. Methods of Contraception and the Rule of Their Choice	613
Remember	617
13.3.2.1. Natural Methods of Family Planning	618
13.3.2.2. Barrier Methods	622
13.3.2.3. Vaginal Spermicides	626
13.3.2.4. Intrauterine Contraception	627
13.3.2.5. Hormonal Contraception	629
13.3.2.6. Emergency Contraception	639
13.3.2.7. Surgical Contraception	642
13.3.2.8. Medical Eligibility Criteria for Contraceptive Use	643
Remember	645
13.4. Induced Abortion	646
13.4.1. General Information	646
13.4.2. Induced Abortion in Pregnancy up to 12 Weeks	656
13.4.2.1. Dilation and Curettage Method of Induced Abortion — D&C	656
13.4.2.2. Vacuum Aspiration as a Method of Induced Abortion	659
13.4.2.3. Medical Abortion	660
13.4.3. Late-Term Abortion	662
13.4.4. Medical and Counselling Assistance to Women After Induced Abortion	667
13.4.5. Post-Abortion Complications and Their Management	668
13.4.5.1. Complications After First-trimester Abortion	668
13.4.5.2. Complications After Second-trimester Abortion	672
Remember	672
13.5. Infertility	674
13.5.1. General Information	674
13.5.2. Types of Female Infertility	676
13.5.2.1. Tuboovarian Infertility Factor	676

13.5.2.2. Endocrine Female Infertility	677
13.5.2.3. Uterine Infertility Factor	678
13.5.2.4. Cervical Infertility Factor	679
13.5.2.5. Immunological Infertility Factors	681
13.5.2.6. Psychogenic Factors in Infertility	681
13.5.3. Clinical Evaluation of Infertile Couple	681
13.5.3.1. Anamnesis	684
13.5.3.2. Physical Examination	685
13.5.3.3. Laboratory and Instrumental Investigations	685
13.5.4. Methods of Treatment of Infertility	687
13.5.4.1. Conservative Treatment of Infertility	687
13.5.4.2. Surgical Methods of Treatment of Infertility	691
13.5.4.3. Assisted Reproduction Technology	692
Remember	695
Check Yourself	696
Chapter 14. Ectopic (Extrauterine) Pregnancy	708
14.1. General Information	708
14.2. Pathogenesis	709
14.3. Clinical Presentation and Diagnosis	714
14.3.1. Progressive Ectopic Pregnancy	714
14.3.2. Interrupted Ectopic Pregnancy	715
14.3.3. Rare Nosologic Form of Ectopic Pregnancy	718
14.4. Treatment and Aftereffect of Extrauterine Pregnancy	720
Remember	725
Check Yourself	727
Chapter 15. Abnormal Development of Female Genital System	731
15.1. Congenital Malformations of Female Genital Organs	731
15.1.1. General Information	731
15.1.2. Congenital Malformations of Vulva and Vagina	736
15.1.2.1. Atresia of Hymen	736
15.1.2.2. Vaginal Atresia	737
15.1.2.3. Vaginal Agenesis	738
15.1.2.4. Vaginal Aplasia	738
15.1.3. Congenital Malformations of Uterus and Vagina	739
15.1.3.1. Aplasia of Uterus and Vagina (Rokitansky–Küstner–Mayer– Hauser–Syndrom)	739
15.1.3.2. Disorders of the Confluence Paramesonefric Ducts	741
15.1.4. Ovarian Malformations	743
15.1.4.1. Congenital Absence of Ovaries	743
15.1.4.2. Congenital Dysgenesis of Ovaries	743
15.1.5. Hermaphroditism	745
Remember	748
15.2. Abnormalities of Sexual Development	749
15.2.1. Precocious Puberty	750
15.2.1.1. Central (True) Precocious Puberty	751
15.2.1.2. Idiopathic Precocious Puberty	754

15.2.1.3. False Precocious Puberty	754
15.2.2. Delayed Puberty	757
15.2.2.1. Essential Delayed Puberty	757
15.2.2.2. Peripheral Genesis of Delayed Puberty	758
15.2.2.3. Central Delayed Puberty	758
15.2.2.4. Somatogenic Delayed Puberty	759
Remember	761
Check Yourself	762
Chapter 16. Trauma of Female Genital Organs and Their After-Effects	766
16.1. Trauma of Female Generative Organs	766
16.1.1. Foreign Bodies in Vagina and Uterus	767
16.1.2. Acute Trauma of Genital Organs	768
16.1.3. Sexual Assault	770
16.1.4. Female Genital Multilatation	776
16.1.5. Late Consequences of Genital Organs' Trauma	778
16.1.6. Genital Fistulae	780
Remember	784
16.2. Anomalies of Genital Organs Position	785
16.2.1. Normal Topography of Pelvic Organs	785
16.2.2. Classification and Terminology	789
16.2.3. Genital Prolapse	791
Remember	813
16.3. Urinary Incontinence	814
16.3.1. General Information	814
16.3.2. Physiology of Urinary Continence and Urination	816
16.3.3. Clinical Presentation and Diagnosis	822
16.3.4. Treatment	826
16.3.4.1. Surgical Treatment for Stress Urinary Incontinence	827
16.3.4.2. Current Management of Overactive Bladder	829
16.3.4.3. Treatment of Mixed Urinary Incontinence	830
Remember	831
Check Yourself	831
Chapter 17. Acute Abdomen in Gynaecology	839
17.1. Concept of Acute Abdomen	839
17.2. Clinical Presentation and Diagnosis	841
17.3. Differential Diagnosis	846
17.4. Treatment	849
Remember	850
Check Yourself	852
Chapter 18. Climacteric Disorders	856
18.1. General Information	856
18.1.1. Epidemiology	856
18.1.2. Terminology	857
18.1.3. Symptoms of Climacteric Disorders	858
18.1.4. Diagnosis of Climacteric Disorders	858
18.1.5. Principles of Treatment of Climacteric Disorders	859

18.2. Manifestations of Climacteric Disorders.	860
18.2.1. The Early Symptoms of Climacteric Disorders	860
18.2.2. Deffered Symptoms of Climacteric.	864
18.2.3. Later Symptoms of Climacteric.	866
18.3. Treatment of Climacteric Disorders	871
18.3.1. Hormone Replacement Therapy with Estrogens	871
18.3.2. Treatment of Early Symptoms of Climacteric	875
18.3.3. Treatment of Climacteric Urogenital Disorders.	876
18.3.4. Treatment of Postmenopausal Osteoporosis.	878
18.3.5. Post-artificial-menopause Syndrome	881
Remember.	881
Check Yourself	883
Chapter 19. Diseases of the Breast	889
19.1. Mastitis.	890
19.1.1. Non-specific Mastitis	890
19.1.2. Chronic Specific Mastitis.	894
19.1.2.1. Mammary Gland Tuberculosis.	894
19.1.2.2. Mammary Gland Syphilis	894
19.1.2.3. Actinomycosis Mammary Gland Abscess.	895
19.2. Benign Breast Diseases.	896
19.2.1. Classification.	896
19.2.2. Etiology	897
19.2.3. Clinical Presentation and Diagnosis	899
19.2.4. Prophylaxis	906
19.2.5. Treatment	908
19.3. Breast Cancer.	909
Check Yourself	923
Key for Tests and Clinical Situations	927
Vocabulary of Terms and Phrases.	937
Bibliography	986
Subject Index	988

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ ABBREVIATIONS

АД	— артериальное давление
БПКЯ	— болезнь поликистозных яичников (синдром Штейна–Левенталя)
ВЗОМТ	— воспалительные заболевания органов малого таза
ВИН	— вульварная интраэпителиальная неоплазия
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ВМК	— внутриматочный контрацептив
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ВПЧ	— вирус папилломы человека
ГАМК	— γ -аминомасляная кислота
ГнРГ	— гонадотропин-рилизинг-гормон (гонадолиберин, люлиберин)
ДДМЖ	— доброкачественная дисплазия молочных желез
ДМК	— дисфункциональное маточное кровотечение
ДЭА	— дегидроэпиандростерон
ДЭА-С	— дегидроэпиандростерона сульфат
ЗГТ	— заместительная гормональная терапия
ИМТ	— индекс массы тела
ИППП	— инфекции, передаваемые половым путем
ИФА	— иммуноферментный анализ
КОК	— комбинированные оральные контрацептивы
КПИ	— кариопикнотический индекс
КТ	— компьютерная томография
ЛГ	— лютеинизирующий гормон
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МЦ	— менструальный цикл
НПВС	— нестероидные противовоспалительные лекарственные средства
ПМС	— предменструальный синдром
ППР	— преждевременное половое развитие
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РС	— репродуктивная система
СанПиН	— санитарные правила и нормы
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
СПКЯ	— синдром поликистозных яичников
ТТГ	— тиреотропный гормон
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФАП	— фельдшерско-акушерский пункт
ФСГ	— фолликулостимулирующий гормон
ХГЧ	— хорионический гонадотропный гормон человека
ЦИН	— цервикальная интраэпителиальная неоплазия
ЦРБ	— центральная районная больница
ЭКО	— экстракорпоральное оплодотворение

- ♣ — торговое название лекарственного средства
- ∅ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- ⊗ — препарат исключен из официального Регистра лекарственных средств Российской Федерации
- a.* — артерия (лат. — *arteria*)
- f.* — фасция (лат. — *fascia*)
- lig.* — связка (лат. — *ligamentum*)
- m.* — мышца (лат. — *musculus*)
- n.* — нерв (лат. — *nervus*)
- v.* — вена (лат. — *vena*)
- Hb — гемоглобин
- Ht — гематокрит

ВВЕДЕНИЕ INTRODUCTION

Репродукция — воспроизводство себе подобных — главная биологическая задача человеческого рода. В этом единодушны все религии и основные философские школы мира. **Репродуктология** — междисциплинарная наука о теории и практике воспроизводства, базирующаяся на современных философских, нравственных, естественнонаучных представлениях человечества. По мере обретения новых знаний, расширения представлений о когда-то постулированных аспектах репродуктологии и изменения их понимания меняются практические подходы к внедрению научных достижений в широкую общечеловеческую практику.

Акушерство, помощь женщине при родах, — самая древняя отрасль медицины, отраженная еще в наскальных рисунках. Тем не менее до XVI в. она не рассматривалась ни как наука, ни даже как раздел медицины!

Все классики древней медицины, начиная с Гиппократом, были схоластами и все свои рекомендации по ведению родов давали исключительно из рассуждений, не основанных на анатомических знаниях. Только в I в. н.э. утверждение Гиппократом об обязательном рождении плода в головном предлежании было опровергнуто Корнелием Цельсом, появились акушерский поворот на ножки и экстракция за ножки. Казалось бы, начинается объединение науки и искусства, чем и по сей день является акушерство... Однако нет. Вот что пишет об этом Э. Бумм — основоположник современного европейского и мирового акушерства: «С этого момента начинает замечаться существенный прогресс. Исходным пунктом этого развития является Александрия, где под защитой Птолемея греческое искусство и наука стали вновь расцветать и куда стали стекаться для занятий в прославившихся медицинских школах врачи со всех стран. Тут впервые решились расчлнить труп человека с целью исследования; тут же, по-видимому, врачам удалось приподнять таинственную завесу, закрывавшую до этого все то, что связано с родовым процессом». Но очень скоро наметился уже уклон книзу: «...спустя сто лет поворот уже забыт и расчленяющие инструменты снова начинают играть свою прежнюю роль».

Оценивая Средние века как «первобытные» для акушерства во всех странах, Бумм отмечает отдаление врачей от постели роженицы, отказ от опыта и подмену его теоретическими рассуждениями; он указывает, что даже Авиценна (980–1036) не достиг уровня эпохи Цельса. Иронично оценивая знаменитые школы Средневековья (Салерно, Неаполь, Париж, Монпелье) XII–XV вв., Бумм пишет, что «результатом их деятельности стал целый ряд неудобочитаемых теоретических рассуждений на всякие возможные и невозможные медицинские темы... комментирование и компилирование учений греческих, римских и арабских авторов. Но в области акушерства они создали еще меньше, чем в других отраслях врачебного искусства».

В XVI–XVII вв. в Европе бушуют научные страсти вокруг теоретических аспектов медицины, в том числе о фолликулах Ренья Граафа (Graaf Regnier, 1641–1673) и о тезисе Уильяма Гарвея (William Harvey, 1578–1657) «*Omne*

vivum ex ovo» (лат. — все живое из яйца), окончательно доказанного только к началу XX в.

Гарвей, Мальпиги, Шваммердан — все осмыслено и... отложено. На столетия. Однако процветает повивальное ремесло с участием в нем хирургов, почувствовавших доходность родовспоможения прежде всего от титулованных особ, богатых купцов, а затем и простолюдинов.

Научным обоснованием родовспоможения, обобщением всего накопленного человечеством опыта в самой древней отрасли медицины — родовспоможении — мы обязаны Э. Бумму — основоположнику классического акушерства. Произошло это всего 100 лет назад — в начале XX в.! Именно Э. Бумму принадлежит создание научного акушерства как отрасли мировой медицинской науки. Он был первым, кто обобщил отдельные выдающиеся достижения своих предшественников (Смелли, Левре, Редерер из Франции; Оззи Андера, Буша, Негеле, Шредера, Бандля из Германии; Порро из Италии; Фергюссона, Гамильтона, Симпсона, Брекстон-Гикса, Дункана из Англии; Буша, Вилли, Шульце, Славянского из России; Дэвиса, Парвина из Соединенных Штатов Америки) в одну большую многогранную систему знаний о родовспоможении как раздел науки. Ему же принадлежит заслуга научного осознания и обобщения знаний об эфирном и хлороформном наркозе. Он же, правда, не всегда успешно, отстаивал приоритет акушера И. Земмельвейса в открытии антисептики. Вот как он оценивал своего почти современника: «...антисептика, предмет гордости медицины 19 столѣтія, чуть-чуть не получила своего исходнаго начала изъ акушерства. За два десятильтія до Lister'a Ignatz Philipp Semmelweis (1865) лелѣяль и практически примѣнилъ ту же мысль, которая позднѣ побѣдоносно проникла изъ Англїи въ медицину всѣхъ странъ въ видѣ антисептическаго метода леченія ранъ. Semmelweis тщетно боролся за свою идею съ той отвагой и выдержкой, которія даетъ лишь прочное внутреннее убѣжденіе. Но его современники не признали его. Понадобилась еще гибель тысячъ и тысячъ матерей, прежде чѣмъ антисептика уже въ видѣ новаго открытія Joseph'a Lister'a вторично проникла въ акушерство съ тѣмъ, чтобы уничтожить убійственныя эпидемїи родильной горячки въ родовспомогательныхъ заведенїяхъ и положить конецъ тѣмъ роковымъ случаямъ, когда однократное изслѣдованіе могло повлечь за собой переносъ смертельной заразы, что лишало акушеровъ всякой возможности радоваться плодамъ своихъ трудовъ».

XX в., уже вошедший в историю как «информационный», стал переломным в распространении новых знаний. Интернет, свобода перемещений специалистов и обмена информацией — реальная гуманитарная глобализация современного мира. Практически одновременно на всей планете осмысливаются и внедряются реально полезные для человечества новые репродуктивные технологии (прежде всего вспомогательные). Еще более значимым стал возврат к традиционным, исторически отобранным, веками апробированным приемам вскармливания младенцев, основанным на исключительно грудном вскармливании с момента рождения по «первому требованию» ребенка в условиях совместного пребывания в одном помещении с матерью без «выпаивания», использования сосок, рожков, «пустышек».

Эти так называемые современные или новые перинатальные технологии с небывалой скоростью распространяются во всех странах мира с начала 80-х годов XX в., так как без них невозможно снизить частоту послеродовых и неонатальных инфекционно-воспалительных заболеваний (в том числе групповых «вспышек»), улучшить инволюцию матки после родов, повысить не только «индекс здоровья», но даже коэффициент интеллекта (IQ) потомства.

XXI в. предложено считать «образовательным», однако речь не идет о тотальном обучении «всех всему» (это было возможно только в античные времена); задача гораздо глубже — приоритет проблемно-ориентированного образования, т.е. обучение специалистов в областях, востребованных обществом, государством, человечеством.

Гинекология (наука о женщине, от греч. *gyne* — женщина и *logos* — наука) — медицинская дисциплина, занимающаяся изучением нормальной физиологической деятельности половых органов женщины и возникающих в них патологических процессов, а также профилактикой и лечением последних.

Акушерство — медицинская дисциплина, охватывающая данные о детородной функции женщины и трактующая рациональную помощь во время нормального и патологического течения беременности, родов и послеродового периода. Важный раздел акушерства — профилактические мероприятия, направленные на предупреждение патологических процессов, способных возникнуть на фоне беременности.

Конкретизируя это определение, можно сказать, что акушерство — отрасль человеческой деятельности, направленная на оказание помощи женщине во время беременности, в процессе родов и в послеродовом периоде. Являясь частью гинекологии, акушерство представляет тонкий сплав науки и искусства¹. Они то пребывают в состоянии равновесия, то наука опережает потребности жизни (редко), а чаще главные цели акушерства — сохранение жизни и здоровья матери и ребенка — достигаются за счет искусства предвидения и предупреждения осложнений, умения бороться с уже возникшими аномалиями на интеллектуальной базе родовспоможения. Этой базой служат теоретические и организационные основы акушерской помощи, ее стандартизация в сочетании с индивидуальным подходом к беременности и родам у каждой женщины.

«Настоящий акушер волнуется при каждом роде так же, как настоящий моряк при каждом восходе солнца!» (В.В. Конецкий).

Волнение это оправданно, поскольку абсолютных прогнозов в акушерстве нет. Терпеливое, внимательное, честное выполнение протоколов дис-

¹ Наука — сложное явление общественной жизни; ее основной задачей является получение объективных знаний о мире.

Искусство — практически духовная деятельность по освоению и воплощению эстетических ценностей.

«Две отрасли человеческой деятельности — родовспоможение и кораблевождение — не являются в чистом виде ни искусством, ни наукой, а представляют собой конгломерат этих высших сфер человеческого бытия» (В.В. Конецкий).

пансеризации беременных в соответствии со стратегией риска в акушерстве и перинатологии, создание максимально естественных условий для нормальных родов, своевременное направление для родоразрешения в стационар соответствующего уровня при осложненной гестации — вот ежедневно решаемые акушерские задачи. От правильности решения непосредственно зависит судьба двух людей — матери и ребенка, а опосредованно — семьи и общества.

Таким образом, в целом акушерство и гинекология — практическая ветвь репродуктологии, призванная количественно и качественно улучшить результаты репродукции, здоровье будущих поколений.

Еще в 1865 г. основоположник отечественного акушерства А.Я. Красовский, предваряя первое издание своего учебника, писал о необходимости акушерских знаний для всех выпускников медицинских высших учебных заведений: «...в каком нравственном положении находится врач, знающий, что можно спасти жизнь больной и что он не в состоянии это сделать только потому, что занимался не акушерством, а другой специальностью? Я думаю, что в такую минуту этот молодой врач, если он добросовестный, принес бы большую жертву, чтобы иметь хотя самое обыкновенное представление — выждать ли, надеясь на общую благодетельницу нашу природу, или же обратиться к помощи искусства».

Основы акушерства должны знать врачи любой специальности не только потому, что рано или поздно, в любой ситуации, порой самой непредсказуемой (в пустыне или тундре, на борту самолета или корабля), внезапно прозвучит просьба помочь рожаящей женщине, но и вследствие большой распространенности экстрагенитальных заболеваний. Вот почему все врачи, включая «узких» специалистов, не говоря уже о семейной медицине, должны знать не только особенности лечения различных заболеваний при беременности, но и иметь представление о патогенезе осложнений гестации и их фармакотерапии.

Специфика преподавания медицинских дисциплин студентам-иностранцам заключается в необходимости дать им базовые знания по каждой специальности с пониманием того, что спустя 3–4 года эти будущие врачи должны будут сертифицироваться в соответствии с требованиями стран, в которых они будут осуществлять свою врачебную деятельность. Опыт медицинского факультета Российского университета дружбы народов по подготовке врачей для работы за рубежом свидетельствует о том, что выпускнику отечественного высшего учебного заведения требуется не менее 2, а иногда 3 лет, чтобы подготовиться к сертификации, ориентированной на тестовый контроль в англоязычных терминах, зачастую — в американизированных стандартах диагностики и лечения. Естественно, сам выпускник, его семья и оплатившая его обучение направившая страна заинтересованы в укорочении срока этой подготовки. Именно поэтому все большей популярностью пользуется обучение иностранцев в «англоязычных» группах, где преподавание проводится на английском языке с использованием различных зарубежных учебников. Ущерб этого очевиден: не зная русскоязычной терминологии, а зачастую плохо зная русский язык вообще,

выпускник англоязычной группы не может продолжить в России последипломное образование, а интерес к нему очень велик! С другой стороны, студент не читал в учебниках о приоритетах, существующих в российском родовспоможении, более того, рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) для внедрения в здравоохранение стран с государственной системой медицинской помощи, в частности о диспансеризации беременных (Декларация о первичной медико-санитарной помощи, ВОЗ, 1978 г., Алма-Ата).

Принципиальная отличительная особенность настоящего учебника состоит в попытке интеграции современных знаний о гинекологии в широком смысле слова и основных методов родовспоможения в единую учебную систему с использованием английских аналогов русскоязычных терминов с выделением различий, преподаваемых в Российской Федерации и англоязычных странах. Таким образом, полностью соответствуя российскому образовательному стандарту и программе преподавания предмета «Акушерство и гинекология», учебник позволяет студенту получить необходимые знания в процессе обучения этому предмету, оценить приоритеты российского преподавания, дополнив его необходимыми познаниями для последующей сертификации в стране проживания и/или трудовой деятельности.

Другим принципиальным отличием этого учебника, как и программы изучения предмета «Акушерство и гинекология», с 1998 г. служит изучение сначала гинекологии, а затем — акушерства и перинатологии. Суть этого изменения последовательности преподавания единого предмета заключается в целесообразности первоочередного изучения науки о женском организме в норме и при патологических изменениях **вне** беременности. Затем после познания основных закономерностей специфических функций женского организма изучается функционирование репродуктивной системы — познание закономерностей оплодотворения, зачатия, беременности в динамике ее развития, родов и послеродового периода, а также основ перинатологии. Наш опыт и опыт других специалистов, длительно преподающих по описанному плану, убеждает, что и российские, и зарубежные студенты, начиная изучение гинекологии по алгоритмам, уже привычным по кафедрам пропедевтики внутренних болезней и хирургии, хорошо усваивают анатомо-физиологические особенности женского организма, семиотику и диагностику женских болезней (4-й курс) и уже на этой базе начинают изучать акушерство (5-й и 6-й курсы).

Описанные различия, являясь первыми шагами к реализации Болонской декларации, позволяют студентам понять общность мировых принципов и методов научной и практической репродуктологии, а также узнать различия, имеющиеся в зарубежных системах оказания гинекологической, акушерской и перинатальной помощи.

Так, например, за рубежом не существует отделений патологии беременных, наблюдательных отделений, фельдшерско-акушерских пунктов, в свое время решивших и ныне решающих проблему материнской смертности в России. Знание этого крайне необходимо студентам-медикам из развивающихся стран, где проблема материнской смертности является главной

не только в здравоохранении, но и в политике. С другой стороны, универсальность зарубежных врачей, работающих и в родовспоможении, и в гинекологии, включая онкогинекологию и маммологию, ставит перед медицинским образованием студентов-иностранцев в Российской Федерации задачи по полноценной подготовке выпускников медицинских высших учебных заведений, способных интегрировать достижения российского и зарубежного здравоохранения.

Читателям этого учебника предстоит учиться в XXI в. — образовательном (ЮНИСЕФ). Однако не образование само по себе, а программно-целевое обучение знаниям, в которых нуждается человечество, напрямую становится основой подготовки врачей всех специальностей к оказанию медицинской помощи беременной, роженице и родильнице.

Авторский коллектив желает успехов всем, кто будет изучать предмет «акушерство и гинекология» по этому учебнику.

*Заслуженный деятель науки РФ,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой акушерства
и гинекологии с курсом перинатологии
В.Е. Радзинский*

Глава 1

Chapter 1

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ В РОССИИ, СОЕДИНЕННЫХ ШТАТАХ АМЕРИКИ И СТРАНАХ ЕВРОПЫ

MEDICAL EDUCATION IN RUSSIA, THE UNITED STATES OF AMERICA AND EUROPE

Медицинское образование — система подготовки медицинских кадров, обеспечивающая изучение общеобразовательных и специальных дисциплин, а также овладение необходимыми практическими навыками. Развитие медицинского образования определяется потребностями страны в медицинских кадрах и носит плановый государственный характер.

Медицинское образование в России реализуется медицинскими высшими учебными заведениями системы Минздравсоцразвития (46 высших учебных заведений) и Минобрнауки (24 факультета в составе классических университетов страны), содержащими от 1 до 5 факультетов (лечебный, педиатрический, санитарно-гигиенический, стоматологический, фармацевтический). Почти все высшие учебные заведения находятся на государственном бюджетном финансировании. Право обучения в них предоставлено лицам в возрасте до 35 лет, имеющим иное высшее, общее среднее образование или диплом об окончании среднего специального учебного заведения и успешно выдержавшим вступительные экзамены.

Отдельные медицинские высшие учебные заведения располагают вечерними отделениями, на которые принимаются лица с законченным средним медицинским образованием.

Процесс обучения длится 6 лет. На первых 2 курсах осуществляется доклиническая подготовка, студенты изучают теоретические дисциплины (анатомию, гистологию, физиологию, биологию, биохимию, физику и др.). Дифференциация учебных планов начинается с 3-го курса, когда вводятся специальные дисциплины и общая врачебная подготовка, содержание которой для каждого факультета различно. Подготовку в области основных клинических дисциплин (акушерства и гинекологии, терапии, хирургии и т.д.) студенты получают в основном на 4–6-м курсах непосредственно в клиниках под руководством опытных преподавателей. По окончании 6-го курса студенты сдают государственные экзамены и им присваивается звание врача. Далее в течение года в интернатуре и/или двух лет в ордина-

туре¹ каждый врач более детально изучает избранную им одну из основных клинических дисциплин (например, акушерство и гинекологию).

Додипломная и последипломная специализация позволила перейти от подготовки врачей общего лечебного профиля к подготовке специалистов по основным клиническим дисциплинам, на базе которых возможно в дальнейшем приобретение более узких специальностей.

Подготовка научно-педагогических кадров осуществляется в системе аспирантуры и докторантуры.

Для специализации и совершенствования профессиональных знаний медицинских работников с высшим образованием создана единая государственная система подготовки в институтах усовершенствования врачей, на факультетах усовершенствования врачей при медицинских высших учебных заведениях, научно-исследовательских институтах и крупных учреждениях здравоохранения. Эта система органически связана с другими системами подготовки кадров здравоохранения — интернатурой, клинической ординатурой, аспирантурой, осуществляющими последипломную подготовку. Предусмотрено направление врачей на профессиональную специализацию не реже одного раза в 5 лет.

Медицинское образование и обучение в Соединенных Штатах Америки — длительный, дорогой и конкурентный процесс, имеющий целью отбор наиболее одаренных студентов.

Для получения профессии врача в Соединенных Штатах Америки по окончании средней школы (*high school*) необходимо пройти 4-летний **курс предварительного обучения** (*premedical study*) в одном из колледжей по смежной специальности — это первый этап, и он уже дает высшее образование. Учащиеся в колледже студенты называются «*undergraduate students*», т.е. «не завершившие высшее образование».

Далее обучение следует продолжить в **медицинской школе** в течение, как правило, еще 4 лет. Первые 2 года обучения в медицинской школе называют преклиническими, так как в это время студенты почти не имеют выхода в клинику и изучают основные предметы медицины. Тем не менее уже на 2-м курсе студентов обучают сбору анамнеза и проведению объективного обследования. Начиная с 3-го года обучения все существенно изменяется — студент впервые сталкивается с пациентом. Год обычно разделен на несколько периодов по 6–8 нед: студент посещает отделения акушерства и гинекологии, педиатрии, терапии, хирургии, психиатрии и семейной медицины. В течение 4-го года у студента увеличивается объем практики, он наделяется большей ответственностью по отношению к пациенту и работает в серии месячных курсов в областях, избранных выпускником.

Затем наступает время **резидентуры**. Это дополнительное 3–5-летнее обучение в области, вызывающей наибольший интерес. Курс резидентуры

¹ Для «неразветвленных» специальностей, в том числе акушерства и гинекологии, интернатура не нужна. Считая в принципе невозможной последипломную подготовку акушера-гинеколога за один год, Ученый совет медицинского факультета Российского университета Дружбы народов исключил эту форму последипломного образования из программ университета.

по специальности «акушерство и гинекология» длится 4 года. Первый год резидентуры в Соединенных Штатах Америки называется интернатурой. В течение этого года интерн проводит 5 мес в амбулаторной службе (из них 4 мес посвящено семейной медицине и внутренним болезням и 1 мес — ургентной помощи). Один месяц отводится на работу в отделении интенсивного лечения новорожденных, 2 мес на гинекологию и 4 мес на акушерство. На 2-м году обучения резиденты посвящают 8 мес гинекологии и 4 мес — акушерству. На 3-м году обучающиеся в резидентуре в течение 2 мес находятся на амбулаторной ротации (включает изучение патологии), 2 мес занимаются акушерством, 2 мес специализируются по какому-либо направлению по выбору и еще 6 мес отведено на гинекологию. На 4-м году обучения 2 мес отведено овладению административными навыками (каждый из резидентов 4-го года обучения в течение 2 мес учится руководить акушерской, гинекологической, онкологической и эндокринологической службами).

На время прохождения резидентуры резидент нанимается госпиталем, получает зарплату, работает около 60–80 ч в неделю и оказывает помощь пациентам под руководством более квалифицированного врача. По завершении этого уровня специализации выпускник становится полностью лицензированным врачом.

Для дальнейшей более узкой специализации после прохождения резидентуры в Соединенных Штатах Америки с начала 70-х годов XX в. существуют так называемые программы субспециализации (*fellowships*), рассчитанные на 3 года. Во время обучения по программе субспециализации зарплата врача составляет 40–50 тысяч долларов в год, что сравнительно немного, но во многих случаях имеется возможность дополнительной подработки за счет дежурств или другой врачебной деятельности, разрешенной официально. Кроме этого для стажеров часто оплачиваются расходы, связанные с посещением конференций, с исследовательской деятельностью и др. Для акушеров и гинекологов возможны следующие направления узкой специализации: медицина матери и плода (перинатология), урогинекология и тазовое дно, репродуктивная эндокринология и бесплодие, онкогинекология.

Последипломному медицинскому образованию в Соединенных Штатах Америки наиболее близко соответствует термин «продолжающееся (продолженное) медицинское образование» (*Continuing Medical Education — CME*). Это не просто процесс — это целая система, имеющая широкое распространение и развитую структуру.

В последние 30 лет врачи, участвующие в программе «Продолженное медицинское образование» награждаются специальным сертификатом «*Physician's Recognition Award*» (PRA; дословно — награда признания врача) Американской медицинской ассоциации (АМА). Этот сертификат служит доказательством того, что врач стремится к овладению самыми современными знаниями в своей профессии. Для его получения необходимо иметь по крайней мере 50 ч учебной деятельности, отвечающей стандартам Американской медицинской ассоциации, в год.

Выделяют 2 категории баллов, или кредитов. Первая категория определяется участием в конференциях, публикацией статей в аннотированных журналах и т.п. Баллы второй категории в Соединенных Штатах Америки начисляются за следующую деятельность, предпринимаемую врачом самостоятельно: консультации с коллегами или экспертами, поиск медицинской информации и обучение в Интернете, обучение других медицинских работников, чтение авторитетной медицинской литературы.

Медицинское образование Европы рассмотрим на примере Швеции — оно считается эквивалентным соответствующему обучению в других странах Европейского союза (EU).

В Швеции врачи получают додипломное образование по схожим программам во всех университетах на базах университетских клиник, являющихся региональными госпиталями.

Особенность шведской системы — сотрудничество университетов и региональных госпиталей. Главные врачи этих госпиталей являются профессорами или преподавателями и исследователями. Правительство оказывает финансовую поддержку региональным госпиталям за их образовательную и исследовательскую деятельность. Медицинские факультеты университетов отвечают за медицинское образование и исследования в области медицины, а правительство и Министерство образования — за образование и научные исследования в различных сферах.

В Швеции, чтобы стать студентом медицинского факультета, необходимо пройти сложный конкурс, основанный на школьных оценках. В результате студенты медицинских факультетов сравнительно успешно справляются с программой обучения. Это связано еще и с тем, что врачи имеют высокие доход и социальный статус.

Обычно студентами медицинского факультета становятся в 18–20 лет — после завершения общего начального и среднего образования (это занимает 10 лет). Додипломное образование — 5,5 лет. Раньше оно было организовано в соответствии с жесткой системой «блоков», включающей курсы по определенным предметам: сначала теоретические (доклинические), а затем — с постепенным увеличением доли клинических дисциплин. В последние десятилетия додипломное образование стало более объектно- и проблемно-ориентированным, при котором различные медицинские вопросы освещаются специалистами разного профиля.

В период клинического обучения студенты общаются с пациентами, ведут истории болезни и изучают различные методы обследования. При этом акцент делается не только на диагностику и лечение, но и на другие формы врачебной работы, включая профилактические программы, социальную медицину и этику.

Последипломное образование начинается с длящейся 21 месяц **интернатуры** по специальностям: терапия, хирургия, психиатрия и общая практика. Это период оплачиваемой работы, координируемой другими специалистами. По завершении интернатуры и подтверждения своей квалификации в соответствующих тестовых заданиях врач становится дипломированным специалистом и получает лицензию на работу.

После этой процедуры регистрации доктор получает разрешение практиковать и работать в госпиталях и других медицинских учреждениях, но только при условии координирования его работы. Именно поэтому почти все врачи продолжают свое последипломное образование с целью получения квалификации специалиста после четырехгодичной работы по одной из 60 специальностей. В течение этого периода **резидентуры** врач должен выполнять оплачиваемую работу в различных областях медицины в соответствии с программой, установленной для каждой специальности, и подтверждать свои знания в ряде квалификационных тестов. При успешном завершении последиplomного образования он получает сертификат специалиста и разрешение практиковать самостоятельно.

Ответственность за организацию и контроль последиplomного образования врачей лежит на Национальном департаменте здоровья и благосостояния при Министерстве здравоохранения и социальных вопросов. В планирование и контроль, особенно в отношении резидентуры, вовлечены также такие организации, как Шведская медицинская ассоциация и Шведское медицинское общество.

В Швеции научные исследования в области медицины имеют большое международное значение. Они отличаются интеграцией фундаментальных и клинических работ и носят прикладной характер для практического здравоохранения, особенно на уровне региональных/университетских госпиталей. Эти исследования финансируются в основном за счет правительственных фондов — через университеты и специальные исследовательские советы, но советы округов и фармацевтические компании также предоставляют финансовые ресурсы для клинических исследований, которые связаны с практическим здравоохранением. Почти треть суммы, затрачиваемой университетами на исследования, идет на работы в различных областях медицины.

В университетах существует специальная исследовательская обучающая программа, которая завершается экзаменом на звание MD — соответствующая PhD (*Doctor of Philosophy*). PhD — докторская степень, аналог кандидатской в отечественной системе образования, с указанием области знаний. Например, *Doctor of Philosophy in medicine* (доктор философии в области медицины).

Как видно из краткого очерка о медицинском образовании в различных странах мира, суть его практически одинакова: это *continuum education* (продолженное образование), начинающееся на младших курсах изучением фундаментальной медицины, базовых дисциплин: анатомии, гистологии, физиологии, биохимии, микробиологии, общей патологии — и последующий переход к клиническим предметам для получения к окончанию высшего учебного заведения необходимого объема знаний по общеврачебным дисциплинам и последующим *postgraduate education*, тоже обязательным образованием. Существующие различия относятся к срокам обучения, особенно последиplomного, и формам повышения квалификации.

Болонский процесс во многом направлен на создание единых программ, по крайней мере, образования в высших учебных заведениях. Этот процесс

достаточно дискуссионный, длительный, но существенно унифицирующий современный учебный процесс в Европе.

Представленные данные свидетельствуют о тождественности основных принципов и методов обучения в системе высших учебных заведений России и большинстве стран мира. Послевузовское образование (клиническая ординатура или резидентура) отличается сроками обучения. В частности, по акушерству и гинекологии *postgraduate education* длится 4 года в Германии и Соединенных Штатах Америки, 5 лет — в Израиле, 6 лет — в Греции.

Вероятно, указанные различия сохранятся и в дальнейшем, так как зависят от политики государства в области здравоохранения, в том числе в акушерстве и гинекологии. Это в полной мере относится и к повышению квалификации на протяжении врачебной карьеры: национальные правительства сами устанавливают формы, сроки и программы *continuum education* в течение всей жизни врача.

Глава 2 Chapter 2

КРАТКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ И СОВРЕМЕННОГО СОСТОЯНИЯ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ BRIEF HISTORY OF DEVELOPMENT AND MODERN STATE OF OBSTETRICS & GYNAECOLOGY

Родовспоможение справедливо признается древнейшей отраслью клинической медицины, поскольку необходимость в оказании помощи и различных пособиях при родах («повивальном искусстве») появилась одновременно с возникновением человечества.

«Стремление доставить роженице облегчение ее страданий и помощь до того естественно, что мы смело можем считать первые зачатки акушерства более древними, нежели историю медицины, столь старыми, как самый род человеческий» (Бумм Э., 1907).

Первые попытки помочь женщине в родах были овеяны религиозной мистикой в разных ее проявлениях, особенно на ранних этапах развития человечества — **в первобытно-общинном строе**. Можно предположить, что были времена, когда женщина рожала без какой-либо помощи, сама перекусывала пуповину, как это делают животные. Именно наблюдения за животными и оказание им примитивной медицинской помощи при ранениях, а также при тяжелых родах способствовали приобретению человеком первых навыков в хирургии и акушерстве и переносу их на своих соплеменников. Это одно из обстоятельств возникновения врачевания в первобытном обществе. К этому времени, видимо, относится и приобретение первых знаний по анатомии (при убое животных).

2.1. АКУШЕРСТВО В ДРЕВНЕГРЕЧЕСКОЙ И ДРЕВНЕРИМСКОЙ МИФОЛОГИИ (4000 лет до н.э. – 476 г.)

OBSTETRICS IN ANCIENT GREEK AND ROMAN MYTHOLOGY (in 4000 bc – ad 476)

Ко второму тысячелетию до н.э. сформировались олимпийская мифология и олимпийский пантеон богов во главе с Зевсом. Из древнегреческих богов, кроме бога врачевания **Асклепия** (др.-греч. — Ἀσκληπιός, у древних римлян — Эскулап), его дочерей — богини здоровья **Гигеи** (Hygieia) и всеисцеляющей покровительницы лекарственного лечения **Панацеи** (Panakeia), медицине и врачеванию покровительствовали бог-целитель и прорицатель **Аполлон** (др.-греч. — Ἀπόλλων), богиня охоты и покровительница рожениц **Артемиды** (др.-греч. — Ἄρτεμις), а также покровительница домашнего очага и всего, что связано с семейным бытом, включая вступление в брак, рождение ребенка, — **Гестия** (др.-греч. — Ἑστία).

С этими же сторонами жизни был связан культ богини женской красоты, любви и брачной жизни **Афродиты** (др.-греч. — Ἀφροδίτη, буквально — пено-рожденная). Врачеванием, согласно мифологии, занимался кентавр **Хирон** (др.-греч. — Χείρων).

Римская богиня **Люцина** (лат. — Lūcīna, буквально — светлая) считалась родовспомогательницей, покровительницей брака и охранительницей женщин. Люцина — дочь Юпитера и Юноны. Часто ее отождествляют с самой **Юноной** (лат. Juno). В Риме замужние женщины ежегодно 1 марта отмечали женский праздник — матроналии в честь Юноны-Люцины. В греческой мифологии ей соответствует **Илифия** (др.-греч. — Ἠλείθυια).

Диана (Феба) (лат. — Diana) в римской мифологии являлась богиней растительности, покровительницей диких зверей, родовспомогательницей, олицетворением Луны — Селены. Отождествлялась с Артемидой и Гекатой и называлась, по словам Тривия, «богиней трех дорог», так как ее изображение устанавливалось на перекрестке дорог; это был также знак тройной власти: на небе, на земле и под землей. Карала незаконно нарушивших целомудрие.

В греческой мифологии **Афина Паллада** (лат. — Athene Pallas) — у римлян Минерва — дочь Зевса, родившаяся из головы своего отца в полной одежде воина с копьем в руке и с железным шлемом на голове. Афина — защитница городов, стен и крепостей, покровительница знаний, ремесел и искусств.

Стремление извлечь из трупа матери живого ребенка теряется во мраке веков и нашло свое отражение в мифологии: путем кесарского сечения появился на свет и сам бог медицины **Эскулап** (Асклепий, лат. — Aesculapius). Мать Эскулапа нимфа **Коронида** (от греч. — *korone* — ворона) была сражена стрелой Артемиды до рождения сына, который и был извлечен из трупа матери своим отцом Аполлоном Пеоном. Культ бога целителя Асклепия появился в Древней Греции в VII в. до н.э. Прообраз его — реально существовавший врачеватель времен Троянской войны (1240–1230 гг. до н.э.) Асклепий. Впоследствии он был признан полубогом и сыном Аполлона.

Таким же считается происхождение и бога веселья **Вакха, или Диониса** (др.-греч. — Βάκχος, Διόνυσος). Когда однажды Зевс явился к Семеле, матери Вакха, во всем величии громовержца, смертная любовница не выдержала необъятности славы «отца бессмертных» и погибла, имея у себя под сердцем сына на седьмом месяце. Вакх был спасен из горящего трупa своей несчастной матери Гермесом, посланным чадолюбивым виновником этой катастрофы.

2.2. МЕДИЦИНА ДРЕВНИХ ANCIENT MEDICINE

Указания на зачатки акушерства и гинекологии встречаются в письменных памятниках Древнего Египта, Индии, Китая, Греции, в лечебниках славянских народов.

О познаниях древних египтян в медицине можно судить по искусству бальзамирования трупов, так как оно требовало знания анатомии человеческого тела. Покровительницей родов и материнства в **Древнем Египте** почиталась богиня плодородия **Тауэрт**, изображаемая в виде беременной самки гиппопотама. Во время родов статуэтки богини помещали около роженицы и новорожденного. В древнеегипетской медицине уже существовала специализация врачей: были специалисты по внутренним, кожным, глазным, желудочно-кишечным («утробные врачи») болезням, по хирургии и др. В **Древнем Египте** имелись акушерки, принимавшие роды на дому. Египтянки рожали сидя. Прimitивный родильный стульчик сооружался из кирпичей, сложенных таким образом, чтобы между бедрами женщины и полом было достаточное пространство для выхода ребенка. Проводилась обработка новорожденного: его обмывали, отрезали пуповину и клали на ложе из кирпичей. Имеются сведения о применении обезболивающих средств при родах.

Судя по дошедшим до нас литературным сведениям, врачи **Древней Индии** обладали наиболее полными знаниями по строению человеческого тела, так как религия не запрещала исследование трупов. Акушерство древние индусы относили к хирургии. Родовспоможение в Древней Индии считалось самостоятельной областью врачевания. В трактате Сушруты подробно изложены советы беременным о соблюдении чистоты и правильном образе жизни; описаны отклонения от нормального течения родов, уродства плода, кесарево сечение на мертвой, поворот плода на ножку и эмбриотомия. В Индии были предложены рациональные приемы помощи при родах. По законам Ману не разрешалось продавать беременную рабыню.

В Древней Индии помощь роженице оказывала любая опытная женщина; в тяжелых случаях родов акушерка обращалась за помощью к врачу-мужчине. Судя по дошедшим до нас литературным источникам, врачи Индии первые в истории положили начало изучению акушерства и первые предложили рациональные приемы помощи при родах. Так, Сушрута впервые упоминает о неправильных положениях плода, при которых он

рекомендует производить поворот на ножку и на головку, а в необходимых случаях и плодоразрушающую операцию. В Индии для лечения венерических заболеваний применяли травы и ртуть, для коррекции патологических состояний у беременных и рожениц — йогу.

Древнейшим произведением медицинской литературы, обобщившим многовековой опыт врачей **Древнего Китая**, является «Трактат о внутреннем» («Нейцзин», VI в. до н.э.), состоящий из двух частей — «Простые рассказы» и «Книга чудес». Предполагаемый автор этого труда — Цинь Юэ-жень Бянь Цао. Считают, что он одним из первых в Китае применил исследование пульса, отлично владел методом иглотерапии, лечил детские и женские болезни. Китайская медицина выделяет простудные заболевания и среди них — болезни матки. Отмечены опухоли и опущения матки, бели, опухоли живота, язвы и гнойники влагалища и матки. В Китае знали множество лекарственных трав, обезболивающих средств; при оказании помощи роженице часто использовали амулеты, особые манипуляции и др., в некоторых случаях применяли и акушерские инструменты, точные сведения о которых до нас не дошли.

В начальный исторический период развития гинекологии наряду с распространением религиозно-мистических взглядов на женский организм, примитивным описанием женских половых органов и их функций шло накопление сведений и рациональных приемов оказания помощи при заболеваниях женской половой сферы. Врачи Древней Греции и Древнего Рима (Гиппократ, Филумен, Цельс, Соран Эфесский, Гален и др.) в своих трудах уделяли значительное место женским болезням.

Известно, что древние врачи больше занимались гинекологией, чем акушерством. Изучались менструации, бели, заращения влагалища, смещения, опущения и выпадения матки, острые воспаления матки, послеродовые заболевания, рак половых органов, заращения цервикального канала. Ипохондрия и истерия связывались с воздержанием от брачной жизни или с отсутствием месячных. Отмечалась взаимосвязь заболеваний молочной железы и матки. Акушерская практика находилась в руках повивальных бабок. Врачи являлись только теоретиками акушерства, однако производили «расчленительные и экстрагирующие» операции.

Для гинекологии значительный интерес представляет **книдская школа врачей** (Греция, V в. до н.э.). Чтобы установить заболевания влагалища, шейки матки, они проводили исследования *per vaginam*, используя для этой цели зонд. При опущении матки применяли теплые ароматические промывания, проводили вправление матки при ее выпадении, вводили в полость матки лекарственные средства и т.д.

Становление и развитие акушерства и представлений о женских болезнях этот период связывают с именем **Гиппократа II Великого Косского** (Hippokrates), жившего в 460–370 гг. до н.э. (отец — врач Гераклид, мать — известная в то время акушерка Фенарет). Объединение существовавших знаний завершилось появлением «Гиппократова сборника» («Corpus Hippocraticum»), содержащего такие разделы, как: «Афоризмы», «О семени и природе ребенка», «О женских болезнях», «О прорезывании зубов» и др.

Подробно описаны «месячные очищения», а также болезни, приводящие к нарушению цикла и возникающие при его нарушении: «...женщина, не имевшая детей, тяжелее и быстрее страдает месячными, чем та, которая имела детей». Отмечалось также, что «если у женщины, которая не была беременна, месячные прекращаются и не могут найти выхода наружу, наступает болезнь. Это бывает, если маточное отверстие закрылось или отклонилось...». «У небеременных женщин при отсутствии месячных кровь задерживается в матке и не выходит наружу. От этого возможно воспаление, образование опухолей, сдавление мочевого пузыря. Возможно нагноение». Гиппократ указывал на появление мании у родильниц и развитие меланхолии у девиц с нарушенными менструациями.

Интересны представления Гиппократа о природе формирования пола плода. Считалось, что существует «мужское семя — несущее в себе то, что есть наиболее сильного в мужском организме», и «женское семя — несущее в себе то, что есть наиболее сильного в женском организме»; «...как у женщины, так и у мужчины существует как женское, так и мужское семя...». Отмечалось, что мужское и женское семя может быть сильнее и слабее. «Семя как женщины, так и мужчины происходит из всего тела, и из слабых частей — слабое, а из сильных — сильное, и по необходимости это также распределяется и у ребенка». Чье семя побеждает, той частью тела ребенок более похож на мать или отца. Это ли не начало генетики? Тем более что в дальнейшем Гиппократ пишет о существовании болезней, передающихся по наследству.

Выделялись естественные и искусственные выкидыши. Последние связывались с физическими упражнениями (подпрыгиваниями) или приемом лекарственных средств. Отношение врачей к искусственным абортам было крайне отрицательным, поэтому в клятве Гиппократа врачи, приступая к практической деятельности, присягали, что никогда не будут производить выкидыш. Только через несколько веков стала признаваться возможность выполнения этой операции для спасения жизни беременной (по медицинским показаниям).

Начиная с Гиппократа, врачи стремились добиться рождения последа путем усиления деятельности брюшного пресса. Применялись различные способы: чиханье («чтобы заставить выйти послед, для этого необходимо, давши чихательное средство, зажать рот и нос»), «дутье в бутылку», потягивание за пуповину, привязывание к пуповине тяжелого предмета. При невыделившемся последе советовали использовать вес неотделенного от него ребенка: при натянутой пуповине ребенок укладывался на два пузыря с водой, после чего в пузырях делались маленькие дырочки.

Одна из глав «Гиппократова сборника», названная «О женских болезнях», содержит не только описание маточных кровотечений, симптомов воспалительных заболеваний матки и влагалища, опухолей половых органов, но и рекомендации по их лечению (в частности, удаление опухоли из матки с помощью щипцов, ножа и раскаленного железа). В диагностических целях проводилось влагалищное исследование, применялось зондирование полости матки после расширения цервикального канала специальными

палочками разного диаметра. При воспалительных заболеваниях производилось «окуривание» влагалища ароматическими веществами (цикламен, укроп, чеснок), а для их лечения с помощью специального приспособления из бычьего пузыря в полость матки через полый зонд вводилось теплое растительное масло. При выпадении матки применялось наружное вправление, после чего вводились пессарии, назначался бандаж и постельный режим.

В Александрии (Египет) эллинские искусства и науки пустили новые ростки. Птолемеем I (323–282 гг. до н.э.) были основаны Александрийский музей (храм муз) и Александрийская библиотека. В **александрийской врачебной школе** впервые осмелились вскрывать и исследовать человеческие трупы. Среди врачей александрийской школы особенно прославились Герофил и Архиген.

Герофил из Халкидона (Herophilus, 335–280 гг. до н.э.) считался первым преподавателем повивального искусства. К главным причинам патологических родов он относил неправильное (поперечное) положение плода, трудность раскрытия маточного зева, неправильное строение позвоночника и таза (при кифозе и лордозе), а также смерть плода.

Архиген (Archigen, I–II вв. н.э.) — сирийский врач, практиковавший в Риме, хирург и акушер — впервые произвел перевязку сосудов и обкалывание кровотокающих мест для остановки кровотечения. Он же впервые применил для осмотра влагалища и шейки матки влагалищное зеркало — диоптру (от греч. *dioptra* — видеть всюду). Гинекологические зеркала обнаружены при раскопках Помпеи, древнеримского города, погребенного под пеплом Везувия (79 г. н.э.).

Ученик Герофила **Деметрий** (др.-греч. — Διμήτριος, II век до н.э.) изучал развитие беременности, причины патологических родов, дал характеристику разного рода кровотечений и разделил их на группы.

В александрийской школе работал греческий ученый и врач **Эрасистрат** (*Erasistratos*, ок. 330–255 гг. до н.э.), племянник Аристотеля. Его учениками были Асклепиад, Диоскорид, Соран, Гален.

Главным источником, из которого почерпнуты сведения о состоянии акушерства этого периода, являются сочинения **Корнелия Цельса** (Aulus Cornelius Celsus, 25 г. до н.э. — 50 г. н.э.), жившего в царствование Тиберия и Нерона. Он был римским патрицием, энциклопедистом и врачом-любителем. В одной из глав восьмитомного трактата «О медицине» («De medicina») им отвергается существовавшее мнение, что родоразрешение естественным путем возможно лишь при головном предлежании. Указывается на практическое применение поворота на ножки и извлечения за ножки при неправильных положениях плода. Однако Цельс говорил о повороте на ножки только мертвого плода. При извлечении последующей головки применялось давление на нее сверху через брюшные покровы. В гинекологии Цельсом описано заращение влагалища, предложено использование свечей в качестве лекарственной формы.

Первым **среди врачей Рима** (эпоха правления Траяна и Адриана) по достоинству называют **Сорана Старшего Эфесского** (Soranus Ephesus, 98–138 гг. н.э.), представителя врачебной школы, основанной Асклепиадом. В своих

трудах («De mulierum morbis») Соран излагал течение беременности и родов с соответствующими приемами терапевтического и хирургического пособия. Он был сторонником бережных родов, описал приемы предупреждения разрыва промежности, поворот плода на ножку и на головку, операцию эмбриотомии, разрабатывал методы обследования беременной (прощупывание, простукивание, выслушивание в области расположения плода), правила кормления грудью. Работы Сорана до XVIII в. считались основным источником знаний по родовспоможению, гинекологии и педиатрии. Он опроверг господствовавшее мнение о живой природе матки, высказанное Платоном (матка самостоятельное и не зависящее от организма существо), описал анатомическое строение матки, яичников и маточных труб, установил место расположения матки (между мочевым пузырем и прямой кишкой) и впервые указал, что матка женщины отличается от матки животных тем, что не имеет рогов.

Соран установил следующие признаки беременности: задерживаются месячные, набухают грудные железы, а сосуды кожи желез делаются извитыми и приобретают синеватый оттенок; появляется позыв к рвоте; под глазами выделяются темные круги, а на лице — желтые пятна; с течением времени увеличивается живот, и беременная начинает ощущать движение плода. Он уточнил сведения о внутриутробном питании плода, установил наличие плодных оболочек и плаценты.

Соран Эфесский впервые начал выполнять поворот живого плода на ножку и советовал делать его даже при головном предлежании. Он определил показания и правила выполнения этой операции. Соран установил показания для прерывания беременности по медицинским показаниям. По его мнению, гораздо безопаснее провести выкидыш, чем после прибегать к эмбриотомии.

Сораном описаны аномалии в менструациях, воспаления матки, нимфомания, скирр и опухоли матки, маточные кровотечения, смещения и выпадения матки, бели и др. Соран не связывал менструации с фазами Луны и считал, что деторождение укрепляет и развивает организм матери.

Последователь Сорана — **Мошион** (Moschion или Muscio), утверждавший, что поворотом плода можно спасти ему жизнь. Мошион написал, преимущественно по трудам Сорана, катехизис для повивальных бабок в объеме 152 главы, в которых говорится об уходе за роженицей, младенцем и описываются женские болезни.

Руф Эфесский (Rufus Ephesus, 98–117 гг. н.э.) подробно описал анатомию женских половых органов, в том числе и маточные трубы, названные впоследствии фаллопиевыми. Матка разделялась им на дно (*fundus*), шейку (*cervix*) и влагалище (*vagina*).

Филумен (I в. н.э.) считал одной из причин бесплодия заращение влагалища и матки и пытался его устранять оперативным путем. Он впервые провел вскрытие абсцесса большой железы преддверия влагалища (бартолиновой железы) и удаление молочной железы, пораженной раком. Для снижения болевой чувствительности во время хирургических вмешательств он применял вино, сок мандрагоры и др.

В постгиппократовский период самым знаменитым врачом древности считают **Галена** из Пергама (Galen, 131–201 гг. н.э.), древнеримского врача. В классическом труде «О частях человеческого тела» он дал первое анатомо-физиологическое описание целостного организма. Ввел в медицину вивисекционные эксперименты на животных. Он показал, что анатомия и физиология — основа научной диагностики, лечения и профилактики. Обобщил представления античной медицины в виде единого учения, оказавшего большое влияние на развитие естествознания вплоть до XV–XVI вв. Гален правильно оценил родовые силы, указал на роль сокращений матки для раскрытия шейки и изгнания плода, сравнивая его с изгнанием фекальных масс. Гален анатомировал обезьян, овец, свиней и собак. Данные по анатомии животных он автоматически переносил на человека, поэтому при описании матки он указывал на наличие в ней двух рогов.

Из женщин-акушеров след в истории гинекологии оставила **Аспазия** (II в. н.э.), носившая звание врача. Она описала методику пальпаторного исследования матки, расширение вен наружных половых органов, применяла хирургическое удаление кондилом, гипертрофированных малых половых губ и клитора, вскрытие гнойников, удаление полипов цервикального канала.

2.3. МЕДИЦИНА СРЕДНИХ ВЕКОВ MEDICINE IN MIDDLE AGES

После угасания Римской империи медицина во многом стала оккультной, шаманской, широко использовались эликсиры «бессмертия», «вечной молодости», нелепые бессмыслицы, суеверия и др. Со второй половины VII в. отмечается застой и в изучении акушерства и женских болезней. Однако в этот период необходимо выделить вклад **медицинской школы в Салерно** (Италия, недалеко от Неаполя, 850–1200). Салернский госпиталь (основан в 820 г.) был, по существу, первой гражданской больницей в Западной Европе, а медицинская школа в Салерно была основана не духовенством, а финансировалась за счет средств города и платы за обучение. В медицинской школе в Салерно преподавание велось на основе греко-арабской науки. Деканы — приоры школы не имели духовных званий. Более того, в XI–XV веках в Салерно учились и даже преподавали женщины. Так, **Абелла** (Abella, XI в.) является автором трактата «О природе человеческого семени», а **Тротула** (Trotula, XI в.) в трактате «О женских болезнях» предлагала производить в родах защиту промежности, а в случае ее разрыва — зашивание шелковыми швами.

Арабские и среднеазиатские врачи внесли наиболее существенный вклад в развитие практической медицины Средневековья. Труды Рази, он же Абу Бакир Муххамад ибн Закарийа ал-Рази (850–923), Абу-ль-Касима Халиф ибн Аббаса ал-Захрави (936–1013) и особенно Ибн Сины Абу Али Хусейн Абдаллаха (16 августа 980 — 18 июня 1037) долгое время служили основными руководствами для подготовки врачей в странах Востока и Европы, оказали огромное влияние на дальнейшее развитие медицины.

В период Средневековья особое место и заслуга в развитии медицины принадлежат знаменитому врачу **Абу ибн Сине** (Авиценна, 980–1037), жившему в Средней Азии и Иране. Он создал энциклопедию медицины своего времени — «Канон врачебной науки». Ибн Сина систематизировал наследие древних врачей и обогатил медицину собственным клиническим опытом, описав некоторые заболевания женских половых органов и молочной железы, способ удаления маточных полипов, установил показания к операциям. Его труды были переведены на европейские языки, а «Канон врачебной науки» издавался более 30 раз. В нем приводятся главы об операции поворота плода, низведении ножки плода, кранио- и эмбриотомии, удалении маточных полипов, прерывании беременности для сохранения жизни матери.

Вместе с тем в арабской медицине вплоть до периода Возрождения существовали определенные религиозные предрассудки: анатомию человека арабские врачи не изучали, поскольку ислам строго запрещал даже прикосновение к мертвому человеческому телу. Кроме того, ни один посторонний мужчина не должен был не только прикасаться, но и видеть женщину. Исключений не было даже для врачей, поэтому при родах присутствовали только женщины.

Развитие медицины и, в частности, акушерства и гинекологии в Средние века в Европе резко затормозилось. Утверждалось, что все знания уже преподаны в Священном Писании, установилось представление, что врачам-мужчинам низко и даже неприлично заниматься акушерством, гиппократовская медицина и достижения александрийской школы были забыты. Религия насаждала идеи вроде догмы «о непорочном зачатии» и в то же время фанатики внушали мысль о том, что дети могут родиться от дьявола. Всякая критика подобных взглядов со стороны ученых и врачей вызывала их преследование, пытки инквизиции. В 1552 г. доктор **Вейт** был публично сожжен как еретик на центральной площади Гамбурга за то, что стал заниматься родовспоможением.

По законам средневековой христианской церкви следовало, что смерть рожениц происходила по воле бога, в то время как производство аборта — уничтожение внутриутробного младенца, обладающего «божественной душой», рассматривалось как убийство. В VII в. решением VI Константинопольского собора (в 629 г.) истребление «неоухотворенного» зародыша каралось ссылкой как женщины, сделавшей аборт, так и лица, помогавшего ей в этом, а за истребление «оухотворенного» зародыша (более 40 дней беременности) полагалась смертная казнь. Различие между «неоухотворенным» (до 40 дня) и «оухотворенным» (после 40 дня беременности) было установлено законодательством Юстиниана (527–565 гг.).

Первые указания о кесаревом (кесарском) сечении относятся к греко-римскому периоду (Fulda). Плиний сообщает, что таким образом были спасены Сципион Африканский и Манлий. В 1710 г. Н. Бидлоо писал: «Кесарево сечение получило свое название потому, что такая операция была [впервые] сделана живой матери [будущего] императора Сципиона Африканского, который живым был извлечен из [чрева] своей матери». В VII в. до н.э.

указом римского императора **Нумы Помпилия** [Numa Pompilius, 715–673 гг. (615–572?) до н.э.] — «Lex regia de inferendo mortio») было узаконено проведение кесарева сечения на мертвых. Текст его гласил: «Беременную женщину, если она умерла, нельзя предавать погребению, пока не будет удален ее плод». Кесарево сечение на мертвой было принято в большинстве стран. Эту операцию поддерживала церковь, дабы не лишать ребенка по смерти матери святого крещения. В Западной Европе (в частности, в Бельгии) священники были обязаны при отсутствии врача выполнять кесарево сечение на мертвых. Первым, изложившим правила, на основании которых должно проводиться кесарево сечение на мертвых, был Guy de Chaulias (1363). Только в 1749 г. впервые в постановлении Сардинского правительства всякий отказ от кесарева сечения приравнивался к убийству в тех случаях, когда эта операция являлась единственным средством спасения жизни ребенку.

2.4. ЭПОХА ВОЗРОЖДЕНИЯ (РЕНЕССАНС) THE RENAISSANCE

Ренессанс вошел в историю как период описательной анатомии и медицинских открытий. В развитии гинекологии с XVI в. можно выделить основные этапы: анатомо-физиологический, клинический, профилактический. Анатомо-физиологическое направление прошло путь от эмпирического накопления знаний в области акушерства и гинекологии до микроскопического изучения строения, иннервации и функции органов репродуктивной системы женщины.

Эпоха Возрождения характеризовалась бурным развитием наук, искусства и медицины. Основы для научного акушерства и гинекологии были заложены в XVI–XVII вв. трудами выдающихся анатомов и биологов. Следует выделить значительный вклад **Андреа Везалия** (Andreas Vesalius, 1514–1564) и его учеников **Реальда Коломбо** (Realdus Columbus, 1515–1559), **Габриэля Фаллопия** (Gabriel Falloppia, 1523–1562) и **Юлия Цезаря Аранция** (Julius Caesar Arantius, 1530–1589), описавших женский таз, матку, яичники и маточные трубы. Им предшествовали анатомические исследования **Леонардо да Винчи** (1452–1519) («Анатомические тетради»).

А. Везалий, основатель научной анатомии, впервые точно описал женский таз, дав ему название. Он установил плотное сращение симфиза, который до этого считался открытым, описал анатомию матки и связь ее с соседними органами, изменение ее во время беременности. В 1543 г. Везалий издал свое знаменитое сочинение «*De corporis humani fabrica libri septem*», открывшее новую эпоху в анатомии: авторитет Галена был окончательно низвергнут, а анатомия человека была поставлена на почву опытного исследования. **Р. Коломбо**, преемник А. Везалия по кафедре Падуанского университета, впервые описал клитор. **Г. Фаллопий**, итальянский врач и анатом, исправил многие ошибки и неточности в описании А. Везалием анатомии женских половых органов. Он изучал строение репродуктивных органов, развитие человеческого зародыша и его сосудистой системы, выделил отдельно

от матки влагалище, описал девственную плеву, маточные трубы, круглые маточные связки и яичники. В яичниках обнаружил пузырьки, описанные позднее Граафом как женские яички. Маточные трубы впоследствии получили название «фаллопиевы».

Ю.Ц. Аранциу принадлежит детальное описание человеческого зародыша и связь его с маткой, а также описание плаценты. Главной причиной трудных родов он считал неправильное строение костей таза, чему до него не предавали значения. Сужение прямого размера таза он объяснял неправильным развитием лонных костей, что было впоследствии подтверждено.

Евстахий Бартоломео (Bartholomeus Eustachius, 1526–1574) — итальянский анатом, считающийся одним из основоположников научной анатомии, представил на рисунках положение матки и ее придатков и строение влагалища, шейки матки, кровеносные сосуды половых органов и оболочки плода.

В. Койтер (Volcherius Coiter, 1534–1590) в 1573 г. в Нюрнберге обнаружил желтое тело в яичнике.

Как и в древности, акушерством обычно занимались хирурги. **Амбруаз Паре** (Ambroise Pare, 1509/1510–1592) — знаменитый французский хирург и акушер. В 1549 г. он написал «Руководство по извлечению младенцев, как живых, так и мертвых, из чрева матери», «Об уродах и чудовищах». Его работы немногочисленны, но имеют огромное значение. В них подробно разобрана симптоматика и отчасти патология беременности. При главной больнице Парижа — Отель-Дьё (Hotel-Dieu) в XVII в. им были организованы первое родовспомогательное отделение и **первая в Европе акушерская школа**. Хотя созданный родильный приют был основан не для учебных целей, а для призрения неимущих беременных и рожениц, тем не менее он являлся и образовательным учреждением. К числу прошедших эту школу принадлежат Поль Порталь (Paul Portal), Филипп Пью (Philippe Peu), Пьер Аманд (Pierre Amand), Пьер Диони (Pierre Dionis), Г.-М. де ла Мотт (Guillaume Mauquest de la Motte), Жюль Клемент (Jules Clement).

Практическая деятельность А. Паре сталкивалась с большими трудностями при занятиях акушерством в связи с существовавшей в обществе монополией в этой области повивальных бабок. Врачи-мужчины не допускались к изучению акушерства и практически устранялись от оказания помощи роженицам и родильницам. Свидетельством этого может служить известное выступление видных повивальных бабок Елизаветы Нойэль и Ла Пейер против врачей-акушеров, в частности против одного из виднейших акушеров В. Смелли, опубликование ими знаменитого памфлета «Петиция нерожденных младенцев», в котором младенцы требуют, чтобы их принимали и лечили только акушерки и чтобы к ним совсем не подпускали врачей-мужчин.

После многих столетий забвения в 1550 г. А. Паре воспроизвел операцию поворота плода на ножку с последующим его извлечением. При кровотечениях в родах А. Паре рекомендовал проводить быстрое опорожнение матки от ее содержимого, ввел в практику молокоотсос.

Жак Гилльмо (Jacques Guillemeau, 15.–1613), ученик и последователь А. Паре, автор лучшего акушерского сочинения того времени, развивал учение А. Паре, сообщил о разрывах матки в родах. Впервые указал на необходимость искусственного окончания родов при кровотечении и эклампсии с целью спасения жизни матери и ребенка.

В 1554 г. **Якоб Руф** (Jaekob Rueff, 1550–1558) в Цюрихе издал свой учебник акушерства («Веселая и утешительная книжечка о беременных и родах у людей»), где были представлены данные об анатомии женских половых органов, зачатии, беременности и родах, о неправильных положениях, пузырном заносе и опухолях матки, о выкидыше и уродствах плода. В книге имеется указание на наружный поворот плода, на головку — способ позднее предложенный Вигандом (Wigand J.H., 1800).

Луис Меркадо (Luis Mercado, 1525–1606), профессор университета в Толедо, в 1579 г. составил первое в Европе обширное руководство «О женских болезнях».

Ренье де Грааф (Regnerus de Graaf, 1641–1673) в 1669 г. описал фолликулы (граафовы пузырьки) и лютеиновое (желтое) тело в яичнике (см. раздел 3.2.6).

Гам (*Ham*, ...–1723), студент Лейденского университета, в 1669 г. впервые обнаружил сперматозоиды («семенных животных»), которые принял за паразитирующие организмы. **Антони Левенгук** (Leeuwenhoek, 1632–1723) в 1677 г. подтвердил открытие сперматозоидов. Значительно позже, в 1785 г., **Лаззаро Спалланцани** (итал. — Lazzaro Spallanzani, 1729–1799), аббат и профессор в Павии, выяснил, что сперматозоиды являются семенными клетками мужчины, оплодотворяющими женщину.

Карл Максимович Бэр (Карл Эрнест фон Бэр, 1792–1876), профессор в Кенигсберге и в Дерпте, в 1827 г. открыл яйцеклетку млекопитающих (собак) и человека. Он обосновал основные законы эмбриогенеза и создал теорию зародышевых листков (см. раздел 3.2.2).

Д. Рекамье (J. Rekamier, 1774–1856) в 1801 г. воскресил применение вагинального зеркала в гинекологии не только в диагностике, но и при лечении. Большинству врачей это стало известно после 1818 г.

2.5. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ В XVII–XIX ВЕКАХ **OBSTETRICS AND GYNAECOLOGY IN XVII–XIX CENTURIES**

До середины XVII в. не только акушерство, но и лечение женских болезней было сосредоточено в руках повивальных бабок, которые, не имея образования, не могли развивать акушерскую науку. Благодаря достижениям в анатомии началось быстрое развитие хирургии и научного акушерства. Не только возрождение, но и дальнейшее развитие родовспомогательного искусства связано с **французской акушерской школой** (Фр. Морисо, Ж.Л. Боделок, Г.-М. де ла Мотт и др.), поэтому Францию по праву называют колыбелью научного акушерства.

Франсуа Морисо (Francois Maugiceau, 1637–1709) по праву считается основоположником акушерства не только во Франции, но и во всей

Европе. В главной больнице Парижа *Hotel-Dieu* в XVII–XVIII вв. сформировалась первая школа французских акушеров, видным представителем которой был **Ф. Морисо**. Он является автором трактата «О болезнях беременных и рожениц» (1668), в котором опровергал взгляд о значительном расхождении лонных костей во время родов и бытовавший еще с гиппократовских времен взгляд о том, что семимесячные дети более жизнеспособны, чем восьмимесячные: «Я не могу согласиться с общепринятым мнением, будто бы дети, рожденные на седьмом месяце, более жизнеспособны, чем восьмимесячные, путем личного опыта я убедился, что дети рождаются тем более крепкими, чем больше близится беременность к концу». Он относил послеродовые выделения у родильниц к раневым и указывал на эпидемиологическое возникновение послеродовой лихорадки. В отличие от общепринятого мнения, **Ф. Морисо** считал, что матка во время беременности не утолщается, а растягивается и истончается, роды же происходят вследствие сокращений матки, без активного вмешательства плода. В 1688 г. он описал клиническую картину эклампсии и предложил кровопускание как метод ее лечения.

В Голландии **Гендрик ван Девентер** (*Hendrik van Deventer*, 1654–1724) обосновал учение о тазах, выделив нормальный и основные формы узкого таза — «вообще узкого и плоского». Он придавал большое значение в родах строению и развитию таза. Для сохранения промежности он советовал вводить пальцы во влагалище, растягивать и оттягивать его вместе с копчиком. Следует отметить, что до Девентера узкий таз уже был признан причиной трудных родов (*Aurantius J.C.*, 1572). До изобретения акушерских щипцов единственным акушерским пособием, ускоряющим роды, было извлечение плода за ножки. Девентер проводил за головку плода полотняные петли и с их помощью старался его извлечь.

Учение Девентера было развито французом **Жаном-Луи Боделоком** (*Jean-Louis Boudelocgue*, 1746–1810).

Он впервые применил наружную пельвиометрию для изучения строения и размеров таза, предложил различать большой и малый таз. Этот метод используется до сих пор, а наружная конъюгата носит его имя. В 1796 г. **Ж.-Л. Боделок** установил, что может произойти разрыв не только большой, но и здоровой матки, особенно при наличии препятствий к родоразрешению. Он различал полные и неполные разрывы, произвольные и происшедшие от руки акушера и инструментального пособия.

Андре Левре (*Andre Levret*, 1703–1780) развил учение о нормальных и патологических тазах, о проводной оси таза, предлежании последа. Он установил показания к операции поворота плода на ножку, усовершенствовал технику извлечения головки плода при тазовых предлежаниях. В 1761 г. **А. Левре** ввел в практику термин «внематочная беременность».

Моке де ла Мотт (*Guillaume Mauquest de la Motte*, 1655–1737) первый предложил ручное поддерживание промежности. Впервые в 1721 г. отметил возможность естественных родов при сужении таза за счет изменения формы головки. Он разработал показания и технику операции поворота плода на ножку, указал на значение размеров входа в таз для учения об узком тазе.

Де ла Мотту акушерство обязано отказом от широкого использования декапитационного крючка: «За период времени свыше 30 лет я и двух раз не прибегал к помощи крючка, как бы трудны не были роды, и всегда вместо него пользовался другими более верными средствами... Из этого следует, что мой метод не только наиболее легкий, но и наименее жестокий и наиболее верный из тех, которые могут быть применены».

Де ла Мотт и Левре были противниками применения амниотомии без показаний. Этой столь легкой операцией стали злоупотреблять, увидев в ней мощное средство для ускорения родов. «Это верно, что я осуждаю тех хирургов, которые к стыду для нашего искусства делают себе из родов профессию, руководясь при этом стремлением к наживе...» (M. de la Motte).

Вильям Смелли (William Smellie, 1680–1763) представил работы о размерах нормального таза, течения и механизме нормальных родов. Смелли предлагал постоянное расширение влагалища рукою и выкатывание лежащей части двумя пальцами, введенными в прямую кишку. Он впервые обратил внимание на пиелит беременных. Однако боли в области почек, дизурические расстройства и лихорадку он связывал с давлением беременной матки на почки. Воспалительный характер заболевания был выяснен лишь в 1871 г. Кальтейбахом (Kalteubach).

Левре и Смелли улучшили щипцы, создали тазовую кривизну (Levret A., 1751) и усовершенствовали замок (Smellie W., 1754), разработали показания к их применению. Впоследствии Смелли наложил щипцы на последующую головку.

Луиза Буржуа (1563–1636), ученица А. Паре, была широко известной акушеркой. Является автором труда «О плодородии, бесплодности, родах и болезнях женщин и новорожденных» (1609).

В Германии была известна повивальная бабка **Юстина Зигемундин** (Justine Siegemundin, 1648–1705), работавшая сначала городской акушеркой в г. Лигниц (в настоящее время г. Легница в Польше), а затем при дворе курфюрста в Берлине. На основе собственной практики написала один из первых учебников акушерства для повивальных бабок в Европе (1690).

Мария Анна Виктория Буавен (M.A.V. Voivin, 1774–1841), старшая повивальная бабка парижского родовспомогательного приюта, стала первой женщиной, удостоенной степени доктора медицины. В 1812 г. она впервые описала вагинизм.

Мария Луиза Лашапелль (Marie Louise Lachapelle, 1769–1821), ученица Ж.-Л. Боделока, сократила число положений плода в родах с 94 до 22, оставив лишь черепные, лицевые, ножные, коленные и плечевые с их подразделениями. Превосходно описала поворот плода на ножку. Ее акушерские заметки, основанные на наблюдении 40 000 родов, были изданы после ее смерти. Ею был предложен прием извлечения головки при тазовых положениях плода (прием Морисо–Левре–Лашапелль).

Иоганн Пальфин (Johann Palfin), профессор анатомии и хирургии в Генте (Фландрия), в 1723 г. заявил Парижской медицинской академии об изобретении им параллельных акушерских щипцов и после их представления подарил несколько экземпляров врачам. Созданные им щипцы имели головную кри-

визну, но их рукояти не перекрещивались и не имели замка. По праву именно он может считаться первооткрывателем этого акушерского инструмента.

Введение в практику акушерских щипцов значительно уменьшило число плодоразрушающих операций. Впоследствии многие акушеры впали в другую крайность — накладывали щипцы даже при физиологических родах. По поводу этого увлечения **А. Рой** (Alphonse le Roy) писал: «Некоторые сводят к умению пользоваться родильными щипцами все акушерское искусство. Нет слов, что легче купить родильные щипцы, чем приобрести серьезные познания по акушерству, но употребление щипцов угрожает роженице множеством самых ужасных последствий, как в настоящем, так и в будущем».

Франсуа Руссе (Frangois Russet, 1535—1590), французский хирург, в 1581 г. в работе о родоразрешении путем кесарева сечения доказал возможность производства этой операции на живых. Он рассматривал сужение таза как одно из показаний к кесареву сечению.

До 1610 г. отсутствуют достоверные сведения о благоприятных исходах кесарева сечения на живых. В г. Виттенберге 21 апреля 1610 г. хирург **Иеремия Траутманн** (Jeremias Trautmann) выполнил первое успешное кесарево сечение у жены бондаря. Поводом послужила грыжа матки (скорее всего, разрыв матки и пролабирование плодного пузыря) вследствие сильного удара в нижней части живота лопнувшим обручем от бочки. Операция прошла успешно. Известно, что мать без видимой причины умерла на 24 день после операции, а ребенок жил до 9 лет.

Смертность после операции кесарева сечения длительное время была велика из-за кровотечения и инфекционных осложнений. Появлению указанных осложнений, несомненно, способствовало то обстоятельство, что разрез стенки матки не было принято зашивать в надежде на сокращение матки. В 1769 г. **Леба** (Lebas) впервые при операции кесарева сечения наложил на матку швы. Вскрытая поперечным разрезом стенка матки была зашита им посредством «шва с тройным узлом», и случай окончился благополучно. **А.Д. Шмидт** в России в 1881 г. применил методику наложения многоэтажного шва на рану матки при операции кесарева сечения. Подобная же методика была разработана в Германии в 1881 г. **Керером** (F.A. Kehler) и в 1882 г. **Зенгером** (M. Sanger). **А.И. Лебедев** одним из первых в мире в 1886 г. провел кесарево сечение по относительным показаниям со стороны плода.

Акушерство как наука сформировалась и выделилась в самостоятельную медицинскую дисциплину в XVIII в. во Франции, Англии, Германии, России и других странах. Это проявилось в открытии кафедр «повивального искусства» при медицинских факультетах ряда университетов Европы, акушерских клиник в Страсбурге (1764), Геттингене (1751), Берлине (1751), родильных госпиталей в Москве (1764) и Петербурге (1771).

В России первое учебное пособие для повивальных бабок на русском языке издано в 1762 г. **И.Ф. Эразмусом** — «Наставление, как женщинам в беременности, в родах и после родов себя содержать надлежит».

В 1764 г. в Московском университете открылся медицинский факультет, на котором лекции по анатомии, хирургии и акушерству стал читать приглашенный из Страсбурга профессор **И.Ф. Эразмус**. Преподавание носило

чисто теоретический характер. Согласно предписанию медицинской канцелярии И.Ф. Эразмус, не знавший русского языка, читал слушателям лекции на немецком (на дому). В 1756 г. профессор Эразмус провел первую операцию кесарева сечения в России. Страсбургская акушерская школа оказала большое влияние на развитие акушерства в России, так как именно оттуда приглашались в Петербург и Москву врачи, там проходили обучение и стажировку русские специалисты.

В 1784 г. в Петербурге, а в 1801 г. в Москве при воспитательном доме были открыты первые повивальные институты, которые ставили целью «снабдить столицы, а особенно губернии, опытными, искусными и образованными повивальными бабками». Это дело возглавили выдающиеся русские ученые Александр Михайлович Шумянский и Нестор Максимович Максимович-Амбодик. Новые школы сыграли известную роль в деле подготовки отечественных кадров акушеров.

Нестор Максимович Максимович-Амбодик (1744–1812) был самым известным представителем русского акушерства того времени, по достоинству названным «отцом русского акушерства». Вся его деятельность была проникнута высоким патриотизмом, любовью к науке и неиссякаемой энергией в воспитании отечественных кадров врачей-акушеров и акушеров.

Он учился в Киевской духовной академии, лекарской школе при сухопутном госпитале в Санкт-Петербурге, затем закончил медицинский факультет Страсбургского университета и там же защитил диссертацию. Амбодик жил и работал в очень тяжелых условиях. Врачами и преподавателями в то время были иностранцы. До Амбодика русским врачам двери воспитательного дома были закрыты; они не имели права преподавать на курсах повивальных бабок. В результате царившего иностранного засилья в то время не смогли проявить своих способностей многие талантливые русские люди.

Одной из причин огромной заболеваемости и смертности родильниц и новорожденных Амбодик считал «помощь» невежественных бабок, калечивших матерей и детей. Вот почему свой огромный талант он отдал подготовке медицински грамотных повивальных бабок.

Амбодик первый начал преподавать акушерство на русском языке, первый применил в целях наглядности преподавания восковой фантом и деревянную куклу, первым в России применил в практике акушерские щипцы.

Н.М. Амбодик был ученым-энциклопедистом. Ему принадлежит заслуга в создании медицинской русской терминологии. Он был автором нескольких словарей (хирургического, анатомио-физиологического и ботанического). Свой многолетний опыт Амбодик обобщил в первом оригинальном, написанном на русском языке учебнике акушерства «Искусство повивания, или Наука о бабичьем деле» (1784–1786). Это было лучшее пособие до середины XIX столетия. В нем Н.М. Амбодик подробно осветил все вопросы акушерства на современном для того времени уровне знаний, а также коснулся некоторых элементов гинекологии (анатомии, физиологии, патологии женского организма и гигиены женщины).

В XVIII в. на русском языке были изданы переводные книги, частично относящиеся к гинекологии: «Руководство для диагноза и лечения с при-

ложением о болезнях слабого пола и детских» И.Ф. Шрейбера (1781, перевод с латинского Н.М. Максимовича-Амбодика); «Дамский врач в трех частях, содержащих в себе нужные предохранения, служащая к соблюдению здоровья, с присовокуплением Венерина туалета» (1793, перевод с французского А. Решетникова); «О болезнях девиц» Шамбона де Монто (1799, перевод с французского Ф. Загорского). В числе докторских диссертаций, защищенных в XVIII в. русскими врачами за границей, первой на гинекологическую тему была диссертация врача Московского военного госпиталя **Василия Ключарева**, защищенная в 1781 г. в Страсбурге, — «О бесплодии человека» («De sterilitate humana», Argentoti, 1781).

Значительный вклад в изучение женских болезней внес **Ф. Вигаро** (F. Vigarous, 1801). Он отверг старую классификацию женских болезней, в соответствии с которой выделяли болезни девиц, замужних женщин и вдов. Считая, что собственно женскими болезнями должны называться страдания (заболевания) женских половых органов, в особенности матки, он предложил разделять болезни женской половой системы на четыре группы. К первой группе были отнесены заболевания матки, приводящие к «болезненным отделениям из матки и неправильностям месячных очищений» (менструаций); ко второй — заболевания матки, вызывающие истерию и нервные болезни; к третьей — приводящие к различным смещениям матки; четвертую группу составляли заболевания, связанные с зачатием, беременностью, родами и кормлением грудью.

Для развития гинекологии в XIX в. чрезвычайно большое значение имели достижения топографической анатомии (Пирогов Н.И., 1853), внедрение антисептики (Холмс О., 1843; Земмельвейс И., 1847; Листер Д.), применение ингаляционного наркоза (Симпсон Д., 1847), успехи морфологии (Вирхов Р.), медицинской бактериологии (Пастер Л., Кох Р., Мечников И.), физиологии (К. Бернар). Именно на данный период приходится ряд крупнейших открытий в медицине, позволявших вести успешную борьбу с болью, кровотечением и инфекцией, что определило клинический этап развития гинекологии. Они способствовали разработке методических и технических приемов гинекологических операций.

Обезболивающие отвары и настои были известны у многих народов с древности. Еще в доколумбовой Америке в индейских племенах при начале родов роженицу мыли в бане, давали настои и отвары трав для обезболивания и стимуляции родов. Заслуга применения в родах обезболивания принадлежит **Джеймсу Янгу Симпсону** (James Yuong Simpson, 1811–1870). В Эдинбургском госпитале 19 января 1847 г. он впервые под эфирным наркозом выполнил поворот плода на ножку. До февраля он еще трижды (2 — нормальные роды; 1 — акушерские щипцы) применял эфир для обезболивания родов. На заседании Медико-хирургического общества Эдинбурга 10 ноября 1847 г. Дж.Я. Симпсон сделал публичное сообщение о новом анестетике — хлороформе. Он впервые успешно применил хлороформ для обезболивания родов, а 21 ноября 1847 г. опубликовал статью «О новом анестетике, более эффективным, чем серный эфир».

Н.И. Пирогов (1810–1881) в 1847 г. применил ректальный наркоз эфиром при наложении акушерских щипцов. В том же 1847 г. в Лондоне хирург Скэй

(Skey) и анестезиолог Трэйси (Tracy) выполнили первую операцию кесарева сечения под общей анестезией. В 1880–1881 гг. **Станислав Кликович** впервые в мире применил оксид азота для обезболивания родов.

Бичом акушерства всегда являлась **родильная горячка (послеродовый сепсис)**. Смертность от родильной горячки в XVIII–XIX вв. была очень высокой, особенно в родовспомогательных учреждениях, достигая 11,4–15,8%. Известно, что открытие микроорганизмов — возбудителей инфекционных заболеваний — стало выдающимся событием в медицине, а основу микробиологии заложил великий французский ученый Луи Пастер (1822–1895). Однако идея о живой природе заразного начала существовала давно. Эмпирические догадки о живом возбудителе высказывались в трудах Тита Лукреция Кара (95–55 гг. до н.э.), Плиния Старшего (75–23 гг. до н.э.), Галена, Авиценны и др. Джироламо Фракастро (1478–1553) в 1546 г. писал «О контагии, контагиозных болезнях и лечении». В 1768 г. Т. Денман (T. Denman, 1733–1815) в Лондоне впервые констатировал перенос послеродовой лихорадки через руки врачей и акушерок. В 1841 г. Оливер Холмс (Oliver Wendell Holms, 1809–1894) в Бостоне опубликовал работу «О контагиозности родильной горячки».

Первые попытки к осуществлению антисептики основывались только на наблюдении и складывались эмпирически. Важнейшая заслуга в развитии этого направления принадлежит венгерскому акушеру **И.Ф. Земмельвейсу** (Ignaz Philipp Semmelweis, 1818–1865, уроженец Пешта), предложившему метод профилактики родильной горячки. В 1847 г. И.Ф. Земмельвейс применил в акушерской клинике в Вене обязательное для всего персонала мытье рук хлорной водой, а впоследствии 3% раствором хлорной извести. Это позволило значительно снизить заболеваемость родильной горячкой и смертность от нее до 1,27%, а в некоторые месяцы полностью предотвратить ее. В 1861 г. И.Ф. Земмельвейс издал монографию о послеродовой лихорадке на немецком языке, однако его учение встретило непонимание и даже резкое возражение многих медиков. Только дальнейшее развитие научной мысли, открытия Л. Пастера (процессы брожения и гниения связаны с деятельностью микроорганизмов), Дж. Листера, Э. Бергмана, И. Мечникова подтвердили предположения Земмельвейса. В 1867 г. Джозеф Листер (Joseph Lister, 1827–1912) в Эдинбурге ввел антисептическую обработку ран 2–5% раствором карболовой кислоты, утверждая, что «ничто не должно касаться раны, не будучи обеспложенным».

С эмпирическим открытием И.Ф. Земмельвейса, а затем фундаментальными открытиями Л. Пастера (1857) и Дж. Листера (1883) акушерство получило возможность выйти из примитивного состояния, в котором оно пребывало. Этими открытиями была дана возможность успешно бороться с пуэрперальной инфекцией, значительно расширилась сфера деятельности акушера и открылась возможность организации родильных учреждений на научной основе. Эти открытия положили начало хирургическому направлению в акушерстве (распространение операции кесарева сечения) и выполнению гинекологических операций.

Весьма показательным для этого периода развития оперативной гинекологии является отношение к операциям, связанным с удалением опу-

холей матки и яичников. Большинство хирургов они не признавались и осуждались, а на заседании Лондонского хирургического общества Роберт Ли (R. Lee) даже в 1850 г. называл приверженцев подобных операций «мясниками-живодерами», которые «компрометируют науку постыдными для нас попытками».

Впервые фиброматозный узел матки, располагавшийся на ножке, удалил Гранвилль (Granville) в 1829 г., однако больная тогда погибла. С таким же неблагоприятным исходом миомэктомию в 1853 г. провел Кимбел (фибромиома матки была диагностирована впервые до операции), а затем Шпигельберг, Бильрот и Пеан. В России первая операция удаления фиброматозного узла матки (подвижного на ножке) с благоприятным исходом была проведена в 1846 г. в Киеве хирургом В.А. Караваевым. И только по прошествии еще 40 лет, в 1886–1887 гг., миомэктомия была успешно выполнена К.Ф. Славянским, А.И. Лебедевым и Г.Е. Рейном.

Г.Е. Рейн (1876) в диссертации «К вопросу об удалении фибромиом матки посредством чревосечения» обосновал возможность оперативного лечения фибромиомы матки в объеме надвлагалищной ампутации.

Первую операцию удаления опухоли яичника провел французский врач Лёманье (Lemonnier) в Руане в 1781 г. С успехом подобную операцию выполнил в американском штате Кентукки Мак Доуэлл (M. Dovell) в 1809 г., затем в 1858 г. английский хирург Т. Спенсер-Уэллс (Th. Spenser-Wells). Однако в 1856 г. эту операцию совершенно отвергла Французская медицинская академия, поскольку летальный исход наблюдался более чем в 50% случаев. Тем не менее с 60-х годов XIX в. овариоэктомия стала предметом изучения и совершенствования. Первая успешная овариоэктомия в России была проведена А.Я. Крассовским в 1862 г. в присутствии студентов, врачей и корифеев медицины в Петербурге. Впоследствии он вспоминал: «...в случае неудачи я ставил на карту свою карьеру и дальнейшую участь операций. С божьей помощью операция эта увенчалась успехом». Разработка техники операции и ее внедрение в практику послужило стимулом к становлению не только оперативной гинекологии, но и развитию полостной хирургии.

NB! Гинекология в XIX в. выделилась в самостоятельную научную дисциплину.

Появилась особая врачебная специальность — гинеколог, началось изучение заболеваний женских половых органов, увеличилось число проводимых гинекологических операций, хотя смертность после них до введения антисептики и асептики составляла 50% и выше. Даже в начале XX в. летальность в результате операций энуклеации миоматозных узлов матки достигала 10%.

Клиническое направление в гинекологии получило особое развитие с конца XIX в. Оно началось с описания отдельных симптомов и клинической картины гинекологических заболеваний, разработки методов исследования больных и в основном техники хирургических вмешательств. Формированию гинекологии способствовали труды зарубежных хирургов М. Симса, С. Уэллса, Ж. Пеана, К. Шредера, Э. Вертгейма, А. Дедерлейна,

А. Гегара и др. Существенный вклад в развитие акушерства, оперативной гинекологии и консервативных методов лечения женских болезней внесли отечественные акушеры-гинекологи Э. Бумм, А.А. Китер, А.Я. Крассовский, К.Ф. Славянский, В.Ф. Снегирев, Д.О. Отт и др.

Эрнсту Бумму мы обязаны научным обоснованием родовспоможения, обобщением всего накопленного человеком опыта в самой древней отрасли медицины — родовспоможении. Он был первым, кто обобщил отдельные выдающиеся достижения таких замечательных предшественников, как Смелли, Левре, Редерер из Франции; Оззи Андер, Буш, Негеле, Шредер, Бандль из Германии; Порро из Италии; Фергюссон, Гамильтон, Симпсон, Брекстон-Гикс, Дункан из Англии; Буш, Вилли, Шульце, Славянский из России; Дэвис, Парвин из Соединенных Штатов Америки, в одну большую многогранную систему знаний о родовспоможении как науки. В XIX в. — времени формирования классического акушерства — Э. Бумм был ведущим участником этого процесса.

Большая заслуга в развитии оперативной гинекологии в России принадлежит **А.А. Китеру**, крупному хирургу и акушеру-гинекологу, ученику Н.И. Пирогова, впервые с благополучным исходом удалившему пораженную раком матку через влагалище (1844). А.А. Китер написал первый учебник гинекологии на русском языке «Руководство к изучению женских болезней» (1858) и по праву считается одним из основоположников хирургического направления в гинекологии. Акушерство и гинекологию А.А. Китер считал составной частью общемедицинских знаний, а не узкими специальностями. Он писал: «...акушерство не отдельная или самостоятельная наука, а еще менее особенная специальность, она представляет только одно звено в обширной цепи медицинских познаний. Желаящий изучить его должен быть уже знаком со многими отраслями медицинской науки, и наоборот: каждый образованный врач должен непременно знать и акушерство». Являясь сторонником акушерства и гинекологии как единой науки о женщине, А.А. Китер совершенно справедливо отмечал, что «трудно установить определенные границы между акушерской наукой и наукою о женских болезнях, трудно указать резкий предел, где оканчивается первая и начинается область второй... Та и другая науки только в сложности своей составляют полную и цельную систему» (1858). Он активно внедрял в акушерство и гинекологию хирургические методы лечения, как «превосходно понимавший ту пользу, какую последнее может принести... и потому применявший его там, где громадное большинство его современников едва ли решились прибегнуть к тому» (Груздев В.Г., 1898). А.А. Китер выполнял сложные оперативные вмешательства (кесарево сечение, чревосечение по поводу внематочной беременности, операции при мочевых свищах, наложение акушерских щипцов, поворот плода на ножку, применение «хлороформирования» и др.). В 1857–1858 гг. он издал «Руководство к изучению акушерской науки», в котором «старался придерживаться физиологического направления, которое в новейшее время повело к таким прекрасным успехам во всей медицине. Вместе с тем я старался обратить особенное внимание на то, что более полезно и важно в практическом отношении». При А.А. Китере впервые были начаты подготовка и специализация русских

врачей по акушерству и гинекологии на специализированной кафедре, научная разработка основ гинекологии.

Крупнейшим представителем русского научного акушерства и гинекологии является **А.Я. Крассовский** (1821–1898), ученик Н.И. Пирогова и А.А. Кitera. А.Я. Крассовский разработал учение о механизме родов и узком тазе, ввел в акушерскую практику антисептику и асептику. Крассовскому принадлежат фундаментальные труды: «Курс практического акушерства» (1865) и «Оперативное акушерство с включением учения о неправильностях женского таза» (1885). Его новаторская педагогическая деятельность имела огромное значение для развития акушерства и гинекологии в России. А.Я. Крассовский был подлинным реформатором учебного процесса, внедрил клиническое преподавание акушерства и гинекологии, организовал в академии подготовку акушеров-гинекологов для всей России. «А.Я. Крассовский явился основателем первой отечественной акушерско-гинекологической научной школы, основными чертами которой были разработка и внедрение в клиническую практику методов оперативного акушерства и гинекологических операций на основе широкого использования методов антисептики и асептики; глубокое изучение физиологии женского организма и формирование на этой основе научного подхода к диагностике акушерской и гинекологической патологии; активная педагогическая и общественная деятельность» (Вербицкий В.М., 1991).

В 1895 г. А.Я. Крассовский с полным основанием смог написать: «...я постоянно стремился к осуществлению своей заветной идеи — развить не только русскую акушерско-гинекологическую школу наподобие тех, какие существуют в Германии, Франции, Англии, но и пополнить громадный недостаток акушеров и гинекологов у нас в России. Я очень счастлив и радуюсь при склонении моей деятельности, что посеянное мною направление с успехом безукоризненно поддерживается по настоящее время в академии и представители акушерских кафедр почти во всех наших университетах суть ученики нашей академии...» Его талантливыми учениками были В.М. Флоринский, К.Ф. Славянский, Г.Е. Рейн, М.И. Горвиц, В.В. Сутугин, И.М. Тарновский, И.Ф. Масловский и др. С именем А.Я. Крассовского связывают становление и расцвет оперативной гинекологии в России. В 1866 г. под его руководством И.Ф. Масловский защитил первую в России докторскую диссертацию, посвященную опухолям яичника. Детально разработав методику удаления опухолей яичника, А.Я. Крассовский в 1868 г. опубликовал работу «Об овариотомии. С атласом производства операции по способу, принятому автором» на русском и французском языках. Это была первая отечественная монография по оперативной гинекологии. Отдавая должное вкладу А.Я. Крассовского в развитие гинекологии, профессор В.Ф. Снегирев писал: «Ему должно быть отведено первое место инициатора, первое место деятеля, познакомившего Россию с производством овариотомии и заставившего заграничных ученых высоко ценить и цитировать его работы». В дальнейшем эта школа дала таких выдающихся акушеров и гинекологов, как А.И. Лебедев, Д.О. Отт, Н.Н. Феноменов, Д.Д. Попов, Н.В. Ястребов, И.Н. Грамматикати, В.С. Груздев, С.Д. Михнов, С.К. Скробанский и др.

В конце XIX в. отечественная гинекология приобрела современные черты, и в этом немалая заслуга профессора **К.Ф. Славянского** и его школы. Это

связано прежде всего с внедрением им в клиническую практику принципов **антисептики** — «листеризации», позволивших расширить оперативную деятельность. Велико было удивление и разочарование его ученика Д.О. Отта, отправившегося во Францию изучать гинекологию и написавшего впоследствии: «Собственно гинекологии тогда (1882) во Франции не существовало, и когда французские врачи, осведомляясь о моей специальности, узнавали, что я приехал изучать гинекологию, мы друг друга не могли понять, и я должен был пояснить, что, собственно, я понимаю под этой специальностью; нигде во Франции еще тогда не было соответственных кафедр, и часть гинекологических заболеваний, требующих хирургического лечения, лечились исключительно хирургом».

По мнению Н.Н. Феноменова, огромное значение в образовании русских врачей и «в деле развития русской гинекологии» имело изданное К.Ф. Славянским руководство «Частная патология и терапия женских болезней» (1888, 1897), лучшее в то время не только в отечественной, но и зарубежной литературе.

Одним из основоположников отечественной гинекологии является **В.Ф. Снегирев** (1847–1916) — выдающийся ученый, хирург, педагог, основатель гинекологической клиники Московского университета и Гинекологического института усовершенствования врачей (1896), автор классического труда «Маточные кровотечения» (1884). В предисловии к первому изданию он писал: «Терапия маточных кровотечений вся основана на моей личной опытности. Она применялась в самых разнообразных условиях, местностях. Не без умысла она разделена на два раздела: на общую большую часть — терапевтическую и частную — хирургическую... Я старался провести гуманные начала, защищая больных от произвола, умерять страсть к экспериментаторству и поддерживать добрую репутацию хирургического начала в гинекологии». Им предложены некоторые новые гинекологические операции и консервативные методы лечения, в том числе с применением лучевой терапии. Он является инициатором изучения функциональных нарушений половой системы женщины и проведения массовых профилактических осмотров для выявления онкогинекологических заболеваний. «Ближайшей задачей гинекологов, — говорил В.Ф. Снегирев в выступлении на I Всероссийском съезде акушеров-гинекологов в 1903 г., — должно служить то, чтобы помимо непосредственной помощи нашей русской женщине, колыбели нашего народа, облегчить всю тяжесть в положении нашей матери, дабы предупредить тем телесное и духовное вырождение народа; чтобы в 30 лет женщина не была изможденной. Для этого нужно сделать для нее то, что мы делаем для интеллигентной женщины: широко раскрыть ей двери для гражданской деятельности, озаботиться поднятием ее нравственного и морального состояния, чтобы почтение и уважение окружали ее. А для этого надо приложить к ней принцип: женщина — колыбель человеческого рода — должна иметь больше прав и меньше обязанностей. Тогда она как мать сохранит свое здоровье, восстановит свои богатырские силы, свою мощь».

На рубеже XIX–XX вв., когда гинекология сформировалась в самостоятельную дисциплину, большая заслуга в ее развитии принадлежит

выдающимся отечественным ученым Д.О. Отту, Г.Е. Рейну, А.И. Лебедеву, В.С. Груздеву, А.П. Губареву. Успешному развитию гинекологии способствовали **научные акушерско-гинекологические общества** (первое возникло в Петербурге в 1886 г.), съезды и конференции; периодическая печать («Журнал акушерства и женских болезней» с 1887 г., «Гинекология и акушерство» 1922–1935; «Акушерство и гинекология» с 1936 г. до настоящего времени), а также выход в свет оригинальных монографий и руководств.

Выдающимся российским акушером-гинекологом в начале XX в. считается **Д.О. Отт** (1855–1929) — ученый с мировым именем. Он разрабатывал и в совершенстве владел техникой выполнения оперативных вмешательств влагалищным доступом, предложил ряд оригинальных операций, инструментов, диагностических приемов, доказал эффективность «влияния на обескровленный организм вливания раствора поваренной соли» (1884), установил «закон периодичности колебаний основных функций женского организма в соответствии с менструальным циклом». В 1901 г. он внедрил разработанный им метод освещения брюшной полости при выполнении операций влагалищным путем (вентроскопию). Сущность метода заключалась в использовании специальных инструментов, оснащенных источником света (электрической лампочкой) для осмотра органов малого таза и брюшной полости, а в дальнейшем для освещения полости матки (гистероскопия), мочевого пузыря и прямой кишки. Он является основоположником эндоскопии в гинекологии: директор Повивального акушерско-гинекологического института (с 1893 г.) в Петербурге (в настоящее время Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта Российской академии медицинских наук), автор фундаментального руководства «Оперативная гинекология» (1914), один из инициаторов применения радия и мезотория при лечении рака матки.

Д.О. Отт и его школа заложили и развили научные направления, определившие стремительное развитие гинекологии в России. Его учениками были В.В. Строганов, Л.И. Бубличенко, А.Л. Владыкин, Р.В. Кипарский, В.И. Преображенский, А.Э. Мандельштам.

2.6. ГИНЕКОЛОГИЯ XX И XXI ВЕКОВ GYNAECOLOGY IN XX–XXI CENTURIES

Основными особенностями развития гинекологии в XX в. являются: интеграция различных специальностей и медицинских дисциплин для изучения репродуктивной функции женского организма и выделение таких разделов, как онкологическая, детская и подростковая гинекология, урогинекология; внедрение микробиологических, цитологических, гормональных, иммунобиохимических, молекулярных, лучевых, эндоскопических методов исследования; применение новых лекарственных форм (антибиотики, гормоны и др.) и оперативных методов (эндовидеохирургия).

В гинекологической практике была разработана система борьбы со злокачественными заболеваниями путем массовых профилактических осмотров и лече-

ния предопухолевых процессов (А.Ю. Лурье, Ф.А. Сыроватко, И.Ф. Жордания), сформировалась онкогинекология (В.С. Груздев, А.Н. Серебров, Я.В. Бохман). Установлены строгие показания к оперативным вмешательствам и детально разработаны методики многих операций и обезболивания (М.С. Малиновский, И.Л. Брауде, Л.Л. Окинчиц, А.Э. Мандельштам, П.В. Маненков, В.А. Покровский, Л.С. Персианинов). Большое внимание уделялось разработке таких эффективных методов консервативного лечения заболеваний женских половых органов, как гормонотерапия, физиотерапия и курортное лечение (С.А. Ягунов, Е.И. Кватер, Н.С. Бакшеев, К.Н. Жмакин).

Характерной чертой отечественной оперативной гинекологии стала восстановительная хирургия с максимальным сохранением физиологических функций женщины (М.С. Александров, Ф.Е. Петербургский). Эту особенность отмечал В.С. Груздев еще в 1906 г.: «Честь и хвала русским гинекологам, что они никогда не увлекались манией резания». Широкое развитие приобрела урогинекология (Д.И. Ширшов, Д.А. Атабеков, К.М. Фигурнов, А.М. Мажбиц, Д.В. Кан, Г.А. Савицкий, В.И. Краснопольский).

К важнейшим научным достижениям в этот период можно отнести выделение прогестерона (Allen W., 1928), открытие фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) (Fevord H., 1931), получение из мочи беременных эстрогена (Butenandt A., Doisy E., 1929), синтез окситоцина (дю Виньо Винсент, 1951). Огромное значение для диагностики заболеваний шейки матки и рака имело внедрение кольпоскопии (Хинзельман Х., 1925) и цитологического исследования мазков эпителия из различных участков шейки матки (Paranicolau G.N., 1943).

Бурное развитие гинекологической эндокринологии во второй половине XX в., открытие и изучение механизма действия половых стероидов позволили пересмотреть не только патофизиологические механизмы целого ряда нарушений репродуктивной системы, но и оказали существенное влияние на тактику ведения некоторых групп больных. Установление основных закономерностей эндокринного контроля менструального цикла женщины, роли половых и гонадотропных гормонов способствовало синтезу эффективных гормональных препаратов (эстроген-гестагены, гестагены, антиэстрогены, гонадотропины, гонадотропин-рилизинг-гормон (ГнРГ), агонисты и антагонисты рилизинг-гормонов). Эти препараты применяют для контрацепции, лечения больных с эндокринно-обменными синдромами, при нарушениях полового развития, эндокринных формах бесплодия, эндометриозе, миоме матки, гиперпластических процессах эндометрия, для проведения заместительной гормональной терапии (ЗГТ). В последние десятилетия выявлены рецепторы к стероидам и доказано, что их действие опосредуется и факторами роста (эпидермальный, инсулиноподобный, трансформирующий и др.). Получены данные о влиянии стероидов не только на половые органы и молочные железы, но и на сердечно-сосудистую и костно-мышечную системы, мочевыводящие пути, процессы апоптоза. В середине 80-х годов XX в. британскими учеными Р. Стептоу и П. Эдвардсом (Steptoe P., Edwards R., 1978) были разработаны методы экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и трансплантации эмбриона у человека. Метод ЭКО

дал возможность реализовать функцию деторождения при формах бесплодия, ранее считавшихся абсолютно бесперспективными для лечения.

Современный этап в развитии гинекологии характеризуется внедрением в практику эндоскопических, диагностических и оперативных технологий. В настоящее время практически все гинекологические операции могут быть выполнены эндоскопическим путем. Как и для хирургии в целом, для современной гинекологии характерно использование щадящего подхода к лечению различных заболеваний, внедрение реконструктивно-восстановительных операций, бережное отношение к психике больной. У женщин репродуктивного возраста эндоскопические методы (лапароскопия, гистерорезектоскопия) позволяют ликвидировать патологические изменения при сохранении репродуктивных органов и их функций. Прогресс в этой области обеспечивается использованием различных высокотехнологичных методов диагностики и лечения (ультразвука, лазеров, крио-, радио- и электроэксцизии), минимально инвазивных оперативных доступов (лапаро-, гистеро-, тубоскопия). Профессор **Л.В. Адамьян** по праву считается основоположником лапароскопической гинекологии в стране; она в течение более 20 лет проводит ежегодные конгрессы по хирургическому лечению гинекологических заболеваний и создала российскую школу хирургов-гинекологов.

Наиболее сложной проблемой в гинекологии является ранняя диагностика и лечение злокачественных новообразований женских половых органов и молочной железы. Хирургический метод остается самым распространенным видом лечения онкологических больных как в виде самостоятельного метода, так и в комбинации с лучевой терапией и гормоно- и химиотерапией.

Профилактическое направление, ставшее в XX в. приоритетным в акушерстве и гинекологии, использует методы индивидуальной и групповой профилактики заболеваний и осложнений, выделение «групп риска», прогностические системы оценки репродуктивной системы женщины, медико-генетическое консультирование. Расшифровка генома человека (2000) и внедрение молекулярной медицины в гинекологию может стать основой научной профилактики с разработкой индивидуального генетического паспорта и индивидуальной карты репродуктивного здоровья.

Охрана репродуктивного здоровья женщин России в настоящее время приобрела особую социальную значимость. Сохранение и восстановление репродуктивного здоровья является важнейшей медицинской и государственной задачей, благополучное решение которой определяет возможность воспроизводства вида (населения) и сохранения генофонда. В последние годы увеличилась частота воспалительных заболеваний, особенно вызываемых инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП), возросло число лиц с нарушением менструального цикла, отмечается увеличение частоты эндометриозной болезни и онкологических заболеваний женских половых органов. Частота бесплодного брака в России составляет 15–17% и имеет тенденцию к росту. Остается национальной проблемой аборт, поскольку в России на одни роды приходится один аборт. В настоящее время в России наблюдается модель суженного воспроизводства населения, характеризующаяся резким падением суммарного коэффициента рождае-

мости, снижением доли повторных рождений. В связи с неблагоприятным влиянием среды обитания, техногенных катастроф и производственных факторов на специфические функции женского организма развитие получила экологическая репродуктология, основные положения которой были сформулированы Э.К. Айламазяном (1992).

В последние годы с введением в практику новейших технологий пересматриваются многие каноны классического акушерства. В настоящее время наступил период перинатального акушерства, когда плод признается полноправным пациентом, к которому применимы специальные методы диагностики и лечения, а конечные результаты медицинской помощи оцениваются по перинатальным потерям (аборты, невынашивание беременности, перинатальная смертность). Основными разделами перинатального акушерства являются пренатальная диагностика, интенсивное наблюдение во время беременности и родов, выбор оптимального родоразрешения (при необходимости оперативного), реанимация и выхаживание новорожденных.

Отечественные исследователи Н.Л. Гармашова, Н.Н. Константинова, Е.П. Калашникова, Л.С. Персианинов, Г.М. Савельева и их ученики В.И. Кулаков, В.Н. Серов, О.Г. Фролова, Э.К. Айламазян, В.И. Краснопольский, М.В. Федорова, А.Н. Стрижаков внесли существенный вклад в развитие мировой перинатологии и продолжают развивать эту науку, ставшую неотъемлемой частью современного родовспоможения. Научные исследования в области акушерства, гинекологии и перинатологии сегодня проводятся на кафедрах 44 медицинских вузов, 22 медицинских факультетов государственных университетов РФ, 4 профильных НИИ и координируются Научным центром акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова (директор — академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор Г.Т. Сухих) в тесном сотрудничестве с Российским обществом акушеров-гинекологов (президент — академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор В.Н. Серов).

Акушерство, гинекология и перинатология XXI в. — синтез последних достижений сопряженных с ними наук (биохимия, иммунология, фармакология, генетика), позволяющий решать насущные проблемы репродуктологии на клеточном и субклеточном уровнях, и современных перинатальных технологий, являющихся результатом научного, осмысленного и критического пересмотра широко используемых в настоящее время представлений, методов и тактик ведения.

Сопоставив прочитанное с существующим в настоящее время, мы еще раз поразимся диалектике и преемственности классического акушерства и прозорливости Э. Бумма, написавшего в конце XIX в.: «Подобно другим отраслям медицины, и акушерство отнюдь еще не исчерпало всех возможностей и не достигло еще полного развития. Вслед за периодами затишья, сведения воедино и пересмотра всего приобретенного появятся новые методы, которые повлекут за собой новое расширение наших знаний и нашего умения. Пусть нашим преемникам суждено будет озираться назад на нас с тем же гордым чувством пройденного, которое испытываем мы, оглядываясь назад на путь, пройденный акушерством в прошлом!» Трудно сказать лучше.

Глава 3 Chapter 3

РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА ЖЕНЩИНЫ FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM

3.1. АНАТОМИЯ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ANATOMY OF FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM

Репродуктивная система женщины состоит из **половых органов** (выделяют наружные и внутренние), а также из **молочных желез**, связанных с половыми органами не анатомически, а функционально (см. раздел 3.2, гл. 19).

Для успешной акушерско-гинекологической практики важно также знать анатомическое строение костного таза, анатомических образований, удерживающих половые органы в правильном положении (промежность, связки матки, фасции таза, тазовая клетчатка), особенности кровообращения, иннервации и лимфооттока органов репродуктивной системы.

3.1.1. Половые органы женщины Female Genital Organs

Подразделение половых органов на наружные и внутренние необходимо для унифицирования методов их исследования: наружные доступны визуальному осмотру, внутренние обследуются с помощью специальных методов гинекологического исследования.

NB! Границей между наружными и внутренними половыми органами является девственная плева или ее остатки.

3.1.1.1. Наружные половые органы женщины (вульва) Female External Genitalia (Vulva)

К наружным половым органам женщины относят большие и малые половые губы, клитор, большие железы преддверия влагалища и девственную плеву. Дополнительно в области наружных половых органов выделяют лобок, преддверие влагалища, наружное отверстие мочеиспускательного канала и переднюю промежность (рис. 3.1, 3.2).

Большие половые губы (лат. — *labia majora pudendi*) представляют две продольные кожные складки, ограничивающие половую щель (лат. — *rima pudendi*). Впереди они соединяются передней спайкой (лат. — *commissura labiorum anterior*), а сзади — задней спайкой (лат. — *commissura labiorum posterior*). Кожа больших половых губ покрыта волосами и содержит потовые и сальные железы. В толще больших губ залегают хорошо развитая



Рис. 3.1. Наружные половые органы женщины

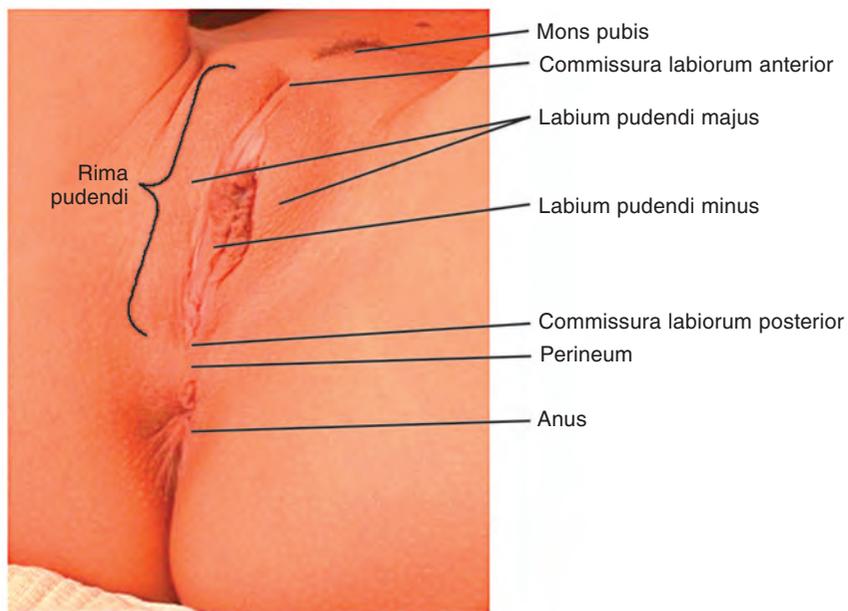


Рис. 3.2. Сомкнутое состояние половой щели

жировая клетчатка и венозные сплетения. В верхней их половине оканчиваются пучки круглой связки матки (лат. — *lig. teres uteri*).

Малые половые губы (лат. — *labia minora pudendi*) располагаются кнутри от больших половых губ и представляют две параллельные большим половым губам складки слизистой оболочки, ограничивающие преддверие влагалища. Их верхний конец расщепляется на две складки. Одна идет поверх клитора и, соединяясь с таковой противоположной стороны, образует крайнюю плоть клитора (лат. — *preputium clitoridis*), другие две соединяются с клитором, образуя его уздечку (лат. — *frenulum clitoridis*). Задние концы малых губ также образуют уздечку (лат. — *frenulum labiorum pudendi*).

Клитор (лат. — *clitoris*) подобен по строению мужскому половому члену, но значительно меньше него. Клитор образован двумя пещеристыми телами и покрыт сверху нежной кожей, содержащей значительное число сальных желез. При половом возбуждении пещеристые тела заполняются кровью, обуславливая эрекцию клитора.

Большие железы преддверия влагалища (лат. — *glandulae vestibulares majores*) имеют и другое название — бартолиновы железы. Они относятся к классу трубчатых желез, их размер диаметром около 1 см. Большие железы преддверия находятся в толще задней трети больших половых губ по одной с каждой стороны. Устья выводных протоков бартолиновых желез (лат. — *ostium ducti glandulae vestibularis majores*) открываются в месте слияния малых половых губ с большими, в борозде у девственной плевы. Железы выделяют жидкий секрет, содержащий муцин и иммуноглобулины класса А (IgA). Секрет не только увлажняет преддверие влагалища, но и выполняет первичную защитную функцию по поддержке нормобиоценоза влагалища.

Девственная плева (лат. — *hymen*) — соединительнотканная пластинка, расположенная на границе между наружными и внутренними половыми органами. Чаще всего девственная плева имеет одно отверстие, через которое наружу выделяются секрет внутренних половых органов и менструальная кровь. Однако девственная плева может иметь несколько отверстий различной формы и размеров (рис. 3.3).

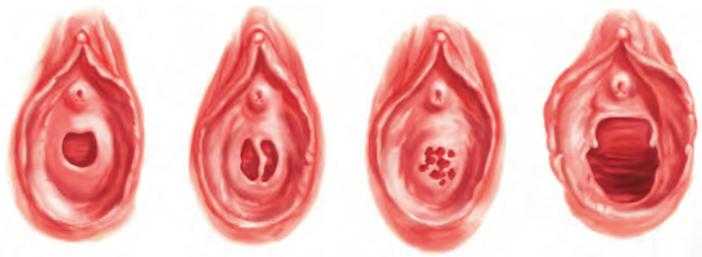


Рис. 3.3. Варианты строения нормальной девственной плевы

Несмотря на способность растягиваться, при первом половом сношении девственная плева обычно разрывается (от англ. *defloration* — дефлорация). Края девственной плевы у живущих половой жизнью, но нерожавших женщин имеют вид бахромок — так называемые гименальные сосочки (лат. — *carunculae*

hymenales). В результате родов эти сосочки в значительной мере сглаживаются и напоминают края листьев мирта (лат. — *carunculae mirtifformes*).

Преддверие влагалища (лат. — *vestibulum vaginae, infundibulum*) не является органом. Это пространство, ограниченное спереди и сверху клитором, сзади и снизу задней спайкой больших половых губ, с боков — малыми половыми губами. Дно преддверия составляет девственная плева или ее остатки, окружающие вход во влагалище (лат. — *introitus vaginae*). Область между задним краем девственной плевы и задней спайкой носит название ладьевидной ямки (лат. — *fossa navicularis*).

В преддверии влагалища сзади от клитора открываются **наружное отверстие мочеиспускательного канала** (лат. — *orificium urethrae externum*), выводные протоки парауретральных желез (лат. — *gl. vestibularis minores*) и устья выводных протоков больших желез преддверия (лат. — *gl. vestibularis majores*). В боковых отделах преддверия, под основанием половых губ, расположены кавернозные тела луковиц преддверия (лат. — *bulbi vestibuli*), строение которых аналогично пещеристым телам клитора.

Лобок (лат. — *mons pubis*) — треугольная площадка, расположенная в самом нижнем отделе передней брюшной стенки, со значительно развитой подкожной клетчаткой. С наступлением половой зрелости поверхность лобка покрывается волосами (вторичный половой признак). Верхняя граница оволосения, идущая у женщин горизонтально, в норме достигает надлобковой (реже — подчревной) складки и является границей лобка сверху; боковыми границами лобка являются паховые складки.

Промежность (лат. — *perineum*) — кожно-мышечно-фасциальная пластинка между задней спайкой больших половых губ и заднепроходным отверстием (передняя промежность), заднепроходным отверстием и верхушкой копчика (задняя промежность). Толщу промежности составляют мышцы и их фасции, образующие тазовое дно. Промежность — важное анатомическое образование, играющее ведущую роль в поддержании тазовых органов в нормальном положении, поэтому ее анатомические особенности рассмотрены ниже (см. раздел 3.1.2.1).

3.1.1.2. Внутренние половые органы женщины Internal Female Genital Organs

К внутренним половым органам женщины относят влагалище (лат. — *vagina*), матку (лат. — *uterus*) и ее придатки (лат. — *adnexa uteri*), состоящие из маточных труб и яичников (рис. 3.4).

Непосредственное отношение к внутренним половым органам имеют соединительнотканые и гладкомышечные образования, принадлежащие к подвешивающему и фиксирующему аппарату матки: круглые и широкие связки матки, собственные и подвешивающие связки яичников, поперечная (кардинальная) связка, лобково-пузырные и крестцово-маточные связки (см. раздел 3.1.2.3).

Влагалище (лат. — *vagina*) — трубка длиной 10–12 см, идущая снизу вверх и несколько сзади по проводной оси таза от преддверия влагалища к матке. Поскольку передняя и задняя стенки влагалища сомкнуты, в поперечном сечении оно имеет Н-образную форму. Это позволяет поддерживать микро-

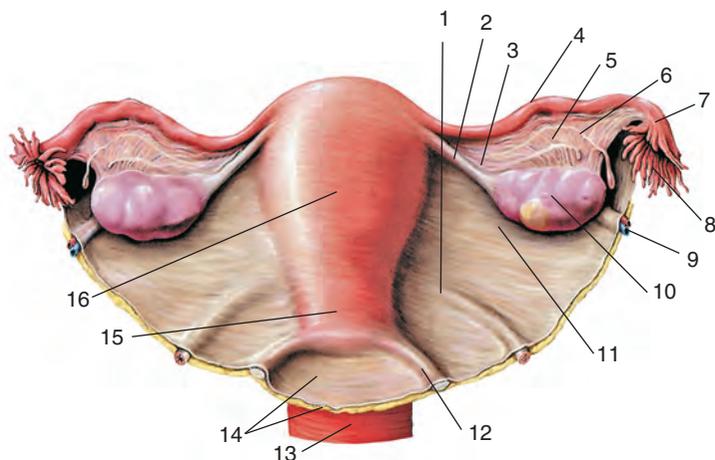


Рис. 3.4. Внутренние половые органы (вид сзади, по Р.Д. Синельникову): 1 — *lig. teres uteri*; 2 — *lig. ovarii proprium*; 3 — *mesosalpinx*; 4 — *tuba uterinae*; 5 — *epoophoron (ductuli transversi)*; 6 — *epoophoron (ductus longitudinalis)*; 7 — *ampulla tubae*; 8 — *ostium abdominale tubae uterinae*; 9 — *a. et v. ovarica*; 10 — *ovarium*; 11 — *lig. latum uteri*; 12 — *plica rectouterina*; 13 — *vagina*; 14 — *peritoneum*; 15 — *cervix uteri*; 16 — *corpus uteri*

экологию (англ. — *vagina microecology*) содержимого влагалища (влажность, биоценоз, кислотность, англ. — *humidity, biocenosis, acidity*), т.е. выполняет барьерную функцию (англ. — *barrier function*), а также препятствует вытеканию спермы после полового акта. Верхний отдел влагалища соединяется с шейкой матки, образуя 4 свода (лат. — *fornices vaginae*): передний, задний и два боковых. Самым глубоким является задний свод, граничащий с наиболее низко расположенным отделом брюшной полости у женщин — маточно-прямокишечным пространством (лат. — *excavatio rectouterina*). Через задний свод влагалища проводят некоторые диагностические и лечебные вмешательства (диагностические пункции, введение лекарственных веществ в брюшную полость, кульдоскопию и т.д.).

Стенка влагалища имеет толщину 0,3–0,4 см и очень эластична. Она состоит из 3 слоев: внутреннего — эпителиального, среднего — гладкомышечного и наружного — соединительнотканного. Слизистая оболочка влагалища представляет видоизмененную кожу, т.е. покрыта многослойным плоским эпителием, но лишена желез и волосяных фолликулов.

В период половой зрелости слизистая оболочка образует складки, в основном расположенные поперечно (лат. — *rugae vaginalis*). Складчатость слизистой оболочки уменьшается после родов и у многорожавших женщин становится невыраженной. Слизистая оболочка влагалища имеет бледно-розовый цвет, при беременности она становится цианотичной. Средний, гладкомышечный слой хорошо растяжим, что необходимо в процессе родов. Наружный, соединительнотканый слой связывает влагалище с соседними органами — мочевым пузырем и прямой кишкой.

Матка (лат. — *uterus*, греч. — *metra s. hystera*) — непарный полый гладкомышечный орган, расположенный между мочевым пузырем спереди и прямой

кишкой сзади; по форме напоминает грушу, сдавленную спереди назад. Масса матки у нерожавшей половозрелой женщины составляет около 50 г, длина 7,5 см, наибольшая ширина (у дна) — 5,5 см и толщина — до 3,5–4 см.

В матке различают тело, перешеек и шейку.

Тело матки (лат. — *corpus uteri*, англ. — *uterine body*) представляет основную по массе, размеру и функциям часть органа. Сверху тело ограничено массивным куполообразным дном (лат. — *fundus uteri*). Пузырная поверхность (лат. — *facies vesicalis*) более выпукла, чем кишечная (лат. — *facies intestinalis*). По бокам обе поверхности образуют края матки (лат. — *margo uteri dexter et sinister*).

Полость матки (лат. — *cavum uteri*) имеет вид фронтальной щели треугольной формы с основанием, обращенным вверх, к области дна. По углам основания открываются отверстия маточных, фаллопиевых, труб (лат. — *tubae uterinae*). Вершина полости матки открывается в канал ее шейки (лат. — *canalis cervicis uteri*). Место перехода тела матки в шейку сужено и носит название перешейка (лат. — *isthmus uteri*) (рис. 3.5).

NB! Стенка тела матки состоит из трех оболочек (слоев):

- 1) внутренней — слизистой, или эндометрия, без подслизистой основы;
- 2) средней — мышечной, или миометрия;
- 3) наружной — серозной, или периметрия, с подсерозной основой.

Слизистая оболочка матки (лат. — *tunica mucosa s. endometrium*) разделяется на два слоя: базальный и функциональный. В течение менструального цикла происходят гиперплазия (англ. — *hyperplasia*) и гипертрофия (англ. — *hypertrophia*) эпителия, подготавливаемого к принятию оплодотворенной яйцеклетки. Если оплодотворения не происходит, функциональный слой эндометрия отторгается (десквамация, англ. — *desquamation*), что сопровождается менструальным кровотечением. Параллельно вновь начинается образование функционального слоя из клеток базального слоя (см. раздел 3.2.6).

Средний (мышечный) слой матки (лат. — *tunica muscularis s. myometrium*) состоит из гладкомышечных волокон, слои которых располагаются кольцеобразно в середине и в косом направлении в наружном и внутреннем отделах ее стенки (рис. 3.6).

Наружный (серозный) слой (лат. — *tunica serosa s. perimetrium*) является висцеральным листком брюшины (лат. — *peritoneum*), которая неодинаково сращена с маткой в разных ее отделах.

Сзади брюшина покрывает тело матки, шейку и свод влагалища. Переходя на прямую кишку, брюшина образует обширное прямокишечно-маточное углубление (лат. — *excavatio rectouterina*; дугласово пространство, англ. — *pouch of Douglas*). Спереди матка покрыта брюшиной до уровня перешейка, поэтому пузырно-маточное углубление (лат. — *excavatio vesicouterina*) менее глубокое по сравнению с прямокишечно-маточным. На месте перехода на мочевой пузырь брюшина образует пузырно-маточную складку (лат. — *plica*

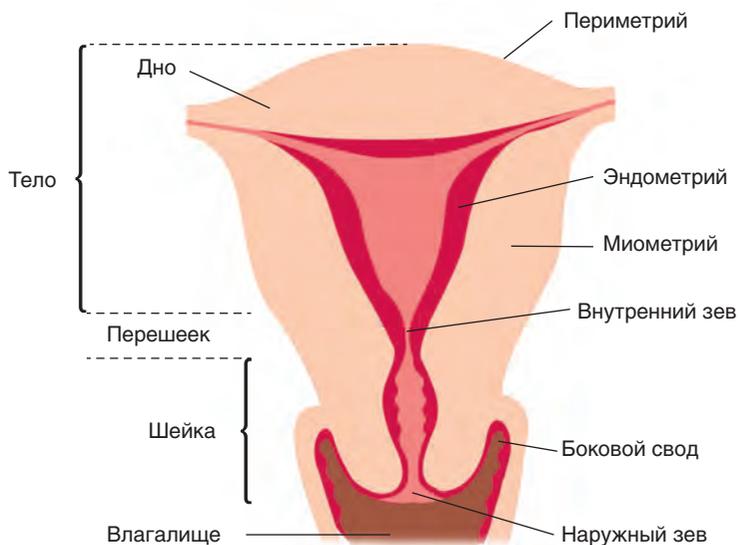


Рис. 3.5. Фронтальный разрез матки

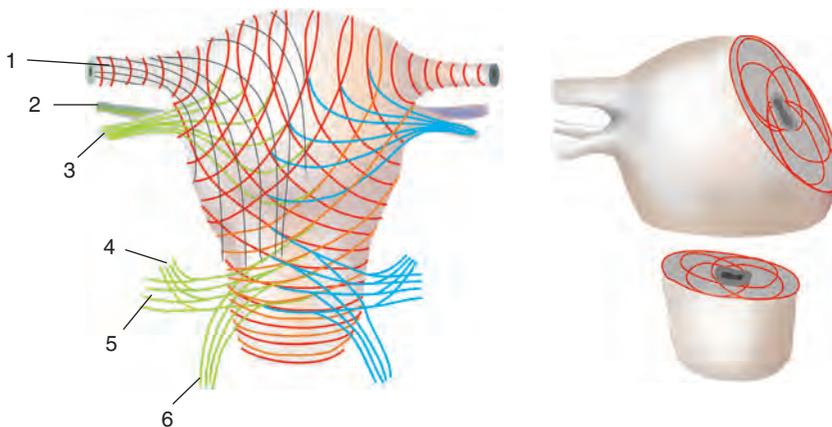


Рис. 3.6. Расположение слоев гладкомышечных волокон матки (схема): 1 — маточная труба; 2 — собственная связка яичника; 3 — круглая связка; 4 — крестцово-маточная связка; 5 — кардинальная связка; 6 — стенка влагалища

vesicouterina), под которой имеется некоторое количество рыхлой клетчатки. При кесаревом сечении (англ. — *cesarean section, cesarean operation*) для обеспечения доступа к матке эту складку рассекают и затем используют для надежного прикрытия (перитонизации, англ. — *peritonization*) шва на матке.

Перешеек (лат. — *isthmus uteri, англ. — isthmus of the uterus*) — область между шейкой и телом матки шириной около 1 см. Из перешейка в III триместре беременности формируется нижний маточный сегмент — самая тонкая часть стенки матки в родах. Здесь чаще всего происходит разрыв матки, в этой же области делают разрез матки при кесаревом сечении.

Шейка матки (англ. — *uterine cervix*, лат. — *cervix s. collum uteri*) составляет приблизительно треть всей длины матки. Нижняя треть шейки охватывается влагалищем и доступна влагалищному исследованию, поэтому шейку подразделяют на две части: надвлагалищную (лат. — *portio supravaginalis*, англ. — *supravaginal part of the cervix*) и влагалищную (лат. — *portio vaginalis*, англ. — *vaginal part of the cervix*). У нерожавшей женщины форма влагалищной части шейки приближается к усеченному конусу (субконическая шейка), у рожавшей она цилиндрическая.

Через всю длину шейки проходит цервикальный канал (лат. — *canalis cervicalis uteri*).

NB! Цервикальный канал имеет веретенообразную форму.

Веретенообразная форма (англ. — *fusiform*) цервикального канала наилучшим образом способствует удержанию в его просвете слизистой пробки — секрета желез цервикального канала. Эта слизь обладает чрезвычайно высокими бактерицидными свойствами и является барьером между заселенным микроорганизмами влагалищем и стерильной полостью матки. Цервикальный канал открывается в полость матки внутренним зевом (лат. — *orificium internum*), а во влагалище — наружным (лат. — *orificium externum*). Наружный зев у нерожавших женщин выглядит как точка, у рожавших — как поперечная щель (рис. 3.7). Его ограничивают передняя (англ. — *labium anterius*) и задняя (англ. — *labium posterius*) губы. Передняя губа толще и массивнее задней, но задняя губа кажется длиннее, так как задняя стенка влагалища прикрепляется к шейке выше, чем передняя.

NB! Влагалищная порция шейки матки покрыта, как и слизистая оболочка влагалища, многослойным плоским эпителием (англ. — *squamous epithelium*), а цервикальный канал выстлан однослойным цилиндрическим эпителием (англ. — *columnar epithelium*). Стык эпителиев (англ. — *transformation zone*), содержащий активно делящиеся бипотентные клетки, у женщины репродуктивного возраста в норме находится на уровне наружного зева.

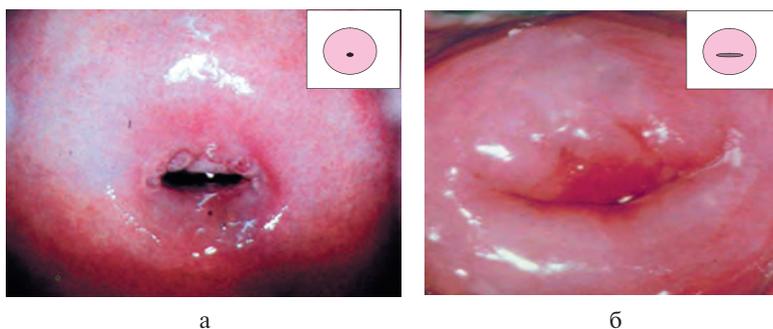


Рис. 3.7. Форма наружного зева у нерожавшей (а) и рожавшей (б) женщины

Маточные трубы (лат. — *tubae uterinae*, англ. — *uterine tube*) отходят от дна матки в области ее углов и идут в верхних отделах широких связок матки по направлению к боковым стенкам таза. По маточным трубам — яйцеводам — яйцеклетка попадает в полость матки. **Оплодотворение** (англ. — *fertilization, fecundation*) **яйцеклетки в норме чаще происходит в маточной трубе**. Средняя длина маточной трубы 10–12 см. На протяжении трубы различают (рис. 3.8):

- интерстициальную часть (лат. — *pars interstitialis s. intramuralis*), расположенную непосредственно в стенке матки и имеющую просвет, равный 0,5 мм;
- перешеек трубы (лат. — *pars isthmica*) — основную по протяженности часть трубы по ее выходе из матки. Внутренний диаметр трубы здесь несколько больше, чем в интерстициальной части;
- ампулярную часть (лат. — *pars ampullaris*) — наиболее толстую часть трубы, ее просвет здесь также увеличивается и достигает в конце, в так называемой воронке (лат. — *infundibulum tubae*), 5 мм. От воронки трубы идут многочисленные бахромки (лат. — *fimbriae tubae*) длиной 1–1,5 мм. Самая длинная из них называется яичниковой (лат. — *fimbria ovarica*).

NB! Толщина маточной трубы неодинакова в разных ее отделах: наименьшая в интерстициальной части и наибольшая — в ампулярном отделе.

Стенка трубы состоит из трех слоев: внутреннего — слизистой оболочки трубы, состоящей из клеток цилиндрического реснитчатого эпителия (англ. — *cylindrical ciliated epithelium*); среднего — мышечного, содержащего волокна гладкой мускулатуры; и наружного — серозного покрова (лат. — *perimetrium*), представляющего собой брюшину широкой связки матки.

Благодаря мышечному слою маточные трубы перистальтически сокращаются (англ. — *peristaltic contractions*), что наряду с мерцанием ресничек



Рис. 3.8. Строение маточной трубы

(англ. — *cilia fibrillation*) способствует продвижению яйцеклетки, в том числе и оплодотворенной, в полость матки.

Яичник (лат. — *ovarium*, греч. — *oophoron*, англ. — *ovary*) — парный орган, представляющий женскую половую железу (гонаду) овальной формы со средним размером 3,5×2,5×1,5 см. Он вырабатывает стероидные половые гормоны (англ. — *steroid sex hormones*): андрогены, эстрогены и прогестерон.

Меньший участок яичника называется воротами (лат. — *hylus ovarii*), через которые в толщу органа входят сосуды и нервы. Яичник располагается на заднем листке широкой связки матки так, что область ворот яичника покрывается широкой связкой, а большая его часть не покрыта брюшиной и находится в брюшной полости.

Яичник содержит 4 слоя. Наружный слой — это кубический (англ. — *cuboidal epithelium*) или низкоцилиндрический эпителий (англ. — *low cylindrical epithelium*). Под ним находится второй слой — белочная оболочка (лат. — *tunica albuginea*), состоящая из сети коллагеновых волокон. Под белочной оболочкой расположен основной слой — корковое вещество (лат. — *substantia corticalis*), в нем находятся фолликулы на разных стадиях развития. Четвертый (мозговой) слой яичника представляет нежную соединительную ткань, содержащую большое число сосудов и нервов.

В фолликуле происходят рост и развитие яйцеклетки, которая в середине менструального цикла (англ. — *menstrual cycle*) выбрасывается из лопнувшего фолликула и попадает в брюшную полость и затем, по маточной трубе, в полость матки.

NB! Выброс яйцеклетки из лопнувшего фолликула в брюшную полость называют овуляцией (англ. — *ovulation*).

После овуляции на месте разорвавшегося фолликула образуется скопление специфических клеток — желтое тело (лат. — *corpus luteum*), продуцирующее прогестерон. В случае наступления беременности желтое тело функционирует до 16-й недели («желтое тело беременности»). После этого срока желтое тело регрессирует, а функцию гормонообразования берет на себя плацента (лат. — *placenta*). Если беременность не наступает, желтое тело начинает регрессировать после 21 суток менструального цикла и превращается в белое тело (лат. — *corpus albicans*).

3.1.2. Анатомические образования, удерживающие половые органы в правильном положении

Anatomical Structures Pelvic Organs Support

К структурам, обеспечивающим нормальное положение половых органов, относятся тазовое дно и промежность, фасции таза, фиксирующий и подвешивающий связочный аппарат половых органов, а также тазовая клетчатка.

3.1.2.1. Тазовое дно и промежность Pelvic Floor and Perineum

Тазовое дно (англ. — *pelvic floor*) является основной структурой, поддерживающей органы малого таза в физиологическом положении. Тазовое дно участвует в удержании мочи (англ. — *urinary continence*) и кала (англ. — *fecal continence*), мочеиспускании (англ. — *urination*) и дефекации (англ. — *defecation*). Тазовое дно играет также важную роль в поддержании внутрибрюшного давления (англ. — *intra-abdominal pressure*).

С анатомической точки зрения **промежность** (лат. — *perineum*) представляет кожно-мышечно-фасциальную пластинку между задней спайкой больших половых губ и верхушкой копчика (лат. — *apex os coccygis*). Выделяют переднюю (акушерскую) промежность — между задней спайкой (лат. — *commissura labiorum posterior*) и заднепроходным отверстием (лат. — *canalis analis*) — и заднюю промежность — между заднепроходным отверстием и верхушкой копчика (рис. 3.9).



Рис. 3.9. Границы женской промежности (по Ю.Л. Золотко) и области тазового дна

Толщу промежности составляют поперечнополосатые мышцы, их сухожилия и фасции, образующие тазовое дно. Таким образом, **промежность отражает состояние тазового дна**.

Клинически рациональнее называть промежностью область между задней спайкой и анальным отверстием, а совокупность мягких тканей, занимающих пространство выхода из малого таза (лат. — *apertura pelvis inferior*), — тазовым дном. Мышцы и фасции тазового дна образуют **диафрагму таза**. Различают тазовую (лат. — *diaphragma pelvis*) и мочеполовую (лат. — *diaphragma urogenitale*) диафрагмы. Через тазовое дно у женщин проходят влагалище, мочеиспускательный канал и прямая кишка.

Тазовое дно состоит из мочеполовой и анальной (заднепроходной) областей.

Мочеполовая область тазового дна имеет форму треугольника. Его вершиной является лобковое сращение, а основанием — линия, соединяющая седалищные бугры. Полость таза, имеющая в общем вид цилиндра, внизу

как бы срезана косо назад и вниз, так что ткани промежности, закрывающие выход из таза, лежат не в одной плоскости. В связи с этим мочеполая область, расположенная под углом к заднепроходной, имеет наклонное положение и органы, размещенные на ней, обращены вперед и вниз. В мочеполовой области расположены женские наружные половые органы.

Анальная область тазового дна также имеет форму треугольника, основание которого — линия, соединяющая седалищные бугры, а вершина — верхушка копчика (лат. — *apex coccygea*). Таким образом, два треугольника, образующие мочеполовую и анальную области тазового дна, граничат своими основаниями. Анальная область содержит заднепроходное отверстие (лат. — *anus*).

Мышцы тазового дна (рис. 3.10) как в мочеполовой, так и в анальной области разделяют на поверхностный, средний и внутренний слой.

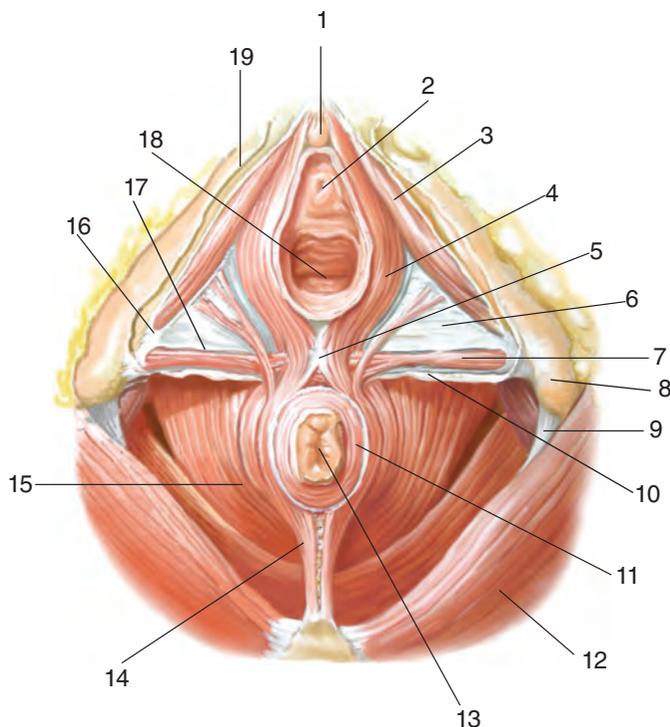


Рис. 3.10. Мышцы тазового дна: 1 — *glans clitoridis*; 2 — *ostium urethrae externum*; 3 — *m. ischiocavernosus*; 4 — *m. bulbospongiosus*; 5 — *centrum tendineum perinei*; 6 — *fascia diaphragmatis urogenitalis interior*; 7 — *m. transversus perinei superficialis*; 8 — *fascia diaphragmatis urogenitalis superior*; 9 — *lig. sacrotuberale*; 10 — *fascia inferior diaphragmatis pelvis*; 11 — *m. sphincter ani externus*; 12 — *m. gluteus maximus*; 13 — *anus*; 14 — *lig. anococcygeum*; 15 — *m. levator ani*; 16 — *fascia lata*; 17 — *m. transversus perinei profundus*; 18 — *ostium vaginae*; 19 — *fascia perinei superficialis*

К **поверхностным мышцам мочеполовой области** (англ. — *superficial muscles of the urogenital region*) относят:

- **луковично-губчатую** (лат. — *m. bulbospongiosus*) — окружает вход во влагалище (лат. — *introitus vaginae*) и суживает его при сокращении;

- *седалищно-пещеристую* (лат. — *m. ischiocavernosus*) — начинается от седалищного бугра и прикрепляется к пещеристому телу клитора, опорожня при сокращении его венозные сосуды;
- *поверхностную поперечную мышцу промежности* (лат. — *m. transversus perinei superficialis*) — пара тонких мышечных пучков, идущая от седалищных бугров навстречу друг другу, встречающихся в сухожильном центре (лат. — *centrum tendineum*) промежности; таким образом, эта мышца находится на границе мочеполовой и анальной областей тазового дна.

Поверхностная мышца анальной области (лат. — *m. analis superficialis*):

- *жом заднего прохода* (лат. — *anus musculus sphincter*), расположенный под кожей вокруг анального отверстия и состоящий из *mm. sphincter ani externum et internum*. Наружная мышца может быть связана сзади с верхушкой или задней поверхностью копчика, а спереди — с сухожильным швом луковично-пещеристой мышцы. Внутренний сфинктер (англ. — *internal sphincter*) является непроизвольным (лат. — *involuntary*) и в покое находится в состоянии тонического сокращения, обеспечивая основную функцию по удержанию кала (его сокращение при повышении давления в прямой кишке усиливается). Наружный сфинктер (англ. — *external sphincter*), являясь произвольным (англ. — *voluntary*), дополняет функцию внутреннего при резком повышении давления в прямой кишке, когда внутренний жом рефлекторно расслабляется. К поперечнополосатым волокнам внутреннего сфинктера присоединяются гладкие мышцы прямой кишки.

Средний слой мышц тазового дна (мочеполовой области) представляет собственно мочеполовую диафрагму и включает:

- *поперечную глубокую мышцу промежности* (лат. — *m. transversus perinei profundus*). Это парная мышца располагается между седалищными буграми (частично идет от ветвей седалищной и лобковой костей), соединяясь с одноименной мышцей противоположной стороны в сухожильном центре промежности;
- *мышцу, сжимающую мочеиспускательный канал* (лат. — *m. sphincter urethrae externum*). Эта мышца лежит спереди от поперечной глубокой мышцы промежности, окружая мочеиспускательный канал, часть ее направляется к ветвям лобковых костей.

Мочеполовая диафрагма при сокращении сжимает мочеиспускательный канал и большие железы преддверия влагалища.

Глубокий слой мышц тазового дна — тазовая диафрагма, представленная самой мощной мышцей тазового дна — мышцей, поднимающей задний проход (лат. — *m. levator ani*).

Эту мышцу делят на три части, которые нередко описывают как отдельные парные мышцы: подвздошно-копчиковые, лобково-копчиковые (или лобково-висцеральные) и седалищно-копчиковые.

- *Подвздошно-копчиковые мышцы* (лат. — *mm. ileococcygei*) представляют тонкие пластинки, начинающиеся от сухожильной дуги фасции таза (между нижним краем лобкового симфиза и седалищной остью) и по средней линии позади прямой кишки срастающиеся друг с другом, образуя общее сухожилие, которое крепится к верхушке копчика. Эти мышцы поднимают тазовое дно.

- **Лобково-копчиковые мышцы** (лат. — *mm. pubococcygei*) начинаются от внутренних поверхностей лобковых костей возле верхнемедиального края запирающего отверстия, направляются вниз и медиально, вплетаются в боковые стенки влагалища и прямой кишки и образуют вокруг них мышечную петлю. Медиальные пучки лобково-копчиковой мышцы на уровне верхней половины мочеиспускательного канала вплетаются в висцеральную фасцию таза, окружающую влагалище, и называются лобково-влагалищной мышцей. Часть мышечных волокон лобково-копчиковой мышцы, вплетающихся в стенку прямой кишки и *m. sphincter ani externum*, называют лобково-прямокишечной мышцей. Охватив влагалище и прямую кишку, лобково-копчиковые мышцы прикрепляются к заднепроходно-копчиковой и крестцово-копчиковой связкам (лат. — *lig. anococcygeum et sacrococcygeum*). Таким образом, термин «лобково-висцеральная мышца» точнее термина «лобково-копчиковая мышца», поскольку эта мышца не соединяется с копчиком, а вплетается в стенки органов малого таза. При сокращении лобково-копчиковых мышц прямая кишка, влагалище и мочеиспускательный канал смещаются вперед и одновременно сжимаются. Тонические сокращения (англ. — *tonic contraction*) лобково-прямокишечной мышцы играют важную роль в удержании мочи и кала и в создании опоры для органов малого таза. Мышечные волокна лобково-влагалищной мышцы, быстро сокращаясь при кашле или чиханье, обеспечивают удержание мочи (англ. — *retention urine*).
- **Седалищно-копчиковые мышцы** (лат. — *mm. ischiococcygei*), начинаясь от седалищных остей, прикрепляются к боковым краям нижних крестцовых и к копчиковым позвонкам. Эта часть *m. levator ani* участвует в формировании сплошного пласта с характерным веерообразным ходом волокон и чашеобразной формой.

NB! Кроме постоянных тонических сокращений, мышца, поднимающая задний проход, рефлекторно сокращается при любом повышении внутрибрюшного давления, противодействуя силе, смещающей органы малого таза вниз. Именно поэтому полноценное тазовое дно является основным аппаратом, обеспечивающим нормальное положение органов малого таза.

3.1.2.2. Фасции таза **Pelvic Fasciae**

Другим важным элементом, обеспечивающим анатомо-функциональную полноценность тазового дна, являются его фасции (рис. 3.11, 3.12) и фасциальные узлы.

Группа поверхностных мышц тазового дна находится в соединительно-тканном влагалище, образованном поверхностной фасцией (лат. — *f. superficial perinei s. membrana perinei*), являющейся продолжением общей подкожной фасции тела (лат. — *f. subcutaneus*).

Средний слой мышц таза покрыт глубокой фасцией (лат. — *f. profundus*), состоящей из двух пластинок. Листки поверхностной и глубокой фасций

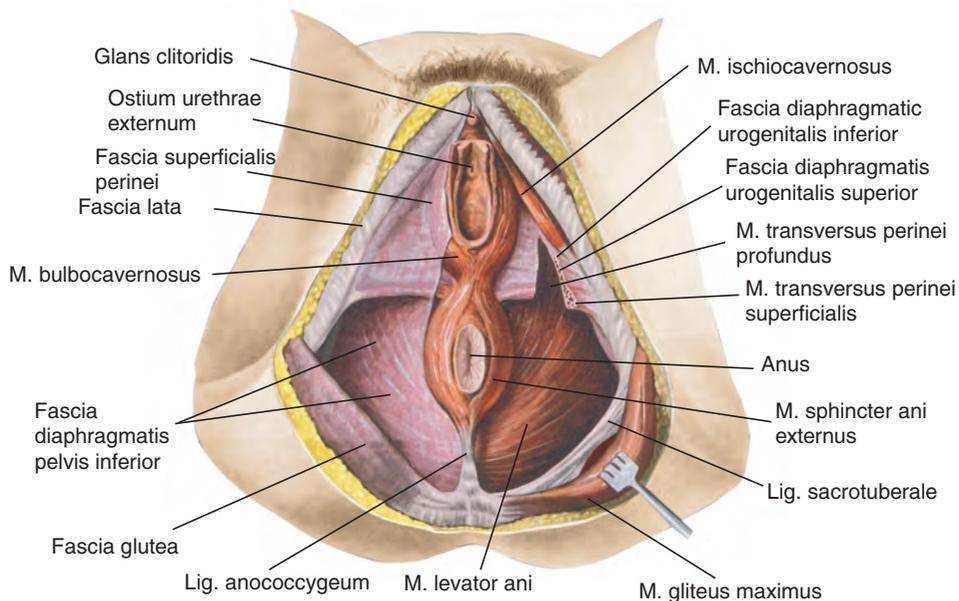


Рис. 3.11. Фасции тазового дна

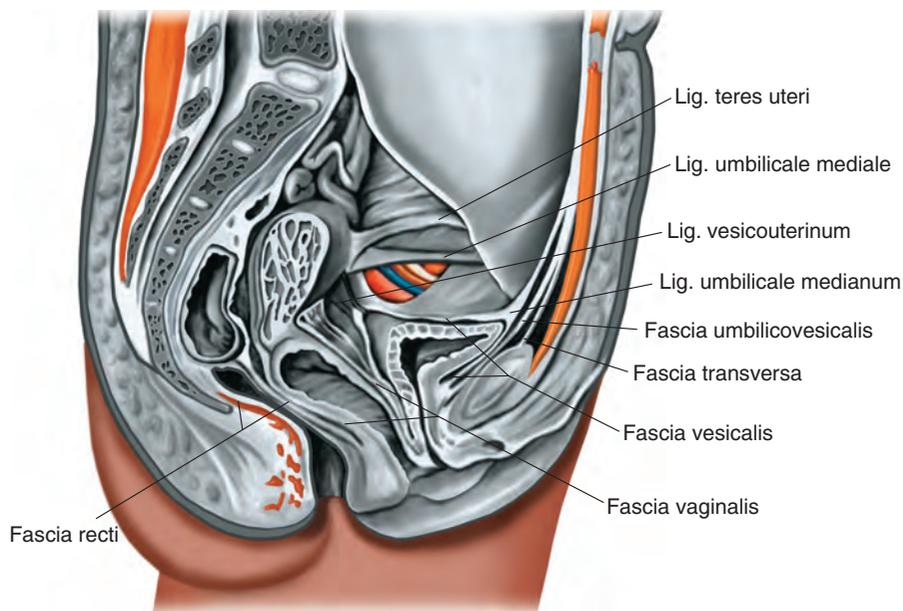


Рис. 3.12. Связки и фасции малого таза (сагиттальный распил)

тазового дна сливаются между собой и фиксируются к нижней ветви лобковой и к ветви седалищной костей. Спереди они образуют плотную поперечную связку промежности, снизу соединяются с влагалищем и достигают луковицы преддверия, а также образуют собственную фасцию клитора (лат. — *f. clitoridis propriae*); по бокам это образование переходит в фасцию таза.

Фасция таза (лат. — *f. pelvis*) является продолжением внутрибрюшной фасции и разделяется на пристеночную (лат. — *f. pelvis parietalis*) и внутренностную (лат. — *f. pelvis visceralis*).

Пристеночная фасция таза выстилает изнутри стенки полости малого таза. Ниже *linea terminalis* она расщепляется на два (по данным некоторых авторов, на три) листка, покрывающие *m. obturatorius int.*, *m. piriformis* и *m. levator ani*. Фасция, покрывающая *m. levator ani* сверху, называется верхней фасцией диафрагмы таза (лат. — *f. diaphragmatis pelvis sup.*). Утолщение пристеночной фасции на боковой стенке таза, примерно над серединой высоты *m. obturatorii int.*, тянется в виде сухожильной дуги от задней поверхности лобкового сращения до седалищной ости. От нее начинается мышца, поднимающая задний проход; кроме того, здесь верхняя фасция диафрагмы таза переходит во внутренностную фасцию таза. Дугу называют сухожильной дугой тазовой фасции (лат. — *arcus tendineus fasciae pelvis*).

Внутренностная фасция таза покрывает и органы малого таза, образуя для них более или менее замкнутые вместилища — капсулы. Внутренностная фасция образует соединительнотканые перегородки между мочевым пузырем, влагалищем и прямой кишкой (из них особо выделяют прямокишечно-влагалищную перегородку). Именно поэтому внутренностную фасцию называют также брюшно-промежностным апоневрозом (лат. — *aponeurosis abdomino-perinealis*).

Нижняя поверхность мышцы, поднимающей задний проход, покрыта нижней фасцией диафрагмы таза (лат. — *f. diaphragmatis pelvis inf.*), которая также участвует в образовании сухожильной дуги *m. levator ani*.

Тазовая диафрагма имеет особую форму — перевернутого купола, ограничивая пространство между ней и седалищными буграми (околопрямокишечное пространство). Между париетальной пластинкой тазовой фасции и брюшиной, выстилающей таз, остаются пространства, выполненные рыхлой соединительной тканью (см. раздел 3.1.2.4).

Фасциальные влагалища и клетчаточные щели в местах стыка образуют фасциальные узлы, выполняющие опорную и барьерную функции. Различают внутритазовые и промежностные фасциальные узлы.

Внутритазовые фасциальные узлы (англ. — *pelvic fascial ganglia*):

- предкрестцовые узлы;
- маточно-влагалищная перегородка.

Промежностные фасциальные узлы (англ. — *perineal fascial ganglia*):

- подлобковый (срединный передний);
- сухожильный центр промежности (срединный центральный);
- прямокишечно-копчиковый (срединный задний);
- латеральная сухожильная дуга (верхний латеральный);

- нижний фасциальный узел промежности (сращение мочеполовой диафрагмы с выходным отверстием срамного канала).

К противотравматическим тканевым структурам относятся слизистые сумки (англ. — *mucinous bursa*), запасные складки коллагеновых, эластических и ретикулиновых волокон (англ. — *plicae collagenic, elastic and reticular fibrae*), позволяющих тканям смещаться, растягиваться и тем самым противостоять внешним механическим воздействиям, т.е. сохранять свою форму.

Соединительная ткань надежно фиксирует мышцы промежности, обеспечивая их функциональную полноценность.

Нарушения структуры и химического состава соединительной ткани приводят к ослаблению тазового дна, поскольку мышцы не могут нормально функционировать без надежной фиксации. Более того, по данным ряда исследований, не исключено, что изменения соединительной ткани могут служить и одной из причин синдрома опущения промежности (англ. — *syndrome of perineal descent*).

Мышцы и фасции тазового дна выполняют следующие важнейшие функции.

- Тазовое дно служит опорой для внутренних половых органов, способствует сохранению их нормального положения. Особое значение имеют мышцы, поднимающие задний проход. При сокращении этих мышц происходит замыкание половой щели, сужение просвета прямой кишки и влагалища. Повреждение мышц тазового дна приводит к опущению и выпадению половых органов, а также мочевого пузыря и прямой кишки.
- Тазовое дно служит опорой не только для половых органов, но и для внутренних органов. Мышцы тазового дна участвуют в регуляции внутрибрюшного давления совместно с грудобрюшной диафрагмой и мускулатурой брюшной стенки.
- Во время родов при изгнании плода все три слоя мышц тазового дна растягиваются и образуют широкую трубку, являющуюся продолжением костного родового канала. После рождения плода мышцы тазового дна вновь сокращаются и принимают прежнее положение.

3.1.2.3. **Связочный аппарат внутренних половых органов** **Pelvic Ligaments**

Сохранение определенных топографических соотношений внутренних половых органов обеспечивает связочный аппарат половых органов. Своеобразие строения и функции связок таково, что, удерживая матку и придатки в определенном положении, они в то же время обеспечивают их значительную подвижность, что необходимо для нормального течения беременности и родового акта.

Выделяют подвешивающие и фиксирующие связки половых органов.

Подвешивающий аппарат матки (англ. — *suspensory apparatus of uterus*) и ее придатков представлен парными связками, соединяющими эти органы друг с другом и со стенками таза (рис. 3.13):

- **широкая маточная связка** (лат. — *lig. latum uteri*) — поперечная складка брюшины, покрывающая тело матки и трубы. Составляет их серозный

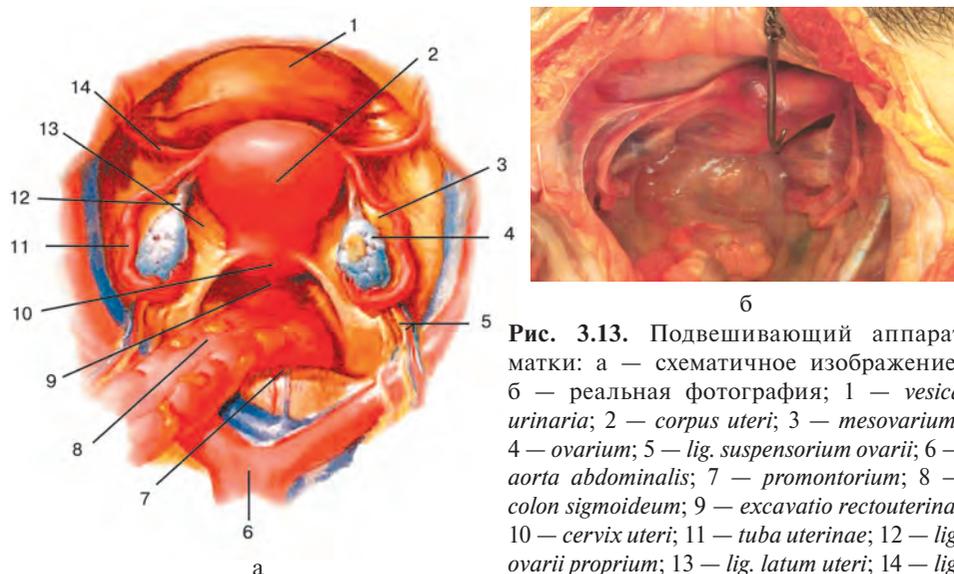


Рис. 3.13. Подвешивающий аппарат матки: а — схематичное изображение; б — реальная фотография; 1 — *vesica urinaria*; 2 — *corpus uteri*; 3 — *mesovarium*; 4 — *ovarium*; 5 — *lig. suspensorium ovarii*; 6 — *aorta abdominalis*; 7 — *promontorium*; 8 — *colon sigmoideum*; 9 — *excavatio rectouterina*; 10 — *cervix uteri*; 11 — *tuba uterinae*; 12 — *lig. ovarii proprium*; 13 — *lig. latum uteri*; 14 — *lig. teres uteri*

покров и брыжейки труб. Широкие связки идут к боковым стенкам таза, где переходят в париетальную брюшину. На задней их поверхности в боковых отделах расположены яичники;

- **поддерживающая связка яичника** (лат. — *lig. suspensorium ovarii*) — наружная часть широкой связки, идущая от яичника и ампулярной части трубы к боковой стенке таза. Относительная прочность этой связки объясняется проходящими в ней сосудами (*a. et v. ovarica*);
- **собственная связка яичника** (лат. — *lig. ovarii proprium*) проходит в толще заднего листка широкой связки от маточного полюса яичника к матке. Гладкомышечные элементы и проходящие здесь яичниковые ветви маточных артерий и вены обуславливают прочность связки;
- **круглая связка матки** (лат. — *lig. teres uteri*) представляет канатик длиной 10–15 см, диаметром 3–5 мм, состоящий из гладкомышечной и соединительной тканей. Круглые связки начинаются кпереди и книзу от трубных углов матки и идут под передними листками широких связок в паховых каналах, разветвляясь в толще больших половых губ.

Фиксирующий аппарат матки (англ. — *fixative apparatus of uterus*) составляют (рис. 3.14):

- **поперечная (главная) связка матки** (лат. — *lig. transversum uteri, s. lig. cardinale*), состоящая из сети радиально расположенных гладкомышечных и соединительнотканых элементов, окружающих шейку на уровне внутреннего зева. Волокна главной связки вплетаются в тазовую фасцию, фиксируя матку к тазовому дну;
- **лобково-пузырные связки** (лат. — *lig. pubovesicalia*) — гладкомышечные и соединительнотканые волокна, идущие от нижней части передней поверхности матки к мочевому пузырю и лобку;

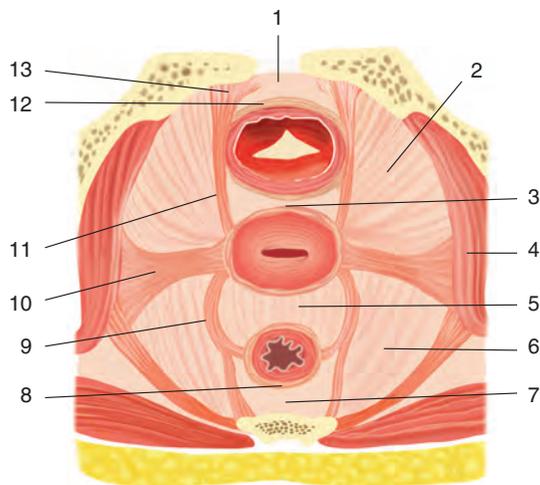


Рис. 3.14. Фиксирующий аппарат матки. Клетчаточные пространства малого таза: 1 — *spatium retropubicum*; 2 — *spatium paravesicale*; 3 — *spatium vesicovaginale*; 4 — *m. levator ani*; 5 — *spatium rectovaginale*; 6 — *spatium pararectale*; 7 — *spatium retrorectale*; 8 — *facia rectalis*; 9 — *lig. sacrouterinum*; 10 — *lig. cardinale*; 11 — *lig. vesicouterinum*; 12 — *facia vesicalis*; 13 — *lig. pubovesicale*

- **крестцово-маточные связки** (лат. — *lig. sacrouterina*), состоящие из гладкомышечных и фиброзных волокон. Они идут от задней поверхности шейки матки, несколько ниже уровня ее внутреннего зева, охватывают с боков прямую кишку и сливаются с тазовой фасцией на внутренней поверхности крестца. У женщины в положении стоя крестцово-маточные связки направлены почти вертикально и поддерживают шейку матки.

Подвешивающие и фиксирующие связки матки во время беременности растягиваются, обеспечивая подвижность матки, необходимую для ее роста.

3.1.2.4. Клетчаточные пространства таза **Pelvic Actual and Potential Spaces**

Промежутки неправильной формы между тазовыми органами, заполненные соединительной и жировой тканью, называются **клетчаточными пространствами**. Клетчаточные пространства играют роль мягкого остова для органов малого таза. Через них проходят артерии, вены, лимфатические сосуды, нервы и мочеточники. Клетчаточные пространства бывают пристеночными, они отделяют органы таза от его боковых стенок, и внутренностными, они заключены между органами таза и их фасциальными футлярами (см. рис. 3.14; 3.15).

Различают позадилобковое (лат. — *spatium retropubicum*), парное боковое (лат. — *spatium laterale dext. et sin.*) и позадипрямокишечное (лат. — *spatium retrorectale*) клетчаточные пространства малого таза.

Висцеральная клетчатка (околоорганная) окружает все тазовые органы, расположенные под брюшиной. Различают околопузырную (паравезикальную), околоматочную (параметральную), околослагалищную (паравагинальную) и околопрямокишечную (параректальную) клетчатку (по И.Ф. Жордания). Параметральную клетчатку еще подразделяют на парную боковую параметральную, предшеечную и позадишеечную (непарную).

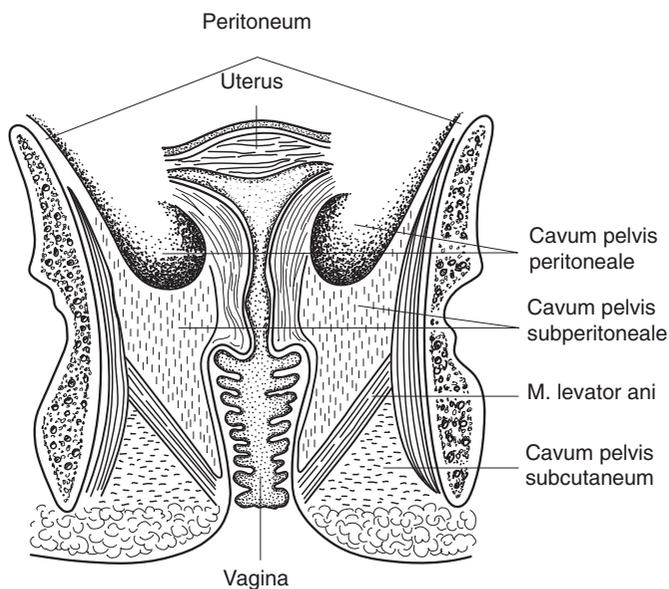


Рис. 3.15. Этажи и клетчаточные пространства полости таза (схема фронтального разреза)

В нижнем этаже полости малого таза самым обширным клетчаточным пространством является *седалищно-прямокишечная ямка* (лат. — *fossa ischiorectalis*), расположенная между нижней фасцией диафрагмы таза, покрывающей *m. levator ani* снизу, и боковыми стенками таза. Впереди она доходит до заднего края нижней фасции мочеполовой диафрагмы (лат. — *membrana perinei*), сзади ограничена краем *m. gluteus maximus*.

3.1.3. Кровоснабжение, венозный отток, иннервация и лимфатическая система половых органов Blood Supply, Lymphatic Drainage and Innervation of Female Reproductive Organs

Функционирование половых органов обеспечивается системами кровоснабжения и венозного оттока, вегетативной иннервацией и лимфатической системой.

3.1.3.1. Кровоснабжение половых органов и венозный отток Arterial Supply to and Venous Drainage from Genital Organs

Внутренние половые органы получают кровь из парных сосудов, являющихся ветвями аорты (яичниковые артерии; лат. — *aa. ovarica*) или ветвями подвздошных артерий (маточные артерии; лат. — *aa. uterina*). Как известно, *aorta abdominalis* разделяется на две общие подвздошные артерии (лат. — *aa. iliacaе communis*),

которые, в свою очередь, делятся на подвздошные наружную и внутреннюю артерии (лат. — *a. iliaca externa et interna*, *s. a. hipogastrica*) (рис. 3.16).

Яичниковая артерия (*a. ovarica*) отделяется от аорты почти на уровне выхода *a. renalis* (почечной артерии), справа она часто даже исходит непосредственно из правой почечной артерии. Опускаясь по задней стенке брюшной полости, она идет несколько наклонно кнаружи вплоть до входа в таз. В полости таза *a. ovarica* с каждой стороны лежит сначала снаружи от мочеточника, потом пересекает его, направляясь медиально по *lig. infundibulo-pelvicum* к **яичнику**. Продолжаясь дальше, *a. ovarica* анастомозирует с маточной артерией в области собственной связки яичника (лат. — *lig. ovarii proprium*). Таким образом, ветви яичниковой артерии обеспечивают кровоснабжение **яичника** и отчасти **матки**.

Матка получает артериальную кровь преимущественно через *a. uterina*, ветвь *a. iliaca interna*, и частично из *a. ovarica* (рис. 3.17). Кроме матки, маточная артерия питает **широкую маточную связку**, **яичники** и **влагалище**.

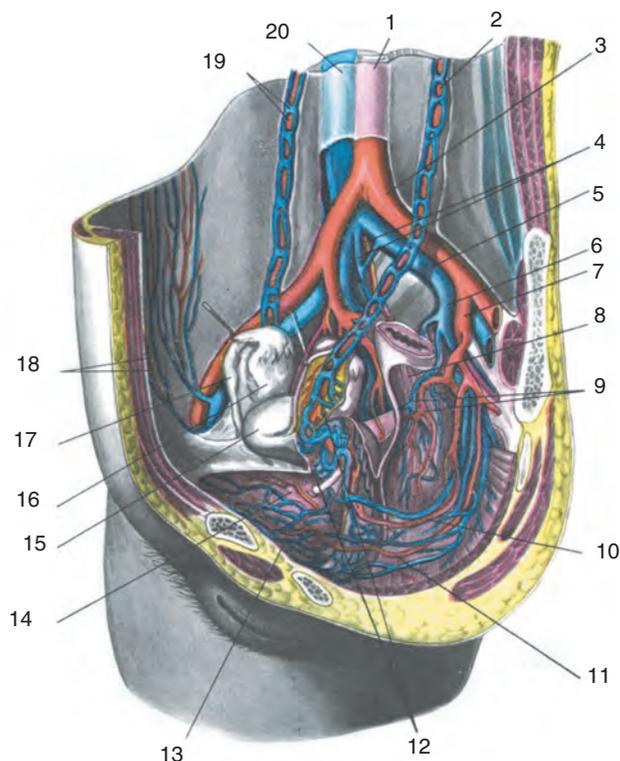


Рис. 3.16. Кровоснабжение тазовых органов и венозный отток (по Р.Д. Синельникову): 1 — *aorta abdominalis*; 2 — *a. et v. ovaricae sinistrae*; 3 — *a. iliaca communis sinistra*; 4 — *a. et v. sacrales medianae*; 5 — *v. iliaca communis sinistra*; 6 — *v. iliaca interna*; 7 — *a. iliaca interna*; 8 — *rectum*; 9 — *aa. et vv. rectales mediae*; 10 — *a. uterina*; 11 — *a. vesicales inferior*; 12 — *plexus venosus uterinus*; 13 — *plexus venosus vesicalis*; 14 — *vesica urinaria*; 15 — *uterus*; 16 — *ovarium*; 17 — *tuba uterina*; 18 — *a. et v. epigastricae inferiores*; 19 — *a. et v. ovaricae dextrae*; 20 — *v. cava inferior*.

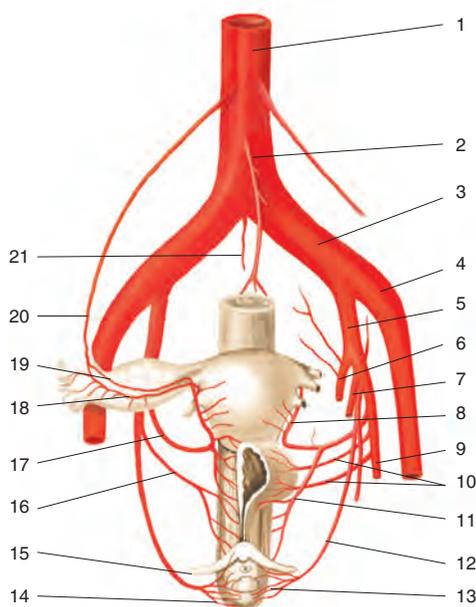


Рис. 3.17. Кровоснабжение матки (схема по Martius с изменениями): 1 — *aorta abdominalis*; 2 — *a. mesenterica*; 3 — *a. iliaca communis*; 4 — *a. iliaca externa*; 5 — *a. iliaca interna*; 6 — *a. glutea superior*; 7 — *a. glutea inferior*; 8 — *a. uterinae*; 9 — *a. umbilicalis*; 10 — *aa. vesicales*; 11 — *a. vaginalis*; 12 — *a. pudenda interna*; 13 — *a. perinealis*; 14 — *a. rectalis inferior*; 15 — *a. clitoridis*; 16 — *a. rectalis media*; 17 — *a. uterinae*; 18 — *r. tubarius*; 19 — *r. ovaricus*; 20 — *a. ovarica*; 21 — *a. sacralis*

Маточная артерия (лат. — *a. uterina*) с каждой стороны отделяется от *a. hipogastrica*, лежащей вблизи боковой стенки таза. В месте отхождения маточной артерии отделяются и ветки *aa. vesicalis superior et inferior*, обеспечивающие трофику мочевого пузыря. Эти артерии нередко исходят непосредственно из *a. uterina*. Отделившись, начальный отдел маточной артерии, имеющий длину около 4–5 см, спускается по боковой стенке таза, направляясь к *lig. cardinale*. Не доходя края кардинальной связки 1–2 см, на расстоянии около 2 см от шейки матки *a. uterina* перекрещивает мочеточник, проходя спереди вниз. Следует помнить, что **маточная артерия всегда проходит над мочеточником** («под мостом всегда течет вода»), что важно для выполнения любых оперативных вмешательств в области таза, затрагивающих матку и ее сосуды.

Затем артерия вступает в основание широкой связки матки и подходит к шейке матки. В области шейки матки маточная артерия отдает влагалищу *r. vaginalis*. Шеечные ветви достигают верхнего отдела влагалища и анастомозируют там между собой и с влагалищными сосудами, а сама *a. uterina* принимает восходящее направление и, сильно извиваясь, идет вдоль края матки между листками *lig. latum uteri* в сторону дна матки, отдавая боковые ветви ее шейке и телу и веточки к *lig. rotundum*. В толще матки ветви маточной артерии анастомозируют с такими же ветвями противоположной стороны, образуя богатые разветвления в миометрии и эндометрии, которые особенно развиваются во время беременности.

В области угла матки *a. uterina* разделяется на две ветви: *r. tubarius* идет к маточной трубе, *r. ovaricus* — к яичнику, образуя общую дугу с *a. ovarica*. Из этой дуги снабжаются сосудами и **маточные трубы**.

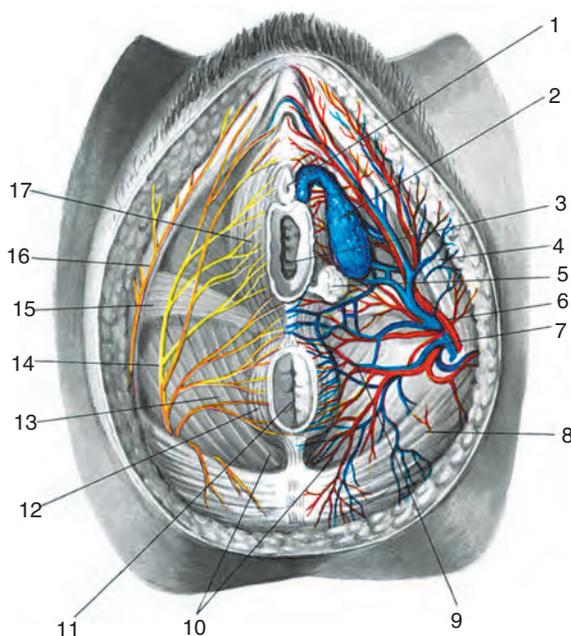
Кровоснабжение **влагалища** имеет специфические особенности (см. рис. 3.17; рис. 3.18). На протяженности влагалищной трубки различают 3 участка, по-разному снабжаемых артериальной кровью:

- верхняя часть влагалища получает питание из парной влагалищной артерии, являющейся ветвью маточной артерии (*r. vaginalis*);
- в средней части кровоснабжение осуществляется влагалищными ветвями парных нижних пузырных артерий (*a. vesicalis inferior*) и средней прямокишечной артерии (*a. rectalis media*), являющихся ветвями внутренней подвздошной артерии (*a. iliaca interna*);
- нижняя часть влагалищной трубки получает кровь из парных внутренних срамных артерий (*a. pudenda interna*) и средней прямокишечной артерии (*a. rectalis media*), также отходящих от внутренней подвздошной артерии (*a. iliaca interna*).

Кровоснабжение **тазового дна**, как и нижней трети влагалища, осуществляется от *a. pudenda (interna et externa)*, которая отдает веточки различным образованиям тазового дна. Тазовое дно дополнительно кровоснабжается *a. rectalis media*.

Венозный отток от половых органов осуществляется по одноименным венам, образующим мощные венозные сплетения. Венозный отток от матки, маточной трубы и яичника осуществляется через венозные сплетения, находящиеся в толще широких связок между маткой и яичниками (лат. — *plexus venosus uteroovaricus*) и между мочевым пузырем и влагалищем (лат. — *plexus venosus vesicovaginalis*). Из сплетений кровь оттекает в трех направлениях: от верхнего отдела тела матки, яичников и маточных труб: через *vv. ovaricae* справа — в нижнюю полую вену, слева — в левую почечную вену; от нижней половины тела

Рис. 3.18. Кровоснабжение тазового дна и вульвы (по В.П. Воробьеву): 1 — *ostium urethrae externum*; 2 — *bulbus vestibuli*; 3 — *ostium vaginae*; 4 — *m. ischiocavernosus*; 5 — *glandula vestibularis major*; 6 — *a. pudenda interna*; 7 — *v. pudenda interna*; 8 — *m. gluteus maximus*; 9 — *a. et v. rectalis inferior*; 10 — *fossa ischiorectalis*; 11 — *anus*; 12 — *m. sphincter ani externus*; 13 — *m. levator ani*; 14 — *n. pudendus*; 15 — *m. transversus perinei superficialis*; 16 — *rr. perineales nervi cutanei femoris posterioris*; 17 — *m. bulbospongiosus*



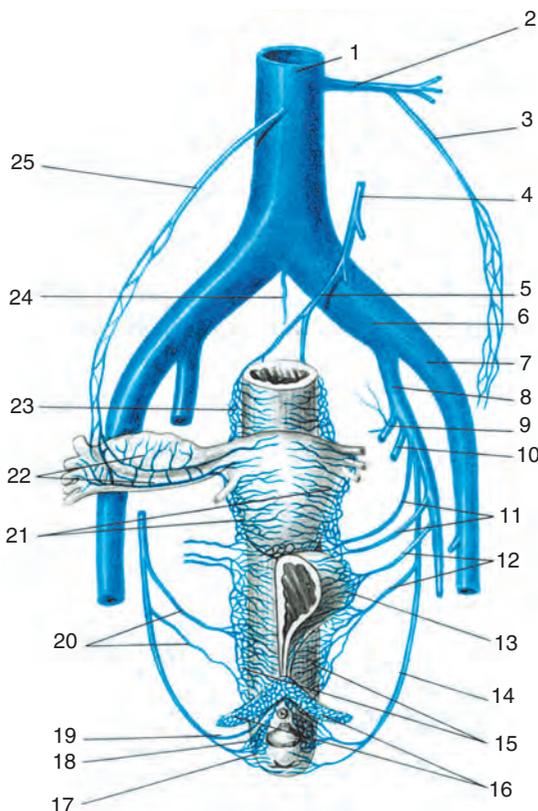


Рис. 3.19. Вены тазовых органов (схема по Martius с изменениями): 1 — *v. cava inferior*; 2 — *v. renalis sinistra*; 3 — *v. ovarica sinistra*; 4 — *v. mesenterica inferior*; 5 — *v. renalis superior*; 6 — *v. iliaca communis*; 7 — *v. iliaca externa*; 8 — *v. iliaca interna*; 9 — *v. glutea superior*; 10 — *v. glutea inferior*; 11 — *vv. uterinae*; 12 — *vv. vesicales*; 13 — *pl. venosus vesicalis*; 14 — *v. pudenda interna*; 15 — *pl. venosus vaginalis*; 16 — *crura clitoridis*; 17 — *v. rectalis inferior*; 18 — *bulbus vestibuli*; 19 — *v. clitoridis*; 20 — *vv. vaginales*; 21 — *pl. venosus uterinus*; 22 — *pl. venosus pampiniformis*; 23 — *pl. venosus rectalis*; 24 — *v. sacralis mediana*; 25 — *v. ovarica dextra*

матки и надвлагалищной части шейки матки — через *vv. uterinae* и *vv. iliacaе internae*; от влагалищной части шейки матки и влагалища — в *vv. iliacaе internae* (рис. 3.19).

Особенностью венозной системы наружных половых органов женщины является образование сплетений в области клитора (лат. — *plexus clitoridis*) и у краев луковиц преддверия (лат. — *plexus bulbocavernosus*). Травма этих сплетений, особенно при родоразрешении, может быть причиной обильного кровотечения или образования гематомы.

3.1.3.2. Лимфоотток от половых органов

Lymphatic Drainage From Genital Organs

Все лимфатические сосуды нижних конечностей, вульвы и промежности проходят через паховые (англ. — *inguinal lymph nodes*) и поверхностные бедренные лимфатические узлы (англ. — *superficial femoral lymph nodes*), а затем впадают в глубокие сосуды боковых стенок таза. Одна цепочка глубоких лимфатических узлов идет вверх латерально от главных кровеносных сосудов, образуя наружные подвздошные, общие подвздошные и парааортальные группы лимфатических узлов.

Медиальнее их через глубокие бедренные лимфатические узлы вдоль бедренной вены проходит другая цепочка сосудов, которая впадает в запи-

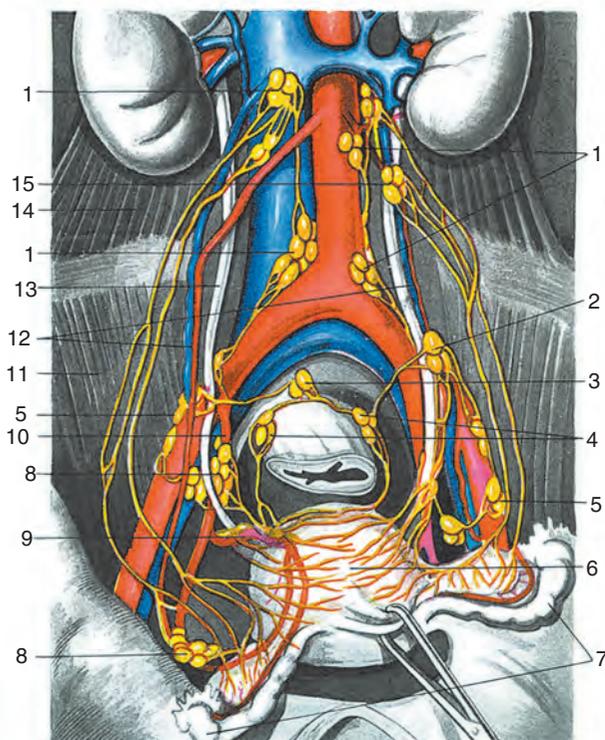
рательные и внутренние подвздошные лимфатические узлы. Последняя группа лимфатических узлов рассыпана между началом ветвей внутренней подвздошной артерии.

Лимфа от шейки и части тела матки отводится в подвздошные и крестцовые лимфатические узлы (лат. — *nodi lymphatici iliaci et sacrales*); от тела и дна матки, а также от яичника и маточной трубы — по ходу яичниковых сосудов в поясничные лимфатические узлы (лат. — *nodi lymphatici lumbales*) (рис. 3.20). Часть лимфы от матки может оттекать по лимфатическим сосудам, сопровождающим круглую связку матки (лат. — *lig. teres uteri*), в паховые узлы (лат. — *nodi lymphatici inguinalis*).

Выносящие лимфатические сосуды внутренних и общих подвздошных лимфатических узлов впадают в парааортальную группу. Вся лимфа, оттекающая от ног и таза, в конце концов попадает в поясничные лимфатические стволы (англ. — *lumbar trunci lymphatici*) и млечную цистерну, расположенные на уровне II поясничного позвонка. Отсюда по грудному протоку (англ. — *ductus thoracicus*) вся лимфа, минуя лимфатические узлы, поступает в грудную клетку (лат. — *thorax*), где грудной проток впадает в место соединения левой подключичной (лат. — *v. subclavicularis sin.*) и внутренней яремной (лат. — *v. jugularis int.*) вен.

От особенностей лимфооттока зависят пути метастазирования опухолей (англ. — *dissemination of tumor*) половых органов в регионарные лимфатические узлы, а также отдаленные метастазы.

Рис. 3.20. Лимфатическая система женских половых органов: 1 — *n. l. lumbales*; 2 — *n. l. iliaci communis*; 3 — *n. l. sacrales*; 4 — *n. l. rectales*; 5 — *n. l. iliaci externi*; 6 — *uterus*; 7 — *tuba uterinae*; 8 — *n. l. iliaci interni*; 9 — *a. uterinae*; 10 — *a. iliaci interna*; 11 — *m. iliacus*; 12 — *a. ovarica*; 13 — *ureter*; 14 — *m. quadratus lumborum*; 15 — *n. l. ovarici*



3.1.3.3. Иннервация половых органов Innervation of Genital Organs

Основным нервом, участвующим в иннервации тазового дна и наружных половых органов (рис. 3.21), является **срамной нерв** (лат. — *n. pudendus*), он начинается из крестцового сплетения. *N. pudendus* выходит из полости таза через большое седалищное отверстие, а затем через малое седалищное отверстие проникает в седалищно-прямокишечную ямку. Далее он направляется кпереди и, проходя около седалищного бугра, снабжает двигательными волокнами поверхностные мышцы промежности и мочеполовую диафрагму. Чувствительные волокна этого нерва заканчиваются в коже промежности и наружных половых органов. Кроме того, в иннервации тазового дна участвуют **поясничный нерв и подчревные сплетения**.

Иннервация матки осуществляется из **маточно-влагалищного сплетения** (лат. — *plexus uterovaginalis*), расположенного в области шейки матки. Отсюда нервные волокна распространяются в шейку и тело матки. Нервные волокна проникают в толщу мышечной оболочки вплоть до слизистой оболочки, где образуют вторичные сплетения.

Яичник иннервируется главным образом через яичниковое сплетение (лат. — *plexus ovaricus*) по ходу *vasa ovarica*, маточная труба — через *plexus ovaricus* и *plexus uterovaginalis*.

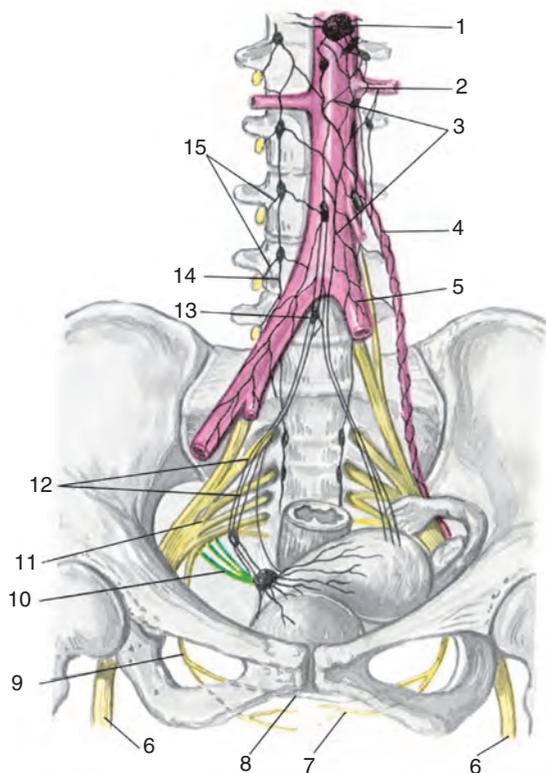


Рис. 3.21. Иннервация половых органов: 1 — *plexus celiacus*; 2 — *plexus renalis*; 3 — *plexus aorticus abdominalis*; 4 — *plexus ovaricus*; 5 — *plexus iliacus*; 6 — *n. ischiadicus*; 7 — *nn. splanchnici pelvini (nn. erigentes)*; 8 — *plexus sacralis*; 9 — *plexus hypogastricus inferior*; 10 — *plexus hypogastricus superior*; 11 — *truncus sympathicus*; 12 — *rami communicantes*; 13 — *plexus hypogastricus superior*; 14 — *truncus sympathicus*; 15 — *rami communicantes*

3.1.4. Костный таз

Bony Pelvis

Костный таз — вместилище женских половых органов, нижних отделов мочевыводящих путей, прямой кишки, а также фасций, клетчаточных пространств, он выполняет основную опорную функцию (англ. — *function of support*) для мышц и сухожилий тазового дна, кости таза создают механическую защиту (англ. — *mechanical defense*) женских половых органов, его строение обеспечивает биомеханизм родов (англ. — *biomechanism of labor*). Учитывая костные ориентиры, можно судить о размерах таза, о развитии беременности, течении родов, правильности положения тазовых органов.

3.1.4.1. Анатомия костного таза

Anatomy of Bony Pelvis

Костный таз состоит из 4 костей: двух тазовых (безымянных) костей, крестца и копчика, соединенных друг с другом посредством хрящевых прослоек и связок (рис. 3.22).

Тазовая, или безымянная, кость (лат. — *os coxae s. innominata*) образуется слиянием трех костей: подвздошной (лат. — *os ileum*), седалищной (лат. — *os ischii*) и лонной, или лобковой (лат. — *os pubis*).

Эти кости неподвижно сочленены в области вертлужной впадины (лат. — *acetabulum*). Другие сочленения костей таза также малоподвижны или неподвижны: *лонное сочленение*, или симфиз (лат. — *symphysis ossis pubis*), соединяющее лонные кости между собой; *крестцово-подвздошные сочленения* (лат. — *articulationes sacroiliacae*), относящиеся к слабоподвижным суставам, представляют лишь хрящевые прослойки между крестцом и каждой из подвздошных костей. Исключение составляет только подвижное крестцово-копчиковое сочленение (лат. — *articulatio sacrococcygea*).

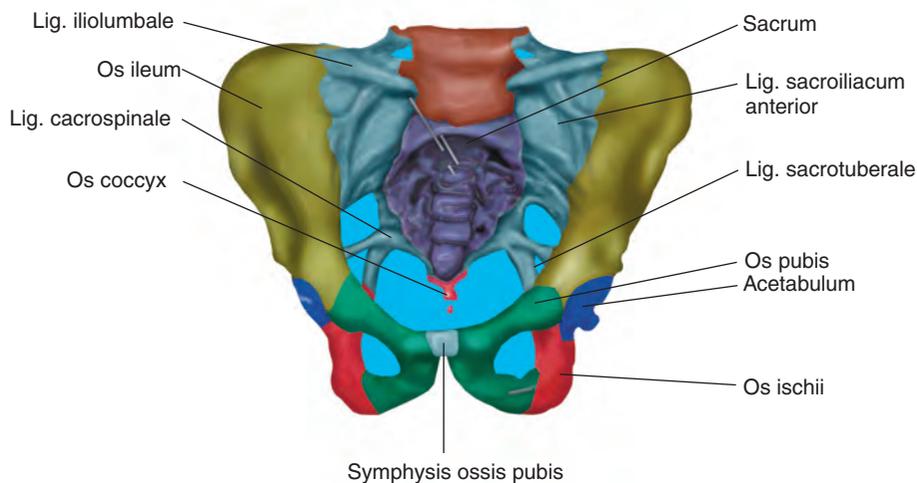


Рис. 3.22. Костный таз и его связки

NB! Костный таз представляет замкнутое кольцо. С акушерской точки зрения большое значение имеет емкость малого таза, которая может незначительно изменяться благодаря ограниченной подвижности лонного, подвздошно-крестцовых и копчикового сочленений.

На тазовой кости различают: тело (лат. — *corpus ilii*) — нижний отдел и крыло (лат. — *ala ilii*) — верхний отдел. На внутренней стороне кости проходит дугообразный выступ — линия перегиба, отделяющая эти два образования, которая носит название пограничная, или безымянная, линия (лат. — *linea terminalis s. innominata*).

Верхний утолщенный край крыла подвздошной кости образует подвздошный гребень (лат. — *crista iliaca*). В самой передней части гребня имеется выступ — передняя верхняя подвздошная ость (лат. — *spina iliaca anterior superior*); сзади гребень оканчивается таким же выступом — задней верхней подвздошной остью (лат. — *spina iliaca posterior superior*). Непосредственно под ней расположена большая седалищная вырезка (лат. — *incisura ischiadica major*), оканчивающаяся острым выступом — остью седалищной кости (лат. — *spina ossis ischii s. spina ischiadica*). Расположенная книзу от нее малая седалищная вырезка (лат. — *incisura ischiadica minor*) заканчивается массивным седалищным бугром (лат. — *tuber ischiadicum*) (рис. 3.23). От него начинается нижний край безымянной кости, оканчивающийся лонным сочленением, или симфизом (лат. — *symphysis ossis pubis*). Симфиз соединяет друг с другом левую и правую лонные кости.

Крестцовая кость (лат. — *os sacrum*) — продолжение позвоночного столба — состоит из пяти неподвижно соединенных друг с другом позвонков, сливающихся у взрослых в одну кость. Передняя поверхность крестца

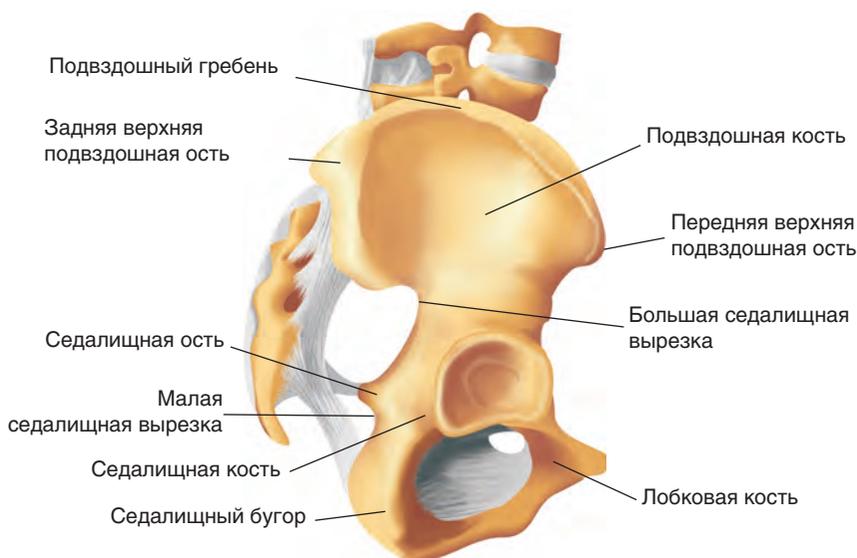


Рис. 3.23. Тазовая кость

равномерно вогнута. Составляющие ее позвонки соединены друг с другом хрящевыми сочленениями. С помощью хряща сочленен и первый (I) позвонок крестцовой кости (основание крестца) с последним (V) поясничным позвонком. Тело первого крестцового позвонка выдается в полость таза в виде костного выступа, который называется **мысом** (лат. — *promontorium*).

Копчиковая кость (лат. — *os coccygea*) состоит из 4–5 сросшихся между собой недоразвитых позвонков, подвижно сочлененных с крестцом. Это позволяет копчику отклоняться кзади на 1–2 см.

Кости таза скрепляют также крестцово-бугровые и крестцово-остистые связки (см. рис. 3.22).

Крестцово-бугровые связки (лат. — *lig. sacrotuberale*) идут от крестцовой и копчиковой костей к седалищным буграм. Крестцово-остистые связки (лат. — *lig. sacrospinale*) направляются от свободного края крестцовой кости и I копчикового позвонка к седалищной ости (лат. — *spina ischiadica*). Эти связки, окаймляя большую и малую седалищные вырезки, ограничивают большое и малое седалищные отверстия (лат. — *foramen ischiadicum majus et minus*).

Костный таз имеет сложную геометрию, ориентирован в пространстве не абсолютно вертикально. Его расположение обозначают термином «*угол наклона таза*» (рис. 3.24).

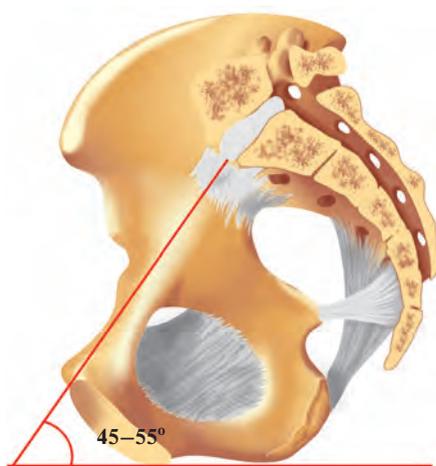


Рис. 3.24. Угол наклона таза

3.1.4.2. Развитие женского костного таза

Female Bony Pelvis Development

Таз новорожденной девочки резко отличается от таза взрослой женщины не только по величине, но и по форме:

- крестец у девочки прямой и узкий, располагается отвесно;
- мыс почти отсутствует, его область располагается выше плоскости входа в таз;
- вход в малый таз имеет овальную форму;
- крылья подвздошных костей стоят круто, таз значительно суживается к выходу.

По мере развития организма изменяются объем и форма таза. Развитие таза, как и всего организма в целом, определяется наследственными факторами и условиями среды. На формирование таза в детском возрасте влияет овладение ребенком навыками сидения, стояния, ходьбы. Когда ребенок начинает сидеть, давление туловища передается на таз через позвоночный столб. При стоянии и ходьбе к давлению на таз сверху присоединяется давление со стороны нижних конечностей. Под влиянием давления сверху крестец несколько вдвигается

в таз. Таз постепенно увеличивается в поперечном направлении с относительным уменьшением переднезадних размеров. Кроме того, крестец под влиянием давления сверху поворачивается вокруг своей горизонтальной оси так, что мыс опускается и начинает выступать во вход в таз. В связи с этим вход в таз постепенно приобретает форму поперечного овала (англ. — *traversing oval*) с выемкой в области мыса. При повороте крестца вокруг горизонтальной оси его верхушка должна была бы отойти кзади, но она удерживается натяжением крестцово-остистых и крестцово-бугристых связок. В результате взаимодействия этих сил образуется изгиб крестца (*крестцовая впадина*, англ. — *hollow of the sacrum*), типичный для таза взрослой женщины.

Развитие таза может нарушаться при неблагоприятных условиях внутриутробного развития, связанных с заболеваниями, неправильным питанием матери и другими нарушениями в ее организме. К задержке развития таза могут привести тяжелые истощающие заболевания, неблагоприятные условия жизни в детстве и в период полового созревания. В подобных случаях черты, свойственные детскому и юношескому тазу, могут сохраняться до периода половой зрелости.

3.1.4.3. Отличия женского таза от мужского

Difference Between Female and Male Pelvises

Строение костного таза женщины и мужчины идентично, но женский таз имеет некоторые отличия, связанные с необходимостью вынашивания и рождения детей.

Кости женского таза, в отличие от мужского, более тонкие и гладкие, женский таз ниже, вместительнее и шире; крылья подвздошных костей развернуты сильнее, вследствие чего поперечные размеры женского таза больше размеров мужского. Вход в малый таз у женщины имеет поперечно-овальную форму, а у мужчины — форму карточного «сердца»; вход в таз у женщин более обширен и полость таза не суживается книзу воронкообразно, как у мужчин, а наоборот, расширяется, вследствие этого выход таза у женщин шире.

Таким образом, таз взрослой женщины по сравнению с мужским более вместителен и широк и в то же время менее глубок.

3.1.5. Молочные железы

Mammary Glands

Молочные железы по происхождению являются видоизмененными потовыми железами кожи (англ. — *glandulae sudoriferae of cutis*). Особенности этого органа таковы, что его структура подвержена морфофункциональным изменениям в зависимости от периода жизни женщины (см. раздел 3.2). Основная функция молочных желез — выработка молока для вскармливания детей.

3.1.5.1. Общие сведения

General Information

Молочная железа (лат. — *glandula mammaria s. mamma*) — парный орган, относящийся к апокринным железам кожи (англ. — *glandulae apocrine of cutis*). Большой частью своего основания молочная железа лежит на большой груд-

ной мышце (лат. — *m. pectoralis major*), а частично — на передней зубчатой мышце (лат. — *m. serratus anterior*). Переходя через свободный край грудной мышцы, молочная железа прилежит небольшим участком к боковой поверхности грудной стенки. Медиально основание железы доходит до наружного края грудины. У половозрелой женщины молочные железы занимают пространство от III до VII ребра.

Между обеими молочными железами имеется углубление, носящее название «назуха» (лат. — *sinus mammarum*).

Кожа молочной железы чувствительна к гормональным изменениям, растяжению, гравитации, процессам старения. Избыточное перерастяжение кожи, особенно в нижнем полюсе, приводит к ее истончению и потере эластичности. В результате быстрого уменьшения объема железистой ткани в процессе похудения или по окончании лактации на коже груди могут появиться стрии, особенно в периареолярной области. Это объясняется тем, что кожа сосково-ареолярной области более тонкая, чем в остальных отделах. Потеря эластичности кожи приводит к протрузии центральной части молочной железы.

3.1.5.2. Сосок

Nipple

Несколько ниже середины каждой груди, на уровне четвертого межреберья или V ребра, находится **сосок** (лат. — *papilla mammae*), направленный несколько кнаружи и вверх (рис. 3.25).

Вокруг соска находится поле соска (лат. — *areola mammae*) диаметром 3–5 см. Кожа соска и ареолы отличается множеством мелких складок и более темной окраской. Интенсивность пигментации варьирует от темно-розового до коричневого.

Возле верхушки находится 12–15 маленьких отверстий — млечных пор (лат. — *pori lactiferi*), которые представляют собою устья млечных ходов (лат. — *ductus lactiferi*).

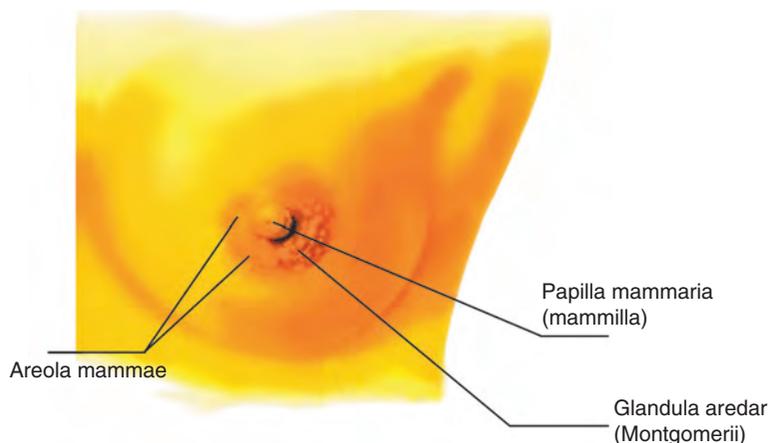


Рис. 3.25. Топография и анатомия соска

Поле соска иногда бывает несколько углубленным по сравнению с поверхностью кожи. В околососковом кружке имеются сальные железы довольно значительных размеров, называемые **железами Монтгомери** (лат. — *glandulae areolares Montgomerii*). Это переходные рудиментарные формы между потовыми и молочными железами. В коже самого соска и его поля залегают крупные сальные и потовые железы.

В коже соска расположены пучки гладких мышечных волокон, которые идут в круговом и радиальном направлениях и распространяются на область поля соска. Внутренняя мускулатура соска имеет вид взаимно перекрещивающихся тяжей. По оси соска расположен ряд гладкомышечных и соединительнотканых волокон, создающих опору для радиальных мышц.

Способность соска к эрекции раньше связывали со строением многочисленных кровеносных сосудов, как бы аналогичных пещеристым телам клитора. Оказалось, однако, что эти сосуды ничем не отличаются от обычных периферических, а эрекция соска зависит от сокращения его мышечных волокон, возбуждаемых сосательными движениями ребенка. Кроме того, эрекция соска является рефлекторным актом центрального происхождения, идущим от коры головного мозга, направляемым и регулируемым нейрогуморальной системой. В пользу этого говорят не вызывающие сомнений факты возникновения у здоровых молодых женщин эрекции соска психогенным путем, например, при половом возбуждении. На это также указывает повышение эректильности соска и его чувствительности в фазе овуляции. С эрекцией соска рефлекторно связан выброс окситоцина гипофизом, что, в свою очередь, приводит к сокращению миометрия.

3.1.5.3. Структура молочной железы

Breast Structure

Основу женской груди составляет собственно **железистое тело** (лат. — *corpus mammae*; син. по PNA — *glandula mammaria*), которое окружено слоем жира (лат. — *capsula adiposa mammae*). Большая или меньшая толщина этого жирового слоя обуславливает индивидуальные различия в величине женской груди.

Capsula adiposa пронизана значительным числом соединительнотканых перегородок (лат. — *retinacula mammae*), принадлежащих к системе *retinacula cutis*. Перегородки с одной стороны соединяются собственно с кожей, а с другой — с окружающей железу соединительной тканью, а также с *fascia pectoralis superficialis*. Таким образом, соединительнотканые перегородки выполняют функцию стромы (англ. — *stroma function*) молочной железы. Под соском и околососковым кружком жира нет, а находится плотный, богатый сосудами слой соединительной ткани, окружающий млечные ходы.

Размеры собственно тела молочной железы имеют гораздо меньшие колебания. Вне периода лактации (англ. — *lactation*) ее поперечник равен в среднем 10–12 см, толщина — 2–3 см. Масса железы у девушек составляет 150–200 г, у женщин в период лактации — 300–900 г.

Собственно молочная железа представляет плотное, почти круглой формы плоское тело. Ее внутренняя поверхность (лат. — *basis glandulae mammae*) плоская или слегка вогнутая; наибольший диаметр направлен косо вверх и кна-

ружи. Основание железы находится на большой грудной мышце и ее фасции, с которой молочная железа связана посредством соединительной ткани.

Тело молочной железы состоит из **15–20 долей** (лат. — *lobi mammae*), обращенных верхушкой к соску и разделенных между собой прослойками соединительной ткани. Такие прослойки проходят также между передней поверхностью тела железы и глубокими слоями кожи и над апоневрозом грудной мышцы, образуя плотные соединительнотканые тяжи — **куперовы связки** (лат. — *lig. suspensorium Cooperi*), в виде сетки прикрепляющиеся к ключице.

Ниже, расщепляясь по всей длине, соединительнотканые тяжи образуют капсулу, в которую заключена молочная железа. Если подкожный жировой слой развит не очень сильно, при пальпации железы определяется зернистость. Она зависит от того, что в основании *suspensorium Cooperi* железистая ткань дает небольшие отростки. От прочности и упругости капсулы в значительной мере зависит форма молочной железы.

Каждая доля состоит из более крупных и более мелких **долек** (лат. — *lobuli mammae*), отделенных друг от друга соединительной тканью. Каждая долька, в свою очередь, состоит из **20–40 ацинусов** (лат. — *acinus*), отграниченных базальной мембраной от междольковой соединительной ткани, которую пронизывает капиллярная сеть. Доли и дольки соединяются протоками. Таким образом, дольки представляют совокупность концевых пузырьков, альвеол, отделяющих молоко. Вокруг альвеол находится бесструктурная собственная оболочка (лат. — *membrana propria*). В прослойке между эпителием и этой оболочкой расположены миоэпителиальные (корзинчатые) клетки (англ. — *basket cell*, лат. — *myoepithelial cells*). Анастомозируя между собой, они образуют опорную сеть. Железистая ткань отличается от окружающей соединительной и жировой ткани более бледной, красновато-беловатой окраской и большой плотностью (рис. 3.26).

Каждая доля молочной железы имеет выводной **молочный проток** (лат. — *ductus lactiferus*), идущий от верхушки доли к соску. В глубине молочных желез молочный проток дихотомически (от греч. *dichotomia* — разделение на две



Рис. 3.26. Молочная железа в сагиттальном разрезе

части, англ. — *dichotomic*), а затем древовидно разветвляется, переходя в *альвеолярные ходы* (лат. — *ductus alveolaris*) с многочисленными выпячиваниями и пузырьками (альвеолами) диаметром 0,05–0,07 мм. Молочные протоки разнообразны в анатомическом отношении: бывают крупно- и мелкопетлистыми, могут иметь сетчатое или магистральное строение. Перед впадением в сосок молочный проток каждой доли веретенообразно расширяется, образуя молочный мешочек, или *млечную пазуху* (лат. — *sinus lactiferus*). Далее каждый проток, сужаясь, пронизывает сосок и открывается на его верхушке молочным отверстием (лат. — *porus lactiferus*). От 8 до 15 таких *отверстий* открывается на верхушке соска между складками кожного покрова. Число молочных отверстий всегда меньше числа молочных протоков, так как перед впадением в молочное отверстие протоки сливаются между собой.

Альвеолы имеют округлую или грушевидную форму и находятся на концах выводных протоков. В девственной молочной железе концевые камеры малы, их стенки тесно прилегают друг к другу. Во время лактации концевые камеры увеличиваются до 0,12 мм и представляют пузырьки с широким просветом, заполненные жидкостью с жировыми шариками; содержимое альвеол представляет собой готовое альвеолярное молоко (рис. 3.27).

Стенка альвеол состоит из ядерной базальной оболочки с небольшим количеством наружной соединительной ткани. Внутренняя поверхность базальной оболочки выстлана *молочным эпителием* (англ. — *lactific epithelium*) — однослойным эпителием, клетки которого имеют различную форму и находятся на различных стадиях функциональной деятельности. В соединительной ткани, отделяющей одну альвеолу от другой, проходят кровеносные и лимфатические сосуды и нервы; в ней же находятся группы

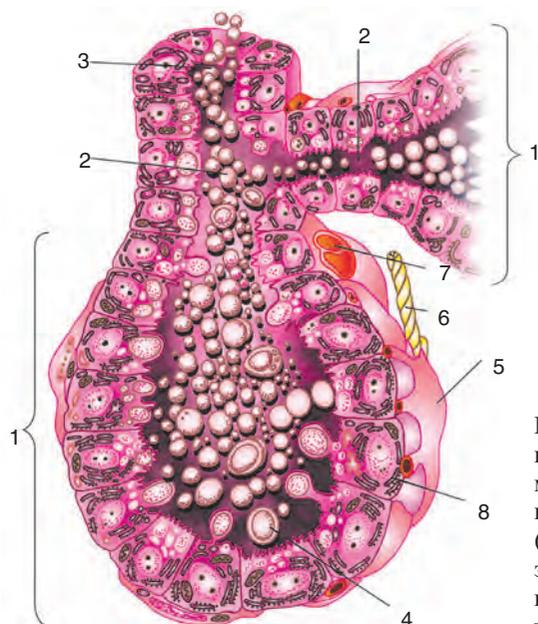


Рис. 3.27. Альвеола (ацинус) молочной железы (схема): 1 — ацинус; 2 — молочный ход; 3 — внутридольковый проток; 4 — апокриновый секрет (альвеолярное молоко); 5 — миоэпителиальные клетки; 6 — нервное волокно; 7 — гемокапилляр; 8 — лактоцит

плазматических клеток (англ. — *plasma cells*) и различное число лимфоцитов (англ. — *lymphocytes*). Благодаря присутствию этих клеток, молоко чрезвычайно насыщено антителами.

Следует упомянуть о некоторых анатомических аномалиях молочных желез, которые встречаются довольно редко, но могут привести к диагностическим ошибкам или быть причиной затруднений при кормлении ребенка. Это добавочные (*полимастия*, англ. — *polymastia*) и прибавочные (лат. — *mammae aberratae*) молочные железы, чрезмерное увеличение молочной железы (*макромастия*, англ. — *macromastia*), односторонняя гипоплазия (англ. — *hypoplasia*) или аплазия (англ. — *aplasia*) — *синдром Поланда*, одно- или двусторонняя атрофия (англ. — *atrophy*) молочных желез — *амастия*, добавочные соски (*полителия*; англ. — *polythelia*), нетипичные формы сосков (конические, плоские, острые, расщепленные и др.).

3.1.5.4. Кровоснабжение, лимфатическая система и иннервация молочных желез **Blood Supply, Lymphatic Drainage and Innervation of the Breast**

Кровоснабжение молочных желез осуществляется в основном внутренней грудной (лат. — *a. mammaria interna*) и боковой грудной (лат. — *a. thoracalis lateralis*) артериями (рис. 3.28).

Особенно развита *a. mammaria externa* — ветвь внутренней грудной артерии, которая, подходя с медиальной стороны, снабжает кровью паренхиму железы, околососковое поле, сосок и медиальную сторону кожи железы. Боковая грудная артерия питает своими ветвями (лат. — *rami mammarii externi*) эти же образования, но с латеральной стороны. Задняя поверхность железы кровоснабжается от проникающих в нее тонких ветвей межреберных артерий (лат. — *rami aa. intercostales*). Перечисленные артерии образуют две анатомические сети — поверхностную и глубокую (англ. — *superficial and profundus*), от этих сетей отходят тонкие ветви, направляющиеся к соску.

Кровоотток осуществляется по глубоким венам, которые сопровождают артерии; поверхностные вены образуют подкожную сеть, связанную с подмышечной веной. Подкожные вены образуют у основания соска полигональную сеть анастомозов (лат. — *plexus venosus mamillae*).

Лимфатические сосуды образуют в покрывающей железы коже, особенно в околососковом кружке, узкопетлистое сплетение. В интеральвеолярной соединительной ткани также имеются лимфатические сосуды. Лимфоотток осуществляется по нескольким сетям лимфатических сосудов.

В области соска и его поля лимфатические сосуды образуют густую сеть, широко анастомозирующую с лимфатическими сосудами противоположной молочной железы и с такой же сетью, расположенной более глубоко, между дольками железы (рис. 3.28, 3.29). Кроме того, имеется несколько путей, отводящих лимфу от молочных желез и играющих большую роль в распространении патологических процессов (гнойного, бластоматозного).

Главный лимфатический сосуд идет от латеральной части железы к подмышечным лимфатическим узлам. Добавочные пути анастомозируют друг с другом

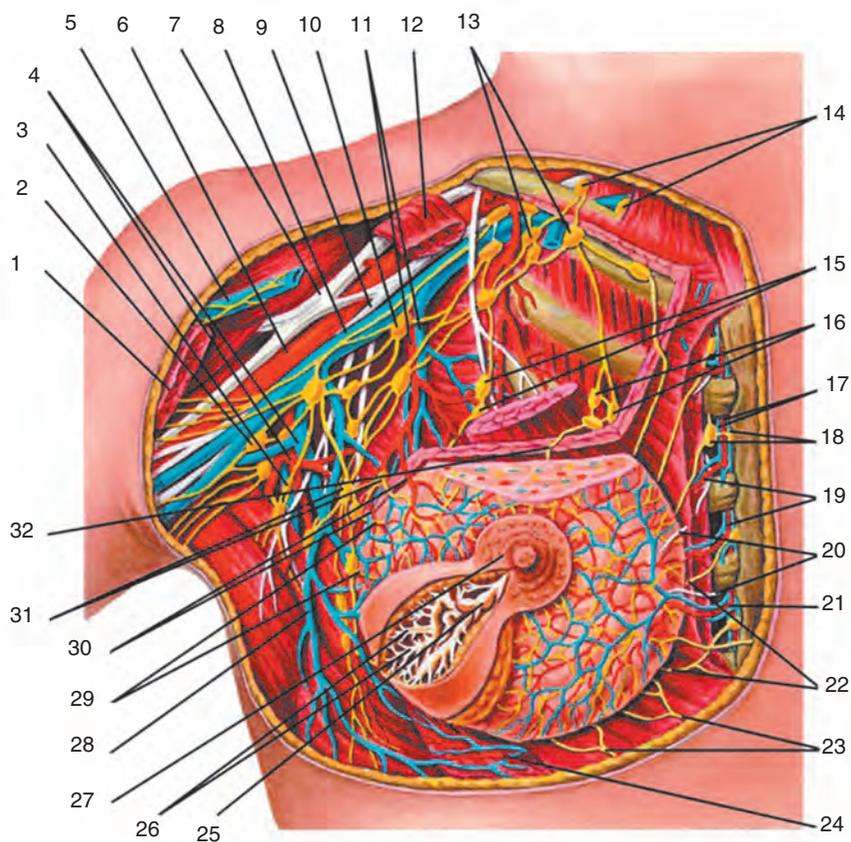


Рис. 3.28. Кровоснабжение, иннервация и лимфатическая система молочной железы: 1 — большая грудная мышца; 2 — латеральные лимфатические узлы; 3 — подлопаточный лимфатический узел; 4 — подлопаточные артерия и вена; 5 — латеральная подмышечная вена руки; 6 и 8 — подмышечные артерия и вена; 7 и 9 — латеральный и медиальный пучки плечевого сплетения; 10 — центральные лимфатические узлы; 11 — латеральные грудные артерия и вена; 12 — малая грудная мышца; 13 — верхушечные лимфатические узлы; 14 — надключичные лимфатические узлы; 15 — подгрудные лимфатические узлы; 16 — межгрудные лимфатические узлы; 17 — внутренние грудные артерия и вена; 18 — окологрудинные лимфатические узлы; 19 — прободающие ветви внутренней грудной артерии; 20 — медиальные ветви к молочной железе от межреберных нервов; 21 — ветвь к молочной железе от внутренней грудной артерии; 22 — лимфатические сосуды молочной железы, направляющиеся к окологрудинным лимфатическим узлам; 23 — лимфатические сосуды молочной железы, направляющиеся к предбрюшинной клетчатке; 24 — ветвь к молочной железе от задней межреберной артерии; 25 — млечный синус доли молочной железы; 26 — млечные протоки; 27 — околососковый кружок молочной железы; 28 — грудонадчревная вена; 29 — лимфатические сосуды молочной железы, направляющиеся к грудным лимфатическим узлам; 30 — латеральные ветви к молочной железе от латеральной грудной артерии; 31 — грудные лимфатические узлы; 32 — лимфатический сосуд молочной железы, направляющийся к межгрудным лимфатическим узлам

и с лимфатическими путями плевры, поддиафрагмального пространства и печени. При этом одна часть лимфатических сосудов направляется через толщу большой грудной мышцы к глубоким подмышечным лимфатическим узлам, лежащим под малой грудной мышцей. Другая часть сосудов направляется к подключичным узлам (между большой и малой грудными мышцами). Часть сосудов попадает в надключичную область (англ. — *supraclavicular regio*), минуя подключичную, чем объясняются поражения раком глубоких шейных узлов при отсутствии метастазов в подключичных лимфатических узлах (см. раздел 19.3).

Иннервация молочных желез осуществляется от шейного сплетения (лат. — *plexus cervicalis*) через надключичные нервы (лат. — *nn. supraclaviculares*) и из плечевого сплетения через передние грудные нервы (лат. — *nn. thoracales anteriores*), а также веточками, отходящими от 4–6-го межреберных нервов (лат. — *nn. intercostales*) (см. рис. 3.29). Симпатические нервные волокна достигают молочной железы, проходя вдоль кровеносных сосудов. Нервные волокна молочной железы относятся как к миелиновым (англ. — *myelinic*), так и к безмиелиновым (англ. — *unmyelinated*). Последние построены по типу ремаковских ядросодержащих нервных волокон и в основном иннервируют молочные протоки. Миелиновые волокна иннервируют сосуды. Оба вида волокон вокруг долек железы образуют крупнопетлистую нервную сеть, от которой отдельные ветви идут к сосудам, молочным протокам и гладкомышечным волокнам.

Часть этих ветвей образует междолевое нервное сплетение, а отходящие от него нервные волокна формируют межальвеолярное сплетение, веточки которого проникают через оболочки альвеол. Они достигают наружной поверхности железистого эпителия, влияя на его секрецию. Внутри клеток концевые нервные аппараты не проникают.

Двигательные нервные волокна иннервируют мышцы, сосуды и молочные протоки. Чувствительные волокна образуют вдоль протоков густые сплетения, становясь в области окончаний безмиелиновыми.

В соске имеются разнообразные инкапсулированные и неинкапсулированные нервные окончания (англ. — *nerve endings*): *тельца Гольджи–Маццони*, *тельца Фатера–Пачини*, *генитальные тельца*. Инкапсулированные окончания служат рецепторами давления. При раздражении соска импульс передается из окружающей ткани на поверхность капсулы и далее через инкапсулированную жидкость на внутреннюю колбу и заключенное в ней нервное волокно, возбуждая последнее. В соске передача давления происходит через

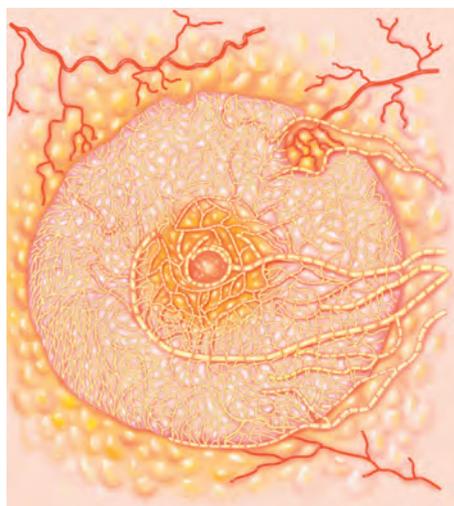


Рис. 3.29. Сеть лимфатических сосудов молочной железы

ряд капсул, расположенных вдоль нервного волокна, чем обуславливается высокая чувствительность рецептора соска во время сосания.

Свободные древовидные нервные окончания, лежащие глубоко в паренхиме железы, являются монорецепторами и сигнализируют о состоянии и степени наполнения самих железистых клеток. Бескапсулярные клубочки, содержащие большое число различных клеток и располагающиеся в междольковой соединительной ткани, являются хеморецепторами — они сигнализируют об изменениях химического состава тканей.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Половые органы	Наружные (вульва) — лобок, большие и малые половые губы, клитор, преддверие влагалища, девственная плева. Внутренние — влагалище, матка (шейка и тело), придатки матки (яичники, маточные трубы)
Структура молочных желез	Железистое тело (альвеолы → ацинусы → дольки → доли и альвеолярные ходы → протоки → млечная пазуха → млечное отверстие), жировое тело и строма (соединительнотканые перегородки и тяжи — куперовы связки)
Анатомические образования, удерживающие половые органы в правильном положении	Промежность (поддерживающий аппарат), связки матки (подвешивающий и фиксирующий аппараты), фасции таза, тазовая клетчатка
Структура промежности	Три слоя мышц: наружный (луковично-губчатая, седалищно-пещеристая мышцы, поверхностная поперечная мышца промежности, жом заднего прохода), средний (глубокая поперечная мышца промежности, мышца, сжимающая мочеиспускательный канал), внутренний (мышца, поднимающая задний проход). Мышца, поднимающая задний проход, состоит из подвздошно-копчиковых, лобково-копчиковых и седалищно-копчиковых мышц
Подвешивающий аппарат матки	Широкие маточные связки, поддерживающие связки яичников, собственные связки яичников, круглые связки матки
Фиксирующий аппарат матки	Поперечная (главная) связка матки, лобково-пузырные связки, крестцово-маточные связки
Фасции таза	Поверхностная и глубокая фасции (продолжение общей подкожной фасции тела) и пристеночная и внутренностная тазовые фасции (продолжение внутрибрюшной фасции)
Клетчаточные пространства малого таза	Позадилобковое, парное боковое, позадипрямокишечное

Особенности костного таза	Полость костного таза подразделяют на большой и малый таз, граница между ними — безымянная линия тазовой кости. Костный таз образуют кости: тазовые (состоят из седалищной, лобковой и подвздошной), крестец и копчик. Кости таза соединяются сочленениями — лонным (симфиз), крестцово-подвздошным и крестцово-копчиковым, а также связками — крестцово-бугровыми, крестцово-остистыми
Кровоснабжение половых органов	Внутренние половые органы: из парных сосудов — ветвей аорты (яичниковые артерии) или ветвей подвздошных артерий (маточные артерии). Кровоснабжение наружных половых органов, тазового дна и нижней трети влагалища: <i>a. pudenda (interna et externa)</i> , дополнительно тазовое дно кровоснабжается <i>a. rectalis media</i>
Иннервация половых органов	Матка — из маточно-влагалищного сплетения. Яичник — через яичниковое сплетение. Маточная труба — через яичниковое и маточно-влагалищное сплетения. Тазовое дно и наружные половые органы — срамной нерв, который берет начало от внутреннего крестцового нерва и начинается из крестцового сплетения. Молочные железы — от шейного сплетения через надключичные нервы, из плечевого сплетения через передние грудные нервы, а также от 4–6-го межреберных нервов

3.2. ФИЗИОЛОГИЯ И ОНТОГЕНЕЗ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ. МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ

PHYSIOLOGY AND ONTOGENESIS OF REPRODUCTIVE SYSTEM. MENSTRUAL CYCLE

Функциональная система в целом — это большой адрес (страна), и каждый исследователь должен знать, в каком городе страны, на какой улице, в каком доме и в какой квартире он работает на эту страну.

П. К. Анохин

3.2.1. Понятие о репродуктивной системе

Definition of Reproductive System

Традиционно организм человека рассматривается как совокупность органов, объединенных нервной и гуморальной регуляцией, что и принято обозначать термином «система органов» (англ. — *organ system*). Впервые этот принцип был провозглашен Л. фон Бергаланфи и его последователями.

Исторически структура медицинской науки сложилась по органному принципу: различают заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, половой систем и др.

Но существует и другой подход. Это теория так называемых функциональных систем, сформулированная П.К. Анохиным. Ее и до сих пор развивают его ученики. Она подразумевает системную организацию функций человека, от молекулярного до социального уровня.

Функциональная система (англ. — *functional system*) — самоорганизующаяся и саморегулирующаяся динамическая организация центральных и периферических звеньев, объединенных механизмами нервной и гуморальной регуляции. Все компоненты функциональной системы взаимодействуют в целях обеспечения различных полезных для самих функциональных систем и для организма в целом адаптивных результатов, удовлетворяющих его различные потребности (Анохин П.К., 1974).

Любая функциональная система:

- организована динамически, независимо от анатомической, тканевой и физиологической принадлежности;
- объединяет структуры и процессы в организме выполнением единой функции;
- имеет центральные и периферические звенья;
- работает по принципу прямой и обязательной обратной связи.

Обратная связь (*афферентация*, англ. — *afferentation*) необходима для передачи информации центральным звеньям о конечном эффекте.

С этой позиции гинекология как наука о женщине в широком смысле слова рассматривает не заболевания половых органов женщин, а состояние репродуктивной системы в целом в норме, включая физиологическую беременность, и при различных патологических состояниях.

NB! Репродуктивную систему следует рассматривать как типичный пример функциональных систем человека.

Репродуктивная система женщины как функциональная система объединяет различные органы и ткани по принципу выполнения основной задачи — возможности воспроизведения себе подобных. Для этого важно особое строение органов, необходимое для потенциального зачатия, вынашивания, рождения и последующего вскармливания потомства.

Репродуктивная система организована по иерархическому принципу и состоит из периферических (наружные и внутренние половые органы, молочные железы) и центральных (аденогипофиз, гипофизотропная зона гипоталамуса, экстрагипоталамические церебральные структуры и кора головного мозга) звеньев. Дидактически выделяют пять уровней регуляции репродуктивной системы (англ. — *regulation level of genital system*) (см. раздел. 3.2.6):

- экстрагипоталамические структуры;
- гипоталамус;
- гипофиз;
- яичники;

- органы-мишени (половые органы, молочные железы). Органами-мишенями также могут быть любые органы и ткани, имеющие рецепторы к гуморальным факторам регуляции репродуктивной системы.

Функциональное состояние репродуктивной системы определяется связями между звеньями (англ. — *types of bonds between links*) нескольких типов (см. рис. 3.48):

- прямой положительной связью (англ. — *direct positive bond*), например увеличение выброса гонадотропинов гипофизом приводит к увеличению синтеза половых стероидных гормонов в яичнике;
- прямой отрицательной связью (англ. — *direct negative bond*), например увеличение синтеза дофамина приводит к уменьшению выработки пролактина;
- обратной отрицательной связью (англ. — *inverse negative bond*), например увеличение выработки половых стероидных гормонов яичником приводит к снижению синтеза рилизинг-гормона гипоталамусом;
- обратной положительной связью (англ. — *inverse positive bond*), например увеличение концентрации эстрадиола приводит к овуляторному выбросу лютеинизирующего гормона (ЛГ).

Поддержание функционального состояния репродуктивной системы обеспечивается обратной афферентацией, в которой различают:

- длинную петлю обратной связи (англ. — *long ansa inverse bond*) между гормонами яичника и ядрами гипоталамуса, между гормонами яичника и гипофизом;
- короткую петлю обратной связи (англ. — *short ansa inverse bond*) между передней долей гипофиза и гипоталамусом;
- ультракороткую петлю обратной связи (англ. — *ultra-short ansa inverse bond*) между гонадолиберином и нейронами гипоталамуса.

Обратная связь бывает как отрицательной, так и положительной. Примером отрицательной связи является усиление выделения ЛГ и ФСГ передней долей гипофиза в ответ на низкий уровень эстрадиола в раннюю фолликулярную фазу. Примером положительной связи может служить выброс ЛГ в ответ на преовуляторный максимум содержания эстрадиола в крови. По механизму отрицательной обратной связи при снижении уровня ЛГ увеличивается образование гонадолиберина в клетках передней доли гипофиза. Примером ультракороткой отрицательной связи является увеличение секреции ГнРГ при снижении его содержания в нейросекреторных нейронах гипоталамуса.

Вследствие сложности организации и возложенных на репродуктивную систему задач (в глобальном биологическом понимании она отвечает за сохранение вида) формирование репродуктивной системы занимает довольно продолжительное время, длящееся от 6-й недели внутриутробного развития до 17 лет жизни.

Как и любая функциональная система, репродуктивная система динамична, т.е. изменяется в процессе жизни человека, проходя определенные периоды развития (англ. — *development periods*) (рис. 3.30): внутриутробный, новорожденности, детства, пубертатный, репродуктивный, менопаузальный, старческий.

Следует отметить, что жесткие возрастные границы периодов условны, а сами периоды плавно переходят от одного к другому. Кроме того, сроки

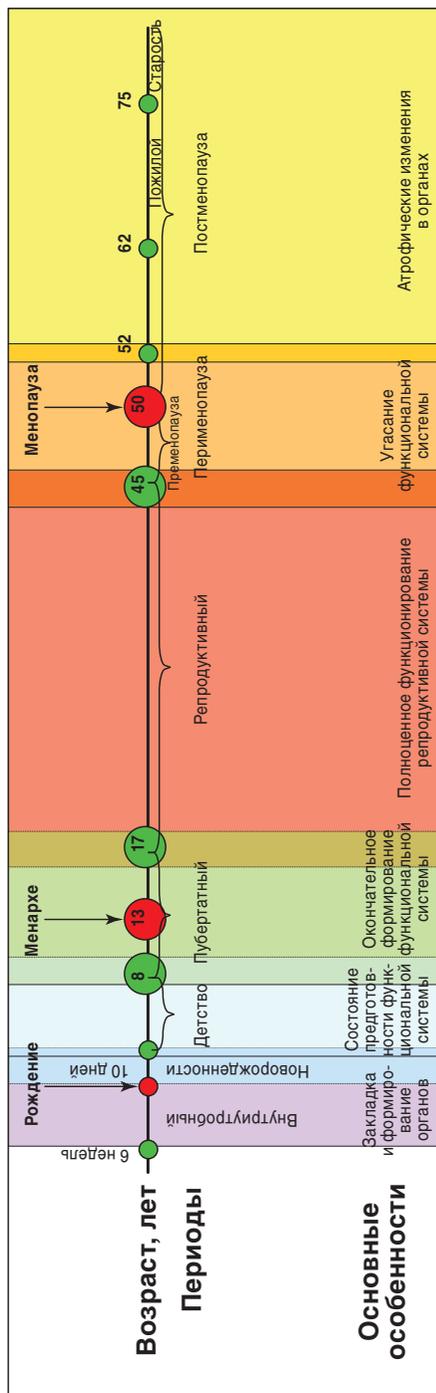


Рис. 3.30. Периоды жизни женщины

и продолжительность каждого периода могут варьировать у разных женщин из-за генетических, конституциональных, климатических, социальных и прочих особенностей.

3.2.2. Внутриутробный период Intrauterine Prenatal Period

Генетический пол (англ. — *genetic sex*) зародыша определяется половой хромосомой, содержащейся в отцовском сперматозоиде: если это X-хромосома, то родится девочка, если Y-хромосома — мальчик. Однако направленность полового развития зависит от двух факторов: набора половых хромосом и правильного функционирования аутосомных генов, контролирующих выработку гормонов, влияющих на определение пола (англ. — *sex differentiation*).

Формирование половой системы тесно связано с развитием мочевыводящих путей, поэтому процесс их развития правильнее рассматривать одновременно, как единой мочеполовой системы.

Почки человека приобретают свою окончательную анатомическую и функциональную форму не сразу, а после двух промежуточных стадий развития: *предпочки* (греч. — *pronephros*) и *первичной почки* (греч. — *mesonephros*), или вольфова тела (англ. — *Wolffian body*). В результате этих двух превращений образуется окончательная, или *вторичная, почка* (греч. — *metanephros*). Все эти зачатки образуются последовательно из **разных зон** нефрогенных тяжей, расположенных вдоль зачатка позвоночника. Предпочка существует короткое время, быстро подвергается обратному развитию и оставляет после себя только первичный мочевой остаток, или *вольфов (мезонефральный) проток* (англ. — *mesonephric ductus*). Параллельно регрессу предпочки формируется *вольфово тело*, представляющее собой два продольных валика, расположенных симметрично вдоль зачатка позвоночника. Окончательная почка образуется из каудального отдела нефрогенного тяжа (англ. — *caudal part of nephrogenic cord*), а мочеточник — из вольфова протока. По мере развития постоянной почки и мочеточника происходит регресс вольфовых тел и вольфовых протоков. Их остатки в виде тонких канальцев, выстланных эпителием, местами сохраняются, и из них могут образоваться кисты (параовариальные). Остаток краниального конца первичной почки (греч. — *epoophoron*) расположен в широкой связке между трубой и яичником; каудальный конец (греч. — *paraophoron*) находится также в широкой связке между трубой и маткой. Остатки вольфова (гартнерова) протока расположены в боковых отделах шейки матки и влагалища и могут служить фоном для образования кисты (киста гартнерова хода), а остатки вольфовых тел — параовариальной кисты. Параллельно с развитием мочевой системы идет образование и половой системы.

Определение пола происходит по определенному плану.

В возрасте 6 недель развития половые клетки мигрируют из желточного мешка (англ. — *yolk [vitelline] sac*) в область половых тяжей (англ. — *genital cord*) и, скапливаясь в половых тяжах, формируют примитивные недифференцированные гонады. Дальнейшая дифференциация бипотентной гонады

зависит от фактора, определяющего развитие яичка, — *testisdetermining factor* (TDF), скорее всего, являющегося продуктом одного гена. Без влияния TDF, начинающегося в 6 полных недель, гонада к 8 нед дифференцируется в яичник, т.е. человеческий организм исходно имеет тенденцию к развитию в сторону женского пола, в основном из-за наличия в клетках обоих полов хотя бы одной X-хромосомы.

В результате миграции половых клеток наблюдается утолщение половых тяжей и формируются мезонефральные (вольфовы) и *парамезонефральные* (мюллеровы) протоки.

NB! Хотя генетический пол плода определен уже при зачатии, гонады начинают развиваться по мужскому или женскому типу только с 7-й недели развития.

На 5-й неделе гестации на внутренней поверхности вольфовых тел появляются валикообразные утолщения — **половые валики**, образуемые за счет пролиферации целомического эпителия (энтодерма, лат. — *endoderma*) и скопления нижежащих клеток мезенхимы (*mesenchyma*) (рис. 3.31, 3.32)¹.

Зародышевые клетки обнаруживаются в указанных половых бугорках только после 6-й недели гестации.

У человеческих эмбрионов примордиальные зародышевые клетки появляются на ранней стадии развития эмбриона среди клеток энтодермы

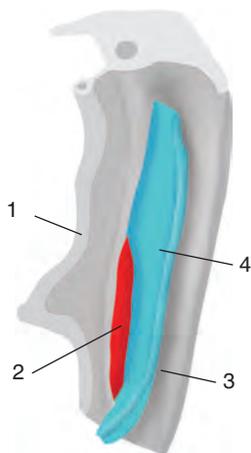


Рис. 3.31. Расположение полового валика и мезонефроса: 1 — петля кишки; 2 — гонада; 3 — мезонефральный проток; 4 — мезонефрос

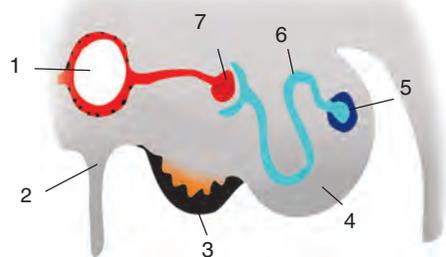


Рис. 3.32. Поперечное сечение через половой валик и мезонефрос: 1 — аорта; 2 — брыжейка кишки; 3 — половой бугорок; 4 — мезонефрос; 5 — мезонефральный проток; 6 — экскреторный канал; 7 — клубочек

¹ Здесь и далее в разделе использованы иллюстрации из книги Langman's Medical Embriology. 7th ed. by T.W. Sadler, 1995.

в стенке желточного мешка вблизи от аллантаоиса (*allantois*) (рис. 3.33). Благодаря амебоподобным движениям они мигрируют по дорсальной брыжейке заднего отдела кишечной трубки (рис. 3.34), достигая примитивных гонад в начале 5-й недели, и внедряются в толщу половых валиков в течение 6-й недели развития. Если эти клетки не достигнут половых валиков, дальнейшего развития и роста гонад не произойдет (агенезия гонад). Таким образом, примордиальные половые клетки стимулируют развитие, рост и дифференцировку гонад в яичник (лат. — *ovum*) или яичко (лат. — *testis*).

Незадолго до миграции примордиальных клеток и во время нее происходит бурная пролиферация целомического эпителия половых валиков. Эти эпителиальные клетки погружаются в мезенхиму и образуют большое число нитей причудливой формы, называемых **примитивными половыми тяжами** (англ. — *primitive genital cord*) (рис. 3.35).

И у женских, и у мужских эмбрионов эти тяжи остаются соединенными с поверхностным эпителием. Мужская гонада на этом этапе ничем не отличается от женской; отсюда название — **недифференцированная гонада** (англ. — *undifferentiated gonad*).

У женских эмбрионов примитивные половые тяжи распадаются на отдельные скопления клеток (рис. 3.36, 3.37). Эти скопления содержат группу примитивных зародышевых клеток и локализуются в медулярной части яичников. Позднее они исчезают и замещаются васкуляризированной стромой, называемой *medulla ovarii*.

Поверхностный эпителий женской гонады, в отличие от мужской, продолжает пролиферировать. В 7 полных недель он дает начало второй генерации тяжей — корковым тяжам, которые прорастают в нижележащую мезенхиму, продолжая соприкасаться с поверхностью гонады (см. рис. 3.36). По достижении 4 мес эти вторичные тяжи распадаются на отдельные клеточные скопления, причем каждое из таких скоплений содержит одну

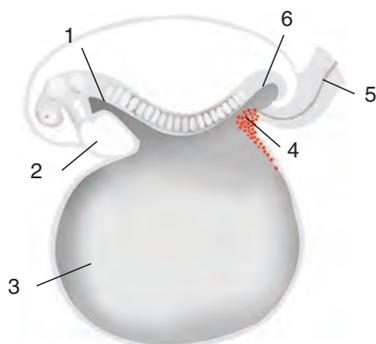


Рис. 3.33. Трехнедельный эмбрион с зародышевыми клетками в стенке желточного мешка: 1 — передний отдел кишки; 2 — сердце; 3 — желточный мешок; 4 — зародышевые клетки; 5 — аллантаоис; 6 — задний отдел кишки

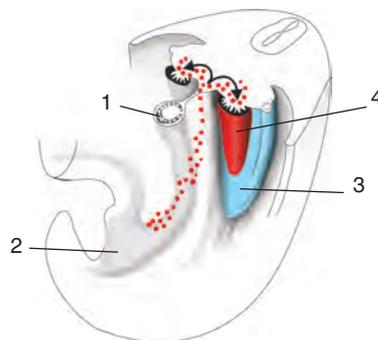


Рис. 3.34. Миграция зародышевых клеток по стенке кишечника и брыжейке в половые бугорки: 1 — задний отдел кишки; 2 — клоака; 3 — мезонефрос; 4 — половой бугорок

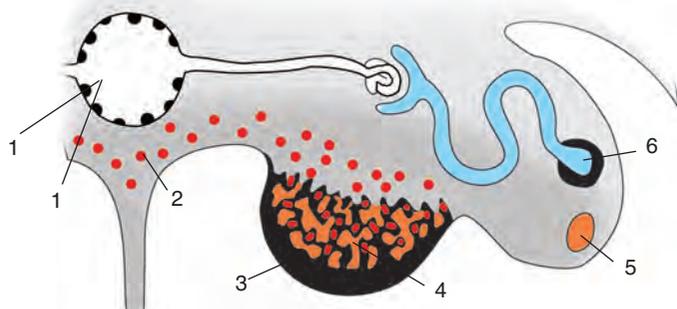


Рис. 3.35. Поперечное сечение 6-недельного эмбриона на уровне поясничного отдела (некоторые зародышевые клетки окружены клетками примитивных половых тяжей): 1 — аорта; 2 — зародышевые клетки; 3 — пролиферирующий эпителий целома; 4 — примитивные половые тяжи; 5 — парамезонефральный (мюллеров) проток; 6 — мезонефральный (вольфов) проток

или несколько зародышевых клеток (см. рис. 3.37). Зародышевые клетки в дальнейшем превращаются в **овогонии** (лат. — *ovogonium*), а окружающие их эпителиальные клетки (производные от поверхностного эпителия) превращаются в **фолликулярные клетки** (англ. — *follicular cells*).

Изначально и мужской, и женский эмбрионы имеют обе пары протоков: **мезонефральный (вольфов)** и **парамезонефральный (мюллеров) протоки**.

Мюллеров проток представляет сначала продольное углубление, а потом утолщение целомиического эпителия на переднелатеральной поверхности уrogenитального валика (рис. 3.38).

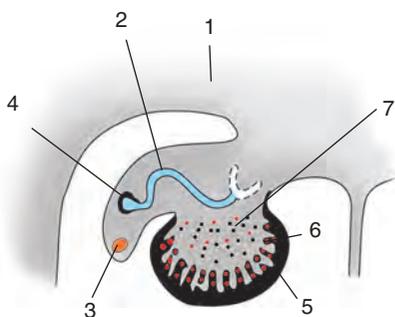


Рис. 3.36. Поперечный срез яичника на 7-й неделе развития: 1 — уrogenитальная брыжейка; 2 — дегенерирующий мезонефральный канал; 3 — парамезонефральный проток; 4 — мезонефральный проток; 5 — поверхностный эпителий; 6 — корковые тяжи; 7 — дегенерирующие медуллярные тяжи

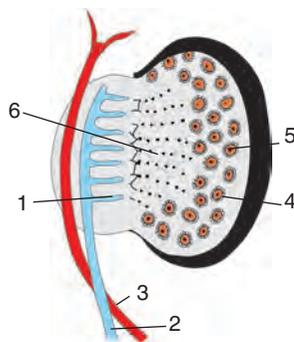
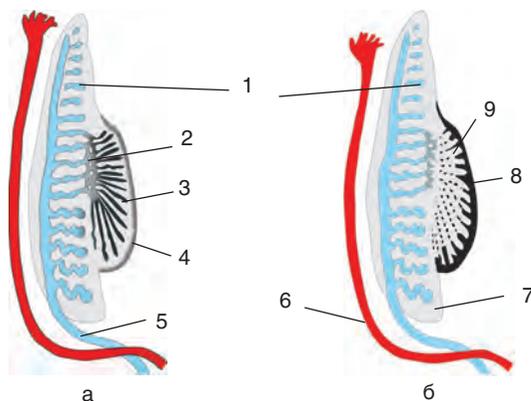


Рис. 3.37. Яичник и половые протоки на 5-м месяце развития: 1 — *ductuli efferentes*; 2 — мезонефральный проток; 3 — парамезонефральный проток; 4 — фолликулярные клетки; 5 — первичные ооциты; 6 — дегенерирующие медуллярные тяжи

Рис. 3.38. Половые протоки на 6-й неделе развития у мужских (а) и женских (б) эмбрионов: 1 — дегенерирующие экскреторные каналцы мезонефроса; 2 — *rete testis*; 3 — медуллярные тяжи; 4 — белочная оболочка яичка; 5 — мезонефральный проток; 6 — парамезонефральный проток; 7 — мезонефрос; 8 — корковые тяжи яичника; 9 — дегенерирующие медуллярные тяжи



Он располагается параллельно вольфову протоку кнаружи от него. По мере роста в хвостовом направлении мюллеровы протоки из сплошных эпителиальных образований превращаются в каналы (парамезонефральные). В дальнейшем верхние отделы мюллеровых каналов остаются кнаружи от вольфовых протоков, а нижние, отклоняясь внутрь, обгибают вольфовы протоки спереди, взаимно сближаясь до слияния (см. рис. 3.38). Оба этих протока сначала разделены перегородкой, но позже они сливаются и образуют **маточный канал**. Кaudальный конец соединившихся мюллеровых протоков подходит к задней стенке урогенитального синуса, где образует небольшое выпячивание (*парамезонефральный*, или мюллеров, бугорок; рис. 3.39). Мезонефральные протоки открываются в просвет урогенитального синуса с обеих сторон от мюллерова бугорка.

Внутренние половые органы у эмбриона женского пола образуются за счет парамезонефральных протоков. В парамезонефральном протоке можно выделить 3 части:

- краниальную (вертикальную) порцию, сообщающуюся с полостью целома;
- горизонтальную порцию, пересекающую мезонефральный проток спереди;
- каудальную (вертикальную) порцию, сливающуюся с такой же контралатеральной структурой по средней линии.

В процессе опущения яичника первые две части протока превращаются в **маточную трубу** (см. рис. 3.39; 3.40), а каудальные части сливаются и образуют **маточный канал**.

Когда средние части парамезонефральных протоков отклоняются в медио-каудальном направлении, урогенитальные валики постепенно меняют положение и располагаются в поперечном направлении (рис. 3.41). После слияния протоков по средней линии образуется широкая поперечная тазовая складка. Эта складка идет от латеральных краев слившихся парамезонефральных протоков к стенкам таза и называется **широкой маточной связкой**. В верхней части складки проходит маточная труба, а по задней поверхности складки расположен яичник. Матка и ее широкие связки делят полость таза на две части: **маточно-ректальный** и **пузырно-маточный карманы**. Из слившихся частей парамезонефральных протоков образуются **тело**

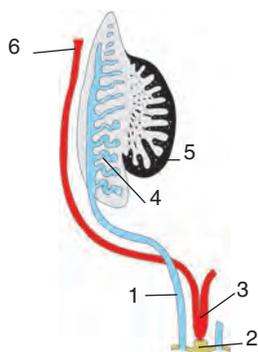


Рис. 3.39. Половые протоки эмбриона женского пола в конце 2-го месяца развития: 1 — мезонефральный проток; 2 — парамезонефральный бугорок; 3 — маточный канал; 4 — мезонефрос; 5 — корковые тяжи яичника; 6 — абдоминальное отверстие маточной трубы

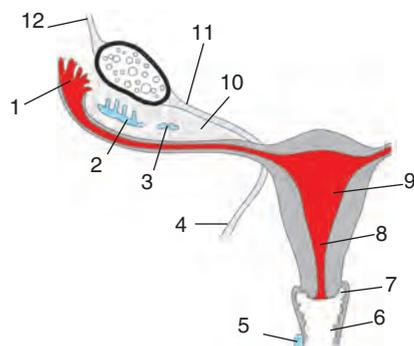


Рис. 3.40. Половые протоки после опущения яичника: 1 — фимбрии; 2 — эпоофорон; 3 — пареофорон; 4 — круглая связка матки; 5 — киста гартнерова хода; 6 — влагалище; 7 — свод влагалища; 8 — шейка матки; 9 — тело матки; 10 — брыжейка яичника; 11 — собственная связка яичника; 12 — подвешивающая связка яичника

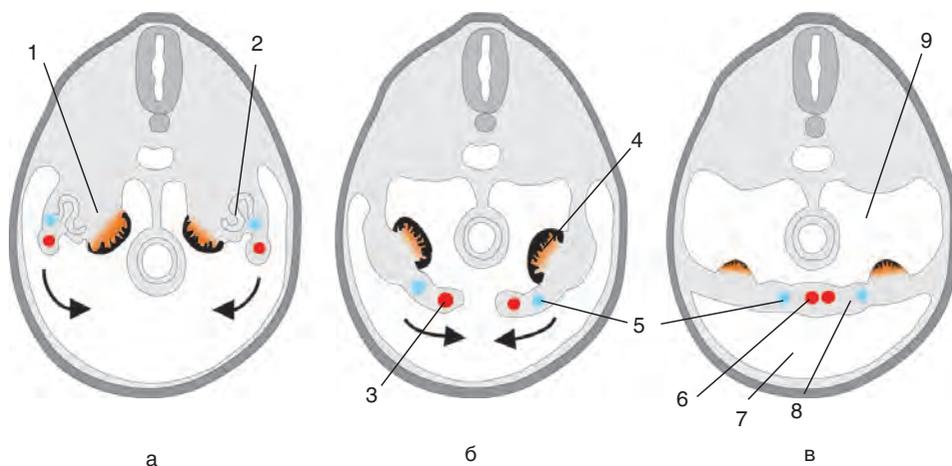


Рис. 3.41. Поперечные срезы уrogenитального валика на разных уровнях (в направлении от краниального к каудальному концу): 1 — уrogenитальный валик; 2 — мезонефральный экскреторный канал; 3 — парамезонефральный проток; 4 — яичник; 5 — мезонефральный проток; 6 — слившиеся парамезонефральные протоки; 7 — маточно-пузырный карман; 8 — широкая связка матки; 9 — маточно-прямокишечный карман

и **шейка** матки. Их окружает слой мезенхимальных клеток, дающих начало **миометрию**, а из брюшинного покрова образуется **периметрий**.

Вскоре после того, как концы парамезонефральных протоков достигают просвета урогенитального синуса, из тазового конца начинают оформляться два плотных выпячивания — **синовагинальные луковичи** (рис. 3.42, 3.43). Они разрастаются и образуют сплошную **влагалищную пластину**.

Пролиферация продолжается в краниальном отделе этой пластины, за счет чего расстояние между маткой и урогенитальным синусом увеличивается. К пятому месяцу влагалище приобретает просвет. Верхняя треть влагалища,

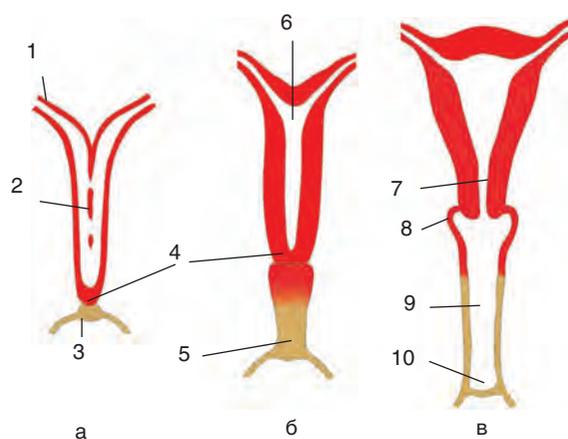


Рис. 3.42. Развитие матки и влагалища по достижении 9 недель (а), в конце 3-го месяца (б), у новорожденной (в): 1 — маточная труба; 2 — маточная перегородка; 3 — урогенитальный синус; 4 — каудальный конец мюллеровых протоков; 5 — ткань синовагинальной луковичи; 6 — полость матки; 7 — шейка матки; 8 — свод влагалища; 9 — влагалище; 10 — девственная плева

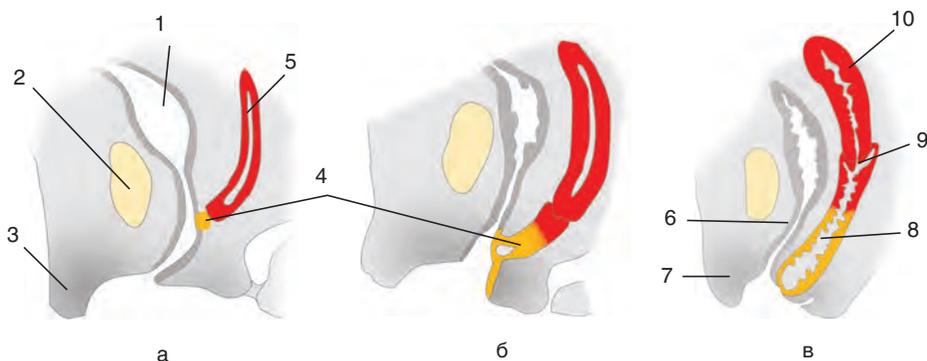


Рис. 3.43. Сагиттальные срезы матки и влагалища у 9-недельного зародыша (а), в конце 3-го месяца внутриутробного развития (б), у новорожденной (в): 1 — мочевой пузырь; 2 — симфиз; 3 — фаллос; 4 — синовагинальная луковича; 5 — маточный канал; 6 — уретра; 7 — клитор; 8 — влагалище; 9 — свод; 10 — матка; 11 — девственная плева

включая своды, образуется из ткани парамезонефральных протоков. В образовании влагалища участвуют две структуры; верхняя часть влагалища образуется за счет маточного канала, а нижняя часть — за счет уrogenитального синуса.

Просвет влагалища остается отделенным от уrogenитального синуса тонкой мембраной — **девственной плевой** (англ. — *hymen*). Девственная плева состоит из эпителиальной выстилки синуса и тонкого слоя влагалищных клеток. Спонтанная перфорация плевы происходит обычно в перинатальном периоде.

Мезонефральные протоки подвергаются почти полному регрессу. Остаются только мелкие фрагменты в краниальной части — *epoophoron* и *paroophoron*. Остатки каудальных отделов мезонефральных протоков могут обнаруживаться по ребрам матки и по боковым стенкам влагалища. Из них позднее возможно образование гартнеровых кист.

Нарушение слияния мюллеровых протоков может вести к разнообразным аномалиям строения матки, шейки и влагалища (рис. 3.44, см. гл. 15).

На третьей неделе развития (рис. 3.45, а) мезенхимальные клетки, образующиеся в области примитивной эмбриональной полоски, мигрируют в область клоачной мембраны и образуют пару небольших валиков, называемых **клоачными складками** (англ. — *cloacal plica*). Краниальные концы складок, сливаясь, образуют **половой бугорок** (англ. — *genital eminence*). На шестой неделе клоакальная мембрана разделяется на уrogenитальную и анальную мембраны. Клоачные складки также делятся на уретральные и анальные складки. Через некоторое время вокруг уретральных складок образуются дополнительные возвышения, называемые **половыми валиками** (англ. — *genital elevation*). Эти возвышения в дальнейшем превращаются у мальчиков в **скротальные складки** (англ. — *scrotal plica*), а у девочек — в **большие половые губы** (лат. — *labia majora pudendi*). Однако в конце 6-й

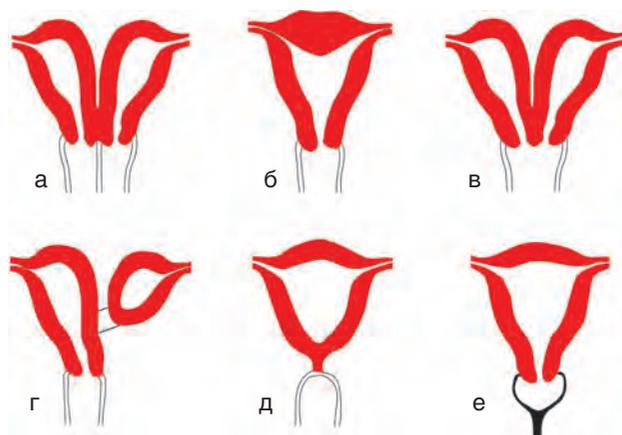


Рис. 3.44. Некоторые варианты аномалий слияния мюллеровых протоков: а — *uterus didelphys* и удвоение влагалища; б — *uterus arcuatus*; в — двойная матка; г — двурогая матка с рудиментарным рогом; д — атрезия цервикального канала; е — атрезия влагалища

недели развития определить пол эмбриона по строению наружных половых органов еще невозможно (см. рис. 3.45, б).

Известны еще не все факторы, регулирующие развитие женских наружных половых органов, хотя доказана роль эстрогенов в этом процессе. Половой бугорок несколько удлиняется и образует клитор. Уретральные складки не сливаются (как у мужских эмбрионов) и образуют малые половые губы. Половые валики продолжают увеличиваться и превращаются в большие половые губы. Урогенитальный желобок остается открытым и образует преддверие влагалища — *vestibulum* (лат.) (рис. 3.46).

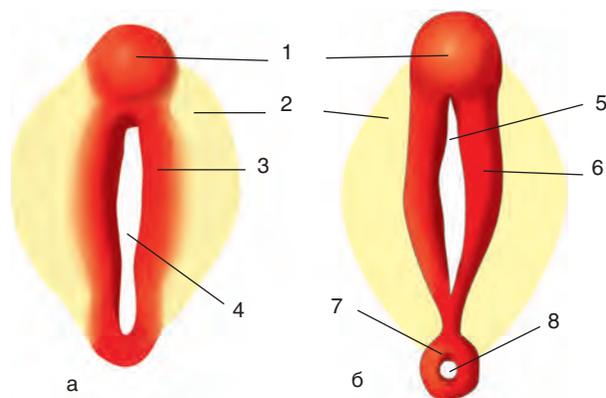


Рис. 3.45. Недифференцированная стадия развития наружных половых органов: а — в 4 нед; б — в 6 нед; 1 — половой валик; 2 — латеральные складки; 3 — клоачная складка; 4 — мембрана клоаки; 5 — урогенитальная мембрана; 6 — уретральная складка; 7 — анальная складка; 8 — анальная мембрана

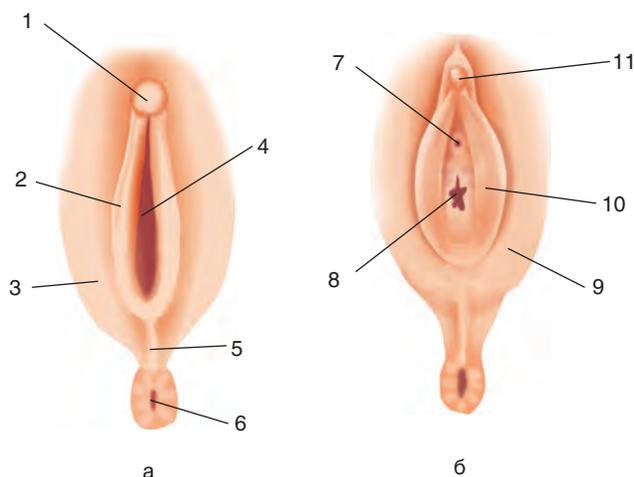


Рис. 3.46. Дифференцировка наружных половых органов: а — индифферентная стадия; б — стадия формирования женских половых органов; 1 — половой бугорок; 2 — половая щель; 3 — половые складки; 4 — урогенитальный желобок; 5 — промежность; 6 — анус; 7 — уретра; 8 — влагалище; 9 — большая половая губа; 10 — малая половая губа; 11 — клитор

Молочные железы у человека закладываются на 6-й неделе гестации. Первый зачаток органов отделения молока появляется в форме парной эпителиальной полоски. Этот зачаток, развивающийся из переднезадних вентральных складок эмбриона, носит название *млечных полос*. Млечные полосы утолщаются и превращаются в млечные пластинки (**млечные линии**). Развивающиеся из них отдельные выступы называются *млечными бугорками (первичными сосками)*. Становясь более плоскими и разрастаясь наподобие выступов, первичные соски формируют так называемые пункты, или точки, которые при погружении отдельных железистых участков приводят к образованию **млечных кармашков** (имеются у эмбрионов всех плацентарных). К моменту рождения железы представляют рудиментарную систему протоков без деления на доли.

3.2.3. Период новорожденности **Neonatal Period**

Педиатры-неонатологи традиционно выделяют период новорожденности, длящийся 28 сут, в течение которого происходит адаптация новорожденного к внеутробной жизни. У девочек первые 10 сут этого периода характеризуются признаками эстрогенного влияния на организм, причем это влияние обеспечивается **собственным синтезом эстрогенов** яичниками новорожденной девочки.

Высокий уровень материнских эстрогенов в антенатальном периоде тормозит синтез гонадотропинов гипофизом ребенка. Резкое снижение концентрации материнских эстрогенов в крови девочки после рождения по принципу возвратного эффекта (англ. — *rebound-effects*) приводит к выбросу ФСГ и ЛГ гипофизом, что обуславливает кратковременное усиление эстрогенсинтезирующей функции яичников. Эстрогенные эффекты угасают к 10-м суткам жизни.

NB! В первые 10 сут периода новорожденности происходит аутогенное эстрогенное влияние на организм девочки.

К моменту рождения половые органы анатомически сформированы в соответствии с полом, но не готовы полноценно функционировать — процесс «дозревания» репродуктивной системы займет последующие 17 лет жизни.

У доношенных девочек большие половые губы хорошо развиты, полностью прикрывают малые, обеспечивая смыкание половой щели. Девственная плева имеет одно или несколько перфорационных отверстий.

Стенка влагалища покрыта многослойным плоским эпителием. Под воздействием эстрогенов к моменту рождения число эпителиальных слоев достигает 30–40, клетки эпителия содержат много гликогена, кариопикнотический индекс (КПИ) составляет 30% (см. раздел 5.3.2). К концу периода новорожденности число слоев эпителия уменьшается до 2–3, КПИ снижается до 5–10%.

До прохождения плода через родовые пути его кожа и слизистые оболочки, в том числе и влагалище, стерильны. В родах и сразу после рождения все потенциальные экологические ниши ребенка заселяются микрофлорой, с которой он встретится. Первично это влагалищная микрофлора матери,

т.е. преимущественно лактобациллы. Компоненты микробиоценоза влагалища девочки передаются как непосредственно от матери (контактно), так и через пищеварительный тракт — флора матери интранатально заглатывается ребенком, обеспечивая пищеварительные функции и поступая во влагалище во время каждой дефекации. Вторичное заселение микрофлорой экологических ниш происходит при постнатальном контакте кожи ребенка с кожей матери, руками медицинского персонала, бельем, воздухом и другими объектами. Лактофлора во влагалище новорожденной девочки поддерживается в первую очередь влиянием эстрогенов, т.е. достаточным развитием эпителия. Молочнокислые бактерии, функционируя в благоприятных условиях, создают кислую среду во влагалище — перерабатывают гликоген эпителия в молочную кислоту и перекись водорода.

NB! Роды через естественные родовые пути (при условии сохранения биоценоза влагалища женщины) и первичный контакт новорожденного с кожей матери обеспечивают нормальное заселение микроорганизмами всех потенциальных экологических ниш ребенка.

Матка новорожденной девочки имеет длину около 3 см и массу около 4 г. Она расположена в брюшной полости, имеет сформированное тело и шейку, однако шейка матки в 3 раза длиннее тела; угол между телом и шейкой не выражен. В дальнейшем процесс «дозревания» матки пойдет по пути ее увеличения преимущественно за счет роста тела матки, поэтому соотношение размеров шейки и тела матки будет изменяться в пользу последнего (рис. 3.47).

Цервикальный канал у новорожденной девочки заполнен слизью; вследствие эстрогенного влияния цервикальная слизь густая. В эндометрии под воздействием эстрогенов происходят пролиферативные изменения, и у 25% ново-

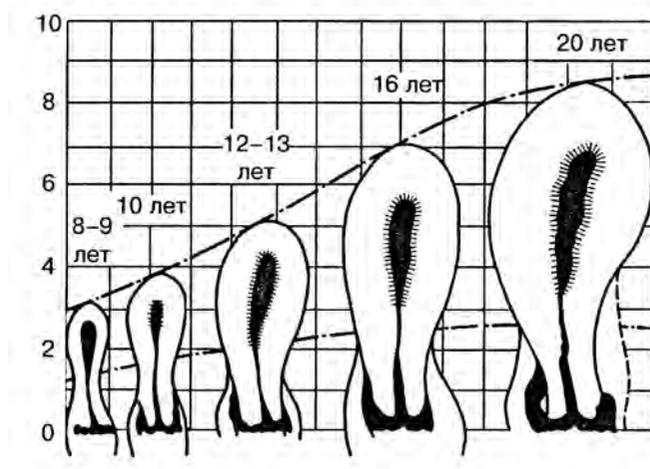


Рис. 3.47. Изменение размеров тела и шейки до начала репродуктивного периода

рожденных девочек во влагалищном отделяемом обнаруживаются единичные эритроциты, а у 3% наблюдается *десквамация эндометрия*.

Яичники имеют вытянутую форму (1,5×0,5×0,2 см) и расположены выше *I. innominata*. Поверхность яичников гладкая, примордиальных фолликулов около 700 000, много атрезирующихся фолликулов. Под воздействием описанных гормональных изменений образуются и антральные фолликулы. Маточные трубы относительно длинные, узкие, извитые.

Молочные железы девочки состоят из наименее дифференцированных долек I типа, содержащих от 6 до 11 протоков; соски располагаются на уровне четвертого межреберья. Под воздействием материнских гормонов и собственных эстрогенов сразу после рождения молочная железа проявляет некоторую активность и даже может секретировать молоко. В ретроареолярной области может пальпироваться небольшое уплотнение. По окончании периода новорожденности активность молочных желез стихает до пубертатного периода.

3.2.4. Период детства

Childhood

Период детства продолжается до 8–9 лет, плавно оканчиваясь к началу периода полового созревания. Этот период характеризуется низкой функциональной активностью репродуктивной системы. Однако в это время трансформации в репродуктивной системе все же происходят: изменяются размеры и топография половых органов, формируются функциональные связи между уровнями регуляции до состояния предготовности к полноценной работе функциональной системы. Таким образом, широко распространенное определение этого периода как «периода покоя», или «нейтрального периода», по сути, неточное.

Центральные звенья репродуктивной системы имеют функциональную специфику. Экстрагипоталамические структуры секретируют небольшое количество нейротрансмиттеров (англ. — *neurotransmitter*), что обуславливает слабое функционирование синаптических связей. В гипоталамусе в весьма малых количествах эпизодически секретируется ГнРГ; его выброс хаотичный. Чувствительность гипофиза к эстрадиолу у детей в 10 раз выше, чем у женщины репродуктивного возраста, поэтому даже низкий уровень собственных эстрогенов значительно тормозит выработку гонадотропинов гипофизом.

В периоде детства яичники заканчивают свое анатомическое развитие и секретируют небольшое количество эстрогенов. Число овоцитов продолжает уменьшаться (интенсивная *атрезия фолликулов*, англ. — *atresia*), размеры яичника, напротив, увеличиваются из-за растущих фолликулов. К 5 годам яичник увеличивается вдвое по сравнению с периодом новорожденности, а к 8 годам — втрое. Рост фолликулов в периоде детства весьма хаотичен, беспорядочен, происходит медленно, при этом ни один из фолликулов не достигает зрелости. Однако к концу периода яичник формируется полностью¹.

¹ Например, при экспериментальной пересадке яичника неполовозрелого животного половозрелому этот орган функционирует нормально.

Отсутствие зрелых фолликулов не может обеспечить достаточный для функционирования репродуктивной системы уровень эстрогенов.

В 1-й год жизни матка уменьшается, но со 2-го года начинает понемногу расти как в абсолютных значениях, так и в соотношении тело/шейка матки (см. рис. 3.47).

Этот процесс заканчивается только к окончанию периода полового созревания. Параллельно с ростом происходят и топографические изменения — в течение первых 4 лет жизни девочки матка опускается в полость малого таза. Маточные трубы изменяются незначительно, в целом остаются длинными и извитыми, к 3–4 годам они опускаются в малый таз вслед за телом матки.

Слизистая оболочка влагалища на протяжении почти всего периода детства тонкая, содержит 2–4 слоя эпителия (преимущественно базальные, parabазальные клетки). Число эпителиальных слоев начинает увеличиваться приблизительно с 7–8 лет. Половая щель сомкнута, большие половые губы прикрывают малые. Влагалищная флора скудная, стабильная, представлена преимущественно стафилококками, дифтероидами, бактероидами. Лактобацилл мало, влагалищная среда слабокислая.

Молочные железы после периода новорожденности вплоть до пубертата находятся в состоянии анатомического и функционального покоя. Они сформированы, но не растут — для этого нужно значительное эстрогенное влияние, которое в это время не может быть обеспечено.

Кроме того, в период детства происходит рост тела в длину (англ. — *growth body lengthwise*) в результате удаления эпифизов (англ. — *epiphysis*) костей. Накапливается жировая ткань с равномерным распределением желтого жира (бурый жир полностью исчезает к концу периода детства), увеличивается мышечная масса.

Во всех органах-мишенях формируются рецепторы к эстрогенам.

NB! Принципиальная особенность репродуктивной системы в период детства — низкая чувствительность к факторам регуляции периферических уровней и высокая — центральных. Регуляция роста и функционирования репродуктивной системы осуществляется только по механизму обратной отрицательной связи.

3.2.5. Период полового созревания (пубертатный период) **Puberty**

Окончательное формирование репродуктивной системы — длительный и сложный процесс, захватывающий следующие за детством 8–9 лет жизни девочки и оканчивающийся лишь к 17–18 годам. Четких границ этот период, как и все другие периоды жизни, не имеет.

Выделяют 3 этапа окончательного формирования репродуктивной системы.

Первый из них, **препубертатный**, занимает последние 2–3 года периода детства (7–9-й годы жизни) и сопровождается увеличением секреции гонадотропинов под влиянием роста активности гипоталамуса и экстрагипоталамических структур.

В гипоталамусе синаптические связи между нейронами развиты слабо. Это относится и к клеткам, имеющим немиелинизированные аксоны (они вырабатывают либерины, в том числе и ГнРГ), и к экстрагипоталамическим нейронам, чьи миелинизированные аксоны находятся внутри гипоталамуса (они передают импульсы в гипоталамус, чем регулируют синтез и выделение либеринов). Пока синаптические связи не налажены, образование ГнРГ происходит эпизодически и в незначительном количестве.

Выброс гонадотропинов происходит также ациклически и редко, приблизительно 1 раз в неделю. Недостаточно развитый рецепторный аппарат обуславливает ответный синтез яичниками весьма малых количеств эстрогенов.

В формирующейся репродуктивной системе на этом этапе полноценно функционирует лишь механизм обратной отрицательной связи. В работе репродуктивной системы нет цикличности, поэтому препубертатный период относят к детству.

Второй этап — начало пубертатного периода, занимает около 4 лет (как правило, 10–13-й годы жизни). В этот период образуется тесная синаптическая связь между клетками, синтезирующими нейротрансмиттеры и либерины. Впервые появляется цикличность выработки ГнРГ, пока суточная (циркадная; англ. — *circadian emission*). Под этим воздействием появляется и суточная цикличность синтеза гонадотропинов и половых стероидов, что приводит к постепенному увеличению их образования.

Увеличение синтеза эстрадиола приводит к увеличению числа рецепторов к нему и их чувствительности как в органах-мишенях, так и в центральных звеньях репродуктивной системы.

Этот этап заканчивается наступлением первой менструации.

NB! **Менархе** — это первая менструация, характеризующая начало менструальной функции.

В средней полосе России в норме первая менструация у девочек наступает в 12–14 лет. Этот возраст определяется этнотерриториальными и социально-экономическими факторами. К ним относятся наследственные, конституциональные, состояние здоровья, отношение массы жировой клетчатки к массе тела девочки (около 22%). Функционально менархе наступает, когда концентрация эстрадиола достигает определенного высокого уровня, а сформированные рецепторы к эстрадиолу в центральных звеньях репродуктивной системы отвечают мощным выбросом гонадотропинов.

Третий этап — от появления первой менструации до формирования полноценной, т.е. циклически функционирующей, репродуктивной системы — длится, как правило, еще 4 года (14–17-й год жизни).

В это время завершается созревание гипоталамических структур и нейронных связей, что приводит к появлению цирхорального (от лат. *hora* —

час и *circum* — вокруг, кругом, около), окологасового (каждые 70–100 мин), ритма выработки ГнРГ. В ответ на это увеличивается синтез ФСГ и ЛГ гипофизом и, следовательно, эстрогенов яичниками.

Наконец, формируется механизм обратной положительной связи: достижение определенного уровня эстрадиола в крови приводит к пиковому увеличению содержания гонадотропинов, влекущему за собой овуляцию. Формирование овуляторных менструальных циклов знаменует окончание пубертатного и начало репродуктивного периода жизни женщины.

Итак, репродуктивная система формируется поэтапно.

1. Созревает механизм обратной отрицательной связи (**периоды: антенатальный и новорожденности**).

2. Повышается выделение ГнРГ (**период детства**).

3. Ациклические выбросы ГнРГ → повышение чувствительности гипофиза к ГнРГ → повышение выделения гонадотропинов без цикличности → повышение чувствительности яичников к гонадотропинам → повышение синтеза половых стероидов (**препубертатный период**).

4. Становление циркадного выброса ГнРГ (англ. — *circadian emission*) → цикличность выделения гонадотропинов → увеличение синтеза эстрогенов → менархе (**первая фаза пубертатного периода**).

5. Формирование цирхорального выброса ГнРГ → созревание механизма обратной положительной связи → формирование овуляторных циклов (**вторая, окончательная, фаза пубертатного периода**).

Половые органы и весь организм девочки в пубертатный период претерпевают ряд изменений.

Продолжается увеличение яичников, нарастает их масса, что совпадает с увеличением объема фолликулов.

Продолжается увеличение размеров матки, особенно интенсивный рост которой происходит в 10–11 лет. К менархе матка сформирована полностью, соотношение размеров шейки и тела составляет 1:3, матка занимает физиологическое положение (*anteflexio-versio*) в малом тазу.

В клетках эпителия влагалища начинается пикноз ядер, увеличивается число эпителиальных слоев, появляются клетки промежуточного типа, формируется преимущественно лактобациллярная флора, обеспечивающая кислую среду влагалища (рН 3,8–4,2).

В первую фазу пубертатного периода начинается увеличение молочных желез (**телархе**). У девочки-подростка до менархе молочная железа представлена главным образом жировой тканью с небольшим участком фиброза в преареолярной зоне.

В 11–12 лет объем молочных желез резко увеличивается в результате накопления соединительной и жировой ткани под действием соматотропного гормона. С наступлением менархе и повышением содержания гормонов яичников в молочной железе начинают развиваться функциональные элементы — дольки и протоки. Дольки I типа превращаются в дольки II типа с более комплексной морфологической картиной, а число протоков к концу пубертатного периода увеличивается в 5 раз, достигая 47–50 на одну дольку.

В пубертатный период заканчивается физическое развитие женского организма: в препубертатный период наблюдается скачок роста — окончание быстрого роста тела в длину совпадает с менархе (закрываются зоны роста трубчатых костей); появляются признаки феминизации фигуры — формирование костного таза по женскому типу, увеличение массы и перераспределение жировой ткани. В жировой ткани происходит внегонадный синтез эстрогенов (англ. — *extragonadal synthesis*), поэтому процесс феминизации (англ. — *feminization*) тесно связан с увеличением массы тела за счет желтого жира. Содержание жировой ткани к 13 годам должно составлять 22% массы тела; этот показатель возрастает к 16 годам до 27%, а к 18 годам — до 28%.

В 11–12 лет начинается оволосение лобка (**пубархе**), через 1–2 года начинается оволосение подмышечных впадин.

Окончательное формирование конституциональных изменений и вторичных половых признаков совпадает с полноценным формированием овуляторных менструальных циклов и знаменует половую зрелость, когда не только репродуктивная система, но и весь организм женщины готов к зачатию, вынашиванию, родам и вскармливанию.

3.2.6. Период половой зрелости (репродуктивный период). Нормальный менструальный цикл **Reproductive Period. Normal Menstrual Cycle**

Период активного функционирования репродуктивной системы занимает около 30 лет (18–45-й годы жизни). В репродуктивной системе происходят ежемесячные изменения (менструальный цикл, англ. — *menstrual cycle*).

NB! Менструальный цикл — сложный биологический процесс, сопровождающийся закономерными циклическими изменениями во многих органах и системах организма, особенно в половой сфере, и подготавливающий организм женщины к беременности.

Продолжительность *менструального цикла* в детородном возрасте у женщины с регулярными менструациями варьирует в норме от 21 до 35 дней и примерно у 60% женщин она составляет 28 дней. Для понимания принципов регуляции менструального цикла схематично выделяют 5 уровней репродуктивной системы (рис. 3.48, 3.49).

Первым уровнем репродуктивной системы являются экстрагипоталамические структуры (англ. — *extrahypothalamic structures*) головного мозга, воспринимающие импульсы из внешней среды и интерорецепторов и передающие их с участием нейротрансмиттеров в нейросекреторные ядра гипоталамуса. В настоящее время выделены и синтезированы классические синаптические нейротрансмиттеры: катехоламины — дофамин, норадреналин, индолы, серотонин и опиоидные (морфиноподобные) нейропептиды.

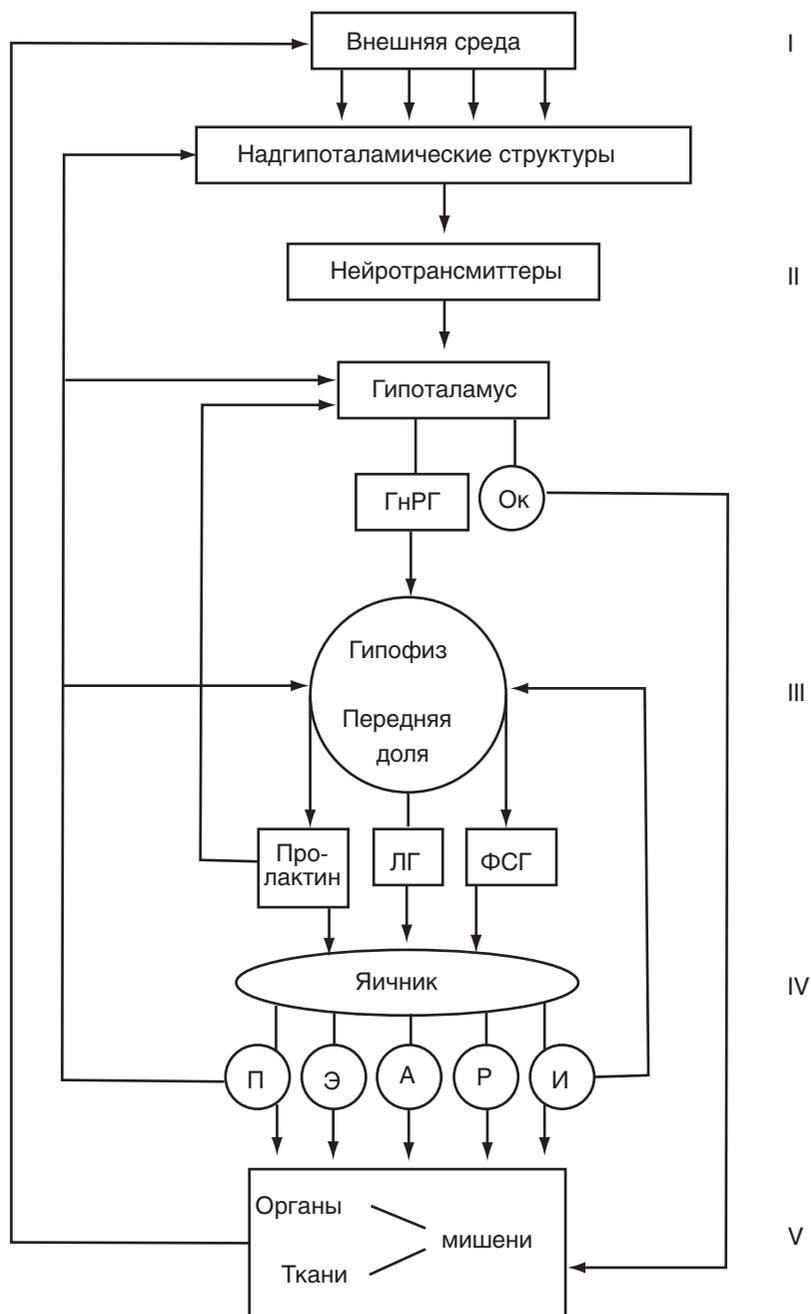


Рис. 3.48. Функциональная структура репродуктивной системы: нейротрансмиттеры — дофамин, норадреналин, серотонин; опиоидные пептиды; β -эндорфины, энкефалин; Ок — окситоцин; П — прогестерон; Э — эстрогены; А — андрогены; Р — релаксин; И — ингибин; I—V — уровни регуляции репродуктивной системы

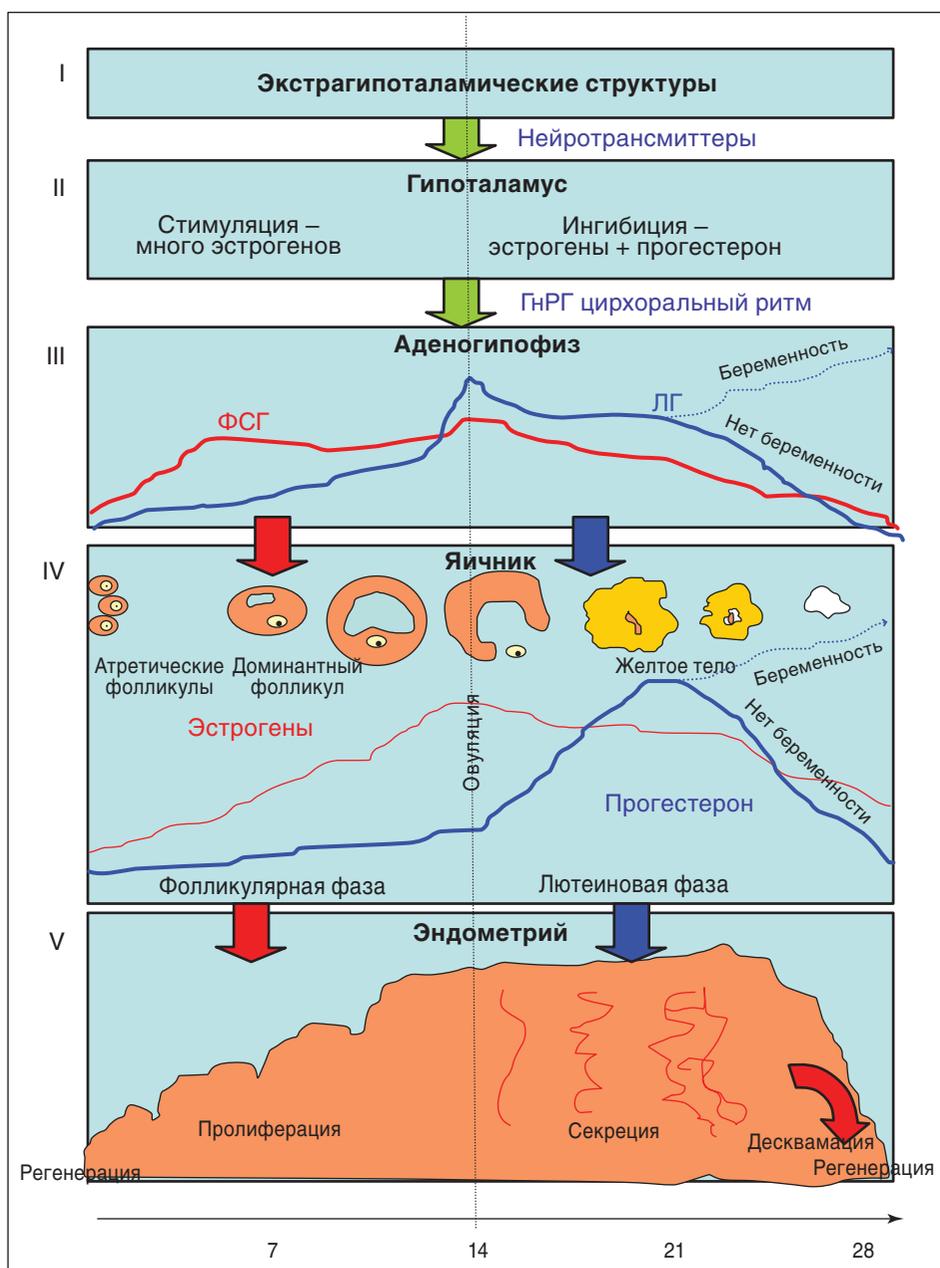


Рис. 3.49. Схема регуляции менструального цикла

В регуляции функций репродуктивной системы участвует кора головного мозга. Информация, поступающая из внешней среды и определяющая психическую деятельность, эмоциональный ответ и поведение — все это сказывается на функциональном состоянии репродуктивной системы. Об этом свидетельствуют нарушение овуляции при различных острых и хронических стрессах, изменение ритма менструального цикла при перемене климатических условий, ритма работы и т.д. Нарушения репродуктивной функции реализуются через изменение синтеза и потребления нейротрансмиттеров в нейронах мозга и в конечном счете через гипоталамические структуры центральной нервной системы (ЦНС).

Второй уровень — гипофизотропная зона *гипоталамуса* (англ. — *hypophysoprivic zone of hypothalamus*). Она состоит из скопления нейронов, образующих вентро- и дорсомедиальные аркуатные ядра. Нервные клетки этих ядер обладают нейросекреторной активностью — продуцируют гипофизотропные гормоны (рилизинг-гормоны, или либерины, англ. — *release-hormones*), относящиеся по химическому строению к декапептидам. *Гонадолиберин* способен стимулировать выделение ЛГ и ФСГ передней долей гипофиза. Вследствие цирхорального (околочасового) пульсирующего ритма секреции гонадолиберина (ГнРГ) область аркуатных ядер получила название *аркуатного осциллятора*. Определенную роль в модуляции пульсации гонадолиберина играет и эстрадиол, что подтверждено обнаружением рецепторов эстрадиола в дофаминергических нейронах области аркуатного ядра гипоталамуса.

Нейросекрет гонадолиберина по аксонам нервных клеток попадает в терминальные окончания, тесно соприкасающиеся с капиллярами медиальной возвышенности гипоталамуса (англ. — *medial upland of hypothalamus*), из которой формируется портальная кровеносная система, объединяющая гипоталамус и гипофиз. Особенностью этой системы является возможность тока крови в ней в обе стороны — как к гипоталамусу, так и к гипофизу, что весьма важно для реализации обратной связи.

Третий уровень — *гипофиз* (лат. — *hypophysis*), точнее, его передняя доля — *аденогипофиз* (лат. — *adenohypophysis*), в которой синтезируются гонадотропные гормоны ЛГ, ФСГ, пролактин (англ. — *luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, prolactin*). Все три гормона являются белковыми веществами: ФСГ и ЛГ относятся к гликопротеидам, пролактин представляет собой полипептид и синтезируется пролактотрофами. Возможность стимулирования двух гонадотропинов одним релизинг-гормоном объясняется различной чувствительностью к нему клеток, секретирующих ФСГ и ЛГ, а также различной скоростью их метаболизма. Период полужизни ЛГ равен 30 мин, ФСГ — около 3000 мин.

На уровне гипофиза обнаруживается двухфазность цикла. В первой фазе под преимущественным влиянием ФСГ происходят стимуляция роста фолликула, пролиферации гранулезных клеток, индукция образования рецепторов ЛГ на поверхности клеток гранулезы, увеличение содержания ароматаз в зреющем фолликуле. ЛГ стимулирует образование андрогенов

(предшественников эстрогенов) в текаклетках, совместно с ФСГ способствует овуляции, а во второй фазе стимулирует синтез прогестерона в лютеинизированных клетках гранулезы овулировавшего фолликула.

Пролактин оказывает многообразное действие на организм женщины. Его основная биологическая роль — обеспечение роста молочных желез и регуляция лактации, но он также стимулирует фолликулогенез и процесс овуляции, обеспечивает сохранение и развитие беременности на ранних сроках, оказывает гипотензивное и жиромобилизующее действие. Секретция пролактина имеет циркадный характер и, в отличие от других гипофизарных гормонов, находится под преимущественным ингибирующим контролем гипоталамуса. Основная роль в регуляции выделения пролактина принадлежит дофаминергическим структурам тубероинфундибулярной области гипоталамуса. Дофамин тормозит секрецию пролактина лактотрофами гипофиза (рис. 3.50).

Вырабатывать пролактин наряду с клетками гипофиза способны клетки децидуальной ткани, иммунной системы, обладающие также и рецепторами к пролактину. Кроме иммунной системы, рецепцией к пролактину обладает целый ряд органов и систем: нормальная и опухолевая ткани молочной железы, яичники (*клетки Лейдига*, гранулезы, желтого тела), матка, плацента, печень, фоторецепторы сетчатки, надпочечники, почки, кишечник, островки поджелудочной железы, гипоталамус, черная субстанция и др.

Четвертый уровень — яичники, в которых осуществляются сложные процессы синтеза стероидов и развития фолликула (**яичниковый цикл**, англ. — *ovarian cycle*). Яичниковый цикл также имеет фазность (см. рис. 3.53). Первая фаза связана с ростом и развитием фолликула и носит название фолликулярной. Фолликулогенез происходит в женском организме непрерывно: он начинается еще в антенатальном периоде и заканчива-

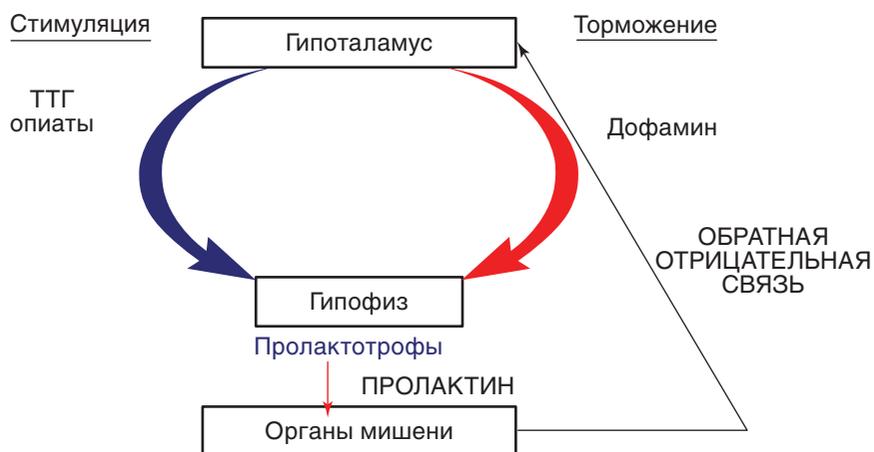


Рис. 3.50. Регуляция секреции пролактина (схема)

ется в постменопаузе. До 90% фолликулов подвергается атрезии, и только небольшая часть их проходит полный цикл развития от примордиального (англ. — *folliculus ovarici primarii*) до преовуляторного фолликула (англ. — *preovulatory follicle*), овулирует и превращается в полноценное желтое тело. У приматов и человека в течение менструального цикла развивается один *доминантный фолликул* (англ. — *dominant folliculus*), а затем преовуляторный фолликул (рис. 3.51, 3.52).

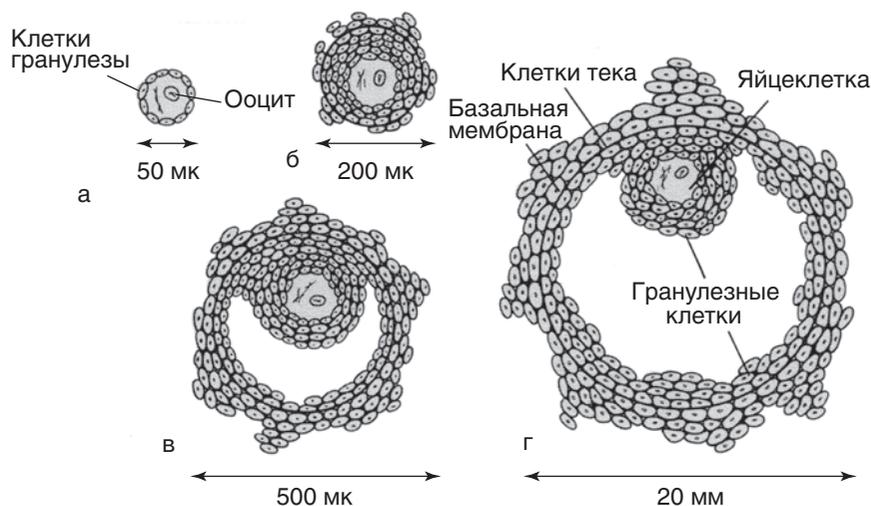


Рис. 3.51. Этапы развития доминантного фолликула: а — примордиальный фолликул; б — преантральный фолликул; в — антральный фолликул; г — преовуляторный фолликул

В первые дни менструального цикла фолликул имеет диаметр 2 мм, а к моменту овуляции — в среднем 20–22 мм. За это время в 100 раз увеличиваются объем фолликулярной жидкости и количество клеток гранулезы, выстилающих внутреннюю мембрану.

Рост и созревание овариальных фолликулов и синтез эстрадиола обусловлены синергичным действием ФСГ и ЛГ. Подъем уровня биоактивного ФСГ выше порогового происходит в течение определенного промежутка времени (так называемая **теория пороговой дозы ФСГ** или «окна» ФСГ). Именно поэтому основным «стимулирующим» гормоном на этапе роста фолликула от мало-го антрального к доминантному и затем к преовуляторному является ФСГ.

В фолликулярной жидкости резко увеличивается содержание эстрогенов. Увеличение уровня эстрогенов стимулирует выброс ЛГ и овуляцию (англ. — *ovulation*).

NB! Овуляция представляет разрыв базальной мембраны доминантного фолликула.

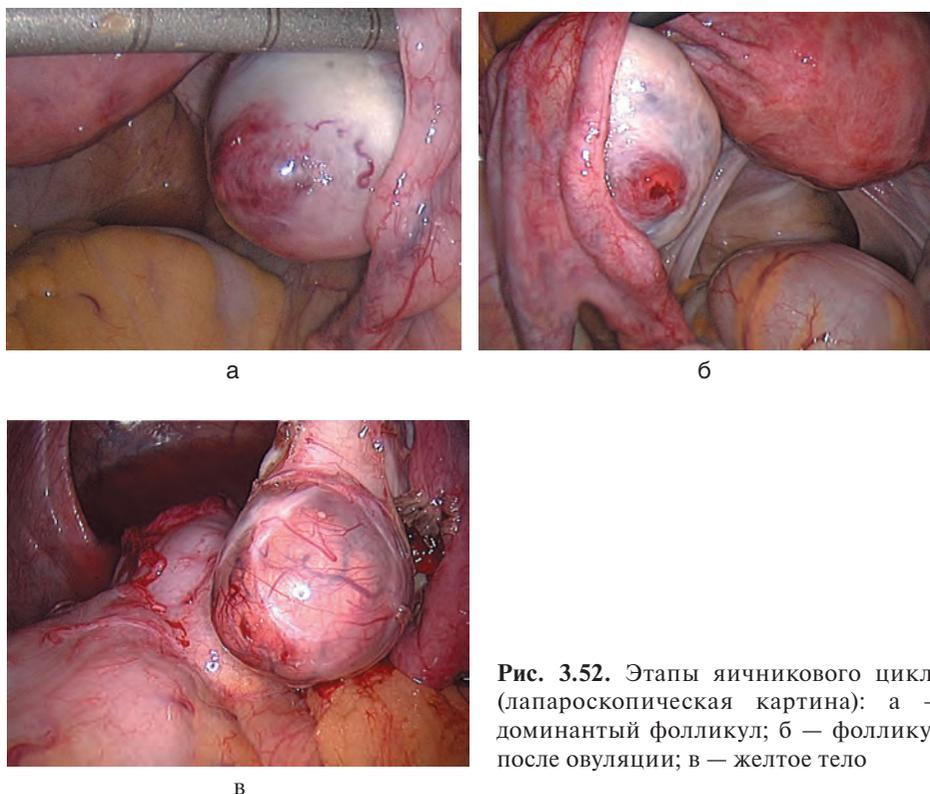


Рис. 3.52. Этапы яичникового цикла (лапароскопическая картина): а — доминантный фолликул; б — фолликул после овуляции; в — желтое тело

Истончение и разрыв стенки фолликула происходят под влиянием целого комплекса веществ: фермента коллагеназы, простагландинов-2 и эстрогенов, содержащихся в фолликулярной жидкости, а также протеолитических ферментов, образующихся в гранулезных клетках, окситоцина и релаксина.

NB! Хотя нормальным принято считать овуляторный менструальный цикл (т.е. тот, в процессе которого происходит овуляция), нормальным физиологическим состоянием для женщин является несколько ановуляторных циклов (т.е. без овуляции) в течение года.

После овуляции в полость фолликула быстро врастают капилляры; гранулезные клетки подвергаются лютеинизации — начинается лютеиновая фаза яичникового цикла. Этот процесс, контролируемый в большей степени ЛГ, приводит к образованию *желтого тела*, клетки которого преимущественно секретируют *прогестерон* (табл. 3.1). Уровень прогестерона достигает максимума на 19–21-е сутки менструального цикла (период расцвета желтого тела). Механизмы регрессии желтого тела до конца не изучены, но известно, что лютеолитическим свойством обладают простагландины,

Таблица 3.1. Содержание гонадотропных и половых стероидных гормонов в сыворотке крови здоровых женщин

Гормон	Фолликулярная фаза	Овуляция	Лютеиновая фаза
Лютеинизирующий, МЕ/л	5,5–19,5	23,2–62,1	3,3–16,5
Фолликулостимулирующий, МЕ/л	1,6–5,2	3,6–9,7	1,8–5,4
Пролактин, мМЕ/л	60,0–660,0		
Эстрадиол, пмоль/л	14,0–511,2	558,8–1336,8	129,0–704,6
Прогестерон, нмоль/л	0,9–2,9	1,2–5,8	4,5–69,3

а также *окситоцин*. При наступлении беременности желтое тело продолжает развиваться до 16 нед (желтое тело беременности).

Желтое тело секретирует не только прогестерон, но и в незначительном количестве эстрадиол, андрогены и релаксин.

Следует отметить, что стероидогенез (англ. — *steroidogenesis*) в яичнике процесс сложный — многокомпонентный и многоуровневый (рис. 3.53). Например, в гранулезных клетках фолликулов образуется также белковый гормон **ингибин** (англ. — *inhibin*), тормозящий выделение ФСГ гипофизом. Наряду с этим в клетках гранулезы фолликула и желтого тела в очень незначительных количествах секретируется белковое вещество местного действия — **релаксин** (англ. — *relaxin*). В желтом теле беременности его концентрация многократно возрастает. Релаксин оказывает токолитическое

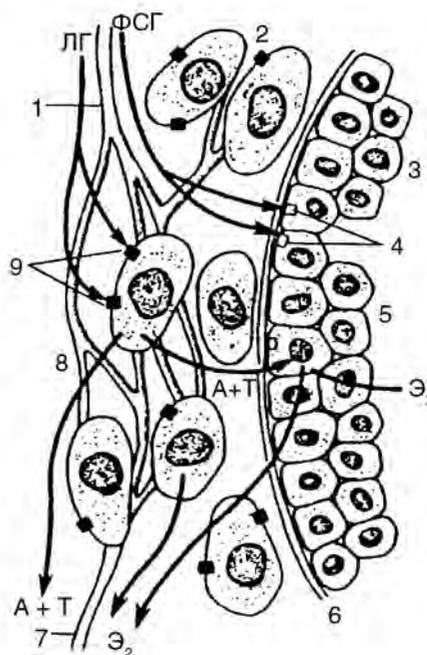


Рис. 3.53. Стенка фолликула и стероидогенез: А + Т — андростендион и тестостерон, образующиеся в клетках внутренней теки; Э₂ — эстрадиол, ароматизирующийся из андрогенов в гранулезах фолликула; черный квадрат — рецепторы лютеинизирующего гормона на мембране клеток внутренней теки; белый квадрат — рецепторы фолликулостимулирующего гормона на мембране клеток гранулезы; 1 — яичниковая артерия; 2 — клетки теки; 3 — клетки гранулезы; 4 — рецепторы фолликулостимулирующего гормона; 5 — фолликулярная жидкость; 6 — базальная мембрана; 7 — яичниковая вена; 8 — капиллярная сеть; 9 — рецепторы лютеинизирующего гормона

действие на миометрий и способствует овуляции. В яичниках также образуются **простагландины** (англ. — *prostaglandin*), относящиеся к фосфолипидам, биологическая роль которых в яичнике сводится к участию в овуляции путем усиления сократительной активности контрактильных элементов внутренней оболочки фолликула. В фолликулярной жидкости, желтом теле, в теле матки и маточных трубах обнаружен **окситоцин** (англ. — *oxytocin*). Он оказывает лютеолитическое действие и способствует регрессу желтого тела, хотя его основная роль — усиление контрактильности миометрия.

Пятый уровень регуляции менструального цикла — ткани-мишени (англ. — *tissues targets*), точки приложения действия гормонов. В клетках этих тканей и органов содержатся рецепторы к половым гормонам. Цитоплазматические рецепторы обладают строгой специфичностью к эстрадиолу, прогестерону, тестостерону. Рецепторы к половым гормонам обнаружены не только во всех структурах репродуктивной системы, но и в центральной нервной системе, коже, жировой и костной тканях и молочной железе. Содержание рецепторов эстрадиола в гипофизе определяет чувствительность клеток аденогипофиза к эстрогенам, т.е. способность отвечать торможением или стимуляцией выделения фоллитропина (ФСГ) и лютропина (ЛГ). Число стероидных рецепторов в эндометрии колеблется в зависимости от фазы менструального цикла, т.е. от уровня эстрадиола и прогестерона в крови. В ткани молочной железы содержатся рецепторы к эстрадиолу, прогестерону и пролактину, регулирующие ее способность к секреции молока.

К этому уровню репродуктивной системы относится и внутриклеточный медиатор — циклическая аденозинмонофосфорная кислота (цАМФ, англ. — *cyclic adenylic acid*), регулирующая метаболизм в клетках ткани-мишени в соответствии с потребностями организма в ответ на воздействие гормонов, а также межклеточные регуляторы — простагландины, образующиеся из ненасыщенных жирных кислот во всех тканях организма.

В течение менструального цикла наиболее выраженные морфологические изменения под воздействием яичниковых половых гормонов происходят в слизистой оболочке матки (**маточный цикл**). Известно, что в эндометрии различают два слоя: базальный и функциональный. Именно функциональный слой эндометрия претерпевает циклические изменения, поэтому в дальнейшем речь пойдет о нем. В функциональном слое различают две части:

- верхнюю, компактную, состоящую из многочисленных децидуальноподобных клеток;
- нижнюю, губчатую, богатую ветвящимися железами.

При нормальном менструальном цикле эндометрий последовательно проходит 4 фазы: десквамации, регенерации, пролиферации и секреции (рис. 3.54). Последние две фазы являются основными, поэтому **нормальный менструальный цикл принято называть двухфазным**.

Первая основная **фаза пролиферации** (англ. — *proliferation phase*) продолжается до 14-го дня (при 28-дневном цикле). В начале фазы пролиферации железы эндометрия узкие и ровные. Возрастающее действие эстрогенов обеспечивает дальнейшее увеличение желез, они слегка извиваются, их просвет

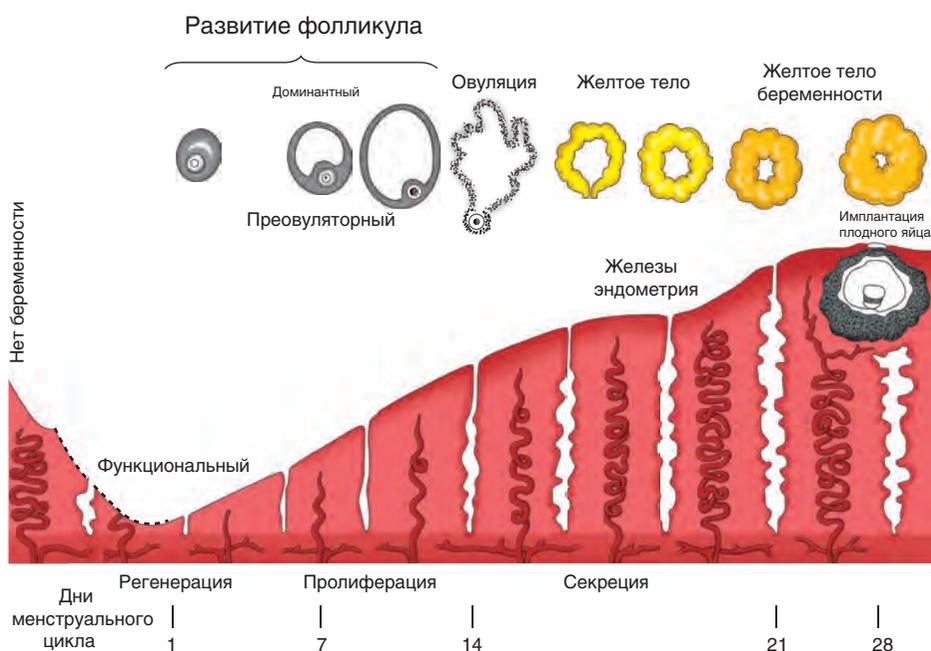


Рис. 3.54. Яичниковый и маточный циклы

увеличивается, но секрета они не содержат (рис. 3.55). Максимально выраженная пролиферация эндометрия наблюдается к моменту полного созревания фолликула и овуляции. Толщина функционального слоя к концу этой фазы достигает 4–5 мм. Спирально извитые (спиральные) артериолы васкуляризируют функциональный слой.

Вторая основная фаза секреции (англ. — *secretion phase*) совпадает с развитием и расцветом желтого тела и продолжается до 28-го дня. Под влиянием быстро нарастающей концентрации гормонов желтого тела железы эндометрия все больше извиваются, заполняются секретом и в них откладываются гликоген, фосфор, кальций. В строме эндометрия на 21–22-й день возникает децидуальноподобная реакция. Спиральные артериолы резко извиты, образуют клубки, вены расширены (рис. 3.56).

В стадии секреции толщина функционального слоя составляет

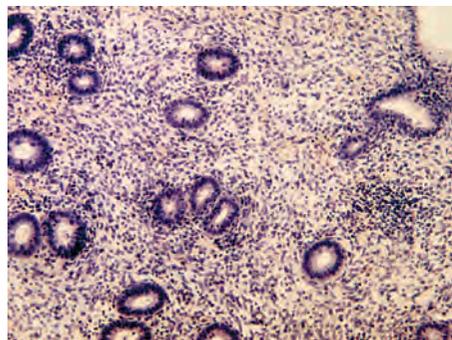


Рис. 3.55. Морфологическая картина эндометрия в фазе пролиферации (средняя стадия). Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 200$; микрофотография О.В. Зайратьянца

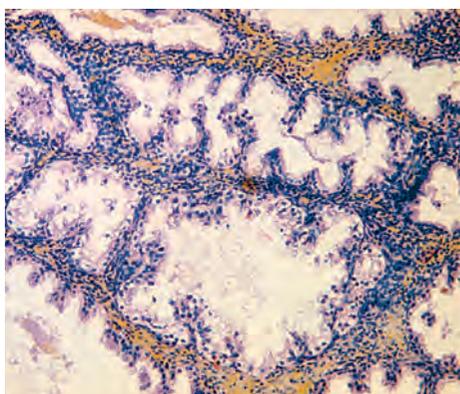


Рис. 3.56. Морфологическая картина эндометрия в фазе секреции. Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 200$; микрофотография О.В. Зайратьянца

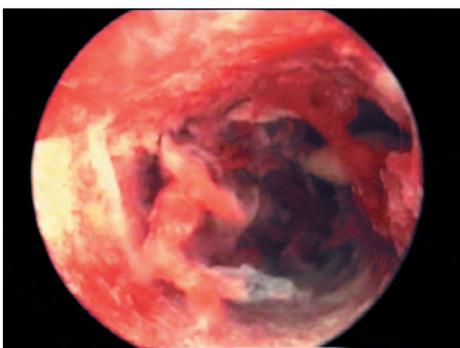


Рис. 3.57. Эндометрий в фазе десквамации. Гистероскопия

8–10 мм и эндометрий полностью подготовлен к приему оплодотворенной яйцеклетки. Если беременность не наступает, в эндометрии, толщина которого составляет 15 мм, происходят регрессивные изменения (поздняя стадия фазы секреции) вследствие обратного развития желтого тела с резким снижением уровня прогестерона и эстрогенов в крови. Сочность ткани уменьшается, происходит сближение желез эндометрия и спиральных артериол, децидуальные свойства выражены еще более резко. В строме компактного слоя возникает лейкоцитарная инфильтрация; в поверхностном слое вены расширены, переполнены кровью, в них образуются тромбы. Появляются очаги некроза и кровоизлияний, в некоторых участках наблюдается отек ткани (рис. 3.57). Затем развиваются кровотечение (фаза десквамации) и регенерация функционального слоя эндометрия.

Фаза десквамации (англ. — *desquamation phase*) проявляется выделением крови (менструация, *menses*) вместе с отторгнутым функциональным слоем эндометрия и содержимым маточных желез. Эта фаза совпадает с началом лютеолиза в яичнике.

NB! **Менструация** — периодически появляющиеся кровянистые выделения из половых путей женщины в результате отторжения эндометрия **в конце** двухфазного менструального цикла.

Продолжительность менструального кровотечения также зависит от многих факторов (в частности, от скорости регенерации эндометрия), колеблется от 2 до 7 сут, в среднем составляет 3–4 сут. Общее количество теряемой крови обычно невелико — в среднем 50–100 мл. Менструальная кровь темного цвета со специфическим запахом, обычно не сворачивается из-за присутствия слизи, мышьяка и органических веществ.

Необходимо помнить, что менструация означает не начало, а конец физиологических процессов, продолжающихся 3–4 нед. Она свидетельствует

о затухании процессов, подготавливающих организм женщины к беременности, о гибели неоплодотворенной клетки («плач матки по ненаступившей беременности»). Длительность менструального цикла условно определяется с 1-го дня наступившей менструации до 1-го дня следующей.

Возникновение менструального кровотечения обусловлено несколькими причинами:

- падением уровня гормонов (прогестерона и эстрогенов, особенно эстрогена);
- нарушением кровообращения, застоем крови и сопутствующими деструктивными изменениями эндометрия;
- сосудистыми изменениями — сначала расширением, а потом спазмом, повышением проницаемости стенок сосудов;
- лейкоцитарной инфильтрацией стромы компактного слоя;
- образованием некрозов и очаговых гематом эндометрия;
- повышением содержания протеолитических и фибринолитических ферментов эндометрия.

Фаза регенерации (англ. — *regeneration phase*) эндометрия протекает почти одновременно с фазой десквамации. Под влиянием эстрогенов, выделяемых зреющим фолликулом, происходит эпителизация за счет уплотнения эпителиальных клеток базальных отделов желез, и в физиологических условиях она заканчивается к 4–5-м суткам от начала менструации.

В течение менструального цикла изменения претерпевают все органы-мишени. На основании изучения изменений в некоторых из них можно судить о состоянии репродуктивной системы на момент исследования (**тесты функциональной диагностики**, англ. — *functional diagnostics*; см. гл. 5). В фолликулярную фазу, на фоне повышения эстрогенной активности, секреция муцина железами слизистой оболочки цервикального канала увеличивается и достигает максимума к овуляции; на этих изменениях основаны феномены «зрачка» и «листа папоротника». К середине менструального цикла при максимуме эстрогенной насыщенности в организме канал шейки матки расширяется, а слизь в нем разжижается, изменяются ее химические и физические свойства (см. раздел 5.3.2).

Влагалищный эпителий, как и эндометрий, подвержен циклическим изменениям в течение менструального цикла. При **влагалищном цикле** (англ. — *vaginal cycle*) в начале фолликулярной фазы под воздействием эстрогенов происходит разрастание клеток влагалищного эпителия. К овуляции эпителий разрыхляется и достигает максимальной толщины за счет поверхностного слоя. В лютеиновую фазу разрастание эпителия прекращается, происходит его десквамация. Во время менструации отторгаются поверхностный и частично промежуточный слои влагалищного эпителия.

На определении количественного соотношения клеток в мазке из верхней трети влагалища и на их морфологической характеристике основана гормональная цитологическая диагностика. Цитологическое исследование влагалищного содержимого позволяет оценить *кариопикнотический индекс* (КПИ) — процентное отношение поверхностных клеток с пикнотическими ядрами к общему числу клеток. Во время овуляции КПИ составляет 60–80% (см. гл. 5).

Вместе со становлением менструальной функции изменяется и структура **молочной железы**, зависящая от фаз цикла. В предменструальном периоде наблюдаются отечность и разрыхление внутريدольковой ткани: она широкопетлиста, содержит умеренное количество клеточных элементов. Число железистых ходов увеличено, их просвет широк; местами обнаруживаются слущившиеся клетки, миоэпителиальный слой набухший, вакуолизированный.

Во время менструации происходит клеточная инфильтрация внутريدольковой ткани. Отечность еще сохраняется вследствие обильного скопления лимфоцитов, плазматических клеток; инфильтрация особенно сильна вокруг более крупных ходов. В просвете железистых ходов содержатся жировые капли, слущившийся эпителий, а в более крупных ходах — множество эритроцитов.

После окончания менструации разрыхление внутريدольковой соединительной ткани исчезает, поэтому железистые поля очень резко отграничены от окружающей ткани. Клеточная инфильтрация еще выражена в железистых полях, но исчезает вокруг крупных ходов; железистые просветы в дольке резко сужены; оболочка альвеол (лат. — *membrana propria*) широка и гомогенна.

В середине менструального цикла уплотнение прогрессирует: некоторые волокна внутريدольковой соединительной ткани приобретают вид плотных коллагеновых волокон и мало отличаются от волокон стромы; некоторые волокна стромы как бы входят внутрь железистых полей, а потому резкое отграничение, наблюдающееся в предшествовавшем периоде, исчезает.

Однако следует отметить, что, несмотря на наступление половой зрелости, молочные железы еще не развиты полностью; они еще не функционируют. Полного развития они достигают только при переходе к деятельному состоянию — с наступлением лактации.

При наступлении беременности под влиянием эстрогенов и прогестерона развиваются железистые структуры, растут протоки и ацинусы, развивается гиперплазия соединительной ткани, васкуляризация. Железистый треугольник становится чрезвычайно плотным. По мере прогрессирования беременности эти явления усиливаются. Хорионический гонадотропин (ХГЧ, англ. — *human chorionic gonadotropin*, HCG) не только поддерживает функцию желтого тела беременности, но и ингибирует пролиферацию эпителия молочных желез и синтез ингибина.

Период вскармливания — период «расцвета» для молочной железы. Считается, что полного развития молочная железа достигает после первых родов доношенным плодом. После окончания лактации наступает период относительного «покоя» молочной железы с атрофией некоторых долек и замещением их жировым компонентом.

3.2.7. Климактерический период **Climacteric Period**

Климактерический период занимает всю оставшуюся жизнь женщины по завершении активного функционирования репродуктивной системы. В течение всего этого времени функция репродуктивной системы угасает на фоне неизбежного старения всего организма.

Название «климакс» весьма образно, происходит от греческого *climax* — лестница, ступень, переход, т.е. означает нечто неустойчивое, преходящее.

Климактерий — естественный биологический процесс перехода от репродуктивного периода жизни женщины к старости, который характеризуется постепенным угасанием функции яичников, снижением уровня эстрогенов, прекращением менструальной и репродуктивной функции.

Средний возраст начала и интенсивность климактерического периода зависят от популяционных, климатических, социальных и индивидуальных особенностей. Учитывая, что средняя продолжительность жизни женщин в развитых странах составляет 68–77 лет, период созревания репродуктивной системы составляет 16%, репродуктивный — 44%, а климактерический — 40%. То есть более трети жизни женщина проводит в постменопаузальном периоде, что приобретает еще большую актуальность с увеличением продолжительности жизни.

Для понимания процессов, происходящих в это время в организме женщины, в первую очередь необходимо определиться с общепринятой современной терминологией.

Пременопаузальный период (англ. — *premenopause*) — от 45 лет до наступления менопаузы.

Менопауза (англ. — *menopause*) — не период, а последняя менструация в жизни женщины. Факт ее наступления можно диагностировать только спустя год. В среднем менопауза наступает в возрасте 50–51 года.

Перименопаузальный период (англ. — *perimenopause*) захватывает всю пременопаузу и 2 года после менопаузы.

Постменопауза (англ. — *postmenopause*) — весь окончательный период жизни женщины после менопаузы. Согласно классификации ВОЗ (1996) выделяют пожилой возраст — от 62 до 74 лет и старческий (сенильный) возраст — 75 лет и старше.

Ключевое звено процессов климактерия — перименопаузальный период, так как именно в это время происходит активное угасание функции репродуктивной системы на фоне нарушений иммунной защиты, снижения метаболизма и трофики тканей, начала дегенеративных изменений в опорно-двигательной, сердечно-сосудистой, нервной и других системах организма. В это время увеличивается масса тела в результате компенсаторной гиперплазии жировой ткани (внегонадный синтез эстрогенов).

В центральных звеньях репродуктивной системы повышается порог чувствительности к эстрогенам, что усугубляется снижающейся функцией яичников. Это приводит к нарушению механизмов сначала положительной обратной, а затем отрицательной обратной связи и увеличению выделения гонадотропинов. Повышение содержания ФСГ начинается на несколько лет раньше, чем ЛГ; после менопаузы уровень этих гормонов возрастает в несколько раз. Это отражает дегенерацию репродуктивной системы в целом.

В этот период увеличивается содержание катехоламинов в тканях мозга, уменьшается содержание дофамина, серотонина, норадреналина, что нарушает передачу нервных импульсов. Постепенно нарушается ритмический синтез ГнРГ в гипоталамусе, что приводит к нарушению гонадотропной



Рис. 3.58. Атрофичный эндометрий в постменопаузе. Гистероскопия

и гранулезы, а строма яичников еще некоторое время сохраняет гормональную активность, продуцируя андрогены. В циклах сначала появляется недостаточность лютеиновой фазы, затем они становятся ановуляторными и наконец наступает менопауза.

В постменопаузальном периоде происходят еще более интенсивные *инволютивные процессы* (англ. — *involutory processes*) на фоне резкого снижения уровня эстрогенов. В первые годы после менопаузы еще сохраняется образование половых стероидов, но оно становится преимущественно внегонадным (компенсаторное увеличение массы жировой ткани). Основным эстрогеном в постменопаузе становится менее активный, чем эстрадиол, *эстрон*.

Во всех органах репродуктивной системы происходят атрофические изменения.

Масса матки уменьшается, ее мышечные элементы замещаются соединительнотканными. Эндометрий истончается, в постменопаузе его толщина варьирует от 1 до 5 мм (в среднем 3,1 мм). Наиболее интенсивно эти изменения происходят в течение первых 2 лет постменопаузы (рис. 3.58).

Уменьшается и масса яичников, они сморщиваются из-за развития в них соединительной ткани и уменьшения числа фолликулов.

Вследствие снижения эстрогенного влияния истончается и подвергается атрофическим изменениям слизистая оболочка влагалища, уменьшается количество слоев эпителия, насыщение клеток гликогеном. Вследствие этого нарушается биоценоз влагалища, поскольку субстрат для развития лактобацилл отсутствует. Это приводит к снижению кислотности и повышению рН содержимого влагалища.

NB! Весь климактерический период характеризуется прогрессирующей гипоэстрогенией (англ. — *hypoestrogenia*).

Гипоэстрогения сказывается на всех видах обмена, что отражается на состоянии кожи и слизистых оболочек, костей (остеопороз, англ. — *osteoporosis*), сосудов (атеросклероз, англ. — *atherosclerosis*). Таким образом,

функции гопофиза и стероидогенеза в яичниках. В результате происходят возрастные изменения в рецепторном аппарате как центральных, так и периферических звеньев репродуктивной системы.

В яичниках в процессе овогенеза к 45 годам от 7 млн ооцитов, присутствующих на 20-й неделе внутриутробного развития, остается лишь 10 000. Процесс уменьшения числа ооцитов ускоряется с наступлением перименопаузы. Дегенеративные изменения в яичниках захватывают преимущественно клетки тека

физиологические процессы, связанные с угасанием функции репродуктивной системы, иногда приводят к целому ряду патологических состояний организма (см. гл. 18).

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Организация репродуктивной системы	Репродуктивная система является типичным примером функциональной системы организма. Она организована по иерархическому принципу, состоит из периферических (наружные и внутренние половые органы, молочные железы) и центральных (аденогипофиз, гипофизотропная зона гипоталамуса, экстрагипоталамические церебральные структуры и кора головного мозга) звеньев
Основной фактор функционирования репродуктивной системы	Связан с формированием цирхорального ритма выделения ГнРГ и обратных (отрицательных и положительных) связей между звеньями репродуктивной системы
Главная особенность и этапы онтогенеза репродуктивной системы	Плавный переход одних периодов в другие. Различают следующие периоды: внутриутробный, новорожденности, детства, пубертатный, репродуктивный, перименопаузальный, постменопаузальный
Начало существования репродуктивной системы	На 6-й неделе внутриутробного развития (начало половой дифференциации)
Особенности репродуктивной системы в периоде новорожденности	Признаки эстрогенного влияния (собственный синтез эстрогенов)
Особенности репродуктивной системы в периоде детства	Низкая чувствительность к факторам регуляции низших уровней и высокая — центральных. Регуляция репродуктивной системы осуществляется только по механизму обратной отрицательной связи
Особенности репродуктивной системы в пубертатном периоде	Окончательное формирование репродуктивной системы, проходящее в три этапа: препубертатный, начальный пубертатный (до первой менструации) и окончательный пубертатный (до формирования овуляторных циклов). Менархе — первая менструация
Особенности репродуктивной системы в репродуктивном периоде	Полноценные менструальные циклы, необходимые для наступления беременности
Менструальный цикл	Сложный биологический процесс, сопровождающийся закономерными циклическими изменениями всех органов и систем организма, в которых существуют рецепторы к факторам регуляции менструального цикла, и подготавливающий организм женщины к беременности
Регуляция менструального цикла	Осуществляется на 5 уровнях: экстрагипоталамические структуры, гипоталамус, гипофиз, яичники, органы-мишени

Характеристики менструального цикла	Продолжительность (21–35 сут), регулярность, цикличность, двухфазность, овуляция (в норме — несколько ановуляторных циклов в год), менструация
Определение и характеристики менструации	Периодически появляющиеся кровянистые выделения из половых путей в результате отторжения функционального слоя эндометрия в конце менструального цикла. Клинически продолжительность цикла определяют от 1-го дня предыдущей до 1-го дня следующей менструации. В норме менструация длится 2–7 дней, объем кровопотери составляет 50–150 мл, менструации безболезненные
Особенности репродуктивной системы в перименопаузальном периоде	Постепенное угасание функционирования репродуктивной системы на фоне нарастающей гипоэстрогении включает: пременопаузу (от 45 лет до последней менструации) и постменопаузу (от последней менструации до смерти женщины)
Менопауза	Не период, а последняя менструация в жизни женщины. Менопаузу можно определить через год отсутствия менструаций
Перименопауза	Пременопауза и 2 года после менопаузы обособляют как время наиболее интенсивных дегенеративных изменений в репродуктивной системе

3.3. БИОЦЕНОЗ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ BIOCENOSIS OF FEMALE GENITAL ORGANS

Половой тракт женщины — система, взаимодействующая с окружающей средой и, следовательно, находящаяся под постоянной угрозой бактериальной или вирусной инфекции.

В процессе эволюции возникло множество защитных механизмов (англ. — *defense mechanisms*), направленных на поддержание баланса флоры половых органов: анатомо-физиологические, гормональные, симбиотические, иммунные. В норме их совокупность образует динамическую микросистему, постоянно изменяющуюся и обеспечивающую защиту от патогенной флоры.

NB!

- К анатомо-физиологическим факторам защиты относят:
- разобщение влагалища и внешней среды в результате физиологического гипертонуса мышц промежности, суживающего вульварное кольцо, соприкосновения малых и больших половых губ;
 - четкое разграничение нижнего и верхнего отделов половых путей (разнородность эпителия, сгущение слизи цервикального канала), что в значительной степени ограничивает возможность интраканаликулярного распространения инфекции;
 - гормонозависимые циклические изменения многослойного плоского эпителия стенок влагалища. Система самоочищения влагалища функционирует благодаря циклическому

влиянию эстрогенов в первую фазу цикла (накопление гликогена) и прогестерона — во вторую;

- нормобиоценоз влагалища, преимущественно состоящий из лактобактерий, разлагающих гликоген эпителиальных клеток до молочной кислоты и перекиси водорода (бактериостатический эффект).

Под действием эстрогенов происходят рост многослойного плоского эпителия, синтез в нем гликогена, образование цилиндрическим эпителием слизистого секрета в канале шейки матки — формируется слизистая «пробка» (англ. — *mucosal barrier*). Под влиянием прогестерона происходят десквамация и цитоллиз многослойного плоского эпителия. В связи с менструацией микрофлора половых путей претерпевает качественные и количественные изменения. За несколько дней до начала менструации содержание факультативных бактерий снижается почти в 100 раз, одновременно резко возрастает число анаэробных бактерий. Такое состояние сохраняется во время менструального кровотечения и неделю после него.

Мощным препятствием для патогенов служат клеточный иммунитет и система локальной гуморальной иммунной защиты, основным эффекторным иммуноглобулином которой является секреторный IgA, продуцируемый клетками слизистой оболочки шейки матки и влагалища. Комплемент и лизоцим, способствующие бактериолизу, и секреторный IgA препятствуют цитоадгезии микроорганизмов к эпителиальным клеткам. Секреторная иммунорезистентность половых органов, в частности количество вырабатываемого IgA, регулируется интенсивностью антигенного раздражения слизистых оболочек ацидофильной лактофлорой (англ. — *lactoflora*).

Под *симбиозом* понимается взаимовыгодное сосуществование микроорганизмов и организма женщины. При этом бактерии создают в половых путях колонизационную защиту от патогенных микроорганизмов, получая питательные вещества и помощь в борьбе с конкурентной флорой, а в некоторых случаях и иммунную толерантность со стороны макроорганизма.

Сапрофитную микрофлору (англ. — *saprofit flora*) рассматривают как интегральную часть организма хозяина, вовлеченную в деградацию и синтез чужеродных и собственных веществ, метаболизм азотистых и углеводных соединений.

Присутствие любой бактерии во влагалищном биотопе определяется двумя основными свойствами: адгезивностью и резистентностью.

Адгезивность (англ. — *adhesive activity*) — способность бактериальной клетки прикрепляться к эпителию либо другим бактериальным клеткам за счет взаимодействия со специфическими рецепторами. Адгезия обеспечивается специальными приспособлениями бактериальной клетки (фимбрии, пили) и лейкинами — гликопротеидами, ковалентно присоединяющимися к рецепторам эпителия. Рецепторная активность влагалищного эпителия по отношению к ряду микроорганизмов в течение менструального цикла непостоянна. Рецепторность эпителиальных клеток влагалища в период овуляции

повышается, а в позднюю лютеиновую фазу значительно снижается. Число рецепторов ограничено, и за них бактериям приходится конкурировать. Если рецепторы заняты бактериями, составляющими нормальную флору половых путей, то адгезия патогенных микроорганизмов затрудняется.

Закрепившись на рецепторах, микроорганизмы продуцируют капсулу — полисахаридную пленку, обволакивающую и защищающую их. Прикрепленные и покрытые капсулой микроорганизмы в десятки раз устойчивее находящихся в свободном состоянии.

NB! Нормальная вагинальная микрофлора представлена грамположительными, грамотрицательными аэробными, факультативно-анаэробными и облигатно-анаэробными микроорганизмами.

Среди облигатно-анаэробных бактерий преобладают *Bacteroides* и *Prevotella*.

Ведущее место занимают лактобактерии, продуцирующие пероксид водорода (*палочки Дедерлейна*), на долю которых приходится 95–98% всей микрофлоры влагалища. «Палочка Дедерлейна» — понятие собирательное, оно включает 4 вида микроорганизмов: *Lactobacillus acidophilus*, *L. casei*, *L. fermentum*, *L. celibiosus*. *L. acidophilus* относится к роду *Lactobacillus* семейства *Lactobacilli*.

Лактобактерии способны продуцировать пероксид водорода (H_2O_2), создавать во влагалище кислую среду благодаря образуемой из гликогена молочной кислоте в высокой концентрации, конкурировать с другими микроорганизмами за прилипание к эпителиальным клеткам влагалища, а также стимулировать иммунную систему макроорганизма (рис. 3.59).

У здоровой женщины одновременно можно обнаружить множество микроорганизмов, составляющих нормальный биоценоз влагалища (рис. 3.60).

NB! К факторам колонизационного иммунитета (англ. — *microbiologic settlements immunity*) относятся:

- конкуренция за адгезию к эпителию;
- кислая среда — эпителиальный гликоген (англ. — *glycogen*) метаболизируется лактобациллами, что приводит к образованию молочной кислоты; молочная кислота поддерживает кислую реакцию влагалищного содержимого (норма pH 3,8–4,4), необходимую для подавления конкурентной микрофлоры);
- пероксид водорода (англ. — *hydrogen peroxide*; H_2O_2), также образуемый при метаболизме гликогена;
- антагонистическая активность в отношении конкурентной флоры;
- повышение иммунной реактивности и общей неспецифической резистентности макроорганизма;
- стимуляция репаративных процессов в слизистых оболочках.

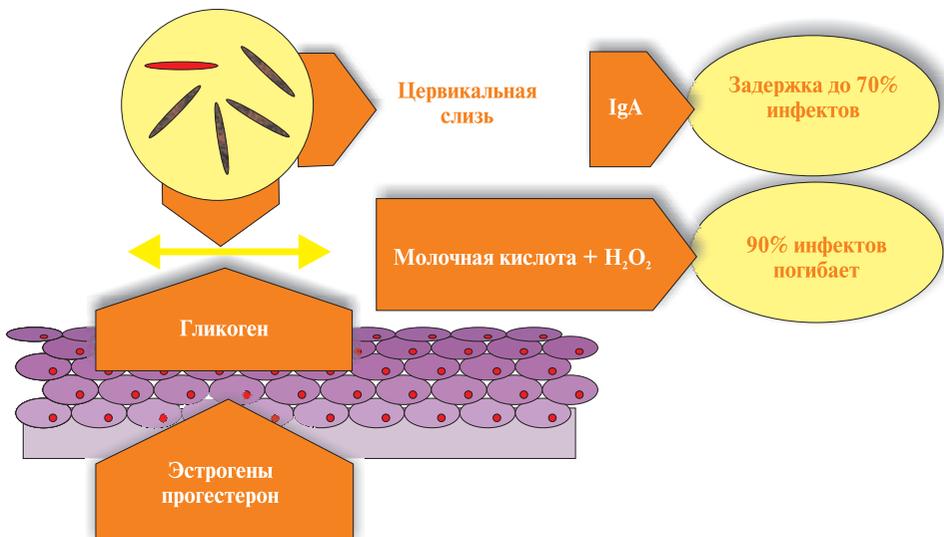


Рис. 3.59. Протективное действие лактобацилл

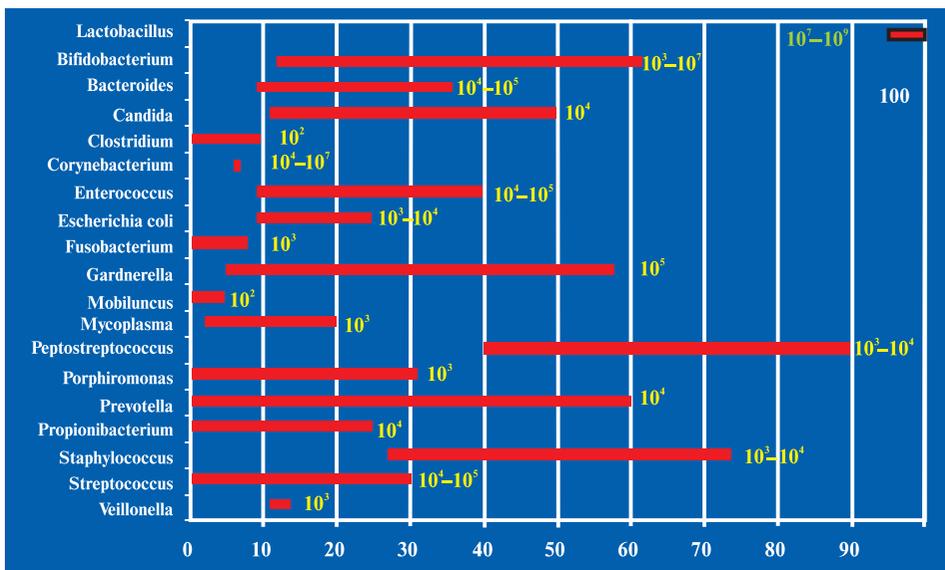


Рис. 3.60. Состав микрофлоры влагалища здоровых женщин репродуктивного возраста (% , КОЕ/мл)

Особое значение для нормализации биоценоза половых органов имеет его адекватная оценка. Иногда для этого требуется последовательное применение нескольких диагностических методов. В первую очередь нужно определить рН влагалищного содержимого, при наличии жалоб дополнительно проводят микроскопическое исследование вагинальных мазков (см. раздел 5.4.1). Если у пациентки выявляются отклонения от нормального биоценоза, необходимо количественное бактериологическое исследование или количественная полимеразная реакция (ПЦР; качественная ПЦР целесообразна только для выявления флоры, которой никогда не должно быть во влагалище и эндоцервиксе: трепонем, гонококков, хламидий, трихомонад). К снижению содержания палочек Дедерлейна может приводить множество как эндогенных, так и экзогенных причин. Главной **эндогенной причиной** является гипоэстрогения, сопровождающаяся снижением количества гликогена — источника питания этих бактерий. В этом случае происходит смещение численного баланса биотопа в сторону условно-патогенных бактерий. **Экзогенные факторы** — заселение влагалища более вирулентными патогенными бактериями.

Снижение лактофлоры по любым причинам влечет за собой: уменьшение концентрации молочной кислоты и перекиси водорода → повышение рН выше 4,5 → создание благоприятных условий для размножения условно-патогенной флоры → изменение состава микрофлоры без воспалительной реакции влагалища (бактериальный вагиноз) → возникновение воспаления влагалища (вагинит). Бактериальный вагиноз может быть лишь временным явлением, вариантом динамической нормы, а может — и устойчивым патологическим состоянием (см. раздел 8.2.3).

NB! В зависимости от состояния иммунитета женщины и разновидности бактерий, замещающих лактобациллы, развивается невоспалительное (бактериальный вагиноз) или воспалительное поражение слизистых оболочек (вагинит, эндоцервицит).

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Состав микробиоценоза влагалища	Многообразен. Молочнокислые бактерии составляют 70–90% биоценоза. Остальное — разнообразные комменсалы. Влагалище не может быть стерильным!
Влагалищная среда	Кислая, рН 3,8–4,4
Механизм микробного гомеостаза влагалища	Под влиянием эстрогенов повышается концентрация гликогена в эпителии влагалища. Гликоген является субстратом для жизнедеятельности молочнокислых бактерий, метаболизирующих гликоген в молочную кислоту и перекись водорода. Поддерживаемая таким образом кислая среда неблагоприятна для развития условно-патогенной флоры

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К наружным половым органам относятся:

- 1) большие и малые половые губы;
- 2) преддверие влагалища;
- 3) влагалище;
- 4) шейка матки;
- 5) матка.

2. Что находится в преддверии влагалища?

- 1) шейка матки;
- 2) отверстие мочеиспускательного канала;
- 3) парауретральная железа.

3. Кровоснабжение наружных половых органов осуществляется:

- 1) ветвями внутренней подвздошной артерии;
- 2) ветвями наружной подвздошной артерии;
- 3) маточной артерией;
- 4) ветвью маточной артерии (*a. vaginalis*);
- 5) яичниковой артерией.

4. К фиксирующему аппарату матки относятся:

- 1) седалищно-пещеристая мышца;
- 2) лобково-пузырная связка;
- 3) крестцово-маточные связки;
- 4) широкая маточная связка;
- 5) седалищно-копчиковая мышца.

5. Кровоснабжение внутренних половых органов осуществляется:

- 1) маточной артерией;
- 2) запирающей артерией;
- 3) наружной семенной артерией;
- 4) яичниковой артерией.

6. К подвешивающему аппарату матки относятся:

- 1) поперечная (главная, кардинальная) связка матки;
- 2) поверхностная поперечная мышца промежности;
- 3) седалищно-копчиковая мышца;
- 4) широкая маточная связка;
- 5) собственная связка яичника.

7. К внутренним половым органам относятся:

- 1) яичники;
- 2) матка;
- 3) малые половые губы;
- 4) клитор;
- 5) девственная плева.

8. Менархе — это:

- 1) первая менструация в жизни;
- 2) последняя менструация в жизни;
- 3) первая беременность;
- 4) ничего из перечисленного.

9. Длительность менструального цикла считается:

- 1) с последнего дня наступившей менструации до первого дня следующей менструации;
- 2) с первого дня наступившей менструации до первого дня следующей менструации;
- 3) с последнего дня наступившей менструации до последнего дня следующей менструации;
- 4) все перечисленное;
- 5) ничего из перечисленного.

10. Нормальная продолжительность менструального цикла составляет:

- 1) не более 30 дней;
- 2) 21–35 дней;
- 3) 28–30 дней;
- 4) все перечисленное;
- 5) ничего из перечисленного.

11. Нормальная продолжительность менструального кровотечения составляет:

- 1) не более 3 дней;
- 2) 4–5 дней;
- 3) 2–7 дней;
- 4) все перечисленное;
- 5) ничего из перечисленного.

12. К пятому уровню репродуктивной системы относятся:

- 1) ткани и органы, клетки которых содержат рецепторы к половым гормонам;
- 2) циклическая аденозинмонофосфорная кислота;
- 3) яичники;
- 4) простагландины;
- 5) все перечисленное.

13. К четвертому уровню репродуктивной системы относятся:

- 1) ткани и органы, клетки которых содержат рецепторы к половым гормонам;
- 2) циклическая аденозинмонофосфорная кислота;
- 3) яичники;
- 4) простагландины;
- 5) все перечисленное.

14. Преовуляторный фолликул имеет диаметр, равный:

- 1) 10–12 мм;
- 2) 15–18 мм;
- 3) 20–22 мм;
- 4) более 25 мм.

15. Желтое тело секретирует:

- 1) кортизол;
- 2) прогестерон;
- 3) окситоцин;
- 4) релаксин;
- 5) ингибин;
- 6) эстрадиол;
- 7) глюкокортикоиды;
- 8) все перечисленное;
- 9) ничего из перечисленного.

16. Гранулезные клетки фолликулов яичника секретируют:

- 1) кортизол;
- 2) прогестерон;
- 3) окситоцин;
- 4) релаксин;
- 5) ингибин;
- 6) эстрадиол;
- 7) глюкокортикоиды;
- 8) все перечисленное;
- 9) ничего из перечисленного.

17. К третьему уровню репродуктивной системы относят:

- 1) гипофиз и гипоталамус;
- 2) переднюю долю гипофиза;
- 3) медиобазальные ядра гипоталамуса;
- 4) лимбические структуры мозга;
- 5) все перечисленное;
- 6) ничего из перечисленного.

18. Ко второму уровню репродуктивной системы относят:

- 1) гипофиз и гипоталамус;

- 2) переднюю долю гипофиза;
- 3) медиобазальные ядра гипоталамуса;
- 4) лимбические структуры мозга;
- 5) все перечисленное;
- 6) ничего из перечисленного.

19. Цирхоральный ритм секреции гонадолиберина — это секреция гонадолиберина с частотой примерно:

- 1) 1 раз в 90 мин;
- 2) 1 раз в 30 мин;
- 3) 1 раз в 180 мин;
- 4) 1 раз в 24 ч.

20. Секреция пролактина контролируется:

- 1) постоянной стимуляцией со стороны гипоталамуса посредством дофамина;
- 2) со стороны гипоталамуса посредством норадреналина;
- 3) постоянным торможением со стороны гипоталамуса посредством дофамина;
- 4) ничего из перечисленного.

21. К первому уровню репродуктивной системы относят:

- 1) экстрагипоталамические структуры головного мозга;
- 2) кору головного мозга;
- 3) гипоталамус;
- 4) все перечисленное;
- 5) ничего из перечисленного.

22. Лютеинизирующий гормон вырабатывается:

- 1) в гипофизе;
- 2) гипоталамусе;
- 3) фолликулах яичника;
- 4) желтом теле яичника.

23. Гонадолиберин вырабатывается:

- 1) в гипофизе;
- 2) гипоталамусе;
- 3) фолликулах яичника;
- 4) желтом теле яичника.

24. Фолликулостимулирующий гормон вырабатывается:

- 1) в гипофизе;
- 2) гипоталамусе;
- 3) фолликулах яичника;
- 4) желтом теле яичника.

25. Для нормального маточного цикла характерна следующая последовательность смены фаз эндометрия:

- 1) десквамация, пролиферация, секреция, регенерация;
- 2) регенерация, десквамация, пролиферация, секреция;
- 3) пролиферация, секреция, десквамация, регенерация;
- 4) десквамация, регенерация, секреция, пролиферация.

26. Причины возникновения менструального кровотечения — это:

- 1) падение уровня прогестерона и эстрогенов;
- 2) нарушение кровообращения и сопутствующие деструктивные изменения эндометрия;
- 3) образование некрозов и очаговых гематом эндометрия;
- 4) повышение содержания протеолитических и фибринолитических ферментов эндометрия;
- 5) все перечисленное;
- 6) ничего из перечисленного.

27. Диагностировать овуляцию позволяет:

- 1) специальный амбулаторный тест;
- 2) УЗИ фолликулометрия;
- 3) гистероскопия;
- 4) гистологическое исследование соскоба эндометрия;
- 5) уровень прогестерона крови;
- 6) все перечисленное;
- 7) ничего из перечисленного.

28. Нормальная среда влагалища:

- 1) щелочная;
- 2) кислая;
- 3) рН 4,8–5,5;
- 4) рН 3,8–4,5;
- 5) рН 2,8–3,5.

29. Нормобиоценоз влагалища преимущественно представлен:

- 1) бифидобактериями;
- 2) лактобактериями;
- 3) кишечными палочками;
- 4) энтерококками;
- 5) стафилококками.

30. Какие основные механизмы обеспечивают эубиоз половых путей женщины?

- 1) анатомо-физиологические;
- 2) гормональные;
- 3) экологические;
- 4) иммунные;
- 5) симбиотические.

Уровень 2. Контрольные вопросы**Level 2. Control Questions**

1. Перечислите половые органы женщины.
2. Какие женские половые органы называют наружными, а какие — внутренними? Где проходит граница между ними?
3. Из каких частей состоит матка? Попробуйте схематично изобразить матку.
4. Какими слоями представлена стенка тела матки?
5. Какова нормальная анатомия шейки матки? Какую форму имеет цервикальный канал?
6. Каким эпителием покрыты влагалищная порция шейки матки и цервикальный канал? Где проходит их граница?
7. Какие отделы на своем протяжении имеет маточная труба? Какую функцию она выполняет?
8. Что такое фолликул? Какова его структура?
9. Какие структуры удерживают матку в нормальном положении?
10. Как кровоснабжаются половые органы женщины?
11. Как иннервируются половые органы женщины?
12. Какова структура молочных желез? Когда развитие молочных желез достигает расцвета?
13. Чем обеспечивается нормобиоценоз влагалища? Какие условия необходимы для его поддержания?
14. Перечислите уровни регуляции репродуктивной системы. Что происходит в течение цикла на каждом из них?
15. Какие нейротрансмиттеры Вы знаете?
16. Чем цирхоральный ритм отличается от циркадного? В каком ритме выделяется ГнРГ? Что зависит от этого ритма?
17. Что такое гонадотропины? Перечислите их и назовите основную функцию каждого.
18. Как изменяется выработка гонадотропинов в течение цикла?
19. Зачем необходимо пиковое увеличение концентрации ФСГ и ЛГ? Когда, почему и зачем оно происходит?
20. Что происходит в яичнике в течение цикла? Какие гормоны вырабатывает яичник?
21. Что такое атрезия фолликулов?
22. Что происходит с доминантным фолликулом в середине нормального менструального цикла?
23. Что такое желтое тело? Какова его функция? Как долго оно существует?
24. Что такое ХГЧ? Какова его функция? Какой структурой вырабатывается ХГЧ?
25. Какие органы-мишени Вы знаете?
26. Перечислите фазы маточного цикла. Что происходит в каждую из них в эндометрии?
27. Какие клинические характеристики имеет нормальный менструальный цикл?

Глава 4

Chapter 4

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ И НЕОНАТАЛЬНАЯ ПОМОЩЬ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

OBSTETRICAL, GYNAECOLOGICAL AND PERINATAL CARE IN RUSSIAN FEDERATION

4.1. ОБЩАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ И СТРУКТУРА

GENERAL ORGANIZATION AND STRUCTURE

Эффективность медицинской помощи во многом определяется ее организацией. При этом охрана здоровья женщин и детей как залог сохранения здоровья и жизнеспособности общества приобретает особую актуальность в условиях ухудшения таких демографических и медико-социальных показателей, как снижение рождаемости, ухудшение здоровья населения, особенно детей и подростков, увеличение смертности и снижение продолжительности жизни.

Исторически сложилось, что в разных странах и регионах планеты организация акушерско-гинекологической помощи различается. Охрана здоровья женщин и детей является не только медицинской проблемой, а зависит от социально-экономического уровня развития страны, ее ресурсов, вероисповеданий, традиций и многих других факторов.

Задачами каждого государства являются внедрение и распространение предлагаемых технологий, адаптированных к местным потребностям с научной точки зрения и с учетом местных ресурсов, обеспечение квалифицированного ухода во время беременности и в родах, а также при необходимости — неотложной медицинской помощью.

Несмотря на то что беременность и роды представляют естественные процессы, они всегда связаны с определенной степенью риска. По данным ВОЗ, большинство родов (85%) протекает без осложнений, не требует специальной помощи, и, следовательно, эти роды оценивают как нормальные (низкого перинатального риска). К безопасным ВОЗ относит роды, при которых соблюдаются правила асептики и присутствует лицо, обладающее необходимыми навыками для приема родов. Однако в мире только у 50% рожениц на родах присутствует лицо, готовое оказать им помощь в случае необходимости. Женщины и дети страдают и умирают в результате отсутствия необходимого минимального ухода, на получение которого они имеют право.

В Российской Федерации **первичная** медико-санитарная акушерско-гинекологическая помощь организуется в сельском районе — в фельдшерско-акушерском пункте (ФАП), сельской врачебной амбулатории (СВА), центре общей врачебной (семейной) практики, квалифицированная — в поликлинике, районной больнице, центральной районной больнице; в городских поселениях — в родильном доме, женской консультации, поликлинике, консультативно-диагностическом центре, городской, областной больнице, центре планирования семьи и репродукции, перинатальном центре.

Оказание **специализированной** акушерской и гинекологической помощи может быть организовано в учреждениях здравоохранения субъектов Российской Федерации (областная, краевая, республиканская, окружная больница, диспансер, специализированная больница, перинатальный центр, клинические базы НИИ и кафедры акушерства и гинекологии вузов).

Скорая акушерско-гинекологическая помощь (в том числе санитарно-авиационная) может быть оказана в областной, краевой, республиканской, окружной больнице, в центрах медицины катастроф, перинатальном центре.

Учреждения здравоохранения, оказывающие акушерско-гинекологическую помощь.

- Амбулаторные:
 - фельдшерско-акушерские пункты;
 - акушерско-гинекологические кабинеты;
 - женские консультации;
 - смотровые кабинеты поликлиник;
 - центры планирования семьи и репродукции;
 - медико-генетические консультации (кабинеты);
 - кабинеты искусственной инсеминации.
- Стационарные:
 - родильные отделения в составе многопрофильных больниц всех уровней: центральных районных, городских, областных, краевых, республиканских;
 - родильные дома;
 - перинатальные центры.

Основными структурными подразделениями, оказывающими акушерскую и гинекологическую помощь в России, являются **женская консультация, родильный дом, акушерское и гинекологическое отделения** городских, областных, районных, участковых и других **больниц**.

Дополнительно акушерско-гинекологическую помощь оказывают: акушерско-гинекологические клиники медицинских вузов и институтов усовершенствования врачей, научно-исследовательские институты акушерства, гинекологии и перинатологии, акушерско-гинекологические кабинеты и стационары, входящие в состав поликлиник и медико-санитарных частей крупных промышленных предприятий.

Женская консультация может быть как структурным подразделением родильного дома, поликлиники, так и самостоятельным учреждением. Родильный дом может быть как общего профиля, так и специализированным для оказания помощи беременным с различными заболеваниями — сердечно-

сосудистыми, эндокринными (например, сахарный диабет), инфекционными (туберкулез, ВИЧ-инфекция, гепатит), а также с осложнениями беременности (преждевременные роды, резус-конфликт). Медицинская помощь женщинам в период беременности, родов и новорожденным в нашей стране в современных условиях оказывается на трех уровнях, представленных на рис. 4.1.

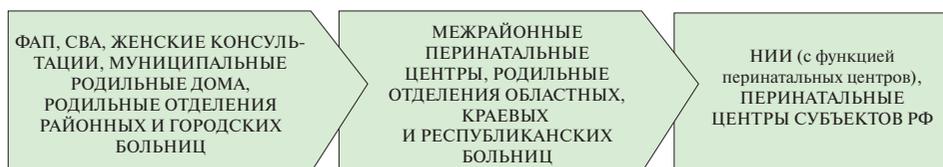


Рис. 4.1. Уровни оказания перинатальной помощи в Российской Федерации

Формирование трех потоков женщин для оказания медицинской помощи в период беременности и родов осуществляется в соответствии с особенностями течения беременности и степенью риска развития осложнений.

Беременные с физиологичным течением беременности (**низкого перинатального риска**) подлежат госпитализации в родильные дома (отделения) городских и районных больниц (1-й уровень), беременные со **средней степенью риска** — в межрайонные перинатальные центры, родильные отделения краевых, областных и республиканских больниц (2-й уровень) и, наконец, в учреждения 3-го уровня — в перинатальные центры краевых, областных и республиканских больниц — беременные **высокой степени риска**. Успешной система медицинской помощи женщинам может быть только в условиях преемственности различных ее уровней, регионализации и маршрутизации пациенток, направляемых для лечения в заранее определенное учреждение данного региона.

4.2. ЖЕНСКАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ OUTPATIENT CLINIC OF WOMEN'S HEALTH

Женская консультация — основное амбулаторно-поликлиническое учреждение диспансерного типа по оказанию акушерско-гинекологической помощи населению.

4.2.1. Общие сведения General Information

Основой работы женской консультации является единство профилактической, информационно-методической, диагностической и лечебной помощи женщинам. Наиболее эффективной эта помощь может быть в женских консультациях в составе многопрофильных больниц, которые, кроме акушерских, имеют и гинекологические отделения.

Основные задачи женской консультации.

- Диспансеризация беременных и родильниц, снижение материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

- Медицинская помощь гинекологическим больным и их диспансеризация, профилактика и лечение менопаузальных расстройств.
- Профилактика онкологических заболеваний гениталий и молочных желез.
- Сохранение репродуктивного здоровья женщины: регулирование репродуктивной функции, контрацепция, снижение числа абортотв.
- Профилактика и ранняя диагностика доброкачественных болезней молочных желез.
- Социально-правовая помощь беременным, родильницам и гинекологическим больным.

В соответствии с основными задачами женская консультация должна осуществлять:

- организацию и проведение санитарно-профилактической работы среди женщин;
- профилактические осмотры женского населения;
- информирование о средствах контрацепции, подбор их и помощь в правильном применении;
- обеспечение преемственности в обследовании и лечении беременных, родильниц и гинекологических больных между женской консультацией и родильным домом, детской консультацией, другими лечебно-профилактическими учреждениями (консультация «Семья и брак», консультативно-диагностические центры, медико-генетические консультации);
- учет и проведение лечебных мероприятий беременным, включенным в группу риска;
- лечение и динамическое наблюдение гинекологических больных;
- предоставление социально-правовой помощи.

NB! Деятельность женской консультации строится по участковому принципу.

Участковый принцип позволяет акушеру-гинекологу осуществлять постоянную связь с участковым терапевтом районной поликлиники, терапевтом женской консультации и другими специалистами. Это способствует своевременной постановке на учет беременных, решению вопросов о возможности сохранения беременности у женщин, страдающих теми или иными заболеваниями, всестороннему их обследованию и установлению соответствующего режима и лечения, а в ряде случаев — совместному диспансерному наблюдению. Акушерско-гинекологический участок рассчитан на 6000 женщин, проживающих на территории деятельности данной консультации. На каждом из них до 53% женщин находятся в репродуктивном возрасте (от 15 до 49 лет).

Режим работы женской консультации организуется с учетом необходимости обеспечения максимальной доступности амбулаторной акушерско-гинекологической помощи населению. В женских консультациях время работы следует устанавливать с 8 до 20 ч; в субботу, предпраздничные

дни — с 8 до 18 ч. Неотложная акушерско-гинекологическая помощь предоставляется специализированными отделениями больниц или родильных домов. Женщине предоставляется возможность выбрать врача по ее желанию. В целях оптимизации преемственности рекомендуется наблюдение женщины во время беременности и после родов одним и тем же врачом.

Помощь на дому беременным, родильницам и гинекологическим больным оказывает лечащий или дежурный врач женской консультации в день вызова. После посещения женщины врач вносит соответствующую запись в первичную медицинскую документацию. Лечебные и диагностические манипуляции на дому выполняются средним медицинским персоналом (по назначению врача).

Во время приема больных основную помощь врачу оказывает акушерка, которая готовит инструменты, медицинскую документацию, взвешивает беременных, измеряет у них артериальное давление (АД), оформляет направления на анализы и консультации, проводит лечебные процедуры, патронаж на дому.

В штате женской консультации предусмотрены социальные работники, участвующие в работе по охране репродуктивного здоровья и планированию семьи. Основная их задача — работа с подростками, молодежью и женщинами социальной группы риска по предупреждению непланируемой беременности и ИППП.

Один день в неделю выделен врачу для оказания помощи и профилактических осмотров работниц прикрепленных промышленных предприятий, территориально расположенных на участке врача, или для специализированного приема.

Обязательный ежегодный анализ показателей деятельности участкового гинеколога позволяет ему понимать социально-экономическое, экологическое состояние зоны проживания, особенности работы и вредности на промышленных предприятиях, что позволяет рационально планировать профилактические мероприятия.

Структура женской консультации предусматривает наличие административного и лечебно-консультационного блоков. В данную структуру входят: регистратура, кабинеты врачей акушеров-гинекологов для приема беременных, родильниц, гинекологических больных, манипуляционная комната, физиотерапевтический кабинет для проведения лечебных процедур, кабинеты терапевта, стоматолога и юриста (для консультаций по социально-правовым вопросам). Организуются кабинеты специализированного приема для женщин, страдающих бесплодием, невынашиванием беременности, для консультаций по вопросам контрацепции, патологии климактерического периода, лаборатория, кабинет функциональной диагностики.

Число **кабинетов врачей акушеров-гинекологов** должно соответствовать минимум — половине числа врачебных участков (для организации приема в две смены), максимум — общему числу врачебных участков.

Одна из главных функций участковых акушеров-гинекологов — выполнение **профилактических осмотров**, которым должна предшествовать большая

санитарно-просветительская работа. Женщинам разъясняют цели и задачи профилактических осмотров, необходимость своевременного и регулярного их проведения. Профилактическим осмотрам подлежат все женщины старше 18 лет, работающие, учащиеся или постоянно проживающие в районе деятельности женской консультации.

Врач участка, кроме приема в женской консультации, оказывает помощь на дому беременным, родильницам, гинекологическим больным, по состоянию здоровья не способным самостоятельно явиться в женскую консультацию. Если врач находит нужным, он активно посещает больную или беременную на дому без вызова (**патронаж**, от франц. *patronage* — покровительство; англ. — *regular home visits*).

Санитарно-просветительную работу проводят врачи и акушерки. Основные формы этой работы: индивидуальные и групповые беседы, лекции, ответы на вопросы с использованием наглядных пособий, тренажеров, муляжей, теле- и мультимедийной техники.

Правовую защиту женщин осуществляют юрисконсульты женской консультации, вместе с врачами выявляющие женщин, нуждающихся в правовой защите, читающие лекции, проводящие беседы по основам российского законодательства о браке и семье, льготах трудового законодательства для женщин.

NB! Одна из главных задач женской консультации — выявление предраковых заболеваний и профилактика онкологических заболеваний, для чего проводятся профилактические осмотры.

Существует 3 вида профилактических осмотров: комплексные, целевые, индивидуальные. Профилактические осмотры женщинам проводят с 20-летнего возраста ежегодно с обязательными цитологическим исследованием содержимого цервикального канала.

В проведении профилактических осмотров женщин существенную роль играют **смотровые кабинеты**. Эта структура была создана в СССР в середине XX в. и показала высокую эффективность в выявлении 5 визуально диагностируемых форм рака: полости рта, кожи, молочных желез, прямой кишки и женских половых органов. Создаваемые при поликлиниках или медико-санитарных частях предприятий и оснащаемые всем необходимым для гинекологического осмотра смотровые кабинеты, в которых работают акушерки, предназначены для скринингового обследования и организации потоков пациенток. Дообследование (по необходимости) проводят врачи соответствующего профиля: с выявленными гинекологическими заболеваниями и нарушениями — в условиях женской консультации.

Дополнительно в женской консультации должны быть организованы **специализированные кабинеты**: планирования семьи, гинеколога-эндокринолога, патологии шейки матки, маммолога, ультразвуковой диагностики и пр. Эти кабинеты создаются для разделения потоков пациенток с разными группами заболеваний, что повышает эффективность диагностики, лечения и реабилитации.

NB! Одним из организационных принципов работы женской консультации должна быть преемственность этапов.

Согласно принципу преемственности всех пациенток, в том числе из смотровых кабинетов, направляют к участковым акушерам-гинекологам, которые после постановки диагноза в случае необходимости направляют женщин к специалистам для дополнительных диагностических и лечебных процедур, на госпитализацию или в дневной стационар при женской консультации. Участковые специалисты координируют процесс диагностики, лечения, реабилитации и проводят диспансеризацию пациенток.

Одной из главнейших задач женской консультации является диспансеризация беременных, дородовой и послеродовой патронаж. Подробно об этом рассказано в учебниках акушерства.

4.2.2. Оказание амбулаторной помощи женщинам с гинекологическими заболеваниями **Outpatient Follow-up and Care of Gynaecological Patients**

Амбулаторная гинекологическая помощь населению ориентирована на профилактику и диагностику нарушений репродуктивного здоровья женщин, онкологических и гинекологических заболеваний и их осложнений.

Профилактика и диагностика гинекологических заболеваний. Выявление гинекологических заболеваний осуществляется в женской консультации или другом лечебно-профилактическом учреждении, при осмотре женщин на дому (по вызову), при проведении профилактических осмотров. На каждую женщину, обратившуюся или направленную в женскую консультацию, заводится «Медицинская карта амбулаторного больного».

Жалобы, данные анамнеза, исследования молочных желез, результаты гинекологического осмотра, дополнительных исследований (цитологический и микробиологический скрининг), проведенные манипуляции, назначения и установленный диагноз заносятся в «Медицинскую карту амбулаторного больного».

Лечение гинекологических больных проводят в основном в женских консультациях или специализированных лечебно-профилактических учреждениях при выявлении соответствующих заболеваний (онкологический, противотуберкулезный, кожно-венерологический диспансеры и др.). Лечебные процедуры выполняет акушерка (процедурная медицинская сестра). Процедурный кабинет, для работы в котором выделяется специальная медицинская сестра, работает в 2 смены. Процедуры регистрируют в «Журнале учета процедур».

С целью проведения малых гинекологических операций и манипуляций в консультации должны быть малая операционная и комната временного пребывания больных (стационар дневного пребывания). В необходимых

случаях медицинская помощь гинекологическим больным может быть оказана на дому (осмотр, анализы, инъекции, консультации). Операции и манипуляции регистрируются в «Журнале записи амбулаторных операций».

При наличии показаний к стационарному лечению женщинам выдают направление на госпитализацию с указанием диагноза, результатов проведенного обследования.

В целях раннего выявления злокачественных новообразований в женской консультации проводят ежегодные профилактические осмотры женщин, которые включают осмотр и пальпацию молочных желез, осмотр и пальпацию живота, периферических лимфатических узлов, осмотр с помощью зеркал шейки матки и влагалища, бимануальное исследование матки и придатков, пальцевое исследование прямой кишки женщинам старше 40 лет или при наличии жалоб. Результаты профилактического осмотра заносятся в «Медицинскую карту амбулаторного больного».

Женщинам старше 30 лет, впервые обратившимся в женскую консультацию, проводят цитологическое исследование мазков из цервикального канала и поверхности шейки матки.

4.2.3. Дневной стационар Hospital Day-Stay

Дневные стационары при амбулаторно-поликлинических учреждениях (женская консультация), стационары (отделения, палаты) дневного пребывания в родильных домах (отделениях), гинекологических отделениях многопрофильных больниц организуются в целях улучшения качества медицинской помощи беременным и гинекологическим больным, не требующим круглосуточного наблюдения и лечения. При ухудшении состояния больные женщины переводятся в соответствующие отделения больницы.

Дневные стационары также организуются при перинатальных центрах, клинических базах профильных научно-исследовательских институтов и кафедр образовательных медицинских учреждений, имеющих соответствующую материально-техническую базу и кадры. Рекомендуемая мощность дневного стационара не менее 5–10 коек. Стационар осуществляет преимущественность в обследовании, лечении и реабилитации больных с другими учреждениями здравоохранения.

4.2.4. Оказание специализированных видов акушерско-гинекологической помощи Specialized Obstetric and Gynaecological Care

Специализированная помощь организуется в крупных женских консультациях (при наличии 8 акушерско-гинекологических участков и более), в специализированных родильных домах (отделениях), на базах кафедр

образовательных медицинских учреждений и научно-исследовательских институтов акушерско-гинекологического профиля.

Вопрос об организации специализированных видов акушерско-гинекологической помощи решают местные органы управления здравоохранением. Виды специализированной помощи, уровень ее размещения определяются исходя из наличия контингента беременных или гинекологических больных, соответствующих специалистов с необходимым уровнем подготовки, состояния материально-технической базы акушерско-гинекологических учреждений.

Рекомендуемые **виды специализированной помощи**:

- при невынашивании беременности;
- гинекологических заболеваниях у девочек и девушек до 18 лет;
- бесплодии;
- болезнях шейки матки;
- планировании семьи.

В женских консультациях целесообразно организовать работу с прикрепленным населением путем создания кабинета специализированной помощи для женщин старше 40 лет с возможностями обследования и коррекции менопаузальных расстройств. Эту работу проводят врачи или специально подготовленные акушерки в индивидуальном порядке. Основная задача — сохранение здоровья и улучшение качества жизни женщин старшего возраста путем проведения консультативно-диагностической, лечебной, оздоровительной и санитарно-просветительной работы.

4.2.5. Консультирование и предоставление услуг по планированию семьи и профилактике абортов **Counselling and Services in Family Planning and Prevention of Abortion**

Женская консультация наряду с центром планирования семьи и репродукции является важным звеном в работе по профилактике абортов, обеспечении консультирования по вопросам репродуктивного здоровья и индивидуального подбора средств и методов контрацепции.

Работу по вопросам планирования семьи осуществляют врачи акушеры-гинекологи и акушерки, имеющие специальную подготовку. Прием проводят по графику. Время на прием пациентки не ограничивается и определяется индивидуально в каждом конкретном случае.

При первоначальном консультировании особое внимание уделяют общему и репродуктивному анамнезу, выявляют экстрагенитальные и гинекологические заболевания (особенно ИППП), число беременностей, родов, абортов, а также степень осведомленности пациентки о методах контрацепции.

Выясняют также сведения о состоянии здоровья мужа (партнера). Врач информирует пациентку о всех методах контрацепции (механизм действия, эффективность, возможные побочные эффекты и т.д.), помогает выбрать

наиболее приемлемый метод контрацепции с учетом состояния ее здоровья, желания и планов на деторождение.

Консультирование по конкретно выбранному методу включает подробный инструктаж по его использованию, возможным побочным эффектам и осложнениям его применения, рекомендации по наблюдению у врача и сроках его посещения. На повторных приемах выясняют степень удовлетворенности пациентки используемым методом, оценивают правильность его применения и эффективность, наличие побочных явлений. При появлении осложнений или по желанию женщины подбирают другой метод контрацепции.

Введение и удаление имплантатов, операции искусственного прерывания беременности ранних сроков проводят в малой операционной. В сложных случаях, требующих более квалифицированного обследования и лечения, врач направляет пациенток в территориальные центры планирования семьи и репродукции. Особое внимание требует группа пациенток, имеющих повышенный риск наступления нежелательной беременности. К ним относятся женщины после родов и прерывания беременности, пациентки с тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями, подростки и др.

В программу занятий с беременными по подготовке к родам необходимо включать беседы о методах контрацепции с целью информирования женщин и выработки у них мотивации к использованию этих методов после родов. Женщинам, получающим направление на прерывание беременности, рекомендуется обязательное посещение врача акушера-гинеколога после прерывания беременности для подбора метода контрацепции и проведения рекомендованных стационаром реабилитационных мероприятий.

Работа с молодежью, представляющей группу риска по возникновению нежелательной беременности и заболеванию ИППП, может осуществляться путем выделения специальных часов на специализированных приемах в кабинетах планирования семьи.

Работа по планированию семьи в центральных районных больницах возлагается на врачей акушеров-гинекологов. Они также организуют и курируют работу среднего медицинского персонала участковых больниц, фельдшерско-акушерских пунктов (ФАП).

Врач акушер-гинеколог реализует образовательные программы для населения по проблеме планирования семьи и профилактики абортов, в том числе через средства массовой информации.

4.2.6. Акушерско-гинекологическая помощь сельскому населению

Obstetric and Gynaecological Care for the Rural Population

Основная задача акушерско-гинекологической помощи в сельской местности — приближение врачебной помощи к жительницам села, преобладание в работе отдельных ее звеньев, совершенствование форм и методов про-

филактической работы, динамического наблюдения и медико-социальной помощи.

В соответствии с Порядком оказания акушерско-гинекологической помощи населению РФ (2013) предусматривается 3-уровневая система: ФАП, СВА, ЦРБ — I уровень; городские, областные родильные дома, перинатальные центры, гинекологические отделения городских и областных многопрофильных больниц — II уровень; региональные и республиканские перинатальные центры, акушерские и гинекологические отделения республиканских больниц, НИИ акушерско-гинекологического профиля, клинические базы кафедр вузов и институтов (факультетов) последиplomного образования — III уровень (этап).

Амбулаторно-поликлиническую акушерско-гинекологическую помощь на селе оказывают женские консультации центральных районных больниц, акушерско-гинекологические кабинеты сельских врачебных амбулаторий, фельдшерско-акушерские пункты.

Особенностью организации акушерско-гинекологической помощи женщинам в сельской местности является этапность ее оказания, позволяющая предоставлять различный объем и уровень медицинского обследования и лечения в зависимости от мощности и оснащения акушерско-гинекологических учреждений, квалификации врачей, наличия анестезиолого-реанимационной службы. В условиях фельдшерско-акушерских пунктов эту помощь оказывает средний медперсонал.

На **I уровне** амбулаторная акушерско-гинекологическая помощь жительницам села оказывается акушерками фельдшерско-акушерских пунктов, врачами общей практики. Эта работа в основном носит профилактический характер в целях предупреждения осложнений беременности и возникновения гинекологических заболеваний. Здоровые женщины с неосложненным течением беременности могут постоянно находиться под динамическим наблюдением акушеров, посещая врача акушера-гинеколога женской консультации центральной районной больницы или выездной врачебной бригады 6–8 раз за время беременности.

На **II уровне** амбулаторно-поликлиническая помощь оказывается женскими консультациями; межрегиональными и городскими больницами, территориальными медицинскими объединениями государственного и муниципального подчинения, например межрегиональными перинатальными центрами. На этом этапе обеспечивается углубленное обследование, при необходимости проводятся консультации с другими специалистами, после чего составляется индивидуальный план наблюдения за беременными для медицинского персонала первого этапа.

На **III уровне** получают помощь беременные и гинекологические больные, нуждающиеся в специальном обследовании и лечении. Их направляют в женские консультации, поликлиники и стационары республиканских, областных больниц, перинатальных центров, научно-исследовательские учреждения Министерства здравоохранения Российской Федерации, Российской академии медицинских наук и клинические базы профильных кафедр высших учебных заведений. На этом этапе оказывается кон-

сультативная и лечебная помощь в основном беременным группы риска и гинекологическим больным, нуждающимся в специальном обследовании и лечении, которые не могли быть проведены на предыдущих этапах.

Сельскому населению отдаленных и труднодоступных районов врачебная акушерско-гинекологическая помощь оказывается также выездными бригадами, в состав которых могут входить врач акушер-гинеколог, педиатр, терапевт, зубной врач, лаборант, акушерка, детская медицинская сестра.

Работу врача акушера-гинеколога выездной бригады координирует районный акушер-гинеколог. График выезда бригады медицинских работников доводится до сведения главных врачей сельских врачебных амбулаторий, заведующих фельдшерскими и фельдшерско-акушерскими пунктами. Фельдшер и акушерка должны иметь список женщин участка, подлежащих профилактическим и периодическим осмотрам.

Территориальные органы управления здравоохранением разрабатывают лист маршрутизации беременных и гинекологических больных, обеспечивающий этапность оказания акушерско-гинекологической помощи.

4.2.7. Социально-правовая помощь **Socio-Legal Aid**

Оказание социально-правовой помощи в женской консультации является одним из звеньев в системе мер по охране материнства и детства. Эта работа осуществляется юрисконсультom, который непосредственно подчиняется руководителю учреждения. Свою работу юрисконсульт организует в соответствии с действующим законодательством.

4.3. ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР **GYNAECOLOGICAL IN-PATIENT DEPARTMENT**

Гинекологический стационар представляет собой, как правило, отделение многопрофильной больницы. Однако существуют и специализированные гинекологические клиники, предоставляющие полный спектр стационарной гинекологической помощи. Функционирование гинекологического отделения в многопрофильной больнице позволяет решать ряд дополнительных задач обследования и лечения.

Отделение формируется таким образом, чтобы выполнять **задачи**:

- планового оперативного лечения гинекологических заболеваний (полостные и малые операции);
- ургентной гинекологической помощи (при остром животе, внутрибрюшных и маточных кровотечениях, ранениях половых органов, острых воспалительных заболеваниях половых органов);
- уточнения диагнозов или проведения консервативного лечения, которые невозможно провести в амбулаторных условиях.

Пациентки поступают по направлению врача женской консультации, по каналу «скорая помощь» или самостоятельно в приемное отделение

многопрофильной больницы или гинекологической клиники, где должна быть организована отдельная смотровая. В смотровой приемного отделения пациентку осматривает дежурный врач, заводит и оформляет историю болезни, ставит первичный диагноз, в соответствии с которым вырабатывает план дообследования и лечения, решает вопрос об экстренности оказания помощи и способе транспортировки пациентки в отделение.

Экстренная помощь пациенткам (больные с внутрибрюшным, маточным кровотечением, картиной острого живота) оказывается немедленно.

Одна из форм медицинской помощи в гинекологическом стационаре — создание **консультативно-диагностических отделений** (КДО) многопрофильных больниц. Консультативно-диагностическая помощь в них оказывается амбулаторно, к медицинской помощи привлекаются врачи отделений этой же больницы, что создает возможность полного обследования в условиях одного отделения. КДО может служить как первичным звеном в цепочке оказания медицинской помощи, так и следующим этапом после обращения пациентки в женскую консультацию в случае, если в условиях последней полноценная консультативно-диагностическая и лечебная помощь не может быть оказана. При необходимости врач КДО направляет пациенток на стационарное лечение или в дневной стационар.

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! **CHECK YOURSELF!**

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. В городских условиях первичная акушерско-гинекологическая помощь оказывается:

- 1) в фельдшерско-акушерском пункте;
- 2) женской консультации;
- 3) родильном доме;
- 4) поликлинике;
- 5) городской больнице;
- 6) центре планирования семьи и репродукции.

2. В сельской местности первичная акушерско-гинекологическая помощь оказывается:

- 1) в сельской врачебной амбулатории;
- 2) фельдшерско-акушерском пункте;
- 3) центральной районной больнице;
- 4) женской консультации;
- 5) участковой поликлинике.

3. Деятельность женской консультации строится по принципу:

- 1) поточному;
- 2) участковому;
- 3) активно-диагностическому;
- 4) ургентной помощи;
- 5) тотального скрининга населения.

4. Смотровые кабинеты призваны диагностировать:

- 1) рак кожи;
- 2) рак молочной железы;
- 3) беременность;
- 4) рак прямой кишки;
- 5) рак шейки матки.

5. Сколько уровней организации перинатальной помощи?

- 1) один — по обращению;
- 2) три — по степени риска;
- 3) два — по сельскому или городскому месту жительства;
- 4) пять — по финансированию лечебных учреждений.

6. Основными задачами работы женской консультации являются:

- 1) профилактика и раннее выявление гинекологических заболеваний и заболеваний молочных желез;
- 2) лечебная помощь хирургическим больным;
- 3) диспансерное наблюдение гинекологических больных;
- 4) консультирование и предоставление услуг по планированию семьи;
- 5) санитарно-просветительная работа.

7. Под профилактическим гинекологическим осмотром подразумевается медицинский осмотр:

- 1) контингента женщин, работающих во вредных условиях производства;
- 2) женщин, поступающих на работу;
- 3) больных, состоящих на диспансерном учете;
- 4) женщин с целью выявления гинекологических и онкологических заболеваний.

8. В число обязательных методов обследования на профилактическом осмотре входит:

- 1) осмотр кожных покровов и лимфатических узлов;
- 2) осмотр наружных половых органов, промежности, области заднего прохода, осмотр влагалища и шейки матки с помощью зеркал;
- 3) взятие мазков для цитологического исследования и бактериоскопии;
- 4) проведение пробы Шиллера и кольпоскопии;
- 5) аспирация содержимого полости матки;
- 6) проведение двуручного или ректального обследования;

- 7) обследование молочных желез;
- 8) гистероскопия.

9. Профилактические осмотры женщин в смотровых кабинетах проводит:

- 1) акушер-гинеколог;
- 2) онколог;
- 3) акушерка.

10. В задачи акушерки смотрового кабинета входит:

- 1) выявление визуальных форм онкологических заболеваний;
- 2) проведение кольпоскопии;
- 3) взятие мазков для цитологического исследования;
- 4) проведение двуручного исследования;
- 5) проведение санитарно-просветительной работы.

11. В женской консультации амбулаторно могут быть выполнены следующие гинекологические операции и манипуляции:

- 1) влагалищная экстирпация матки;
- 2) аспирация содержимого полости матки для цитологического исследования;
- 3) раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки тела и шейки матки;
- 4) прерывание беременности ранних сроков методом вакуум-аспирации.

12. Показания для плановой госпитализации гинекологических больных следующие:

- 1) уточнение диагноза (проведение дополнительных методов исследования);
- 2) выполнение хирургического вмешательства;
- 3) симптомы «острого живота»;
- 4) неэффективность амбулаторного лечения;
- 5) маточное кровотечение.

13. Неотложной госпитализации подлежат больные:

- 1) с симптомами «острого живота»;
- 2) с маточным кровотечением;
- 3) для уточнения диагноза (проведение дополнительных методов исследования);
- 4) с острым воспалением женских половых органов.

14. Информацию о состоянии больной, проведенном лечении и прогнозе дают:

- 1) лечащий врач;
- 2) заведующий отделением;
- 3) медицинская сестра;
- 4) врачи отделения.

Глава 5

Chapter 5

ПРОПЕДЕВТИКА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ

GYNAECOLOGICAL HISTORY AND PHYSICAL EXAMINATION. METHODS OF CLINICAL EVALUATION IN GYNAECOLOGY

Диагностика и лечение гинекологических заболеваний основываются на данных анамнеза и объективного исследования, проводимого по определенной системе, позволяющей выявить главные факты и учесть все детали, способствующие правильному установлению диагноза. Необходимо помнить, что правильная диагностика и адекватное лечение гинекологических заболеваний возможны только при обследовании всего организма женщины, а не только половой системы.

При обследовании женщин, страдающих гинекологическими заболеваниями, собирают общий и специальный гинекологический анамнез, проводят общее объективное исследование и применяют специальные методы гинекологического исследования.

5.1. АНАМНЕЗ

ANAMNESIS

Ознакомление с анамнезом позволяет определить направление дальнейшего обследования, выбрать методы диагностики и последовательность их применения. Кроме того, подготовка и проведение более сложных исследований требуют иногда нескольких часов и даже дней, а постановка предварительного диагноза и начало лечения не всегда могут быть отсрочены. Цель сбора анамнеза — выяснение жалоб, получение сведений о предшествующей жизни и перенесенных заболеваниях (лат. — *anamnesis vitae*), выяснение развития настоящего заболевания (лат. — *anamnesis morbi*).

Опрос больной проводят по следующему плану.

- Паспортные данные. Особое внимание при этом обращают на возраст больной.
- Жалобы, среди которых важно выделить основную и дополнительные жалобы.

- Семейный анамнез.
- Перенесенные заболевания: болезни детского возраста, инфекционные (в том числе болезнь Боткина), болезни различных систем и органов, наследственность, операции, травмы, алергоанамнез, гемотрансфузии; дополнительно выясняют заболевания мужа.
- Условия быта и труда, образ жизни, особенности питания, вредные привычки.
- Специальный акушерско-гинекологический анамнез:
 - менструальная, половая, детородная, секреторная функции;
 - перенесенные гинекологические заболевания и операции на половых органах;
 - перенесенные урогенитальные и венерические заболевания;
 - функции соседних органов (мочеполовой системы, кишечника);
 - боли и их характер.
- Развитие настоящего заболевания.

После детального и подробного сбора анамнеза и уточнения его деталей подводят итоги, устанавливают предварительный диагноз.

5.1.1. Возраст пациентки

Age of Patient

Те или иные гинекологические заболевания нередко свойственны определенному возрасту. У девочек выявляют воспалительные заболевания наружных половых органов (*вульвовагинит*). В период полового созревания нередко обнаруживаются аномалии развития половых органов, нарушения становления менструальной функции. В репродуктивном периоде часто наблюдаются воспалительные заболевания внутренних половых органов, опухоли яичников (кисты и кистомы), матки (миома), неправильные положения матки и травмы половых и соседних органов, связанные прежде всего с родами. В пременопаузе развиваются нарушения менструальной функции, предраковые и раковые заболевания женских половых органов. В старческом возрасте часто наблюдаются опущения и выпадения внутренних половых органов.

Анатомические особенности половых органов и их функция тесно связаны с возрастными изменениями женского организма, поэтому некоторые явления, представляющие норму для одного возраста, могут быть патологией для другого. Так, аменорея в детском и старческом возрасте — физиологическое явление, а в репродуктивном периоде свидетельствует о значительных нарушениях в организме (если только это не связано с беременностью и лактацией — физиологическая аменорея). Кроме того, один и тот же симптом в разные периоды жизни женщины может быть проявлением различных заболеваний. Например, кровотечение в период полового созревания или угасания половой функции обычно связано с недостаточностью или нарушением гормональной функции яичников, а в детородном возрасте — с прерыванием беременности, миомой матки, воспалительными заболеваниями половых органов, в менопаузе — с развитием злокачественных новообразований.

5.1.2. Жалобы

Complaint

Жалобы, предъявляемые пациенткой, могут быть самыми разнообразными и неожиданными, однако по характеру среди них можно выделить:

- совершенно определенные (боль, кровотечение и др.);
- неопределенные, неясные («нездоровится», «познабливает» и др.);
- чрезвычайно детализированные, в то же время неопределенные («как будто что-то крутит», «будто раскаленными щипцами сдавили»).

В любом случае вначале пациентке дают возможность изложить свои ощущения. В это время исходя из паспортных данных (возраст, образование, профессия), поведения и манеры женщины говорить, врач должен составить ориентировочное представление о психологических особенностях пациентки. Это важно для формирования в дальнейшем диалога в необходимом ключе — не навязывать пациентке свое представление о должных ощущениях, не мешать пациентке высказываться, выслушивать, не перебивая, говорить понятным языком, но в то же время и не позволять чрезмерно затягивать опрос и уводить разговор в неконкретные, не относящиеся к заболеванию, стороны.

Неопределенные жалобы следует детализировать. Например, при жалобе «познабливает» необходимо выяснить, измеряла ли пациентка температуру и какой она была, когда и при каких обстоятельствах возникла жалоба, постоянен ли озноб или возникает периодически, принимала ли женщина какие-либо лекарственные средства, в каком количестве и помогли ли они. Чрезмерно детализированные жалобы могут говорить о неврозе, диалог с такой пациенткой необходимо активно формировать рядом целенаправленных вопросов, предполагающих конкретные, однозначные ответы.

NB! Основные жалобы женщин с гинекологическими заболеваниями: боли, бели, кровотечение, нарушение регулярности менструального цикла, бесплодие (нарушение фертильности).

Раскрытие симптомов и историю развития гинекологических заболеваний необходимо проводить последовательно при ознакомлении с основными функциями половой системы женщины. Жалобы на кровотечение и нерегулярность менструаций подробно детализируют, выясняя особенности менструальной функции, жалобы на отсутствие беременности — при выяснении особенностей половой функции, контрацепции, репродуктивного анамнеза, жалобы на бели — при изучении секреторной функции, а жалобы на боли уточняют при изучении развития настоящего заболевания и нарушений со стороны смежных органов.

При этом можно выявить нарушения половой сферы (бесплодие, привычные выкидыши, зуд, опухоль наружных половых органов или влагалища, новообразования в животе и т.д.), аномалии полового чувства (аноргазмия, изменения либидо, диспареуния и др.), расстройства функции соседних органов (мочевой системы, кишечника), общие расстройства (плохое самочувствие, похудание, ожирение, приливы и др.).

5.1.3. Семейный анамнез и условия жизни

Familial and Personal History

Сбор семейного анамнеза и выяснение наследственности включает получение общих сведений о родителях, братьях и сестрах, их возрасте и профессии, перенесенных ими заболеваниях (психические заболевания, алкоголизм, болезни крови и обмена веществ, случаи злокачественных новообразований). Туберкулез у мужа или в ближайшем окружении (эпидемиологический анамнез) может иметь значение при установлении диагноза туберкулеза половых органов. Кроме того, анамнез мужа помогает уточнить причину бесплодного брака.

Условия жизни влияют на развитие не только всего организма женщины, но и ее половой системы. От условий жизни в значительной мере зависят возникновение, течение и исход экстрагенитальных и гинекологических заболеваний, которые могут быть причиной анатомических и функциональных аномалий половой системы. Очень важно выяснить профессию, условия труда и быта больной, особенности ее питания, так как иногда они могут быть причинами заболеваний и способствовать возникновению их рецидивов.

Неблагоприятные условия быта и труда, профессиональные вредности (вибрация, запыленность, работа с химическими веществами, поднятие тяжестей, особенно в период полового созревания или вскоре после родов, переохлаждение, перегревание, длительное стояние или сидение и др.) способствуют возникновению расстройств менструальной функции, воспалительных заболеваний, аномалий положения органов малого таза, предраковых и раковых заболеваний половых органов и неблагоприятно влияют на их течение.

Питание определяет физическое и половое развитие девочки-подростка, а в дальнейшем и репродуктивную функцию женщины. Неполноценное питание приводит к развитию рахита, гипотрофии, позднему половому созреванию и недоразвитию половых органов. В репродуктивном периоде недостаточное и одностороннее питание также может вызвать нарушения менструальной и детородной функций.

При сборе анамнеза жизни необходимо также получить **сведения о вредных привычках** (потребление алкоголя, табакокурение, наркомания и др.), непереносимости лекарственных средств, о проведенных ранее гемотрансфузиях.

5.1.4. Соматические заболевания

Somatic Diseases

Заболевания, перенесенные в детском возрасте и в период полового развития, могут негативно отразиться на развитии половых органов, становлении менструальной функции. Вирусные инфекции, частые ангины, туберкулез могут быть причиной задержки как общего, так и полового развития, что обусловлено поражением нервной и эндокринной систем, развитием хронической интоксикации и гипоксии при этих заболеваниях. Дифтерия

при соответствующей локализации может вызвать стеноз или атрезию влагалища.

Выяснение перенесенных заболеваний легких, кровеносной, эндокринной систем и других органов имеет большое значение для прогноза беременности и родов, выбора методов лечения гинекологических заболеваний и способа обезболивания при оперативном лечении.

5.1.5. Специальный анамнез **Special Anamnesis**

Оценку половой функции начинают с изучения особенностей менструальной функции, так как она отражает состояние половой системы и всего организма женщины. Нарушения менструальной функции могут возникать в результате экстрагенитальных и гинекологических заболеваний и имеют большое значение для диагностики.

При изучении особенностей **менструальной функции** необходимо выявить:

- возраст при первой менструации (менархе), ее характер (болезненность, степень кровопотери и продолжительность);
- промежуток времени, через который установился регулярный менструальный цикл;
- продолжительность менструального цикла;
- продолжительность менструации и величину кровопотери;
- изменения менструального цикла после начала половой жизни, после родов и аборт;
- изменения менструального цикла в связи с данным гинекологическим заболеванием;
- дату последней нормальной менструации.

Нарушения менструального цикла, возникшие после начала половой жизни, чаще всего указывают на воспаление эндометрия и придатков матки. Изменения менструаций после родов или абортов также чаще всего связаны с воспалительными процессами, нейроэндокринными расстройствами или другими нарушениями общего состояния. Кровотечения из половых путей служат симптомом многих гинекологических заболеваний: нарушенной маточной и внематочной беременности, дисфункционального маточного кровотечения (ДМК), миомы матки, аденомиоза, рака шейки и тела матки и др. Контактные кровотечения после полового акта могут быть признаком рака шейки матки, эктопии, полипа шейки, кольпита и других патологических процессов.

Нарушения **половой функции** не исключены при некоторых функциональных расстройствах и гинекологических заболеваниях. Необходимо проявлять величайший такт при сборе этой части анамнеза и выяснить:

- возраст начала половой жизни (англ. — *sexual debut*);
- особенности полового поведения (англ. — *sexual behaviour*), число половых партнеров;
- половое чувство (англ. — *libido sexualis*);
- возможные нарушения полового акта (англ. — *disorders of intercourse, coitus*);
- применяемую контрацепцию (англ. — *contraception*).

Частая смена партнеров пациенткой или ее мужем, промискуитет являются фактором риска по ИППП, ВИЧ-инфекции. **Половое влечение и удовлетворение** обычно отражают полноценность половой функции женщины, правильное развитие полового аппарата. Отсутствие или снижение полового влечения и удовлетворения наблюдается при инфантилизме, интерсексуальности, после перенесенных тяжелых экстрагенитальных и гинекологических заболеваний. Фрустрация может быть причиной застойных явлений в малом тазу и сопровождаться варикозом вен малого таза, развитием опухолей, хронической тазовой болью.

Болезненный половой акт (диспареуния) является симптомом хронических воспалительных заболеваний матки и ее придатков, тазовой брюшины, позадишеечного эндометриоза, вульвовагинита. Боли при половом акте нередко отмечаются при гипоплазии половых органов, истерии, вагинизме. **Кровянистые выделения** после полового сношения могут указывать на рак шейки матки, что обусловлено хрупкостью тканей шейки при данном заболевании. Однако контактные кровянистые выделения бывают и при псевдоэрозиях (эктопиях), кольпитах, полипах, туберкулезе шейки матки. При рубцовом сужении, заращении (атрезии) и отсутствии (аплазии) влагалища половое сношение бывает невозможным.

Уточнение методов и средств **контрацепции** может помочь выяснению причин нарушения менструального цикла, возникновения воспалительных заболеваний женских половых органов. Важно выяснить, предохраняется ли женщина от беременности, каким способом (естественные методы, барьерные, химические, внутриматочные, гормональные контрацептивы и др.), длительность применения и переносимость контрацептивов. Так, например, при применении внутриматочных контрацептивов (ВМК) возможны усиление и увеличение продолжительности менструации, тяжелые формы воспаления придатков матки (сальпингоофориты) с появлением гнойных мешотчатых образований (пиосальпинкс, tuboовариальный абсцесс), а отсутствие контрацепции или физиологические методы увеличивают шанс для установления беременности.

Особенности **репродуктивной функции** женщины имеют большое значение для распознавания гинекологических заболеваний. У пациентки нужно выяснить:

- наличие беременностей и срок наступления первой беременности после начала половой жизни;
- число беременностей, их течение и исход (роды, аборт);
- течение родов и послеродового периода, продолжительность лактации и причина ее прекращения;
- особенности перенесенных абортов (самопроизвольный, искусственный, хирургическим или медикаментозным способом), сроки беременности, осложнения во время и после аборта.

Позднее наступление беременности (через 3–4 года после начала регулярной половой жизни без контрацепции) может свидетельствовать о недоразвитии половых органов. Бесплодие после первых родов или аборта чаще всего является осложнением перенесенного воспалительного заболевания

матки и/или ее придатков. Последствиями родовых травм (англ. — *birth injury*) мягких тканей (шейки матки, влагалища, промежности) могут быть воспалительные заболевания матки и шейки матки, рубцовые деформации шейки матки, опущения и выпадения половых органов. Разрывы шейки матки в родах способствуют ее деформации с выворотом слизистой оболочки цервикального канала (эктропион) и нарушению эпителизации, что становится благоприятным фоном для развития предраковых состояний шейки матки и рака. Короткая продолжительность лактационного периода или отсутствие лактации могут быть фактором риска гиперпластических процессов матки и молочных желез.

Особое внимание уделяют выяснению перенесенных ранее **гинекологических заболеваний**, так как они могут быть непосредственно или косвенно связаны с настоящим заболеванием. При воспалительных заболеваниях женских половых органов необходимо установить возбудитель. В этом отношении на первый план выходят инфекционные заболевания, передаваемые половым путем (ИППП, англ. — *sexually transmitted diseases, STD*). Добракачественные заболевания шейки матки, гиперпластические процессы эндометрия зачастую предшествуют развитию рака.

Важным показателем состояния женских половых органов является **секреторная функция**. У здоровой женщины секрет продуцируется маточными трубами, маткой, влагалищем, преддверием влагалища.

При многих гинекологических заболеваниях происходит количественное и качественное изменение секрета. Патологические выделения из половых путей получили название **белей** (лат. — *fluor albus*). Характер белей и источник их образования являются весьма важными факторами при диагностике гинекологических заболеваний. Нарушение секреторной деятельности возможно при экстрагенитальных и гинекологических заболеваниях. Бели образуются при патологических процессах в разных отделах половой системы. В связи с этим различают вестибулярные, влагалищные, шеечные, маточные и трубные бели.

Вестибулярные бели (англ. — *vestibular leucorrhea*) наблюдаются сравнительно редко и обусловлены гиперсекрецией потовых, сальных и слизистых желез вульвы и воспалением больших желез преддверия влагалища (вестибулярных, *бартолиновых желез*). В норме преддверие влагалища увлажнено секретом сальных и потовых желез, скапливающимся в складках половой области. Вестибулярные бели появляются при несоблюдении правил личной гигиены, регулярном использовании гигиенических прокладок на каждый день, белья из синтетической ткани, а также при *вульвите* или *вестибулите*, особенно при гонорейном или хламидийном поражении большой железы преддверия влагалища или уретры, при язвенном процессе (возможно злокачественное новообразование) в области вульвы, в результате раздражения вульвы патологическим секретом из вышележащих отделов половых путей, при сахарном диабете и др.

Влагалищные бели (англ. — *vaginal leucorrhea*) встречаются чаще всего. У здоровой женщины слизистая оболочка влагалища увлажнена жидким беловатым отделяемым, объемом от 0,2 до 1,0 мл, образующимся в резуль-

тате трансудации жидкости из кровеносных и лимфатических сосудов и слизи, вырабатываемой эпителиальными клетками желез эндометрия. Количество и характер влагалищного секрета здоровых женщин зависят от их возраста и физиологического состояния (менструальный цикл, беременность, половое возбуждение и др.).

NB! Нормальная физиологическая секреция влагалища имеет важнейшее биологическое значение — она способствует процессу оплодотворения и предупреждает возможность проникновения микроорганизмов в верхние отделы половых путей.

Во влагалищных выделениях содержатся слущенные клетки многослойного плоского эпителия, лейкоциты, *палочки Дедерлейна* (лактобациллы, англ. — *lactobacillus*) и другая микрофлора. Влагалищная секреция усиливается при местных воспалительных процессах, глистной инвазии (у детей), при инородном теле во влагалище, разрывах промежности (зияние половой щели), опущении стенок влагалища, мочеполовых и кишечно-половых свищах, раке влагалища и ряде экстрагенитальных заболеваний (сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания и др.). По количеству, консистенции, цвету и запаху белей можно в определенной степени судить о причине их возникновения. Пенистые бели, как правило, обусловлены *трихомонадным кольпитом*. Сукровичные бели указывают на *рак влагалища*.

Шеечные бели (англ. — *cervical leucorrhoea*) занимают второе место по частоте (после влагалищных) и обусловлены нарушением секреции шеечных желез. Шеечные бели нередко возникают при экстрагенитальных (туберкулез, болезни желез внутренней секреции, обмена веществ) и гинекологических заболеваниях (острые, подострые и хронические цервициты; разрывы шейки матки с формированием эктропиона; полипы *слизистой* оболочки шеечного канала, рак и туберкулез шейки матки и др.). Шеечные бели могут иметь вид от прозрачной или мутноватой слизи до слизисто-гнойных выделений.

Маточные (корпоральные) бели (англ. — *uterine leucorrhoea*). В норме полость матки сомкнута и секрета не содержит. Эндометрий лишь слегка увлажнен слизью. Маточные бели появляются при патологических состояниях и при некоторых из них имеют характерные особенности. Так, при эндометрите, полипах бели слизисто-гнойные, при раке тела матки — цвета «мясных помоев», при субмукозной миоме — кровянистые, а при некрозе узла приобретают буроватый цвет и гнилостный запах. Творожисто-крошковатые бели иногда наблюдаются при *туберкулезном эндометрите*. Маточные бели (водянистые, жидкие, бесцветные) в пожилом и старческом возрасте нередко бывают первым симптомом рака тела матки.

Трубные бели (англ. — *tubal leucorrhoea*) наблюдаются редко и, как правило, обусловлены периодическим опорожнением так называемых мешотчатых образований (сактосальпинкс, англ. — *sactosalpinx*) через маточное отверстие труб. При раке трубы может наблюдаться перемежающееся излитие водянистой лимонно-желтого цвета или сукровичной жидкости.

5.1.6. Развитие настоящего заболевания

Anamnesis Morbi

Опрос больной заканчивается получением подробных сведений о развитии настоящего заболевания. Необходимо выяснить время возникновения заболевания и его связь с тем или иным фактором (менструации, роды, аборт, охлаждение, общие заболевания и др.), а также получить сведения о развитии заболевания. Следует подробно расспросить больную о течении заболевания, о применявшихся методах диагностики и лечения и их эффективности.

Пациентки с гинекологическими заболеваниями отмечают **боли внизу живота**, которые могут иррадиировать в область крестца, копчика, прямой кишки, влагалища, бедер и т.д. Наиболее частой причиной боли служит воспалительный процесс, приводящий к отеку тканей, нарушению лимфо- и кровообращения, образованию инфильтратов. Нередко боль возникает в результате механического раздражения болевых рецепторов при опухоли матки или придатков, перекруте ножки опухоли, кровоизлиянии в полость органов или ткань опухолей, а также при рубцах и спайках после перенесенного воспаления. Причиной боли могут быть также сокращение и спазм мускулатуры матки при выкидыше, трубном аборте, рождающемся субмукозном узле и др. При злокачественных новообразованиях боль является поздним симптомом и обусловлена сдавливанием нервных окончаний и общей интоксикацией. Более редкой причиной боли может быть дефект заднего листка широкой связки матки (синдром Аллена—Мастерса).

Боль в области наружных половых органов наблюдается при вульвите, бартолините, краурозе и др. Боли внизу живота по средней линии в большинстве случаев зависят от заболеваний матки, мочевого пузыря, прямой кишки, а иногда исходят из смещенных к средней линии придатков матки. При локализации болей сбоку необходимо различать односторонние и двусторонние боли. Правосторонние боли чаще связаны с заболеваниями половых органов (правые придатки и тазовая брюшина), почек, мочеточников, аппендикса, ущемлением грыжи и др. Необходимо помнить, что боли, локализующиеся ниже линии, соединяющей передневерхнюю ость таза и пупок (гипогастральная область), в общем указывают на поражение внутренних половых органов, а выше этой линии — на заболевания кишечника, почек и др. **Боль в области крестца и поясницы** возникает при воспалении околоматочной клетчатки (параметрит), ретрофиксации матки, при злокачественных опухолях. Боль в области копчика наблюдается при хроническом периметрите и параметрите, а также при переломе копчиковых костей, артрите, радикулите в области копчика (при ректальном исследовании определяется болезненная точка в области копчика). Боли внизу живота с чувством давления на низ наблюдаются у больных с опущением и выпадением стенок влагалища и матки.

Боли очень разнообразны по характеру, времени появления, выраженности и т.д. Тяжесть болевого симптома и иррадиация болей могут указывать на ургентное заболевание. Так, схваткообразные, интенсивные боли внизу живота с иррадиацией в прямую кишку бывают симптомом прервавшейся

трубной беременности. Значительное количество крови в брюшной полости обуславливает **френикус-симптом** — боли в области надключичной ямки. Схваткообразную боль вызывают сокращения мускулатуры матки, что наблюдается при аборте, рождающемся субмукозном узле, внематочной беременности. Интенсивность болей зависит от особенностей нервной системы, эмоционального состояния женщины, степени вовлечения в патологический процесс нервных окончаний, растяжения висцеральной брюшины, обменных нарушений в очаге воспаления и др. Наиболее сильные боли отмечаются при вовлечении в патологический процесс париетальной брюшины, при сдавлении раковым инфильтратом нервных стволов малого таза. Интенсивность болей зависит и от специфичности процесса. Например, при остром воспалении придатков матки гонорейной этиологии боли бывают интенсивными и длительными, а при туберкулезном воспалении придатков матки и брюшины больная отмечает небольшие боли даже в случае значительного распространения патологического процесса.

При эндометриозе боли могут носить как циклический, так и ациклический характер, усиливаясь накануне и во время месячных, бывают острыми, а в ряде случаев — постоянными. С течением времени боли усиливаются. Боли могут иррадиировать в область спины, в крестец, копчик, прямую кишку, промежность.

Время появления болей имеет большое значение для диагностики гинекологических заболеваний. Регулярно возникающие боли в середине менструального цикла обусловлены овуляцией (овуляторные боли). Нарастающие боли во второй половине менструального цикла и продолжающиеся в течение первых дней менструации типичны для эндометриоза. Боли, возникающие при половом акте (диспареуния), чаще всего обусловлены хроническим воспалительным процессом придатков матки или позадишеечным эндометриозом.

NB! Боли, связанные с болезнями половых органов, могут рефлекторным путем влиять на функции мочевого пузыря, кишечника, печени, почек, надпочечников, гипофиза, кровеносной системы.

Заболевания женских половых органов нередко сопровождаются изменениями функции мочевого пузыря и прямой кишки. Это обусловлено анатомической близостью и связями нервной, сосудистой и лимфатической систем половых и соседних органов.

У женщин с гинекологическими заболеваниями нередко выявляются **расстройства мочеиспускания**: его учащение, недержание мочи, затрудненное мочеиспускание (вплоть до острой задержки мочи), боли, жжение и рези при мочеиспускании.

Учащение мочеиспускания (англ. — *frequent urination*) часто выявляют:

- при опущении стенок влагалища, особенно передней;
- перегибах матки кзади, когда ее шейка направлена кпереди и раздражает основание мочевого пузыря;

- миоме матки с расположением узлов по передней стенке и в области перешейка;
- опухолях яичника;
- цистите и уретрите;
- переходе рака тела матки на мочевой пузырь.

Недержание мочи может быть полным (при пузырно-влагалищных свищах) и неполным (при различных патологических процессах).

Затруднение мочеиспускания может быть связано с изменением положения мочевого пузыря и перегибом уретры (нередко наблюдаются при полном выпадении матки), ущемлением ретрофлексированной беременной матки или опухолями внутренних половых органов.

Боль при мочеиспускании (часто режущая) наблюдается в результате воспалительных заболеваний мочевого пузыря и мочеиспускательного канала (уретрит). Боль в начале мочеиспускания характерна для уретрита (в том числе гонорейного), в конце — для воспалительных процессов в области мочевого пузыря (цистит). Боль при заполнении и опорожнении мочевого пузыря наблюдается при тазовом перитоните в связи с переходом воспалительного процесса на брюшину, покрывающую мочевой пузырь. Боли при мочеиспускании отмечаются и при переходе на мочевой пузырь злокачественных новообразований матки или яичников.

Нарушения функции кишечника обычно проявляются запором, болью, тенезмами, поносом, недержанием кала (энкопрез) и газов (газовая инконтиненция) и др.

Запор (констипация) возникает при перегибах матки кзади, опухолях матки и яичников, а также при воспалительных процессах, особенно локализующихся в тазовой клетчатке и брюшине. Нарушение дефекации при этих заболеваниях возникает либо вследствие возникновения механического препятствия, либо рефлекторным путем в связи с нарушением кровообращения. При воспалительных процессах снижение моторики кишечника может быть обусловлено переходом воспалительного процесса на параректальную клетчатку или на брюшину прямой кишки, интоксикацией, а при хроническом течении — изменением функций вегетативной нервной системы.

Задержка стула (чаще в сочетании с метеоризмом) — симптом послеоперационного пареза кишечника и гинекологического перитонита.

Понос (*диарея*) может наблюдаться в острой стадии воспалительных заболеваний, особенно при септическом *пельвиоперитоните* и параметрите, при прорыве абсцесса в прямую или сигмовидную кишку, а также при одновременном туберкулезном поражении матки, тазовой клетчатки и кишечника.

Недержание кала и газов является симптомом полного разрыва промежности и кишечно-влагалищных свищей.

Боли при дефекации иногда возникают при воспалении придатков матки, прорастании позадишеечного эндометриоза в прямую кишку, но чаще всего являются спутниками трещины заднего прохода и геморроя.

Тенезмы могут быть при скоплении гноя в маточно-прямокишечном (*дугласовом*) пространстве, при угрозе перфорации пиосальпинкса и пио-

вара, а также при переходе рака шейки (тела) матки на стенку прямой кишки.

При жалобах на боли необходимо проводить дифференциальную диагностику заболеваний скелета, мышечной, нервной систем и заболеваний внутренних органов (нередко аппендицита).

Таким образом, подробный опрос дает достаточно сведений для предварительного заключения о диагнозе. Для установления окончательного диагноза необходимо объективное обследование.

5.2. ОБЪЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ CLINICAL EXAMINATION IN GYNAECOLOGY

Цель объективного обследования пациенток с гинекологическими заболеваниями — распознавание заболеваний половой системы и выяснение состояния других органов и систем. Обследование всего организма женщины весьма важно для выявления сопутствующих заболеваний и нарушений функций важнейших органов, которые могут быть связаны с заболеваниями половых органов.

Обычно применяют:

- методы, общепринятые в медицинской практике: осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию и др.;
- специальные методы исследования: исследование шейки матки с помощью зеркал, влагалищное и ректоабдоминальное бимануальное исследование, зондирование, аспирационную биопсию, раздельное диагностическое выскабливание, гистероскопию, лапароскопию и др.;
- клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования.

5.2.1. Типы телосложения и распределение жировой клетчатки

Inspection of Constitution and Fat

При общем объективном исследовании проводят оценку типа конституции или типа телосложения (англ. — *constitution, body-build*), фенотипических особенностей (англ. — *phenotypic characteristics*, лат. — *habitus*), состояние кожных покровов, общее оволосение, проводят исследование живота, оценивают состояние молочных желез.

Телосложение может быть нормальным, инфантильным (гипопластическим), гиперстеническим (пикническим), интерсексуальным, астеническим (рис. 5.1).

Инфантильный тип выявляют у женщин небольшого или среднего роста с общеравномерно суженным тазом, недоразвитием молочных желез, наружных и внутренних половых органов, поздним менархе, нерегулярными и болезненными менструациями.

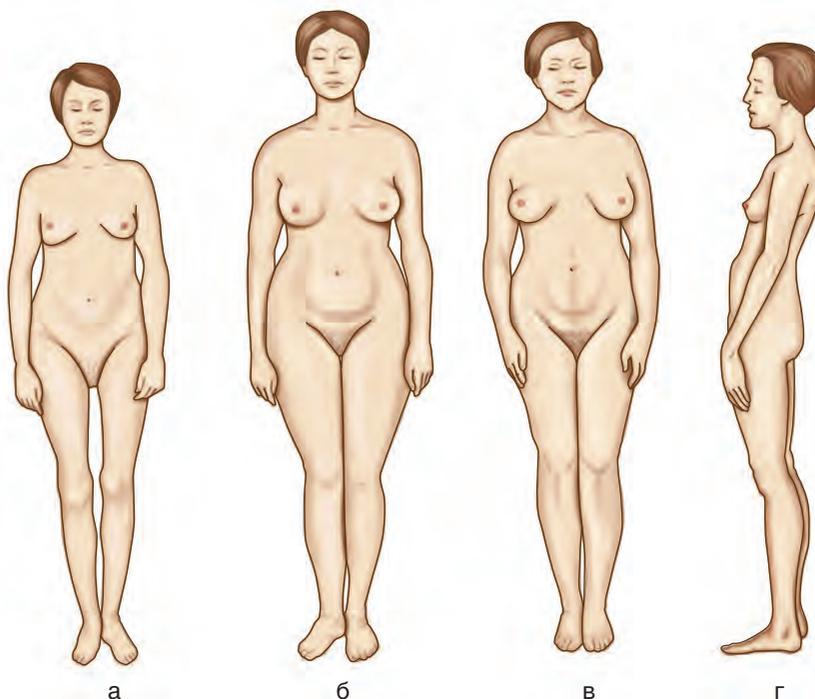


Рис. 5.1. Типы телосложения женщин: а — инфантильный; б — гиперстенический; в — интерсексуальный; г — астенический

Гиперстенический тип характерен для женщин невысокого (среднего) роста, с хорошо развитым подкожным жировым слоем, короткими ногами, мало выраженным кифозом позвоночника, высоко расположенным лордозом и относительно узким плечевым поясом. У большинства таких женщин специфические функции не нарушены.

Интерсексуальный тип характеризуется недостаточно полной дифференцировкой половых признаков, что отражается на внешнем облике женщины и функциях половых органов. У этих женщин выражены физические и психические признаки мужского организма: они имеют довольно высокий рост, массивный скелет, широкий плечевой пояс, таз, приближающийся по форме к мужскому, несмыкающиеся голени. Оволосение на половых органах избыточно и развито по мужскому типу, много волос на ногах и вокруг заднего прохода. У этих женщин нередко выявляют гипоплазию половых органов, нарушение менструальной функции, половую индифферентность и бесплодие.

Астеническому типу свойственны преобладание продольных размеров, сниженный тонус всей мышечной и соединительнотканной систем. У таких женщин нередко выявляют чрезмерную подвижность матки и ее перегибы кзади, боли в крестце, тяжесть внизу живота, болезненные менструации, запор, снижение трудоспособности. После родов в связи со слабостью связочного аппарата и мышц тазового дна легко возникает опущение стенок влагалища и матки.

Необходимо учитывать фенотипические особенности пациенток: дисплазии и дисморфии, свойственные разным клиническим формам нарушения развития половых желез. Например, для диагностики дисгенезии гонад большое значение имеют микро- и ретрогнатия (от лат. *micro* — малый по величине; *retro* — обратно, назад; *gnathos* — челюсть: микрогнатия — аномально малые размеры челюстей, ретрогнатия — сдвиг верхней челюсти кзади при ее нормальных размерах), арковидное нёбо, широкое плоское переносье, низко расположенные ушные раковины, низкий рост, короткая шея с кожными складками, идущими от сосцевидных отростков к плечам (крыловидные складки), бочковидная грудная клетка с вдавлением тела грудины, вальгусная девиация локтевых суставов, гипоплазия ногтей, обилие родимых пятен.

Большое значение для диагностики эндокринных расстройств имеют массо-ростовые показатели, так как, например, при дефиците или избытке массы тела возможны нарушения менструального цикла.

Оценку типа телосложения проводят с помощью антропометрических кривых (морфограмм) по Дж. Декуру (J. Decourt) и Дж.М. Думику (J.M. Doumic), которые предложили определять пять размеров с использованием сантиметровой ленты, ростомера и тазомера (рис. 5.2):

- А — окружность грудной клетки (во время выдоха) под молочными железами на уровне *articulatio sterno-xiphoides*;
- В — расстояние от большого вертела бедра до пола;
- С — рост;
- D — расстояние между большими вертелами бедер;
- Е — расстояние между плечевыми костями (плечами) на уровне больших бугорков.

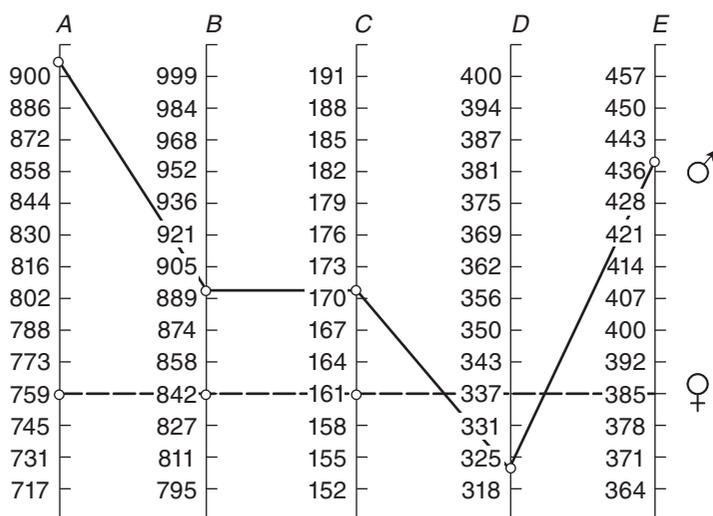


Рис. 5.2. Морфограмма (по Decourt и Doumic). А, В, С, D, Е — антропометрические показатели (см. в тексте), горизонтальная пунктирная линия — «идеальные» размеры женщины ростом 161 см, кривая сплошная линия — средние размеры мужчины ростом 171 см

Определение типа телосложения с помощью морфограмм позволяет прежде всего сопоставить гормональные влияния (эстрогенные и андрогенные) в период полового созревания, определяющие размеры отдельных частей тела при формировании скелета.

Дефицит или избыток массы тела объективно определяют по индексу массы тела (ИМТ, англ. — *body mass index*, BMI) — отношению массы тела к квадрату длины тела [по Брей (Gray)].

$$\text{ИМТ} = (\text{масса тела, кг}) / (\text{длина тела, м})^2.$$

Имеется четкая положительная корреляция между ИМТ и частотой гипергликемии, гиперхолестеринемии, гиперлипидемии, гипертензии, атеросклероза.

NB! Нормальный ИМТ для женщин репродуктивного возраста составляет 20–26.

ИМТ от 26 до 30 свидетельствует о небольшой вероятности метаболических нарушений, более 30 — о средней степени риска их развития, свыше 40 — о высоком риске развития метаболических нарушений. Значения ИМТ от 30 до 40 соответствуют ожирению III степени (превышение массы тела на 50%), а более 40 — ожирению IV степени (превышение массы тела на 100%). При избыточной массе тела необходимо выяснить, в какой период началось ожирение (англ. — *obesity*): с детства, в пубертатном возрасте, после начала половой жизни, после аборт или родов.

По степени развития и распределения жировой клетчатки можно судить о функции эндокринных желез. При нарушениях в гипоталамической области наблюдается отложение жировой клетчатки в виде фартука. Синдром Кушинга сопровождается отложением жира на лице, туловище, спине и животе. Для ожирения климактерического типа, которое обусловлено резким снижением функциональной активности яичников, характерно отложение жира на плечах, в области VII шейного, I и II грудных позвонков, на груди, животе и бедрах.

5.2.2. Оценка полового развития

Assessment of Sexual Development

При оценке **оволосения** следует отметить его распределение и возможную избыточность оволосения. При осмотре кожных покровов обращают внимание на повышенную сальность, *акне*, *фолликулиты*, повышенную пористость кожи, что лучше всего заметно на лице и спине; а также на полосы растяжения (*стрии*), их цвет, количество и расположение.

NB! Выраженность и особенности распределения волосяного покрова отражают гормональную активность яичников, надпочечников и чувствительность волосяных фолликулов к действию андрогенов.

В норме оволосение у женщин выражено в подмышечных впадинах и в области лона не выше надлобковой складки. Различают **нарушения развития волосяного покрова**:

- *гипертрихоз* (лат. — *hypertrichosis*) — чрезмерное оволосение по женскому типу (лобок, большие половые губы, подмышечные впадины);
- *гирсутизм* (лат. — *hirsutismus*) — усиленное оволосение по мужскому типу (рост волос на лице, в межгрудной борозде, на околососковых кружках, по средней линии живота, на бедрах, плечах);
- *вирилизм* (лат. — *virilismus*) — совокупность у женщин оволосения по мужскому типу и мужских черт (широкие плечи, низкий голос, аллопеция, гипертрофия клитора и пр.), вызванная действием андрогенов.

Для регистрации гирсутизма в повседневной практике можно использовать *шкалу Барона* (1974), согласно которой выделяют 3 степени гирсутизма:

- I (слабая; +) — оволосение белой линии живота, верхней губы, околососковых полей;
- II (средняя; ++) — 3 признака I степени, оволосение подбородка и внутренней поверхности бедер;
- III (сильная; +++) — признаки II степени, оволосение груди, спины, ягодиц, плеч.

Выраженность развития волосяного покрова в итоге обозначается **гирсутизмным числом**, представляющим сумму показателей по 11 областям тела (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Количественная характеристика гирсутизма (Fergiman D., Galway J., 1961)

Зона	Баллы	Описание
Верхняя губа	1	Отдельные волосы на наружном крае
	2	Небольшие усики на наружном крае
	3	Усы, распространяющиеся на половину расстояния до средней линии верхней губы
	4	Усы, достигающие средней линии
Подбородок	1	Отдельные волосы
	2	Отдельные волосы и небольшие скопления
	3, 4	Сплошное покрытие волосами, редкое (3) или густое (4)
Грудь	1	Волосы вокруг сосков
	2	Волосы вокруг сосков и на груди
	3	Слияние этих зон с покрытием до 3/4 поверхности
	4	Сплошное покрытие
Спина	1	Отдельные волосы
	2	Много отдельных волос
	3, 4	Сплошное покрытие волосами, редкое (3) или густое (4)
Поясница	1	Пучок волос на крестце
	2	Пучок волос на крестце, расширяющийся в стороны
	3	Волосы покрывают 3/4 поверхности
	4	Сплошное покрытие волосами

Окончание табл. 5.1

Зона	Баллы	Описание
Верхняя часть живота	1	Отдельные волосы вдоль средней линии
	2	Много волос по средней линии
	3, 4	Покрытие волосами половины (3) или всей поверхности (4)
Нижняя часть живота	1	Отдельные волосы вдоль средней линии
	2	Полоса волос вдоль средней линии
	3	Широкая лента волос вдоль средней линии
	4	Рост волос в виде римской цифры V
Плечо	1	Редкие волосы, покрывающие не более 1/4 поверхности
	2	Более обширное, но неполное покрытие
	3, 4	Сплошное покрытие волосами, редкое (3) или густое (4)
Бедро	1, 2, 3, 4	Значения те же, что на плече
Дорсальная поверхность предплечья	2	Сплошное редкое покрытие
	4	Сплошное густое покрытие
Голень	1, 2, 3, 4	Значения те же, что на плече

Для оценки полового развития (англ. — *sexual development*) необходимо учитывать степень развития молочных желез, оволосения на лобке и подмышечных впадинах и характеристику менструальной функции (рис. 5.3).

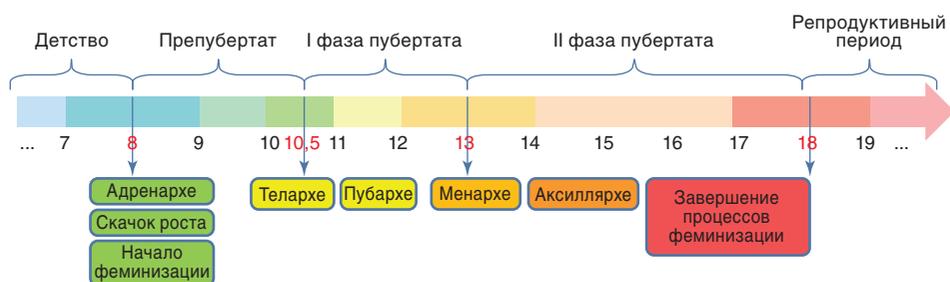


Рис. 5.3. Последовательность полового развития

Степень развития молочных желез (рис. 5.4):

- Ма 0 — молочная железа не увеличена, сосок маленький, непигментированный;
- Ма 1 — набухание околососкового кружка, увеличение его диаметра, пигментация соска не выражена;
- Ма 2 — молочная железа конической формы, околососковый кружок не пигментирован, сосок не возвышается;
- Ма 3 — юношеская грудь округлой формы, околососковый кружок пигментирован, сосок возвышается;
- Ма 4 — зрелая грудь округлой формы.

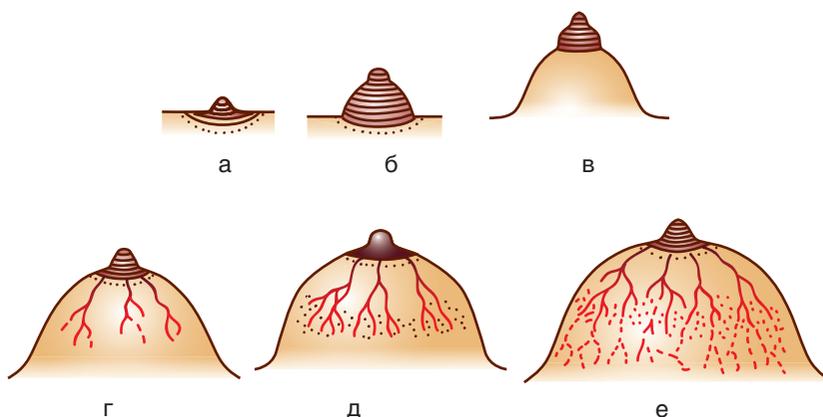


Рис. 5.4. Стадии развития молочных желез: а — детство; б — телархе; в — пубертат; г — фаза пролиферации; д — фаза секреции; е — лактация

Стадии оволосения:

- Р 0 Ах 0 — волосы на лобке и в подмышечных впадинах отсутствуют;
- Р 1 Ах 1 — единичные прямые волосы;
- Р 2 Ах 2 — волосы более густые и длинные, располагаются на центральной части названных областей;
- Р 3 Ах 3 — волосы на всем треугольнике лобка и половых губах густые, вьющиеся; подмышечная впадина вся покрыта вьющимися волосами.

Выраженность менструальной функции:

- Ме 0 — отсутствие менструаций;
- Ме 1 — менархе в период обследования;
- Ме 2 — нерегулярные менструации;
- Ме 3 — регулярные менструации.

После визуальной оценки признаков рассчитывают **половую формулу**. Для этого необходимо каждый признак умножить на свой коэффициент (Ма — 1,2; Р — 0,3; Ах — 0,4; Ме — 2,1) для измерения в баллах, а затем все сложить.

Ниже приведены примеры расчета половой формулы.

- Половая формула в 12 лет:

$$\text{Ма } 3 \text{ Р } 2 \text{ Ах } 1 \text{ Ме } 0 = 3 \times 1,2 + 2 \times 0,3 + 1 \times 0,4 + 0 \times 2,1 = 3,6 + 0,6 + 0,4 + 0 = 4,6.$$

- Половая формула в 17 лет:

$$\text{Ма } 3 \text{ Р } 3 \text{ Ах } 3 \text{ Ме } 3 = 3 \times 1,2 + 3 \times 0,3 + 3 \times 0,4 + 3 \times 2,1 = 3,6 + 0,9 + 1,2 + 6,3 = 12.$$

- Половая формула в 7 лет (при преждевременном половом развитии):

$$\text{Ма } 2 \text{ Р } 2 \text{ Ах } 0 \text{ Ме } 2 = 2 \times 1,2 + 2 \times 0,3 + 0 \times 0,4 + 2 \times 2,1 = 2,4 + 0,6 + 0 + 4,2 = 7,2.$$

- Половая формула в 12 лет (при задержке полового развития):

$$\text{Ма } 1 \text{ Р } 0 \text{ Ах } 0 \text{ Ме } 0 = 1 \times 1,2 + 0 \times 0,3 + 0 \times 0,4 + 0 \times 2,1 = 1,2 + 0 + 0 + 0 = 1,2.$$

5.2.3. Исследование молочных желез

Examination of Mammary Glands

Значительная часть гинекологических заболеваний сопровождается патологическими изменениями молочных желез (см. гл. 19), поэтому они подлежат обязательному осмотру и пальпации.

Осмотр проводят в положении пациентки стоя и лежа с последовательной пальпацией наружных и внутренних квадрантов железы. Обращают внимание на развитие молочных желез, форму соска, трофические изменения на коже. Так, при инфантилизме молочные железы недоразвиты (англ. — *hypoplasia of mammary glands*).

При **пальпации** молочных желез (пациентку последовательно просят положить руки на пояс и за голову) следует обратить внимание на их консистенцию, уплотнения, болезненность; отделяемое из сосков, его цвет и консистенцию. Выделения коричневого цвета или с примесью крови указывают на возможный злокачественный процесс или папиллярные разрастания в протоках. Жидкие прозрачные или зеленоватые выделения бывают при кистозных изменениях. Большое диагностическое значение имеет выделение молока или молозива. В сочетании с аменореей или олигоменореей такие выделения позволяют предположить одну из форм гипоталамических нарушений репродуктивной функции — галакторею-аменорею и требуют углубленного обследования для исключения или подтверждения пролактинсекретирующей аденомы гипофиза. Различают три степени галактореи:

- I — выделение каплями при пальпации;
- II — выделение струей при пальпации;
- III — спонтанное выделение молозива.

Пальпация молочных желез позволяет выявить мастопатию, определить ее формы (фиброзная, железистая, кистозная или смешанная). Обнаружение плотных образований требует применения дополнительных методов обследования для исключения злокачественного новообразования.

Следует помнить, что **отсутствие пальпируемых новообразований молочной железы не означает, что их нет**. Размер узлового образования молочной железы, определяемого пациенткой при самопальпации, — более 1,5 см, врачом — более 1 см. Для ранней диагностики доброкачественных дисплазий молочных желез и рака молочных желез необходимо обязательное проведение инструментального исследования (см. раздел 5.6).

5.2.4. Исследование живота

Examination of Abdomen

При **осмотре живота** необходимо обратить внимание на его размеры, конфигурацию, вздутие (равномерное или неравномерное), симметричность, участие в акте дыхания, а также на изменения кожи (сглаженный или выпяченный пупок, отечность, истончение брюшного покрывала, неправильное развитие сосудов), избыточное отложение жира, отвислость живота, стрии, послеоперационные рубцы. При больших опухолях (миома, киста)

можно отметить куполообразный живот, при асците, выпотном перитоните — уплощенный («лягушачий») живот.

Наружная пальпация имеет существенное значение в диагностике патологических процессов, локализованных выше малого таза. Обследование проводят у пациентки, лежащей на спине со слегка согнутыми коленями (в этом положении живот наиболее расслаблен). Затем пациентку просят повернуться на бок, при этом внутренности смещаются к противоположной стороне, а на исследуемой стороне органы становятся более доступными для пальпации. Пальпация живота должна предвзвешивать и специальное влагалищное исследование, когда пациентка находится в литотомической позиции на гинекологическом кресле.

При пальпации живота определяют тонус мышц брюшной стенки, мышечную защиту, диастаз прямых мышц живота, болезненность. Ощупывание живота позволяет определить величину, форму, консистенцию, границы, подвижность и болезненность опухолей и инфильтратов. Мышечная защита (англ. — *muscular defense*) сопровождает острое воспаление придатков матки и тазовой брюшины (*пельвиоперитонит*).

Перкуссией живота уточняют границы опухолей, инфильтратов, определяют наличие свободной жидкости в брюшной полости. Такие свободные скопления жидкости обуславливают перкуторную тупость в отлогих местах и тимпанит в более возвышенных местах (подложечная область, область пупка и др.) при горизонтальном положении. В отличие от свободной жидкости, при осумкованных скоплениях экссудата в брюшной полости определяемые тупость и флюктуация в отлогих местах на одной стороне не изменяются при перемене положения тела.

Перкуссию живота можно применить для дифференциальной диагностики *параметрита* и *пельвиоперитонита*. При параметрите границы инфильтрата, определяемого при перкуссии и пальпации, совпадают, а при *пельвиоперитоните* перкуторная граница инфильтрата кажется меньше вследствие склеивания над его поверхностью петель кишечника.

Аускультация живота позволяет определить перистальтику кишечника. Ослабление кишечных шумов возможно после сложных гинекологических операций, так как при этом снижается моторика кишечника. Бурная перистальтика отмечается при кишечной непроходимости. Отсутствие перистальтики обычно свидетельствует о парезе кишечника в случаях перитонита. Аускультация позволяет провести дифференциальную диагностику больших опухолей внутренних половых органов и беременности.

5.3. СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ SPECIAL METHODS OF INVESTIGATION IN GYNAECOLOGY

К обязательным методам исследования женщин относят:

- осмотр наружных половых органов;
- исследование шейки матки с помощью зеркал;

- влагалищное бимануальное исследование;
- ректальное, ректовагинальное и комбинированное ректовагиноабдоминальное исследования (по показаниям);
- тесты функциональной диагностики.

5.3.1. Гинекологическое исследование Gynaecological Investigation

Гинекологическое исследование проводят после опорожнения мочевого пузыря при отсутствии переполнения кишечника у женщины, лежащей на специальном гинекологическом кресле. Для осмотра используют стерильные влагалищные зеркала (англ. — *speculum*), подъемники, пинцеты, инструменты для взятия мазков и пр. Исследование проводят в стерильных одноразовых резиновых или латексных перчатках.

Специальное гинекологическое исследование начинают с осмотра наружных половых органов. Оценивают форму лобка, его оволосение (женский, мужской или смешанный тип), состояние подкожного жирового слоя. Осматривают внутренние поверхности бедер с целью выявления гиперемии, пигментации, кондилом, варикозно расширенных вен и др. Затем осматривают малые и большие половые губы (величина, отек, язвы, опухоли, смыкание половой щели), а также промежность (высокая, низкая, старые разрывы, рубцы, свищевые ходы), определяют степень опущения стенок влагалища (самостоятельное и при натуживании). Необходимо осмотреть область заднего прохода для выявления геморроидальных узлов, трещин, кондилом, язв, выпадения слизистой оболочки прямой кишки и др.

Для осмотра преддверия влагалища половые губы разводят большим и указательным пальцами левой руки. Обращают внимание на цвет, состояние слизистой оболочки (пигментация, изъязвления), характер влагалищного отделяемого. Осматривают клитор (форма, величина, аномалии развития), наружного отверстия мочеиспускательного канала (дилатация, состояние слизистой оболочки, полипов, характер выделений из уретры), парауретральных ходов и выходных протоков больших желез преддверия влагалища (воспаление, гнойная пробка), девственную плеву или ее остатки.

После этого приступают к внутреннему исследованию.

NB! Внутреннее исследование имеет очень большое значение для выявления болезней влагалища и шейки матки, оно обязательно для каждой гинекологической больной.

Следует подчеркнуть, что исследование с помощью зеркал проводят перед влагалищным (англ. — *vaginal examination*) и бимануальным исследованием (англ. — *bimanual examination*), так как предварительное пальцевое исследование может изменить характер влагалищных выделений или травмировать слизистую оболочку шейки матки и влагалища, что приведет к неправильной интерпретации диагностических данных при применении эндоскопических методов (кольпоскопия, цервикоскопия, микрокольпо-

скопия и др.). Существует несколько моделей зеркал для влагалищного исследования: цилиндрические, створчатые [англ. — *bivalve vaginal (duck-billed) speculum*] зеркала Куско, ложкообразные (англ. — *spoon-shaped vaginal speculum*) зеркала Симпса и др. (рис. 5.5, 5.6).

При осмотре с помощью зеркал обращают внимание:

- на состояние стенок влагалища (складчатость и цвет слизистой оболочки, изъязвления, разрастания, опухоли и др.);
- состояние сводов влагалища и шейки матки (величина, форма — цилиндрическая, коническая; форма наружного отверстия цервикального канала);
- патологические состояния шейки матки (разрывы, выворот слизистой оболочки, эктопия, эндометриоз и др.);
- характер влагалищных выделений.

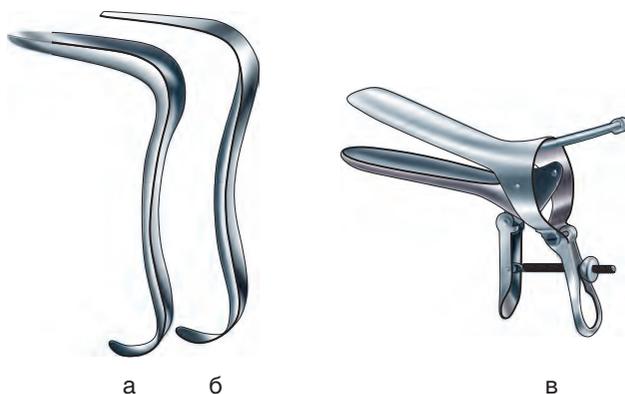


Рис. 5.5. Влагалищные зеркала: а — зеркало Симпса; б — влагалищный подъемник; в — зеркало Куско

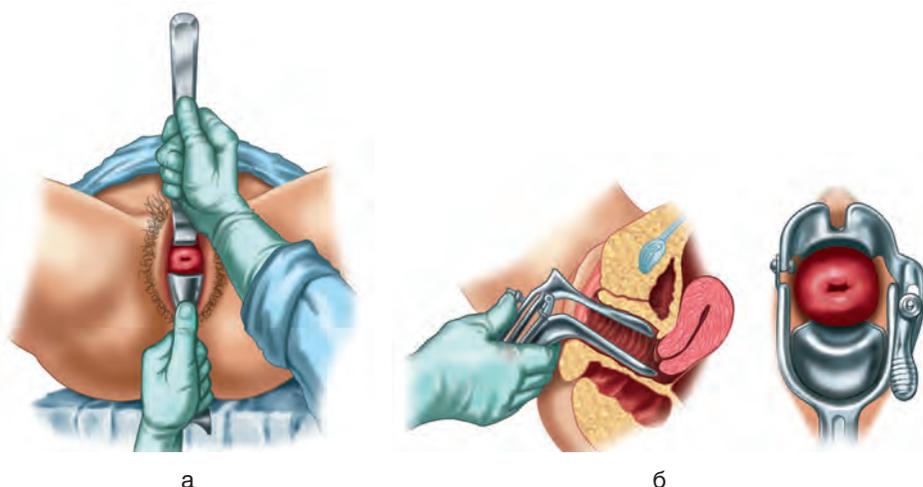


Рис. 5.6. Осмотр с помощью влагалищных зеркал: а — Симпса; б — Куско

Влагалищное исследование проводят в стерильных перчатках в горизонтальном положении больной на гинекологическом кресле после опорожнения мочевого пузыря и кишечника.

Пальцевое исследование

Проводится с помощью указательного и среднего пальцев одной (правой) руки, введенных во влагалище. Большие половые губы разводят большим и указательным пальцами левой руки, после чего указательный и средний пальцы правой руки осторожно вводят во влагалище. При этом большой палец направляют к симфизу, безымянный палец и мизинец прижимают к ладони, а тыльная сторона их основных фаланг упирается в промежность.

При влагалищном (одноручном) исследовании определяют состояние:

- мышц тазового дна;
- больших вестибулярных желез (воспаление, киста и др.);
- уретры (уплотнение, болезненность), а при воспалении в ней получают выделения путем выдавливания;
- влагалища — объем, складчатость, растяжимость, наличие патологических изменений (пороки развития, рубцы, стеноз, инфильтраты и др.);
- сводов влагалища (глубина, болезненность) — при свободной жидкости в малом тазу задний свод может нависать (выпячиваться), при воспалительных процессах в придатках матки, тазовой брюшине и клетчатке влагалища своды могут быть укорочены, ригидны, болезненны и т.д.;
- влагалищной порции шейки матки: величина (гипертрофия, гипоплазия), форма (коническая, цилиндрическая, рубцово-деформированная и т.д.), поверхность (гладкая, бугристая), консистенция (обычная, размягченная при беременности, плотная при раковом процессе и пр.), положение по проводной оси малого таза (отклонена кзади, кпереди, вправо или влево, опущена — наружный зев располагается ниже спинальной плоскости или приподнята — наружный зев выше спинальной плоскости), состояние наружного зева (закрыт или открыт, округлой или щелевидной формы), подвижность (чрезмерно подвижная при опущении и выпадении матки, неподвижная или ограниченно подвижная при воспалении, запущенном раке и т.д.), болезненность при смещении.

Двуручное (бимануальное) влагалищное исследование

Служит продолжением влагалищного исследования и относится к основному методу распознавания заболеваний матки, придатков, тазовой брюшины и клетчатки (рис. 5.7).

NB! Бимануальное влагалищное исследование проводят для детального ознакомления с состоянием влагалища и тазового дна, шейки матки, положения матки, ее величины, консистенции, болезненности, подвижности; состояния придатков матки с обеих сторон и сводов влагалища.

Прежде всего исследуют матку. Средний и указательный пальцы правой руки вводят в передний свод влагалища, шейку несколько отодвигают кзади. Ладонной поверхностью (не кончиками) пальцев наружной руки через брюшную стенку пальпируют направленное при этом кпереди тело матки пальцами обеих рук. Если тело матки отклонено кзади, то пальцы наружной руки погружаются глубоко в направлении крестца, а пальцы внутренней руки располагаются в заднем своде.

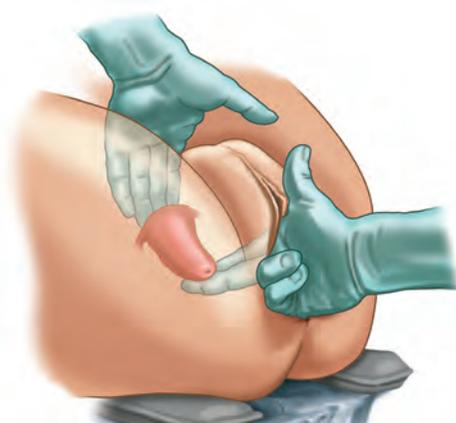


Рис. 5.7. Двуручное (бимануальное) влагалищное исследование

Положение матки. В норме матка находится в центре малого таза (на одинаковом расстоянии от лобкового симфиза и крестца) по проводной оси между плоскостью широкой части малого таза и плоскостью узкой части малого таза. Тело матки отклонено кпереди и кверху (ее дно не выходит за пределы малого таза), влагалищная часть обращена вниз и кзади, угол между телом и шейкой матки открыт кпереди, т.е. матка находится в положении *anteversio-anteflexio* (см. раздел 16.2.1).

Размер матки. В норме длина матки у нерожавших женщин 7–8 см, у рожавших — 8,0–9,5 см, ширина в области дна 4,0–5,5 см, переднезадний размер 2,5 см. Из общей длины матки 2/3 приходится на тело и 1/3 — на шейку (см. рис. 18.1). Физиологическое уменьшение матки происходит в постменопаузальном периоде. Из патологических состояний, сопровождающихся уменьшением матки, следует отметить инфантилизм и атрофию при постовариоэктомическом синдроме, *синдромах истощения яичников, резистентных яичников*, галактореи-аменореи и др. Увеличение матки наблюдают при беременности, опухолях матки (миома).

Форма матки. Матка взрослой женщины грушевидная, уплощенная в переднезаднем направлении, с гладкой поверхностью. Шаровидная форма часто наблюдается при беременности, *аденомиозе* (внутреннем эндометриозе), а неправильная, с бугристой поверхностью — при миоме матки, пороках развития и др.

Консистенция матки. Обычно матка имеет мышечную плотность и размягчена бывает при беременности, пиометре и др.

Подвижность матки. В норме матка способна смещаться при пальпации вверх, к лону, крестцу, влево, вправо. При спаечном процессе подвижность матки ограничена либо отсутствует. Чрезмерная подвижность наблюдается при *гематоперитонеуме* (симптом «плавающей матки»), а также в результате расслабления связочного аппарата при опущении и выпадении матки.

Болезненность матки. В нормальном состоянии матка безболезненна. Болезненность при пальпации сопровождает воспалительные процессы, нарушения питания миоматозного узла и др.

Закончив исследование матки, приступают к исследованию ее придатков. Для этого пальцы наружной и внутренней руки постепенно перемещают от углов матки к боковым стенкам таза (рис. 5.8).

Здоровая маточная труба очень тонкая и мягкая и обычно не пальпируется. Здоровые яичники расположены сбоку от матки, ближе к стенке малого таза в виде небольших продолговатых образований размером 1,5×2,5×3,0 см. При исследовании придатков можно выявить объемные образования (опухоли яичника), инфильтраты, спайки.

Параметрий и широкая связка у здоровых женщин не выявляются. Крестцово-маточные связки определяются при отодвигании шейки матки к лону, особенно при их изменении. Лучше эти связки определяются при ректальном исследовании.

Надо всегда помнить, что в полости малого таза могут обнаруживаться патологические процессы, исходящие не только из половых органов (дислопированная почка, опухоль мочевого пузыря, кишечника, сальника).

После завершения бимануального исследования обязательно осматривают выделения, оставшиеся на перчатках.

Ректальное исследование проводят, когда осмотр через влагалище невозможен (девственность, вагинизм, атрезии, обширные язвенные поражения влагалища, аномалии развития, стенозы; рис. 5.9).

При опухолях половых органов, особенно при раке шейки матки, в целях уточнения распространения процесса при воспалительных заболеваниях для уточнения состояния крестцово-маточных связок, параректальной клетчатки, а также при патологических выделениях из прямой кишки (кровь, слизь, гной), трещинах, ссадинах и других повреждениях проводят ректовагинальное и/или ректовагинально-абдоминальное исследование (рис. 5.10).

При комбинированном прямокишечно-влагалищно-брюшностеночном исследовании средний палец правой руки вводят в прямую кишку, а ука-

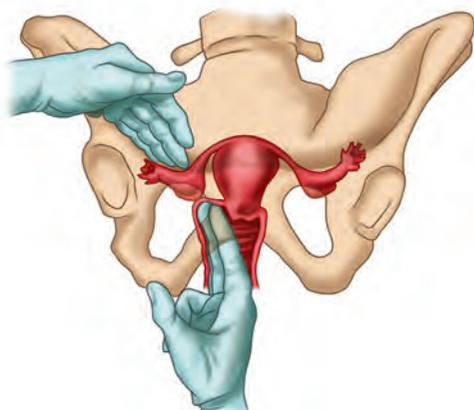


Рис. 5.8. Исследование придатков матки

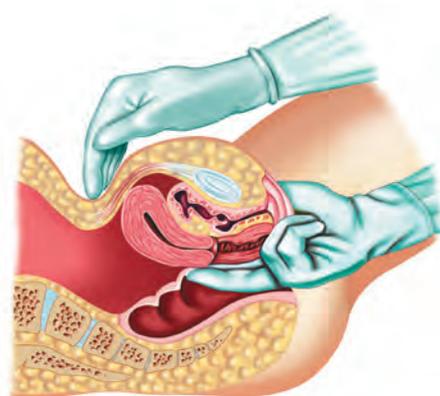


Рис. 5.9. Ректальное исследование

зательный — во влагалище, дополнительно используют наружную (левую) руку, как при влагалищном исследовании. Таким образом, становится доступным одновременное (со стороны влагалища и кишки) исследование влагалищно-прямокишечной перегородки, окружающей клетчатки, шейки матки, задней поверхности матки, малодоступной при обычном влагалищном исследовании, а также придатков матки.

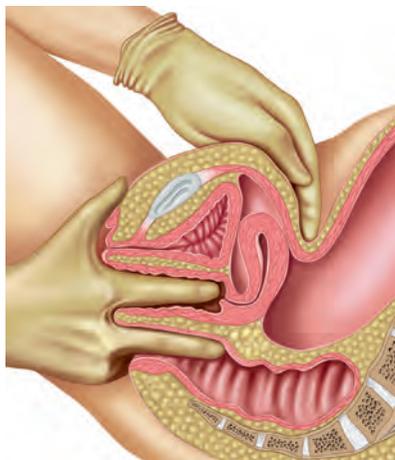


Рис. 5.10. Ректовагинально-абдоминальное исследование

5.3.2. Тесты функциональной диагностики **Functional Tests**

Тесты функциональной диагностики (ТФД) используются для определения функционального состояния репродуктивной системы (см. раздел 3.2). Эти методы легко выполнимы в любых условиях и включают измерение ректальной температуры (англ. — *basal s. rectal temperature*), феномен «зрачка» (англ. — *pupil phenomenon*), симптом растяжения шеечной слизи (англ. — *viscosity test*), симптом «листа папоротника» (англ. — *arborization» test*), подсчет kariopикнотического индекса (англ. — *caryopiknotic index*), исследование соскоба эндометрия.

Ректальную температуру женщина измеряет каждое утро, не вставая с постели, в течение 5–7 мин на протяжении 2–3 циклов. Показатели температуры записывают в виде графика.

Нормальный менструальный цикл имеет две хорошо различимые термические фазы: гипотермическую (ниже 37 °С), соответствующую фолликулярной фазе, и гипертермическую (37,2–37,6 °С), соответствующую лютеиновой фазе цикла (рис. 5.11).

Циклические изменения температуры зависят от жизнедеятельности организма, питания, сопутствующих экстрагенитальных и гинекологических заболеваний и других условий (поэтому необходимо отмечать причины, которые могут повлиять на температуру тела), но в основе лежат гормональные колебания. При насыщении организма эстрогенами (угнетение центра терморегуляции в гипоталамусе) температура снижается, причем максимальное снижение соответствует максимальной насыщенности, что наблюдается в конце первой фазы цикла перед овуляцией. При повышении уровня прогестерона (стимуляция центра терморегуляции) базальная температура повышается.

NB! Монофазный график базальной температуры указывает на отсутствие овуляции в данном менструальном цикле (ановуляторный цикл).

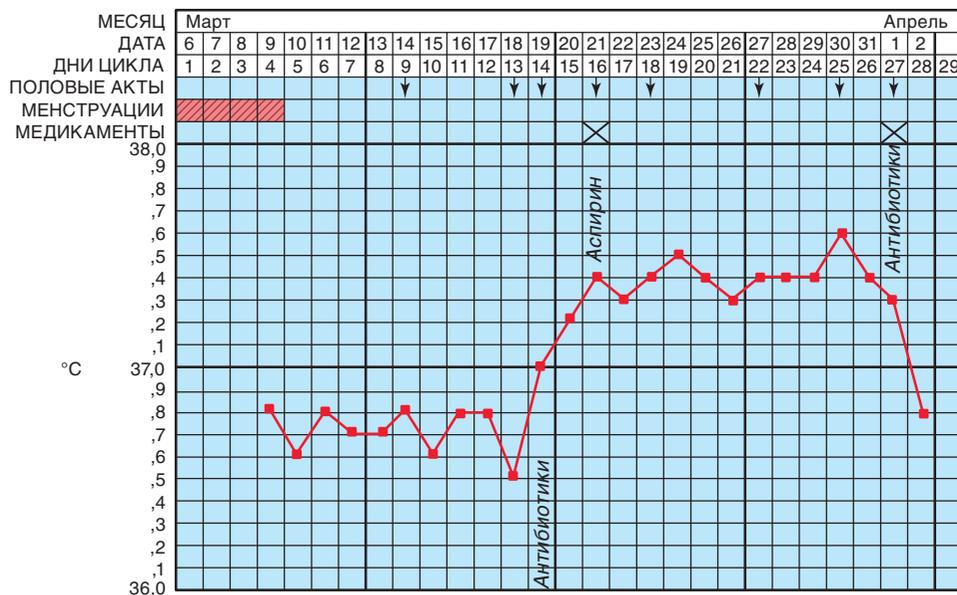


Рис. 5.11. Базальная (ректальная) температура при нормальном менструальном цикле

Процедура ежедневного самостоятельного исследования и составления женщиной графика базальной температуры может иметь много погрешностей, а значит, не может быть надежной (NICE, 2004).

В основе феноменов «зрачка», «листа папоротника», растяжения слизи лежит изучение количества и физико-химических свойств цервикальной слизи. Изменения шейечной слизи играют важную роль в подготовке к оплодотворению; они могут служить критерием функционального состояния женской половой системы.

NB! На основании феноменов «зрачка», «листа папоротника», растяжения слизи и ее количества можно судить об эстрогенной насыщенности организма женщины на протяжении менструального цикла.

Результаты этих тестов оценивают по 3-балльной системе или знаками «+», «++», «+++».

Феномен «зрачка» связан с изменением количества слизи в зависимости от эстрогенной насыщенности организма и изменением тонуса шейки матки. На 8–9-е сутки менструального цикла в расширившемся наружном отверстии канала шейки матки появляется стекловидная прозрачная слизь. К 10–14-м суткам цикла канал шейки матки расширяется до 0,25 см в диаметре, наружный зев округляется, дилатируется, в нем видна ставшая более жидкой цервикальная слизь. При гинекологическом исследовании шейки матки, обнаженной с помощью зеркал, наружный зев с выступающей каплей слизи в луче

света кажется темным, блестящим и напоминает зрачок (положительный симптом «зрачка», рис. 5.12). В последующие дни цикла количество слизи снова уменьшается, она становится гуще, наружный зев смыкается, слизь перестает быть видна (отрицательный симптом «зрачка»).

Для оценки **симптома растяжения** после исследования симптома «зрачка» браншами анатомического пинцета или корнцанга захватывают цервикальную слизь. После извлечения инструмента его бранши разводят и измеряют величину растяжения слизи. Длина нити цервикальной слизи зависит от уровня эстрогенов и достигает максимума к овуляции.

Симптом «листа папоротника» основан на способности шеечной слизи при высушивании образовывать кристаллы и позволяет уточнить овуляцию. Причиной кристаллизации считаются изменения физико-химических свойств слизи под воздействием эстрогенов (взаимодействие натрия хлорида с полисахаридами, коллоидами и муцином, рН слизи; рис. 5.13).

После оценки симптома растяжения цервикальную слизь наносят тонким слоем на предметное стекло и высушивают при комнатной температуре. Через 15–30 мин препарат без окрашивания рассматривают под микроскопом при малом увеличении. С 1 по 8-е сутки менструального цикла симптом «листа папоротника» отрицательный. С 9-х суток появляются первые признаки кристаллизации, которая достигает максимума к 12–14-м суткам. С 17–18-х суток рисунок кристаллизации теряет свою четкость, а с 20–22-х суток слизь перестает кристаллизовываться (рис. 5.14).

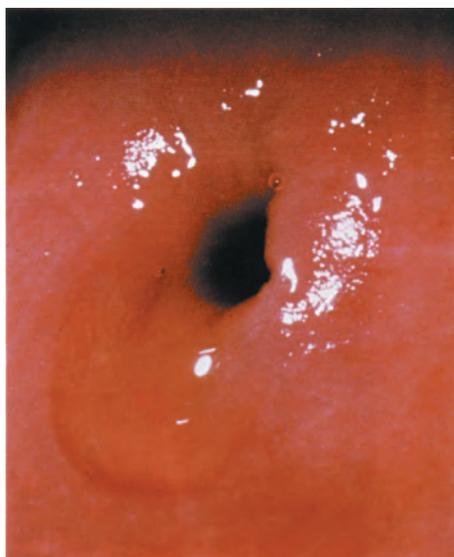


Рис. 5.12. Феномен «зрачка»



Рис. 5.13. Симптом кристаллизации (середина менструального цикла)



Рис. 5.14. Симптом кристаллизации (разрушение кристаллов)

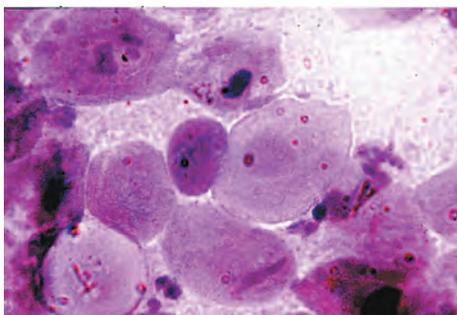


Рис. 5.15. Поверхностные клетки влагалищного эпителия

Поверхностные клетки влагалищного эпителия, в основном посредством клеток базального слоя. По мере приближения овуляции клетки дифференцируются, число слоев эпителия увеличивается за счет промежуточных клеток. К овуляции эпителий достигает максимальной толщины за счет поверхностного слоя; происходит его разрыхление (рис. 5.15). В лютеиновую фазу прекращается разрастание эпителия и наступает его десквамация. Во время менструации отторгаются поверхностный и частично промежуточный слои влагалищного эпителия.

Количественное соотношение клеток в мазке и их морфологическая характеристика являются основой гормональной цитологической диагностики. Цитологическое исследование влагалищного содержимого позволяет оценить **кариопикнотический индекс (КПИ)** — отношение поверхностных клеток с пикнотическими ядрами к общему числу клеток (в процентах).

Материал для исследования берут до бимануального исследования и влагалищных манипуляций, лучше всего с боковых сводов с помощью инструмента (пипеткой Папаниколау, шприцем Брауна, шпателем Эйра, браншей пинцета и др.). На предметное стекло тонким равномерным слоем наносят материал, который фиксируют смесью Никифорова с последующей полихромной окраской (гематоксилин-эозин). Готовый препарат изучают под световым микроскопом и подсчитывают КПИ.

Вычисляют также **индекс созревания (ИС)** — процентное соотношение поверхностных, промежуточных и парабазальных клеток и **эозинофильный индекс (ЭИ)** — процентное соотношение клеток с эозинофильно окрашенной цитоплазмой относительно клеток с базофильной цитоплазмой.

Различают следующие **кольпоцитологические типы (реакции) мазка** (рис. 5.16).

- **Первая реакция.** В мазке представлены преимущественно базальные клетки и лейкоциты. Данный тип характерен для резкой гипоэстрогении.
- **Вторая реакция.** В мазке присутствуют базальные и промежуточные клетки и лейкоциты с преобладанием базальных клеток и лейкоцитов, что типично для значительной эстрогенной недостаточности.

Кольпоцитологический тест.

Влагалищный эпителий, так же как и эндометрий, подвержен циклическим изменениям в течение менструального цикла. Особенно чувствительна к гормональным влияниям верхняя треть влагалища, которая имеет эмбриологическое родство с внутренними половыми органами. Она развивается из мюллеровых ходов, так же как матка, яичники и трубы.

В начале фолликулярной фазы происходит разрастание клеток вла-

- **Третья реакция.** Мазок представлен промежуточными клетками с единичными парабазальными. Реакция характерна для умеренной гипострогении.
- **Четвертая реакция.** Мазок состоит из ороговевающих клеток, базальные клетки и лейкоциты отсутствуют — достаточная эстрогенная насыщенность организма.

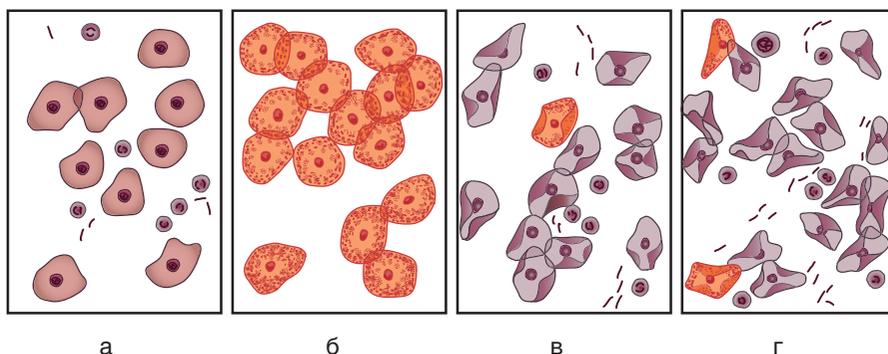


Рис. 5.16. Кольпоцитологические типы влагалищного мазка: а — в раннюю фолликулярную фазу (до 9-го дня менструального цикла); б — во время овуляции (14-й день менструального цикла); в — в начале лютеиновой фазы (15–20-й дни менструального цикла); г — в позднюю лютеиновую фазу (24–28-й дни менструального цикла)

Мазки берут в течение цикла ежедневно, через день или каждые 2 дня — 10–25 серийных мазков («длинная лента» исследований). Можно взять и 4 мазка («короткая лента»): на 7-й день (ранняя пролиферативная фаза), на 14-й (поздняя пролиферативная фаза), 21-й и 28-й дни цикла (секреторная фаза). Результаты других тестов врач оценивает параллельно со взятием мазков на гормональную цитодиагностику.

Общая продолжительность обследования по тестам функциональной диагностики составляет 3–4 мес.

NB! Монофазная температурная кривая, постоянно высокие или низкие показатели других тестов функциональной диагностики свидетельствуют о нарушении процесса овуляции (ановуляторные менструальные циклы) и способствуют диагностике гипер- или гипострогении.

В табл. 5.2 представлены основные показатели тестов функциональной диагностики при нормальном менструальном цикле у женщин репродуктивного возраста.

Поскольку диагностическая ценность описанных тестов возрастает при комплексном применении, на основании феноменов «зрачка», «листа папоротника», растяжения слизи и ее количества Б. Инслер (Insler В., 1970) предложил таблицу, позволяющую оценить в баллах так называемый **шеечный индекс** (англ. — *cervical index*), который очень удобно использовать в повседневной практике (табл. 5.3).

Таблица 5.2. Показатели тестов функциональной диагностики в динамике овуляторного цикла у женщин репродуктивного возраста

Показатели тестов функциональной диагностики	Дни цикла (относительно овуляции)					
	-10...8	-6...-4	-2...0	+2...+4	+6...+8	+10...+12
Кариопикнотический индекс, %	20–40	50–70	80–88	60–40	30–25	25–20
Длина растяжения шеечной слизи, см	2–3	4–6	8–10	4–3	1–0	0
Симптом «зрачка»	+	+	+++	+	–	–
Симптом «листа папоротника»	+	+	+++	+	–	–
Базальная температура, °С	36,6±0,2	36,7±0,2	36,4±0,1	37,1±,1	37,2±0,1	37,2±0,2

Таблица 5.3. Оценка шеечного индекса (Insler В., 1970)

Диагностический тест	Баллы			
	0	1	2	3
Симптом «зрачка», см	Отсутствует	Темная точка	0,2–0,25	0,3–0,35
Количество слизи	Отсутствует	Незначительное	Умеренное	Большое
Натяжение слизи, см	Отсутствует	До 6	8–10	15–20
Симптом «листа папоротника»	Отсутствует	Мелкие кристаллы в виде тонких стеблей	Четкий рисунок «листа»	Грубые кристаллы, «лист» крупный, с толстым стеблем

Сумма баллов шеечного индекса от 0 до 3 свидетельствует о резкой, 4–6 баллов — об умеренной недостаточности эстрогенов, 7–9 баллов — о достаточной, а 10–12 баллов — об усиленной их секреции.

Исследование соскоба эндометрия позволяет достоверно оценить фазу менструального цикла. Морфологическое исследование эндометрия проводят во 2-ю фазу менструального цикла, чтобы подтвердить секреторные преобразования эндометрия.

Материал для анализа получают путем аспирационной биопсии или кюретажа эндометрия (за 2–3 дня до очередной менструации), который должен быть полным, что дает также лечебный эффект (например, при ДМК). Вакуум-аспирация — менее травматичный метод, дающий хорошие результаты.

При изучении гистологических препаратов учитывают морфологические особенности функционального слоя эндометрия, строение стромы и желез, а также особенности железистого эпителия. При нормальном двухфазном цикле эндометрий за 2–3 дня до менструации должен быть в поздней фазе секреции (см. рис. 3.56).

NB! Воспалительные заболевания половых органов, особенно влагалища, шейки матки и матки, ограничивают ценность тестов функциональной диагностики.

С широким внедрением прежде малодоступных высокотехнологичных методик ТФД в настоящее время заменяют ультразвуковой фолликулометрией, гормональными исследованиями, тестами на овуляцию. Но понимание процессов, происходящих в органах-мишенях женщины в течение менструального цикла, и возможность их немедленной оценки, правильной интерпретации крайне важны для успешной работы врача.

5.4. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ

LABORATORY TESTS IN GYNAECOLOGY

К лабораторным методам исследования в гинекологии относят: бактериоскопический, бактериологический, молекулярно-биологический, серологический, цитологический, радиоиммунологический, иммунологический методы.

5.4.1. Микробиологические методы

Microbiologic Methods

Бактериоскопический метод — определение микрофлоры содержимого влагалища и возможного возбудителя в мазках, взятых из цервикального канала, влагалища и уретры.

Материал для исследования из уретры берут с помощью одноразового стерильного зонда, ложечкой Фолькмана, специальной щеточкой или тампоном, обладающим повышенной адсорбцией (рис. 5.17).

Уретру массируют пальцем со стороны влагалища, прижимая ее к лобковой кости. Зонд или тампон вводят на глубину 2–3 мм и легким покашливанием передней и боковых стенок уретры получают отделяемое.

Материал из влагалища нужно забирать до влагалищного исследования. Влагалищное отделяемое собирают стерильным ватным тампоном, шпателем из заднего свода.

Взятие материала из канала шейки матки проводят после обнажения ее с помощью зеркал и протирания сухим ватным тампоном. Щеточку (англ. — *endobrush*) или зонд вводят в канал шейки на 1–1,5 см; после осторожного поворота их вынимают, не прикасаясь к стенкам влагалища, и помещают в пробирку со средой или наносят материал на предметное стекло.

У девочек берут материал со слизистой оболочки преддверия влагалища, иногда из заднего свода влагалища путем введения зонда через отверстие гимена.

Для бактериоскопического исследования материал наносят тонким равномерным слоем на 2 предметных стекла. После высушивания один мазок окрашивают метиленовым синим, другой — по Граму. Различают 4 степени чистоты влагалища (рис. 5.18): I — нормоценоз, II — нормоценоз (носительство); III — бактериальный вагиноз (дисбиоз), IV — вагинит:

- I — под микроскопом видны только клетки плоского эпителия и лактобактерии (палочки Додерлейна), лейкоциты отсутствуют, реакция кислая (рН 3,8–4,2);

- II — лактобактерий меньше, эпителиальных клеток много, встречаются единичные лейкоциты (до 10), реакция кислая (рН 4,0–4,5);
- III — лактобактерий мало, лактоморфотипы, доминирует кокковая флора, возможно обнаружение мицелиев грибов, много лейкоцитов (10–40), реакция слабощелочная (рН 5,0–5,5);
- IV — влагалищные палочки отсутствуют, преобладает пестрая бактериальная флора, возможны единичные трихомонады, гонококки, масса лейкоцитов, эпителиальных клеток мало, реакция щелочная (рН 6,0–6,5).

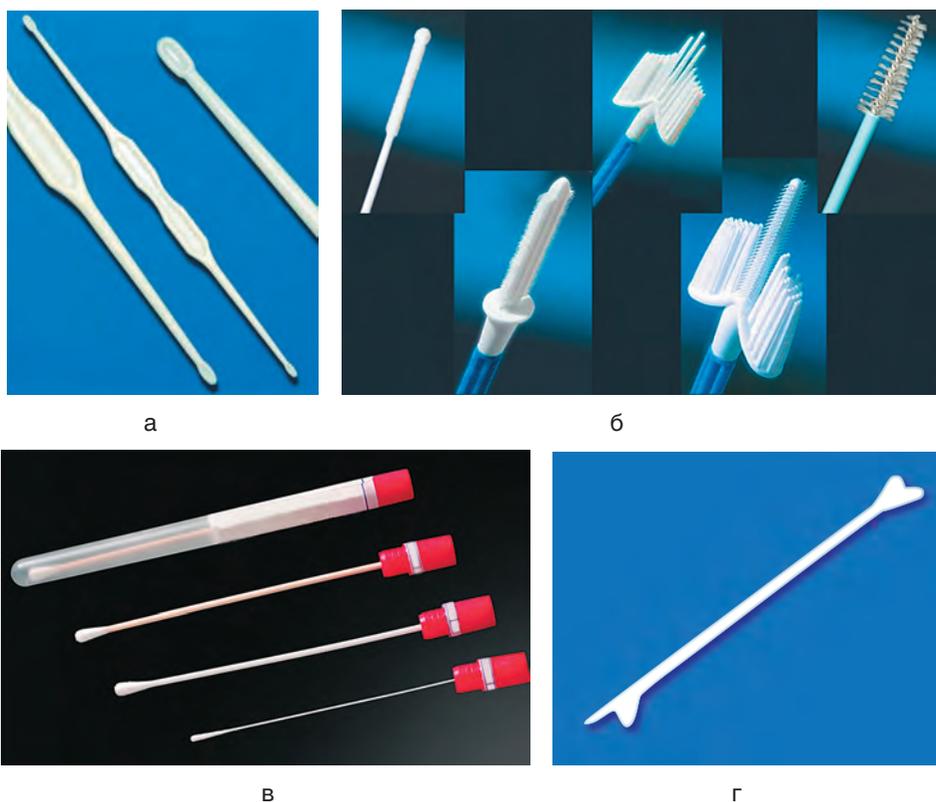


Рис. 5.17. Инструменты для взятия материала для бактериоскопического исследования: а — ложечка Фолькмана; б — щеточки; в — тампон; г — шпатель Эйра

Термин «чистота влагалища» является некорректным, не полностью отражающим возможные состояния флоры влагалища, поэтому результаты микроскопического исследования отделяемого влагалища оцениваются с позиций новой классификации:

- **норма** — соответствует картине, описанной выше как I–II степени чистоты;
- **бессимптомное носительство** — при выявлении условно-патогенных микроорганизмов в концентрациях, превосходящих физиологические,

на фоне единичных лейкоцитов и снижении числа эпителиальных клеток (рН 4,0–4,5);

- **бактериальный вагиноз** — резкое нарушение флоры при единичных лейкоцитах и эпителиальных клетках (рН более 4,5);
- **вагинит** — микроскопическая картина соответствует описанной выше как III и IV степени чистоты влагалища.

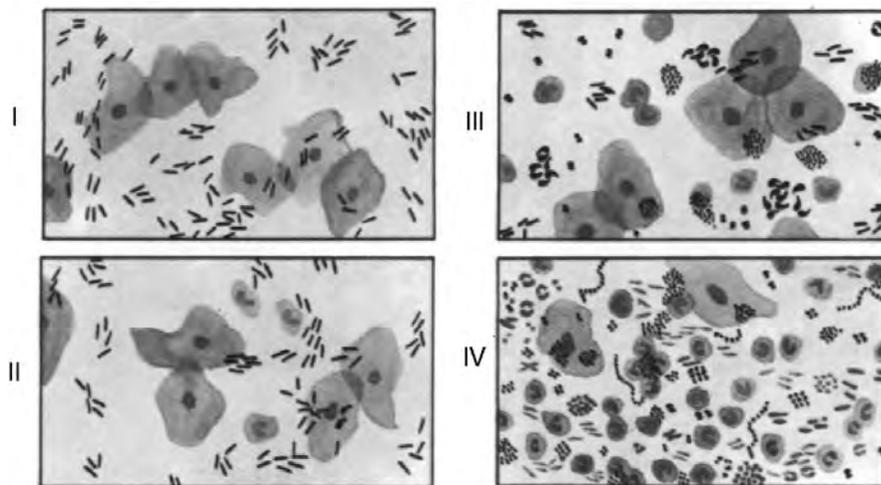


Рис. 5.18. Степени чистоты влагалищного содержимого

Бактериальный вагиноз и вагинит свидетельствуют о патологическом процессе и требуют количественного бактериологического исследования или количественной ПЦР.

NB! Качественная ПЦР целесообразна только для выявления флоры, которой никогда не должно быть во влагалище и эндцервиксе: трепонем, гонококков, хламидий, трихомонад.

На **бактериологическое исследование** направляют материал из цервикального канала, содержимое брюшной полости, полученное при пункции через задний свод влагалища при острых и хронических воспалительных процессах половых органов, а также взятое из брюшной полости во время операции. Цель этого исследования — определение вида возбудителя, его количества и чувствительности к антибиотикам. Метод высокоинформативен и считается эталонным. Однако, к сожалению, результаты его могут быть получены не раньше, чем через 7–10 сут.

Серологические исследования (англ. — *serological examinations*) основаны на реакции антиген–антитело и дают косвенные указания на инфицированность. К ним относят определение уровня специфических иммуноглобулинов различных классов (IgA, IgG, IgM) в сыворотке крови путем иммуноферментного анализа (ИФА).

Реакция прямой и непрямой иммунофлуоресценции используется для выявления возбудителя при люминесцентной микроскопии.

5.4.2. Цитологический метод Citologic Method

Цитологический метод является одним из важнейших диагностических методов (онкоцитология) и применяется для ранней диагностики патологических изменений в эпителии.

Согласно рекомендациям ВОЗ (2010) цитологическое исследование шейки матки должно предлагаться:

- всем женщинам в возрасте 25–65 лет, которым ранее никогда его не проводили или давность последнего исследования более 3 лет;
- женщинам, у которых результат последнего исследования был спорным, выявил незначительные изменения или качество исследования не соответствовало требованиям;
- пациенткам с жалобами на контактные, межменструальные кровотечения или кровотечение в постменопаузе, а также при наличии других симптомов, которые могут быть вызваны раком шейки матки;
- женщинам с визуальными изменениями шейки матки.

NB! Профилактическое (скрининговое) цитологическое исследование шейки матки для выявления предраковых заболеваний и преклинического рака шейки матки целесообразно проводить женщинам до 40 лет 1 раз в 3 года и после 40 лет — 1 раз в год.

По способу получения материала выделяют пункционную (изучение пунктатов), эксфолиативную (исследование секрета и экскрета), экссколеационную (изучение соскобов, снятых тампонами, острыми предметами с очагов поражения) и аспирационную (исследование аспириатов) цитологию. Можно также исследовать соскоб из цервикального канала и влагалищной части шейки матки, аспират или соскоб из заднего свода влагалища, соскобы с пораженных участков вульвы, наружного зева, аспириаты из полости матки, пунктаты яичника или новообразований в стенке влагалища.

Для получения материала необходимы шпатель Эйра (англ. — *Ayer's spatula*) (предназначен для получения эктоцервикальных мазков и мазков из заднего свода), гинекологический пинцет, корнцанг, желобоватый зонд, ложечки Фолькмана, гинекологические зеркала, спиретте (специальное аспирационное приспособление для экто-, эндоцервикальной аспирации и проведения посткоитальных тестов), скринет (для взятия эндоцервикальных мазков), эндобраш (для взятия эндометриальных мазков), нейлоновые щеточки (англ. — *cervix brush*) и др. (см. рис. 5.17). Все инструменты должны быть стерильными и сухими.

Многослойный плоский эпителий влагалищной части шейки матки у женщин репродуктивного возраста представляет высокодифференцированную ткань со сложным строением и функциональными особенностями.

ми. Эпителий состоит из 4 слоев: базального, парабазального, промежуточного (шиповидного) и поверхностного (рис. 5.19).

Клетки **базального слоя** мелкие, круглые, иногда продолговатые, диаметром 15–20 мкм. Ядра их крупные, интенсивно окрашиваются, цитоплазма резко базофильна в виде узкого ободка. В норме эти клетки встречаются у женщин в глубокой менопаузе.

Парабазальные клетки круглые, с четкими контурами, диаметром от 15 до 18 мкм. Клетки лежат свободно, редко в виде скоплений. Ядра в них окрашиваются интенсивно и расположены центрально. Цитоплазма также интенсивно окрашивается, базофильна, имеет вид тонкой каймы. Выявляются у женщин в пре- и постменопаузе.

Клетки **промежуточного слоя** могут быть округлой, овальной или ладьевидной формы, диаметром 20–25 мкм, с большим содержанием гликогена. Располагаются разрозненно, реже однослойными пластами. Ядра крупные, с равномерным расположением хроматина, с мелкозернистой цитоплазмой. Эти клетки встречаются на протяжении всего нормального менструального цикла. В лютеиновой фазе, а также во время беременности края клеток как бы заворачиваются кверху и они приобретают форму ладьи (ладьевидные клетки, англ. — *navicular cells*).

Поверхностные клетки имеют полигональную форму, диаметр 35–50 мкм, с цитоплазмой розового цвета, иногда с подвернутыми краями. Ядра в них небольшие, мелкие (пикнотические — менее 6 мкм), темного цвета вследствие большого содержания хроматина с центральным расположением. Эти клетки легко подвергаются десквамации. В норме встречаются в периовуляторный период, а при ановуляции — в конце цикла.

При цитологическом исследовании наиболее важными цитологическими признаками считают полиморфизм клеток, их ядер, выраженную анизохромрию цитоплазмы, ядер, увеличение ядерно-цитоплазматического индекса, неравномерное, грубое расположение, увеличение числа ядрышек, обнаружение фигур митотического деления. Наибольшее распространение получила оценка цитологических изменений по *Папаниколау* с выделением 5 групп (англ. — *Pap-test*):

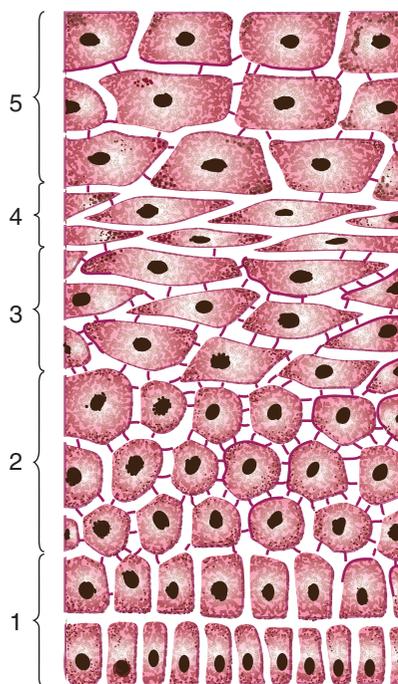


Рис. 5.19. Структура влагалищного эпителия (схема): 1 — базальный слой; 2 — парабазальный слой; 3 — промежуточный слой; 4 — ладьевидные клетки; 5 — поверхностные клетки

- I — атипичных клеток нет, что соответствует нормальной цитологической картине;
- II — изменение морфологии клеточных элементов, обусловленное воспалением;
- III — имеются единичные клетки с аномалиями цитоплазмы и ядре (в этом случае необходимо повторное цитологическое исследование или гистологическое исследование патологически измененной ткани или органа);
- IV — обнаруживаются отдельные клетки с явными признаками злокачественности: аномальная цитоплазма, измененные ядра, хроматиновые aberrации, увеличение массы ядер;
- V — множество типично раковых клеток (диагноз злокачественного процесса не вызывает сомнений).

Гистологические исследования. Обычно для гистологического исследования направляют удаленную ткань слизистой оболочки цервикального канала и слизистой оболочки тела матки, полученную во время отдельного диагностического выскабливания, биоптаты, а также удаленный орган или его часть. Гистологическое исследование помогает поставить окончательный диагноз.

Эффективность цитологического исследования может быть невысока, возможны ложноотрицательные результаты из-за особенностей взятия материала — недостаточного количества клеток или многослойного («толстого») мазка, неравномерного распределения или повреждения материала при нанесении на предметное стекло, присутствия элементов фона (лейкоциты, эритроциты, влагалищная флора, слизь), нарушения правил влажной фиксации и плохого прокрашивания препарата. Эти дефекты позволяют нивелировать новый стандартизованный подход взятия цитологического материала — метод жидкостной цитологии. Суть метода заключается во взятии материала с поверхности шейки матки специальной щеточкой и дальнейшем помещении его в специальный контейнер с фиксирующей жидкостью, после чего этот контейнер может быть доставлен в лабораторию, где из стерильных, фиксированных, недеформированных и отмытых клеток специалистами-цитологами готовится тонкослойный препарат, качество которого значительно превышает стандартный мазок.

5.4.3. Определение гормонов и их метаболитов **Identification of Hormones and Their Metabolites**

Для определения содержания в крови гонадотропинов, стероидных гормонов яичников и надпочечников используют радиоиммунологические и иммуноферментные методы. Содержание гормонов в моче исследуют реже. Исключение составляют 17-кетостероиды (17-КС) и прегнандиол. 17-КС — метаболиты андрогенов с кетонной группой в положении 17-го атома углерода, дегидроэпиандростерон (ДЭА) и его сульфат (ДЭА-С), андростендион и андростерон.

Исследование гормонов должно выполняться в определенной фазе цикла (обычно назначают два исследования: на 5–7-е и 19–21-е сутки месячного цикла).

NB! Однократное гормональное исследование малоинформативно.

Отклонение концентрации гормонов в сыворотке крови от референсных значений может свидетельствовать о патологическом состоянии, а может быть случайной девиацией. Кроме того, по уровню гормонов и изменению их концентрации можно судить о качестве патологического процесса (например, функциональная и опухолевая гиперпролактинемии, надпочечниковая или яичниковая гиперандрогении). Для выяснения подобных особенностей проводят функциональные фармакологические пробы, что позволяет уточнить функциональные состояния различных отделов репродуктивной системы и выяснить резервные возможности гипоталамуса, гипофиза, надпочечников, яичников и эндометрия. Гормональные пробы также способствуют уточнению уровня поражения эндокринной системы (гипоталамо-гипофизарная система, яичники, кора надпочечников).

Наиболее часто применяют функциональные пробы с гестагенами, эстрогенами и гестагенами, с дексаметазоном, кломифеном, люлиберинном.

Прогестероновую пробу применяют:

- для определения эстрогенной насыщенности организма при аменорее;
- определения реакции эндометрия на действие прогестерона и особенностей отторжения слизистой оболочки матки при снижении уровня этого гормона.

Для этого используют норколут[▲] (норэтистерон) или другие гестагены [прогестерон, норэтистерон, оргаметрил[▲] (линэстренол), дюфастон[▲] (дидрогестерон)] по 10 мг/сут в течение 10 дней. Суммарная доза препарата должна составлять не менее 100 мг, что соответствует уровню секреции прогестерона во II фазу цикла. Наряду с оральными гестагенами возможно использовать 1% раствор прогестерона по 1 мл/сут в течение 10 дней или раствор оксипрогестерона капроната[▲] (гидрооксипрогестерона капронат) по 125–250 мг однократно внутримышечно. Реакцию считают закономерной, если через 3–7 сут после окончания приема гестагенов появляются умеренные кровянистые выделения, сохраняющиеся в течение 3–4 дней (так называемая менструальноподобная реакция).

NB! Отсутствие менструальноподобной реакции на отмену гестагенов указывает на резкое снижение уровня эстрадиола, отсутствие пролиферативных процессов в эндометрии, на полное отсутствие эндометрия или замещение его рубцовой тканью (синехии, туберкулез эндометрия) при сохраненной проходимости канала шейки матки.

При отрицательной прогестероновой пробе необходимо проводить **циклическую пробу** с последовательным назначением эстрогенов и прогестерона. Эстрогены (микрофоллин[®], этинилэстрадиол, премарин[®]) назначают в течение 10–12 сут до увеличения цервикального числа до 10 баллов и более. Затем назначают гестагены в указанной выше дозе. Появление закономерной менструальноподобной реакции свидетельствует о существовании эндометрия,

чувствительного к действию гормонов. Отсутствие кровянистых выделений (отрицательная циклическая проба) указывает на *маточную форму аменореи (внутриматочные синехии — синдром Ашермана)*.

Можно также провести пробу с синтетическими эстроген-гестагенными препаратами (КОК) [марвелон[▲] (дезогестрел + этинилэстрадиол), силест[▲] (норгестимат + этинилэстрадиол), фемоден[▲] (гестоден + этинилэстрадиол); тризистон[▲] (левоноргестрел + этинилэстрадиол), триквилар[▲] (левоноргестрел + этинилэстрадиол)], которые назначают по 1 таблетке в день в течение 21 сут. Появление через 3–5 сут после отмены препарата закономерной менструальноподобной реакции свидетельствует о нормальной рецепции эндометрия к стероидным гормонам.

Пробу с кломифеном проводят у пациенток с нерегулярными менструациями или аменореей после индуцированной менструальноподобной реакции. Для этого назначают 50 мг препарата с 5-го по 9-й день цикла. Кломифен как антиэстроген вызывает временную блокаду эстрогеновых рецепторов, что способствует усилению выработки ГнРГ, значит, и увеличению секреции ФСГ и ЛГ гипофизом. Это приводит к созреванию фолликулов и увеличению синтеза половых стероидов в яичниках. Проба считается положительной, если через 3–8 сут после окончания приема кломифена начинается повышение базальной температуры, которое является признаком достаточного синтеза стероидов в фолликуле и сохраненных резервных способностей гипофиза по выделению гонадотропинов. Реакцию на введение кломифена можно оценить по результатам УЗИ фолликула и эндометрия. При отрицательной кломифеновой пробе рекомендуется увеличение дозы препарата до 100 мг во 2-м цикле и до 150 мг в 3-м цикле. Дальнейшее увеличение дозы нецелесообразно. При отрицательной пробе с кломифеном показана проба с гонадотропинами.

Пробу с метоклопрамидом проводят для дифференциальной диагностики гиперпролактиновых состояний. После предварительного определения исходного уровня пролактина внутривенно назначают 10 мг метоклопрамида и берут кровь через 30 и 60 мин. При положительной пробе на 30-й минуте уровень пролактина в плазме крови возрастает в 5–10 раз, что свидетельствует о сохраненной пролактинсекретирующей функции гипофиза. Отрицательная реакция (отсутствие повышения уровня пролактина в плазме крови) характерна для пролактинсекретирующей опухоли гипофиза.

Пробу с дексаметазоном проводят для уточнения генеза гиперандрогении. С этой целью назначают 0,5 мг дексаметазона каждые 6 ч в течение 2 сут. За 2 дня до проведения пробы и на 2-й день после приема препарата исследуют концентрацию в сыворотке крови ДЭА-С. При положительной пробе уровень ДЭА-С снижается более чем на 50%, что указывает на нарушения функции коры надпочечников. При отрицательной пробе, т.е. снижении уровня ДЭА-С менее чем на 25–50%, гиперандрогения имеет опухолевый генез.

Проба с агонистами гонадотропных рилизинг-гормонов. Эту пробу проводят для выяснения поражения гипофиза при аменорее центрального генеза. Результат пробы с агонистами или аналогами ГнРГ определяют на основании содержания в крови ФСГ и ЛГ с помощью радиоиммунных или иммуноферментных методов. При опухоли или некрозе гипофиза эта проба отрицательная, т.е. продукция ФСГ

не усиливается. Если проба свидетельствует о нормальной функции гипофиза (так называемый *flare-up* эффект, от англ. — вспышка, приступ), аменорея центрального генеза обусловлена поражением гипоталамуса.

Проба с ФСГ используется для определения функционального состояния яичников (при аменорее, задержке полового развития и др.). Для этого применяют препараты фоллитропина (пурегон[▲], гонал-Ф[▲]). После введения препарата (например, по 50 ЕД пурегона[▲] в течение 10 сут) определяют содержание эстрогенов в крови и следят за динамикой показателей тестов функциональной диагностики. Положительная проба свидетельствует о нормальной функции яичников.

Проба с хориогиноном (ХГЧ) применяется для уточнения состояния яичников. Хориогонин вводят в течение 5 сут внутримышечно по 1500–5000 ЕД. Результаты оценивают по повышению содержания прогестерона в крови и базальной температуре выше 37 °С. 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 неполноценность яичников.

Пробу с адренокортикотропным гормоном (АКТГ) проводят для определения функционального состояния коры надпочечников. Введение 40 ЕД АКТГ внутримышечно в течение 2 сут вызывает резкое повышение содержания 17-кетостероидов (17-КС) в моче при заболевании надпочечникового генеза и незначительное повышение — при его яичниковом происхождении.

Для диагностики гиперандрогении вместо ранее широко используемого метода определения 17-кетостероидов (метаболитов андрогенов) в моче в настоящее время в крови определяют содержание ДЭА-С и 17-гидроксипрогестерона (предшественников тестостерона) и самого тестостерона.

Проба с аналогом АКТГ проводится с целью исключения поздних проявлений дефекта надпочечникового фермента 21-гидроксилазы у носителей мутантного аллеля.

Для диагностики беременности ранних сроков (особенно при подозрении на внематочную) **определяют β-ХГЧ в крови**, что вместе с трансвагинальным УЗИ является «золотым стандартом» (англ. — *gold standard*) диагностики эктопической беременности. Уровень ХГЧ (англ. — *human chorionic gonadotropin*, HCG) исследуют также и при трофобластической болезни.

5.4.4. Иммунологические исследования

Immunological Tests

Применяются при изучении патогенеза некоторых форм бесплодия, воспалительных заболеваниях. Для диагностики туберкулеза широко используют туберкулиновые пробы.

Исследование иммунореактивности (*ELISA-detected Probably of pathology*, ELIP-test). Метод основан на стандартном ИФА свежей сыворотки крови и позволяет определить иммунореактивность организма, отражающую количество и аффинность некоторых видов естественных эмбриотропных аутоантител, взаимодействующих с белками — регуляторами эмбриогенеза.

5.4.5. Медико-генетические методы Medicogenetic Methods

Показаны при нарушениях полового развития, некоторых формах нарушений менструального цикла, привычном невынашивании беременности малых сроков, бесплодии, пороках развития половых органов, дисгенезии гонад и т.д.

Эти методы включают:

- определение полового хроматина и кариотипирование;
- хромосомный анализ;
- биохимические исследования, позволяющие выявить наследственные нарушения обмена веществ, связанные с энзимопатией;
- составление генеалогической схемы, позволяющей оценить вероятность появления определенных наследственных признаков у членов изучаемой семьи.

Маркёрами хромосомных аномалий являются множественные, нередко стертые соматические аномалии развития и дисплазии, а также изменение полового хроматина, который определяют в ядрах клеток поверхностного эпителия слизистой оболочки внутренней поверхности щеки, снятого шпателем (буккальный соскоб, скрининг-тест). Окончательный диагноз хромосомных аномалий можно установить только на основании определения кариотипа.

Показания к исследованию кариотипа: отклонения количества полового хроматина, низкий рост, множественные, нередко стертые соматические аномалии развития и дисплазии, а также пороки развития, множественные уродства или самопроизвольные выкидыши на ранних сроках беременности в семейном анамнезе.

Кариотип является непременным условием обследования больных с дисгенезией гонад.

Молекулярно-биологические методы, ДНК-диагностика (англ. — *molecular-biological method, DNA-diagnostics*). В настоящее время для определения ИППП широкое распространение получил метод ДНК-диагностики, или ПЦР. Исследуют соскобы эпителиальных клеток, кровь, сыворотку, мочу, а также другие биологические выделения. В основе метода лежит комплементарное достраивание ДНК-матрицы *in vitro* с помощью фермента ДНК-полимеразы. Различают качественную (определение частиц возбудителя) и количественную (определение числа частиц, «концентрации» возбудителя) ПЦР.

Определение гена *GPIIIa*. Адгезивные взаимодействия клеток с внеклеточным матриксом и друг с другом, передачу цепи сигналов внутрь клетки обеспечивают специфические белки-интегрины. Это обширная группа трансмембранных молекул-рецепторов (более 20 типов), лигандами для которых являются коллагены, ламинин, фибронектин и др. Один из белков-интегринов кодируется геном *GPIIIa*, локализованным на длинном плече хромосомы 17 и представленным двумя аллельными формами *PLA1* и *PLA2*.

Мутации гена приводят, в частности, к развитию наследственной *тромбастении Гланцмана*, характеризующейся нарушением агрегации тромбоцитов, с последующим возникновением спонтанных кровоизлияний, меноррагий и т.д. Наличие аллеля *PLA2* является генетическим фактором риска инфаркта

миокарда, ишемической болезни сердца, венозных и артериальных тромбозов, а также развития гестоза и формирования задержки роста плода. Определение гена в крови пациентки имеет большое практическое значение для ранней диагностики и прогнозирования развития ряда гинекологических заболеваний (миома, эндометриоз, спаечный процесс в малом тазу и др.).

5.4.6. Определение онкомаркёров Tumor Markers

Для ранней (доклинической) диагностики и для дифференциальной диагностики опухолевых процессов в крови пациентки определяют содержание опухоль-ассоциированных антигенов СА-125, РЭА, СА-19–9, МСА и др., позволяющих в 84–87% случаев выявлять злокачественные образования яичников и матки, а также контролировать эффективность лечения онкологических заболеваний. Однако определение онкомаркёров не может быть скрининговым методом выявления опухолей яичника, поскольку может повышаться, например, при эндометриозе. Но УЗИ и лапароскопия для постановки диагноза как эндометриоза, так и природы выявленной опухоли яичника имеют значительно большую ценность (уровень доказательности А, класс рекомендаций 1) [RCOG, 2011; ESHRE, 2010].

РО-тест (рост-опухольный тест). Для улучшения и упрощения диагностики злокачественных опухолей на ранних стадиях процесса применяют новый универсальный диагностический тест на опухолевый рост — РО-тест. Его также используют как скрининговый метод для формирования групп повышенного риска опухолеобразования у гинекологических больных с целью ранней диагностики доброкачественных и злокачественных опухолей. Это метод ранней диагностики, основанный на открытии эмбрионального поверхностного антигена в мембране раковой клетки, который является универсальным маркёром для клеток всех злокачественных опухолей. Этот ген выявляют с помощью специальной сыворотки-индикатора. РО-тест практически с одинаковой эффективностью позволяет определять различные опухоли человека независимо от их локализации и на любой клинической стадии развития процесса.

Наиболее высокие показатели РО-теста выявлены при эндометриоидных кистах, серозных кистах яичников и особенно при злокачественных опухолях половых органов. Весьма информативно определение РО-теста в комбинации с онкологическими маркёрами (СА-125, РЭА, СА-19–9) для диагностики опухолей женских половых органов. Так, повышение показателей РО-теста и СА-125 свидетельствует о появлении рецидива заболевания.

5.5. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ INSTRUMENTAL METHODS OF INVESTIGATIONS

Инструментальные методы исследования могут проводиться с помощью простых инструментов (маточного зонда, пулевых щипцов, шприца Брауна,

кюретки и пр.) или высокотехнологичного оборудования (аппаратов УЗИ, рентгеновских установок, кольпоскопов, стоек для гистеро- и лапароскопии и пр.). Эти методы могут быть неинвазивными или требующими оперативного вмешательства; для проведения одних не нужно обезболивание, для других же анестезиологическое пособие обязательно. В любом случае это сложные методики, которые кроме необходимых инструментов требуют и соответствующей квалификации врача.

5.5.1. Зондирование матки Uterine Probing

Этот метод применяют для определения проходимости шейчного канала, длины матки, наличия в ней опухоли, полипов, деформации полости матки, аномалий развития матки, а также перед внутриматочными вмешательствами, ампутацией шейки матки и др.

Полость матки зондируют гибким металлическим маточным зондом (рис. 5.20) длиной 20–30 см, на одном конце которого имеется пуговчатое утолщение, а другой конец сделан в виде плоской рукоятки. На зонде имеются сантиметровые деления, что позволяет пользоваться зондом и как измерительным инструментом.



Рис. 5.20. Маточный зонд

Зондирование матки проводят в условиях строгой асептики и антисептики. Для зондирования необходимы ложкаобразные зеркала, подъемник, пулевые щипцы, корнцанг и маточный зонд.

После бимануального исследования шейки матки обнажают с помощью зеркал и фиксируют пулевыми щипцами, а затем зонд осторожно вводят в цервикальный канал и полость матки.

NB! При антефлексии матки пуговку зонда направляют кпереди, при ретрофлексии — кзади.

Вводя зонд в полость до дна матки, определяют длину матки, форму полости, деформации (опухоль), шероховатости (полипы) перегородки (рис. 5.21).

При зондировании в качестве осложнений возможны: перфорация, кровотечение, инфицирование.

Зондирование с диагностической целью противопоказано:

- при острых и хронических воспалительных заболеваниях матки и придатков;
- установленной или предполагаемой беременности;
- распадающейся опухоли шейки матки.

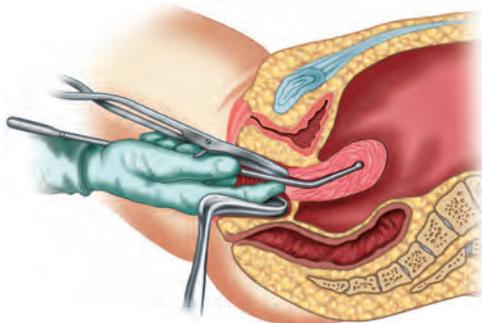


Рис. 5.21. Зондирование полости матки



Рис. 5.22. Пулевые щипцы

5.5.2. Проба с пулевыми щипцами **Bullet Forceps Test**

К этому методу прибегают, когда в брюшной полости обнаруживают подвижную опухоль и необходимо уточнить ее связь с половыми органами. Для этого необходимы ложкообразные зеркала, подъемник, пулевые щипцы (рис. 5.22).

В асептических условиях обнажают шейку матки и на переднюю губу накладывают пулевые щипцы. Затем зеркала удаляют и во влагалище вводят указательный и средний пальцы (или один палец вводят в прямую кишку), а левой рукой через переднюю брюшную стенку отодвигают кверху нижний полюс опухоли. Одновременно помощник потягивает за пулевые щипцы, смещая матку книзу (рис. 5.23). При этом ножка опухоли, исходящей из половых органов, становится более доступной для пальпации.

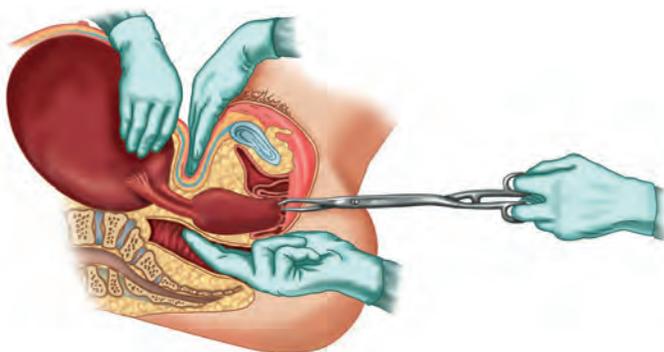


Рис. 5.23. Проведение теста с пулевыми щипцами

Для пальпации можно применить и другой прием. Пулевые щипцы оставляют свободно висющими, а наружными приемами пальпации опухоль смещают кверху, вправо, влево. Если опухоль исходит из половых органов,

то щипцы при перемещении опухоли втягиваются во влагалище, причем при опухоли матки перемещение щипцов выражено больше, чем при опухоли придатков. Если опухоль исходит из других органов брюшной полости (почка, кишечник), то щипцы не изменяют своего положения.

5.5.3. Биопсия Biopsy

Биопсия — процедура взятия небольшого кусочка ткани, необходимая для дальнейшего гистологического исследования полученного материала. В гинекологии чаще всего используют биопсию шейки матки и эндометрия, реже — вульвы и влагалища. Показанием к проведению биопсии является подозрение на онкологический процесс.

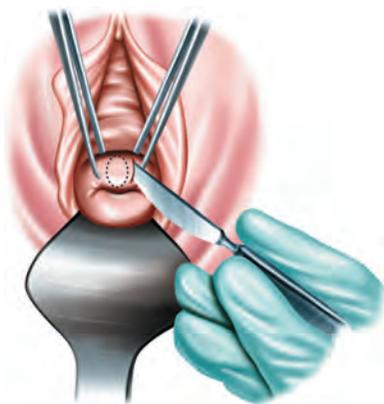


Рис. 5.24. Ножевая биопсия шейки матки

Биопсия проводится для морфологической верификации предполагаемого клинического диагноза. В зависимости от способа взятия материала выделяют аспирационную, пункционную и эксцизионную биопсию. Во время биопсии при патологических процессах шейки матки, влагалища, вульвы скальпелем иссекают клиновидный участок, включающий как всю измененную, так и неизмененную ткань (рис. 5.24).

Различают неприцельную (простую) и прицельную биопсию. При простой биопсии материал для исследования берут с наиболее подозрительных видимых участков под контролем невооруженного глаза. Прицельную биопсию проводят после расширенной кольпоскопии, и ее целесообразно выполнять во второй половине менструального цикла, так как клеточный состав стромы шейки матки и секреция эпителия половых органов зависят от возраста и фазы цикла.

Для биопсии необходимы следующие инструменты: ложкообразные зеркала, подъемник, пулевые щипцы, скальпель, ножницы, иглодержатель, шовный материал.

В асептических условиях шейку матки обнажают с помощью зеркал, на обе стороны участка, подлежащего удалению, накладывают пулевые щипцы. Скальпелем клиновидно иссекают кусочек ткани, на рану накладывают шов рассасывающимся шовным материалом. Полученную ткань помещают в контейнер с 10% раствором формалина и направляют в лабораторию.

Ткань для исследования можно также получить при эксцизии с помощью CO₂-лазера, конусовидной диатермоэксцизии. Однако при последней часто теряется архитектоника тканей. Неприемлемо иссечение участка тка-

ней петель электроножа. Изменения в тканях, возникающие под действием электрического тока, часто затрудняют точную морфологическую диагностику. **Не рекомендуется проводить биопсию конхотомом**, так как с помощью этого инструмента невозможно произвести глубокое иссечение тканей шейки матки.

NB! Оптимальный способ взятия материала для биопсии — радиоволновый метод (см. раздел 11.1).

Радиоволновая хирургия позволяет полностью удалить патологическую зону для ее последующего морфологического исследования. Другие важные преимущества радиоволновой хирургии — минимальное разрушение подлежащих тканей, ускорение процесса заживления послеоперационной раны, а также возможность проведения операций амбулаторно.

Взятие цуга эндометрия. Материал для исследования получают путем отсасывания содержимого полости матки, а при его отсутствии — путем смыва (в полость матки вводят 2–3 мл физиологического раствора с последующим его отсасыванием и центрифугированием). Возможно использование специальных инструментов — пластиковых одноразовых кюреток (пайпель, эндорам).

5.5.4. Раздельное диагностическое выскабливание Fractional D&C

Диагностическое выскабливание слизистой оболочки тела матки и слизистой оболочки цервикального канала широко применяется в гинекологической практике для выяснения состояния эндометрия и слизистой оболочки цервикального канала и является одним из видов биопсии. Его проводят при маточном кровотечении, вызывающем подозрение на злокачественную опухоль (рак, хориокарцинома), при подозрении на остатки плодного яйца, полипоз эндометрия, а также для определения причины нарушения менструального цикла (циклическое и ациклическое кровотечения неясной этиологии). При сохраненном ритме менструального цикла выскабливание проводят за 2–3 сут до очередной менструации, при ациклических кровотечениях — во время кровотечения. Для выскабливания используют ложкообразные влагалищные зеркала, маточный зонд, набор расширителей Гегара, набор кюреток (рис. 5.25).

В асептических условиях во влагалище вводят ложкообразные зеркала и фиксируют шейку матки пулевыми щипцами. При раздельном выскабливании сначала маленькой кюреткой без расширения цервикального канала выскабливают его слизистую оболочку, полученный соскоб помещают в контейнер с 10% раствором формалина. Затем для уточнения положения матки и длины ее полости проводят зондирование. Канал шейки матки дилатируют расширителями Гегара, после чего второй, большой, кюреткой проводят последовательное выскабливание слизистой оболочки тела матки от дна до канала шейки матки. Особенно тщательно выскабливают



Рис. 5.25. Набор инструментов для раздельного диагностического выскабливания слизистой оболочки цервикального канала и эндометрия

маточные углы. Выскабливание проводят до базального слоя, полученный соскоб также помещают в контейнер с 10% раствором формалина и вместе с первым соскобом направляют в лабораторию для гистологического исследования.

NB! Раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки цервикального канала и эндометрия противопоказано при острых и подострых воспалительных процессах, гонорейном эндоцервиците, подтвержденном бластоматозном поражении эндометрия.

5.5.5. Пункция брюшной полости через задний свод влагалища (кульдоцентез) Puncture of Abdominal Cavity Through Posterior Vaginal Fornix

Это простой, широко распространенный и эффективный диагностический метод исследования с целью выяснения характера жидкости (гной, кровь, экссудат), содержащейся в прямокишечно-маточном углублении (рис. 5.26).

Показания для пункции:

- подозрение на прервавшуюся внематочную беременность;
- апоплексия яичника;
- абсцесс придатков матки (пиоовар, пиосальпинкс), если его нижний полюс близко прилежит к задней части свода влагалища;
- воспалительные заболевания, сопровождающиеся образованием экссудата в прямокишечно-маточном углублении (с целью выявления характера экссудата и его лабораторного цитологического и бактериального исследования).

NB! При подозрении на злокачественную опухоль придатков матки пункция противопоказана, так как она может привести к метастазированию опухолевых клеток.

Пункцию брюшной полости через задний свод можно выполнить двумя способами: с помощью зеркала и по пальцам. Чаще применяют первый способ, для чего используют ложкообразные зеркала, пулевые щипцы, корнцанги, шприц емкостью 10 мл, пункционную иглу длиной 10–12 см с широким просветом. После обработки наружных половых органов и влагалища 40% спиртом и 2% раствором йодистого калия шейку матки обнажают с помощью зеркала, фиксируют за заднюю губу пулевыми щипцами и оттягивают кпереди и кверху. В центре заднего свода по средней линии (между крестцово-маточными связками) вводят толстую иглу, надетую на шприц, на глубину 1–2 см или глубже при наличии инфильтратов. Жидкость отсасывают поршнем, одновременно медленно извлекая иглу.

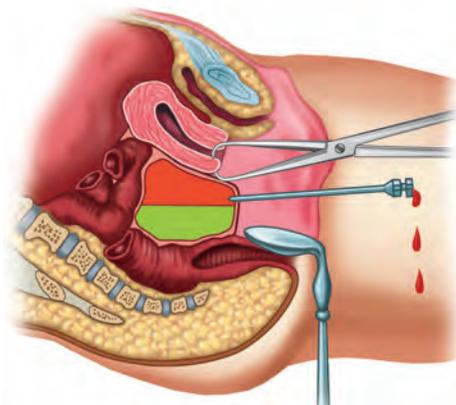


Рис. 5.26. Пункция брюшной полости через задний свод влагалища (кульдоцентез)

NB! В настоящее время лапароскопия практически вытеснила метод пункции брюшной полости.

Пробное чревосечение. Чревосечение с диагностической целью в настоящее время проводят редко, когда невозможно определить характер заболевания другими методами исследования, а лапароскопия недоступна.

5.5.6. Ультразвуковое исследование Ultrasonographic Scanning (USS)

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является высокоинформативным неинвазивным методом, практически не имеет противопоказаний и служит для диагностики заболеваний и опухолей матки, придатков, аномалий развития матки, для контроля за ростом фолликула, толщиной эндометрия (рис. 5.27).

Такие уникальные свойства УЗИ, как безопасность и возможность многократного применения, сделали его незаменимым не только при ведении гинекологических больных, но и при профилактических массовых обследованиях женщин.

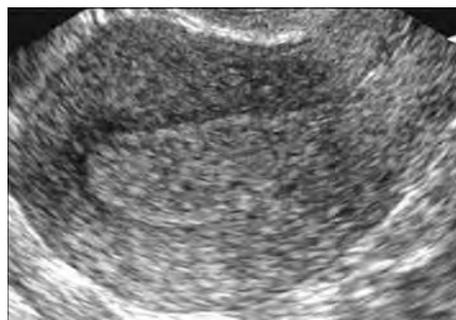


Рис. 5.27. Ультразвуковая картина нормальной матки

Для УЗИ внутренних половых органов используется трансабдоминальный (с наполненным мочевым пузырем в качестве акустического окна) и трансвагинальный доступ (при пустом мочевом пузыре). В детской гинекологии наряду с трансабдоминальным методом в отдельных случаях используют и ректальный доступ УЗИ.

У женщин трансвагинальное исследование предпочтительнее, так как оно позволяет получить более детальную информацию о состоянии эндометрия (толщина — М-эхо, патология), выявить маточную беременность малого срока (с 2–2,5 нед), оценить матку (особенности строения, размеры, локализация и величина узлов миомы и др.), определить состояние яичников (размеры, состояние фолликулярного аппарата, патологические изменения и пр.), маточных труб (трубная беременность, гидросальпинкс и др.), выявить даже незначительное количество свободной жидкости в дугласовом пространстве и многое другое.

NB! Трансвагинальный доступ значительно расширил диапазон УЗИ, приблизив его по точности к морфологическому методу.

Сочетание трансвагинального УЗИ с цветным доплеровским картированием не только позволяет оценить физиологические изменения в матке и яичниках *in vivo* в течение менструального цикла, но и помогает дифференциальной диагностике многих гинекологических заболеваний, например миомы матки и аденомиоза, доброкачественных и злокачественных образований (рис. 5.28).

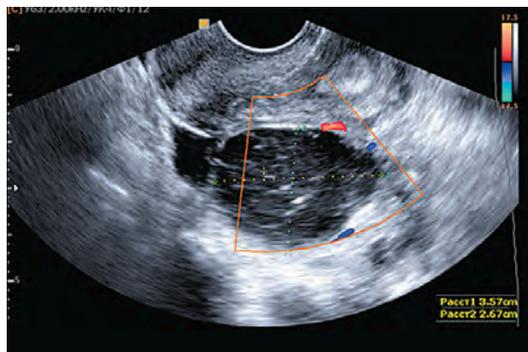


Рис. 5.28. Ультразвуковая картина яичника (с цветным картированием)

Современные аппараты для УЗИ позволяют создать системы трехмерного (3D) и четырехмерного (4D) моделирования изображения, дают дополнительную информацию. Информативность 3D- и 4D-УЗИ во многом приближается к информативности магнитной резонансной томографии (МРТ) (рис. 5.29).

Данные методики расширяют диагностические возможности при установлении пороков развития матки, в выявлении внутриматочной патологии и получении подробной анатомической картины у пациенток с недержанием мочи в постменопаузе. Кроме этого трехмерная цветная ангиография при сканировании обеспечивает более четкую визуализацию как крупных, так и мелких сосудистых структур органа.

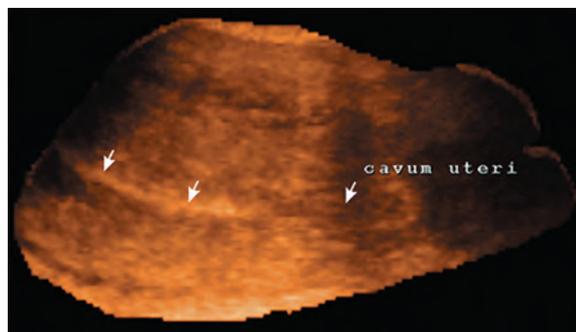


Рис. 5.29. Ультразвуковая 3D-картина матки

Эхогистерография (англ. — *hysterosonography, sonohysterography*) основана на введении жидкого контрастного вещества в полость матки, создающего акустическое окно в матке и позволяющего точнее определять структурные изменения при гиперпластических процессах эндометрия, пороках развития матки, миоме матки, аденомиозе и др. Метод выполняется на 5–7-й или 23–25-й день менструального цикла при соблюдении условий и отсутствии противопоказаний для проведения внутриматочных вмешательств. В качестве контрастной среды используют стерильный изотонический раствор натрия хлорида, рингер-лактат, глицин или гиперэхогенный контраст, которые вводят в полость матки с помощью утеромата, обеспечивающего непрерывную подачу жидкости.

Эхогистерография, в отличие от стандартного УЗИ, позволяет более четко определить локализацию, размер и степень интрамурального распространения субмукозного узла, а также дать более достоверную оценку состояния эндометрия. Удаётся выявить внутриматочные перегородки, полипы эндометрия и др. Контрастное вещество поступает в маточные трубы, а затем и в брюшную полость. Появление жидкости в позадматочном пространстве является непрямым, но надёжным признаком проходимости маточных труб, по крайней мере одной из них.

5.5.7. Эндоскопические методы исследования **Endoscopic Methods of Investigation**

К эндоскопическим методам исследования относятся:

- **вагиноскопия** (англ. — *vaginoscopy*) — метод осмотра стенок влагалища и шейки матки с помощью гибкой оптической системы; широко используется в детской гинекологии;
- **кольпоскопия** (англ. — *colposcopy*) — первый эндоскопический метод, нашедший широкое применение в гинекологической практике; позволяет проводить детальный осмотр влагалищной части шейки матки, стенок влагалища и вульвы с увеличением в 10–30 раз и определять место для прицельной биопсии;
- **цервикогистероскопия** (англ. — *hysteroscopy*) — осмотр стенок цервикального канала и полости матки с помощью оптических систем; позволяет

как диагностировать, так и лечить внутриматочные патологические состояния и проводить контроль за терапией;

- **лапароскопия** (англ. — *laparoscopy*) — осмотр органов малого таза и брюшной полости на фоне пневмоперитонеума;
- **хромолапароскопия** — введение метиленового синего в полость матки для оценки проходимости маточных труб при лапароскопии.

Кольпоскопия. Целью кольпоскопического исследования является изучение особенностей наружных половых органов, влагалища и шейки матки с помощью оптической системы под увеличением для повышения информативности клинических и цитологических данных (рис. 5.30).

Метод основан на выявлении различий рельефа и сосудов неизмененного эпителия и пораженного патологическим процессом.

Задачи кольпоскопии:

- первичный и вторичный онкологический скрининг;
- определение характера и локализации патологического процесса на шейке матки, влагалище, вульве;
- обоснование необходимости дополнительных морфологических (цитологический, гистологический) методов исследования;
- определение места и метода взятия материала для дополнительного исследования (биопсия, конизация шейки матки);
- определение метода лечения выявленных заболеваний;
- оценка эффективности проводимого лечения;
- диспансерное наблюдение за женщинами из группы риска по болезням шейки матки, влагалища и наружных половых органов, а также за пациентками с фоновыми и предопухолевыми состояниями для своевременного лечения и профилактики визуальных форм гинекологического рака.

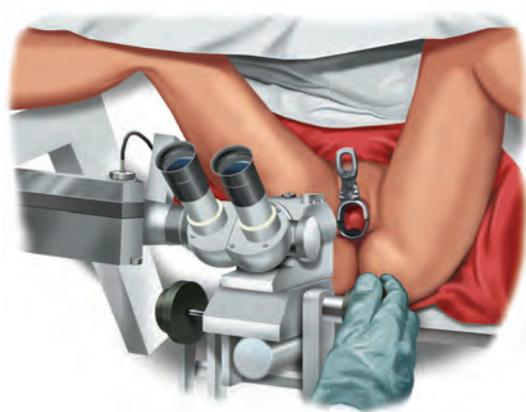


Рис. 5.30. Кольпоскоп с окулярами. Новое поколение кольпоскопов позволяет выводить изображение на экран и даже делать фотоснимки, сохраняя их в виде электронных файлов на встроенном носителе информации

NB! Кольпоскопию проводят до бимануального исследования или других манипуляций.

Различают кольпоскопию простую, расширенную, цветную (хромокольпоскопия), люминесцентную и микрокольпоскопию.

Простую (обзорную) кольпоскопию выполняют в начале исследования и она является сугубо ориентировочным методом. После удаления отделяемого с поверхности шейки матки без обработки ее какими-либо веществами определяют форму и величину шейки матки, ее поверхность, старые разрывы и их состояние, особенности наружного зева, границу плоского и цилиндрического эпителия, цвет и рельеф слизистой оболочки, особенности сосудистого рисунка, оценивают характер выделений, а также берут материал для цитологического, бактериоскопического, бактериологического исследования (рис. 5.31).

Расширенную кольпоскопию проводят после простой кольпоскопии, и она предполагает использование особых маркёров для обработки шейки матки (3% раствор уксусной кислоты, раствор Люголя, метиленовый синий, гематоксилин), что позволяет проводить ряд эпителиальных и сосудистых тестов. Для лучшей визуализации кольпоскопической картины применяют цветные фильтры кольпоскопа: голубой и желтый — для изучения эпителиального покрова, зеленый — для выявления сосудистой сети.

Сначала на влагалищную часть шейки матки с помощью тампона наносят **3% раствор уксусной кислоты**. Через 30–60 с происходит коагуляция внеклеточной и внутриклеточной слизи, возникают кратковременный отек эпителия, набухание клеток шиповатого слоя, сокращаются подэпителиальные сосуды (охлаждение тканей вследствие быстрого испарения уксусной кислоты), уменьшается кровоснабжение тканей.

Реакция сосудов на раствор уксусной кислоты имеет большое диагностическое значение. Известно, что стенка сосудов при злокачественных процессах и ретенционных образованиях лишена мышечного слоя и состоит только из эндотелия,



Рис. 5.31. Кольпоскопическая картина нормальной шейки матки

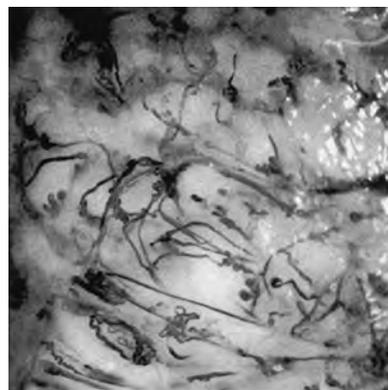


Рис. 5.32. Кольпоскопическая картина патологических сосудов после пробы с 3% уксусной кислотой

поэтому вновь образованные сосуды не реагируют на уксусную кислоту (отрицательная реакция) (рис. 5.32). Нормальные сосуды, в том числе сосуды при воспалительных процессах, реагируют на уксусную кислоту: сужаются и исчезают из поля зрения.

Вторым этапом расширенной кольпоскопии является **проба Шиллера с раствором Люголя**. Под действием раствора Люголя зрелый многослойный сквамозный эпителий, богатый гликогеном, окрашивается в темно-коричневый цвет, что свидетельствует о нормальном состоянии шейки матки. При поражении эпителия изменяется содержание в нем гликогена, и обработанный участок выглядит более светло окрашенным (йоднегативным), а проба считается положительной (рис. 5.33).

Йоднегативными являются:

- призматический (цилиндрический) и метapлазированный (превращенный из него) эпителий;
- участки дисплазии;
- элементы рака.

Кроме того, не окрашивается воспаленная слизистая оболочка, а также участки истонченного сквамозного эпителия вследствие резкого уменьшения толщины промежуточного слоя, клетки которого богаты гликогеном. Проба Шиллера дает возможность точно определить локализацию и границы патологического процесса, но не позволяет его дифференцировать.

Модификацией расширенной кольпоскопии является хромокольпоскопия. **Хромокольпоскопия** — окрашивание влажной части шейки матки различными красителями (метиленовый синий и гематоксилин) с последующим кольпоскопическим исследованием (рис. 5.34).

При использовании метиленового синего неизменный многослойный сквамозный эпителий окрашивается в светло-синий цвет, очаги дисплазии и раннего рака — в интенсивно синий, а эктопированный призматический эпителий и участки истинной эрозии не окрашиваются.

При высокоспецифичной гематоксилиновой пробе неизменный многослойный сквамозный эпителий становится нежно-фиолетовым, призматический эпителий без метapлазии окрашивается в нежно-синий цвет, участки лейкоплакии выглядят бледно-белыми, участки малигнизации окрашиваются в интенсивно синий цвет. Наряду с уточнением патологического процесса хромокольпоскопия позволяет определить наружные границы поражения.

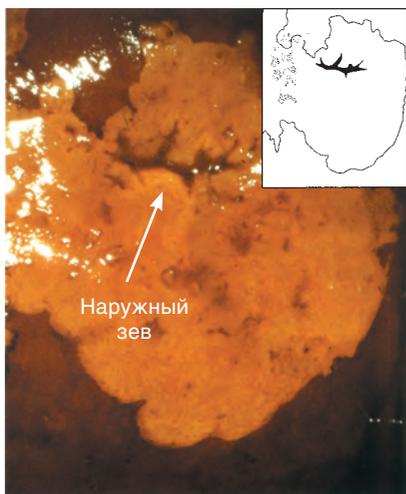


Рис. 5.33. Проба Шиллера. Патологические участки йоднегативны

Кольпомикроскопия — прижизненное гистологическое исследование слизистой оболочки шейки матки с помощью оптического прибора, позволяющего осматривать эпителиальный покров под увеличением в 160–280 раз и подэпителиальные сосуды на глубине 70 мкм. Метод позволяет изучить структуру тканей без нарушения их целостности.

Перед осмотром шейку матки промывают изотоническим раствором натрия хлорида. Для окрашивания применяют 0,1% раствор толуидинового синего или гематоксилин. При люминесцентной кольпомикроскопии в качестве маркера применяют раствор акридина оранжевого. Исследуют особенности строения ядер и цитоплазмы поверхностных слоев эпителия. Метод недостаточно информативен для оценки состояния эндцервикса и при ряде патологических состояний (стеноз влагалища, некротические изменения и кровотечение из тканей шейки матки). В отличие от гистологического метода, невозможно провести дифференциальную диагностику карциномы *in situ* и инвазивного рака, так как для этого информации о морфологии только поверхностного слоя эпителия недостаточно.

Гистероскопия, или **цервикогистероскопия**, (рис. 5.35) выполняется с помощью жесткого или гибкого гистероскопа с передачей изображения на экран монитора (рис. 5.36). Для лучшей визуализации полость матки расширяют углекислым газом, изотоническим раствором натрия хлорида или 5% раствором декстрозы.



Рис. 5.34. Хромокольпоскопическая картина обширной зоны трансформации с множеством открытых и закрытых желез и островками цилиндрического эпителия

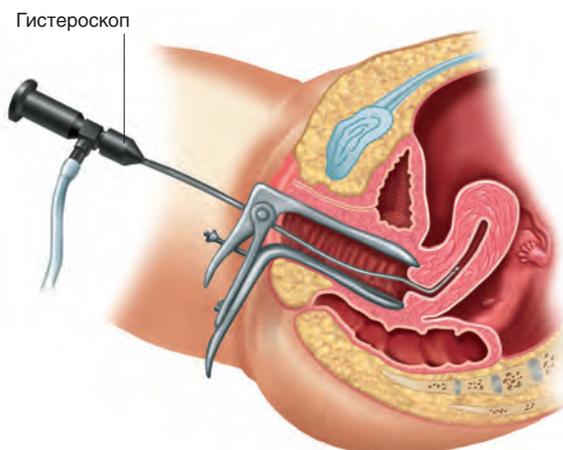


Рис. 5.35. Гистероскопия

Показания к цервикогистероскопии:

- патологические маточные кровотечения у пациенток перименопаузального и постменопаузального периодов, обусловленные субмукозной/интрамуральной миомой матки, полипами эндометрия, гиперплазией эндометрия, раком эндометрия, аденомиозом, ВМК;
- бесплодие (первичное бесплодие, патологические изменения при метросальпингографии, обследование перед ЭКО, привычные выкидыши), вызванное миомой матки, полипами эндометрия, синдромом Ашермана, облитерацией устьев маточных труб, аномалиями развития матки (внутриматочная перегородка, двурогая матка, удвоение матки и др.);
- определение расположения ВМК и инородных тел в полости матки;
- осложнения беременности (беременность при ВМК, эмбриоскопия, определение локализации плаценты, эктопическая беременность, остатки плодного яйца, послеродовые кровотечения);
- болезни шейки матки (полипы цервикального канала, осмотр границы многослойного плоского эпителия, патология сосудов шейки матки);
- контрольное исследование после оперативных вмешательств (гистерорезекции субмукозных узлов миомы, консервативной миомэктомии,

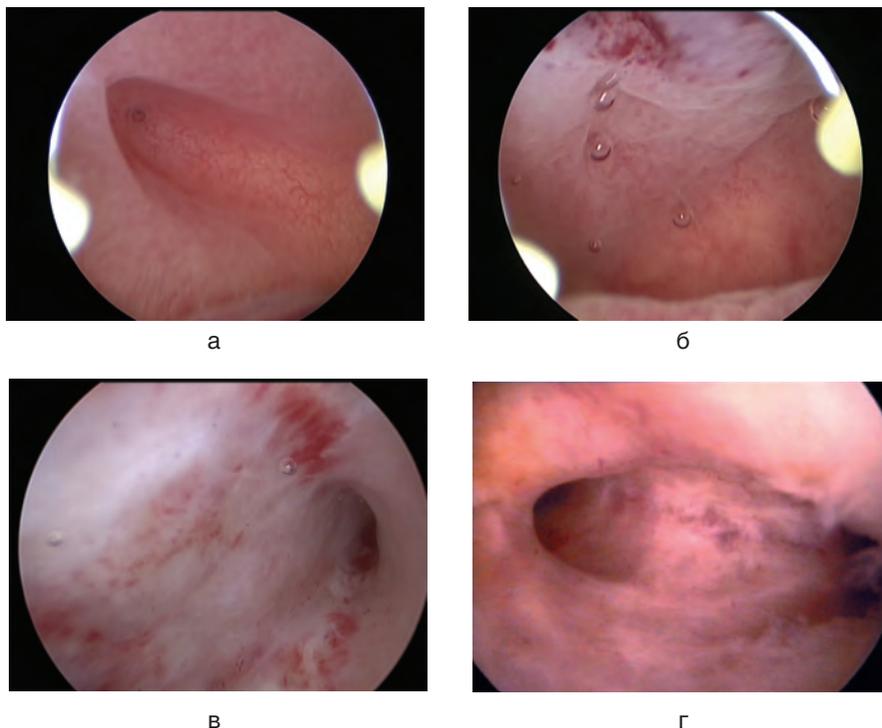
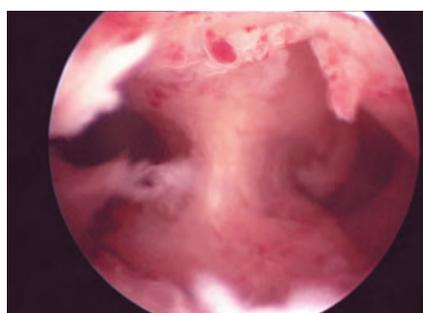


Рис. 5.36. Гистероскопическая картина: а — эндометрий в фазе ранней пролиферации; б — эндометрий в фазе секреции; в — атрофия эндометрия; г — внутриматочные синехии



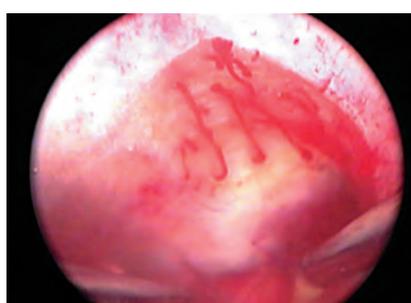
д



е



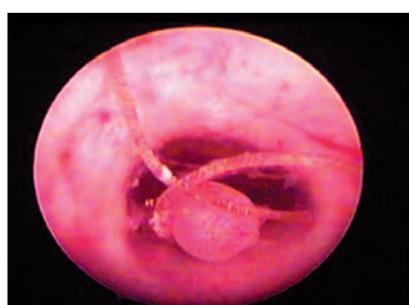
ж



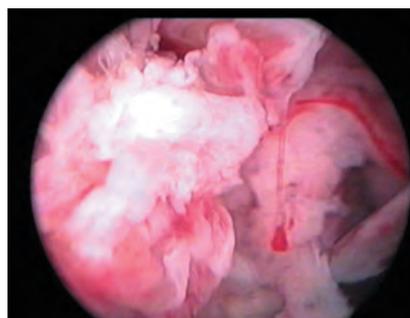
з



и



к



л

Рис. 5.36 (окончание). Гистероскопическая картина: д — внутриматочная перегородка; е — полип эндометрия; ж — субмукозная миома; з — аденомиоз; и — рак эндометрия; к — внутриматочный контрацептив в полости матки; л — остатки плацентарной ткани

кесарева сечения, рассечения внутриматочной перегородки, разделения внутриматочных синехий);

- рак эндометрия — для определения распространенности процесса, контроля эффективности лечения (при отказе от хирургического лечения);
- контроль эффективности стерилизации (визуализация окклюзии маточных труб).

Различают противопоказания: абсолютные (недостаточная квалификация хирурга, неадекватный инструментарий, неподготовленная пациентка, распространенный рак шейки матки, острые воспалительные заболевания органов малого таза) и относительные (хронический цервицит и/или эндометрит, активное маточное кровотечение, стеноз шейки матки, сопутствующая экстрагенитальная патология в стадии декомпенсации).

Цервикогистероскопия может также сочетаться с малыми оперативными вмешательствами: прицельной щипковой биопсией эндометрия с помощью биопсийных щипцов; удалением единичных, мелких полипов эндометрия и эндоцервикса с применением гистероскопических ножниц и захватывающих щипцов; точечной электрокоагуляцией оснований мелких полипов эндометрия и эндоцервикса пуговчатым монополярным электродом; лазерной деструкцией оснований мелких полипов; извлечением ВМК, а также удалением субмукозных узлов миомы матки.

Осложнения диагностической и оперативной гистероскопии могут быть обусловлены как средой для расширения полости матки (жидкостная перегрузка сосудистого русла, сердечная аритмия, воздушная эмболия), так и хирургическими осложнениями (перфорация матки, кровотечение).

Лапароскопия — осмотр органов малого таза и брюшной полости с помощью оптической системы на фоне пневмоперитонеума.

Показаниями к лапароскопии являются необходимость дифференциальной диагностики опухолей матки и придатков, опухолей и опухолевидных образований придатков матки воспалительной этиологии, подозрение на склерокистозные яичники, наружный эндометриоз, аномалии развития внутренних половых органов, а также уточнение причин бесплодия и более неясной этиологии (рис. 5.37, 5.38).

Экстренные показания к лапароскопии обусловлены необходимостью дифференциации острых хирургических и гинекологических заболеваний — острого аппендицита, разрыва пиосальпинкса или кисты яичника, апоплексии яичника, трубной беременности (прогрессирующей или нарушенной), перекрута ножки кисты яичника, перфорации матки.

В настоящее время широкое распространение получила **оперативная лапароскопия**, с помощью которой в мире проводится около 75% всех гинекологических операций.

Кроме того, в гинекологии используется:

- **гастроскопия** — обязательно проводится больным с опухолью яичника для исключения метастатического рака (опухоль Крукенберга);
- **цистоскопия** — используется при обследовании больных со злокачественными заболеваниями шейки матки, тела матки, яичников;

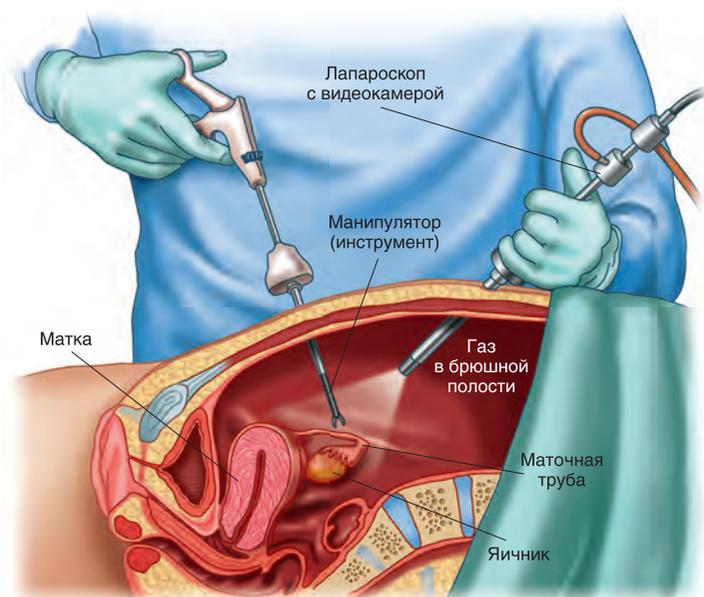


Рис. 5.37. Лапароскопия

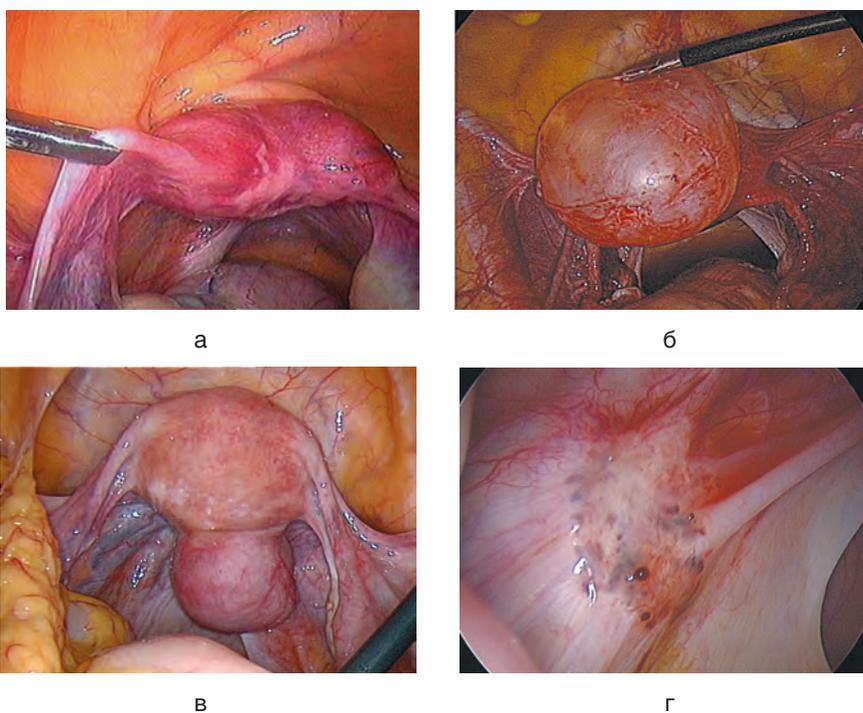


Рис. 5.38. Лапароскопическая картина половых органов женщины: а — норма; б — ретенционная киста яичника; в — субсерозная миома матки; г — эндометриоз брюшины

- **ректороманоскопия, колоноскопия** — применяется при обследовании больных раком шейки, тела матки, опухолями яичников.

Ректороманоскопия и колоноскопия в настоящее время полностью вытеснили ирригоскопию, как и гастроскопия — рентгенографию желудка.

5.5.8. Рентгенологические методы исследования **Radiography in Gynaecology**

Гистеросальпингография, или метросальпингография (англ. — *hysterosalpingography or metrosalpingography*), — исследование внутренних половых органов женщины с помощью рентгеновского контрастирования.

Наиболее часто гистеросальпингографию проводят с целью определения проходимости маточных труб, подслизистого или центропетального роста миоматозного узла, а также для диагностики аномалий и пороков развития, внутреннего эндометриоза (аденомиоза) и др.

Для гистеросальпингографии необходимы ложкообразные зеркала, подъемник, пулевые щипцы, корнцанг, маточный зонд, маточная канюля, шприц объемом 10 мл, водорастворимое контрастное вещество (тразограф, уротраст, кардиотраст, омнипак и др.). Исследование проводят в рентгеновском кабинете в горизонтальном положении больной. В асептических условиях шейку матки обнажают с помощью зеркал, фиксируют за переднюю губу пулевыми щипцами и после осторожного зондирования в цервикальный канал вводят маточную канюлю с подсоединенным к ней шприцем, наполненным водорастворимым контрастным веществом. Под контролем рентгенотелевизионной установки в полость матки вводят 5–8 мл контрастного вещества и делают два рентгеновских снимка с промежутком в 5 мин.

NB! Гистеросальпингография противопоказана при острых и подострых воспалительных заболеваниях, дисплазии и раке шейки матки, III и IV степени чистоты влагалищного содержимого, подозрении на беременность, аллергии на йод.

Рентгенография органов грудной клетки (англ. — *chest X-ray*) — обязательный метод обследования при трофобластической болезни и при подготовке пациенток к плановому оперативному лечению.

Рентгенография костей черепа и турецкого седла (англ. — *craniography and sella turcica*) широко применяется для диагностики нейроэндокринных заболеваний. Изучение формы, размеров и контуров турецкого седла — костного ложа гипофиза — необходимы для диагностики опухоли гипофиза. На опухоль гипофиза указывают остеопороз или истончение стенок турецкого седла, симптом двойных контуров. Патологические пальцевые вдавления на костях свода черепа, выраженный сосудистый рисунок свидетельствуют о внутричерепной гипертензии. Выявление гиперостоза является свидетельством метаболических нарушений при нейроэндокринных синдромах.

При подозрении на опухоль гипофиза по данным рентгенологического исследования проводят компьютерную томографию (КТ) черепа.

Вазография, или **ангиография** (англ. — *angiography*), позволяет видеть строение сосудистой сети и выявлять патологические состояния. В качестве контрастного вещества используют водные растворы органических соединений йода. В зависимости от того, какую систему сосудов заполняют контрастным веществом, исследование называется артериографией, вено- или флебографией и лимфоангиографией. Метод применяют в онкогинекологии для установления распространенности злокачественных новообразований половых органов. Современные технологии позволяют проводить **цифровую субтракционную ангиографию** (англ. — *digital subtraction angiography, DSA*), с помощью которой получают снимки высокого разрешения, а значит, можно уменьшить количество контрастного вещества и вводить его внутривенно, не прибегая к катетеризации артерии. Современные цифровые ангиографы имеют возможность проводить 3D-реконструкцию изображений и даже применять цветовое кодирование (*color-DSA*) для визуализации и дифференцировки артериального, венозного кровотока и перфузии на одном изображении.

Компьютерная томография (КТ; англ. — *computed (computerized) tomography, CT*) используется в гинекологической практике для диагностики небольших (до 1 см) новообразований гипофиза и патологических изменений внутренних половых органов.

Магнитная резонансная томография (МРТ; англ. — *magnetic resonance imaging, MRI*) — в гинекологической практике получила распространение для дифференциальной и топической диагностики новообразований, свищей, пороков развития и других заболеваний.

Особое место МРТ определяется ее высокой информативностью, обеспечивающей отличную визуализацию органов малого таза. Высокий относительный контраст мягких тканей, практически полная неинвазивность этого метода особенно важны при инструментальной диагностике гинекологических заболеваний женщин детородного возраста. МРТ основана на явлении ядерного магнитного резонанса, который возникает при воздействии постоянных магнитных полей и электромагнитных импульсов радиочастотного диапазона. Для получения изображений МРТ используют эффект поглощения энергии электромагнитного поля атомами водорода человеческого тела, помещенного в сильное магнитное поле. Компьютерная обработка сигналов позволяет получить вид объекта в любой из пространственных плоскостей.

Метод безвреден, так как сигналы магнитного резонанса не стимулируют каких-либо процессов на молекулярном уровне. По сравнению с другими лучевыми методами преимущества МРТ заключаются в отсутствии ионизирующего излучения, возможности получать сразу множество срезов исследуемого органа. Однако исследование весьма энергоемкое и дорогое.

Основные показания для МРТ:

- сложности в точной диагностике патологического процесса после проведения всего комплекса традиционных клинико-диагностических исследований, включая УЗИ, внутривенную урографию; ирригоскопию, колоноскопию, ректороманоскопию;

- существенные противоречия клинической картины заболевания и полученных с помощью традиционного комплекса методов исследования данных;
- распространенные формы эндометриоза, особенно у ранее оперированных пациенток при выраженном спаечном процессе;
- неопластические заболевания органов малого таза (определение характера и распространенности процесса, вовлечения магистральных сосудов, смежных органов и определения метастазирования опухолей);
- подозрение на вовлечение в процесс мочевыводящих путей и кишечника.

Редко используемые методы

Радионуклидное исследование — один из методов диагностики состояния эндометрия с использованием радиоактивного изотопа фосфора ^{32}P . Метод основан на способности злокачественных опухолей накапливать радиоактивный фосфор более интенсивно, чем окружающие непораженные клетки.

Пертубация — исследование проходимости маточных труб путем введения в полость матки, маточные трубы и в брюшную полость углекислого газа. Применяется в основном для обследования женщин, страдающих бесплодием.

Пертубацию обычно производят в первую фазу менструального цикла, так как в этот период слизистая оболочка матки и труб тонкая и не препятствует прохождению газа. Кроме того, в этот период риск попадания газа в сосудистую сеть является наименьшим.

Пертубация противопоказана при общей или местной инфекции, III–IV степени чистоты влагалища, повышенной скорости оседания эритроцитов и лейкоцитозе, кровянистых выделениях из цервикального канала, а также ранее, чем через 2 мес после грязелечения и через 4 мес после обострения воспалительного процесса половых органов.

Пертубацию выполняют амбулаторно. В асептических условиях шейку матки фиксируют пулевыми щипцами и в полость матки вводят специальный наконечник или канюлю Шульца таким образом, чтобы был плотно закрыт цервикальный канал. Перед процедурой не следует зондировать матку во избежание травм с последующей возможностью попадания газа в сосуды. Газ вводят постепенно, следя за тем, чтобы давление не превышало 200 мм рт.ст. Во время процедуры проводят аускультацию брюшной полости; при попадании воздуха в брюшную полость прослушивается характерный шум.

Можно провести *кимографическую пертубацию*, которая представляет пертубацию с одновременной графической регистрацией сократительной активности маточных труб с помощью специального пишущего устройства — кимографа.

5.6. ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ INSTRUMENTAL INVESTIGATION OF MAMMAL GLANDS

Диагностика заболеваний молочной железы представляет проблему по поиску методики, которая отвечала бы основным требованиям: одновременно она должна быть максимально ранней, точной, малоинвазивной, высокоинформативной, недорогой и доступной. К сожалению, такая технология отсутствует, но существует довольно много методов диагностики, комплексное применение которых позволяет значительно повысить верификацию заболеваний молочной железы.

Одни из них довольно просты, их могут применять среди самых широких слоев населения (самопальпация и пальпация врачом), другие более точны, но требуют дополнительного, часто дорогостоящего оборудования (УЗИ, теплогграфия), третьи обеспечивают выявление довольно малых очагов, но их воздействие на организм необходимо строго регламентировать (рентгеномаммография, сцинтиграфия), четвертые позволяют достоверно верифицировать характер образования, но являются инвазивными (биопсия с последующим морфологическим исследованием) и т.д.

Эффективность любых имеющихся в арсенале врачей методов принято оценивать с точки зрения потенциала выявления минимального размера патологического образования молочной железы. Этот феномен, отражающий возможности диагностики, носит название «маммологическое окно» (рис. 5.39).

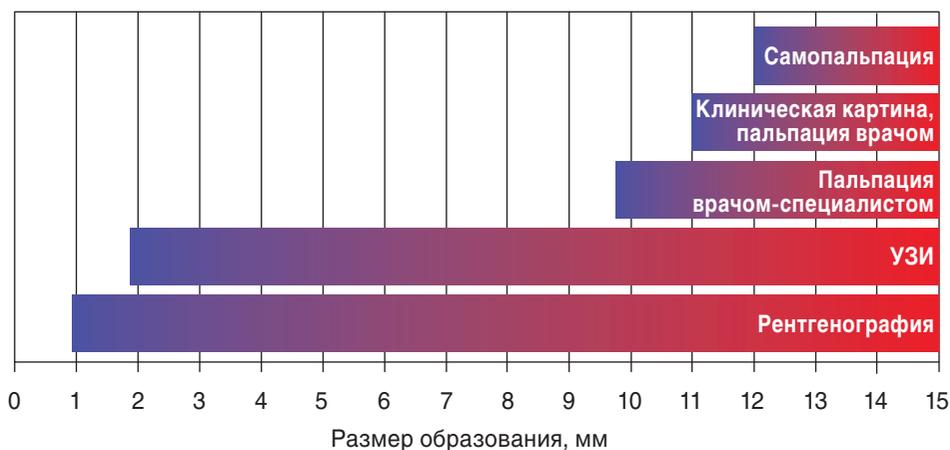


Рис. 5.39. Возможности диагностических методов («маммологическое окно»)

Сравнение «маммологического окна» каждого из методов показало, что минимальный размер образований, выявляемый при самопальпации, составляет 1,2 см; при пальпации врачом — 1,0 см, с помощью УЗИ — 0,1–0,4 см, а рентгеномаммография позволяет обнаружить очаг размером всего 0,1 см.

Для объективной оценки состояния молочных желез применяется **рентгенологическая маммография** (стандарт), позволяющая диагностировать патологические изменения в молочных железах в 95–97% случаев.

Метод способствует выявлению доброкачественных образований и злокачественных опухолей на фоне диффузных и узловых доброкачественных заболеваний, позволяет уточнить размеры и локализацию опухоли, оценить эффективность консервативного лечения. Значительна роль метода в обнаружении непальпируемых опухолей в так называемой доклинической фазе их развития, в связи с чем маммография стала неотъемлемой и основной частью обследования молочных желез. Сочетание маммографии с цитологической диагностикой повышает число точных диагнозов до 90% и более.

Дуктография используется для оценки диаметра, направления и контура протоков, для выявления внутритротоковых новообразований, их размеров, числа и формы.

Более точными методами исследования молочной железы являются КТ и МРТ.

УЗИ является одним из информативных методов исследования и позволяет выявить основные формы доброкачественных заболеваний молочных желез. Преимущества метода состоят в возможности его применения у беременных, кормящих женщин, у детей и подростков, а также у женщин в возрасте до 40 лет. Недостатком УЗИ является сложность в диагностике микрокальцинатов — одного из первых признаков малигнизации, а также низкая информативность при чрезмерном развитии жировой ткани.

Термография (англ. — *thermography*) — абсолютно безвредный и простой метод, принцип действия которого основан на разности температур кожных покровов над поврежденными и неповрежденными участками, что связано с особенностями кровообращения здоровых и патологически измененных тканей (см. рис. 19.21). Однако его применение ограничено низкой разрешающей способностью, невозможностью детализации структуры молочных желез, трудностью в выявлении небольших, особенно глубоко расположенных образований.

СВЧ-радиотермометрия позволяет определять изменение глубинной температуры тканей и органов как интегрального показателя уровня биоэнергетических процессов и может служить относительным показателем их морфофункционального состояния.

Пункционную биопсию с последующим цитологическим исследованием биоптата используют для диагностики фиброзно-кистозной мастопатии (кист). Информативность составляет 93–95%.

Материалом для **цитологического исследования** являются выделения из сосков, соскобы-отпечатки с эрозированных поверхностей или из трещин в области соска, пунктат узлового образования или биоптат подозрительного участка.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Жалобы	Отправная точка знакомства с пациенткой. Основные жалобы в гинекологии: боли, бели, нарушения менструального цикла (кровотечения, нерегулярные менструации, отсутствие менструации), бесплодие
Анамнез	Возраст, семейный анамнез и условия жизни, соматический анамнез, гинекологический анамнез (менструальная, половая, репродуктивная функции, устанавливаемые когда-либо гинекологические заболевания), развитие настоящего заболевания
Осмотр	Определение телосложения (нормальное, астеническое, гиперстеническое, интерсексуальное, инфантильное) при помощи морфограммы, оценка распределения жировой ткани, ИМТ, оволосения (нормальное, гипертрихоз, гирсутизм, вирилизм), расчет гирсутного числа и половой формулы (степени развития молочных желез, оволосения, менструальной функции), стрии
Физикальное обследование	Пальпация молочных желез, пальпация и перкуссия живота
Специальные методы исследования	Осмотр наружных половых органов; исследование шейки матки с помощью зеркал; влагалищное бимануальное исследование; ректальное, ректовагинальное и комбинированное ректовагиноабдоминальное исследования (по показаниям); тесты функциональной диагностики.
Лабораторные методы исследования	Микробиологические, биохимические, цитологический, гормональные, иммунологические, медико-генетические тесты, определение опухолевых маркеров
Инструментальные методы исследования	УЗИ, зондирование матки, проба с пулевыми щипцами, биопсия (с последующим морфологическим или гистологическим исследованием), пункция брюшной полости через задний свод влагалища, эндоскопические методы (кольпоскопия, гистероскопия, лапароскопия), рентгенологические методы (гистеросальпингография, рентгенография области турецкого седла, МРТ, КТ)
Исследование молочных желез	Входит в обязанности гинеколога. Пальпация (малоинформативно), рентгеномаммография («золотой стандарт»), УЗИ молочных желез, дополненное доплеровским исследованием

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Основные жалобы женщин с гинекологическими заболеваниями — это:
- 1) боли;
 - 2) бели;

- 3) повышение температуры тела;
- 4) кровотечение;
- 5) нарушение фертильности.

2. Основные причины болей у женщин с гинекологическими заболеваниями — это:

- 1) сокращение и спазм мускулатуры матки;
- 2) воспалительный процесс, приводящий к образованию инфильтратов;
- 3) механическое раздражение болевых рецепторов;
- 4) все перечисленное.

3. Наиболее частая локализация болей при гинекологических заболеваниях — это:

- 1) область наружных половых органов;
- 2) эпигастральная область;
- 3) область крестца и поясницы;
- 4) подвздошная область.

4. Увеличение влагалищной секреции обусловлено следующими причинами:

- 1) местные воспалительные процессы;
- 2) инородное тело во влагалище;
- 3) опущение стенок влагалища;
- 4) сахарный диабет;
- 5) миома матки.

5. Специальные методы исследования, используемые в гинекологической практике, — это:

- 1) перкуссия;
- 2) аускультация;
- 3) пальпация;
- 4) бимануальное исследование;
- 5) все перечисленное.

6. Для оценки полового развития используются следующие критерии:

- 1) степень развития молочных желез;
- 2) начало половой жизни;
- 3) степень оволосения на лобке;
- 4) степень оволосения подмышечных впадин;
- 5) характеристика менструальной функции.

7. Цель проведения двуручного влагалищного обследования — это оценка:

- 1) состояния влагалища;
- 2) состояния тазового дна;
- 3) положения матки, а также ее величины, консистенции, подвижности;
- 4) состояния шейки матки;
- 5) все перечисленное.

8. К лабораторным методам исследования относятся:

- 1) микробиологический;
- 2) цитологический;
- 3) иммунологический;
- 4) радиоиммунологический;
- 5) эндоскопический.

9. Критерий наличия патологического процесса — это:

- 1) II–IV степени чистоты влагалища;
- 2) III, IV степени;
- 3) только IV степень;
- 4) I–IV степени;
- 5) верно все.

10. К тестам функциональной диагностики относятся:

- 1) подсчет КПИ;
- 2) феномен «зрачка»;
- 3) измерение ректальной температуры;
- 4) симптом «листа папоротника»;
- 5) феномен «глазка».

11. Для уточнения уровня поражения эндокринной системы используют функциональные фармакологические пробы:

- 1) с гестагенами;
- 2) с эстрогенами и гестагенами;
- 3) с дексаметазоном;
- 4) с кломифеном;
- 5) верно все;
- 6) верный ответ — 1, 2, 4.

12. К эндоскопическим методам исследования в гинекологии относятся:

- 1) цистоскопия;
- 2) вагиноскопия;
- 3) кольпоскопия;
- 4) гистероскопия;
- 5) лапароскопия.

Уровень 2. Контрольные вопросы**Level 2. Control Questions**

1. Какова последовательность сбора анамнеза у гинекологических больных?
2. Каковы особенности специального анамнеза?
3. Что подразумевается под репродуктивной функцией?
4. Как проводят специальное гинекологическое исследование?
5. Какие лабораторные методы диагностики применяют в гинекологии? Каково назначение каждого из них?

Глава 6

Chapter 6

НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

DISORDERS OF MENSTRUAL CYCLE

6.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ТЕРМИНОЛОГИЯ

DEFINITION, CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY

Регуляция менструального цикла осуществляется по принципу обратной связи, которая обеспечивается правильным синхронным взаимодействием всех уровней репродуктивной системы (см. гл. 3). Различные по характеру и тяжести расстройства менструации могут возникать при повреждении одного или нескольких звеньев репродуктивной системы, как центральных, так и периферических, а также при нарушении нейроэндокринной регуляции ее функции на фоне различных хронических заболеваний.

Определение (definition)

Менструальный цикл — сложный биологический процесс, сопровождающийся циклическими изменениями в организме женщины, наиболее выраженными в половой сфере, целью которых является подготовка организма женщины к беременности. Менструальный цикл принято считать нормальным, если менструации появляются регулярно, с одинаковой продолжительностью, которая может колебаться от 21 до 35 дней.

Понятие «нормы» для менструального кровотечения предусматривает длительность не менее 2 и не более 7 дней, количество теряемой крови около 80 мл, а также отсутствие болевых ощущений, нарушающих образ жизни и трудоспособность или требующих приема лекарственных средств.

Классификация (classification)

В зависимости от характера нарушений менструального цикла выделяют:

- отсутствие менструаций (аменорея);
- гипоменструальный синдром (редкие, короткие, скудные менструации);
- гиперменструальный синдром (частые, длительные, обильные менструации);
- болезненные менструации (дисменорея).

Расстройства менструаций могут развиваться на фоне регулярного цикла (меноррагия) или при нарушенном цикле (метроррагия). В случае сочетания

обильных продолжительных менструаций и межменструальных кровотечений говорят о менометроррагии (дефиниции — см. ниже).

В клинической практике выделяют 3 основные группы нарушений менструального цикла: аменорею (англ. — *amenorrhoea*), ДМК (англ. — *dysfunctional uterine bleeding*, DUB), дисменорею (англ. — *dysmenorrhoea*).

Терминология (terms)

Аменорея — отсутствие менструации в течение 3–6 мес и более.

Олигоменорея — скудные менструации, при объеме ежемесячной кровопотери менее 50 мл или продолжительности менее 2 дней.

Опсоменорея — редкие менструации, с интервалом более 35 дней.

Пройоменорея — частые менструации, возникающие с регулярными короткими интервалами менее 21 дня.

Гиперменорея — обильные менструации с ежемесячной кровопотерей более 100–150 мл.

Полименорея — маточное кровотечение продолжительностью более 7 сут.

Меноррагия — обильные менструации с ежемесячной кровопотерей более 100–150 мл без нарушения менструального цикла.

Метроррагия — маточное кровотечение, возникающее вне менструального цикла (межменструальное ациклическое кровотечение).

Менометроррагия — обильные менструации в сочетании с ациклическими маточными кровотечениями.

Дисменорея — болезненные менструации, нарушающие образ жизни и трудоспособность и/или требующие приема лекарственных средств.

6.2. АМЕНОРЕЯ AMENORRHOEA

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N91. Отсутствие менструации, скудные и редкие менструации (англ. — *absent, scanty and rare menstruation*).

N91.0. Первичная аменорея (англ. — *primary amenorrhoea*).

N91.1. Вторичная аменорея (англ. — *secondary amenorrhoea*).

N91.2. Аменорея неуточненная (англ. — *amenorrhoea, unspecified*).

N91.3. Первичная олигоменорея (англ. — *primary oligomenorrhoea*).

N91.4. Вторичная олигоменорея (англ. — *secondary oligomenorrhoea*).

N91.5. Олигоменорея неуточненная (англ. — *oligomenorrhoea, unspecified*).

Эпидемиология (epidemiology)

Наличие регулярных менструаций является показателем здоровья женщины репродуктивного возраста, поэтому развитие *аменореи* должно быть расценено как сигнал тревоги со стороны женского организма. Ее частота в популяции женщин репродуктивного возраста составляет 3,5%, а доля в структуре нарушений менструального цикла и репродуктивной функции достигает 10–15%.

Классификация (classification)

Выделяют физиологическую и патологическую аменорею. *Физиологическая аменорея* — отсутствие менструаций до менархе, во время беременности и лактации, а также после менопаузы. Во всех остальных случаях аменорея является *патологической*.

Принципиально важно деление аменореи на первичную и вторичную. *Первичной* называют аменорею при отсутствии в анамнезе самопроизвольных менструаций по достижении возраста 16 лет. Если в анамнезе есть указание хотя бы на одну менструацию в жизни — аменорея считается *вторичной*.

Существуют понятия «истинная» (англ. — *true amenorrhoea*) и «ложная» (англ. — *false amenorrhoea*) аменорея. Термин «истинная» подразумевает отсутствие менструаций как клинический симптом и/или следствие нарушений на различных уровнях репродуктивной системы. «Ложная» — отсутствие менструаций, которое не связано с нарушениями в репродуктивной системе и, как правило, обусловлено анатомическими причинами.

Существует классификация аменореи на основе оценки состояния функции гипофиза:

- гипергонадотропная (англ. — *hypergonadotropic amenorrhoea*);
- нормогонадотропная (англ. — *eugonadotropic amenorrhoea*);
- гипогонадотропная (англ. — *hypogonadotropic amenorrhoea*).

Гипергонадотропная аменорея сопровождается повышением уровня гонадотропинов в крови (преимущественно ФСГ), что свидетельствует о нарушении обратной связи в цепи «гипоталамус—гипофиз—яичники» в ответ на первично возникшую яичниковую недостаточность.

Нормогонадотропная аменорея наблюдается при отсутствии отклонений в референсных значениях со стороны гонадотропинов крови, она обусловлена патологическими процессами на уровне органов-мишеней (матка, цервикальный канал, влагалище) и зачастую бывает ложной.

Гипогонадотропная аменорея сопровождается снижением уровня гонадотропинов в крови. При этом первичным является нарушение функции гипофиза с развитием вторичной недостаточности яичников.

Недостатком этой классификации является затруднение в трактовке данных гормональных исследований (например, при получении уровня гормонов, соответствующего верхней или нижней границе нормы), особенно когда результаты других диагностических тестов им противоречат. Вместе с тем ее удобно использовать в качестве промежуточного диагноза при уточнении направления дальнейшего диагностического поиска.

Наиболее проста классификация аменореи по уровням поражения репродуктивной системы:

- корково-гипоталамическая;
- гипофизарная;
- яичниковая;
- маточно-влагалищная.

Выделяют также аменорею при заболеваниях щитовидной железы и при заболеваниях надпочечников. По сути, диагностика аменореи долж-

на быть направлена на выяснение уровня поражения РС, при которой она развилась, и уточнения конкретных нарушений этого звена.

Диагностика (diagnosis)

NB! При аменорее любого генеза необходимо:

- исключить беременность любой локализации, используя тест на β -субъединицу ХГЧ;
- назначить обследование, направленное на уточнение уровня поражения;
- исключить наличие опухолей (яичников, надпочечников, головного мозга, других эндокринных желез) или генетических заболеваний, требующих оказания специализированной помощи, в том числе хирургического лечения;
- восстановить менструальный цикл путем патогенетической терапии.

Наиболее информативны следующие методы диагностики (см. гл. 5):

- опрос пациентки;
- объективный осмотр и клиническая антропометрия;
- специальное гинекологическое исследование;
- тест на β -субъединицу ХГЧ;
- УЗИ;
- проба с прогестероном;
- определение концентрации гипофизарных, яичниковых и надпочечниковых гормонов;
- электроэнцефалография;
- МРТ головного мозга, желательна с дополнительным контрастированием сосудистой сети;
- генетическое исследование;
- гистероскопия (при маточной форме аменореи);
- лапароскопия.

О причинах аменореи, не связанных с поражением половых желез, свидетельствуют нормостенический тип телосложения, выраженные вторичные половые признаки.

После исключения с помощью осмотра и УЗИ пороков развития половых органов в пубертатном периоде и беременности в репродуктивном периоде проводят диагностику нейроэндокринных причин аменореи, в том числе уровня первичного поражения репродуктивной системы с определением уровня гормонов аденогипофиза (ФСГ, ЛГ, пролактин, ТТГ, АКТГ) и половых гормонов (эстрадиол, прогестерон); рентгенографию черепа, турецкого седла и/или МРТ головного мозга с дополнительным контрастированием сосудистой сети, что позволяет выявлять опухоли размером более 5 мм, гипоплазию или аплазию гипофиза и гипоталамуса, аномалии сосудов мозга, эктопию нейрогипофиза.

По показаниям проводят УЗИ молочных желез, щитовидной железы, надпочечников с определением трийодтиронина (T_3), тироксина (тетраiodтиронин, T_4), кортизола, 17-оксипрогестерона, ДЭА-С, ДЭА, глобулина, связывающего половые стероиды; гистеросальпингографию и/или гистероскопию с биопсией эндометрия — при маточной форме; маммографию; а также лапароскопию и биопсию яичников и др.

По необходимости к исследованию привлекают других специалистов — невропатолога, психиатра, эндокринолога, офтальмолога и др.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Дифференциальную диагностику проводят между патологической и физиологической аменореей. Принципиально важно как можно быстрее выявить наличие у пациентки маточной и эктопической беременности и опухолевых процессов, требующих хирургического или комбинированного лечения.

Лечение (treatment)

Лечение зависит от возраста пациентки, уровня поражения и причин аменореи.

Цели лечения:

- устранение причины аменореи;
- нормализация менструального цикла;
- лечение основного заболевания для профилактики рецидива.

Прогноз (prognosis)

Зависит от формы аменореи и цели лечения.

Многообразие этиологических факторов и сложный патогенез аменореи определяют необходимость ее рассмотрения для каждого уровня в отдельности.

6.2.1. Аменорея, обусловленная заболеваниями матки, шейки матки и влагалища

Amenorrhoea Induced by Diseases of Uterus, Uterine Cervix and Vagina

Этиология (etiology)

Причинами отсутствия менструаций при наличии поражения на уровне органов-мишеней («ложная» нормогонадотропная аменорея) могут являться заращение девственной плевы, аномалии развития влагалища, цервикального канала и матки (стриктура, атрезия или аплазия), а также заболевания, сопровождающиеся дистрофией и/или фиброзом эндометрия (синдром Ашермана, внутриматочные синехии). К этой же группе относится аменорея после гистерэктомии или абляции эндометрия.

Патогенез (pathogenesis)

Отсутствие менструаций связано с механическим нарушением оттока менструальной крови или отсутствием органа (его части).

Клиническая картина (clinical presentation)

При нарушении оттока менструальной крови в клинической картине доминирует **циклический болевой синдром**, который нарастает в динамике от месяца к месяцу. Боли обусловлены растяжением стенок влагалища с формированием **гематокольпоса**. Без восстановления оттока кровь, скапливаясь в полостях влагалища, а затем матки и маточных труб (**гематометра, гематосальпинксы**), помимо болей, приводит к развитию пирогенной реакции и интоксикационного синдрома, вплоть до развития симптомокомплекса «острого живота».

У женщин с удаленной маткой или аплазией органа специфические симптомы отсутствуют. Ввиду общности происхождения аплазия матки часто сочетается с *аплазией влагалища (синдром Рокитанского–Кюстнера–Майера–Хаузера)*.

Диагностика (diagnosis)

Основана на выявлении:

- первичной аменореи у девушек-подростков, имеющих циклический нарастающий со временем болевой синдром с присоединением нарушения функции мочевого пузыря и кишечника, субфебрилитета, признаков интоксикации, появлением симптомов раздражения брюшины;
- наличия в проекции влагалища (труб — возможно, с обеих сторон) тестоватого болезненного образования;
- увеличенной болезненной матки (гематометра);
- анатомических изменений наружных половых органов, соответствующих локализации аномалии (плотная девственная плева без отверстия, частичная или полная атрезия/аплазия влагалища, непроходимость цервикального канала при его зондировании, отсутствие матки);
- туберкулеза половых органов в анамнезе (туберкулезный эндометрит);
- первичной аменореи в сочетании с аплазией матки и влагалища при нормальном развитии вторичных половых признаков и женском кариотипе влагалища (синдром Рокитанского–Кюстнера–Майера–Хаузера);
- первичной аменореи в сочетании с аплазией матки и различной степени гипоплазии влагалища при отсутствии полового оволосения и мужском кариотипе при гиперфункции гипофиза (*синдром тестикулярной феминизации*);
- вторичной аменореи при указании в анамнезе на многократные или травматичные внутриматочные вмешательства (выскабливание стенок полости матки, абляция эндометрия, введение в полость матки раствора йода);
- первичного или вторичного бесплодия.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Дифференциальную диагностику проводят с аменореей, обусловленной поражением вышележащих уровней репродуктивной системы.

NB! Диагностическое значение имеет отрицательная проба с эстроген-гестагенами (см. гл. 5), свидетельствующая об отсутствии у пациентки яичниковой недостаточности, нормальный уровень гонадотропинов крови, а также данные УЗИ, гистероскопии и лапароскопии.

Лечение (treatment)

При нарушении оттока менструальной крови необходимо его восстановление путем рассечения девственной плевы с последующей профилактикой слипчивого процесса в цервикальном канале и лечение развившихся осложнений (см. гл. 15).

Лечение внутриматочных синехий проводят хирургическим путем: зондирование, гистерорезектоскопия в предполагаемые дни менструации с иссечением синехий, каутеризация или воздействие лазером с последующим назначением циклической гормонотерапии в течение 3 мес и более.

Восстановление менструаций и вынашивание беременности при аплазии матки или утрате органа (его части) невозможно. Необходимость и характер лечения обусловлены наличием основного заболевания.

Лечение бесплодия ограничено возможностями суррогатного материнства.

Прогноз (prognosis)

При аплазии матки или утрате органа прогноз неблагоприятный. При наличии внутриматочных синехий — сомнительный.

6.2.2. Аменорея, обусловленная заболеваниями яичников
Amenorrhoea Induced by Ovarian Diseases**Этиология (etiology)**

Причины отсутствия менструаций при наличии поражения на уровне яичников («истинная» гипергонадотропная аменорея): преждевременная недостаточность яичников (постовариэктомический синдром, синдром истощения яичников), синдром резистентных яичников, вирилизующие опухоли яичников, поликистоз яичников и дисгенезия гонад.

Патогенез (pathogenesis)

Отсутствие менструаций может быть обусловлено:

- отсутствием яичников (овариальная агенезия, овариэктомия, синдром тестикулярной феминизации);
- отсутствием в яичниках фолликулярного аппарата (генетическая предрасположенность, хромосомные аномалии, последствия пиовара);
- поражением рецепторного аппарата яичников с утратой механизма обратной связи по оси «гипофиз—яичники» (синдром резистентных яичников);
- резким угнетением функциональной активности гонад (нарушение внутрияичникового кровотока, вирилизующая опухоль, поликистоз яичников).

Клиническая картина (clinical presentation)

Клиническая картина обусловлена основным заболеванием. Синдром истощения яичников следует заподозрить при наличии вторичной олигоменореи с последующим развитием аменореи и типичными для климактерия

вегетосудистыми проявлениями — «приливами», потливостью, слабостью, мигренями с нарушением трудоспособности и др. На фоне аменореи развиваются прогрессирующие атрофические процессы в молочных железах и половых органах (см. гл. 18).

Синдром резистентных яичников отличает отсутствие специфической клинической симптоматики — кроме аменореи, которая может быть как первичной, так и вторичной (но всегда «истинная»), и бесплодия, которое также может быть первичным и вторичным.

Ведущим в клинической картине *вирилизующей опухоли яичников* является обратное развитие вторичных половых признаков, определяемое как «дефеминизация» — гипотрофия молочных желез, матки и наружных половых органов. Это сопровождается изменением характера отложения подкожной жировой клетчатки по мужскому типу и появлением симптомов грубой вирилизации («маскулинизация» — гипертрофия клитора, залысины и алопеция, «кадык», чрезмерная потливость с неприятным запахом). В зависимости от периода жизни, в котором развилось заболевание, аменорея может быть как первичной, так и вторичной. Дополняет клиническую картину наличие объемного образования в области придатков (см. раздел 9.2.2).

Для поликистоза яичников характерна первичная олигоменорея, аменорея развивается вторично и сопровождается симптомами андрогенизации (гипертрихоз или гирсутизм, акне, себорея), у 50% женщин развивается ожирение (см. гл. 7).

Клиническая картина *дисгенезии гонад* характеризуется специфическим внешним видом — низкий рост (не более 150–155 см), диспластичное телосложение, короткая шея («шея сфинкса»), вальгусная деформация локтевых (лат. *valgus* — искривленный) и коленных суставов, наличие крыловидных складок на шее, низкое расположение ушных раковин, бочкообразная грудная клетка, широко расставленные соски молочных желез, отсутствие или резкое недоразвитие вторичных половых признаков, множественные пигментные пятна. Характерны дефекты развития сердечно-сосудистой, костной, мочевыделительной и других систем (см. гл. 15). Аменорея при чистой форме дисгенезии гонад (синдром Шершевского–Тернера) всегда первичная.

Постовариоэктомический синдром характеризуется указанием в анамнезе на оперативное вмешательство на матке и придатках. Следует отметить, что причиной выключения функции яичников с развитием у молодой женщины вторичной аменореи может послужить ятрогенное нарушение (вплоть до прекращения) кровотока в яичниках, обусловленное оперативным вмешательством. Клиническая картина аналогична климактерическим расстройствам, однако у большинства пациенток она более выражена (см. гл. 18).

Диагностика (diagnosis)

Отличительная черта этой формы аменореи — повышение уровня гонадотропинов, особенно ФСГ. Преимущественное повышение ЛГ с формированием типичного индекса ЛГ/ФСГ $\geq 2,5$ типично только для поликистоза яичников. Повышение ЛГ при нормальных значениях ФСГ характерно для тестикулярной феминизации.

Наиболее информативны следующие методы диагностики:

- указание в анамнезе на оперативное вмешательство;
- указание на наличие хронических аутоиммунных заболеваний (галактоземия, вирусные инфекции, актиномикоз и др.), характерные для пациенток с синдромом резистентных яичников;
- гормональный (определение уровня и соотношения гонадотропинов, выявление гипоестрогении, увеличения концентрации тестостерона, кроме дисгенезии гонад и постовариэктомического синдрома);
- УЗИ (отсутствие или гипоплазия яичников — яичники в виде тяжей; отсутствие фолликулярного аппарата при дисгенезии гонад или синдроме истощения яичников; типичные критерии поликистоза яичников);
- доплерометрическое исследование кровотока (резкое нарушение вплоть до полного отсутствия, постовариэктомический синдром, синдром истощения яичников);
- кариотипирование (аномальный кариотип при дисгенезии гонад — типичная форма *синдрома Шерешевского–Тернера* — 45,X0, возможны различные варианты мозаики — 45,X0/46,XX, при смешанной форме дисгенезии гонад в кариотипе выявляется Y-хромосома);
- лапароскопия, биопсия гонад.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Дифференциальную диагностику проводят с аменореей, обусловленной поражением вышележащих уровней репродуктивной системы.

NB! Диагностическое значение имеет положительная проба с эстроген-гестагенами (см. гл. 5), свидетельствующая о наличии у пациентки функционально активного эндометрия и яичниковой недостаточности, первичность которой подтверждает гиперсекреция гонадотропинов крови, а также данные УЗИ, лапароскопии и биопсии.

Лечение (treatment)

При аменорее, обусловленной гистерэктомией или врожденным отсутствием гонад, восстановление менструаций невозможно, лечение сводится к устранению сопутствующих нейроэндокринных расстройств.

У пациенток с сохраненной маткой восстановление менструального цикла проводится посредством циклической гормонотерапии, имитирующей утраченную функцию яичников. Лечение носит заместительный характер и проводится до возраста естественной менопаузы (50–51 год).

При выборе тактики лечения пациенток с дисгенезией гонад одной из целей лечения является формирование женского фенотипа и конечного роста больных. Все эти пациентки наблюдаются у эндокринолога. При наличии доказанной недостаточности гормона роста проводят заместительное лечение его аналогами. Заместительное лечение препаратами женских половых гормонов проводят, начиная с 15 лет и до возраста естественной менопаузы.

Цели лечения:

- устранение причины аменореи;
- нормализация менструального цикла;
- коррекция массы тела;
- формирование женского фенотипа;
- лечение основного заболевания.

Особое внимание следует уделять пациенткам, имеющим в кариотипе Y-хромосому. Наличие Y-хромосомы свидетельствует о возможном наличии в аномальной гонаде клеток, характерных для тестикула. Их расположение в брюшной полости создает риск злокачественного роста, поэтому гонады у таких больных принято удалять после окончания пубертатного периода с последующей ЗГТ до возраста естественной менопаузы.

Все пациентки с первичной недостаточностью яичников входят в группу высокого риска развития остеопенического синдрома, что требует динамического контроля за состоянием минеральной плотности костной ткани (денситометрия, уровень ионизированного кальция). В случае выявления остеопороза пациентки нуждаются в консультации остеопатолога. Меры профилактики развития остеопороза и патологических переломов заключаются в адекватном возмещении уровня эстрогенов, коррекции рациона с полноценным потреблением кальция, витамина D₃ и животных белков. При необходимости в комплекс лечения добавляют бифосфонаты (см. гл. 18).

Прогноз (prognosis)

В случае адекватного проведения ЗГТ прогноз для жизни благоприятный. При настоятельном желании женщины иметь детей показано использование современных репродуктивных технологий — донация ооцитов (см. раздел 13.5).

6.2.3. Аменорея, обусловленная заболеваниями гипофиза**Amenorrhoea Induced by Diseases of Pituitary Gland**

Аменорея, причиной которой являются заболевания или нарушения со стороны гипофиза, всегда «истинная», носит гипогонадотропный характер и, как правило, развивается вторично.

Этиология (etiology)

Причины гипогонадотропной аменореи:

- врожденная гипоплазия гипофиза («малое» турецкое седло);
- гипоплазия гипофиза, возникшая постнатально вследствие нарушения кровообращения передней доли (синдром Шихена);
- синдром «пустого» турецкого седла (сдавнение гипофиза);
- биохимические дефекты строения молекул гонадотропных гормонов;
- синдром гиперторможения гипоталамо-гипофизарной системы;
- опухоли (аденомы) гипофиза;

- гиперпролактинемия, функциональная или органическая (микро- и макропролактинома).

Патогенез (pathogenesis)

При наличии заболеваний или нарушений на уровне гипофиза аменорея обусловлена первичной недостаточностью функции гипофиза и уже вторично возникшей яичниковой недостаточностью (гипофизарный гипогонадизм). Снижение функции гипофиза может быть вызвано:

- врожденной гипоплазией с уменьшением диаметра костного ложа турецкого седла;
- сдавлением гипофиза опухолью (в случае ее супра- или интраселлярного роста);
- некрозом доли гипофиза;
- внутричерепной гипертензией (провисание дна III желудочка мозга) и другими анатомическими нарушениями (отрыв ножки гипофиза, грыжа твердой мозговой оболочки и пр.);
- биохимическим дефектом строения гонадотропинов. В случае нарушения синтеза α -цепи молекулы наблюдается изолированная недостаточность гонадотропинов, при нарушении синтеза β -цепи страдает избирательное нарушение синтеза молекул гонадотропинов и ТТГ, что вызывает вторичный гипогонадизм и вторичный гипотиреоз вследствие отсутствия адекватной регуляции в системах «гипофиз–яичники» и «гипофиз–щитовидная железа»;
- синдромом гиперторможения гипоталамо-гипофизарной системы — угнетением функции гипофиза вследствие длительного лечения препаратами, обладающими антигонадотропным действием (даназол, аналоги гонадолиберина). Аналогичные изменения происходят при развитии посттаблеточной аменореи, обусловленной приемом комбинированных оральных контрацептивов (КОК);
- гиперпролактинемией (*синдром «аменореи-галактореи»*). Развитие гиперпролактинемического гипогонадизма всегда сопровождается гипогонадотропной «истинной» аменореей вследствие резкого угнетения всех уровней репродуктивной системы на фоне высокого уровня пролактина (см. гл. 7).

Клиническая картина (clinical presentation)

Наряду с отсутствием менструаций, гипоплазией молочных желез, наружных и внутренних половых органов и бесплодием, клиническая картина дополняется характерными симптомами основного заболевания:

- при врожденной гипоплазии гипофиза типична задержка полового развития в пубертатном периоде, аменорея носит первичный характер;
- при синдроме Шихена жалобы и симптомы возникают при указании в анамнезе на массивное кровотечение или септическое осложнение после родов или аборта, аменорея и бесплодие всегда вторичны (см. гл. 7);
- при наличии акромегалии, обусловленной ацидофильной аденомой гипофиза, наблюдается типичный симптомокомплекс, в который входят

скачок роста, непропорциональное увеличение костей лица и конечностей, быстрая утомляемость, явления маскулинизации, головные боли, нарушения зрения, огрубение голоса и др.;

- при наличии аденомы гипофиза, секретирующей АКТГ, наряду с вирилизацией наблюдается клиническая картина гиперкортицизма (мраморная окраска кожи, лунообразное лицо, ожирение, сахарный диабет, «матронизм», артериальная гипертензия, багровые стрии);
- гиперпролактинемия проявляется синдромом галактореи.

Диагностика (diagnosis)

Основными методами в диагностике причин гипофизарной аменореи являются гормональные исследования (уровень тропных гормонов гипофиза) и методики, позволяющие визуализировать анатомические изменения в турецком седле (рентгенография черепа, КТ, МРТ головного мозга). Анамнез, объективный осмотр и специальное гинекологическое обследование, УЗИ позволяют выявить признаки яичниковой недостаточности (гипоплазию наружных половых органов, матки и яичников), объективный осмотр и гормональные исследования — недостаточную эстрогенную насыщенность.

Выявление типичных признаков нейроэндокринных синдромов или опухолей гипофиза требует дополнительных методов исследования (функциональные пробы, исследование уровня гормонов, инсулиноподобного фактора роста). Все пациентки с подозрением на заболевания гипофиза должны быть проконсультированы эндокринологом, с подозрением на опухоль гипофиза — нейрохирургом.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Проводится с гипоталамической (третичной) аменореей.

Лечение (treatment)

Лечение гипофизарной аменореи предполагает установление ее точной причины, которая определяет цель лечения у конкретной больной.

Цели лечения:

- устранение причины аменореи;
- нормализация менструального цикла;
- коррекция массы тела;
- формирование женского фенотипа;
- лечение основного заболевания.

Если причина может быть устранена (например, опухоль гипофиза, гиперпролактинемия), проводят лечение основного заболевания, что приводит к самопроизвольному восстановлению менструального цикла. Если причина не может быть устранена (например, врожденная аномалия гипофиза, некроз гипофиза), проводят замещение утраченной функции яичников (ЗГТ до возраста естественной менопаузы), направленное на коррекцию фенотипа и профилактику метаболических нарушений, обусловленных последствиями эстрогенного дефицита. При синдроме гиперторможения гипоталамо-гипофизарной системы применяют антиэстрогены (кломифен, клостилбегит[▲]), стимулирующие выработку гонадотропинов гипофизом. При синдроме

гиперпролактинемии проводят лечение агонистами дофамина, направленное на нормализацию уровня пролактина и восстановление регуляции репродуктивной системы на уровне «гипоталамус–гипофиз–яичники».

Прогноз (prognosis)

Прогноз обусловлен основным заболеванием и возможностью восстановления фертильности. При устранении причины аменореи и бесплодия — благоприятный. Перспективы восстановления детородной функции у пациенток с гипофизарными формами аменореи связаны с возможностями заместительного лечения препаратами гонадотропинов (см. раздел 13.5).

6.2.4. Аменорея, обусловленная заболеваниями и нарушениями гипоталамуса, экстрагипоталамических структур и коры головного мозга

Amenorrhoea Induced by Diseases and Disorders of Hypothalamus, Extrahypothalamic Structures and Cerebral Cortex

Аменорея, причиной которой являются заболевания или нарушения гипоталамуса, экстрагипоталамических структур и коры головного мозга, всегда «истинная» вторичная и носит гипогонадотропный характер.

Этиология (etiology)

В основе развития корково-гипоталамической аменореи лежат:

- генетические заболевания (*синдром Каллманна*);
- острый и хронический истощающий психоэмоциональный стресс;
- чрезмерные физические нагрузки;
- голодание (резкое снижение количества жировой ткани на периферии);
- дисфункция гипоталамических структур (гипоталамический синдром).

Патогенез (pathogenesis)

В основе патогенеза корково-гипоталамических форм аменореи лежат врожденные аномалии, опухоли головного мозга или приобретенные нарушения нейромедиаторного обмена, приводящие к нарушению цирхорального ритма выделения гонадолиберина и блокаде функциональной активности репродуктивной системы на уровне «гипоталамус–гипофиз–яичники».

Яичниковая недостаточность, проявлением которой является аменорея, носит уже третичный характер. Первичный механизм — нарушение нейромедиаторного обмена (эндогенных опиоидных пептидов, дофамина и др.) в ответ на внешние или внутренние раздражители, опосредуемые корой головного мозга, что приводит к нарушению цирхорального ритма гонадолиберина в гипоталамусе. В ответ на это вторично снижается функция гипофиза, и только потом развивается гипогонадизм.

При недостаточном питании с целью снижения массы тела (косметическая аменорея, аменорея после потери массы тела) аменорея развивается при быстрой потере 10–15% исходной массы, у девушек-подростков иногда достаточно потери 5–10% массы.

Клиническая картина (clinical presentation)

Аменорея, вызванная острым или хроническим психоэмоциональным стрессом («психогенная» аменорея), характеризуется общей слабостью, утомляемостью, головной болью, потливостью, ухудшением памяти, плаксивостью, раздражительностью или апатией, потерей массы тела. Снижение массы тела характерно и для пациенток с косметической аменореей. При переходе заболевания в стадию *нервной анорексии* присоединяется отсутствие аппетита, прогрессирующая потеря массы тела, гипотермия, артериальная гипотензия, брадикардия, акроцианоз, сухость кожи, слабость, запор. При этом внешне психика больных не нарушена, физическая активность сохранена. Несмотря на это, пациентки с нервной анорексией требуют лечения у психиатра и срочной компенсации развивающихся метаболических нарушений, чреватых развитием полиорганной недостаточности и гибели больной.

Особенности клинической картины синдрома Каллманна — врожденное отсутствие обоняния за счет аплазии обонятельных луковиц мозга.

Клиническая картина *гипоталамического синдрома* характеризуется характерным ожирением (верхняя треть плеча, верхняя треть бедер, «фар-тук» на животе, «климактерический горбик»), наличием стрий на коже от розового до синюшного или красного цвета, выраженным спектром вегетоневротических и психоэмоциональных расстройств, нарушениями сна, пищевого поведения, терморегуляции (см. гл. 7).

Диагностика (diagnosis)

Диагностика гипоталамического уровня поражения при нарушениях менструального цикла затруднена. Наиболее информативно наличие характерной клинической картины и типичного анамнеза. Методами, верифицирующими центральный уровень поражения, являются электроэнцефалография, доплерометрия головного мозга или реоэнцефалография, МРТ и функциональные пробы (см. гл. 5).

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Главной задачей клинициста является подтверждение центрального уровня поражения и выявление органических причин аменореи, требующих специализированной помощи.

Лечение (treatment)

Цели лечения:

- устранение причины аменореи;
- коррекция метаболических нарушений;
- нормализация менструального цикла;
- лечение основного заболевания.

Если причина аменореи может быть нивелирована (например, психогенная аменорея), проводят мероприятия по ее устранению. Однако, учитывая уровень поражения (системность метаболических нарушений), восстановление всегда проводится поэтапно: приоритетна ликвидация нарушений нейромедиаторного обмена и вызванных ими метаболических нарушений (см. гл. 7), и только потом — восстановление менструального цикла. Если причина неустранима (например, синдром Каллмана), лечение носит симптоматический заместительный характер — ЗГТ до возраста естественной менопаузы.

При аменорее на фоне потери массы тела важную роль играет беседа с больной и объяснение ей причины аменореи. Учитывая мотивацию пациентки на поддержание низкой массы тела, следует помнить, что масса тела к моменту менархе является биологическим минимумом для организма, при котором способна функционировать репродуктивная система. Следовательно, восстановление массы до этого уровня является обязательным. Приоритетны нормализация питания, лечение у психоневролога, коррекция метаболических нарушений. После прибавки массы следует этап симптоматической ЗГТ.

При психогенной аменорее лечение в первую очередь направлено на ликвидацию стрессового фактора и снижение реакции на него с помощью психотерапии и «малых» транквилизаторов, пациентки наблюдаются у психотерапевта или психоневролога. При улучшении состояния больной показано применение ЗГТ.

Прогноз (prognosis)

Определяется степенью метаболических нарушений и возможностью восстановления фертильности (см. раздел 13.5).

**ВСПОМНИ!
REMEMBER!**

	Аменорея (отсутствие менструаций 6 мес и более)		
	Нормогонадотропная	Гипергонадотропная	Гипогонадотропная
Уровень поражения РС	Органы-мишени (эндометрий) или нарушен отток менструальной крови наружу	Яичники	Центральные звенья регуляции РС (гипофиз, гипоталамус, экстрагипоталамические структуры)
Примеры заболеваний, состояний и синдромов	<p>Физиологических состояний нет.</p> <p>Истинная первичная:</p> <ul style="list-style-type: none"> – синдром Рокитанского–Кюстнера–Майера–Хаузера. <p>Истинная вторичная:</p> <ul style="list-style-type: none"> – синдром Ашермана; – внутриматочные синехии при туберкулезе; – состояния после кюретажа, абляции эндометрия; – состояние после гистерэктомии без придатков. <p>Ложная первичная:</p> <ul style="list-style-type: none"> – поперечная перегородка во влагалище; – заращение девственной плевы; – стриктура или атрезия цервикального канала или влагалища (может быть вторичной) 	<p>Физиологическая — постменопауза, беременность.</p> <p>Первичная:</p> <ul style="list-style-type: none"> – синдром Шерешевского–Тернера (чистая и типичная формы); – синдром тестикулярной феминизации. <p>Вторичная:</p> <ul style="list-style-type: none"> – синдром резистентных яичников; – синдром преждевременного истощения яичников; – постовариоэктомический синдром; – вирилизующая опухоль яичников или надпочечников 	<p>Физиологическая — период детства, лактация.</p> <p>Поражение гипофиза:</p> <ul style="list-style-type: none"> – синдром Шихена (вторичная после родов); – гиперпролактинемия (вторичная функциональная или опухоль левого генеза); – аденома гипофиза; – синдром гиперторможения после отмены КОК и других антигонадотропных препаратов. <p>Поражение гипоталамуса:</p> <ul style="list-style-type: none"> – гипоталамический синдром; – синдром Каллмана. <p>Дефект экстрагипоталамических структур:</p> <ul style="list-style-type: none"> – психоэмоциональный стресс; – снижение массы тела;

			<ul style="list-style-type: none"> – психические заболевания, наркомании, применение психотропных препаратов; – физическое переутомление; – дезадаптивные климатические изменения; – опухоли головного мозга 	<ul style="list-style-type: none"> – психические заболевания, наркомании, применение психотропных препаратов; – физическое переутомление; – дезадаптивные климатические изменения; – опухоли головного мозга
Патогенез	Работа органов-мишеней не влияет на регуляцию РС, следовательно, синтез гормонов во всех звеньях не изменяется	По принципу обратной связи отсутствие (снижение) выработки эстрогенов приводит к усилению синтеза гонадотропинов	Недостаточная стимуляция или угнетение выработки гонадотропинов нарушением синтеза нейротрансмиттеров (стресс любого генеза), ацирхоральным ритмом ГРГ, ишемией или опухолью гипофиза. Гипофизарный гипогонадизм	Недостаточная стимуляция или угнетение выработки гонадотропинов нарушением синтеза нейротрансмиттеров (стресс любого генеза), ацирхоральным ритмом ГРГ, ишемией или опухолью гипофиза. Гипофизарный гипогонадизм
Клиническая картина	Женский фенотип и генотип. Острые схваткообразные циклические боли при аменорее, обусловленной заболеванием шейки матки и влагалища. Аплазия матки и влагалища при синдроме Рокитанского–Кюстера–Майера–Хаузера. Основная жалоба при маточной форме аменореи — бесплодие	Бесплодие. Изменения или несоответствие генотипа и фенотипа (45,Х0 и варианты на фоне специфического хабитуса при синдроме Шерешевского–Тернера; 46,ХУ на фоне женского хабитуса, но при отсутствии вторичных половых признаков, матки и влагалища при тестикулярной феминизации). Синдром, сходный с климактерическим (приливы), возникший задолго до возраста естественной	Симптомы чрезмерной выработки гормонов гипофиза в зависимости от вида аденомы. Симптомы гипофизарной недостаточности при синдроме Шихена в зависимости от степени ишемизации гипофиза. «Центральные» симптомы, снижение массы тела, апатия, повышенная утомляемость, гипотермия, гипотензия — при различных формах стресса. Нарушение обоняния при синдроме Каллманна. Характерный	Симптомы чрезмерной выработки гормонов гипофиза в зависимости от вида аденомы. Симптомы гипофизарной недостаточности при синдроме Шихена в зависимости от степени ишемизации гипофиза. «Центральные» симптомы, снижение массы тела, апатия, повышенная утомляемость, гипотермия, гипотензия — при различных формах стресса. Нарушение обоняния при синдроме Каллманна. Характерный

			менопаузы при резистентных, истощенных яичниках или овариэктомии. Дефеминизация при вирулизирующей опухоли	хабитус при гипоталамическом синдроме
Диагностика	Опрос, физикальное исследование (антропометрия), гинекологический осмотр, ХГЧ, УЗИ органов малого таза, молочных желез, щитовидной железы, надпочечников, гормональные исследования и функциональные гормональные пробы, электроэнцефалография, МРТ головного мозга, генетическое исследование, гистероскопия, лапароскопия и биопсия яичников с последующим морфологическим исследованием			
Лечение	Хирургическое	Хирургическое при опухолях, гермафродитизме; ЗГТ и профилактика остеопороза при отсутствии фолликулярного аппарата		Патогенетическое. Хирургическое при опухолях, стимуляция антиэстрогенами при гипергомогени, терапия дофаминергическими препаратами при гиперпролактинемии, лечение психических аномалий и зависимостей, при необратимых изменениях — ЗГТ
Прогноз	Для жизни — благоприятный. При маточной форме аменореи менструальная функция и беременность невозможны, при синехиях такая возможность сомнительна	Для жизни — благоприятный, кроме случаев озлокачествления гонад у пациенток с Y-хромосомой. Беременность невозможна без ВРТ (донация ооцитов)		Обусловлен основным заболеванием

6.3. ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

DYSFUNCTIONAL UTERINE BLEEDING

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N92. Обильные, частые и нерегулярные менструации (англ. — *excessive, frequent and irregular menstruation*).

N92.0. Обильные и частые менструации при регулярном цикле (англ. — *excessive and frequent menstruation with regular cycle*).

N92.1. Обильные и частые менструации при нерегулярном цикле (англ. — *excessive and frequent menstruation with irregular cycle*).

N92.2. Обильные менструации в пубертатном периоде (англ. — *excessive menstruation at puberty*).

N92.3. Овуляторные кровотечения (англ. — *ovulation bleeding*).

N92.4. Обильные кровотечения в перименопаузальном периоде (англ. — *excessive bleeding in the premenopausal period*).

N92.5. Другие уточненные формы нерегулярных менструаций (англ. — *other specified irregular menstruation*).

N92.6. Нерегулярные менструации неуточненные (англ. — *irregular menstruation, unspecified*).

NB! Дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК) — кровотечения из полости матки (эндометрия), не связанные с беременностью, органическим поражением внутренних половых органов и сосудов матки, а также с системными расстройствами.

Эпидемиология (epidemiology)

Среди гинекологических заболеваний ДМК наблюдаются у 14–18% больных. Наиболее часто ДМК встречаются в пубертатном (ювенильные) и перименопаузальном (климактерические) периодах, когда происходит соответственно становление и угасание менструальной функции. Частота ДМК в структуре гинекологических заболеваний детского и юношеского возраста колеблется от 10 до 37,3%. В репродуктивном периоде ДМК возникает реже (до 20%), так как циклическая функция всех отделов репродуктивной системы сформировалась и установилась. В период перименопаузы распространенность ДМК возрастает и достигает 50–60%.

Классификация (classification)

Различают:

- маточные кровотечения в пубертатном периоде [син.: маточные кровотечения пубертатного периода (МКПП), ювенильные маточные кровотечения (ЮМК)];
- ДМК репродуктивного возраста;
- ДМК переходного периода (перименопаузального периода).

В зависимости от функциональных и морфологических изменений в яичниках выделяют:

- овуляторные маточные кровотечения (20%);
- ановуляторные маточные кровотечения (80%).

Факторы риска (risk factors)

Факторы риска развития ДМК:

- неблагоприятное течение перинатального периода;
- психоэмоциональные стрессы;
- умственное и физическое перенапряжение;
- черепно-мозговая травма;
- алиментарные факторы;
- аборт;
- хронические воспалительные заболевания половых органов;
- болезни эндокринных желез и нейроэндокринные синдромы;
- прием нейролептических препаратов;
- интоксикации, профессиональные вредности;
- чрезмерная инсоляция;
- неблагоприятные экологические факторы.

Этиология (etiology)

ДМК — полиэтиологическое расстройство, причинами которого являются различные неблагоприятные воздействия на все уровни репродуктивной системы. Их правильнее расценивать не как причину, а как факторы, провоцирующие сбой в системе нейроэндокринной регуляции репродуктивной системы с развитием кровотечения. Ведущая и наиболее вероятная роль в этом принадлежит различного рода психологическим нагрузкам и острым психологическим травмам (до 70%).

Этиология и патогенез ановуляторных ДМК

В различные возрастные периоды этиология и патогенез ДМК имеют разную значимость и ряд особенностей.

Ювенильные маточные кровотечения возникают на фоне незрелости гипоталамических структур гипоталамуса, выражающейся в отсутствии цирхорального ритма выделения гонадолиберина, нарушении циклического образования и выделения гонадотропинов (ЛГ и ФСГ) и фолликулогенеза в яичниках. В результате кровотечение развивается на фоне атрезии фолликулов, сопровождающейся относительной гиперэстрогенией и ановуляцией.

ДМК репродуктивного периода чаще происходит на фоне ановуляции, обусловленной персистенцией фолликулов, приводящей к абсолютной гиперэстрогении.

ДМК перименопаузального периода обусловлены инволюционными нарушениями гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, изменениями циклического выделения гонадотропинов, созревания фолликулов и их гормональной функции, проявляющейся лютеиновой недостаточностью, переходящей в ановуляцию (персистенция фолликулов).

NB! Ювенильные маточные кровотечения чаще возникают на фоне атретичных фолликулов; ДМК репродуктивного и перименопаузального возраста — на фоне персистенции фолликулов.

При ановуляции нарушаются стероидогенез и продукция эстрогенов в яичниках, создается прогестерондефицитное состояние, отражающееся на эндометрии.

Гиперэстрогения приводит к резкому утолщению эндометрия, сосудистая система которого не в состоянии обеспечить должного питания всех слоев. В результате этого возникает некроз слизистой оболочки, тромбоз сосудов, отсутствует разграничение на функциональный и базальные слои. Последующее снижение концентрации эстрогенов в крови вызывает не полное, а частичное отторжение эндометрия с кровотечением. Заживление данного участка сопровождается отторжением другого, что способствует продолжительному кровотечению. Интенсивность и продолжительность кровотечения во многом зависят от состояния местного гемостаза. При ДМК в эндометрии отмечено значительное повышение фибринолитической активности, снижение содержания простагландина $F_{2\alpha}$, вызывающего сокращение сосудов, и повышение содержания простагландина E_2 и простаглицлина, препятствующих агрегации тромбоцитов и расширению сосудов.

Этиология и патогенез овуляторных ДМК

При овуляторных ДМК овуляция происходит. Существует несколько вариантов патогенеза овуляторных ДМК.

- Укорочение фолликулярной фазы, обусловленное нарушением функции гипофиза и неправильной стимуляцией яичников. Патологическая кровопотеря происходит в связи с отсутствием необходимой степени пролиферации эндометрия в I фазу цикла.
- Укорочение (недостаточность) лютеиновой фазы. Длительность кровотечения объясняется сниженным образованием прогестерона яичниками и неполноценной секреторной фазой в эндометрии.
- Удлинение лютеиновой фазы (персистенция желтого тела), при которой ДМК обусловлено длительным релаксирующим воздействием прогестерона на миометрий, что выражается секреторными преобразованиями в эндометрии.
- Овуляторные межменструальные кровотечения, возникающие в связи с резким понижением концентрации эстрогенов сразу после овуляции и нарушением чувствительности к ним рецепторов эндометрия.

Клиническая картина (clinical presentation)

Ановуляторные ДМК возникают, как правило, после задержки очередной менструации на 1,5–6 мес, могут протекать по типу метроррагии или менометроррагии и обычно сопровождаются анемией.

В разные периоды ДМК имеют особенности клинической картины, которая зависит от длительности кровотечения и объема кровопотери. При ювенильных маточных кровотечениях (атрезия фолликулов) кровотечение длительное, но менее обильное, чем при ДМК репродуктивного

и пременопаузального периодов (персистенция фолликулов), когда кровотечение более обильное, но менее продолжительное.

Критерии ювенильных маточных кровотечений:

- продолжительность кровяных выделений из влагалища менее 2 или более 7 сут на фоне укорочения (менее 21–24 сут) или удлинения менструального цикла (более 35 сут);
- кровопотеря более 80 мл или субъективно более выраженная по сравнению с обычными менструациями;
- наличие межменструальных или посткоитальных кровяных выделений;
- отсутствие структурных изменений эндометрия;
- подтверждение ановуляторного менструального цикла в период возникновения маточного кровотечения (уровень прогестерона в венозной крови на 21–25-е сутки менструального цикла ниже 9,5 нмоль/л, монофазная базальная температура, отсутствие преовуляторного фолликула по данным эхографии).

Диагностика (diagnosis)

Диагностический поиск направлен на решение трех основных задач:

- уточнение источника кровотечения (маточное или нематочное);
- определение причины кровотечения (органическое или дисфункциональное, связанное или не связанное с беременностью);
- уточнение характера кровотечения (овуляторное или ановуляторное).

NB! ДМК является диагнозом исключения.

Комплекс лабораторных и инструментальных методов при ДМК должен включать: определение уровня β -субъединицы ХГЧ для исключения беременности, трансвагинальное УЗИ, клинический анализ крови, кольпоскопию. Исследование уровня прогестерона и данные УЗИ (наличие желтого тела) позволяют уточнить наличие овуляции.

Из дополнительных методов исследования целесообразны: определение в крови уровня сывороточного железа, билирубина, печеночных ферментов, СА-125 (при обнаруженных опухолях и опухолевидных образованиях яичников), развернутая коагулограмма, ультразвуковая цветная доплерометрия органов малого таза; МРТ органов малого таза; гистероскопия и раздельное диагностическое выскабливание с последующим морфологическим исследованием, лапароскопия (при опухолях яичников).

Правильно проведенное лабораторно-инструментальное исследование позволяет поставить диагноз ДМК после исключения органических причин кровотечений.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Сначала следует исключить беременность, опухоли яичников, матки и влагалища, а также наиболее вероятные для данного возраста заболевания.

NB! Важный признак органической причины кровотечений — их рецидивирующий характер.

Для пубертатного периода это болезни крови и прежде всего — идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура и лейкозы; для зрелого возраста — прерывание беременности на ранних сроках; для позднего репродуктивного возраста — опухоли тела и шейки матки.

В пубертатном периоде должны быть исключены заболевания крови, характеризующиеся нарушением гемостаза. Одно из первых мест у подростков занимает *идиопатическая аутоиммунная тромбопеническая пурпура (болезнь Верльгофа)*. Образующиеся в организме аутоантитела против тромбоцитов разрушают важнейшие факторы гемокоагуляции и вызывают кровотечения. Заболевание обостряется после перенесенного инфекционного заболевания, стресса, т.е. повторяет предрасполагающие причины ДМК. Эта болезнь имеет врожденный характер, протекает с ремиссиями и ухудшениями. Пациентки с болезнью Верльгофа с раннего детства страдают носовыми кровотечениями, кровоточивостью при порезах и ушибах, а также после удаления зубов. Первая менструация у них переходит в кровотечение, что указывает на возможность наличия данного заболевания. На коже больных, как правило, видны множественные кровоподтеки и петехии. Диагноз уточняют на основании исследования крови, при котором выявляют уменьшение числа тромбоцитов (менее 70×10^9), увеличение времени капиллярного кровотечения.

Редко выявляют *тромбастению* (функциональная неполноценность тромбоцитов) и другие геморрагические диатезы (недостаточность VIII, X факторов свертываемости крови), имеющие семейный характер и, как правило, диагностируемые в раннем детстве.

Основной дифференциально-диагностический признак кровотечений, обусловленных нарушением системы крови, — их развитие с периода менархе, тогда как для ДМК типичным является развитие в первые 6–18 мес после менархе.

Причиной кровотечения у девушек могут быть травма наружных половых органов или инородное тело во влагалище, а также СПКЯ, для которого характерны гипертрихоз и ожирение, не типичные для больных с ювенильными маточными кровотечениями. К редким причинам кровотечения у девушек относятся аденомиоз, миома матки, феминизирующие опухоли яичников, рак шейки и/или тела матки, нарушение функции щитовидной железы, гиперпролактинемия.

Дифференциальную диагностику ДМК в репродуктивном и перименопаузальном периодах проводят с задержкой частей плодного яйца (плацентарный полип), трубной беременностью, *трофобластической болезнью, миомой матки* (интерстициальное или субмукозное расположение узлов), полипамии эндометрия, *аденомиозом, аденокарциномой эндометрия*, гормонально-активными опухолями яичников.

Лечение (treatment)

Лечение ДМК заключается в адекватном гемостазе и последующей профилактике рецидивов кровотечения. К основным методам гемостаза относятся хирургический и гормональный.

NB! Выбор метода гемостаза зависит от возраста пациентки, тяжести кровотечения и возможных сопутствующих органических заболеваний.

Хирургический гемостаз с помощью выскабливания слизистой оболочки матки имеет не только лечебную, но и диагностическую ценность. Хирургический гемостаз у девочек применяют при неэффективном медикаментозном гемостазе, наличии клинических и ультразвуковых признаков полипов эндометрия и/или цервикального канала, а также в случаях гиповолемического шока и тяжелой анемии ($Hb < 70$ г/л и $Ht < 20\%$). Соскоб подвергают гистологическому исследованию.

NB! Хирургический гемостаз нужно проводить под контролем гистероскопии.

Современные хирургические методы лечения в пременопаузальном периоде после получения результата гистологического исследования эндометрия — *лазерная вапоризация* и *электроэксцизия эндометрия* (англ. — *ablation*), которые дают стойкий лечебный эффект с развитием аменореи. При этом зачастую отпадает необходимость в последующем гормональном лечении.

В тяжелых случаях по показаниям может быть проведена гистерэктомия.

Гормональный гемостаз применяют при ювенильных маточных кровотечениях, при исключении органических внутриматочных нарушений у женщин репродуктивного и переходного возраста (после раздельного выскабливания стенок полости матки в ближайшие 3 мес). Обязательное условие его проведения — удовлетворительные, стабильные гемодинамические показатели.

С этой целью используют монофазные КОК. Количество таблеток определяется содержанием этинилэстрадиола в 1 таблетке (микродозированные, низкодозированные, высокодозированные КОК, см. раздел 13.3.2.5). Для гормонального гемостаза суммарная доза этинилэстрадиола в первые сутки должна составлять максимум 240–250 мкг (но в большинстве случаев кровотечения останавливаются уже при достижении 180 мкг). Для расчета общую гемостатическую нагрузку этинилэстрадиолом следует разделить на содержание его в 1 таблетке, получив количество таблеток КОК в первый день терапии. Таким образом, высокодозированных КОК достаточно 4–5 таблеток ($250/50=5$), число таблеток низкодозированных КОК за первые сутки увеличивается до 6–8 ($240/30=8$), а микродозированных — до 9–12 таблеток ($240/20=12$). КОК принимают дробно, по 1 таблетке с равным интервалом 2–3–6 ч в течение суток. Кровотечение обычно останавливается в первые сутки лечения. В последующие несколько дней суточную дозу постепенно снижают до 1 таблетки, а общая продолжительность приема препарата составляет 21 день.

NB! Общая продолжительность приема комбинированных препаратов на этапе гемостаза должна быть не менее 21 сут.

Профилактика рецидивов ювенильных маточных кровотечений — становление регулярных циклов. При отсутствии противопоказаний назначают микро-

дозированные КОК в контрацептивном режиме или гестагены во вторую фазу цикла на 3–6 мес. При этом особое внимание уделяют рациональному питанию (увеличению массы тела), физиотерапии (фототерапия, эндоназальная гальванизация), способствующим усилению гонадного синтеза эстрогенов, а также санации очагов инфекционных поражений, устранению чрезмерных стрессовых факторов. Дополнительно проводят лечение анемии. После выписки из стационара девушки с ювенильными маточными кровотечениями должны находиться под наблюдением детского гинеколога.

Препаратами выбора для профилактики рецидива кровотечения у молодых женщин, которым проводился гормональный гемостаз, служат монофазные низко- и микродозированные КОК.

У женщин среднего репродуктивного возраста, особенно при наличии относительных противопоказаний к назначению КОК, рекомендуется введение внутриматочной гормональной рилизинговой системы (см. раздел 13.3.2), надежно защищающей эндометрий от пролиферативных процессов на 5 лет.

При ановуляции или недостаточной функции желтого тела проводят индукцию овуляции (кломифен-цитрат, препараты гонадотропинов, гонадолиберина) и/или стимуляцию функции желтого тела с целью трансформации эндометрия в фазу секреции (ХГЧ).

NB! У женщин позднего репродуктивного и переходного возрастов предпочтение отдают лечению препаратами прогестерона или контрацептивам с низким содержанием эстрогенов (при отсутствии противопоказаний).

Под влиянием прогестагенов в гиперплазированной эндометрии происходят последовательно торможение пролиферативной активности, секреторная трансформация, развитие децидуальной реакции стромы и наконец атрофические изменения эпителия желез и стромы.

Гормональное лечение в переходном возрасте обязательно сопровождается негормональной профилактикой ДМК, направленной на выявление этиологических (зачастую экстрагенитальных) причин ДМК и их устранением или коррекцией (заболевания печени и пищеварительного тракта, нарушения жирового обмена и т.д.).

Прогноз (prognosis)

Прогноз благоприятный.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Кровотечение из матки, связанное с нарушением регуляции МЦ
Классификация	Основана на функциональном периоде жизни женщины, во время которого возникло кровотечение: пубертатного (ЮМК), репродуктивного или перименопаузального периода

Эпидемиология	ДМК диагностируют у 14–18% гинекологических больных. Наиболее часто в пубертатном и перименопаузальном периодах
Этиология	Овуляторные (20%) и ановуляторные (80%)
Факторы риска	<ul style="list-style-type: none"> • Неблагоприятное течение перинатального периода. • Психоэмоциональные стрессы, умственное и физическое перенапряжение. • Черепно-мозговая травма, прием нейролептических препаратов. • Алиментарные факторы. • Неблагоприятные экологические факторы, чрезмерная инсоляция, интоксикации, профессиональные вредности. • ВЗОМТ. • Болезни эндокринных желез и нейроэндокринные синдромы. • Аборты
Патогенез	<p>При ЮМК на фоне незрелости РС, особенно центральных механизмов регуляции МЦ, формируется большое количество атретичных фолликулов.</p> <p>При ДМК репродуктивного возраста на фоне хронической ановуляции возникают персистирующие фолликулы.</p> <p>При ДМК перименопаузального периода на фоне угасания функционирования РС происходят нарушение выработки гонадотропинов, НЛФ или персистенция фолликулов.</p> <p>Независимо от основной причины создается состояние относительной гиперэстрогении и дефицит прогестерона → чрезмерная неравномерная пролиферация эндометрия и недостаточная его трофика → ишемия, некроз этих участков → отторжение их.</p> <p>Вследствие дисфункциональных изменений в РС циклические изменения (пролиферация, секреция, десквамация, регенерация) происходят разобщенно в разных участках эндометрия</p>
Клиническая картина	Менометроррагия, усугубляющаяся анемизация
Диагностика	Диагноз исключений. Применяют гинекологическое исследование, УЗИ, клинический анализ крови, гистероскопию, морфологическое исследование биоптатов или соскобов
Дифференциальный диагноз	Следует исключить в пубертатном периоде заболевания крови, феминизирующие опухоли яичников, в репродуктивном периоде — неблагополучную беременность, в том числе трофобластическую болезнь, гиперпластические процессы репродуктивной системы, рак шейки матки, в перименопаузе — гиперплазию, рак эндометрия
Лечение	Гормональный гемостаз, возможно применение кюретажа, реже — абляции различными способами физического воздействия вплоть до гистерэктомии (в перименопаузе). В дальнейшем — длительная реабилитационная гормональная, антианемическая терапия
Прогноз	После лечения — благоприятный

6.4. ДИСМЕНОРЕЯ DYSMENORRHOEA

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N94. Болевые и другие состояния, связанные с женскими половыми органами и менструальным циклом (англ. — *pain and other conditions associated with female genital organs and menstrual cycle*).

N94.4. Первичная дисменорея (англ. — *primary dysmenorrhoea*).

N94.5. Вторичная дисменорея (англ. — *secondary dysmenorrhoea*).

N94.6. Дисменорея неуточненная (англ. — *dysmenorrhoea, unspecified*).

Общие сведения (general information)

Дисменорея (от греч. *dys* — приставка, обозначающая качественное нарушение и *menorrhoea* — месячное истечение) — расстройство менструации, выражающееся в схваткообразных, реже ноющих болях внизу живота, в области крестца, поясницы во время менструации и сопровождающееся комплексом нейровегетативных симптомов: тошнотой, рвотой, диареей, слабостью, головной болью, потливостью, обмороками.

Итак, в широком понимании термин обозначает самые разнообразные расстройства, сопровождающие менструацию, а не только болевой синдром, хотя он встречается наиболее часто. Попытки других авторов ввести более точное название для этого рода расстройств (например, менальгия) не встретили понимания врачебного сообщества.

Синонимы (convertible terms)

Альгоменорея, альгодисменорея.

Эпидемиология (epidemiology)

Дисменореей страдают от 43 до 90% женщин в возрасте от 14 до 44 лет, причем 10% из них в дни менструации теряют трудоспособность.

Классификация (classification)

Выделяют две формы дисменореи.

- Первичная (син.: функциональная, эссенциальная, идиопатическая), не связанная с заболеваниями внутренних половых органов и органов малого таза.
- Вторичная (син.: органическая, приобретенная), обусловленная наличием заболеваний органов малого таза, в том числе половых органов.

Кроме того, дисменорею классифицируют по степени тяжести:

- I степень — менструальные боли слабо выражены и редко нарушают повседневную активность; иногда требуют приема анальгетиков; вегетоневротические симптомы отсутствуют;
- II степень — менструации умеренно болезненные; повседневная активность во время менструации нарушена; требуют регулярного приема анальгетиков, которые эффективно купируют боль; имеют место единичные вегетоневротические и психоэмоциональные симптомы;

- III степень — выраженные боли; резкое нарушение повседневной активности во время менструации; регулярный прием анальгетиков, которые малоэффективны; выражены нейровегетативные и психоэмоциональные симптомы (слабость, тошнота, рвота, диарея и др.).

Выделяют компенсированную (выраженность и характер симптомов в дни менструаций на протяжении времени не изменяются) и декомпенсированную дисменорею (нарастание интенсивности боли с течением времени).

Этиология (etiology)

Этиология первичной дисменореи окончательно не изучена. Не вызывает сомнений, что развитию дисфункции механизмов, отвечающих за нормальное отторжение эндометрия, способствуют факторы, нарушающие обмен эндогенных опиоидных пептидов — универсального компонента противоболевой системы организма. Вовлечение в процесс центральной нервной системы приближает первичную дисменорею к нейроэндокринным синдромам (см. гл. 7).

Вторичная дисменорея может быть обусловлена наличием анатомических предпосылок к нарушению оттока менструальной крови от матки и структур малого таза, проявлениями соединительнотканной дисплазии, сосудистыми нарушениями, воспалительным процессом и др.

Патогенез (pathogenesis)

Физиология менструального отторжения эндометрия предусматривает активное участие в этом процессе простагландинов. В норме изменение уровня и соотношения половых гормонов перед менструацией приводит к изменению проницаемости клеточных мембран. В маточных сосудах накапливаются биологически активные субстраты, в миофибриллах — ионы Ca^{2+} . В ответ на воздействие вазопрессина развивается спазм и тромбоз спиральных артерий. За дилатацию шейки матки отвечают эйкозаноиды. Ишемия, неизбежно сопровождающая сокращения миометрия, при наличии их физиологического равновесия протекает на подпороговом уровне восприятия болевых ощущений.

Патогенез развития болевого синдрома при первичной дисменорее достаточно сложен и может быть следствием нарушений любого из вышеперечисленных механизмов или их сочетаний. Ключевыми моментами являются: врожденное или приобретенное нарушение синтеза и обмена эйкозаноидов (простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов); выраженное снижение проницаемости клеточных мембран и сосудистых стенок матки; генетически закрепленное снижение порога чувствительности к боли. Избыточное количество простагландинов и тромбоксанов вызывает чрезмерные спастические сокращения миометрия и сосудов матки, нарушается маточный кровоток, возникает ишемия матки и формируется стойкая боль. Следует отметить, что степень ее восприятия и переносимости весьма индивидуальна. В связи с этим определение степени тяжести дисменореи во многом носит субъективный характер.

При вторичном характере дисменореи болевой синдром обусловлен не транзиторной ишемией миометрия, а является следствием нарушения оттока менструальной крови в связи с аномалиями развития и положения половых органов или же служит симптомом ряда заболеваний (эндометриоз, субмукозная миома матки, опухоли яичников, воспалительные заболевания, использование ВМК, стриктура или стеноз цервикального канала, ганглионеврит, варикозное расширение вен малого таза, *синдром Аллена–Мастерса*, спаечный процесс в малом тазу).

Клиническая картина (clinical presentation)

Первичная дисменорея развивается, как правило, через 1,5–2 года после менархе, совпадая по времени с предполагаемым периодом становления овуляторных циклов. При этой форме заболевания болезненные менструации всегда сопровождаются вегетоневротическими нарушениями различной степени выраженности (головная боль, чувство жара, повышенная зябкость, нарушения сна, тошнота и рвота, изменение температуры тела, головокружения, обмороки, расстройства стула, тахикардия или брадикардия, лабильность настроения, раздражительность и др.). Проявления первичной дисменореи типичны для девушек астеничного телосложения. Нередко этой форме дисменореи сопутствуют некоторые экстрагенитальные заболевания (вегетативно-сосудистая дистония, пролапс митрального клапана, дискинезия желчевыводящих путей, миопия, сколиоз, плоскостопие). Часто заболевание сочетается с нарушением менструального цикла и предменструальным синдромом (ПМС).

Клиническая картина вторичной дисменореи обусловлена основным гинекологическим заболеванием, симптомом которого она является.

Диагностика (diagnosis)

Диагноз дисменореи может быть установлен на основании результатов комплексного клиничко-лабораторного обследования, позволяющего исключить различные причины болей внизу живота, имеющих связь с менструацией. Диагностическую ценность имеют клиничко-анамнестические данные (семейная предрасположенность, время появления и характер боли, наличие и степень выраженности вегетоневротических и психоэмоциональных симптомов в дни менструации), проба с НПВС, УЗИ органов малого таза, определение уровня онкомаркёров (СА-125) и половых гормонов в крови (эстрадиол и прогестерон за 3–5 сут до менструации), а также ряд других методов, позволяющих установить причину дисменореи (гистероскопия, лапароскопия, МРТ, гистологическое исследование и др.).

NB! Дисменорея может быть маркёром аномалий развития матки и влагалища. При этом циклический болевой синдром отмечается с периода менархе.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Дифференциальную диагностику проводят с экстрагенитальными и гинекологическими заболеваниями, сопровождающимися острой болью внизу живота:

- перекрутом ножки или разрывом кист и опухолей яичника;
- нарушением кровоснабжения миоматозного узла;
- острым сальпингоофоритом;
- острым аппендицитом;
- острым холециститом;
- кишечной непроходимостью;
- острым дивертикулитом;
- острым циститом, почечной коликой, острым пиелонефритом.

Лечение (treatment)

Лечение дисменореи должно быть направлено:

- на устранение выраженного болевого синдрома;
- нормализацию состояния вегетативной нервной системы и психоэмоционального статуса пациентки;
- устранение либо облегчение симптомов основных органических причин дисменореи (внутреннего генитального эндометриоза, острых и хронических воспалительных процессов в органах малого таза);
- нормализацию месячного цикла (при нарушенном ритме или при недостаточности лютеиновой фазы).

Немедикаментозное лечение включает оптимизацию образа жизни и питания пациентки (полноценный сон, лечебная физкультура, коррекция рациона и ограничения продуктов на основе молока и кофе).

Возможно применение индивидуальной или коллективной психотерапии. Хорошим эффектом обладают акупунктура, иглорефлексотерапия, магнитотерапия. Рефлексотерапия более эффективна в сочетании с лечебной физкультурой, психотерапией.

В лечении дисменореи остается актуальным применение преформированных лечебно-физических факторов: диадинамотерапии, флюктуоризации, амплипульстерапии с первого дня менструации (5–7 процедур).

Медикаментозное лечение с помощью НПВС отчасти носит патогенетический характер, поскольку оно направлено на регуляцию простагландинового обмена. Препараты выбора: селективные блокаторы циклооксигеназы [нимесил[®] (нимесулид)]. Перспективны антагонисты лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст, зафирлукаст, zileйтон[®]). НПВС назначают за 2–3 дня до ожидаемой менструации и в первые 2 дня менструального кровотечения. Применяют внутрь либо в виде ректальных свечей.

При лечении вторичной дисменореи следует помнить, что она является симптомом ряда гинекологических заболеваний; соответственно, терапия должна быть направлена на лечение основного заболевания. Помимо консервативного лечения при дисменорее, преимущественно вторичной, проводят хирургическое лечение, которое показано в следующих ситуациях:

- отсутствие эффекта от консервативной терапии;

- уточнение причины заболевания;
- подозрение или наличие наружного генитального эндометриоза, в том числе и эндометриoidных кист яичников;
- наличие аномалий развития матки и влагалища (добавочный рудиментарный рог матки, удвоение матки с аплазией одного из влагалищ).

NB! Предпочтение следует отдавать лапароскопическому доступу.

Прогноз (prognosis)

При первичной дисменорее прогноз благоприятный. При вторичной дисменорее прогноз обусловлен возможностью излечения/компенсации основного заболевания.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Дисменорея — менструация, сопровождающаяся болевым синдромом и/или комплексом нейровегетативных симптомов
Эпидемиология	Дисменорея разной степени тяжести наблюдается у 40–90% женщин репродуктивного возраста
Классификация	Первичная (функциональная) и вторичная (органическая); компенсированная и декомпенсированная; три степени тяжести
Этиология и патогенез	Дисфункция регуляции МЦ или нарушения оттока крови (органическая форма), извращающие обмен эндогенных опиоидов, эйкозаноидов → нарушение проницаемости мембран → чрезмерные сокращения миометрия → → нарушение маточного кровотока → ишемия → боль
Клиническая картина	Схваткообразные или ноющие боли внизу живота, в области крестца, поясницы во время менструации, возможны тошнота, рвота, диарея, слабость, головная боль, потливость, обмороки, утомляемость, раздражительность, плаксивость и пр. Часто сочетается с ПМС
Диагностика	Гинекологическое исследование, УЗИ, проба с НПВС и все методы, позволяющие исключить органическую форму дисменореи
Лечение	При функциональной форме — КОК, НПВС, физиотерапия, оптимизация образа жизни и питания. При органической форме — лечение основного заболевания
Прогноз	Благоприятный

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! **CHECK YOURSELF!**

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Олигоменорея — это:

- 1) уменьшение кровопотери во время менструации;
- 2) редкие менструации;
- 3) частые и болезненные менструации;
- 4) редкие и скудные менструации;
- 5) межменструальные скудные кровянистые выделения.

2. Меноррагия — это:

- 1) ациклические маточные кровотечения;
- 2) циклические маточные кровотечения;
- 3) пре- и постменструальные кровянистые выделения;
- 4) болезненные и обильные менструации;
- 5) уменьшение продолжительности МЦ.

3. Метроррагия — это:

- 1) изменение ритма менструации;
- 2) ациклические маточные кровотечения;
- 3) увеличение продолжительности менструации;
- 4) увеличение кровопотери во время менструации;
- 5) урежение менструаций.

4. Причиной дисменореи могут быть:

- 1) генитальный инфантилизм;
- 2) аномалии развития половых органов;
- 3) дисплазии шейки матки;
- 4) генитальный эндометриоз;
- 5) ретродевиация матки.

5. Наиболее частым механизмом развития ДМК в ювенильном периоде являются:

- 1) нарушения в свертывающей системе крови;
- 2) атрезия фолликулов;
- 3) гипотиреоз;
- 4) персистенция фолликулов;
- 5) гиперпролактинемия.

6. Основным методом остановки ДМК в пременопаузальном периоде служит:

- 1) назначение КОК;

- 2) назначение кровоостанавливающих и сокращающих матку средств;
- 3) раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки полости матки и цервикального канала;
- 4) назначение андрогенов;
- 5) назначение медроксипрогестерона ацетата в непрерывном режиме.

7. Ложная аменорея может быть обусловлена:

- 1) аплазией тела матки;
- 2) синдромом Ашермана;
- 3) дисгенезией гонад;
- 4) атрезией цервикального канала;
- 5) атрезией гимена;
- 6) беременностью.

8. Причинами истинной (патологической) аменореи могут быть:

- 1) гипотиреоз;
- 2) атрезия девственной плевы;
- 3) синдром тестикулярной феминизации;
- 4) нервная анорексия;
- 5) аденома гипофиза.

9. Отрицательная проба с эстроген-гестагенами свидетельствует:

- 1) о гипоталамической аменорее;
- 2) маточной аменорее;
- 3) гипофизарной аменорее;
- 4) яичниковой аменорее;
- 5) аменорее центрального генеза.

10. ДМК обусловлены:

- 1) нарушением цирхорального ритма выделения ГнРГ;
- 2) нарушением секреции и выделения гонадотропинов;
- 3) нарушением процессов фолликулогенеза;
- 4) отсутствием овуляции;
- 5) наличием субмукозной миомы матки.

11. Персистенция фолликула характеризуется:

- 1) аменореей до 3 мес и более;
- 2) КПИ ниже 30%;
- 3) двухфазной базальной температурой;
- 4) гиперплазией эндометрия;
- 5) резкими болями внизу живота.

12. Атрезия фолликулов характеризуется:

- 1) монофазной базальной температурой;
- 2) КПИ ниже 30%;
- 3) аменореей от 6 мес и более;

- 4) невыраженным симптомом «зрчка»;
- 5) атрофией эндометрия.

13. Основными методами остановки ЮМК являются:

- 1) назначение КОК по гемостатической схеме;
- 2) применение антигонадотропинов;
- 3) использование больших доз эстрогенов;
- 4) выскабливание слизистой оболочки тела матки;
- 5) назначение андрогенов.

14. Гемостатический механизм действия эстрогенов заключается:

- 1) в активной пролиферации эндометрия;
- 2) секреторной трансформации эндометрия;
- 3) повышении тонуса миометрия;
- 4) блокаде продукции ФСГ и нормализации соотношения ЛГ/ФСГ;
- 5) отторжении эндометрия.

15. При рецидивирующих ановуляторных маточных кровотечениях могут быть диагностированы:

- 1) железисто-кистозная гиперплазия эндометрия;
- 2) атипическая гиперплазия эндометрия;
- 3) полип эндометрия;
- 4) полип шейки матки;
- 5) аденокарцинома.

16. Для профилактики рецидивов ДМК в репродуктивном периоде применяют:

- 1) комбинированные эстроген-гестагенные препараты;
- 2) индукторы овуляции;
- 3) «чистые» гестагены;
- 4) антигонадотропины;
- 5) циклическую гормональную терапию.

17. Для регуляции МЦ в ювенильном периоде используют:

- 1) КОК;
- 2) циклическую витаминотерапию;
- 3) циклическую гормональную терапию;
- 4) индукторы овуляции;
- 5) преформированные физические факторы и иглорефлексотерапию.

18. Причинами первичной аменореи являются:

- 1) дефицит массы тела;
- 2) ожирение;
- 3) генетически обусловленные пороки развития матки, яичников;
- 4) генетически обусловленное нарушение синтеза андрогенов в коре надпочечников;

- 5) нарушение функции гипоталамо-гипофизарной системы в результате перенесенной в детском возрасте вирусной инфекции.

19. Вторичная аменорея может наблюдаться в результате:

- 1) выраженного дефицита массы тела;
- 2) туберкулеза половых органов;
- 3) психогенного стресса;
- 4) массивной кровопотери в родах;
- 5) дисгенезии гонад.

20. Уточнить генез первичной аменореи можно с помощью:

- 1) УЗИ внутренних половых органов;
- 2) определения полового хроматина и кариотипа;
- 3) функциональных гормональных проб;
- 4) лапароскопии с биопсией гонад;
- 5) определения уровня ХГЧ.

21. Для уточнения генеза вторичной аменореи необходимо произвести:

- 1) УЗИ внутренних половых органов;
- 2) рентгенографию костей черепа и турецкого седла;
- 3) лапароскопию с прицельной биопсией гонад;
- 4) определение уровня гонадотропинов и половых гормонов в крови;
- 5) определение уровня СА-125 и СА-19–9.

22. Положительная проба с прогестероном свидетельствует:

- 1) о центральном генезе аменореи;
- 2) наличии достаточной эстрогенной насыщенности организма;
- 3) наличии недостаточной эстрогенной насыщенности организма;
- 4) об отсутствии маточной формы аменореи;
- 5) о недостаточной продукции прогестерона в организме.

23. Дисменорея:

- 1) может быть первичной и вторичной;
- 2) всегда возникает с менархе и самостоятельно проходит после начала половой жизни;
- 3) это болезненные менструации;
- 4) это симптомокомплекс, отражающий расстройства менструации;
- 5) характеризуется ациклическостью.

Уровень 2. Контрольные вопросы

Level 2. Control Questions

1. Вспомните клиническую норму менструального цикла: продолжительность, длительность кровотечения, объем теряемой крови, другие характеристики.

2. Какие Вы знаете термины, отражающие нарушения менструального цикла? Перечислите их, дайте определения.

3. Как классифицируют аменорею?
4. Зачем нужно знать уровень гонадотропинов при аменорее?
5. Какова направленность диагностического поиска при аменорее? Какими методами диагностики это достигают?
6. Какие заболевания тела, шейки матки, влагалища проявляются аменореей? Как их распознать?
7. Какие заболевания яичников вызывают аменорею? Как они проявляются?
8. Какие заболевания и нарушения функции гипофиза приводят к аменорее?
9. Перечислите гипоталамические и экстрагипоталамические причины аменореи.
10. Можно ли установить диагноз ДМК у пациентки, жалующейся на кровотечение из половых путей, на основании влагалищного исследования? Почему?
11. Какова классификация ДМК?
12. Объясните, что происходит в матке при дисфункциональном кровотечении.
13. Что общего и чем различаются ДМК в разных возрастных периодах?
14. Каковы отличия овуляторных и ановуляторных ДМК? Какие происходят чаще?
15. Какие методы используют для верификации диагноза ДМК?
16. Какие методы применяют для лечения ДМК?
17. В чем суть гормонального гемостаза? Как и кому его применять?
18. Всем ли пациенткам с ДМК необходимо хирургическое лечение? Почему?
19. Как проводят реабилитацию пациенток после ДМК? Какова цель реабилитационных мероприятий?
20. Что такое дисменорея? Это вариант нормы или патологический синдром? Почему термин «альгоменорея» некорректен?
21. Какая существует классификация дисменореи?
22. Перечислите основные причины дисменореи.
23. С какими болезнями следует дифференцировать дисменорею?
24. Требуется ли дисменорея лечения? Какие для этого используют методы?

Уровень 3. Ситуационные задачи

Level 3. Clinical Situations

1. Больная 13 лет поступила в стационар с жалобами на схваткообразные боли внизу живота, возникшие 6 часов назад и постепенно усилившиеся до нестерпимых. Из анамнеза известно, что подобные боли, но меньшей интенсивности, уже возникали дважды – в прошлом и позапрошлом месяца, в первый раз прошли самостоятельно, повторные были купированы 1 таблеткой нурофена. До настоящего времени, несмотря на хорошо выраженные вторичные половые признаки (морфограмма в норме), менструаций не было. Диагноз? Тактика врача?

Глава 7 Chapter 7

НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ В ГИНЕКОЛОГИИ NEUROENDOCRINE SYNDROMES

7.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ GENERAL INFORMATION

Нейроэндокринными синдромами в гинекологии называют заболевания, обусловленные нарушением или врожденным дефектом любого из уровней регуляции функции репродуктивной системы. Нейроэндокринные синдромы всегда сопровождаются клиническим симптомокомплексом психоэмоциональных, вегетативно-сосудистых и обменно-эндокринных нарушений в различных вариантах.

NB! При всех нейроэндокринных синдромах обязательно поражается центральный уровень регуляции репродуктивной системы — надгипоталамические структуры, гипоталамус и/или гипофиз (см. раздел 3.2).

Это поражение может быть первичным или вторичным. При этом могут возникать нарушения электрической активности различных отделов головного мозга, мозгового кровообращения, повышение внутричерепного давления, дисфункция нейромедиаторного обмена, нарушение секреции гипоталамических рилизинг-гормонов (прежде всего гонадолиберина), гормонов аденогипофиза (прежде всего гонадотропинов), а также сочетание указанных нарушений.

Спектр и интенсивность клинических проявлений нейроэндокринных синдромов обусловлена локализацией поражения и характером нарушений со стороны головного мозга. Например, при вовлечении лимбических структур преобладают психоэмоциональные расстройства, при поражении гипоталамуса и диэнцефальных отделов мозга выражены вегетативно-сосудистые и обменно-эндокринные нарушения. Характер и интенсивность клинических проявлений в репродуктивной системе определяются степенью выраженности расстройств ее регуляции и длительностью заболевания.

NB! Дифференциальная диагностика нейроэндокринных синдромов строится на определении первичного уровня поражения репродуктивной системы.

Лечение любого нейроэндокринного синдрома предусматривает:

- симптоматическую терапию;
- посиндромную негормональную терапию;
- патогенетически обоснованную гормональную терапию.

7.2. ДИСФУНКЦИЯ НАДГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ СТРУКТУР **DYSFUNCTION OF EXTRAHYPOTHALAMIC STRUCTURES**

Дисфункция надгипоталамических структур может возникать первично — в случае органических поражений головного мозга (нарушения кровообращения, опухоли, травмы и др.), а может быть реакцией на стресс любого генеза — психического (невроз, депрессия), физического (переутомление, острое соматическое заболевание с тяжелым течением), алиментарного (истощение). Независимо от причины нарушается выработка нейромедиаторов, что влечет дисфункцию всех нижележащих звеньев репродуктивной системы. Конечное звено этой дисфункции — органы-мишени, все симптомы будут проявляться именно в них, причем в связи с менструальным циклом, т.е. ежемесячно.

7.2.1. Синдром предменструального напряжения **Premenstrual Syndrome**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N94.3. Синдром предменструального напряжения (англ. — *premenstrual tension syndrome*).

Общие сведения (general information)

Это сложный патологический симптомокомплекс, возникающий за несколько дней до менструации и проявляющийся нейропсихическими, вегетативно-сосудистыми и обменно-эндокринными нарушениями. Симптомы ПМС обычно возникают за 2–10 сут до менструации и исчезают сразу после начала менструации или в первые ее дни.

Синонимы (convertible terms)

Предменструальный синдром (ПМС).

Эпидемиология (epidemiology)

Какие-либо симптомы накануне менструации отмечают 75% женщин, но только 25% из них действительно страдают ПМС. Частота ПМС в популяции варьирует от 5 до 40% (в среднем 8–12%). Распространенность ПМС не зависит от социально-экономических, культурных и этнических различий, но увеличивается в более старших возрастных группах менструирующих женщин. Например, среди женщин 19–29 лет ПМС встречается у 20%, в возрасте 30–40 лет — у 47%, а у женщин 40–47 лет распространенность ПМС достигает 55%.

Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)

Этиология и патогенез до конца не изучены. Предпосылки к развитию ПМС создают:

- нарушение обмена половых стероидных гормонов;
- дисфункция центральных звеньев регуляции репродуктивной системы;
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- гиперпролактинемия;
- нарушение обмена минералокортикоидов;
- увеличение выработки простагландинов;
- снижение уровня эндогенных опиоидных пептидов;
- нарушение обмена биогенных аминов и/или расстройство хронобиологических ритмов в организме;
- нейробиологическая и генетическая предрасположенность к психовегетативным нарушениям;
- дисфункция иммунной системы.

Половые стероидные гормоны (эстрогены, тестостерон и прогестерон) оказывают значительное воздействие на ЦНС, причем не только на центры, регулирующие репродуктивную функцию, но и на лимбические структуры, ответственные за эмоции и поведение.

NB! ПМС, как правило, выявляют у женщин с регулярным овуляторным циклом.

Эстрогены преимущественно воздействуют на серотонинергические, норадренергические и опиоидные рецепторы, оказывают возбуждающее действие и положительно влияют на настроение. **Прогестерон** посредством своих активных метаболитов воздействует на ГАМК-эргические механизмы, оказывает седативное действие, что создает риск депрессии в лютеиновую фазу цикла.

Большинство симптомов ПМС можно объяснить задержкой жидкости, однако механизм циклической активации **ренин-ангиотензин-альдостероновой системы** точно не установлен. Известно, что прогестерон способен вызывать задержку натрия, что приводит к развитию отеков, но при недостаточности прогестерона тоже возникает задержка жидкости в организме. Возможно, эстрогены стимулируют выработку альдостерона и феномен нарушения натриево-водного обмена связан с этим.

Большую роль в патогенезе ПМС отводят **пролактину**. Полагают, что пролактин, являясь модулятором действия многих гормонов, способствует натрийзадерживающему эффекту альдостерона и антидиуретическому влиянию вазопрессина.

Стрессовые ситуации, сопровождающиеся нарушением обмена **эндогенных опиоидных пептидов**, изменяют выработку простагландинов. Нарушение синтеза **простагландинов** в мозге, молочных железах, пищеварительном тракте, почках и в репродуктивной системе может способствовать развитию депрессии, раздражительности, нервозности, масталгии, болей внизу живота, метеоризма, повышению температуры тела. Известно, что дефицит

простагландина E_1 может привести к аффективным расстройствам. К нарушению синтеза простагландинов может приводить и нехватка ненасыщенных жирных кислот в продуктах питания.

Наиболее распространена *теория психосоматических нарушений* — перво-степенная роль в патогенезе ПМС соматических факторов и гормонального статуса; возникшие биохимические изменения вторично приводят к психическим расстройствам.

NB! Решающий момент в генезе ПМС — не уровень половых гормонов и нейромодуляторов *per se*, а реакция ЦНС на колебания их уровней в течение менструального цикла.

В результате этой реакции во второй фазе менструального цикла нарушается выработка нейротрансмиттеров: активация или угнетение серотонинергической, катехоламинергической, ГАМК-эргической и опиатергической систем головного мозга. Так возникают циклические психоэмоциональные и соматические расстройства, усугубляющиеся под влиянием неблагоприятных внешних воздействий.

Факторы риска (risk factors) ПМС:

- хронический стресс;
- эмоциональное, умственное перенапряжение;
- физические травмы;
- психовегетативные нарушения в пубертатном и послеродовом периодах (нервная анорексия, булимия, депрессия);
- дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы (межполушарная асимметрия, пароксизмальная активность и др.);
- нарушения регулярности менструального цикла;
- гиперпролактинемия;
- субклиническая гипогликемия;
- нарушения питания (дефицит железа, магния, цинка, витаминов группы В, ненасыщенных жирных кислот в пище).

Классификация (classification)

Возникновение различных форм ПМС объясняется вовлечением в патологический процесс разных структур гипоталамуса и лимбико-ретикулярного комплекса, а также нарушениями различных биохимических процессов в этих областях.

Различают следующие клинические формы ПМС:

- эмоционально-аффективную (англ. — *affective form*);
- отечную (англ. — *hydropic form*);
- цефалгическую (англ. — *cephalically form*);
- кризовую (англ. — *crisically form*);
- атипичную (англ. — *atypical form*).

Степень тяжести клинических проявлений может быть различной. При **легкой степени** за 2–10 сут до начала менструации появляется не более 5 клинических симптомов, причем значительно выражены не более 2

из них. При **тяжелой** — за 3–14 дней до менструации беспокоят одновременно 5–12 симптомов, резко выражены более 5 из них.

В последние годы среди классических форм ПМС выделяют особую, тяжело протекающую, форму — **предменструальное дисфорическое расстройство**. Это циклическое изменение настроения и физического состояния женщины, наступающее за несколько дней до менструации и **значительно** нарушающее привычный образ жизни и работоспособность. Предменструальное дисфорическое расстройство встречается у 4% женщин, этот синдром относят к заболеваниям «малой» психиатрии.

Учитывая дезадаптационный механизм развития ПМС, различают стадии:

- **компенсации:** симптомы с годами не прогрессируют и с наступлением менструации сразу прекращаются;
- **субкомпенсации:** тяжесть ПМС с годами усугубляется, симптомы исчезают только после окончания менструации;
- **декомпенсации:** симптомы ПМС продолжают еще в течение нескольких дней после прекращения менструации, продолжительность интервалов между исчезновением и развитием симптомов постепенно сокращается.

Клиническая картина (clinical presentation)

Клиническая картина ПМС очень разнообразна.

Для **эмоционально-аффективной формы** типичны раздражительность, агрессивность, депрессия, плаксивость, общая слабость, сонливость, забывчивость.

У молодых женщин при ПМС преобладает депрессия и плаксивость, в позднем репродуктивном периоде преимущественно встречается агрессивность и раздражительность. Среди частых жалоб следует отметить повышенную чувствительность к звукам и запахам, онемение рук, метеоризм, нагрубание молочных желез.

При **отечной форме** в клинической картине преобладают резко выраженное нагрубание и болезненность молочных желез, отечность лица, голеней, пальцев рук, увеличение массы тела на 4–8 кг накануне менструации, вздутие живота, кожный зуд, повышенная чувствительность к запахам. Задержка жидкости во вторую фазу может достигать 500–700 мл в день, водный баланс положительный. При отечной форме могут быть незначительно выражены раздражительность, слабость, потливость.

Цефалгическая форма ПМС манифестирует головной болью, тошнотой и рвотой центрального генеза, головокружением, повышенной чувствительностью к звукам и запахам. Эти симптомы могут сочетаться с менее выраженными депрессией, болью в области сердца, потливостью, онемением рук, нагрубанием молочных желез, отеками.

Кризовая форма проявляется в виде тяжелых пароксизмальных нарушений, определяемых как «панические атаки» (син.: «симптоадреналовые кризы»). Пациенток беспокоят внезапно возникающие приступы паники, страха. Как правило, приступ панической атаки сопровождается ощущениями сдавления за грудиной, «замиранием» сердца или тахикардией, сердцебиением и кардиалгией, парестезиями, онемением конечностей,

повышением АД, ознобом, чувством «нехватки воздуха», а его окончание — учащенным и длительным мочеиспусканием.

Среди **атипичных форм** встречаются:

- гипертермическая (циклический субфебрилитет при отсутствии признаков воспалительного процесса в организме);
- гиперсомническая (циклическая дневная сонливость);
- циклические аллергические реакции (вплоть до отека Квинке);
- язвенный гингивит и стоматит;
- циклический иридоциклит (воспаление радужки и цилиарного тела).

Эмоционально-аффективная форма чаще встречается в возрасте 16–19 и 25–34 лет, отечная — в 20–24 и 35–39 лет, кризовая и цефалгическая — в 40–47 лет.

Диагностика (diagnosis)

Диагностика основана на тщательном изучении симптомов и сопоставлении их возникновения с фазами менструального цикла при исключенных эндогенных психических расстройствах. Для постановки диагноза ПМС обязательно должен быть выявлен хотя бы один из следующих **выраженных** симптомов:

- снижение настроения;
- беспокойство или напряженность;
- эмоциональная лабильность;
- озлобленность или раздражительность;
- снижение интереса к обычной деятельности.

Общее число симптомов для верификации диагноза должно быть не менее 5. Дополнительно учитывают: снижение концентрации, сонливость, усталость, изменения аппетита, ощущение разбитости, напряженность молочных желез, отеки, головную боль и др.

Симптомы должны повторяться не менее чем в двух последовательных менструальных циклах и проявляться в степени, нарушающей привычный образ жизни.

NB! Основа диагностики ПМС — циклическое появление симптомов.

Для уточнения цикличности и спектра клинической симптоматики обязательно ведение пациенткой дневника-опросника в течение 2–3 последовательных менструальных циклов. В этих опросниках ежедневно отражаются симптомы заболевания, а степень их оценивается пациенткой субъективно по 3-балльной шкале.

Объем дополнительных исследований определяется формой заболевания.

При *эмоционально-аффективной форме* обязательны:

- рентгенография черепа;
- электроэнцефалография (ЭЭГ);
- консультации смежных специалистов (невролог, психиатр, эндокринолог);
- исследование функции щитовидной железы.

Отечная форма предусматривает:

- измерение суточного диуреза в течение 3–4 сут в обе фазы цикла;
- маммографию в I фазу цикла (7–10 сут от начала менструации);
- оценку выделительной функции почек (определение уровня в сыворотке крови азота, мочевины, креатинина и др.).

При *цефалгической форме* проводят:

- рентгенографию черепа, турецкого седла и шейного отдела позвоночника;
- оценку состояния глазного дна и периферических полей зрения;
- электроэнцефалографию и реоэнцефалографию;
- МРТ или КТ головного мозга;
- исследование уровня эстрогенов, прогестерона и пролактина в обе фазы цикла;
- консультации у смежных специалистов (невролог, окулист).

При *кризовой форме* необходимы:

- измерение суточного диуреза в течение 5–8-х и 20–22-х суток от начала менструации;
- динамическое измерение уровня АД;
- исследование уровня эстрогенов, прогестерона и пролактина в обе фазы менструального цикла;
- электроэнцефалограмма и реоэнцефалограмма;
- МРТ или КТ головного мозга;
- определение уровня катехоламинов в крови и моче (дифференциальная диагностика с феохромоцитомой);
- УЗИ, МРТ или КТ надпочечников;
- консультации смежных специалистов (невролог, терапевт).

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

ПМС необходимо дифференцировать от психических заболеваний, органических поражений головного мозга (опухоль, аденома гипофиза, арахноидит), хронических заболеваний почек и надпочечников (феохромоцитома), гипотиреоза, кризовой формы гипертонической болезни и менструальной мигрени.

Лечение (treatment)

Может быть немедикаментозным, медикаментозным негормональным и патогенетическим гормональным.

NB! Наиболее эффективна патогенетическая гормональная терапия, направленная на подавление циклических процессов в репродуктивной системе.

Применяют следующие группы гормональных препаратов:

- монофазные КОК;
- гестагены (при подтвержденной недостаточности лютеиновой фазы или в форме внутриматочной рилизинг-системы);
- антиэстрогены (тамоксифен) при циклической масталгии;
- агонисты ГнРГ (только при тяжелых формах ПМС).

Комбинированная гормональная контрацепция может быть применена в виде таблетированной формы или рилизинг-форм (влагалищное кольцо, накожный пластырь) в классическом режиме использования «21+7» (21 день использования и 7 дней перерыва). Следует выбирать микродозированные монофазные препараты, гестагенный компонент может иметь дополнительный антиминералкортикоидный эффект (дроспиренон). Классический режим приема КОК можно изменить на схему «24+4» (24 дня приема таблеток и 4 дня перерыва), как, например, предполагает препарат джес[▲] (дроспиренон + этинилэстрадиол).

Гормональное лечение неконтрацептивными средствами проводят курсами, продолжительностью 3–6 мес. Длительность использования гормональных контрацептивов при ПМС определяется необходимостью применения контрацепции как таковой. Эта тактика принципиально важна, поскольку при ПМС, несмотря на диссоциативные нарушения регуляции менструального цикла, сохраняются овуляции. Незапланированная беременность, закончившаяся абортom, может стать дополнительным толчком к усугублению ПМС, не говоря о риске самого аборта и его последствий (см. раздел 13.4).

Медикаментозное негормональное лечение — симптоматическое. С этой целью применяют:

- психотропные лекарственные средства (анксиолитики, антидепрессанты);
- НПВС;
- растительные (фитоэстрогены) и гомеопатические лекарственные средства;
- мочегонные препараты;
- агонисты дофамина (гиперпролактинемия).

Немедикаментозное лечение включает:

- иглорефлексотерапию (2–3 курса);
- физиотерапевтические процедуры (гальванизация воротниковой зоны, эндоназальная гальванизация, бальнеотерапия, синусоидальные модулированные токи и т.д.);
- массаж воротниковой зоны;
- психотерапию.

Эффективность лечения оценивают по сохранившимся жалобам и данным дневников-опросников.

7.3. ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ NEUROENDOCRINE HYPOTHALAMIC SYNDROME

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

E28.2. Синдром поликистоза яичников (англ. — *polycystic ovarian syndrome*).

E28.8. Другие виды яичниковой дисфункции (англ. — *other ovarian dysfunction*).

Общие сведения (general information)

Гипоталамический синдром возникает вследствие ацирхорального ритма выработки ГнРГ, вторично проявляясь нарушением регулярности менструального цикла, *поликистозными яичниками* (англ. — *polycystic ovaries*) и проявлениями гиперандрогении.

Синонимы (convertible terms)

В литературе эта форма может обозначаться как «поликистозные яичники центрального генеза».

Этиология (etiology)

Начало заболевания обычно связано со стрессовыми факторами:

- тяжелые инфекционные процессы в препубертатном или пубертатном периоде — ангины, аденовирусные инфекции и пр.;
- интоксикации;
- эмоционально-психические травмы;
- начало половой жизни;
- роды, самопроизвольные или искусственные аборты.

NB! Для гипоталамического синдрома характерна четкая временная граница начала заболевания.

Патогенез (pathogenesis)

Вследствие воздействия стрессового фактора происходит нарушение образования и выделения дофамина и эндогенных опиоидных пептидов в надгипоталамических и/или медиобазальных структурах гипоталамуса. Это изменяет цирхоральный ритм выброса ГнРГ, следовательно, нарушает и выделение гонадотропинов (особенно ЛГ) гипофизом. В ответ на изменение выработки гонадотропинов нарушается процесс фолликулогенеза, развивается ановуляторная дисфункция яичников. С каждой несостоявшейся овуляцией происходит кистозная атрезия все новых фолликулов, в яичниках возникает множество мелких кист (рис. 7.1).

NB! Симптом поликистозного изменения яичников универсален для нескольких синдромов, при которых **по разным причинам** нарушается фолликулогенез.

К ним относится метаболический синдром, болезнь поликистозных яичников (БПКЯ; первичная ароматазная недостаточность яичников), адреногенитальный синдром (врожденная дисфункция коры надпочечников), может быть проявлением гиперпролактинемии, андрогенпродуцирующих опухолей надпочечников или яичников.

Отсутствие нормального фолликулогенеза, сопровождающее все эти синдромы, потенцирует увеличение синтеза андрогенов, закрепляет нарушение выработки ЛГ и ФСГ, формируя порочный круг патогенеза и усугубление клинических проявлений (см. раздел 7.5.1).

Клиническая картина (clinical presentation)

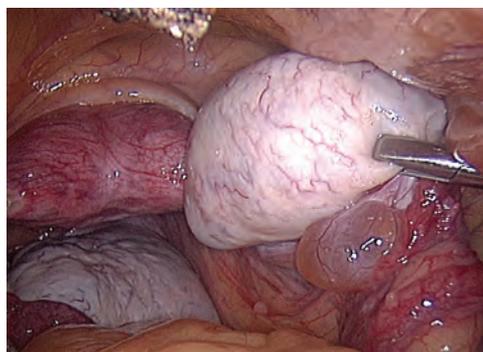
Гипоталамический синдром обязательно проявляется дисэнцефальными (гипоталамическими) нарушениями: вегетативно-сосудистой астенией (обычно по гипертоническому типу), нарушением сна и бодрствования, эмоциональными нарушениями (раздражительность, плаксивость). Механизм развития синдрома обуславливает и возникновение ряда других симптомов:

- повышение аппетита и жажду (проявления нарушения толерантности к глюкозе);
- ожирение (нарушение липидного обмена);
- гипертрихоз (вторичная яичниковая гиперандрогения);
- нарушение менструальной функции (ановуляция, олигоменорея);
- бесплодие (ановуляция);
- гиперпластические процессы эндометрия (относительная гиперэстрогения).

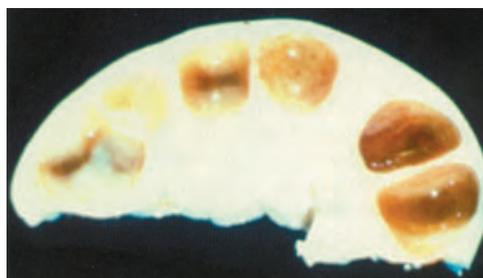
Ожирение у пациенток с гипоталамическим синдромом имеет специфический характер: жировая ткань локализуется в верхней трети плеча и в нижней половине живота («фартук»), характерен «климактерический горбик» — скопление жира в области VII шейного позвонка. Молочные железы даже у молодых нерожавших женщин отвислые за счет большого содержания жировой ткани (рис. 7.2). На животе и молочных железах могут появляться стрии. На фоне олигоменореи со временем развивается вторичная ароматазная недостаточность яичников и гиперандрогения, проявляющаяся гипертрихозом.

Менархе у больных гипоталамическим синдромом наступает раньше, чем в популяции (9–12 лет). Это обусловлено ранней активацией гипоталамических структур. В пубертатном периоде менструальный цикл имеет неустойчивый характер, интервалы между менструациями составляют 21–70 дней; летом интервалы увеличиваются. Ановуляция формируется через стадию недостаточности желтого тела, постепенно развивается олигоменорея и ановуляторное бесплодие.

Возникает риск гиперпластических процессов эндометрия и молочных желез. Он обусловлен увеличением внегонадного синтеза эстрогенов в жировой ткани (поддерживается ожирением, нарушением стероидогенеза в яич-



а



б

Рис. 7.1. Макроскопическая картина поликистозных яичников: а — внешний вид; б — в разрезе

никах, дополнительной ароматизацией надпочечниковых андрогенов в жировой ткани) и длительным воздействием этих эстрогенов на эндометрий и ткань молочной железы при пролонгированном цикле.

Иногда гипоталамический синдром обозначают как «метаболический», но это некорректно. Действительно, гипоталамические расстройства могут проявляться нарушением метаболизма липидов и глюкозы, но это происходит вторично и не всегда.

Метаболический синдром имеет **первичные** нарушения метаболизма, проявляющиеся обязательным увеличением объема талии более 80 см и сочетанием 2 критериев и более:

- повышение уровня триглицеридов более 1,7 мМ/л;
- снижение содержания липопротеидов высокой плотности менее 1,29 мМ/л;
- повышение АД выше 130/85 мм рт.ст.;
- увеличение содержания глюкозы более 5,6 мМ/л;
- нарушение толерантности к глюкозе.

Метаболический синдром также может приводить к расстройствам функции гипоталамо-гипофизарной системы, поликистозным яичникам, нарушениям менструального цикла и гиперандрогении, но это происходит вторично.



Рис. 7.2. Внешний вид больной гипоталамическим синдромом

NB! Проявления гипоталамического и метаболического синдромов могут быть сходными, но патогенез этих синдромов различен.

Диагностика (diagnosis)

Патогномоничные признаки СПКЯ гипоталамического генеза выявляют уже при сборе жалоб и анамнеза: жалобы имеют четкую временную границу — после психического стресса, нейроинфекции, интоксикации, осложненной беременности или родов. Нарушения менструального цикла возникают первично (при стрессовом факторе в период препубертата или пубертата) или вторично после менархе, усугубляются от ациклических кровотечений до аменореи, часто сопровождаются бесплодием.

Синдром включает множественные вегетативно-сосудистые, обменно-эндокринные нарушения, подтверждаемые изменениями электроэнцефалограммы и исследованием гормонального профиля.

Нарушения метаболизма глюкозы и липидов, в том числе ожирение — необязательный признак. При возникновении ожирения подкожная жировая клетчатка распределяется преимущественно на плечевом поясе и внизу живота. Возможны гипертрихоз, гирсутизм, акне, стрии на коже живота и молочных желез.

При гинекологическом осмотре отклонений от нормы не обнаруживают.

УЗИ выявляет увеличение объема яичников и не менее 8–10 периферических гипоехогенных структур — фолликулов диаметром 6–10 мм, доминантный фолликул обычно отсутствует (см. раздел 7.5.1, рис. 7.11). Следует помнить, что подобная картина при УЗИ визуализируется у 25% фертильных женщин без жалоб и клинических симптомов, имеющих нормальные овуляторные менструальные циклы.

NB! Диагноз поликистозных яичников не может быть поставлен только по результатам УЗИ.

Диагноз любого из синдромов, сопровождающихся поликистозными изменениями яичников, должен быть обязательно подтвержден рядом других специфических признаков. Анализ этих признаков устанавливает наличие нейроэндокринного синдрома. Верификация любого из нейроэндокринных синдромов означает определение первичного уровня поражения регуляции репродуктивной системой.

Лечение (treatment)

Лечение гипоталамического синдрома следует начинать с коррекции метаболических нарушений, снижения массы тела. После снижения массы тела на 12–15% у женщин восстанавливается регулярный менструальный цикл, причем у 2/3 из них — овуляторный. После коррекции инсулинорезистентности для лечения гипертрихоза назначают микродозированные КОК с гестагеном, имеющим антиандрогенное действие (ципротерона ацетат, диеногест, дроспиренон, хлормадинаона ацетат). При противопоказаниях к КОК назначают монотерапию верошпироном, имеющим антиандрогенное действие.

При рецидивирующих гиперпластических процессах эндометрия показана клиновидная резекция яичников.

7.4. ГИПОФИЗАРНЫЕ РАССТРОЙСТВА DYSFUNCTION OF HYPOPHYSIS

7.4.1. Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Симмондса–Шихена) Symmonds–Sheehan's Syndrome

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

E23.0. Гипопитуитаризм (англ. — *hypopituitarism*).

Общие сведения (general information)

Сведения о гипопитуитаризме известны с конца XIX в., но только в 1937 г. Н. Sheehan (в русскоязычной литературе встречаются варианты транскрипции фамилии — Шихен, Шихан, Шиен) научно обосновал связь массивного кровотечения во время родов с последующей гипофункцией передней доли гипофиза. М. Симмондс (M. Simmonds) в 1914 г. описал точно такой же синдром, но в связи с септическим шоком¹.

Синонимы (convertible terms)

Синдром Шихена, синдром Шихана, синдром Шиена, синдром Симмондса–Шихена.

NB! Синдром Симмондса–Шихена — это гипофункция передней доли гипофиза, возникающая после родов или аборта, осложненных массивным кровотечением или септическим шоком.

Эпидемиология (epidemiology)

Частота возникновения синдрома Шихена после массивной кровопотери в родах или в результате осложнения аборта достигает 40%. Заболевание развивается у 25% женщин, перенесших во время родов кровопотерю 700–800 мл, у 50% — после кровопотери 800–900 мл и у 75–80% женщин с массивной кровопотерей до 4000 мл.

В последние десятилетия риск развития некроза гипофиза, обусловленного септическим шоком, значительно уменьшился. Это связано в первую очередь со снижением септических осложнений после родов и успешной борьбой с послеродовой инфекцией. Тем не менее акушерский сепсис все еще остается причиной материнской смертности и заболеваемости в экономически слабо развитых странах.

Патогенез (pathogenesis)

Гипофиз имеет анатомические особенности кровоснабжения. В его кровотоке отсутствуют коллатерали и какой-либо альтернативный кровоток, т.е. механизмов защиты тканей от ишемии нет.

Массивное кровотечение или септический шок, сопровождающие роды или аборт, могут привести к стойкому спазму или тромбозу в сосудах передней доли гипофиза. Вследствие нарушения трофики аденогипофиза возникают его ишемия и некроз. Риск таких тяжелых последствий для аденогипофиза особенно высок во время беременности, поскольку появляется гестационная компенсаторная гиперплазия клеток передней доли гипофиза, масса которого увеличивается в 2 раза. Кроме того, после родов происходит физиологический выброс АКТГ, что также способствует ишемии.

Риск некроза аденогипофиза дополнительно увеличивается у женщин:

¹ *Simmonds M.* Über Hypophysisschwund mit tödlichem Ausgang // Deutsche medicinische Wochenschrift. — 1914. — Vol. 40. — P. 322–323;

Sheehan H.L. Postpartum necrosis of anterior pituitary // J. of Pathology and Bacteriology. — 1937. — Vol. 45. — P. 189–214.

- с развившимися до беременности заболеваниями периферических эндокринных желез;
- страдающих заболеваниями с аутоиммунным компонентом (хроническим тонзиллитом, ревматизмом, ревматоидным артритом, эндокардитом и др.);
- имеющих анатомические особенности гипофиза («малое» турецкое седло, аномалии сосудов головного мозга);
- беременность которых осложнилась анемией, гестозом;
- которым во время родов применялись утеротоники;
- с интергенетическим интервалом менее двух лет.

Риск возникновения синдрома Симмондса–Шихена после осложненного аборта повышается при прерывании беременности в поздние сроки.

Клиническая картина (clinical presentation)

Как правило, клинические проявления заболевания возникают при поражении более 50% тканей аденогипофиза. Некротизированные ткани аденогипофиза не секретируют гормонов, что проявляется нарушениями менструального цикла (выпадает гонадотропная функция), алактацией (гипопролактинемия). При поражении более 90% ткани гипофиза развиваются манифестные формы вторичного гипотиреоза и гипокортицизма.

NB! Клиническая картина синдрома Симмондса–Шихена зависит от распространенности ишемии тканей гипофиза и проявляется вторичной гипофункцией щитовидной железы, яичников, надпочечников и молочной железы.

Наряду с некротическими изменениями в гипофизе также нарушается кровоснабжение почек, печени, других отделов головного мозга.

Клинически различают 3 степени тяжести синдрома: легкую, средней тяжести и тяжелую.

- **Легкая форма** характеризуется проявлениями гипофункции щитовидной железы: слабостью, утомляемостью, головной болью, снижением памяти, сонливостью, нарушением внимания и концентрации, снижением либидо, неврастенией, гипотензией, зябкостью, сухостью кожи, ломкостью ногтей, усиленным выпадением волос, пастозностью и отечностью (увеличение массы тела за счет отеков), склонностью к запору.
- Заболевание **средней тяжести** наряду с проявлениями вторичного гипотиреоза отличается симптомами гипофункции молочных желез (гипогалактией) и яичников: олигоменореей, ановуляторным бесплодием, гипотрофией половых органов и молочных желез.
- При **тяжелой форме** отмечается симптоматика тотальной гипофункции щитовидной железы, яичников и надпочечников (**пангипопитуитаризм**):
 - недостаточность ТТГ проявляется развитием микседемы, облысения, сонливости, снижением памяти, плохо купирующейся анемией;
 - недостаточность гонадотропинов манифестирует стойкой аменореей, бесплодием, атрофией половых органов и молочных желез, алактацией;

– нехватка АКТГ выражается появлением гипотензии, адинамии, общей слабости, гиперпигментации кожи, потерей подмышечного и лобкового оволосения, снижением массы тела.

Диагностика (diagnosis)

Для пациенток с синдромом Симмондса–Шихена обязательно указание на массивное кровотечение или септический шок на фоне беременности, закончившейся родами или аборт (особенно в поздние сроки). Жалобы возникают сразу после этих событий или через непродолжительное время после них.

Характерный прогностический признак — отсутствие у родильницы нагрубания молочных желез и агалактия, а впоследствии — развитие нарушений менструального цикла (олиго-аменорея) в течение первого года после родов (аборта).

У женщин, перенесших массивное акушерское кровотечение или послеродовый сепсис, необходимо исследовать концентрации в сыворотке крови гормонов гипофиза и периферических желез:

- ТТГ, общего и свободного T_4 (функция щитовидной железы);
- ФСГ, ЛГ, пролактина, эстрадиола, тестостерона (функция яичников);
- АКТГ, 17-ОН-прогестерона, кортизола, ДЭА-С (функция надпочечников).

NB! Уменьшение концентрации тиреоидных, яичниковых или надпочечниковых гормонов с одновременным снижением уровня соответствующих тропных гормонов гипофиза указывает на центральный (гипофизарный) уровень поражения.

Для подтверждения центрального генеза гипофункции периферических эндокринных желез проводят функциональные пробы. Исходя из патогенеза заболевания яичники, щитовидная железа и надпочечники при синдроме Симмондса–Шихена остаются интактными. Значит, при искусственном введении фармакологических аналогов тропных гормонов гипофиза функция периферических желез должна возобновляться. Это проявляется после проведения пробы повышением концентрации эстрогенов, T_4 , тестостерона, кортизола.

Косвенным признаком органического поражения гипофиза является феномен «пустого турецкого седла» (англ. — *empty sella turcica*) на рентгенограмме (рис. 7.3). Для уточнения результатов дополнительно проводят КТ или МРТ гипофиза.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Проводят с заболеваниями щитовидной железы, надпочечников и центральной нервной системы, протекающими с развитием первичного гипотиреоза, надпочечниковой недостаточности, неврастении, гипоменструального синдрома и бесплодия (центральная эндокринная регуляция при этом нормальная).

Лечение (treatment)

Лечение женщин с синдромом Симмондса–Шихена совместно проводят гинеколог и эндокринолог. Пациенток с тяжелой формой лечат в условиях

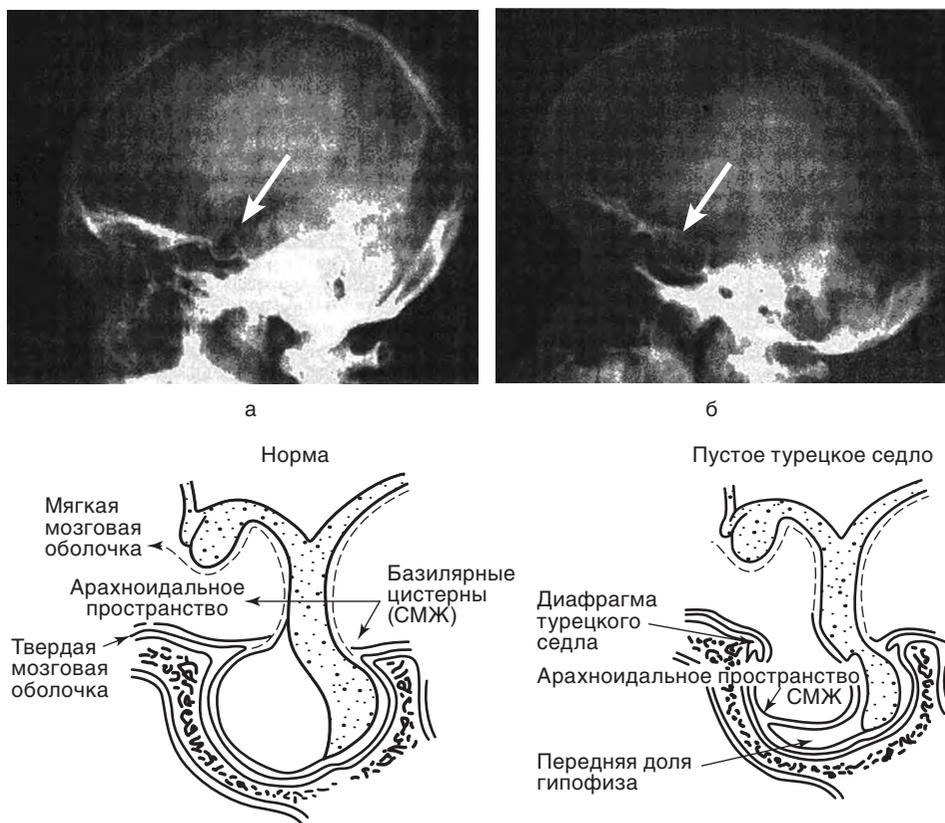


Рис. 7.3. Рентгенограмма «пустого турецкого седла»: а — норма; б — опухоль гипофиза. В норме спинномозговая жидкость не попадает в область турецкого седла, при патологических состояниях гипофиза это может случиться. Спинномозговая жидкость и ткань гипофиза имеют разные физические характеристики, следовательно, по-разному визуализируются при рентгенологическом исследовании (плотная ткань гипофиза — более светлая, жидкость — более темная); заполнение турецкого седла жидкостью при уменьшенных размерах ткани гипофиза создает иллюзию пустоты этой области

эндокринологического стационара. Больным показана ЗГТ, направленная на восстановление утраченной функции периферических эндокринных желез, и лечение, способствующее нормализации обмена веществ.

NB! В лечении больных синдромом Симмондса–Шихена приоритетно восстановление функции надпочечников и щитовидной железы, а применение ЗГТ — вторично.

ЗГТ назначает гинеколог, при возникновении преждевременной яичниковой недостаточности (вторичное органическое поражение яичников) эстроген-гестагенную терапию продолжают до возраста естественной менопаузы.

Профилактика (prophylaxys)

Профилактика заболевания включает предотвращение осложнений беременности и родов, бережное родоразрешение, адекватные реанимационные мероприятия при кровотечениях, борьбу с послеродовыми инфекционными осложнениями. Важно также проводить профилактику абортотворения и их осложнений.

7.4.2. Гиперпролактинемия Hyperprolactinemia

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

E22.1. Гиперпролактинемия (англ. — *hyperprolactinaemia*).

Общие сведения (general information)

Пролактин был открыт в 1928 г. как лактогенная субстанция, присутствующая в экстракте гипофиза коров, а в 1933 г. было доказано, что он секретируется аденогипофизом. Однако в чистом виде пролактин был выделен лишь в 1971 г.; высокомолекулярен с молекулой соматотропного гормона (СТГ, англ. — *somatotropic hormone*); найден почти у всех млекопитающих.

Человеческий пролактин — белковый гормон, состоящий из 198 аминокислот и имеющий молекулярную массу примерно 23 кДа.

Функции пролактина у женщин:

- синхронизирует созревание фолликула и овуляцию вместе с ЛГ;
- поддерживает существование желтого тела и образование прогестерона через участие в синтезе холестерина;
- подготавливает молочные железы к лактации;
- регулирует объем и состав амниотической жидкости;
- стимулирует образование молока в альвеолах молочных желез во время лактации.

Пролактин вырабатывается особыми клетками — **пролактотрофами**, составляющими 11–29% общего клеточного состава аденогипофиза. На поверхности пролактотрофов расположены рецепторы к дофамину (нейромедиатору области срединной возвышенности гипоталамуса), при соединении рецепторов с молекулами дофамина функциональная активность секретирующей клетки блокируется. Чем больше дофамина, тем больше рецепторов блокируют работу пролактотрофов и тем меньше выработка пролактина (дофамина много → пролактина мало и наоборот, дофамина мало → пролактина много).

NB! Выработка пролактина в основном регулируется постоянным торможением его синтеза и секреции дофамином гипоталамуса (прямая отрицательная связь, см. раздел 3.2.1).

Кроме дофамина пролактинингибирующими факторами (англ. — *prolactin-inhibiting factors*) служат тиреоидные гормоны, глюкокортикоиды, ГАМК, гастрин,

гастрин-либерин, соматостатин, гонадотропинсвязывающий белок, но их влияние на пролактотрофы значительно меньше (см. раздел 3.2, рис. 3.50).

Наряду с клетками гипофиза пролактин способны вырабатывать клетки иммунной системы и децидуальной ткани. Рецепторы к пролактину в этих тканях тоже есть, поэтому пролактин может выполнять функцию иммуномодулятора. Рецепторами к пролактину обладают и другие органы: нормальная и опухолевая ткань молочной железы, яичники (*клетки Сертоли–Лейдига*, гранулезы, желтого тела), матка, плацента, печень, фоторецепторы сетчатки, надпочечники, почки, эпителий тонкой кишки, островки поджелудочной железы, гипоталамус, черная субстанция головного мозга и др.

Таким образом, женский организм постоянно готов синтезировать пролактин и лишь ингибирующие факторы препятствуют этому. Этот феномен обусловлен биологической целесообразностью женского организма: пролактин — один из главных гормонов, необходимых для репродукции, от него зависят овуляция, лактация и др.

У человека секреция пролактина непостоянна: концентрация гормона меняется в течение дня. Постоянное увеличение содержания пролактина происходит во время сна, независимо от времени суток. Уже через 60–90 мин после засыпания концентрация пролактина начинает возрастать независимо от фаз сна. После пробуждения концентрация гормона в плазме резко снижается и через 3–4 ч достигает наименьших значений. Период полураспада пролактина в крови составляет 20–30 мин.

NB! Максимальный уровень нормальной секреции пролактина приходится на время ночного сна.

Среднесуточная концентрация пролактина изменяется в течение менструального цикла: значительно увеличивается накануне овуляторного пика ЛГ и повышается далее в течение лютеиновой фазы («пролактин идет вслед за ЛГ»). Овуляторный разрыв фолликула зависит также и от выброса окситоцина, а значит, и от пролактина.

Взаимосвязь секреции пролактина с высвобождением окситоцина имеет глубокий биологический смысл. Во время беременности уровень пролактина прогрессивно повышается, достигая максимума во время родов. Роды как окситоцинзависимый акт стимулируют становление лактации, зависящей от пролактина. Регуляция выработки пролактина во время лактации контролируется степенью наполнения альвеол молоком: чем молока больше, тем пролактина меньше, и наоборот: «пустая» грудь — сигнал к повышению секреции пролактина. Опорожнение молочных желез происходит при сокращении под действием окситоцина млечных протоков и особых миоэпителиальных (корзинчатых) клеток, расположенных вокруг альвеол.

В климактерии уровень пролактина постепенно снижается.

Физиологические состояния, являющиеся причиной гиперпролактинемии:

- стресс (психическая и физическая чрезмерная нагрузка);
- сон (независимо от времени суток);
- половой акт;

- прием пищи (особенно белковой);
- поздняя фолликулярная и лютеиновая фазы цикла;
- беременность;
- лактация.

Как правило, повышение выработки пролактина в этих случаях носит транзиторный характер, среднесуточная концентрация не нарушается.

Стимулируют синтез и секрецию пролактина тиролиберин, гонадолиберин, меланотропин, эстрогены, серотонин, вазоинтестинальный пептид, эндогенные опиоиды, окситоцин, нейротензин, ацетилхолин, ангиотензин II.

Гиперпролактинемия — повышение секреции пролактина, обусловленное физиологическим состоянием или нарушением механизмов регуляции секреции пролактина. Верхняя граница нормопрولاктинемии у женщин — 25 нг/мл (500 мЕД/л). Для диагностики эффективно использовать не однократное исследование концентрации гормона в крови, а функциональные пробы с парлоделом[▲] (бромокриптин), тиролиберином[▲] (протирелин) или метоклопрамидом (церукал[▲]).

NB! Диагноз гиперпролактинемии, установленный на основании единственного исследования, неправомочен.

Но в случае значения пролактина, в несколько раз превышающего референсные значения, диагноз гиперпролактинемии сразу становится очевидным, повторных исследований не требуется. Это позволяет сэкономить время и сразу же приступить к следующему этапу диагностического поиска. В других случаях — при значениях пролактина, незначительно превышающих верхнюю границу нормы, — в первую очередь следует исключить применение медикаментов, способствующих гиперпролактинемии, параселлярных опухолей, гипотиреоза, влияния стрессового фактора, и только потом проводить повторные гормональные исследования и функциональные пробы¹.

Синдром гиперпролактинемии (синдром аменореи-галактореи, гиперпролактинемический гипогонадизм) — сочетание гиперпролактинемии с бесплодием, нарушением менструального цикла, галактореей.

В литературе описаны три синдрома, общими признаками которых являются галакторея и аменорея:

- *синдром Киари–Фроммеля* (1882) — развивается у женщин в послеродовом периоде (физиологическая гиперпролактинемия);
- *синдром Аргонса дель Кастильо* (1953) — без связи с родами (функциональная гиперпролактинемия);
- *синдром Форбса–Олбрайта* (1954) — спонтанная лактация и аменорея у женщин с опухолью гипофиза (органическая гиперпролактинемия).

Эпидемиология (epidemiology)

Гиперпролактинемия встречается довольно часто. По данным эпидемиологических исследований, заболевание диагностируют у 17 из 1000 человек

¹ Уровень доказательности В, уровень рекомендаций 1 // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2011. — Vol. 96. — P. 273–288.

обоих полов. У женщин гиперпролактинемия встречается в 10 раз чаще, чем у мужчин. Повышение уровня пролактина выявляют у 10% пациенток с галактореей, у 15–30% женщин с вторичной аменореей или олигоменореей, у 75% пациенток с сочетанием галактореи и аменореи и у 30–70% женщин с галактореей и/или бесплодием.

Классификация (classification)

Гиперпролактинемия может быть физиологической (см. выше) и патологической.

Патологическую гиперпролактинемию подразделяют:

- на **функциональную** (стойкое увеличение синтеза пролактина пролактотрофами);
- **органическую** (обусловленную пролактинсекретирующей опухолью гипофиза — пролактиномой);
- **ятрогенную** (вследствие медицинских манипуляций, хирургических вмешательств или приема лекарственных средств).

Существуют и редкие формы гиперпролактинемии:

- **относительная** — повышенная чувствительность рецепторов к пролактину при нормальном уровне гормона;
- **бессимптомная** — повышена концентрация только биологически активной молекулы пролактина;
- **транзиторная (ночная)** — значительное, в десятки раз, увеличение секреции пролактина во время ночного сна.

Этиология (etiology)

Основные заболевания и состояния, сопровождающиеся гиперпролактинемией:

- пролактиномы;
- гипотиреоз;
- болезнь Иценко–Кушинга;
- акромегалия;
- поражения ЦНС (внутричерепная гипертензия, опухоли гипоталамуса, инсульты, травма ножки гипофиза);
- синдромы, сопровождающиеся гиперандрогенией;
- внутриматочные вмешательства;
- ВМК;
- черепно-мозговые травмы;
- повреждения грудной клетки;
- хирургические вмешательства;
- радиационное воздействие на организм;
- гипогликемия;
- цирроз печени;
- хроническая почечная недостаточность;
- рак молочных желез, легких, бронхов и других органов;
- опоясывающий герпес;
- прием некоторых лекарственных препаратов: амфетамины, транквилизаторы, опиаты, трициклические антидепрессанты, галлюциногены,

леводопа/метилдопа, блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин), нейролептики группы фенотиазина, КОК, верапамил, резерпин, церукал[▲] (метоклопрамид) и др.

Патогенез (pathogenesis)

Патологические процессы в надгипоталамических областях ЦНС или в других органах и системах могут угнетать выработку дофамина. Опухоли, воспалительные процессы, артериовенозные аномалии в области гипоталамуса могут нарушать синтез и/или выделение дофамина из тубероинфундибулярных нейронов. Повреждение ножки гипофиза опухолью, воспалительными процессами или при травмах нарушает транспорт дофамина в гипофиз.

При нарушении дофаминергического ингибирующего контроля пролактотрофы начинают усиленно секретировать пролактин. Гиперфункция пролактотрофов сначала приводит к их гиперплазии, а затем и к формированию микро- и макроаденом (пролактином, англ. — *prolactinoma*) гипофиза.

NB! Патологическое повышение концентрации в крови пролактина — одного из основных гормонов, необходимых для репродукции, — способствует торможению и выключению фолликулогенеза, приводит к аменорее, стимулирует пролиферативные процессы молочной железы, активирует кору надпочечников, т.е. выполняет функции, обычно реализуемые при беременности и лактации.

Пролактин нарушает менструальный цикл сразу на всех уровнях репродуктивной системы:

- **в надгипоталамических структурах** стимулирует выработку эндогенных опиоидных пептидов, угнетающих гипоталамус;
- **на уровне гипоталамуса** — ингибирует чувствительность к эстрогенам и нарушает цирхоральный ритм выброса ГнРГ;
- **на уровне гипофиза** — путем угнетения секреции ЛГ (в том числе овуляторного пика);
- **на уровне яичников** — конкурентно связываясь с рецепторами гонадотропинов.

Нарушая рецепцию к ЛГ, пролактин препятствует секреции тестостерона гранулезными клетками фолликула, следовательно, эстрогенов становится меньше. Блокируя рецепторы, пролактин снижает способность ФСГ стимулировать ароматазы, срывая ароматизацию андрогенов в эстрогены. Вследствие снижения синтеза эстрогенов нарушается фолликулогенез и развитие желтого тела. Изменение чувствительности к гонадотропинам постепенно делает овуляцию невозможной. Так формируется стойкая гипофункция яичников, которая проявляется сменяющимися друг друга недостаточностью лютеиновой фазы, ановуляторными циклами, олигоменореей, аменореей.

Дополнительно пролактин влияет на кору надпочечников, симулируя АКТГ, усиливает выработку надпочечниковых андрогенов. Развитие гиперандрогении, в свою очередь, усугубляет механизмы угнетения яичниковой функции.

Клиническая картина (clinical presentation)

Гиперпролактинемия чаще всего проявляется олигоменореей (аменореей) и галактореей от единичных капель молозива до струйного отделения молока.

NB! Галакторея — не связанные с беременностью молокообразные выделения из молочных желез.

Интересно, что галакторея может наблюдаться у женщин как на фоне гиперпролактинемии, так и при нормальной экскреции пролактина, сопровождать как ановуляторные, так и овуляторные циклы.

Типичные клинические проявления синдрома гиперпролактинемии:

- нарушения менструального цикла (олиго-аменорея);
- ановуляторное бесплодие;
- галакторея;
- головная боль;
- слабость, утомляемость, замедление психической реакции, зябкость (и другие проявления гипотиреоза);
- мастодиния, диспластические изменения молочных желез;
- ожирение, развитие метаболического синдрома;
- гирсутизм, акне;
- боли в костях и суставах;
- снижение либидо;
- генитальный инфантилизм.

Диагностика (diagnosis)

При осмотре обращает внимание уменьшение размеров матки и яичников (может быть подтверждено с помощью УЗИ), в то время как гипоплазии молочных желез нет. Для инволюции молочных желез требуется длительный период гипоэстрогении.

УЗИ, как правило, позволяет выявить поликистозные изменения яичников, иногда гиперпролактинемия возникает вторично на фоне гиперандрогении.

При подозрении на гиперпролактинемию (нарушение менструального цикла, галакторея, бесплодие, снижение либидо и пр.) прежде всего необходимо определить концентрацию пролактина в сыворотке крови. При этом взятие крови на анализ следует проводить не слишком рано (с 9.00 до 12.00), накануне необходимо исключить половые контакты, острые стрессовые ситуации, медицинские осмотры.

При выявлении незначительной гиперпролактинемии исследование лучше повторить в другой день. Существуют диагностические пробы, позволяющие отличить физиологическую гиперпролактинемию от патологической (см. гл. 5). При повторном обнаружении гиперпролактинемии диагностический поиск строится на уточнении первопричины гиперпролактинемии, для чего необходимо:

- тщательно собрать «лекарственный» анамнез;

- исключить употребление наркотических и психотропных средств;
- исключить опухолевый генез заболевания;
- исследовать уровни ТТГ и свободного тироксина (T_4);
- определить уровни ЛГ, ФСГ, эстрадиола, тестостерона, ДЭА, 17-ОН-прогестерона;
- исключить заболевания почек, печени.

NB! При обнаружении гиперпролактинемии надо исключить опухолевый генез заболевания.

Установлено, что у 95% больных с функциональной гиперпролактинемией уровень пролактина не превышает 3000 МЕ/л. При опухолевом генезе заболевания (органическая гиперпролактинемия) содержание пролактина превышает это значение, при этом чем больше пролактинома, тем значительнее повышение уровня пролактина (табл. 7.1).

Таблица 7.1. Уровень пролактина при различных патологических состояниях

Патологические состояния	Уровень пролактина в сыворотке, МЕ/л
Функциональная гиперпролактинемия	<3000
Пролактинсекретирующая макроаденома	>8000
Пролактинсекретирующая микроаденома	1500–4000
СПКЯ, гипотиреоз, применение лекарственных средств, индуцирующих гиперпролактинемия — антагонистов дофамина: фенотиазинов, домперидона и метоклопрамида	<2500

С целью диагностики опухоли гипофиза применяют рентгенографию турецкого седла. Существенную помощь в диагностике микроаденом оказывает КТ, особенно с введением контрастного вещества. Эффективность метода в диагностике аденом гипофиза составляет 60–70%. При микроаденомах размерами свыше 5 мм диагностическая ценность метода повышается до 95–98%. С помощью МРТ можно своевременно диагностировать 83–87% микроаденом гипофиза.

Рентгенологические симптомы опухоли гипофиза: локальный или тотальный остеопороз стенок турецкого седла, неровность участка внутреннего контура его костной стенки при неизменной структуре костей свода черепа, увеличение сагиттального и вертикального размеров турецкого седла более 10 мм, удвоение контура дна турецкого седла.

При выявлении опухоли гипофиза обязательны консультации нейрохирурга и окулиста (изменение полей зрения).

Лечение (treatment)

Лечение больных гиперпролактинемией и различными нарушениями менструальной функции зависит от причины заболевания, фертильных планов пациентки и неврологической симптоматики.

При пролактиномах используют хирургические, лучевые и медикаментозные методы лечения или их сочетания. Все пациентки с выявленными макроаденомами должны наблюдаться у эндокринолога, консультироваться нейрохирургом, который определяет показания к оперативному лечению или лучевой терапии и оптимальный доступ для удаления аденомы (трансфеноидальный, подфронтальный, риносептальный). Удаление макропролактином улучшает неврологическую симптоматику, но гиперпролактинемия обычно продолжает персистировать и функцию яичников восстановить не удается.

Медикаментозная терапия проводится при любых формах патологической гиперпролактинемии. Для этого применяются препараты из группы агонистов дофамина. К ним относятся:

- бромкриптин (парлодел[▲]) по 2,5–7,5 мг/сут в 2–3 приема во время еды (препарат стимулирует рецепторы лактотрофов в течение 12 ч);
- абергин[▲] [бромкриптин (альфа, бета)] (растительный аналог парлодела[▲]) по 8–16 мг/сут в 2–4 приема;
- каберголин (достинекс[▲]) по 1–2 раза в неделю 0,25 мг (высокоселективный препарат, действующий в течение 140–168 ч).

Общие принципы назначения агонистов дофамина:

- перед их назначением следует исключить беременность;
- доза препарата устанавливается индивидуально, в зависимости от выраженности гиперпролактинемии;
- терапевтическая доза достигается постепенным увеличением суточной нагрузки препаратом;
- отмена препарата после нормализации уровня пролактина и восстановления овуляторного менструального цикла, устранения психовегетативных, эндокринно-обменных и эмоционально-личностных нарушений должна быть постепенной;
- препарат немедленно отменяют при беременности.

При функциональной гиперпролактинемии в силу фармакокинетических особенностей преимущества имеет лечение бромкриптином. Как только беременность наступает, препарат отменяют.

При органической гиперпролактинемии от планирования беременности следует воздержаться как минимум на 12 мес. Все это время проводится лечение агонистами дофамина, направленное на подавление пролиферативного потенциала лактотрофов, иначе на фоне беременности опухолевый рост будет возобновлен и неконтролируем. При пролактиномах следует предпочесть каберголин, т.к. он более эффективен в сравнении с другими агонистами дофамина (класс рекомендаций 1, уровень доказательности А). При нормализации уровня пролактина и регулярном менструальном цикле в течение 12 мес, отсутствии признаков аденомы гипофиза по данным КТ или МРТ, нормальных полях зрения планирование беременности считается безопасным.

7.5. ПЕРВИЧНОЕ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ PRIMARY DISORDERS OF OVARIAN'S FUNCTION

7.5.1. Болезнь поликистозных яичников Syndrome of Primary Polycystic Ovaries (Ovarian Form of PCOS)

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

E28.2. Синдром поликистозных яичников (англ. — *polycystic ovarian syndrome*, PCOS, PCO).

Общие сведения (general information)

«Что значит страдать синдромом поликистозных яичников? К сожалению, для большинства женщин это означает жизнь, «сотканную» из бесконечного количества проблем. В старших классах школы у меня неожиданно начали появляться лишние волосы на лице — и это было довольно унижительно, особенно потому, что у моих «нормальных» подруг ничего такого не было... на моих руках и ногах было громадное количество волос... мне приходилось переводить тонны депиляционного крема. Сколько бы я ни проводила времени у дерматолога, казалось, моя кожа никогда не будет гладкой и чистой.

Я очень рано поняла, что мне ни в коем случае нельзя много есть — как только я позволяла себе лишнее, это немедленно превращалось в лишние килограммы и практически не поддавалось моим титаническим усилиям похудеть.

Мои менструации были ужасны, и когда они все же начинались, я осознавала, почему их называют «проклятием».

В более старшем возрасте синдром поликистозных яичников стал причиной, по которой я долго не могла забеременеть, а позже не смогла выносить те две беременности, которые наступили естественным путем. Желание иметь детей и невозможность реализовать его — один из самых тяжелых моментов моей жизни. Для женщины, страдающей от заболевания, которое делает ее менее женственной, менее привлекательной и желанной, это подавляет ее самооценку вплоть до ощущения своей полной несостоятельности.

С возрастом синдром поликистозных яичников приводит к существенным проблемам со здоровьем. Это не просто косметические проблемы и бесплодие. Женщины, страдающие этим заболеванием, значительно чаще болеют сахарным диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями, рискуют заболеть раком эндометрия...»

Келли Мак-Демотт (Kelli L. McDermott), член ассоциации пациенток с синдромом поликистозных яичников (www.pcosupport.org)

В 1935 г. И. Штейн и М. Левенталь описали сочетание аменореи и двусторонних множественных кист яичников, называемое сегодня БПКЯ, или **синдромом Штейна–Левенталья**.

В отечественной литературе на 20 лет раньше (Хачкурузов Я.К., 1915) было опубликовано сообщение с описанием двустороннего трехкратного увеличения яичников у 5 молодых женщин с расстройством менструального

цикла. А в 1928 г. С.К. Лесной сообщил об успешном хирургическом лечении больных аменореей и олигоменореей клиновидной резекцией яичников; проведя морфологическое исследование полученных при резекции тканей, он подробно описал структурные изменения и назвал изученный феномен «*склерокистозными яичниками*» (СКЯ). Долгое время склероз белочной оболочки считали одним из основных механизмов развития заболевания, а некорректный термин «склерокистозные яичники» был широко распространен в литературе. Консенсус по поликистозным яичникам (Роттердам, 2002) — итог 13-летней экспертной работы специалистов, унифицировавший результаты многочисленных исследований, — не включил признак склерозирования тканей яичников в перечень диагностических критериев заболевания.

Макроскопически поликистозные яичники двусторонне увеличены в 2–6 раз, при этом капсула их сглажена, уплотнена, белесо-перламутрового цвета с мелкими древовидно ветвящимися сосудами. На разрезе становится видно, что капсула яичников резко утолщена, а в строме периферически расположено множество мелких фолликулярных кист (см. рис. 7.1). При гистологическом исследовании утолщение белочной оболочки (капсулы) носит склеротический характер, строма гиперплазирована, фолликулы кистозно атрезированы, клетки оболочки фолликулов (тека) гиперплазированы, часто с признаками лютеинизации, а гранулезные клетки, напротив, гипоплазированы (рис. 7.4).

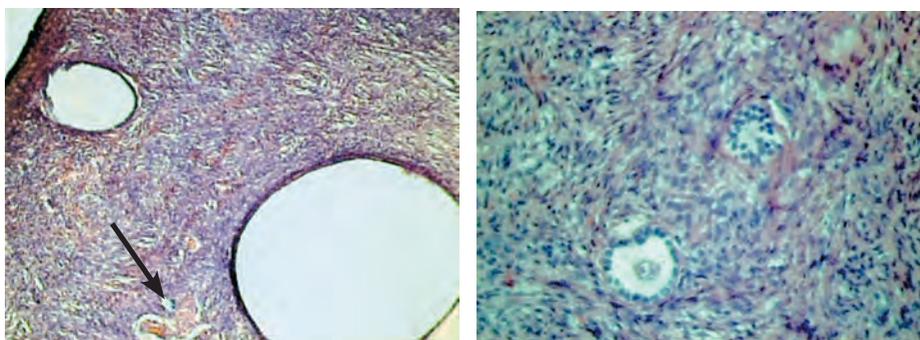


Рис. 7.4. Морфологическая картина поликистозных яичников: склерозированный корковый слой с кистозно-атрезированными фолликулами, рядом с большим из них находится склерозированный сосуд (показан стрелкой). Окрашивание гематоксилином и эозином. $\times 200$ (по И.И. Дедову, Г.А. Мельниченко, 2007)

В 1975 г. Л. Пресел (L. Presel) и соавт. предположили, что характерные структурные изменения яичников представляют не отдельную нозологическую единицу, а являются своеобразным клинико-морфологическим ответом гонад на нарушения менструального цикла, характерные для многих заболеваний. То есть причины феномена различны, а проявление «неопухоловой яичниковой гиперандрогении» — универсально. Б.И. Железнов (1982) доказал правомерность этого предположения, разделив синдромы первично и вторично измененных яичников. Первичные поликистозные изменения возникают вследствие патологических изменений самих яичников, а вто-

ричные являются следствием поражения других уровней регуляции репродуктивной системы.

NB! Поликистозные яичники сопровождаются гиперандрогенией, хронической ановуляцией, гонадотропной дисфункцией, инсулинорезистентностью и часто ожирением.

Синонимы (convertible terms)

Синдром Штейна–Левенталя.

Классификация (classification)

Официальная международная классификация отсутствует. С учетом клинико-патогенетических особенностей поликистоз яичников принято подразделять:

- на первичный — *синдром Штейна–Левенталя* (БПКЯ);
- вторичный (СПКЯ) на фоне:
 - гипоталамического синдрома (см. раздел 7.3);
 - метаболического синдрома (ожирения, инсулинорезистентности; см. раздел 7.3);
 - гиперпролактинемии (см. раздел 7.4.2);
 - врожденной дисфункции коры надпочечников (см. раздел 7.6.1).

NB! Фактически СПКЯ — диагноз исключения.

Эпидемиология (epidemiology)

СПКЯ встречается у 5–10% женщин репродуктивного возраста и у 20–25% женщин с бесплодием. Поликистозные яичники выявляют у 80–90% женщин с разными формами гиперандрогении, а среди пациенток с эндокринным бесплодием частота СПКЯ достигает 50–60%. Пациенты с СПКЯ составляют 2–4% всех гинекологических больных. Однако истинное число пациенток оценить довольно сложно, поскольку поликистозные яичники статистически относят к эндокринным заболеваниям, а первыми специалистами, к которым обращаются женщины в силу специфических симптомов, становятся гинекологи. Кроме того, **диагноз СПКЯ нельзя установить только на основании УЗИ**. К сожалению, до опубликования консенсуса по поликистозным яичникам (2003) такая практика была широко распространена и УЗИ до сих пор иногда неверно считают основным диагностическим критерием СПКЯ. Это негативно отражается на объективности эпидемиологических данных.

Медико-социальное значение заболевания связано не только с репродуктивной несостоятельностью этих женщин, но и с осложнениями поликистозных яичников — развитием сахарного диабета 2-го типа, нарушением липидного обмена и риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, рака эндометрия и молочных желез.

Этиология (etiology)

К феномену поликистозных яичников может привести множество причин. **Первичные** поликистозные яичники возникают как следствие генетически детерминированного дефекта ферментных систем стероидогенеза собственно в яичниках. Это связывают преимущественно с изменением активности цитохрома P450.

Напомним, что стартовый этап стероидогенеза в яичниках происходит в клетках теки. Каскад превращений включает: превращение холестерина в прегненолон (фермент, отщепляющий боковую цепь P450_{scc}), прегненолон транспонируется в андроген дигидроэпиандростерон (гидроксилаза P450_{c17α}), дигидроэпиандростерон — в андростендион (дегидрогеназа 3β-HSD). Андростендион поступает в клетки гранулезы, где превращается в тестостерон (дегидрогеназа 3β-HSD) и в эстрон (ароматаза P450_{arom}). Под воздействием той же ароматазы P450_{arom} тестостерон становится эстрадиолом (рис. 7.5). Выработка ароматаз контролируется ФСГ.

Несмотря на длительные поиски генов-кандидатов БПКЯ, тип наследования заболевания до сих пор остается невыясненным. Важно отметить, что ароматазная недостаточность яичников может возникать вторично в фолликулах с исходно замедленным развитием, усугубляясь по мере прогрессирования патологического процесса.

Патогенез (pathogenesis)

Сбой любого из этапов стероидогенеза в яичниках приводит к нарушению концентрации половых стероидов, а следовательно, к нарушению фолликулогенеза. Дисбаланс половых стероидов по принципу обратной связи вызывает гонадотропную дисфункцию. Так формируется порочный круг патогенеза: **нарушение функции яичников → дисфункция гипоталамуса и гипофиза → нарушение функции яичников**. При этом в надпочечниках, печени и жировой ткани первичных нарушений стероидогенеза нет. Гормонсинтезирующая функция этих органов изменяется вторично, вслед за изменениями регуляции репродуктивной системы. Вторично возникают и метаболические нарушения: инсулинорезистентность и ожирение.

Опишем эти патологические процессы подробно.

При БПКЯ происходит первичный срыв ферментации стероидогенеза, значит, концентрация половых стероидов становится недостаточной. Это отражается на функции гипоталамуса и гипофиза. По принципу короткой петли обратной связи происходит увеличение выброса ГнРГ гипоталамусом. При этом нарушается цирхоральный ритм выработки ГнРГ и, следовательно, пиковые концентрации ФСГ (выбор доминантного фолликула) и ЛГ (овуляция) не достигаются. Развивается **гонадотропная дисфункция**.

NB! ГнРГ всегда сильнее стимулирует выработку ЛГ, чем ФСГ. Относительная недостаточность ФСГ по сравнению с ЛГ — суть гонадотропной дисфункции при поликистозных яичниках.

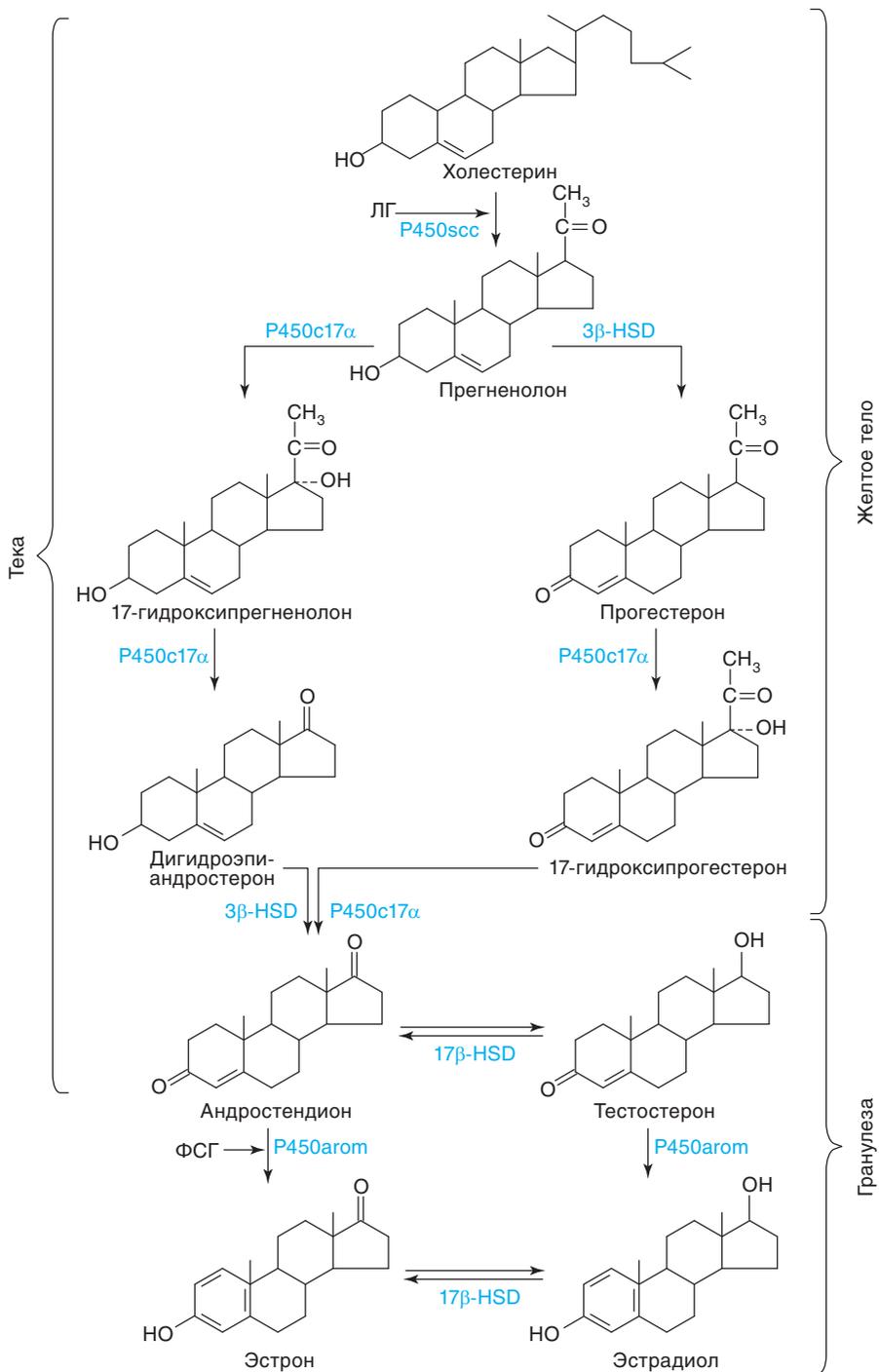


Рис. 7.5. Схема стероидогенеза в яичниках

Избыток ЛГ потенцирует чрезмерный синтез андрогенов текаклетками яичников. Нехватка ФСГ обуславливает недостаточность ароматаз в гранулезных клетках. В условиях дефицита ферментной системы возникает «паралич производства из-за избытка сырья».

Эстрогены почти не образуются, что приводит к замедлению роста фолликулов и остановке их развития на ранних стадиях (*атрезия* фолликулов). Вначале процесс носит функциональный характер (**хроническая ановуляция**), в дальнейшем поддерживается гонадотропной дисфункцией и переходит в стадию органических нарушений (**кистозная атрезия фолликулов**).

NB! Увеличение размеров поликистозных яичников (гипертрофия текаклеток, гиперплазия стромы, склерозирование белочной оболочки) — проявление неспособности яичников ответно обеспечить нормальный стероидогенез.

Чем выраженной дефицит ФСГ и дефицит эстрогенов, тем больше накапливается незрелых гранулезных клеток. Это приводит к постепенному усилению выработки ингибина. Если нарушение цирхорального ритма ГнРГ угнетает выработку ФСГ «сверху», то «снизу» синтез ФСГ блокируется ингибином. Соотношение концентраций ЛГ:ФСГ становится $\geq 2:1$. Это замыкает порочный круг патогенеза: **нарушение стероидогенеза → дисфункция гипоталамуса → ЛГ > ФСГ → андрогенов много, ароматазы (эстрогенов) мало → повышение синтеза ингибина большим числом незрелых гранулезных клеток → угнетение ФСГ → ЛГ > ФСГ**.

Развитие **стойкой ановуляции** при поликистозных яичниках поддерживается нарушениями всех уровней регуляции репродуктивной системы:

- отсутствует цирхоральный ритм выработки ГнРГ;
- нет пиковых увеличений ФСГ и ЛГ (не формируется доминантный фолликул);
- нарушение стероидогенеза в яичниках (нет эстрогенов);
- угнетение фолликулогенеза (нет пролиферации клеток фолликула);
- утолщенная белочная оболочка яичников.

Дальнейшее развитие патологического процесса, как правило, сопровождается активным вовлечением в него органов-мишеней.

Андрогены, так и не превратившиеся в клетках гранулезы в эстрогены, попадают в кровь. В норме около 80% молекул андрогенов в крови находятся в неактивном, связанном с белком, состоянии. Транспортный белок, связывающий андрогены, вырабатывается в печени и называется **стероид-связывающим глобулином**.

При избыточном нарастании концентрации андрогенов в периферической крови (**гиперандрогения**) происходит угнетение синтеза транспортного белка. Большинство молекул андрогенов оказываются свободными, обуславливая чрезмерное воздействие на андрогензависимые ткани: волосяные фолликулы, сальные железы, молочные железы, половые органы, мышечную ткань, гортань и голосовые связки. Чем выраженной первичный дефи-

цит ферментной системы яичников и длительней заболевание, тем тяжелее клинические проявления гиперандрогении.

Избыток андрогенов становится источником мощного внегонадного синтеза эстрогенов в жировой ткани. Это приводит к запуску интенсивной пролиферации жировых клеток и развитию постепенно прогрессирующего **ожирения**.

Нарушение ферментации половых стероидов по мере прогрессирования заболевания увеличивает общий уровень холестерина (основного источника андрогенов) и липопротеинов низкой плотности. Высокая интенсивность функционирования жировой ткани в условиях ожирения поддерживает **нарушение липидного обмена**. Следует отметить, что процесс в дальнейшем патологически поддерживает сам себя: **нарушение стероидогенеза** → **ожирение** → **гиперлипидемия** → **нарушение стероидогенеза**. Этот порочный круг патогенеза может развиваться как со стороны первичных поликистозных яичников при БПКЯ, так и вторично — на фоне ожирения или первичной гиперлипидемии. В любом случае нарушение липидного обмена обуславливает высокий риск атерогенных заболеваний: ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, нарушений мозгового кровообращения.

NB! Считается, что у пациенток с СПКЯ риск развития ишемической болезни сердца в 4 раза выше, чем в общей популяции.

Однако приблизительно у 50% женщин, страдающих поликистозом яичников, превышения массы тела не выявляют, поэтому клинически принято различать две формы заболевания:

- БПКЯ на фоне ожирения;
- БПКЯ при нормальной массе тела.

БПКЯ в сочетании с ожирением реализуется через развитие **инсулинорезистентности** — нарушения усвоения глюкозы периферическими тканями вследствие невосприимчивости клеток к инсулину. Для воздействия инсулина на клетку необходима его нормальная рецепция. Инсулиновые рецепторы состоят из 2 субъединиц, одна из которых находится на клеточной мембране снаружи, а вторая — внутри клетки. Гипертрофия жировой ткани и повышение внегонадного синтеза эстрогенов в ней блокируют рецепторы к инсулину «изнутри», а свободные андрогены, избыток которых всегда сопровождает БПКЯ, — «снаружи».

NB! Эстрогены и андрогены проявляют контринсулярную активность на уровне клеток-мишеней.

В ответ на ухудшение восприятия инсулина его секреция в β -клетках островков Лангерганса поджелудочной железы усиливается. Развивается **гиперинсулинемия** и возникает риск сахарного диабета 2-го типа. Повышение концентрации свободного инсулина стимулирует выработку **инсулиноподобного фактора роста**, дополнительно стимулирующего синтез андрогенов в яичниках (вместе с ЛГ), и снижает уровень стероидсвязывающего

глобулина. В результате свободных андрогенов становится еще больше. Дополнительно увеличение свободного инсулина нарушает пищевое поведение: чувство голода усиливается; повышение объема и калорийности потребляемой пищи приводит к ожирению. Замыкается еще один порочный круг патогенеза: **гиперандрогения → ожирение → блокирование инсулиновых рецепторов (инсулинорезистентность) → гиперинсулинемия → гиперандрогения и ожирение**. Как было описано выше, на примере других звеньев патогенеза поликистоза яичников, порочный круг заболевания может начинаться в яичниках (БПКЯ), а может быть следствием метаболических нарушений — жирового обмена и ожирения, обмена глюкозы и сахарного диабета (СПКЯ на фоне метаболического синдрома).

При БПКЯ на фоне нормальной массы тела реализация этапов патогенеза минует круг с ожирением и инсулинорезистентностью, а проявляется через стимуляцию выработки гормона роста: **гиперандрогения → гипоталамо-гонадотропная дисфункция → увеличение синтеза гормона роста → повышение образования инсулиноподобного фактора роста → гиперандрогения**. В процессе атрезии участвуют и другие факторы роста (эпидермальный фактор роста, интерлейкин-1).

Представленный механизм развития заболевания, состоящий из взаимодействующих друг с другом замкнутых этапов патогенеза, имеет универсальный характер. Любой из порочных кругов патогенеза может быть первичным и инициировать остальные. Образно совокупность этих замкнутых этапов, составляющих патогенез поликистозных яичников, можно представить в виде «клубка» из множества нитей. Продолжая аллегорию, успех диагностики и лечения в каждом конкретном случае будет зависеть от того, за какую нить нужно потянуть в первую очередь, чтобы распутать клубок.

NB! Диагноз СПКЯ может быть установлен только при исключении других причин (заболеваний щитовидной железы, врожденной гиперплазии коры надпочечников, гиперпролактинемии, андроген-продуцирующих опухолей, синдрома Кушинга) [уровень доказательности B, RCOG, 2007].

Клиническая картина (clinical presentation)

Клиническая картина типична для синдромов, сопровождающихся поликистозным изменением яичников. Исходя из особенностей патогенеза условно можно выделить 4 группы клинических проявлений:

- нарушения менструальной функции;
- ановуляторное бесплодие;
- клинические проявления гиперандрогении;
- метаболические нарушения.

Нарушение менструальной функции начинается с менархе. Возраст менархе обычно не отличается от среднепопуляционного — 12–13 лет. Наиболее типична олиго-аменорея, реже возможны ациклические кровотечения. С усугублением патологического процесса продолжительность межменстру-

альных промежутков увеличивается, несколько лет спустя может сформироваться вторичная аменорея.

NB! Увеличение продолжительности циклов и внегонадный синтез эстрогенов увеличивают риск гиперпластических процессов эндометрия, а значит, и аденокарциномы.

Определяющие факторы развития рака эндометрия на фоне СПКЯ — длительность заболевания и ожирение.

Кистозная атрезия фолликулов — признак нарушения фолликулогенеза и хронической ановуляции. Даже при относительно регулярных менструациях циклы будут преимущественно ановуляторными. Основная причина обращения женщин к врачу — **бесплодие** (чаще первичное).

Увеличение концентрации свободных андрогенов приводит к изменению в андрогензависимых тканях: **гиперандрогенной дермопатии**, реже к дефеминизации и маскулинизации. Для больных БПКЯ дефеминизация (изменение архитектоники тела, уменьшение молочных желез, гипоплазия матки) и маскулинизация (развитие скелета и мышечной ткани по мужскому типу, гипертрофия клитора, ложная гипоспадия, ларингомегалия, барифония) не типичны.

Гиперандрогенная дермопатия включает:

- гипертрихоз;
- гирсутизм;
- себорею;
- акне (жирные угри);
- алопецию (облысение);
- черный акантоз.

Гипертрихоз (избыточный рост волос на лобке, в области промежности и в подмышечных впадинах) и *гирсутизм* (рост волос по мужскому типу, рис. 7.6) являются следствием стимуляции андрогенами волосяных фолликулов и превращения пушковых волос в терминальные — стержневые, жесткие и пигментированные. Сам по себе гирсутизм не является заболеванием, но служит индикатором андроген-эстрогенной дисфункции. Тяжесть гирсутизма далеко не всегда соответствует степени биохимической гиперандрогении: незначительное увеличение концентрации андрогенов может сопровождаться выраженным гирсутизмом, и наоборот, биохимическая гиперандрогения может не проявляться гирсутизмом. Очевидно, причина этого несоответствия при, казалось бы, понятных патогенетических механизмах кроется в индивидуальной чувствительности волосяных фолликулов к андрогенам. Для адекватной оценки гирсутизма следует учитывать чувствительность волосяных фолликулов к андрогенам на разных участках кожного покрова, особенности роста волос у женщин разных национальностей, различные периоды онтогенеза.

У больных первичными поликистозами яичников избыточное оволосение по женскому и мужскому типу не имеет типичной картины: от «усиков» над верхней губой, единичных волос вокруг сосков и на белой линии

живота, умеренно избыточного оволосения на голени, задней поверхности бедер, в паху и области промежности; до роста бороды, усов и бакенбард, роста волос на груди и по белой линии живота, на голених, бедрах, предплечьях, плечах, спине.

Чаще гирсутизм выражен незначительно.

Под влиянием андрогенов усиливается продукция сальных желез, что проявляется *себореей* — повышенной жирностью кожи преимущественно на волосистой части головы, лице, груди, межлопаточном пространстве и плечах (рис. 7.7).

Себорея — предрасполагающий фактор для развития *акне*. Под влиянием андрогенов усиливается продукция сальных желез; по разным причинам выводные протоки их могут закупориваться, формируются закрытые и открытые комедоны, папулы, пустулы и даже фурункулы (рис. 7.8).

Алопеция (облысение) не типична для женщин с БПКЯ, но свидетельствует о длительном патологическом влиянии андрогенов на фолликулы волосистой части головы, где наблюдается обратный гирсутизму процесс: инволюция терминальных пигментированных волос до коротких волос пушкового типа с последующим их выпадением. Алопеция может быть диффузной и очаговой (рис. 7.9).



Рис. 7.6. Гирсутизм



Рис. 7.7. Себорея



а



б

Рис. 7.8. Акне на лице: а — в области лба; б — в области носогубного треугольника и подбородка



Рис. 7.9. Гиперандрогенная алопеция

Черный акантоз (лат. — *acanthosis nigricans*) — дерматоз, проявляющийся бородавчатыми ороговевающими разрастаниями черного цвета в области кожных складок и местах трения: шея, подмышечные впадины, субмаммарные складки, область паха и промежности. Акантоз часто сочетается с инсулинорезистентностью, которые вместе с гиперандрогенией, аменореей и ожирением составляют **синдром HAIR-AN** (англ. — *HyperAndrogenic Insulin-Resistant Acanthosis Nigricans syndrome*). Следует помнить, что черный акантоз далеко не всегда может быть связан с поликистозом яичников.



Рис. 7.10. Ожирение при болезни поликистозных яичников

Метаболические нарушения проявляются ожирением у 50% пациенток с СПКЯ. Поскольку весь период полового созревания проходит при полном здоровье, к моменту своевременного менархе морфотип у пациенток, как правило, женский, распределение подкожной жировой клетчатки равномерное, вторичные половые признаки развиты нормально (рис. 7.10). В дальнейшем морфотип пациентки будет обусловлен характером отложения подкожной жировой клетчатки. При исходно нормальной массе тела постепенно развивающееся ожирение носит универсальный характер с сохранением женских пропорций тела. Жировая клетчатка может распределяться и в области плеч, грудной клетки и передней брюшной стенки.

Ожирение нельзя назвать исключительной принадлежностью СПКЯ, тем не менее

нарушение липидного обмена приводит к гиперхолестеринемии и атерогенным осложнениям в возрасте 30–40 лет. Кроме того, ожирение при СПКЯ может потенцировать развитие сахарного диабета 2-го типа.

Диагностика (diagnosis)

Важный момент диагностики БПКЯ — оценка состояния наружных и внутренних половых органов. Для больных БПКЯ не характерна гипоплазия вульвы и матки, поскольку, несмотря на нарушение стероидогенеза в яичниках, происходит внегонадный синтез эстрогенов. Вторая причина — снижение синтеза стероидсвязывающего глобулина в печени, в связи с чем преобладает фракция свободных эстрогенов.

NB! БПКЯ сопровождается относительной гиперэстрогенией.

Длительность периода дисфункции у больных БПКЯ составляет около 3 лет, в течение последующих 3 лет формируются морфологические признаки, что клинически проявляется симметричным увеличением размеров яичников. К окончанию пубертатного периода поликистозные яичники уже сформированы, клиническая картина может обогатиться развитием гиперпластических процессов эндометрия и симптомами доброкачественной дисплазии молочных желез (относительная гиперэстрогения).

Гиперплазированные яичники определяются пальпаторно, они отличаются повышенной плотностью. С помощью УЗИ, кроме увеличенных размеров яичников, хорошо визуализируются 8–10 кистозно-атрезирующихся фолликулов диаметром 3–8 мм и гиперплазия стромы, которая составляет не менее 25% объема яичников (рис. 7.11). УЗИ следует проводить на 10–12-е сутки от начала самопроизвольной или индуцированной менструации, т.е. в период, когда в норме должен сформироваться доминантный фолликул. Исследование, проведенное в другие дни, в отношении поликистозных яичников неинформативно.

На основании клинической картины, данных гинекологического осмотра и УЗИ устанавливают диагноз синдрома поликистозных яичников (СПКЯ). Дальнейший диагностический поиск проводят для верификации клинико-патогенетического варианта (первичного механизма, приведшего к синдрому).

Диагностику **ановуляторного бесплодия** проводят с помощью функциональных тестов (монотонная кривая базальной температуры, отсутствие при УЗИ доминантного фолликула на 10–12-е сутки самопроизвольного или индуцированного менструального цикла), а также



Рис. 7.11. Ультразвуковая картина поликистозных яичников

на основании исследования уровня прогестерона на 20–22-е сутки менструального цикла (ниже референсных значений).

Дополнительно применяют ультразвуковую цветовую доплерографию, позволяющую выявить усиление кровотока в строме яичников.

Гиперандрогению диагностируют на основании гормональных исследований:

- определения уровня общего и свободного тестостерона;
- ДЭА;
- 17-ОН-прогестерона.

При первичных поликистозных яичниках чаще наблюдают повышенные концентрации в сыворотке крови тестостерона (особенно свободной его фракции) при нормальных значениях ДЭА и 17-ОН-прогестерона. Увеличение значений последних гормонов обычно свидетельствует о надпочечниковой гиперандрогении.

Дополнительно исследуют уровень стероидсвязывающего глобулина. Образование транспортного белка подавляется тестостероном и инсулином, поэтому даже при нормальном содержании тестостерона нельзя судить о его биологической активности. Снижение концентрации стероидсвязывающего глобулина даже при незначительном повышении уровня андрогенов свидетельствует о клинически значимой гиперандрогении.

Заболевания **печени** диагностируют на основании УЗИ, определения биохимических маркеров (билирубина, трансаминаз), аутоантител против белков внутренней и наружной мембраны митохондрий, печеночно-почечных микросомальных аутоантител против цитохрома P450, антител к вирусам гепатита.

Для подтверждения **гонадотропной дисфункции** проводят:

- исследование уровня пролактина и соотношения ЛГ:ФСГ на 5–8 сут самопроизвольного или индуцированного менструального цикла;
- электроэнцефалографию.

Включение в патологический процесс гипоталамо-гипофизарного звена сопровождается изменениями на электроэнцефалограмме, нарушением соотношения ЛГ:ФСГ более 2,5 и, возможно, незначительной гиперпролактинемией.

Диагностика **инсулинорезистентности** начинается с определения содержания глюкозы натощак. В случае гипергликемии исследуют гликированный гемоглобин и проводят стандартный пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г глюкозы. Тесту на толерантность к глюкозе должны быть подвергнуты все женщины с СПКЯ, имеющие семейный анамнез диабета 2-го типа, ИМТ более 30 кг/м² и возраст старше 40 лет вне зависимости от значения глюкозы в скрининговом тесте [RCOG, 2007]. Если натощак уровень гликемии превышает 7 мм/л или через 2 ч после нагрузки глюкозы в крови более 7,8 мм/л, то пробу считают положительной.

Дополнительно применяют стимулированную пробу с инсулином, определяют индекс Ното (глюкоза × инсулин/22,5) — значение выше 2,7 подтверждает инсулинорезистентность и индекс Саго (глюкоза/инсулин), значение ≤0,33 подтверждает инсулинорезистентность.

В некоторых случаях проводят лапароскопию, во время которой берут биоптат ткани яичников для гистологического исследования.

Риск **атерогенных осложнений** определяют с помощью биохимических показателей обмена липидов — триглицеридов, холестерина, липопротеинов низкой и высокой плотности (ЛПНП, ЛПВП) (обязательна консультация терапевта). **Гиперпластические процессы эндометрия** верифицируют с помощью УЗИ, гистероскопии, пайпель-биопсии. При необходимости проводят раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки цервикального канала и эндометрия с последующим гистологическим исследованием полученных соскобов (см. соответствующие разделы в главах 5 и 9).

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями, для которых характерны синдромы гиперандрогении и инсулинорезистентности: вторичными поликистозными яичниками, неклассической формой врожденной гиперплазии надпочечников, синдромом Иценко—Кушинга, вирилизующими опухолями яичников и надпочечников, акромегалией, первичным гипертиреозом, заболеваниями печени с нарушением синтетической функции.

Лечение (treatment)

Выбор схемы лечения зависит от доминирующего патогенетического механизма: гонадотропной дисфункции, гиперандрогении, ожирения, инсулинорезистентности, гиперпролактинемии.

Перед выбором лечебной тактики важно определить цель лечения у конкретной пациентки:

- регуляция ритма менструаций;
- уменьшение симптомов гиперандрогенной дермопатии;
- восстановление фертильности;
- коррекция метаболических нарушений;
- профилактика гиперплазии эндометрия.

Независимо от формы заболевания на первом этапе лечения обязательно проводят **коррекцию метаболических нарушений**. Для этого обязательны гипокалорийная редуцирующая диета, коррекция режима питания и умеренная, но регулярная физическая нагрузка. Для поддержания мотивации этих мероприятий, требующих изменения образа жизни, пациентки с диагностированным СПКЯ должны быть информированы о повышенном риске экстрагенитальных заболеваний [уровень доказательности В; RCOG, 2007]. Дополнительно применяют инсулиносенситайзеры из группы бигуанидов (метформин по 1500 мг/сут) и тиазолидиндионов (пиоглитазон по 30 мг/сут). Эти вещества повышают чувствительность к инсулину, снижают уровень триглицеридов и холестерина, способствуют снижению массы тела, подавляют синтез андрогенов. Лечение проводят в течение 12 мес и более под контролем концентрации инсулина в сыворотке крови и показателей углеводного обмена. Исследования последних лет показали эффективность совместного применения препаратов, а также безопасность беременности

на фоне терапии метформином, хотя его применение при беременности не разрешено.

Параллельно с коррекцией метаболических нарушений проводят консервативное **лечение антиандрогенами и регуляцию ритма менструаций**. При отсутствии противопоказаний с этой целью могут быть рекомендованы комбинированные гормональные контрацептивы (низко- или микродозированные монофазные КОК, влагалищное кольцо, контрацептивный пластырь) в течение не менее 6 мес. Гестагенный компонент КОК следует выбирать с антиандрогенным действием (ципротерона ацетат, диеногест, дроспиренон, хлормадинона ацетат) или высокой аффинностью к рецепторам (дезогестрел, гестоден) (см. раздел 13.3.2.5).

Это лечение устраняет гонадотропную дисфункцию, способствует стимуляции синтеза в печени стероидсвязывающего глобулина, снижает внегонадный синтез эстрогенов, имеет косметический эффект, сохраняет фолликулярный пул.

NB! Применение монофазных низко- или микродозированных КОК с антиандрогенным действием следует считать патогенетической терапией БПКЯ.

Антиандрогенный эффект имеет существенное социальное значение, поскольку устраняет акне, себорею, препятствует алопеции, способствует феминизации фигуры и замедляет рост волос на андрогензависимых участках кожного покрова. У пациенток с инсулинорезистентностью КОК назначают после ее ликвидации.

Кроме КОК для регуляции ритма менструаций применяют ЗГТ препаратами прогестерона в циклическом режиме в течение 10–14 дней, начиная с 14–16 сут от начала самопроизвольной или индуцированной менструации. У женщин старшего возраста, не заинтересованных в беременности и имеющих противопоказания к использованию КОК, используют внутриматочную рилизинг-систему мирена[▲], содержащую левоноргестрел.

Регуляция ритма менструаций — неотъемлемая часть лечения женщин с любой формой СПКЯ в связи с высоким риском гиперплазии и рака эндометрия, доброкачественной дисплазии молочных желез (ДДМЖ) и рака молочной железы у этих пациенток. Учитывая первичный дефект ферментации стероидогенеза у больных БПКЯ, самостоятельного восстановления регулярного отторжения эндометрия произойти не может, значит, риск рака эндометрия будет сохраняться. ЗГТ гестагенами и КОК проводят в течение всего репродуктивного периода вплоть до возраста естественной менопаузы.

NB! Регуляция ритма менструаций у пациенток с СПКЯ — профилактика у них рака эндометрия и молочной железы (уровень доказательности В).

Лечение **бесплодия** показано только после комплексной поэтапной патогенетической терапии, которая одновременно представляет собой и эффек-

тивную предгравидарную подготовку. Для стимуляции овуляции применяют эффект отмены КОК, антиэстрогены (кломифен), аналоги ГнРГ внутривенно в пульсирующем режиме, имитирующем цирхоральный ритм, — 3 ночи в неделю в течение месяца с помощью специальной установки. При необходимости применяют вспомогательные репродуктивные технологии (см. раздел 13.3).

Оперативное лечение (лапароскопическую клиновидную резекцию яичников) проводят только при отсутствии эффекта от консервативных методов. Это обусловлено стремлением сохранить овариальный резерв пациентки. Положительный эффект от хирургического лечения наступает вследствие уменьшения числа фолликулов, синтезирующих патологическое количество андрогенов и ингибина. Косвенным свидетельством эффективности операции служит появление менструальноподобных выделений через 2–3 дня после вмешательства; о произошедшей овуляции свидетельствует подъем базальной температуры через 14–16 сут после операции. У 80% пациенток после оперативного лечения восстанавливается регулярный менструальный цикл, у 60% — беременность наступает в течение года после операции.

Восстановление овуляторных менструальных циклов после операции — процесс временный. Уже спустя 12 мес значительно снижается фертильность, а через 3–5 лет восстанавливается стойкая ановуляция. В результате дринлинга яичников во время операции значительно снижается фолликулярный пул, а значит, и шансы последующей беременности.

NB! В лечении пациенток с БПКЯ приоритетна консервативная терапия.

Обобщив существующий опыт лечения СПКЯ и исследования эффективности различных методик с высоким уровнем доказательности, Американский конгресс акушеров-гинекологов создал следующие рекомендации лечения пациенток, страдающих СПКЯ в зависимости от целей терапии [ACOG, 2009].

Лечение ановуляции и аменореи.

- КОК.
- Прогестины.
- Сенситайзеры инсулина (метформин и т.д.).

Индукция овуляции.

- Кломифена цитрат.
- Кломифена цитрат и дексаметазон.
- Низкие дозы гонадотропинов.
- Дринлинг яичников (терапия второй линии).
- Ингибиторы ароматазы (летрозол, анастрозол — не одобрены FDA для индукции овуляции).
- Метформин в дополнение к кломифену.

Лечение гирсутизма.

- КОК.

- Антиандрогены, включая спиронолактон, флютамид, финастерид.
- Сенситайзеры инсулина.
- Косметические процедуры удаления волос.

Профилактика кардиоваскулярных заболеваний и диабета.

- Изменение образа жизни.
- Сенситайзеры инсулина (метформин и др.).
- Статины.

Прогноз (prognosis)

Несмотря на высокий эффект стимуляции овуляции и преодоления бесплодия, при поликистозных яичниках полного излечения не происходит, и примерно через 5 лет отмечается рецидив клинической симптоматики. После лечения (родов) пациенткам с БПКЯ проводится пожизненная профилактика рецидива заместительным лечением гестагенами, чередующимся с КОК.

7.5.2. Синдром резистентных яичников **Syndrome of Resistant Ovaries**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

E28.3. Первичная яичниковая недостаточность, синдром резистентных яичников (англ. — *primary ovarian failure, resistant ovary syndrome*).

Общие сведения (general information)

В 1969 г. Дж. Джонс (G. Jones) описал трех пациенток с вторичной гипергонадотропной аменореей и сохранным фолликулярным аппаратом. По фамилии одной из пациенток феномен был назван *Savage*-синдромом. В отличие от преждевременной менопаузы (синдром истощенных яичников), заболевание развивается у более молодых женщин — моложе 37 лет.

Синонимы (convertible terms)

Савадж-синдром.

Эпидемиология (epidemiology)

Синдром резистентных (рефрактерных, «немых») яичников обнаруживается у 2–10% пациенток с аменореей (см. раздел 6.2.2). У 47% пациенток, страдающих синдромом резистентных яичников, семейный анамнез позволяет выявить первичную и вторичную олиго-аменорею (до 47%) у родственниц первой линии.

Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)

Основная причина синдрома резистентных яичников — поражение рецепторного аппарата фолликулов, рефрактерность к действию гонадотропинов. Процесс предположительно носит аутоиммунный характер. В пользу этой точки зрения свидетельствует высокая частота развития синдрома у пациенток с хроническими воспалительными и аутоиммунными забо-

леваниями (галактоземия, туберкулез, хронические сальпингоофориты, тяжелые вирусные инфекции, актиномикоз, саркоидоз, миастения и др.). Кроме того, в крови пациенток были обнаружены специфические антитела к рецепторам ФСГ, а в фолликулярной жидкости выделен фактор, ингибирующий связывание гонадотропинов с рецепторами. Заболевание может развиваться после тяжелой стрессовой ситуации, радиорентгенотерапии, применения цитостатических препаратов, иммунодепрессантов.

Согласно другой теории, невосприимчивость яичников к гонадотропинам возможна из-за преимущественно биологически неактивных изомеров молекул ФСГ — такие молекулы не распознаются даже нормальными рецепторами.

В ответ на невосприимчивость яичников к гонадотропинам нарушается механизм обратной связи в цепи гипофиз—яичники. Клетки фолликулов, оставшись без стимуляции гонадотропинами, секретируют незначительное количество половых стероидов. Уровень гонадотропинов ответно увеличивается, но ФСГ и ЛГ не находят «мишеней».

При сравнении концентрации половых стероидов в периферической крови и в яичниковой вене был обнаружен диссонанс: в яичниковой вене содержание эстрадиола, тестостерона и кортизола в 2–4 раза больше. Это свидетельствует о том, что стероидогенез в яичниках не прекращается, но существует в автономном, не зависящем от центральных механизмов, режиме (Хдайб Ф., 1988).

Клиническая картина (clinical presentation)

Для синдрома резистентных яичников характерно отсутствие специфической клинической симптоматики.

Женщины предъявляют жалобы на бесплодие и аменорею, иногда сочетающуюся с редкими «приливами» жара к голове.

В анамнезе пациенток часто присутствуют указания на низкую массу тела при рождении, болезненность, аутоиммунные процессы, несколько перенесенных инфекционных заболеваний в течение непродолжительного периода, прием больших доз сульфаниламидных препаратов.

Телосложение правильное, вторичные половые признаки хорошо развиты, нарушения жирового обмена обычно нет.

Менархе обычно своевременное, олигоменорея появляется через 5–10 лет регулярных менструаций, приводя к аменорее. Гипергонадотропная аменорея, как правило, вторичная, но может быть и первичной. Бесплодие также может быть первичным и вторичным. Беременность и роды выявлены лишь у 5% больных.

NB! При синдроме резистентных яичников фолликулярный аппарат сохранен, яичниковый кровоток не нарушен.

Диагностика (diagnosis)

Гинекологический осмотр, данные УЗИ и доплерометрического исследования не выявляют значительных отклонений от нормы.

Дополнительные методы исследования (лапароскопия, биопсия яичников) свидетельствуют о макро- и микроскопически неизмененных яичниках.

Кариотипирование также не выявляет каких-либо отклонений (46,XX; половой хроматин 17–19%).

Диагностическое значение имеет гормональное исследование с применением функциональных проб. Отличительная черта синдрома резистентных яичников — снижение концентрации эстрадиола и повышение уровня гонадотропинов (особенно ФСГ) в периферической крови. Содержание пролактина обычно в пределах референсных значений.

Проба с гестагенами и кломифеном — отрицательная (см. раздел 5.4.3). Проба с эстрогенами и гестагенами всегда положительная, что свидетельствует о сочетании яичниковой недостаточности и функционально активного эндометрия.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Проводят с синдромом истощения яичников, дисгенезией гонад и гонадотропинсекретирующей аденомой гипофиза.

Лечение (treatment)

Лечение синдрома резистентных яичников представляет большие трудности, так как патогенез точно не установлен. Необходимо нормализовать менструальный цикл и проводить профилактику дефицита эстрогенов и его метаболических последствий и рисков. Лечение проводят путем ЗГТ до возраста естественной менопаузы. Обязательно нужно проводить лечение сопутствующих аутоиммунных заболеваний.

Прогноз (prognosis)

Для жизни прогноз благоприятный, преодоление бесплодия возможно путем ЭКО донорской яйцеклетки и переноса ее в полость матки.

7.5.3. Синдром преждевременного истощения яичников Premature Ovarian Failure (POF)

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

E28.3. Первичная яичниковая недостаточность, преждевременная менопауза (англ. — *primary ovarian failure, premature menopause, NOS*).

Общие сведения (general information)

Под **преждевременным истощением яичников** подразумевают комплекс необратимых патологических симптомов, сходных с менопаузой, у пациенток репродуктивного возраста.

В литературе принято разделять «синдром резистентных яичников», при котором возможно спонтанное восстановление овуляции, и «синдром истощенных яичников» — при необратимом прекращении их функции. Однако в последние годы появилось предложение считать их синонимами, определяющими разные фазы развития преждевременной недостаточности яичников.

Синонимы (convertible terms)

У этого синдрома существует много синонимов: «преждевременная менопауза», «гипергонадотропная аменорея», «гипергонадотропный гипогонадизм», «преждевременный климакс» и др.

Эпидемиология (epidemiology)

Преждевременная недостаточность яичников встречается у 1–3% женщин. Заболеваемость у пациенток 30–39 лет составляет 76:100 000 населения в год, а в возрасте 40–44 лет этот показатель увеличивается до 881:100 000. Преждевременное истощение яичников определяется у 4–18% женщин с вторичной аменореей. Семейные формы встречаются редко — не более 4–20% случаев.

Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)

Преждевременное истощение яичников развивается вследствие снижения фолликулярного пула до нижнего, соответствующего климактерию, порогового значения. Это снижение возможно или из-за недостаточного образования фолликулов (нарушение онтогенеза яичников), или вследствие ускоренной их гибели (атрезии).

NB! Синдром преждевременного истощения яичников — своеобразная биологическая кастрация.

В основе патогенеза — эстрогеновый дефицит. Развитие преждевременного истощения яичников зависит от множества факторов, среди которых: хромосомные аномалии, генетические нарушения, ферментопатии, а также инфекционные, ятрогенные причины и др. Однако в большинстве случаев (52%) природа синдрома идиопатическая.

Как правило, этиология заболевания остается неизвестной, истинную причину заболевания выявляют лишь у 30% больных.

Основные причины синдрома преждевременного истощения яичников:

- дефекты хромосом (*синдром Шерешевского–Тернера*, поломка X-хромосомы);
- генные мутации (рецепторов к ФСГ, ЛГ, генов *foxl2*, *bmp15*);
- ферментопатии (*галактоземия*);
- инфекционные и аутоиммунные (*перенесенные эпидемический паротит, краснуха, мононуклеарная ангина, герпетическая и инфекция вирусом Эпштейна–Барр, полигландулярный аутоиммунный синдром*);
- ятрогенные (оперативное вмешательство на яичниках, химио- и радиотерапия);
- идиопатические.

Клиническая картина (clinical presentation)

Заболевание характеризуется быстро прогрессирующим развитием у женщин репродуктивного возраста клинических проявлений эстрогенного дефицита: вторичной аменореи, вазомоторных, психоэмоциональных симптомов,

а позднее — урогенитальной дисфункции, атрофических изменений кожи и ее придатков, метаболического синдрома и костно-мышечных симптомов (см. гл. 18).

Молодые женщины жалуются на прекращение менструаций (иногда на бесплодие), «приливы» жара к голове, повышенную потливость, раздражительность, снижение трудоспособности, мигрени. Проявление симптомов, как правило, тяжелое, бурно прогрессирующее.

Анамнез пациенток показывает сравнительно раннюю менопаузу (42–48 лет) у родственниц первой линии. Менархе и последующая менструальная и детородная функция вплоть до наступления заболевания, как правило, не нарушена. Нарушение ритма менструаций и уменьшение объема менструальной кровопотери обычно постепенное.

Женщины имеют правильное телосложение (исключение — синдром Шерешевского–Тернера) с хорошо развитыми вторичными половыми признаками; питаются удовлетворительно. Молочные железы развиты хорошо, возможна мастопатия.

NB! Физиологическая менопауза и синдром истощенных яичников, несмотря на идентичные проявления, имеют разные патогенетические механизмы.

При своевременном климактерии изменяется чувствительность гипоталамо-гипофизарной системы к стероидным гормонам при снижении чувствительности оставшихся фолликулов к гонадотропинам. Так, например, назначение гонадотропина в период ранней постменопаузы может привести к восстановлению менструаций и даже овуляций. При синдроме истощенных яичников фолликулярный аппарат практически отсутствует, поэтому ни на какую стимуляцию яичники не отвечают. Эти различия механизмов — обоснование некорректности терминов «преждевременный климакс», «преждевременная недостаточность яичников» применительно к данному синдрому.

Диагностика (diagnosis)

При осмотре выявляют гипоплазию матки и яичников, снижение секреторной функции половых органов; тесты функциональной диагностики свидетельствуют о гипоэстрогении (см. раздел 5.3.2).

Данные УЗИ подтверждают гипотрофичность матки и яичников, фолликулярный аппарат не визуализируется в обоих яичниках (в отличие от синдрома резистентных яичников!), яичниковый кровоток по данным доплерометрии резко снижен.

Для углубленного понимания дисфункциональных расстройств при синдроме применяют гормональное исследование и функциональные пробы. Для преждевременного истощения яичников характерны такие же изменения, как и при физиологическом климактерии, но выражены они сильнее:

- снижение уровня половых стероидов вплоть до отсутствия;
- повышение уровня гонадотропинов, особенно ФСГ, в 15 раз выше базального уровня;
- снижение уровня пролактина в 2 раза.

Применяют пробы с прогестероном (отрицательная), эстрогенами и гестагенами (положительная). Снижение концентрации в крови гонадотропинов после введения эстрогенов свидетельствует о сохранности механизма обратной связи. О резервных возможностях яичников судят по результатам проб с гонадотропинами (кломифеном), которые, как правило, отрицательные.

Дополнительно используют лапароскопию с биопсией яичниковой ткани (фолликулы не обнаруживаются) и генетическое подтверждение возможных причин:

- поражение короткого плеча X-хромосомы (Xq);
- синдром Шерешевского–Тернера — 45,X0, фолликулы в яичниках истощаются еще до наступления половой зрелости;
- особенности распределения некоторых аллелей генов комплекса гистосовместимости HLA.

Пациентки с преждевременной яичниковой недостаточностью входят в группу риска по быстрому развитию нарушений, идентичных средневременным и поздним обменным расстройствам в климактерии (см. гл. 18). При денситометрическом исследовании у каждой второй пациентки отмечается снижение минеральной плотности костной ткани до стадии остеопении или остеопороза.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Проводят с другими заболеваниями, протекающими на фоне эстрогенного дефицита и аменореи (см. раздел 6.2.2).

Лечение (treatment)

Стимуляция функции яичников нецелесообразна и может быть вредна для здоровья. Патогенетическим лечением следует считать ЗГТ вплоть до возраста естественной менопаузы (50–51 год). Чем раньше начато лечение, тем эффективнее профилактика обменных нарушений, обусловленных дефицитом половых гормонов: преждевременного старения, изменения липидного обмена, сердечно-сосудистых заболеваний, остеопороза.

Британское общество менопаузы (англ. — *British Menopause Society*, BMS), объединив доказательные данные, опубликовало Рекомендации по лечению преждевременной менопаузы, основные положения которых приведены ниже [BMS, Consensus statement, 2007]:

- женщинам с преждевременной менопаузой должна быть предложена ЗГТ или КОК до среднего возраста менопаузы (52 года);
- пациенткам после овариоэктомии могут потребоваться более высокие дозы эстрогена, чтобы контролировать вазомоторные симптомы;
- следует рассмотреть вопрос о дополнительной терапии препаратами тестостерона, особенно после овариэктомии;
- женщины с нормальным кариотипом могут иметь беременность естественным путем.

Прогноз (prognosis)

В отношении восстановления менструальной и репродуктивной функции прогноз неблагоприятный. Беременность возможна только с помощью

вспомогательных репродуктивных технологий с использованием донорских яйцеклеток. Прогноз жизни относительно благоприятный при условии применения ЗГТ.

7.6. ПЕРВИЧНОЕ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ PRIMARY ADRENAL DYSFUNCTION

7.6.1. Адреногенитальный синдром (врожденная дисфункция коры надпочечников) Congenital Adrenal Hyperplasia

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

E25.0. Врожденные адреногенитальные нарушения, связанные с дефицитом ферментов (англ. — *congenital adrenogenital disorders associated with enzyme deficiency*).

Общие сведения (general information)

Природа заболевания и патогенетическая терапия впервые были описаны Л. Улкинсом с соавторами (Wilkins L. et al., 1950).

Врожденная дисфункция коры надпочечников — группа аутосомно-рецессивных наследственных заболеваний, обусловленных дефектами ферментов стероидогенеза.

NB! Основные проявления адреногенитального синдрома связаны с вирилизацией женского организма и обусловлены избыточным образованием андрогенов в коре надпочечников.

Синонимы (convertible terms)

В литературе встречаются разные названия этого синдрома: «врожденная вирилизующая гиперплазия коры надпочечников», «врожденный адреногенитальный синдром», «врожденная дисфункция коры надпочечников» и др.

Эпидемиология (epidemiology)

Среди женщин, обратившихся с жалобами на гипоменструальный синдром в сочетании с бесплодием/невынашиванием и гипертрихозом, адреногенитальный синдром выявляют у 30%. У пациенток с вирильным синдромом врожденную дисфункцию коры надпочечников выявляют в 9–15%.

Популяционная частота вирильной формы составляет 1:500–1:600 новорожденных, сольтеряющей и гипертонической — 1:20 000–1:30 000 новорожденных.

Патогенез (pathogenesis)

Основная причина (90–95% случаев) повышенной секреции андрогенов надпочечниками — врожденный, наследуемый по аутосомно-рецессивному

типу, дефект гена *CYP21B*, кодирующего образование фермента 21-гидроксилазы. Этот фермент пучковой зоны коры надпочечников стимулирует образование *кортизола* из 17-ОН-прогестерона. По принципу обратной связи кортизол регулирует секрецию АКТГ гипофизом.

Недостаток 21-гидроксилазы выявляют приблизительно у 2% людей. При дефиците этого фермента происходит торможение образования кортизола в коре надпочечников. В результате происходит накопление его предшественника — 17-ОН-прогестерона (маркёр адреногенитального синдрома). Неостребованный 17-ОН-прогестерон утилизируется в сетчатой зоне коры с образованием андрогенов, преимущественно *ДЭА*. ДЭА, в свою очередь, является предшественником *андростендиона* и *тестостерона* (см. рис. 7.5).

Отсутствие запрошенного количества кортизола замыкает порочный круг нереализованной обратной связи. Развивается стойкая гиперсекреция АКТГ и гиперстимуляция коры надпочечников. Гиперфункция коры надпочечников приводит к ее гиперплазии. Патологические процессы (**недостаток фермента** → **снижение секреции кортизола** → **увеличение предшественника кортизола** → **образование андрогенов** и **недостаток фермента** → **снижение секреции кортизола** → **увеличение АКТГ** → **стимуляция коры надпочечников** → **увеличение содержания предшественника кортизола**) объединяются, и интенсивность проявлений (гиперандрогения) нарастает, как «снежный ком».

Длительно существующая гиперандрогения тормозит фолликулогенез в яичниках. Развивается синдром вторичных поликистозных яичников (его патогенез см. в разделе 7.5.1).

NB! И яичниковая, и надпочечниковая гиперандрогения в конечном счете приводят к формированию пресловутого порочного круга и развитию комплекса идентичных симптомов.

Прогрессирование патологических процессов в репродуктивной системе при адреногенитальном синдроме происходит очень медленно, но неуклонно. В отличие от первичных поликистозных яичников, при гиперандрогении надпочечникового генеза сначала поражается только один яичник. Нарушение функции, а затем и структуры второго яичника происходит позже. Таким образом, **степень патологических изменений в левом и правом яичниках при адреногенитальном синдроме будет различна, а при БПКЯ — одинакова**.

Постепенно в патологический процесс вовлекаются центральные звенья репродуктивной системы с формированием гонадотропной дисфункции. Этот процесс тоже имеет отличие от БПКЯ, поскольку развивается не вследствие стимуляции синтеза ЛГ, а из-за угнетения образования ФСГ большим количеством ингибина, вырабатываемым незрелой гранулезой.

Спонтанная овуляция и даже беременность, в отличие от БПКЯ, возможны, поскольку обратная связь по оси гипоталамус—гипофиз—яичники сохранена. Однако эти процессы происходят с неполноценным фолликулом, в результате чего формируется недостаток желтого тела и дефицит прогестерона, что в случае беременности проявляется нарушением имплантации и ранней плацентации.

Длительное течение функциональных нарушений в яичниках довольно долго «удерживает» развитие вторичных метаболических нарушений, которые не характерны для поликистозных яичников с первичным нарушением функции коры надпочечников. В связи с этим риск гиперпластических процессов эндометрия и молочных желез у пациенток, страдающих адреногенитальным синдромом, значительно ниже, чем при БПКЯ.

Классификация (classification)

Дефицит 21-гидроксилазы обуславливает наличие **простой вирильной формы** — классического адреногенитального синдрома. Однако этот синдром может быть связан и с врожденными дефектами других ферментов, участвующих в стероидогенезе, тогда развиваются сольтеряющая (с дефицитом альдостерона) или гипертоническая (дефицит кортикостерона с компенсаторным увеличением дезоксикортикостерона) формы. Этот врожденный минералокортикоидный диссонанс помимо вирилизации девочек приводит к тяжелым состояниям:

- **сольтеряющая форма** — к гиповолемии, гипонатриемии, гиперкалиемии и ацидозу, в результате чего дети погибают в течение первого года жизни;
- **гипертоническая форма** — к артериальной гипертензии с развитием сердечной и почечной декомпенсации, иногда инсульта, дети погибают в течение первого десятилетия.

К гинекологам обычно обращаются пациентки с простой вирильной формой заболевания. В зависимости от интенсивности генетических нарушений (т.е. степени дефицита 21-гидроксилазы) врожденная дисфункция коры надпочечников может манифестировать в разные периоды онтогенеза:

- антенатальном (классическая форма);
- пубертатном;
- постпубертатном (мягкая, стертая форма).

Чем больше дефицит фермента, тем раньше начинает проявляться заболевание и тем сильнее будут проявления вирилизма.

Клиническая картина (clinical presentation)

Учитывая генетическую природу заболевания, избыток андрогенов оказывает вирилизующее влияние на женский организм уже с внутриутробного периода жизни.

При **классической (антенатальной) форме** у девочек при рождении определяются признаки вирилизации наружных половых органов. Нарушения половой дифференцировки выражаются в гипертрофии клитора, патологическом изменении уrogenитального синуса, вплоть до псевдогермафродитизма (см. гл. 15). Увеличенный клитор напоминает половой член с гипоспазией, а большие половые губы из-за пигментации и складчатости — мошонку. Половые губы иногда срастаются, влагалище открывается у основания клитора, иногда впадает в уретру. Решить вопросы о половой принадлежности, адаптации девочки в семье и обществе довольно трудно.

После рождения девочка продолжает испытывать воздействие избытка андрогенов. Наряду с анаболическим действием на скелетную мускулатуру,

они оказывают вирулизирующее влияние на развивающийся костный скелет. Мышцы быстро и интенсивно развиваются, плечи становятся широкими, с 2 и до 7 лет происходит преждевременное созревание и развитие девочки по гетеросексуальному типу. При этом костный возраст опережает паспортный, происходит ранний скачок роста, эпифизарные ростковые зоны обычно закрываются в 10 лет, и рост останавливается на 150–155 см. Пациентки с данным заболеванием имеют характерный внешний вид — широкие плечи, узкие бедра, хорошо развитая мускулатура, относительно короткие конечности и невысокий рост («маленькие геркулесы»).

Постепенно изменяется тембр голоса (барифония), прогрессирует оволосение, характерна первичная аменорея, молочные железы не развиваются (см. раздел 15.2).

При неклассических формах адреногенитального синдрома выраженной вирулизации половых органов не наблюдается, надпочечниковая гиперандрогения влияет на половое созревание (**пубертатная форма**). При этом будет выражено пубархе и адренархе — рост пациенток выше среднего или высокий, морфотип «спортивный» (широкие плечи, узкие бедра, длинные ноги, большая стопа), характерен прогрессирующий с пубертатного периода гипертрихоз и гирсутизм. На коже лица и спины присутствует угревая сыпь, себорея, характерны «залысины» на висках. Из-за нарушения телархе молочные железы гипопластичны, матка и яичники гипотрофичны. Избыточный уровень андрогенов вмешивается в процесс стероидогенеза в яичниках, нарушая рост и развитие фолликулов. Менархе наступает в 14–16 лет, менструации редкие, нерегулярные (спонтанные).

Мягкая (постпубертатная) форма заболевания может проявляться незначительными отклонениями от нормального течения пубертата, основные симптомы (скудные нерегулярные менструации, бесплодие, невынашивание) наблюдаются в репродуктивном возрасте. Фенотип у этих пациенток женский, характерен гипертрихоз, гирсутизм слабо выражен, половые органы и молочные железы развиты правильно и достаточно.

Иногда заболевание протекает бессимптомно, по типу носительства дефектного гена, что проявляется нерегулярным (с задержками) менструальным циклом. Стрессовые ситуации усугубляют нарушения менструального цикла. Нарушение репродуктивной функции обусловлено развитием вторичной гипопункции яичников, которая при длительном (многолетнем) существовании трансформируется в синдром вторичных поликистозных яичников.

Диагностика (diagnosis)

Для установления диагноза врожденной гиперплазии коры надпочечников при общих с другими нейроэндокринными синдромами проявлениях необходимо обратить внимание на анамнез (начало заболевания с детства или пубертатного периода), внешний вид пациентки (ожирение не характерно, рост выше или ниже среднего, гипертрихоз и гирсутизм сильно выражены, как и другие проявления гиперандрогенной дермопатии, гипопластичные молочные железы). Данные гинекологического исследования обычно выявляют гипертрофию клитора и гипопластичные матку и яични-

ки. Данные УЗИ подтверждают уменьшенные размеры внутренних половых органов, яичники имеют типичную картину поликистоза, но их увеличение асимметрично. Надпочечники гиперплазированы.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Адреногенитальный синдром, особенно его пубертатную и постпубертатную простую вирильную форму, следует дифференцировать от БПКЯ, вирилизующих опухолей яичников и надпочечников, идиопатического гирсутизма. Дифференциальная диагностика крайне важна, поскольку методы лечения этих заболеваний различны. Для верификации диагноза адреногенитального синдрома (врожденной гиперплазии коры надпочечников) применяют гормональные пробы с синактеном (аналогом АКТГ) и дексаметазоном. Их проводит эндокринолог, консультация которого обязательна. Гормональное исследование позволяет выявить снижение уровня кортизола и эстрогенов, и повышение — 17-ОН-прогестерона, ДЭА и тестостерона, концентрация которых снижается после применения дексаметазона.

Дополнительно применяют молекулярно-генетическое исследование, позволяющее выявить высокую вероятность наличия дефектного гена *CYP21B*.

Лечение (treatment)

Лечение врожденной гиперплазии коры надпочечников основано на подавлении выделения АКТГ передней долей гипофиза. Для этого используют глюкокортикоиды. Чаще всего применяют дексаметазон или преднизолон. Лечение проводит эндокринолог. Дозу препарата определяют под контролем содержания тестостерона, ДЭА и 17-ОН-прогестерона в крови, уровень которых на фоне лечения не должен превышать верхней границы нормы. Нормализация регулярности менструального цикла и появление овуляции служат достоверными признаками эффективности лечения.

Применение дексаметазона малоэффективно для лечения гиперандрогенной дерматии. Для лечения акне и гирсутизма успешно применяют КОК, содержащие гестагены с антиандрогенным эффектом. Препарат выбора — ципротерона ацетат (входит в состав диане-35), который иногда применяется как монопрепарат (андрокур). Ципротерона ацетат кроме антиандрогенного обладает еще и легким глюкокортикоидоподобным действием. В настоящее время набор КОК для лечения проявлений гиперандрогении расширился за счет препаратов, содержащих диеногест (жанин[▲]) или дроспиренон (ярина[▲], джес[▲]). Антиандрогенными свойствами обладает верошпирон[▲] (спиронолактон), но он не влияет на концентрацию гонадотропинов и АКТГ.

Стимуляция овуляции антиэстрогенами (кломифен, клостилбегит[▲]) у пациенток с врожденной гиперплазией коры надпочечников малоэффективна, поскольку заболевание протекает на фоне гипоестрогении при отсутствии нарушений на гипоталамическом уровне. Оперативное лечение (дрилинг яичников) также малоэффективно, поскольку нарушение функции надпочечников не устраняется.

Для восстановления овуляторных менструальных циклов у пациенток с адреногенитальным синдромом наиболее патогенетично и эффективно применение глюкокортикоидов.

NB! При беременности лечение глюкокортикоидами отменяют или продолжают до 9–11 нед, когда проводят генетическое исследование биоптата хориона для исключения адреногенитального синдрома у плода. При подтверждении диагноза у плода женского пола лечение глюкокортикоидами продолжают только до окончания периода плацентации (16–18 нед). В дальнейшем препарат отменяют, чтобы предотвратить вирилизацию половых органов. Если полученный результат молекулярно-генетического исследования не вызывает сомнения, что плод женского пола здоров, лечение глюкокортикоидами не имеет смысла и показаний, поэтому не проводится.

Гиперандрогения во время беременности не влияет на ее исход!

Исход беременности (риск преждевременного прерывания) у пациенток с гиперандрогенными синдромами определяется степенью компенсации заболевания и устранения негативного влияния гиперандрогении на функцию репродуктивной системы в фертильном цикле. Дексаметазон беременным назначают либо при наличии классической формы врожденной гиперплазии коры надпочечников, либо при риске рождения девочки, больной адреногенитальным синдромом.

Профилактика (prophylaxis)

Тестирование на наличие врожденной гиперплазии коры надпочечников рекомендуется проводить у женщин с ранним началом гирсутизма, гиперкалиемией, с наличием в семье больных врожденной дисфункцией коры надпочечников.

Прогноз (prognosis)

Прогноз благоприятный.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	НЭС — заболевания, обусловленные врожденным дефектом или нарушением регуляции РС
Признаки НЭС	<p>Всегда сопровождаются клиническим симптомокомплексом психоэмоциональных, вегетативно-сосудистых и обменно-эндокринных нарушений в различных вариантах.</p> <p>Спектр и интенсивность клинических проявлений обусловлена локализацией поражения и длительностью заболевания.</p> <p>Обязательно поражается центральный уровень регуляции (первично или вторично)</p>

Нарушение функции надгипоталамических структур	<p>Патологические изменения выработки нейромедиаторов при органических заболеваниях ЦНС или в ответ на стресс любого генеза.</p> <p>Синдром предменструального напряжения — комплекс симптомов (эмоционально-аффективная, отечная, цефалгическая, кризовая, атипичная формы), возникающих циклически за несколько дней до менструации и, как правило, проходящих сразу после нее</p>
Гипоталамические расстройства	<p>Гипоталамический синдром (синдром поликистозных яичников центрального генеза) связан с ацирхоральным ритмом выработки ГнРГ, что приводит к нарушению регулярности менструального цикла и проявляется поликистозными яичниками и симптомами гиперандрогении. Характерна четкая граница начала заболевания (стрессовый фактор), обязательно проявляется дизэнцефальными нарушениями: вегетативно-сосудистой астенией (обычно по гипертоническому типу), нарушением сна и бодрствования, эмоциональными нарушениями (раздражительность, плаксивость), часто приводит к ожирению (не путать с метаболическим синдромом!)</p>
Гипофизарные расстройства	<p>Синдром Симмондса–Шихена — вторичная гипофункция щитовидной железы, яичников, надпочечников и молочной железы по причине ишемии и некроза аденогипофиза вследствие родов, осложненных массивным кровотечением или септическим шоком. Клиническая картина и тяжесть заболевания зависят от распространенности ишемии тканей гипофиза. Характерны агалактия и олигоаменорея после патологических родов</p> <p>Синдром гиперпролактинемии — патологическое повышение концентрации пролактина, обусловленное нарушением регуляции его секреции или пролактиномой (доброкачественной опухолью гипофиза из клеток-пролактотрофов). Проявляется олигоаменореей, галактореей, ожирением. Для лечения применяют дофаминергические препараты</p>
Нарушение функции яичников	<p>Синдром Штейна–Левенталя (болезнь поликистозных яичников) — типичная для хронической ановуляции кистозная атрезия фолликулов (гипертрофия текаклеток, гиперплазия стромы, склерозирование белочной оболочки) как следствие генетически детерминированного дефекта ферментных систем стероидогенеза собственно в яичниках, проявляющееся гиперандрогенией, олигоменореей, гонадотропной дисфункцией, инсулинорезистентностью и часто ожирением. Патогенетическая терапия — КОК</p> <p>Синдром преждевременного истощения яичников — необратимое прекращение функции яичников, возникающее в возрасте 35–45 лет, вследствие снижения фолликулярного пула до нижнего, соответствующего климактерию, порогового значения. Стимуляция яичников категорически противопоказана, терапией выбора является ЗГТ до возраста естественной менопаузы</p>

	Синдром резистентных яичников — олиго-аменорея, возникающая в возрасте 25–35 лет, вследствие рефрактерности фолликулов к гонадотропинам аутоиммунного генеза, возможно спонтанное восстановление овуляции
Нарушение функции надпочечников	Врожденная дисфункция коры надпочечников (адреногенитальный синдром) — наследственно обусловленные (аутосомно-рецессивные) заболевания, связанные с дефектами ферментов стероидогенеза коры надпочечников, проявляющиеся вирилизацией женского организма. Терапия выбора — глюкокортикоиды
Принцип диагностики НЭС	Дифференциальная диагностика нейроэндокринных синдромов строится на определении первичного уровня поражения репродуктивной системы
Принципы лечения НЭС	Лечение любого нейроэндокринного синдрома предусматривает направления терапии: – симптоматическую; – посиндромную негормональную; – патогенетически обусловленную гормональную

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Нейроэндокринными синдромами называют:

- 1) заболевания, обусловленные приобретенными нарушениями или врожденным дефектом в системе регуляции «гипоталамус–гипофиз–надпочечники»;
- 2) заболевания, обусловленные приобретенными нарушениями или врожденным дефектом в системе регуляции «гипоталамус–гипофиз–щитовидная железа»;
- 3) заболевания, обусловленные приобретенными нарушениями или врожденным дефектом в системе регуляции «гипоталамус–гипофиз–яичники»;
- 4) все перечисленное;
- 5) ничего из перечисленного.

2. К нейроэндокринным синдромам относят:

- 1) ПМС;
- 2) синдром Симмондса–Шихана;
- 3) синдром гиперпролактинемии;
- 4) СПКЯ;
- 5) синдром истощенных яичников;
- 6) все перечисленное;
- 7) ничего из перечисленного.

3. Среди клинических форм предменструального синдрома выделяют:

- 1) эмоционально-аффективную;
- 2) отечную;
- 3) цефалгическую;
- 4) кризовую;
- 5) атипичную;
- 6) все перечисленное;
- 7) ничего из перечисленного.

4. Диагностика предменструального синдрома основана:

- 1) на выявлении циклического появления симптомов не менее чем в двух последовательных МЦ в такой степени, которая нарушает привычный образ жизни и ее качество;
- 2) выявлении циклического появления симптомов не менее чем в трех последовательных МЦ в такой степени, которая нарушает привычный образ жизни и ее качество;
- 3) выявлении циклического появления симптомов не менее чем в двух последовательных МЦ независимо от степени выраженности клинических проявлений;
- 4) выявлении циклического появления любых клинических симптомов в такой степени, которая нарушает привычный образ жизни и ее качество.

5. Для гормональной терапии предменструального синдрома применяют:

- 1) монофазные КОК;
- 2) гестагены;
- 3) антиэстрогены;
- 4) агонисты дофамина;
- 5) агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона;
- 6) все перечисленное;
- 7) ничего из перечисленного.

6. Синдром Симмондса–Шихана — это:

- 1) некроз гипофиза вследствие перенесенного септического шока с развитием гипофункции его передней доли;
- 2) некроз гипофиза вследствие массивного кровотечения во время родов с последующим развитием гипофункции его передней доли;
- 3) все перечисленное;
- 4) ничего из перечисленного.

7. Клинические проявления синдрома Симмондса–Шихана включают:

- 1) гипогалактию, агалактию после родов;
- 2) прогрессирующие нарушения менструального цикла вплоть до аменореи;
- 3) снижение массы тела;
- 4) гипотрофию/атрофию молочных желез и половых органов;
- 5) анемию;

- 6) неврологические нарушения;
- 7) отеки;
- 8) все перечисленное;
- 9) ничего из перечисленного.

8. Секрция пролактина регулируется:

- 1) постоянной стимуляцией его выработки под влиянием дофамина;
- 2) постоянным торможением его выработки под влиянием дофамина;
- 3) постоянной стимуляцией его выработки под влиянием серотонина;
- 4) постоянным торможением его выработки под влиянием серотонина;
- 5) все перечисленное;
- 6) ничего из перечисленного.

9. В организме женщины пролактин:

- 1) синхронизирует созревание фолликула и овуляцию вместе с ЛГ;
- 2) поддерживает существование желтого тела и образование прогестерона через участие в синтезе холестерина;
- 3) готовит молочные железы к лактации;
- 4) регулирует объем и состав амниотической жидкости;
- 5) стимулирует образование молока в альвеолах молочных желез во время лактации;
- 6) все перечисленное;
- 7) ничего из перечисленного.

10. Патологическую гиперпролактинемию подразделяют:

- 1) на функциональную;
- 2) органическую;
- 3) ятрогенную;
- 4) все перечисленное;
- 5) ничего из перечисленного.

11. Функциональная гиперпролактинемия обусловлена:

- 1) стойким нарушением регуляции синтеза и секреции пролактина при отсутствии опухолевого роста;
- 2) наличием пролактинсекретирующей опухоли гипофиза;
- 3) медицинскими манипуляциями;
- 4) приемом лекарственных средств, изменяющих регуляцию синтеза и секреции пролактина.

12. Органическая гиперпролактинемия обусловлена:

- 1) стойким нарушением регуляции синтеза и секреции пролактина при отсутствии опухолевого роста;
- 2) наличием пролактинсекретирующей опухоли гипофиза;
- 3) медицинскими манипуляциями;
- 4) приемом лекарственных средств, изменяющих регуляцию синтеза и секреции пролактина.

13. Ятрогенная гиперпролактинемия обусловлена:

- 1) стойким нарушением регуляции синтеза и секреции пролактина при отсутствии опухолевого роста;
- 2) наличием пролактинсекретирующей опухоли гипофиза;
- 3) медицинскими манипуляциями;
- 4) приемом лекарственных средств, изменяющих регуляцию синтеза и секреции пролактина.

14. При выявлении гиперпролактинемии необходимо:

- 1) тщательно собрать «лекарственный» анамнез;
- 2) исключить употребление наркотических и психотропных средств;
- 3) исключить наличие опухоли гипофиза;
- 4) исследовать уровни ТТГ и свободного Т₄;
- 5) определить уровни ЛГ, ФСГ, эстрадиола, тестостерона, ДЭА, 17-ОН-прогестерона;
- 6) исключить заболевания почек, печени;
- 7) все перечисленное;
- 8) ничего из перечисленного.

15. Под термином «поликистозные яичники» понимают:

- 1) мультифакторное гетерогенное заболевание, которое сопровождается изменением структуры и функции яичников;
- 2) мультифакторное гетерогенное заболевание, которое характеризуется гиперандрогенией и хронической ановуляцией;
- 3) мультифакторное гетерогенное заболевание, которое обусловлено нарушением секреции гонадотропинов и гиперинсулинемией;
- 4) генетически детерминированное заболевание, в основе которого может лежать полиморфизм генов, ответственных за секрецию и действие гонадотропинов и инсулина, а также за биосинтез андрогенов;
- 5) все перечисленное;
- 6) ничего из перечисленного.

16. Патогенез болезни поликистозных яичников с ожирением характеризуется:

- 1) первичным нарушением цирхорального ритма выделения гонадолиберина в гипоталамусе и развитием гонадотропной дисфункции с повышением уровня ЛГ;
- 2) первичным развитием резистентности к инсулину на фоне гиперинсулинемии;
- 3) стимуляцией синтеза андрогенов в яичниках;
- 4) развитием атрезии фолликулов и ановуляции;
- 5) снижением уровня стероидсвязывающего белка;
- 6) активацией внегонадного синтеза эстрогенов в жировой ткани;
- 7) все перечисленное;
- 8) ничего из перечисленного.

17. Патогенез болезни поликистозных яичников при нормальной массе тела характеризуется:

- 1) первичным нарушением цирхорального ритма выделения гонадолиберина в гипоталамусе и развитием гонадотропной дисфункции с повышением уровня ЛГ;
- 2) первичным развитием резистентности к инсулину на фоне гиперинсулинемии;
- 3) стимуляцией синтеза андрогенов в яичниках;
- 4) развитием атрезии фолликулов и ановуляции;
- 5) снижением уровня стероидсвязывающего белка;
- 6) активацией внегонадного синтеза эстрогенов в жировой ткани;
- 7) все перечисленное;
- 8) ничего из перечисленного.

18. Патогенез поликистозных яичников у пациенток с адреногенитальным синдромом характеризуется:

- 1) нарушением цирхорального ритма выделения гонадолиберина в гипоталамусе и развитием гонадотропной дисфункции с повышением уровня ЛГ;
- 2) развитием резистентности к инсулину на фоне гиперинсулинемии;
- 3) развитием гонадотропной дисфункции со снижением уровня ФСГ;
- 4) стимуляцией синтеза андрогенов в яичниках;
- 5) развитием атрезии фолликулов и ановуляции;
- 6) снижением уровня стероидсвязывающего белка;
- 7) активацией внегонадного синтеза эстрогенов в жировой ткани;
- 8) все перечисленное;
- 9) ничего из перечисленного.

19. Патогенез поликистозных яичников у пациенток с гипоталамической дисфункцией характеризуется:

- 1) первичным нарушением цирхорального ритма выделения гонадолиберина в гипоталамусе и развитием гонадотропной дисфункции с повышением уровня ЛГ;
- 2) развитием резистентности к инсулину на фоне гиперинсулинемии;
- 3) стимуляцией синтеза андрогенов в яичниках;
- 4) развитием атрезии фолликулов и ановуляции;
- 5) снижением уровня стероидсвязывающего белка;
- 6) активацией внегонадного синтеза эстрогенов в жировой ткани;
- 7) все перечисленное;
- 8) ничего из перечисленного.

20. При подозрении на поликистозные яичники используют следующие методы диагностики:

- 1) сбор анамнеза;
- 2) общий осмотр и клиническая антропометрия;
- 3) специальное гинекологическое исследование;
- 4) ЭЭГ;

- 5) эхография;
- 6) молекулярно-генетические исследования и функциональные гормональные пробы;
- 7) исследование уровней гормонов крови;
- 8) морфологическое исследование эндометрия;
- 9) все перечисленное;
- 10) ничего из перечисленного.

21. Клиническими проявлениями болезни поликистозных яичников являются:

- 1) раннее менархе (10–11 лет);
- 2) своевременное менархе (12–13 лет);
- 3) позднее менархе (после 14–15 лет);
- 4) первичная олигоменорея;
- 5) вторичная аменорея;
- 6) увеличение размеров яичников;
- 7) первичное бесплодие;
- 8) вторичное бесплодие;
- 9) гипертрихоз, гирсутизм;
- 10) вегетативные и эмоциональные нарушения;
- 11) ожирение;
- 12) гиперпластические процессы эндометрия.

22. Клиническими проявлениями синдрома поликистозных яичников у пациенток с аденогенитальным синдромом являются:

- 1) раннее менархе (10–11 лет);
- 2) своевременное менархе (12–13 лет);
- 3) позднее менархе (после 14–15 лет);
- 4) первичная олигоменорея;
- 5) вторичная аменорея;
- 6) увеличение размеров яичников;
- 7) первичное бесплодие;
- 8) вторичное бесплодие;
- 9) гипертрихоз, гирсутизм;
- 10) вегетативные и эмоциональные нарушения;
- 11) ожирение;
- 12) гиперпластические процессы эндометрия.

23. Клиническими проявлениями синдрома поликистозных яичников у пациенток с гипоталамической дисфункцией являются:

- 1) раннее менархе (10–11 лет);
- 2) своевременное менархе (12–13 лет);
- 3) позднее менархе (после 14–15 лет);
- 4) первичная олигоменорея;
- 5) вторичная аменорея;
- 6) увеличение размеров яичников;
- 7) первичное бесплодие;

- 8) вторичное бесплодие;
- 9) гипертрихоз, гирсутизм;
- 10) вегетативные и эмоциональные нарушения;
- 11) ожирение;
- 12) гиперпластические процессы эндометрия.

24. Эхографическими критериями поликистозных яичников являются:

- 1) увеличение размеров яичников (объем более 10 см³);
- 2) гиперплазия стромы, которая составляет не менее 25% объема яичников;
- 3) наличие более 10 фолликулярных кист диаметром до 10 мм в проекции каждого размера яичника на 10–12-й день от начала самопроизвольной или индуцированной менструации;
- 4) наличие более 10 фолликулярных кист диаметром до 10 мм в проекции каждого размера яичника независимо от времени проведения исследования;
- 5) все перечисленное;
- 6) ничего из перечисленного.

25. На первом этапе терапии поликистозных яичников независимо от формы заболевания проводят:

- 1) регуляцию ритма менструаций;
- 2) уменьшение симптомов гиперандрогенной дермопатии;
- 3) восстановление фертильности;
- 4) коррекцию метаболических нарушений;
- 5) профилактику гиперплазии эндометрия.

26. Для коррекции метаболических нарушений у пациенток с поликистозными яичниками используют:

- 1) препараты, нормализующие уровень инсулина;
- 2) эстрогены;
- 3) агонисты дофамина;
- 4) гестагены;
- 5) все перечисленное;
- 6) ничего из перечисленного.

27. Для регуляции ритма менструаций применяют:

- 1) эстроген-гестагенные препараты;
- 2) агонисты дофамина;
- 3) гестагены;
- 4) аналоги ГнРГ;
- 5) все перечисленное;
- 6) ничего из перечисленного.

28. При поликистозе яичников приоритетно:

- 1) консервативное лечение;
- 2) оперативное лечение;
- 3) это не имеет значения.

Уровень 2. Контрольные вопросы**Level 2. Control Questions**

1. Что такое нейроэндокринные синдромы?
2. Какую цель преследует диагностика нейроэндокринных синдромов?
3. Какова причина синдрома предменструального напряжения? Как проявляется этот синдром?
4. Какие методы диагностики и лечения применяют при синдроме предменструального напряжения?
5. Что такое гипоталамический синдром? Как он проявляется?
6. Чем отличается гипоталамический синдром от метаболического?
7. Как верифицировать гипоталамический синдром?
8. Как лечат метаболический синдром?
9. Что такое синдром Симмондса–Шихана? Как он проявляется?
10. Почему возникновение синдрома Симмондса–Шихана всегда связано с патологической беременностью?
11. Что такое симптом «пустого турецкого седла»? Объясните природу этого диагностического феномена.
12. Какие клинические формы бывают у гиперпролактинемии?
13. Какая группа препаратов применяется для лечения синдрома гиперпролактинемии? Почему?
14. Что такое синдром Штейна–Левенталя? Как его лечат?
15. Какие причины бывают у поликистозных яичников? Как их дифференцировать?
16. Опишите проявления гиперандрогении у женщин. Как определить источник гиперандрогении?
17. Что такое синдром HAIR-AN? С какой болезнью он связан?
18. Чем синдром резистентных яичников отличается от синдрома преждевременно истощенных яичников? А в чем их сходство?
19. Что такое аденогенитальный синдром (ВДКН)? Какова его причина?
20. Как лечат аденогенитальный синдром (ВДКН)?

Уровень 3. Ситуационные задачи**Level 3. Clinical Situations**

1. К терапевту обратилась женщина 32 лет с жалобами на прибавку массы тела на 22 кг за последние полгода, плаксивость, бессонницу, появление красных стрий на животе и бедрах. Вышеуказанные жалобы появились после сильного эмоционального стресса — автомобильной аварии. Последняя менструация была 4 мес назад, беременность не планирует. Каков предполагаемый диагноз? С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?
2. К гинекологу обратилась женщина 34 лет с жалобами на нарушение менструального цикла с задержками до 6–8 мес, возникшее после родов, осложненных массивным кровотечением. Роды вторые, 3 года назад. При сборе анамнеза установлено, что после родов сильно похудела, стали появляться отеки, запор, ухудшились сон и память, периодически бес-

Глава 8 Chapter 8

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ INFLAMMATORY DISEASES OF FEMALE GENITAL SYSTEM/PELVIC INFLAMMATORY DISEASES (PID)

8.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ GENERAL INFORMATION

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) — обширная группа заболеваний, характеризующаяся воспалительным поражением половых органов, как в виде одной нозологической формы, так и в любом их сочетании, включая осложненные формы.

8.1.1. Актуальность и эпидемиология Clinical Significance and Epidemiology

Воспалительные заболевания органов малого таза — одна из наиболее актуальных проблем современной гинекологии, что подтверждается неуклонным ростом заболеваемости, «омоложением» групп больных, ухудшением репродуктивного здоровья женщин фертильного возраста. Клиническая значимость ВЗОМТ определяется их высокой распространенностью, сложностью диагностики и лечения с частой хронизацией процесса. ВЗОМТ повышают риск бесплодия, акушерских осложнений (невынашивания беременности, инфицирования плода, послеродовых гнойно-септических осложнений), эктопической беременности, синдрома хронических тазовых болей.

NB! В структуре гинекологических заболеваний ВЗОМТ занимают первое место, составляя 60–65%.

Существует несколько возрастных пиков ВЗОМТ: 3–5, 11–13, 18–20, 55–60 лет. Первые два пика совпадают с возрастными максимумами заболевания аппендицитом (**аппендикулярно-генитальный синдром**), следующий — с дебютом половой жизни, последний — со значительным снижением эстрогенного влияния на организм женщины (см. гл. 18). Наибольшую

заболеваемость наблюдают у лиц в возрасте от 15 до 24 лет; после 30 лет частота ВЗОМТ значительно уменьшается, что может быть обусловлено как изменением полового поведения, так и появлением защитных антител в канале шейки матки.

Рост заболеваемости ВЗОМТ отмечается во многих странах мира, в том числе и в России, и является следствием таких социальных явлений, как:

- возрастающая миграция населения (способствует быстрому распространению инфекции);
- урбанизация (проживание в экологически неблагоприятных условиях, стресс);
- изменение питания (ненатуральная высококалорийная пища с большим содержанием консервантов, красителей, модифицированных продуктов — так называемый *фастфуд*; потребление такой пищи приводит к изменению микробиоценоза, функциональным, иммунным нарушениям пищеварительного тракта, что негативно влияет и на здоровье организма в целом, и на состояние смежных органов);
- изменение репродуктивного поведения современного общества (раннее начало половой жизни, частая смена половых партнеров, промискуитет, позднее вступление в брак, отсутствие барьерной контрацепции, искусственные аборты, ано- и орорегенитальные контакты и др.);
- проституция (увеличивает вероятность заражения) и др.

Частота ВЗОМТ возрастает вместе с увеличением числа ИППП, распространенность которых достигла критических значений. Несмотря на эффективные диагностику (успехи микробиологии и иммунологии) и лечение (новые антибиотики широкого спектра действия и противовирусные препараты), распространенность ИППП приобрела характер эпидемии. При этом наблюдается парадокс, хотя и вполне объяснимый: **появление и широкое распространение высокочувствительных методов диагностики и современных высокоэффективных препаратов совпали с резким увеличением числа воспалительных заболеваний половых путей.** Это связано с несколькими особенностями «подхода» к ВЗОМТ: гипердиагностикой состояний (например, качественная ПЦР влагалищных комменсалов), необоснованным использованием антибиотиков (при физиологических состояниях, дисбиозах половых путей, хронических воспалительных заболеваниях), полипрагмазией, самолечением. В результате нарушения естественных барьеров в виде нормобиоценоза влагалища, специфического химического состава влагалищной среды, местного иммунного ответа возникают условия для развития и распространения как ИППП, так и условно-патогенной флоры, быстрого вовлечения в воспалительный процесс верхних отделов половых путей, хронизации воспалительного процесса.

NB! Острое течение воспалительного процесса половых органов в современных условиях наблюдают редко. Как правило, происходит постепенное развитие воспаления без выраженных клинических проявлений, приводящее к хроническому течению.

8.1.2. Факторы риска

Risk Factors

Медицинская помощь в современных условиях должна быть основана на стратегии риска, т.е. выделении групп пациентов с повышенной опасностью развития тех или иных заболеваний. Такая тактика способствует ранней и эффективной диагностике патологических состояний, а главное — их профилактике.

NB! Выявлено несколько групп факторов, повышающих опасность воспаления половых органов: генитальные, социальные, экстрагенитальные, онтогенетические (возрастные).

Генитальные факторы — бактериальный вагиноз, урогенитальные заболевания полового партнера, ИППП. В возникновении воспалительного процесса значительное, а иногда и решающее значение имеют провоцирующие факторы: патологические роды, аборт, гистеросальпингография, гистероскопия, выскабливание стенок полости матки и цервикального канала, длительное применение ВМК (кроме гормонсодержащих внутриматочных систем), несостоятельность тазового дна.

Социальные факторы: хронические стрессовые ситуации, недостаточное или нерациональное питание, алкоголизм и наркомания, некоторые особенности половой жизни (раннее начало, высокая частота и нетрадиционные формы половых контактов, большое число половых партнеров, половые сношения во время менструации).

Экстрагенитальные факторы: гиповитаминоз, сахарный диабет, ожирение, анемия, воспалительные заболевания мочевой системы, органов полости рта и пищеварительной системы, дисбактериоз, иммунодефицитные состояния.

Онтогенетические факторы: физиологическая гипоэстрогения, половой дебют и др.

8.1.3. Этиология

Etiology

Воспаление половых путей вызывают преимущественно грибы (*Candida albicans*) и трихомонады (*Trichomonas vaginalis*), а также условно-патогенная флора при дисбиотических состояниях. У 20% женщин, обращающихся по поводу различных заболеваний в женские консультации, выявляют кандидозный вульвовагинит, у 5–15% — трихомониаз. Сохраняются эндемичные районы, где лидирующее место в этиологии воспаления тазовых органов занимает *Neisseria gonorrhoeae*. Довольно распространенной причиной ВЗОМТ является *Chlamydia trachomatis* (до 15% воспалительных заболеваний матки и ее придатков).

Кроме того, при нарушенной иммунокомпетентности организма в качестве возбудителей могут выступать микроорганизмы, являющиеся компонентом микрофлоры нижнего отдела половых путей: грамотрицательные

бактерии родов *Bacteroides*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, аэробные грамотрицательные бактерии родов *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, грамположительные анаэробные микроорганизмы родов *Peptostreptococcus*, *Clostridium* и др. У женщин с ВЗОМТ часто выявляют уреаплазмы (*Ureaplasma genitalis*) и микоплазмы (*Mycoplasma hominis*), однако их непосредственная роль в развитии инфекционного процесса требует уточнения. Об их этиологической значимости можно говорить лишь при выявлении в высоком титре и отсутствии других возбудителей, что практически нереально. **Считается, что микоплазмы и уреаплазмы являются индикатором бактериальной обсемененности половых путей, а не основной причиной воспалительного процесса.**

Важнейшими причинами возникновения ВЗОМТ в настоящее время выступают ассоциации анаэробно/аэробных микроорганизмов, в том числе условно-патогенных (смешанные инфекции), возбудители вирусных инфекций, ИППП

Возбудители, выявляемые при остром воспалении, редко играют ведущую роль в хронизации процесса. Хронические ВЗОМТ чаще связаны с ассоциациями условно патогенной флоры, которая доминирует на фоне измененных иммунных реакций макроорганизма (см. раздел 8.1.6).

8.1.4. Пути распространения **Mode of Transmission**

Инфекционные агенты проникают в верхние половые пути, чаще всего вместе со сперматозоидами и трихомонадами (подвижны — имеют жгутики). Особенно важна роль спермы в передаче гонореи. К сперматозоиду может прикрепиться до 40 гонококков. Хламидии также способны фиксироваться на поверхности сперматозоидов. Чем больше хламидий, тем к большему числу сперматозоидов они прикрепляются. При снижении рН среды феномен прилипания микроорганизмов усиливается. Прикрепившись к сперматозоидам, возбудители инфекции достигают матки, маточных труб и брюшной полости.

Возможен также *пассивный транспорт*. Механизм пассивного транспорта микроорганизмов до конца не изучен. Возможно, определенная роль принадлежит сократительной деятельности матки, маточных труб и изменениям в них, связанным с влиянием отрицательного давления при движениях диафрагмы.

Менее актуальны гематогенный и лимфогенный пути распространения инфекции. *Гематогенный путь* распространения характерен для туберкулеза половых органов. *Лимфогенный путь*, а также распространение воспаления в результате непосредственного контакта с измененным в результате воспаления органом брюшной полости встречаются при аппендиците, цистите, колите.

NB! Распространение возбудителей в половых путях женщины происходит каналикулярным (восходящим, по протяжению; англ. — *direct spread*), гематогенным и лимфогенным путями.

8.1.5. Классификация и терминология

Classification and Terminology

Существует несколько классификаций воспалительных заболеваний женских половых органов: по локализации процесса, этиологическому фактору, клиническому течению.

По локализации воспалительные процессы подразделяют на заболевания нижнего (ниже внутреннего зева) и верхнего (выше внутреннего зева) отделов половых органов. К воспалительным заболеваниям нижнего отдела относят **вульвит, бартолинит, вагинит, эндоцервицит**. К воспалительным заболеваниям верхнего отдела относят **эндометрит и эндомиометрит, сальпингит и оофорит**.

Необходимо напомнить, что возможно и невоспалительное, но инфекционное поражение влагалища — **бактериальный вагиноз**, являющийся результатом нарушения численного и видового состава влагалищной флоры (см. раздел 8.2.3.1).

Кроме того, возможны осложнения ВЗОМТ:

- **параметрит** (англ. — *parametritis*) — воспаление околоматочной (параметральной) клетчатки;
- **гидросальпинкс** (англ. — *hydrosalpinx*) — скопление серозного экссудата в просвете маточной трубы, вызванное воспалительными изменениями в ней;
- **пиосальпинкс** (англ. — *pyosalpinx*) — скопление гнойного экссудата в просвете маточной трубы;
- **пиовар** (англ. — *pyoovarium*) — абсцесс яичника, характеризующийся образованием полости с гнойным содержимым;
- **тубоовариальное образование** (англ. — *adnexal mass*) — воспалительное образование, в которое вовлечены яичник (возможен пиовар) и маточная труба (возможен пиосальпинкс); как правило, тубоовариальное образование подпаяно к матке, а также другим соседним органам;
- **пельвиоперитонит** (англ. — *pelvic peritonitis*) — воспаление брюшины малого таза;
- **общий перитонит** (англ. — *general peritonitis*) — воспаление брюшины, выходящее в данном случае за пределы малого таза (вплоть до разлитого перитонита).

В целом разделение воспалительных заболеваний на верхний и нижний отделы весьма условно и было предложено, чтобы обозначить воспаление изначально стерильных органов (верхний отдел) и органов, имеющих микробиоценоз (нижний отдел). Однако, поскольку основной путь распространения воспалительного процесса и инфектов — каналикулярный (см. раздел 8.1.4), воспаление сначала нижних, а затем верхних отделов половой системы, их осложнения и хронизация являются звеньями единой патогенетической цепи (см. раздел 8.1.6) и зачастую сочетаются.

По этиологическому фактору выделяют неспецифические (условно-патогенная флора или асептическое воспаление) и специфические (сифилис, гонорея, туберкулез и др.) ВЗОМТ.

По характеру течения процесса воспалительные заболевания бывают острыми и хроническими (в стадии обострения или ремиссии). Считается, что хронизация воспалительного процесса наступает при длительности его

течения более двух месяцев, а также в случаях, когда не представляется возможным четко установить время начала заболевания.

В англоязычной литературе ВЗОМТ обозначают как *Pelvic Inflammatory Diseases* (PID). Характерная особенность описания PID — системный подход к лечению данной группы заболеваний (не стремясь верифицировать точную локализацию процесса) с особым вниманием к этиологическим и иммунологическим аспектам воспаления.

8.1.6. Патогенез Pathogenesis

Воспаление (англ. — *inflammation*) — патологический процесс, возникающий в ответ на воздействие возбудителя или разнообразных патогенных факторов экзогенной или эндогенной природы. Он характеризуется развитием типичного комплекса сосудистых и тканевых изменений. Результат воспаления определяется особенностями взаимодействия этиологического фактора с организмом женщины.

В течении острого воспалительного процесса выделяют 3 фазы:



- **фаза 1 — альтерация** (англ. — *alteration*), возникает в ответ на внедрение возбудителя и характеризуется преобладанием дистрофических и некротических процессов;
- **фаза 2 — экссудация** (англ. — *exudation*), характеризуется преобладанием реакции системы микроциркуляции, главным образом ее венолярного отдела, над процессами альтерации и пролиферации. При этом на первый план выступает интенсивная экссудация плазмы, ее растворимых низкомолекулярных компонентов, а также миграция лейкоцитов;
- **фаза 3 — пролиферация** (продуктивное воспаление, англ. — *proliferation*), характеризуется преобладанием размножения клеточных элементов пораженной ткани, а также интенсивной гранулоцитарно-макрофагальной и лимфоцитарной инфильтрацией органа или ткани.

В инициации и развитии воспалительного процесса большое значение имеет ослабление или повреждение защитных механизмов, способствующее формированию входных ворот для патогенной микрофлоры.

NB! В инициации острого воспалительного процесса основная роль принадлежит микробному фактору (англ. — *microbe factor*), в ответ на внедрение которого развивается классический каскад реакций (альтерация, экссудация и пролиферация), регулируемых медиаторами воспаления (простагландинами, кининами).

Нарушение проницаемости сосудистой стенки и дестабилизация сосудистых мембран способствуют выходу в межклеточное пространство электро-

литов (калия, кальция, магния). При этом наблюдаются миграция клеток, образующих воспалительный инфильтрат, непосредственно в очаг воспаления и активация иммунокомпетентных клеток. В результате привлечения полиморфно-ядерных лейкоцитов и моноцитарных клеток к месту воспаления изменяется состав клеток периферической крови.

Синтез провоспалительных ферментов индуцирует типичный каскад тканевых и сосудистых реакций, проявляющихся классическими признаками воспаления, описанными Гиппократом: *rubor* (покраснение), *calor* (жар), *tumor* (припухлость), *dolor* (боль), *functio laesa* (нарушение функции). Развитие этих клинических признаков обусловлено следующими патогенетическими механизмами:

- нарушением микроциркуляции, повышением агрегации форменных элементов, превращающих очаг воспаления в очаг хронического диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Гуморальные изменения вызывают локальный сосудистый спазм, сменяющийся в дальнейшем расширением мелких артерий с повышением давления в капиллярах — развитием сначала артериального, а затем венозного стаза; повышают проницаемость сосудистой стенки для микробных тел и их токсинов. При этом обеспечивается выход из сосудистого русла иммунокомпетентных клеток;
- тканевой гипоксией, которая закономерно приводит к активации анаэробного пути углеводного обмена (гликолиза) с образованием в тканях промежуточных недоокисленных продуктов (пируватов, лактатов), накоплением жирных кислот и кетоновых тел;
- скоплением в очаге воспаления кининов, отвечающих вместе с простагландинами за возникновение боли в пораженном органе.

Хронические ВЗОМТ в подавляющем большинстве случаев возникают вследствие неправильного лечения острых процессов или при отсутствии лечения. При этом основные возбудители заболеваний (хламидии, гонококки, трихомонады) могут персистировать в организме. При благоприятных условиях (дисбиотические состояния, снижение иммунитета, острые воспалительные заболевания иной локализации) возникают обострения, сходные по клинической картине с острыми процессами.

Хроническое воспаление в органах репродуктивной системы, как правило, сопровождается значительными изменениями активности иммунной системы как на локальном, так и на системном уровне. Несостоятельность защитных систем организма проявляется в изменении клеточного и гуморального звеньев иммунитета, снижении неспецифической резистентности.

NB! Хронические ВЗОМТ необходимо рассматривать как полисистемное заболевание, в основе которого лежат нарушения иммунитета. Именно неадекватность иммунной защиты на местном и системном уровнях — основная патофизиологическая причина хронизации процесса.

Особое значение имеют сенсibilизация организма к клеткам собственных тканей и развитие аутоиммунного процесса, направленного против органов репродуктивной системы. Именно поэтому воспаление может быть асептическим.

Важное патогенетическое звено хронического воспаления матки и придатков у женщин — нарушения в системе гемостаза и микроциркуляции. У больных с хроническим воспалительным процессом повышен коагуляционный потенциал и снижена фибринолитическая активность крови вплоть до развития хронической формы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Все это приводит к гипоксии тканей, замедлению процессов регенерации.

NB! В развитии хронического воспалительного процесса наиболее важен его аутоиммунный механизм после элиминации возбудителя. Это является патогенетическим обоснованием отказа от антибактериальной терапии или ограничения ее при хронических ВЗОМТ.

В зависимости от типа возбудителя при остром процессе и исходного состояния иммунитета реакция организма при хронических ВЗОМТ может развиваться по двум вариантам:

- реже — формирование иммунодефицита (снижение концентрации IgA и IgM, лизоцима и компонентов комплемента, снижение активности В-лимфоцитов, уменьшение числа Т-хелперов, увеличение Т-супрессоров);
- чаще — развитие патологической гиперергической реакции, способствующей поддержанию воспалительного процесса (увеличение содержания IgG в сыворотке крови, изменение активности цитокинов и значительное повышение уровней иммуноглобулинов всех классов в тканях пораженных органов, особенно накопление IgG на поверхности эпителиальных клеток; выявляют лимфогистиоцитарную инфильтрацию и скопление плазматических клеток вокруг желез и кровеносных сосудов эпителия).

8.1.7. Принципы диагностики и врачебной тактики при воспалительных заболеваниях органов малого таза

Management of PID

Постановка клинического диагноза ВЗОМТ очень сложна из-за разнообразности, неспецифичности и стертости симптомов заболевания. При лапароскопическом контроле выявлено, что клинически ВЗОМТ диагностируют лишь у 65–90% болеющих ими пациенток. Именно поэтому при недоступности лапароскопии в рутинной практике много случаев ВЗОМТ остаются нераспознанными, нелеченными и приводят к развитию серьезных осложнений (бесплодию, ациклическим маточным кровотечениям, диспареунии и т.д.). Для предотвращения осложнений острых ВЗОМТ у сексуально активных женщин с повышенным риском ИППП нужно проводить безотлагательную терапию. Показаниями для лечения считают боли в нижних

отделах живота (если нет других явных причин для указанных болей!) и наличие хотя бы одного из минимальных критериев ВЗОМТ:

- болезненность в области придатков;
- болезненность при тракциях шейки матки;
- субфебрильная температура тела, лейкоцитоз.

Однако вполне реальна гипердиагностика ВЗОМТ, когда большинство случаев хронических тазовых болей, которые могут быть обусловлены эндометриозом тазовой брюшины, тазовым ганглионевритом, спаечной болезнью, варикозным расширением вен тазовых органов, без должного обследования трактуется как воспалительный процесс в малом тазу.

NB! Каждый случай хронических тазовых болей требует своевременного обследования с использованием лапароскопии, иммунологических и бактериологических исследований.

ВЗОМТ обычно дифференцируют: от внематочной беременности, острого аппендицита, эндометриоза, перекрута ножки кисты яичника, предменструального синдрома и синдрома менструального напряжения, овариального синдрома (болезненной овуляции) и экстрагенитальных заболеваний — острого аппендицита, синдрома раздраженного кишечника, инфекционных процессов мочевыводящих путей [RCOG, 2011]. Для дифференциальной диагностики следует использовать дополнительные признаки ВЗОМТ, повышающие точность диагноза:

- температура тела выше 38 °С;
- слизисто-гнойные выделения из половых путей;
- повышенное число лейкоцитов в отделяемом из влагалища;
- повышенная скорость оседания эритроцитов;
- повышенный уровень С-реактивного белка;
- выявление гонококков (*N. gonorrhoeae*) или хламидий (*C. trachomatis*) в отделяемом цервикального канала.

Наиболее точная диагностика ВЗОМТ обеспечивается определяющими диагностическими мероприятиями:

- биопсией эндометрия с гистологическим подтверждением эндометрита (для выявления хронического процесса);
- УЗИ с трансвагинальным доступом или МРТ, позволяющими выявить утолщение маточных труб, жидкость в маточных трубах, тубоовариальное гнойное образование, доплерометрические признаки гиперемии органов малого таза;
- лапароскопическими признаками ВЗОМТ (воспалительные изменения серозного покрова тазовых органов, утолщение маточных труб, тубоовариальное образование и др.).

NB! Ни один инструментальный или лабораторный метод исследования не является универсальным, поэтому обследование должно быть комплексным.

При **диагностике** воспалительного процесса половых органов оценивают (см. гл. 5) общее состояние больной (температуру тела, цвет кожных покровов, язык, пульс, состояние внутренних органов).

После этого проводят специальное гинекологическое обследование.

При осмотре наружных половых органов следует обратить внимание на признаки воспаления:

- наружного отверстия мочеиспускательного канала;
- парауретральных желез;
- выводных протоков бартолиновых желез.

Для оценки состояния слизистой оболочки влагалища, анатомических особенностей шейки матки, цервикального канала, характера и количества выделений, стенки влагалища и шейки матки осматривают с помощью зеркал.

При двуручном влагалищно-брюшностеночном исследовании обращают внимание на состояние стенок влагалища, консистенцию шейки матки, состояние наружного зева, на болезненность при смещении шейки матки. Определяют положение, величину, подвижность, консистенцию и болезненность матки и придатков, отношение их друг к другу и к окружающим органам и тканям, одно- или двусторонность процесса. Оценивают смещаемость слизистой оболочки сводов, глубину сводов, состояние крестцово-маточных связок; характер и количество выделений. У девочек выполняют только ректальное исследование (см. раздел 5.3.1).

К **специальным методам исследования** при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов относят пункцию брюшной полости через задний свод влагалища (**кульдоцентез**, см. раздел 5.5.5) и лапароскопию с диагностической и лечебной целью. Их проведение целесообразно при воспалительном процессе придатков матки, пельвиоперитоните и перитоните. Экссудат брюшной полости, полученный при пункции или при лапароскопии, направляют на бактериоскопическое и бактериологическое исследования.

У каждой больной ВЗОМТ в обязательном порядке берут отделяемое мочеполювых органов (из уретры, цервикального канала, заднего свода влагалища) и материал из прямой кишки для микробиологического исследования микрофлоры и определяют чувствительность выделенной микрофлоры к антибиотикам. В первую очередь должны быть исключены заболевания, вызванные истинными патогенами — гонококками, трихомонадами, хламидиями (уровень доказательности В).

NB! Тактика в отношении ВЗОМТ должна обеспечить при наличии характерного анамнеза и клинических признаков острого воспаления раннюю антибиотикотерапию, а при хронических ВЗОМТ — иммунокоррекцию.

Назначение антибиотиков должно быть проведено сразу после постановки диагноза — амбулаторно или в стационаре. Тяжелые случаи требуют госпитализации, а иногда и оперативного лечения. В стационаре антибиотикотерапия должна проводиться внутривенно и продолжаться после клинического улучшения в течение 24 ч с последующей терапией *per os*.

В случаях развития острого воспаления на фоне использования ВМК контрацептив следует удалить (уровень доказательности В).

8.2. ОСТРЫЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ **ACUTE NON-SPECIFIC INFLAMMATORY DISEASES OF FEMALE GENITAL ORGANS**

8.2.1. Вульвит **Vulvitis**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N76.2. Острый вульвит (англ. — *acute vulvitis*).

Вульвитом называют воспаление наружных половых органов (вульвы). Вульвовагинальные инфекции относятся к числу наиболее частых воспалительных заболеваний женских половых органов.

Классификация (classificaton)

Различают первичный и вторичный вульвит.

Этиология (etiology)

Специфические вульвовагиниты вызваны сексуально-трансмиссивными инфекциями [трихомонадами, хламидиями, вирусом простого герпеса, вирусом папилломы человека (ВПЧ) и др.]. Причиной неспецифических вульвитов являются неспецифические инфекции. Чаще выявляют кокковую флору, кишечную палочку, протей, дрожжевые грибы.

Первичный вульвит чаще бывает у девочек, в то время как у взрослых женщин первичное заболевание встречается редко. Возникновению первичной формы способствуют опрелость (при ожирении), несоблюдение гигиены половых органов; химические, термические, механические раздражения; расчесы, ссадины и микротравмы; **сахарный диабет**, аллергические реакции, в том числе на парфюмерные и косметические средства, гигиенические прокладки, а также гельминтозы.

Вторичный вульвит возникает в результате воспалительных процессов во внутренних половых органах, чаще бывает в постменопаузе, особенно при сахарном диабете. У женщин репродуктивного возраста вульвит развивается на фоне гипофункции яичников, авитаминоза. Вторичные вульвиты, как правило, возникают в результате обильных выделений из влагалища при вагините, эндоцервиците и эндометрите.

Клиническая картина (clinical presentaton)

Больные жалуются на боль, зуд, жжение и дискомфорт в области наружных половых органов, усиливающиеся при ходьбе и мочеиспускании, обильные выделения, общее недомогание, иногда повышение температуры тела.

При осмотре в острой стадии выявляют отечность и гиперемию в области вульвы, серозно-гнойные или гнойные налеты, склеивание малых половых губ, язвы, увеличение паховых лимфатических узлов (рис. 8.1).

Диагностика (diagnosis)

Базируется на характерной клинической картине и микробиологических исследованиях. Материал для них берут до начала противомикробной терапии.



Рис. 8.1. Острый вульвит

Лечение (treatment)

В острый период рекомендуют ограничение двигательной активности, половой покой, в редких случаях — постельный режим. Проводят местное лечение: мирамистин[®], хлоргексидин, слабый раствор калия перманганата, кислоты борной.

Лечение лучше проводить с учетом этиологического фактора:

- при бактериальных, грибковых, паразитарных поражениях (*трихомоноз*) — метронидазол по одной влагалищной таблетке перед сном, длительность лечения 10 дней;
- при грибковых заболеваниях (грибы рода *Candida*) — крем на основе антимикотиков на наружные половые органы. Действующее вещество препарата (клотримазол, итраконазол и др.) желательно подбирать с учетом результатов микробиологических исследований. Курс лечения должен соответствовать клиническому течению заболевания, фармакологическим характеристикам лекарственных веществ и их эффективности.

Эффективно облучение наружных половых органов с помощью гелиево-неонового или полупроводникового лазера. При выраженном зуде назначают седативное лечение (препараты брома, пустынника, валерианы), местно — 5% анестезиновую мазь.

Для профилактики заболевания необходимы соблюдение правил личной гигиены, лечение соматических заболеваний и воспалительных заболеваний половых органов, а главное — нормализация биоценоза половых органов.

8.2.2. Воспалительные заболевания бартолиновой железы

Inflammatory Diseases of Bartholin's Gland

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N75.1. Абсцесс бартолиновой железы (англ. — *abscess of Bartholin's gland*).

N75.8. Другие болезни бартолиновой железы, бартолинит (англ. — *other diseases of Bartholin's gland, Bartholinitis*).

Бартолинит (англ. — *bartholinitis*) — воспаление большой железы преддверия влагалища.

Классификация (classification)

По клиническому течению различают: острый и хронический бартолинит, ложный и истинный абсцесс бартолиновой железы.

Этиология (etiology)

Бартолинит могут вызывать стафилококки, кишечная палочка, гонококки, трихомонады и др.

Патогенез (pathogenesis)

Независимо от вида возбудителя процесс начинается в выводном протоке железы — возникает **каналикулит** с выделением слизисто-гнойного секрета. Отек наружного отверстия протока приводит к его облитерации, задержке секрета железы с образованием ретенционной кисты (рис. 8.2).

NB! При проникновении инфекции в паренхиму бартолиновой железы и окружающую клетчатку развивается истинный абсцесс влагалища с гнойным расплавлением ее и окружающих тканей.

Гнойное образование может самопроизвольно вскрываться с истечением густого желто-зеленого содержимого. При инфицировании и нагноении содержимого кисты говорят о ложном абсцессе. При переходе воспалительного процесса в хроническую форму стенки выводного протока железы неравномерно уплотняются, как при узловатом каналикулите, чаще наблюдаемом при гонорейной инфекции.

Клиническая картина (clinical presentation)

Вокруг наружного отверстия выводного протока железы отмечается валик красного цвета, при надавливании на проток выделяется капелька гноя, которую берут для микробиологических исследований. Чаще встречается одностороннее поражение бартолиновой железы. При закупорке протока и задержке в нем гноя бартолиновая железа болезненна, увеличена, иногда достигает размеров куриного яйца, и даже может закрывать вход во влагалище. Температура субфебрильная. Возникают боли при ходьбе, больная принимает вынужденную позу при сидении.



Рис. 8.2. Бартолинит

При истинном абсцессе бартолиновой железы больные жалуются на общую слабость, недомогание, боль и дискомфорт в области наружных половых органов, особенно при ходьбе. Температура повышена до 38–39 °С и выше, отмечаются озноб, болезненность в области паховых лимфатических узлов.

Наблюдаются отек и гиперемия кожи и слизистой оболочки в области бартолиновой железы; при обследовании обнаруживают резко болезненное опухолевидное образование. После прорыва гноя состояние больной улучшается: снижается температура тела, уменьшаются отек и гиперемия в области бартолиновой железы. Если лечение недостаточно и выводной проток перекрывается опять, наблюдаются рецидивы и формирование ретенционной кисты, которую ошибочно можно принять за доброкачественную или даже злокачественную опухоль наружных половых органов.

Диагностика (diagnosis)

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и комплексного микробиологического исследования. Дополнительные исследования обычно не требуются.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Острый бартолинит обычно дифференцируют от фурункула большой половой губы, кисты продольного протока (гартнерова хода), туберкулеза дуги лонных костей, рака бартолиновой железы.

Лечение (treatment)

При каналикулитах в острой стадии проводят антибактериальное лечение, назначают локальную гипотермию (пузырь со льдом). При улучшении состояния на 3–4-й день лечения на область патологического очага назначают ультрафиолетовое облучение, электромагнитное облучение волнами ультравысокой частоты (УВЧ). При абсцессе и псевдоабсцессе полость вскрывают (рис. 8.3) и дренируют (выполняют 1,5–2-сантиметровый вертикальный разрез в нижнем полюсе образования и оставляют латексный дренаж, что обеспечивает лучший отток содержимого железы) либо проводят **марсупиализацию** (подшивание краев стенки вскрытой полости к краям операционной раны, рис. 8.4). В послеоперационном периоде назначают магнитотерапию и местную обработку дезинфицирующими растворами.

При истинном абсцессе бартолиновой железы на фоне антибактериальной (фторхинолоны, тетрациклины), десенсибилизирующей и инфузионной терапии проводится оперативное лечение в экстренном порядке: вскрытие и дренирование абсцесса. В послеоперационном периоде проводят местную обработку антисептиками (хлоргексидин, раствор калия перманганата), облучение зоны раны инфракрасным полупроводниковым лазером в сочетании с магнитным полем в терапевтических дозах. Курс лечения — 5–6 процедур.

В «холодном» периоде целесообразно проведение энуклеации (вылущивание капсулы) железы.

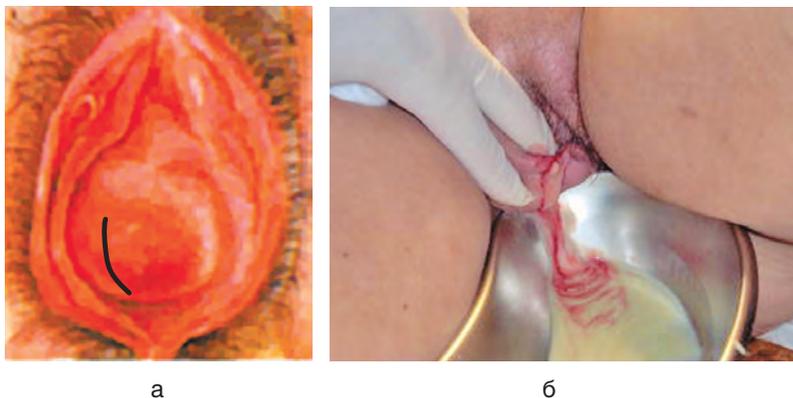


Рис. 8.3. Вскрытие абсцесса бартолиновой железы: а — направление разреза (в месте наибольшей флюктуации); б — опорожнение абсцесса



Рис. 8.4. Марсупиализация (восстановление проходимости) кисты большой железы преддверия влагалища: а — начало операции; б — соединение стенки кисты с краями кожной раны

8.2.3. Нарушения биоценоза влагалища **Disorders of Biocenosis of Vagina**

8.2.3.1. Бактериальный вагиноз **Bacterial Vaginosis**

Код по МКБ-10 (International Classification of Disease, ICD)

Бактериальный вагиноз не классифицирован в МКБ-10.

Общие сведения (general information)

Бактериальный вагиноз — невоспалительное инфекционное заболевание, характеризующееся дисбиозом полового тракта. При бактериальном вагинозе под действием определенных факторов (гормональные нарушения, применение антибиотиков, ослабление иммунной системы и др.) происходит резкое уменьшение числа лактобактерий, продуцирующих молочную

кислоту и H_2O_2 , вплоть до их полного исчезновения. Дисбиотическое состояние влагалища может быть преходящим вариантом нормы и купироваться самостоятельно при отсутствии превалирующих факторов. В некоторых случаях восстановления эубиоза влагалища возможно только с медицинской помощью. Именно поэтому, несмотря на невоспалительную природу бактериального вагиноза, с дидактической целью мы поместили информацию о нем в этот раздел учебника.

Наряду с другими заболеваниями нижних отделов половых путей бактериальный вагиноз является серьезной медико-социальной проблемой. При бактериальном вагинозе создаются условия, благоприятные для инфицирования эндометрия условно-патогенными микроорганизмами. Это способствует формированию субклинических воспалительных реакций в эндометрии.

Синонимы (convertible terms)

Дисбиоз влагалища.

Эпидемиология (epidemiology)

Частота бактериального вагиноза у беременных составляет 37–42,4%, у небеременных — 57,6%.

Этиология (etiology)

Дискуссионным остается вопрос о передаче бактериального вагиноза половым путем. Известно, что бактериальный вагиноз преимущественно выявляется у женщин, ведущих активную половую жизнь, часто меняющих половых партнеров. Однако статистически достоверная передача бактериального вагиноза половым путем не установлена. Кроме того, попытки лечения половых партнеров не снизили число рецидивов заболевания у женщин, страдающих бактериальным вагинозом.

NB! **Бактериальный вагиноз** — это невоспалительное изменение микробиоценоза влагалища с развитием условно-патогенной флоры, а не результат заражения! Значит, не передается половым путем!

Факторы, повышающие риск развития бактериального вагиноза:

- дисбактериоз кишечника;
- острые и хронические инфекции:
 - половых органов;
 - пищеварительного тракта;
 - мочевыводящих путей;
- несостоятельность тазового дна (зияние половой щели);
- антибиотикотерапия и вторичный иммунодефицит;
- аллергические заболевания;
- стресс;
- неполноценное питание;

- постоянное воздействие малых доз радиации;
- загрязнения окружающей среды.

Патогенез (pathogenesis)

При бактериальном вагинозе лактобактерии замещаются другой флорой, часто *Gardnerella vaginalis*. Этот микроорганизм долгие годы неправильно считали основным возбудителем бактериального вагиноза. *Gardnerella vaginalis*, относящаяся к микроаэрофильным микроорганизмам, была обнаружена у 69% женщин и всегда в высоком титре (10^7 – 10^8 КОЕ/мл). *G. vaginalis* не продуцирует амины, а высвобождает большое количество пировиноградной кислоты и аминокислот, утилизируемых другой влагалищной микрофлорой. *G. vaginalis* способствует увеличению роста анаэробов, которые, в свою очередь, декарбоксилируют аминокислоты, увеличивая тем самым концентрацию аминов во влагалищном секрете. Именно амины (кадаверин, путресцин и др.) придают влагалищным выделениям неприятный запах, который может усиливаться во время полового акта, при попадании во влагалище спермы. Во влагалище создаются условия для массивного размножения таких строгих анаэробов, как *Prevotella/Porphyrromonas spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Mobiluncus spp.* С выработкой анаэробными бактериями аминов связывают также повышение рН (уменьшение кислотности) влагалищного отделяемого и выраженное снижение содержания молочнокислых бактерий.

NB! В основе патогенеза вагинитов и бактериальных вагинозов лежит нарушение микроэкологии влагалища, обусловленное снижением иммунной и неспецифической резистентности. Но бактериальные вагинозы возникают на фоне снижения местного иммунитета и активности лизоцима, а вагиниты — при выраженных изменениях лимфоцитарного потенциала (снижение относительного и абсолютного содержания Т-лимфоцитов с одновременным снижением содержания В-лимфоцитов).

Клиническая картина (clinical presentation)

Бактериальный вагиноз зачастую протекает без каких-либо клинических проявлений и может разрешиться, так и оставаясь незамеченным. Пациентки могут жаловаться на длительно существующие выделения из половых путей, неприятный запах, редко — на дискомфорт (слабо выраженный зуд, жжение в области гениталий). При осмотре обращают на себя внимание обильные гомогенные непрозрачные бели серо-белого цвета с характерным неприятным «рыбным» запахом. Признаки воспаления отсутствуют.

Диагностика (diagnosis)

Необходима дифференциальная диагностика бактериального вагиноза (невоспалительного поражения влагалища) и более тяжелых форм пара-

жения половых органов (вагиниты, цервициты). Эти заболевания, весьма близкие по клиническим проявлениям, имеют существенные различия в патогенезе, а следовательно, требуют различной тактики лечения.

Диагностика бактериальных вагинозов основывается на четырех основных критериях (критерии Амселя):

- наличие жидких сероватых белей;
- повышение рН влагалищного содержимого более 4,5–4,7;
- положительный аминный тест (появление или усиление запаха «гнилой рыбы» при смешивании влагалищного содержимого с 10% раствором калия гидроксида);
- появление в мазках характерных «ключевых клеток».

Для установления диагноза достаточно трех критериев из перечисленных четырех.

Аминотест положителен в 83,1% случаев. **Ключевые клетки** представляют собой эпителиальные клетки с адгезированными на них граммотрицательными микроорганизмами. Эти клетки лучше определяются в мазках, окрашенных по Граму.

Ключевые клетки выявляют у 94,2% больных. Появление ключевых клеток при бактериальном вагинозе можно связать с дистрофическими изменениями в слизистой оболочке влагалища, повышенным слущиванием эпителия и усиленной адгезией граммотрицательных микроорганизмов к этим клеткам.

Лечение (treatment)

Эффективное лечение бактериального вагиноза и вагинита возможно при обязательной дотации лактобактерий.

NB! При значительном снижении содержания лактобацилл (менее 10^5 /мл) и выявлении КОЕ возбудителей в количестве, превышающем 10^5 /мл, показано антибактериальное лечение. Санация слизистых оболочек половых путей без последующей дотации эубиотиков чревата последующим инфицированием либо сохранением прежнего спектра возбудителей, а в случаях стационарного лечения — заселением госпитальной микрофлорой. Именно поэтому после снижения содержания возбудителей менее 10^5 КОЕ/мл показана дотация лактобактерий.

Если число лактобацилл более 10^5 /мл, а число возбудителей менее 10^5 КОЕ/мл, возможно лечение без применения антибактериальных средств. В данном случае оптимальный вариант микробиологической коррекции — дотация лактобактерий и достижение выраженной ацидофильной ориентации вагинальных микроорганизмов корректорами рН (вагинорм С, лактагель).

Местное лечение с применением ацидофильных биомасс и вагинальных свечей с лактобактериями оказалось малоэффективным. Это связано с тем, что коррекция микробиоценоза влагалища немыслима без коррекции микробиоценоза пищеварительного тракта. Дисбиоз влагалища необходимо

рассматривать как проявление нарушения микробиоценоза и пищеварительного тракта, так как существует постоянная возможность подселения условно-патогенных микроорганизмов из прямой кишки во влагалище.

Для дотации лактобактерий применяют: лактобактерин[▲] (лактобактерии ацидофильные; 5–10 доз/сут в течение 4 нед), линекс[▲] (1–2 капсулы 3 раза в сутки в течение 14–30 сут) и др. (табл. 8.1).

Таблица 8.1. Средства достижения эубиоза влагалища

Препарат	Состав	Схема применения
Ацидофилус [®]	<i>L. acidophilus</i> — 5×10^8 , яблочный пектин 100 мг	По 1 капсуле 2–3 раза в сутки за 30 мин до еды
Бифиформ [▲]	<i>Bifidobacterium longum</i> не менее 10^7 , <i>Enterococcus faecium</i> не менее 10^7	По 1 капсуле 3–4 раза в сутки за 1 ч до еды
Бактисубтил [▲]	Споры бактерий культуры IP 5832	По 1 капсуле 3–4 раза в сутки за 1 ч до еды
Солкотриховак [▲]	Инактивированные лиофилизированные лактобациллы (<i>L. rhamnosus</i> , <i>L. vaginalis</i> , <i>L. salivarius</i> , <i>L. fermentum</i>) 7×10^9	Внутримышечно 3 инъекции по 0,5 мл с интервалом 2 нед
Хилак форте [▲]	Беззародышевый водный субстрат продуктов обмена веществ <i>Escherichia coli</i> , <i>Streptococcus fecalis</i> , <i>Lactobacillus acidophilus</i> , <i>Lactobacillus helveticus</i>	В первые дни лечения по 40–60 капель 3 раза в сутки, затем по 20–30 капель 3 раза в сутки
Гинофлор Э [▲]	Лиюфилизат <i>Lactobacillus acidophilus</i> (50 мг), эстриол (30 мкг)	По 1 капсуле 2 раза в день во время еды По 1–2 вагинальные таблетки на ночь в течение 6–12 дней
Вагинорм С [▲]	Аскорбиновая кислота (250 мг)	Интравагинально на ночь в течение 6 дней
Лактагель [▲]	Молочная кислота + гликоген (рН 3,8), фасованные в виде геля в тубики для интравагинального введения по 5 мл	Интравагинально содержимое 1 тубики на ночь в течение 7 дней

На практике лечение дисбиотических и воспалительных процессов часто не соответствует указанным принципам.

NB! Основные ошибки при лечении дисбиотических состояний влагалища:

- гипердиагностика бактериального вагиноза и воспаления слизистой оболочки влагалища вследствие неадекватного применения диагностических методов. Например, определение патологического состояния слизистой оболочки на основании качественной ПЦР-диагностики;

- антибактериальное лечение даже при отсутствии лейкоцита за во влагалищном отделяемом без культурального исследования количественных показателей патогенов и иммунных показателей женщины;
- отсутствие контрольных исследований после лечения.

Таким образом, достичь нормализации биоценоза влагалища можно путем элиминации патогенных бактерий, дотации лактобактерий и поддержания эубиоза кишечника.

8.2.3.2. Вагинит **Vaginitis**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N76.0. Острый вагинит (англ. — *acute vaginitis*).

Вагинит — воспаление слизистой оболочки влагалища.

Синонимы (convertible terms)

Кольпит (англ. — *colpitis*).

Эпидемиология (epidemiology)

Вагинит относится к самым частым гинекологическим заболеваниям у женщин репродуктивного возраста. У пациенток этой группы кольпиты в 40–50% случаев обусловлены бактериальными инфекциями, в 20–25% возбудителями служат грибы рода *Candida*, в 10% — трихомонады, а также вирусы. У 15–80% женщин кольпит обусловлен двумя возбудителями и более (смешанная инфекция, часто возбудителями выступают условно-патогенные микроорганизмы).

Классификация (classification)

По клиническому течению различают острый, подострый и хронический вагинит. Существует также патогистологическая классификация, различающая: папиллярный, гранулярный, некротический, дифтерийный, сенильный и некоторые другие формы вагинита.

Этиология (etiology)

Различают трихомонадный, кандидозный, вирусный (герпетический), бактериальный, но чаще смешанный вагинит, так как он вызывается ассоциациями бактерий.

Факторы, предрасполагающие к развитию вагинита:

- анатомические дефекты (зияние половой щели при несостоятельности промежности, опущение стенок влагалища, выпадение матки);
- длительное и нерациональное применение антибактериальных, цитостатических, гормональных препаратов;
- аллергические реакции, в том числе на спермициды, антисептические препараты для местного применения (свечи, таблетки), химические

агенты (применение концентрированных растворов при спринцевании), физические факторы (инородное тело) и др.;

- снижение эндокринной функции яичников;
- хронические воспалительные процессы половых органов;
- нарушение целостности эпителиального покрова.

NB! Следует помнить, что влагалище в физиологических условиях содержит большое количество микроорганизмов (см. раздел 3.3). Поэтому любые попытки привести влагалище к стерильности заканчиваются заселением его неэубиотичной флорой с последующим развитием воспалительного процесса.

Клиническая картина (clinical presentation)

Вагинит, как правило, имеет характерную симптоматику.

Основные жалобы: слизисто-гнойные выделения, жжение, дискомфорт в области половых органов, зуд, болевые ощущения во влагалище.

Этот симптомокомплекс влечет выраженное снижение качества жизни. Больные жалуются на нарушения сна, невозможность половой жизни, усиление боли и жжения во время мочеиспускания. Признаком хронизации процесса является уменьшение симптоматики при наличии обильных выделений.

Диагностика (diagnosis)

Диагностика базируется на анамнезе, жалобах больной, клинической картине, данных гинекологического осмотра, кольпоскопии, определении pH влагалищного отделяемого и результатах микробиологических исследований — бактериоскопического (рис. 8.5), а при необходимости — бактериологического; количественной ПЦР.

В острой стадии заболевания отмечают отек и гиперемия слизистой оболочки с серозным или гнойным налетом, кровоточащую при прикосновении. При **макулезном вагините** (лат. — *vaginitis maculosa*) появляются дефекты эпителия в виде ярко-красных участков неправильной формы, а при **гранулезном вагините** (лат. — *vaginitis granulosa*) — точечная, выступающая над поверхностью инфильтрация сосочкового слоя слизистой оболочки влагалища. В хронической стадии боль становится незначительной, гиперемия слизистой оболочки менее интенсивна.

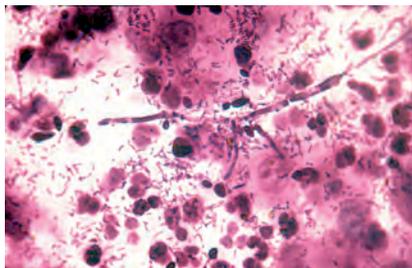


Рис. 8.5. Бактериоскопическая картина при остром вагините

Гуморальное звено иммунитета, практически нормальное при бактериальных вагинозах, при вагинитах претерпевает глубокие изменения в виде снижения уровней основных классов иммуноглобулинов в сыворотке крови: IgG — на 35,7%, IgA — на 15,7%, IgM — на 12,7%. При вагинитах снижается содержание во влагалищном отделяемом секреторного иммуноглобулина (sIgA) и показателя

неспецифической резистентности — лизоцима. Содержание этих факторов достоверно отличается от такового в норме и при бактериальных вагинозах.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Вагиниты обычно дифференцируют от свища влагалища, злокачественных новообразований влагалища.

Лечение (treatment)

Для получения стойкого эффекта лечебные мероприятия должны быть направлены на ликвидацию основных и способствующих развитию патологического процесса факторов.

Лечение должно быть комплексным и включать:

- санацию влагалища и вульвы;
- применение антибиотиков местно при выраженных признаках воспаления или резистентности к лечению, но **только** после определения чувствительности к ним;
- лечение сопутствующих заболеваний;
- прекращение половых контактов до полного выздоровления, включая восстановление нормобиоценоза;
- обследование и при необходимости лечение партнера;
- соблюдение правил гигиены.

Поскольку этиология вагинита разнообразна (трихомонадный, кандидозный, вирусный (герпетический), бактериальный, смешанный), лечение должно учитывать особенности выявленных возбудителей.

Местное лечение заключается в туалете наружных половых органов и санации влагалища дезинфицирующими растворами (4% раствор хлоргексидина или мирамистина[▲] с экспозицией 3–5 мин). Хороший противовоспалительный эффект получен при местном применении буры (натрия тетрабората раствор в глицерине 20%[▲]), вагинальных свечей, вагинальных таблеток метронидазола, местных инстилляций гинофорта[▲] (бутоконазол) (при дрожжевом кольпите достаточно однократного применения). Предпочтение необходимо отдавать препаратам, сохраняющим кислую среду влагалища [свечи гексикон (хлоргексидина биглюконат), бетадин[▲] (повидон-йод)], создающую условия для развития нормальной микрофлоры. Местно применяют комбинированные препараты [тержинан[▲], клион Д 100[▲] (метронидазол + миконазол) и др.].

При расстройствах дефекации (диарея, констипация) обязательно восстановление правильной функции кишечника. После курса лечения антибактериальными препаратами с целью восстановления микрофлоры влагалища показаны пробиотики в течение 10–14 сут внутрь (см. раздел 3.3).

NB! Лечение может считаться завершённым только после достижения эубиоза половых путей, подтвержденного лабораторными исследованиями.

8.2.4. Эндоцервицит

Endocervicitis

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N72. Воспалительные болезни шейки матки (англ. — *inflammatory disease of cervix uteri*).

Эндоцервицитом называют воспаление слизистой оболочки канала шейки матки.

Синонимы (convertible terms)

Цервицит.

Эпидемиология (epidemiology)

Наиболее часто цервициты выявляют у женщин репродуктивного возраста, реже — в период перименопаузы. Больных хроническим эндоцервицитом относят в группу риска развития рака шейки матки (см. раздел 11.1). Экзо- и эндоцервициты выявляют у 70% женщин, обращающихся в поликлинические отделения.

Классификация (classification)

Различают острый и хронический цервицит. По этиологическому принципу выделяют специфический и неспецифический цервицит.

Этиология (etiology)

Возбудителями могут быть специфические возбудители (хламидии, гонококки, трихомонады, трепонемы, микобактерии, ВПЧ, вирус простого герпеса, микоплазмы), а также неспецифические бактерии (стафилококки, стрептококки, кишечная палочка) и грибы рода *Candida*.

Патогенез (pathogenesis)

Под влиянием патогенных факторов (травм шейки матки во время родов и аборт, диагностических выскабливаний матки и др.) происходит нарушение целостности барьерных защитных механизмов и проникновение патогенов в цервикальный канал, что вызывает в нем развитие воспалительного процесса. Эндоцервицит часто сочетается с другими воспалительными процессами половых органов — сальпингоофоритом, эндометритом и кондиломами.

Клиническая картина (clinical presentation)

Симптомы острого цервицита: обильные слизистые или гнойные выделения, зуд; реже — боли внизу живота.

Вследствие анатомо-физиологических особенностей шейки матки клиническое течение цервицита малосимптомно. Для верификации диагноза крайне важно использовать методы скрининговой диагностики: осмотр шейки матки с помощью зеркал, микробиологическое исследование отделяемого цервикального канала, кольпоскопию.

Диагностика (diagnosis)

При осмотре шейки матки с помощью зеркал выявляются гиперемия, отек, кровоизлияния в области наружного зева шейки матки, иногда бывают участки изъязвления или слущивания поверхностных слоев эпителия до базального слоя (при тяжелом течении; рис. 8.6).

При хронизации процесса выделения могут быть незначительными, шейка матки отечная, с очаговой гиперемией. В случае длительного течения заболевания развивается гипертрофия шейки матки, появляются закупоренные протоки желез (наботовы кисты, лат. — *ovulae Nabothi*; рис. 8.7).

Лабораторная и инструментальная диагностика имеет особенное значение. Выполняют:

- бактериоскопическое и бактериологическое исследование отделяемого из шейки матки, влагалища и канала шейки матки с определением антибиотикограммы;
- ПЦР и ИФА для выявления возбудителей инфекций;
- определение чувствительности к антибактериальным препаратам;
- цитологическое исследование мазков-отпечатков с экзо- и эндоцервикса, переходной зоны;
- определение pH отделяемого влагалища;
- биопсию шейки матки с последующим гистологическим исследованием (при упорном, не поддающемся лечению процессе и при сочетании с другими заболеваниями шейки матки);
- расширенную кольпоскопию.

Лечение (treatment)

Лечение эндоцервицита должно быть комплексным и включать не только этиотропное воздействие, но и ликвидацию предрасполагающих факторов (нейроэндокринных, обменных и других функциональных нарушений), лечение сопутствующих заболеваний, нормализацию биоценоза влагалища, иммунотерапию.

Применяют антибактериальные, противотрихомонадные, противогрибковые, противовирусные, противохламидийные и другие средства в зависимости от данных микробиологического и специальных методов



Рис. 8.6. Цервицит



Рис. 8.7. Наботова киста на шейке матки (показана стрелкой)

исследования. Лазеротерапия показана как в острой, так и в хронической стадии заболевания. Применяют гелиево-неоновые и полупроводниковые лазеры. Однако эффективность лазерной терапии спорна.

В хронической стадии назначают физиотерапевтические процедуры (электрофорез цинка эндоцервикально). При возникновении цервицита на фоне разрывов шейки матки после противовоспалительного лечения показана реконструктивно-пластическая операция шейки матки или радиоволновая конизация (см. раздел 9.5.1.4).

8.2.5. Эндометрит **Endometritis**

Эндометрит — острое воспалительное заболевание слизистой оболочки матки. Воспалительный процесс распространяется на весь функциональный и базальный слой слизистой оболочки матки или носит очаговый характер, а иногда захватывает прилегающую к эндометрию мышечную оболочку матки.

Этиология (etiology)

Этиология эндометрита многофакторна. Заболевание может вызываться разнообразными микроорганизмами (стафилококком, стрептококком, кишечной палочкой, хламидиями, гонококком, микобактериями туберкулеза и др.), но может носить асептический характер (при использовании ВМК, состояниях после внутриматочных вмешательств).

Клиническая картина (clinical presentation)

Острый эндометрит чаще возникает после родов (особенно при большой кровопотере, предшествовавших дисбиотических состояниях влагалища, хронических очагах инфекции и анемии во время беременности), аборт или диагностического выскабливания стенок полости матки.

Наличие крови, остатков плодного яйца и децидуальной ткани в матке способствует росту микрофлоры. Отмечаются повышение температуры тела, тахикардия, познабливание, тянущие боли внизу живота, интенсивность которых зависит от распространенности и степени остроты воспалительного процесса, выделения из половых путей: слизисто-гнойные с неприятным ихорозным запахом или сукровичные. Нарушение отторжения патологически измененного эндометрия во время менструации обуславливает симптом гиперполименореи. Если воспалительный процесс по сосудам и лимфатическим капиллярам распространяется на миометрий, он носит название **эндомиометрита**.

Диагностика (diagnosis)

Основывается на жалобах, данных анамнеза (воспалительные процессы нижних отделов половой системы, особенности полового и репродуктивного поведения, внутриматочные вмешательства и пр.), результатах объективного исследования.

При **гинекологическом исследовании** обнаруживают сукровично-гнойные выделения из цервикального канала, часто с неприятным запахом; пальпиру-

ют несколько увеличенную пастозную малоподвижную болезненную матку.

Лабораторная диагностика позволяет выявить неспецифические признаки воспаления — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение скорости оседания эритроцитов, гиперглобулинемию, повышение концентрации в крови С-реактивного белка.

Микробиологическое исследование необходимо для определения состава микрофлоры. Микроскопия отделяемого влагалища и цервикального канала позволяет косвенно судить о характере воспалительного процесса матки.



Рис. 8.8. Гистероскопическая картина острого эндометрита

NB! Бактериологическое исследование (взятие материала) необходимо провести до начала антибиотикотерапии с обязательным определением антибиотикограммы для более эффективного дальнейшего лечения.

Лечение (treatment)

Лечение больных острым эндометритом нужно проводить в гинекологическом стационаре. При наличии в полости матки остатков плодного яйца, децидуальной ткани и плацентарной ткани, крупных сгустков крови лечение следует начинать с опорожнения полости матки, т.е. гистероскопии (рис. 8.8) с выскабливанием слизистой оболочки полости матки (опасно! выше риск перфорации!) под «прикрытием» антибактериальной терапии. При этом возможен лаваж полости матки антисептиками.

Основное место в лечении острых ВЗОМТ принадлежит антибиотикотерапии в соответствии с антибиотикограммой. В связи с высокой частотой ассоциаций аэробных и анаэробных микроорганизмов рекомендуется дополнительно применять метронидазол.

NB! Схемы лечения ВЗОМТ должны обеспечивать элиминацию широкого спектра возможных возбудителей (прежде всего: гонококков, хламидий, грамположительных кокков, неспорообразующих облигатных анаэробов) и снижение активности вирусных инфекций.

Кроме того, необходимо учитывать возможную резистентность микроорганизмов к традиционным антибиотикам. В силу того что практически ни один антибиотик не активен против всех возбудителей ВЗОМТ, их выбор в таких случаях основан на комбинированном применении препаратов с целью перекрытия спектра основных (в том числе устойчивых) возбудителей.

Этапы этиотропной терапии:

- госпитальный — используют парентеральный путь введения препаратов с последующим переходом на пероральный;
- амбулаторный — применяют пероральные формы препаратов.

В лечебный комплекс включают терапию:

- противовоспалительную (НПВС);
- десенсибилизирующую;
- инфузионную (общее количество жидкости — 2,5 л);
- седативную.

При необходимости (состояния после прерывания беременности, внутриматочных вмешательств) дополнительно назначают средства, сокращающие матку, укрепляющие сосудистую стенку, используют локальную гипотермию (лед на низ живота).

По мере стихания воспалительного процесса обязательна **физиотерапия** (ультрафиолетовое облучение крови, лазерное облучение крови, озонотерапия) с целью профилактики осложнений, активации иммунитета и снижения риска спаечного процесса в малом тазу. Оказывая благоприятное воздействие на регионарную гемодинамику, процессы клеточного деления, рецепторную активность эндометрия, электротерапия способствует купированию клинических симптомов заболевания и восстановлению структуры ткани.

Осложнения (complications)

Осложнения острого эндометрита: параметрит; внутриматочные синехии (синдром Ашермана; см. раздел 6.2.1); панметрит, пельвиоперитонит, хронизация воспалительного процесса и его осложнения.

8.2.6. Сальпингоофорит **Salpingoophoritis**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N70.0. Острый сальпингит и оофорит (англ. — *acute salpingitis and oophoritis*).

Сальпингоофорит — острое воспалительное заболевание одного или обоих придатков матки.

Синонимы (convertible terms)

Аднексит.

Патогенез (pathogenesis)

Двусторонний сальпингоофорит встречается чаще. Изолированное поражение яичника (оофорит), как правило, обусловлено воспалением смежных органов (острый аппендицит) и носит вторичный характер. В подавляющем большинстве случаев оофорит встречается в сочетании с поражением маточной трубы. Наиболее частые осложнения: пиовар (гнойное воспаление яичника) или тубоовар (воспаленный яичник и маточная труба формируют единый гнойный конгломерат), требующие оперативного лечения.

Клиническая картина (clinical presentation)

Клиническая картина острого сальпингоофорита характеризуется болями внизу живота (в случае одностороннего процесса латерализация боли соответствует стороне поражения), повышением температуры, ухудшением общего состояния, дизурическими и диспепсическими проявлениями.

В первые дни заболевания живот напряжен, болезнен при пальпации, возможен феномен мышечной защиты (см. раздел 8.2.8). Клиническая картина в значительной степени определяется вирулентностью возбудителя, иммунореактивностью организма, а следовательно, выраженностью воспалительной реакции и характером экссудата (серозный, гнойный).

Диагностика (diagnosis)

Диагностика основывается на правильной интерпретации данных анамнеза, характере жалоб и результатах объективного исследования.

При **гинекологическом исследовании** боль усиливается; придатки увеличены, пастозны (от итал. *pastoso* — тестообразный, в контексте «несколько отечны»), подвижность их ограничена, контуры придатков определяются недостаточно отчетливо вследствие отечности и перифокальной инфильтрации.

Данные, получаемые при **лабораторной диагностике**, соответствуют таковым при эндометрите (см. раздел 8.2.5). При выраженной интоксикации возможны изменения в сосудистой и нервной системах.

Бактериоскопическое, бактериологическое исследование позволяет определить состав микрофлоры.

NB! Исследование микрофлоры цервикального канала недостаточно информативно для определения возбудителя при остром сальпингоофорите, лишь у 10–25% пациенток микрофлора эндоцервикса бывает аналогичной бактериям, выявляемым в экссудате и тканях трубы.

Целесообразно УЗИ для выявления увеличения и изменения анатомии тазовых органов, свободной жидкости в малом тазу, диагностики осложненных (гидросальпинкс, пиосальпинкс, тубоовариальное мешотчатое образование).

Внедрение лапароскопии в гинекологическую клинику значительно повысило диагностические возможности. Это единственный метод максимально быстрой и точной диагностики, а также получения материала для бактериологического исследования, подразумевающий возможность выполнения лечебных манипуляций.

В связи с тем что адекватная иммунотерапия улучшает исход острых воспалительных процессов, в рамках обследования при острых ВЗОМТ желательна определение иммунного статуса пациенток (см. раздел 8.3).

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Острый сальпингоофорит необходимо дифференцировать от прервавшейся внематочной беременности, острого аппендицита, апоплексии яич-

ника, перекрута ножки опухоли яичника. Иногда возникают трудности при дифференциации острого воспаления придатков матки и перекрута ножки кисты или опухоли яичника. Для перекрута 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 сальпингоофорита более плотной консистенцией, переходит на стенку таза, слизистая оболочка под инфильтратом неподвижна.

Особенности дифференциальной диагностики воспаления придатков матки и других гинекологических заболеваний, сопровождающихся картиной острого живота, показаны в главе 17. Сопоставление признаков сальпингоофорита и аппендицита см. ниже.

Лечение (treatment)

Как и острый эндометрит, острый сальпингоофорит зачастую требует госпитализации пациентки.

Показания для обязательной госпитализации:

- высокая вероятность срочного хирургического вмешательства (аппендицит, внематочная беременность, перекрут кисты яичника и др.);
- беременность;
- неэффективность (в течение 48 ч) или невозможность амбулаторного лечения;
- тяжелое состояние больной;
- тубоовариальное образование;
- иммунодефицит (ВИЧ-инфекция, иммуносупрессивная терапия и др.);
- возникновение ВЗОМТ после гинекологических манипуляций.

Все большую роль в лечении острого сальпингоофорита приобретает лапароскопия. Она позволяет верифицировать диагноз, оценить степень тяжести заболевания, а также провести лечебные мероприятия: разведение спаек, удаление некротизированных участков и гнойников, перитонеальный лаваж, дренирование брюшной полости (рис. 8.9).

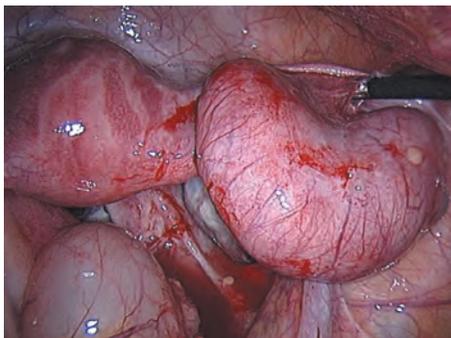


Рис. 8.9. Лапароскопическая картина пиосальпинкса

Хирургическая тактика при остром сальпингоофорите показана при картине острого живота (см. гл. 17). Принципы терапевтических мероприятий при остром сальпингоофорите не отличаются от описанных выше постулатов лечения острого эндометрита (см. раздел 8.2.5).

Критерии эффективности проводимого лечения: купирование клинических симптомов заболевания, восстановление эхографической картины тканей, элиминация или снижение активности инфекционного агента,

восстановление морфологической структуры ткани. В случае отсутствия признаков клинического улучшения необходимо хирургическое вмешательство.

Осложнения (complications)

При адекватном лечении острый процесс заканчивается через 8–10 сут, однако у каждой 4-й женщины с острой формой ВЗОМТ развиваются осложнения либо отдаленные последствия:

- пиосальпинкс;
- гидросальпинкс;
- частичная непроходимость маточных труб и формирование крипт;
- эктопическая беременность как результат патологии маточных труб (риск возрастает в 6–10 раз);
- полная непроходимость маточных труб и бесплодие;
- трубно-яичниковые (тубоовариальные) абсцессы;
- перитубарные и периовариальные спайки;
- спайки в полости малого таза и брюшной полости;
- хронизация процесса;
- разрывы абсцессов, приводящие к перитониту.

8.2.7. Параметрит

Parametritis

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N73.0. Острый параметрит и тазовый целлюлит (англ. — *acute parametritis and pelvic cellulitis*).

Общие сведения (general information)

Параметритом называют воспаление околоматочной клетчатки. Возникает чаще всего после различных вмешательств на половых органах (патологические роды, аборты, гинекологические операции). После внедрения патогена в параметрии образуется диффузный воспалительный инфильтрат, который может нагнаиваться (при современном лечении это происходит достаточно редко), рассосаться либо приобрести хроническое течение. Воспаление всей клетчатки малого таза носит название **пельвиоцеллюлита**.

Клиническая картина (clinical presentation)

Один из первых симптомов заболевания — стойкое повышение температуры тела (при нагноении она может приобретать интермиттирующий характер). Появляются и нарастают признаки интоксикации: головная боль, слабость, вялость, адинамия, жалобы на тупую боль внизу живота, чувство давления на прямую кишку. Могут присоединяться дизурические явления и затруднения акта дефекации.

Диагностика (diagnosis)

При диагностике параметрита обращает на себя внимание стойкое повышение скорости оседания эритроцитов. При нагноении инфильтрата воз-

никают лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, диспротеинемия. При **бимануальном исследовании** определяются укорочение и сглаживание заднего или боковых сводов влагалища, более выраженное со стороны поражения (либо равномерное — при тотальном инфильтрате). Матка полностью не контурируется, поскольку частично или целиком включена в воспалительный инфильтрат. Сбоку от матки определяется инфильтрат сначала мягковатой консистенции, позже — плотной. Признаки раздражения брюшины отсутствуют. При возникновении нагноения живот становится чувствительным при пальпации.

NB! Важный дифференциально-диагностический критерий параметрита — притупление перкуторного звука над верхней передней подвздошной остью на стороне поражения.

Осложнения могут возникнуть при несвоевременной диагностике и нагноении инфильтрата. Это прорыв гнойника в свободную брюшную полость, прямую кишку, мочевого пузыря.

Лечение (treatment)

Лечение параметрита следует начинать с назначения антибиотиков широкого спектра в сочетании с метронидазолом в течение 7–10 сут. Женщина находится на строгом постельном режиме с приподнятым головным концом кровати. Показан холод на низ живота, инфузионная, десенсибилизирующая, дезинтоксикационная терапия. **При нагноении** вскрывают гнойник через задний свод влагалища либо со стороны передней брюшной стенки (внебрюшинно) с введением дренажа. **При переходе процесса в подострую стадию** начинают воздействие физическими факторами [ультрафиолетовые лучи, волны ультравысокой частоты (УВЧ)]. **При хронизации процесса** можно использовать НПВС. **При нормализации** показателей крови назначают ультразвук на низ живота, ректальные свечи с индометацином, микроклизмы с ацетилсалициловой кислотой.

Обратное развитие заболевания длительное. Спустя 4–6 мес показано санаторно-курортное лечение с использованием грязевых влагалищных и ректальных тампонов, гинекологического массажа. В комплекс лечения целесообразно включать эфферентные методы детоксикации (плазмаферез).

8.2.8. Пельвиоперитонит **Pelvic Peritonitis**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N73.3. Острый тазовый перитонит у женщин (англ. — *female acute pelvic peritonitis*).

Пельвиоперитонитом называют воспаление брюшины, покрывающей органы малого таза.

Клиническая картина (clinical presentation)

Клиническая картина пельвиоперитонита включает симптомы интоксикации: тошноту, рвоту, слабость, повышение температуры тела. Отмечаются интенсивные боли внизу живота, возможно его некоторое вздутие и ослабление перистальтики, однако **процесс ограничен гипогастральной областью** (главный дифференциально-диагностический признак!), где выявляют положительные симптомы раздражения брюшины.

NB! Область болей при пальпации и положительных перитонеальных симптомов при пельвиоперитоните определяется ниже пупка. Распространение этих симптомов выше пупка свидетельствует о выходе воспаления брюшины из малого таза.

Проальпировать матку и придатки, как правило, не удастся из-за резкой болезненности.

Лечение (treatment)

В настоящее время во всем мире тактика ведения больных гинекологическими пельвиоперитонитами стала более активной.

Активизация касается не расширения показаний к удалению пораженных органов, а более широкого применения хирургических методов лечения — лапароскопии, удаления гноя, дренирования, пункции под контролем УЗИ. Больные пельвиоперитонитом подлежат немедленной госпитализации. Первым этапом обследования является идентификация возбудителя заболевания путем бактериологических, серологических исследований содержимого влагалища и цервикального канала, хотя микрофлора нижних отделов полового тракта соответствует таковой в маточных трубах и полости таза не более, чем в 25% случаев. В связи с этим материал для микробиологического исследования берут при лапароскопии либо при кульдоцентезе с последующим введением антибиотиков.

Показания к хирургическому лечению:

- пельвиоперитонит, не поддающийся лечению в течение 4 ч и более;
- пиосальпинкс, пиовар, тубоовариальное гнойное образование (угроза их перфорации, перфорация с развитием перитонита и пельвиоперитонита);
- безуспешность консервативной терапии в условиях стационара;
- распространение воспаления по брюшине (разлитой перитонит).

NB! При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение 4 ч или присоединении признаков разлитого перитонита больная должна быть подвергнута оперативному лечению в объеме, достаточном для удаления источника гноя и адекватного дренирования брюшной полости.

Чаще необходимы дренирование брюшной полости с кольпотомией; введение дренажей, микроирригаторов для внутрибрюшного аспирационно-промывного дренирования и постоянной эвакуации патологического экссудата.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Вульвит	Признаки воспаления вульвы (покраснение, отек, зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании, ходьбе, диспареуния) неспецифической или специфической (кандидоз, трихомониаз) этиологии. Изолированный вульвит редко, в основном — в сочетании с нарушениями биоценоза влагалища. Выявить причину, лечить местно параллельно с основным заболеванием (неспецифический вагинит, бактериальный вагиноз, трихомониаз, кандидоз)
Неспецифический бартолинит	Нарушение оттока секрета большой железы преддверия влагалища вследствие каналикулита — киста или воспаление железы вплоть до абсцедирования. Если абсцесс — вскрыть, санировать, дренировать под прикрытием антибиотиков; если киста — марсупиализация
Бактериальный вагиноз	Невоспалительное изменение микробиоценоза влагалища. Может быть вариантом нормы. Причины: эндогенные (чаще — гипоэстрогения, нарушение биоценоза пищеварительного тракта, зияние половой щели) и экзогенные (чаще — антибиотикотерапия, дефекты гигиенических мероприятий). Три из 4 критериев: жидкие сероватые бели, pH влагалища выше 4,5–4,7, положительный аминный тест, ключевые клетки. Обязательный этап лечения — дотация лактобацилл <i>per os</i> (применение зубиотиков <i>per vagina</i> неэффективно)
Вагинит	Воспалительная реакция влагалища на изменение микробиоценоза. Бели, иногда зуд, жжение, дискомфорт. Признаки острого воспаления. Лейкоцитоз в мазке. Санация влагалища с последующим восстановлением биоценоза
Цервицит	Воспаление цервикального канала — показатель каналикулярного пути распространения патологического процесса. Течение бессимптомное. Редко — бели. При осмотре — признаки воспаления шейки матки, обязательно подтверждаемые микроскопически (лейкоцитоз), образование <i>ov. Nabothi</i> . Риск рака шейки матки — исключить ВПЧ! Сочетается с дисбиотическими состояниями влагалища (бактериальный вагиноз, вагинит), причиной может быть деформация шейки матки вследствие травм. Лечение — патогенетическое
Неспецифический эндометрит	Острый — результат каналикулярного распространения инфекции, осложнение аборта, послеродового периода. Болевой синдром, метроррагия, гнойные выделения из цервикального канала, симптомы интоксикации. Обязательно опорожнить матку (остатки плодного яйца? ВМК?). Далее — по общим принципам (антибактериальная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия)

Сальпингоофрит	Латерализован соответственно поражению, возможен двусторонний процесс. Осложнения — пиовар, tuboовариальное гнойное образование — лечат хирургически. Лапароскопия — золотой стандарт. Консервативная терапия — по общим принципам
Параметрит	Воспаление околоматочной клетчатки, проявляется болью, симптомами интоксикации, дизурией, болью при дефекации, притуплением перкуторного звука в области таза, болезненность пальпации, бимануально определяется инфильтрат одно- или двусторонний. Лечение на первом этапе антибиотиками широкого спектра + метронидазол, НПВС, холод на низ живота, дезинтоксикационная терапия. Гнойник вскрывают. Второй этап — реабилитация (физические методы, восстановление биоценоза)
Пельвиоперитонит	Процесс воспаления брюшины ограничен гипогастральной областью (при пальпации — ниже пупка). Интенсивная боль, ослабление перистальтики, симптомы раздражения брюшины, симптомы интоксикации. Первый этап лечения — консервативная терапия (антибиотики, дезинтоксикация, десенсибилизация) не дольше 4 ч, далее (или раньше при ухудшении симптоматики и состояния) — хирургические методы лечения (санация очага лапароскопическая или лапаротомная, дренирование). Второй этап — реабилитационная терапия

8.3. ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

CHRONIC NON-SPECIFIC INFLAMMATORY DISEASES OF FEMALE GENITAL ORGANS

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N76.3. Подострый и хронический вульвит (англ. — *subacute and chronic vulvitis*).

N76.1. Подострый и хронический вагинит (англ. — *subacute and chronic vaginitis*).

N71.1. Хронические воспалительные болезни матки (англ. — *chronic inflammatory disease of uterus*).

N70.1. Хронический сальпингит и оофорит, гидросальпинкс (англ. — *chronic salpingitis and oophoritis*).

N73.4. Хронический тазовый перитонит у женщин (англ. — *female chronic pelvic peritonitis*).

N73.6. Тазовые перитонеальные спайки у женщин (англ. — *female pelvic peritoneal adhesions*).

Клинические проявления (clinical presentation)

Клинические проявления хронических воспалительных процессов разнообразны, при этом некоторые симптомы связаны не столько с изменениями в матке и придатках, сколько с нарушением деятельности эндокринной, сердечно-сосудистой, нервной систем.

NB! Наиболее постоянный и характерный симптом хронических ВЗОМТ — боль.

Боль, как правило, локализована в нижних отделах живота и может иррадиировать в поясничный или крестцовый отдел позвоночника. Боли чаще носят периодический характер и нередко сохраняются после исчезновения признаков воспалительной реакции; могут усиливаться при охлаждении, интеркуррентных заболеваниях (от лат. *intercurrentis* — бегущий между, вмещающийся; о дополнительном заболевании, осложняющем течение основного), физических и эмоциональных перегрузках. Как правило, болевой синдром сопровождается изменениями в нервно-психическом состоянии больных (плохой сон, раздражительность, снижение трудоспособности, повышенная утомляемость).

Следующее важное проявление хронического воспалительного процесса — **нарушение менструальной функции**. Существование стойкого очага воспаления в малом тазу приводит к нарушению менструального цикла у 45–55% больных, что проявляется в виде мено- и метроррагий, гипоменструального синдрома и альгодисменореи.

Нарушения сексуальной функции выявляют у 50–70% пациенток; они проявляются аноргазмией, вагинизмом, диспареунией.

Нарушением репродуктивной функции страдает около 30% женщин с хроническим эндометритом, что в большинстве наблюдений связано с прерыванием беременности на ранних сроках. Частота бесплодия у больных хроническим сальпингоофоритом колеблется от 30 до 70% (трубно-перитонеальный фактор).

У каждой 4-й женщины с хроническими ВЗОМТ выявляют **бели**, характер и количество которых могут быть различными и связаны, как правило, с остротой процесса и выраженностью дисбиотического состояния влагалища.

Диагностика (diagnosis)

Диагноз хронического воспаления половых органов устанавливается на основании данных анамнеза, особенностей клинического течения заболевания, результатов инструментальных и лабораторных методов исследования.

Достоверных данных в отношении бимануального гинекологического исследования при хронических ВЗОМТ не существует. Оно позволяет выявить утолщение придатков матки, а также увеличение одного или обоих яичников, ограничение в подвижности тела и придатков матки, болезненность при пальпации. Тубоовариальное гнойное образование пальпируется как плотный, подпаянный к матке, резко болезненный конгломерат.

Обязательно проводят микробиологические исследования: бактериоскопию и бактериологическое исследование содержимого цервикального канала, уретры, влагалища, а также качественную ПЦР-диагностику на наличие хламидий, трихомонад, гонококков. Этиологическую значимость других патогенов необходимо определять только количественными методами. Содержание более 10^5 КОЕ/мл патогена позволяет считать его возбудителем заболевания.

Диагностика хронического сальпингоофорита, особенно у больных с бесплодием, включает гистеросальпингографию. Косвенными признаками заболевания считают: непроходимость маточных труб с образованием сактосальпинкса, изменение топографии труб (они имеют извилистый ход, подтянуты кверху), спаечный процесс (неравномерное распределение контраста) (рис. 8.10).

Четких ультразвуковых критериев хронического эндометрита нет, хотя хронические воспалительные заболевания тазовых органов сопровождаются определенными структурными изменениями в них. Ультразвуковая картина воспалительных изменений придатков матки отличается разнообразием: от выраженных сонографических критериев (сактосальпинкс, изменение размеров и топографии придатков матки) до стертой ультразвуковой картины.



Рис. 8.10. Гистеросальпингограмма больной хроническим сальпингоофоритом

NB! Результаты УЗИ не могут быть основополагающими в диагностике хронических ВЗОМТ и имеют лишь вспомогательное значение.

В настоящее время для диагностики хронического эндометрита широко используется гистероскопия с отдельным диагностическим выскабливанием слизистой оболочки матки (в первую фазу менструального цикла). Клинико-гистероскопические особенности отражают характер и глубину патоморфологических изменений в эндометрии при хроническом процессе и их связь с клиническими симптомами заболевания, поэтому не всегда одинаковы. Неравномерное истончение и гипертрофия слизистой оболочки (рис. 8.11, а) являются результатом двух противоположных компенсаторно-приспособительных механизмов эндометрия, развивающихся в ответ на хронический процесс. Клинически изменения в эндометрии проявляются обильными менструациями. Скудные менструации и белесоватая, тусклая слизистая оболочка матки при гистероскопии свидетельствуют о ремиссии воспалительного процесса. В ряде случаев при гистероскопии в полости матки могут обнаруживаться внутриматочные синехии (рис. 8.11, б). У большинства больных хроническим эндометритом процесс десквамации и реге-

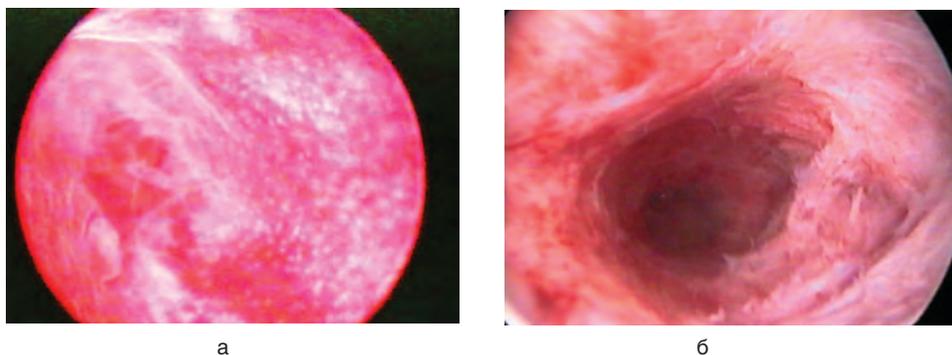


Рис. 8.11. Гистероскопическая картина хронического эндометрита (а). Внутриматочные синехии по боковым стенкам матки (панорамный осмотр полости матки) (б)

нерации функционального слоя нарушен, что проявляется перименструальными кровяными выделениями.

NB! Гистероскопия и биопат слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием являются наиболее достоверным методом диагностики хронического эндометрита.

Гистологическими признаками хронического эндометрита являются инфильтраты, состоящие преимущественно из плазматических клеток, гистиоцитов и нейтрофилов (рис. 8.12).

Лапароскопия существенно расширяет диагностические и лечебные возможности при хроническом сальпингоофорите. Лапароскопические критерии: гиперемия маточных труб, отечность, атония либо ригидность стенки, фиброз фимбрий, нарушение проходимости труб, перитубарные спайки (рис. 8.13, 8.14).

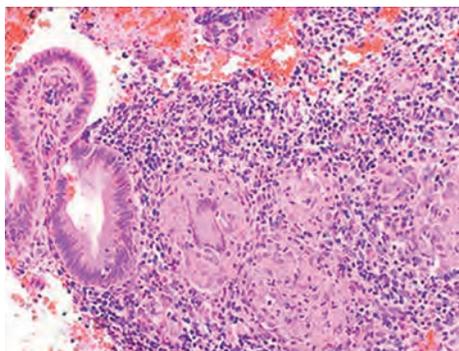


Рис. 8.12. Гистологическая картина хронического эндометрита. Инфильтраты из плазматических клеток, гистиоцитов и нейтрофилов

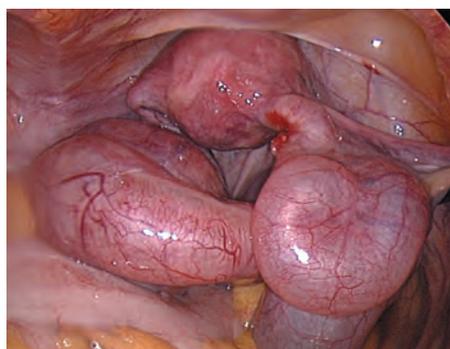


Рис. 8.13. Лапароскопическая картина гидросальпинкса

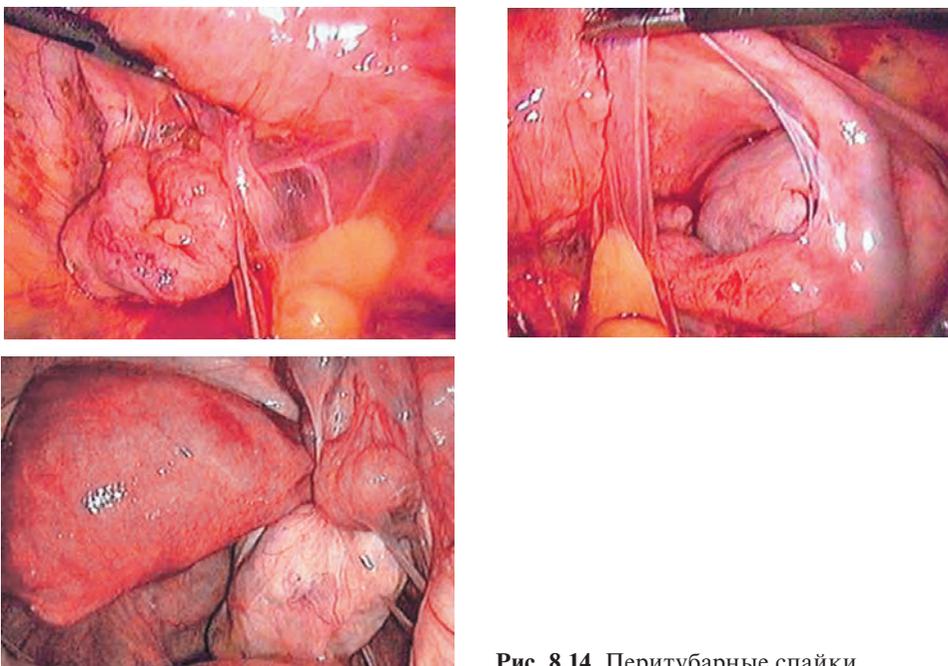


Рис. 8.14. Перитубарные спайки

Во время лапароскопии проводят рассечение спаек, фимбриолизис, сальпингостомию и т.д.

Для диагностики хронических ВЗОМТ исследуют аспират из полости матки с определением состава иммуноглобулинов. Количество IgM, IgA и IgG в эндометриальном секрете при хроническом воспалительном процессе в 100 раз превышает показатели содержания иммуноглобулинов у здоровых женщин и в 3 раза — у больных острым эндометритом. Сопутствующие гинекологические заболевания на уровень иммуноглобулинов всех трех классов в эндометриальном секрете не влияют. Определение количества IgM, IgA и IgG в содержимом полости матки является диагностическим тестом хронических ВЗОМТ.

NB! Диагностические мероприятия при хронических ВЗОМТ обязательно должны включать определение иммунореактивности организма.

В наиболее распространенных иммунологических тестах определяют:

- интерфероновый статус, включающий количественное определение общего сывороточного интерферона (IFN) и способность лейкоцитов продуцировать IFN α/β и IFN γ в ответ на специфическое индуцирующее воздействие *in vitro*;
- функциональную активность натуральных киллеров периферической крови;
- содержание антиовариальных антител (для выявления аутоиммунного оофорита);

- численность субпопуляций лимфоидных клеток — В-лимфоцитов, Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров, НК-клеток, а также отношение Т-хелперы/Т-супрессоры;
- фагоцитарную активность,
- спонтанную миграцию лейкоцитов;
- уровни интерлейкинов (IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8), фактора некроза опухоли и других цитокинов в культурах лейкоцитов и биологических жидкостях.

Лечение (treatment)

При хронических ВЗОМТ клинический эффект зависит:

- от достижения противовоспалительного эффекта;
- нормализации иммунореактивности;
- профилактики обострения процесса;
- восстановления нарушенных функций половой системы;
- ликвидации вторично возникших полисистемных расстройств и сопутствующих заболеваний.

Применяются следующие направления лечения:

- иммунотерапия (по результатам иммунодиагностики);
- гипосенсибилизация;
- улучшение микроциркуляции;
- улучшение трофики тканей;
- ослабление рубцово-спаечного процесса.

Из иммуномодуляторов используют интерферон или индукторы эндогенного интерферона [циклоферон[▲] (меглюмина акридонацетат), виферон[▲] (интерферон альфа-2), генферон[▲] (бензокаин + интерферон альфа-2b + таурин)]. Хороший эффект получен от «агрессивной» иммунотерапии (пирогенал[▲], вакцина для лечения и диагностики гонококковая по стандартным схемам) с обострением хронического процесса, установлением микробного возбудителя и дальнейшим подключением антибиотиков.

Один из наиболее важных принципов лечения — строгая обоснованность антибактериальной терапии.

NB! При хронических ВЗОМТ без доказанного персистирующего инфекта и определения его антибиотикорезистентности антибиотика **не назначают!**

Антибиотикотерапия показана в двух клинических ситуациях:

- в случае необходимости после «провокационной» иммунотерапии;
- при обострении воспалительного процесса, когда имеются объективные симптомы: экссудация, повышение температуры тела, увеличение скорости оседания эритроцитов и числа лейкоцитов, появление С-реактивного белка.

Возможно введение лекарственных средств непосредственно в очаг воспаления — в толщу эндометрия или перитубарную область. При выраженном фиброзе стромы эндометрия, спаечной болезни в состав лекарственной смеси

включают препараты протеолитических ферментов (лидаза[▲] (гиалуронидаза), лонгидаза[▲] (гиалуронидазы с азоксимера бромидом конъюгат), имозимаза[▲]).

В комплекс лечения необходимо включать НПВС — индометацин (75–100 мг), диклофенак (25–50 мг 2–3 раза в сутки внутрь или по 1 свече на ночь ректально) и др.

Один из методов лечения хронических ВЗОМТ — **плазмаферез**. Он оказывает детоксикационное, реокорригирующее и иммунокорригирующее влияние.

Практически всегда течение хронических воспалительных процессов половых органов отягощается развитием дисбактериоза. В связи с этим необходимо дополнить базовую терапию препаратами, устраняющими нарушения микробиоценоза кишечника и влагалища. К таким препаратам относятся бификол[▲] (бифидобактерии бифидум + кишечные палочки), лактобактерин[▲] (лактобактерии ацидофильные) и бифидумбактерин[▲] (бифидобактерии бифидум), гиофлор Э и др.

Обязательно применяют физиотерапию. При длительности заболевания до 2 лет и ненарушенной функции яичников используют микроволны сантиметрового диапазона или магнитотерапию. Если заболевание длится более 2 лет, целесообразно применять ультразвук в импульсном режиме или электрофорез цинка. Широко используют как природные (сероводородные, радоновые, йодобромные ванны, грязи, пелоиды), так и преформированные физические факторы (ультразвук, магнитное поле, лазерное излучение, электро- и фонофорез). Для снятия болевого синдрома используют сочетанный массаж области живота и пояснично-крестцовой зоны. Кроме перечисленных мероприятий для успешной ликвидации системных изменений организма женщины, вызванных хроническим воспалением, может быть полезна психологическая помощь, направленная на формирование установки активного преодоления заболевания.

Дополнительно возможно использование адаптогенов солодки корня сироп[▲] (солодки корни). Существуют рекомендации по назначению циклической витаминотерапии при ВЗОМТ: суммы токоферолов (витамин Е) 200 мг в первую и 400 мг во вторую фазы МЦ в течение нескольких месяцев. Однако эффективность применения адаптогенов, биогенных стимуляторов, витаминотерапии при хронических ВЗОМТ не подтверждена с позиций доказательной медицины (англ. — *evidence based medicine*).

NB! При лечении ВЗОМТ следует избегать полипрагмазии!

Реабилитация после лечения ВЗОМТ — крайне актуальная задача, учитывая, что основной контингент пациенток составляют женщины репродуктивного возраста.

Комплекс реабилитационных мер включает:

- нормализацию биоценоза кишечника и половых органов (достигается дотацией лактобактерий);
- нормализацию функции яичников — ликвидация НЛФ (в репродуктивном возрасте);
- планирование семьи (контрацепция, а также предгравидарная подготовка и репродуктивные технологии при необходимости).

ВСПОМНИ! REMEMBER!

	Неспецифические ВЗОМТ	
	Острые	Хронические
Этиология	Условно-патогенная флора, микст-инфицирование (аэробы, анаэробы, вирусы и пр.)	Местный аутоиммунный процесс, чаще асептический
Патогенез	Альтерация, экссудация, пролиферация	Развитие местной гиперергической реакции, поддерживающей патологический процесс (на уровне клеточного и гуморального иммунитета)
Клиническая картина	Местно — признаки Гиппократата. Системно возможны явления интоксикации. Восходящее развитие процесса вплоть до перитонита и сепсиса	Стертая симптоматика: периодические «тянущие» боли внизу живота слабой и средней интенсивности, нарушение менструальной функции (альгоменорея, гипоменструальный синдром); нарушение репродуктивной функции (бесплодие, привычное невынашивание, внематочная беременность)
Диагностика	Изменение клеточного состава крови (лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ), диспротеинемия, С-реактивный белок. Микробиологические тесты неспецифичны, проводят бактериологическое исследование с определением чувствительности к антибиотикам	Микробиологические тесты малоэффективны (асептичность процесса), применяют УЗИ, гистеросальпингографию (непроходимость труб, сактосальпинкс, признаки спаечного процесса в малом тазу), гистероскопию (синехии, неравномерное истончение и гипертрофия эндометрия), лапароскопию (спаечный процесс, сактосальпинкс). Достоверно — морфологическое исследование биоптата
Лечение	Антибиотики, дезинтоксикационная, десенсибилизационная, противовоспалительная терапия. Обязателен этап реабилитации (профилактика хронизации с применением физиолечения, КОК, восстановлением биоценоза полового тракта). Образование гнойников (пиовар, тубовариальное гнойное образование, пиосальпинкс, абсцесс параметрия) требует хирургического лечения	Не лечат антибиотками! Применяют «агрессивную» иммунотерапию (гоновакцина, пирогенал, продигозан), дополнительно используют НПВС, физиолечение, КОК. Эффективность применения иммуномодуляторов, ферментов, препаратов для улучшения микроциркуляции, витаминов, адаптогенов не доказана

8.4. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ INFECTIOUS DISEASES IN GYNAECOLOGY

Воспалительные заболевания женских половых органов называются **специфическими**, если они вызываются патогенами, которые в норме не должны присутствовать в генитальном тракте женщины. Эти инфекции, как правило, передаются половым путем (гонококковая, трихомонадная, хламидийная, сифилитическая, герпетическая, папилломавирусная, ВИЧ), но могут вызываться и комменсальными микроорганизмами (микоплазменная) или попадать в половой тракт из кишечника (грибковая). Важный раздел — паразитарные инфекционные заболевания вульвы и лобковой области (лобковые вши, чесотка), с которыми приходится встречаться все чаще.

8.4.1. Генитальный кандидоз Genital Candidiasis

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

V37.3+. Кандидоз вульвы и вагины (англ. — *candidiasis of vulva and vagina*).

N77.1*. Вагинит, вульвит и вульвовагинит при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках (англ. — *vaginitis, vulvitis and vulvovaginitis in infectious and parasitic diseases classified elsewhere*).

Общие сведения (general information)

Нарушение микробиоценоза влагалища наиболее часто связано с кандидозной грибковой инфекцией (**кандидомикоз**). Это инфекционное заболевание слизистой оболочки влагалища и шейки матки, нередко распространяющееся и на вульву.

По данным литературы, у 75–80% женщин в жизни был по меньшей мере один эпизод вагинального кандидоза. Вследствие широкого распространения заболевания постоянно разрабатываются высокочувствительные способы диагностики и высокоэффективные методы лечения. Однако само по себе наличие грибковой флоры во влагалище при отсутствии воспаления или бактериального вагиноза — вариант нормального биоценоза половых органов. К тому же **генитальный кандидоз не относится к ИППП**, а является скорее маркёром неблагополучия флоры пищеварительного тракта, гормональной регуляции менструального цикла, обмена веществ (например, при сахарном диабете), состояния иммунитета в целом (например, после острых респираторных инфекционных заболеваний, на фоне приема глюкокортикоидов). При этом патоген имеет высокую адаптивную способность, очень изменчив и быстро вырабатывает устойчивость ко всем без исключения разрабатываемым антимикотикам. Все это ставит генитальный кандидоз в разряд самых актуальных проблем в гинекологии в мировом масштабе.

Синонимы (convertible terms)

Молочница (вульгаризм).

Эпидемиология (epidemiology)

Распространенность генитального кандидоза чрезвычайно высока. С одной стороны, почти не существует женщин, не перенесших хотя бы раз в жизни эпизод воспаления половых органов, вызванного грибковой инфекцией. С другой стороны, среди сопутствующей флоры в отделяемом влагалища обнаруживают хламидии (2,5%), трихомонады (18,7%), кишечные палочки (34,3%), стрептококки и стафилококки (25,6%), т.е. грибковая инфекция с учетом ее сапрофитных свойств манифестирует как вторичная на фоне **уже нарушенного** микробиоценоза влагалища.

Истинную же распространенность генитального кандидоза выяснить невозможно из-за самолечения пациенток (негативное влияние рекламы антимикотиков в средствах массовой информации) и ложного представления о грибковой инфекции как основной причине, вызывающей патологические бели («молочница»).

Кандидоз развивается преимущественно у женщин репродуктивного возраста, но может возникнуть и в постменопаузе, в пубертате и даже у детей. Важно, что частота вагинального кандидоза во время беременности достигает 40–50%.

Этиология (etiology)

Возбудители заболевания — дрожжеподобные грибы, чаще всего рода *Candida*. Известно 196 видов этих грибов, однако в 85–90% случаев клинически выраженного генитального кандидоза выявляют *Candida albicans*, возможно инфицирование *C. tropicalis* (1,25%), *C. pseudotropicalis* (3,75%), *C. krusei* (7,5%). Реже причиной заболевания бывают грибы рода *Torulopsis*, но их почти никогда не обнаруживают в чистой культуре — чаще в ассоциации все с той же *Candida albicans*.

Candida albicans — аэробы, относящиеся к сапрофитам кожи и слизистых оболочек полости рта, кишечника, влагалища. Клетки грибов имеют округлую, вытянутую, розеткообразную форму. При соприкосновении узких частей клеток друг с другом они образуют цепочки — псевдомицелии. Грибы размножаются путем многополюсного почкования.

Патогенез (pathogenesis)

Дрожжеподобные грибы попадают в половые пути женщины преимущественно из кишечника. При благоприятных для их жизнедеятельности факторах происходит адгезия грибов к слизистой оболочке влагалища, при этом они угнетают нормальную микрофлору, конкурируя с лактобактериями за участки связывания на клетках эпителия. На уровне поверхностных слоев эпителия влагалища грибковая инфекция может длительно персистировать, устанавливается динамическое равновесие между грибами и макроорганизмом. При таких условиях грибы не могут проникнуть в более глубокие слои, а организм не способен элиминировать возбудителя. Нарушение этого равновесия приводит либо к обострению заболевания, либо к выздоровлению или ремиссии.

Развитие кандидозной инфекции проходит следующие этапы:

- прикрепление (адгезия) грибов к поверхности слизистой оболочки влагалища и колонизация ее;
- внедрение в эпителий;
- преодоление эпителиального барьера слизистой оболочки и инвазия в соединительную ткань;
- преодоление тканевых и клеточных защитных механизмов и проникновение в сосуды;
- гематогенная диссеминация с поражением различных органов и систем.

Классификация (classification)

В зависимости от состояния вагинального микробиоценоза различают 3 формы кандидозной инфекции влагалища:

- **бессимптомное кандидоносительство** (отсутствуют клинические проявления заболевания, титр дрожжеподобных грибов менее 10^4 КОЕ/мл, в составе биоценоза абсолютно доминируют лактобациллы);
- **истинный кандидоз** (грибы обнаруживаются в высоком титре — более 10^4 КОЕ/мл и выступают в роли моновозбудителя, обуславливая развитие выраженной клинической картины; лактобациллы обнаруживаются в количестве не менее 10^6 КОЕ/мл);
- **сочетание генитального кандидоза и бактериального вагиноза** (дрожжеподобные грибы участвуют в полимикробных ассоциациях при большом количестве — более 10^9 КОЕ/мл — облигатно-анаэробных бактерий и резком снижении содержания лактобацилл или их отсутствии).

По клиническому течению различают формы кандидоза: острую (продолжительность заболевания не более 2 мес) и хроническую (рецидивирующую).

Клиническая картина (clinical presentation)

При острой форме или обострении хронического кандидоза возникают **жалобы** на зуд и жжение в области вульвы и влагалища, патологические бели.

Зуд бывает постоянным или беспокоящим вечером и ночью, что делает вклад в развитие бессонницы и невротизацию пациенток. Зуд усиливается во время ходьбы и во время менструации, может вызвать нарушение мочеиспускания (жжение, боли). Нестерпимый зуд приводит к расчесам и повреждению целостности тканей, присоединению вторичной инфекции. Зуду вульвы и промежности способствует аллергия при кандидоносительстве.

Бели творожистые, бело-серого цвета, могут быть обильными, жидкими с крошковатыми белыми включениями. Запах выделений при кандидозе кисловатый, неприятный. Обильные бели могут вызывать мацерацию кожи и слизистой оболочки половых органов, способствовать возникновению длительно незаживающих трещин в области половых губ, задней спайки и ануса.

При осмотре вульвы, влагалища и влагалищной порции шейки матки обнаруживают признаки воспаления (отечность, гиперемия) и характерный серовато-белый налет на пораженных участках слизистой оболочки (рис. 8.15). Налеты могут быть точечными или обширными, имеют непра-

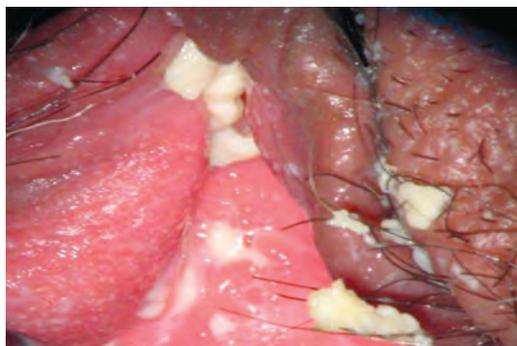


Рис. 8.15. Характерный вид вульвы и влагалища при кандидомикозе

вильные очертания, в острой стадии заболевания снимаются с трудом, затем — легко. На месте удаления налета обнаруживается сильно гиперемизированная слизистая оболочка со склонностью к кровоточивости. Налет состоит из слущившихся клеток эпителия, лейкоцитов и псевдомицелиев грибковой инфекции.

Хронический кандидоз обычно не имеет столь яркой симптоматики: женщин беспокоят непостоянный маловыраженный зуд или выделения из влагалища. Течение заболевания может продолжаться месяцы и даже годы. Обострения чаще всего совпадают с менструациями или могут возникать после острых респираторных инфекционных заболеваний, при обострении хронических интеркуррентных заболеваний, в ответ на изменение состава пищи, при переезде в другую климатическую зону или при резкой смене погодных условий (похолодание, дожди) и т.д.

Диагностика (diagnosis)

Диагностике способствуют типичные жалобы и клиническая картина, однако точный диагноз возможен лишь при проведении микробиологических исследований. Самый распространенный из методов диагностики — микроскопическое исследование налетов или материала, взятого ложечкой

Фолькмана из заднего свода влагалища, цервикального канала, уретры. Препараты окрашивают по Граму или по Романовскому—Гимзе (рис. 8.16).

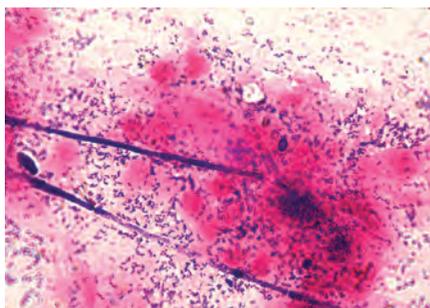


Рис. 8.16. Микроскопическая картина отделяемого влагалища при кандидозном вагините (окрашивание по Граму)

Целесообразно учитывать наличие в мазках лишь вегетирующих форм дрожжевых грибов и обильный рост культуры клеток. Культуральный метод с посевом на специфическую питательную среду не только надежен, но и помогает дополнительно определить чувствительность грибов к антимикотическим лекарственным средствам.

NB! При отсутствии воспаления или патологических белей обнаружение грибковой флоры во влагалище — вариант нормы и не должно расцениваться как генитальный кандидоз.

По причине сапрофитных свойств грибковой инфекции качественная ПЦР-диагностика, несмотря на высокую точность, как правило, не имеет основания для уточнения диагноза кандидомикоза.

Можно использовать серологический метод — реакцию связывания комплемента, но если положительная реакция свидетельствует о наличии кандидоза, то отрицательная на отсутствие кандидозного процесса не указывает.

Надежен метод гистологического исследования, однако необходимость в нем возникает лишь при отсутствии точных результатов микроскопического, культурального и других методов.

Лечение (treatment)

Вследствие высокой способности грибов адаптироваться к антимикотическим средствам и неконтролируемого использования этих препаратов пациентками (самолечение при возникновении любого дискомфорта, белей или зуда в области вульвы и влагалища) применение многих из них становится со временем неэффективным. Это вызывает потребность в разработке все новых противогрибковых средств.

В широком спектре антимикотических препаратов можно выделить противогрибковые антибиотики нистатин и леворин, клотримазол, амфотерицин В, эконазол, флуконазол, натамицин, кетоконазол, сертаконазол и др. Препараты последних лет разработаны в форме таблеток и капсул для приема внутрь, влагалищных таблеток и свечей (иногда в комплексе с антипротозойными и антибактериальными и даже глюкокортикоидными средствами) с разной кратностью приема и длительностью курса лечения: залаин, гинофорт, ломексин. К неспецифическим средствам относятся тетраборат натрия в глицерине, генцианвиолет, фукорцин[▲] (жидкость Кастелиани), отвар ромашки аптечной и др.

Однако оптимального, универсального, «самого эффективного» препарата, который бы отвечал всем необходимым требованиям (низкая токсичность, короткий курс применения, удобство использования) и имел бы 100% эффективность, не существует.

Проблема лечения кандидоза влагалища состоит не только в эффективной элиминации грибковой инфекции из половых путей, но и в коррекции гормональной регуляции менструального цикла, функции пищеварительного тракта; восстановлении экосистемы влагалища, интерферонового статуса и лечении интеркуррентных заболеваний (вирусных инфекций, сахарного диабета, заболеваний органов пищеварения, аутоиммунных процессов и др.).

8.4.2. Урогенитальный трихомониаз

Urogenital Trichomoniasis

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

A59.0. Урогенитальный трихомониаз (англ. — *urogenital trichomoniasis*).

Общие сведения (general information)

Трихомонады как влагалищные паразиты были впервые выделены Донне (A. Donne) в 1837 г. С самого открытия трихомонада считалась безобидным сапрофитом, поедающим бактерии и части разрушенных клеток. Среди ученых лишь велись оживленные споры, родственны ли влагалищная трихомонада и уже известные ранее ротовая, а также кишечная. В 1870 г. И. Лазаревич описал картину острого цервицита, но только 30 лет спустя, в 1916 г., О. Хоен (O. Hoehne), сопоставив известные к тому времени микробиологические свойства трихомонады и симптоматику воспаления шейки матки, указал на патологические свойства трихомонад.

В течение XX в. влагалищные трихомонады и вызываемые ими патологические процессы активно изучались, но вплоть до 1980-х годов многие исследователи считали трихомонады не только безвредным, но даже полезным микроорганизмом из-за способности к фагоцитозу бактерий. И несмотря на то что на I Всесоюзном съезде дерматовенерологов, состоявшемся в 1923 г., была попытка причислить трихомонадную инфекцию к венерическим заболеваниям, уже к 70-м годам XX в. исследования были практически прекращены. В дальнейшем за это заблуждение медицина поплатилась эпидемией трихомониаза в 70–80-х годах, захлестнувшей практически весь мир. До сих пор трихомониаз остается одной из самых распространенных ИППП.

Синонимы (convertible terms)

Трихомоноз.

Эпидемиология (epidemiology)

В мире трихомониазом ежегодно заболевают 170 млн человек. Это заболевание одинаково часто поражает как женщин, так и мужчин. У девочек трихомонадная инвазия встречается крайне редко. Трихомониаз диагностируют у 40–80% больных гинекологическими заболеваниями. Особенно часто трихомониаз встречается у больных гонореей (до 90% случаев), что объясняется общностью путей заражения. У 86% больных женщин поражение локализуется в нижнем отделе мочеполовой системы, восходящий процесс выявляют у 14%.

Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)

Trichomonas vaginalis принадлежит к группе паразитов класса жгутиковых (*Flagellata*). Относясь к типу простейших, они имеют довольно большие размеры — 5–30 мкм. Форма клетки округлая, овальная, иногда полигональная, ядро смещено в передний конец и похоже на семя подсолнуха. В передней части находятся 4 жгутика (класс жгутиковых!) и ундулирующая мембрана (рис. 8.17). Благодаря движениям жгутиков и колебаниям мембраны трихомонады способны самостоятельно перемещаться толчкообразными, колебательными, вращательными движениями. Другая важная микробиологическая характеристика трихомонад — их большая способность к фагоцитозу. Они прикрепляются к влагалищному эпителию,

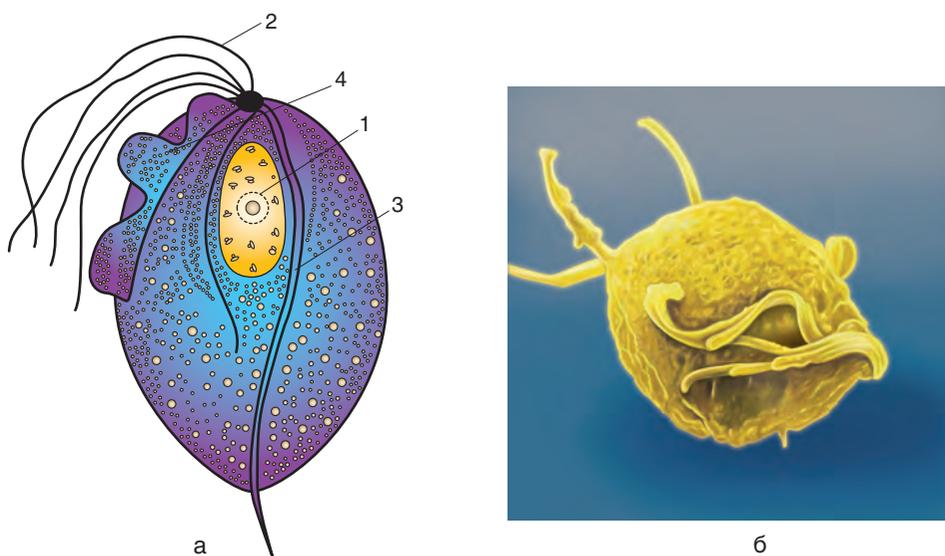


Рис. 8.17. *Trichomonas vaginalis*: а — строение: 1 — ядро; 2 — жгутики; 3 — аксоциль; 4 — ундулирующая мембрана; б — электронная микрофотография, $\times 4500$

фагоцитируют поверхностные клетки, оказывая на глубокие слои эпителия цитотоксический эффект.

NB! Два свойства *T. vaginalis* обуславливают их высокую патогенность: способность к фагоцитозу и самостоятельному передвижению (подобно троянскому коню, трихомонады переносят в цервикальный канал, полость матки и ее придатки гонококки, хламидии и условно-патогенную флору).

Вне организма трихомонады быстро погибают при высушивании (для жизнедеятельности им обязательно нужна влажная среда).

Классификация (classification)

По локализации воспалительного процесса у женщин различают урогенитальный трихомониаз:

- нижних отделов мочеполовой системы (вульвит, вагинит, экто- и эндоцервицит, уретрит, бартолинит);
- органов малого таза и других отделов мочеполовой системы (эндомиометрит, сальпингоофорит, цистит).

Возможен трихомониаз других локализаций (фарингит, тонзиллит, проктит и др.).

Согласно МКБ-10 выделяют урогенитальный трихомониаз неосложненный и трихомониаз с осложнениями.

По клиническому течению различают трихомониаз:

- свежий (острая, подострая и торпидная формы);
- хронический (торпидное течение и давность заболевания более 2 мес);
- трихомонадоносительство (отсутствие симптомов при наличии трихомонад в содержимом влагалища).

Клиническая картина (clinical presentation)

Инкубационный период урогенитального трихомониаза колеблется от 3 сут до 3–4 нед, составляя в среднем 10–14 сут.

При острой форме в клинической картине преобладают признаки вагинита и вульвовагинита: зуд, жжение во влагалище, в области наружных половых органов и промежности. Характерно появление пенистых гнойных выделений желтого цвета из влагалища. Больные жалуются на боли при половых сношениях и неприятные ощущения внизу живота. Возможно учащенное, болезненное мочеиспускание при поражении мочеиспускательного канала и мочевого пузыря.

При торпидной форме жалобы на бели, зуд и другие проявления заболевания не выражены или отсутствуют. Стертые признаки воспалительного процесса выявляются лишь при кольпоскопии.

Хронический трихомониаз протекает длительно, с рецидивами.

Клиническая картина заболевания во многом зависит от функциональной активности яичников (под действием эстрогенов образуется необходимая для трихомонад влажность, «пышный» эпителий, менее густая, легко проходимая цервикальная слизь). При заражении на фоне гипофункции яичников воспалительные изменения выражены слабее, картина заболевания стертая, нередко отмечается трихомонадоносительство.

Диагностика (diagnosis)

Постановка диагноза урогенитального трихомониаза основывается на клинических проявлениях заболевания и обязательном обнаружении трихомонад. Материал для исследования берут из влагалища, мочеиспускательного канала,

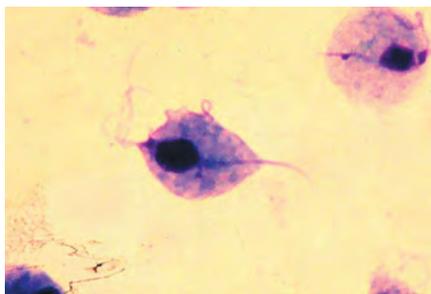


Рис. 8.18. Трихомонады в мазке, окрашенном по Романовскому–Гимзе

прямой кишки. Для лабораторной диагностики трихомониаза применяют исследование нативного препарата¹, бактериоскопическое исследование мазков, окрашенных по Граму; культуральное исследование, ПЦР (рис. 8.18). Ни один из указанных методов, кроме метода «висячей капли» (нативного мазка) и ПЦР, не гарантирует обнаружения трихомонад. Именно поэтому для повышения эффективности диагности-

¹ *Нативный* (от лат. *nativus* — врожденный) — не модифицированный, находящийся в естественном, природном состоянии. В данном случае — влажный, свежий мазок.

ки следует прибегать к повторным исследованиям с применением всех доступных методов лабораторной диагностики.

Лечение (treatment)

Современные методы лечения трихомониаза основаны на использовании специфических противопротозойных средств и проводятся при соблюдении следующих принципов:

- лечение проводят одновременно обоим сексуальным партнерам;
- на время лечения рекомендуется прекратить половую жизнь и прием алкогольных напитков;
- лечению подлежат больные со всеми формами заболевания (включая трихомонадоносителей и больных с воспалительными процессами, у которых трихомонады не обнаружены, но найдены у полового партнера);
- местное лечение назначают одновременно с препаратами системного действия.

При неосложненном урогенитальном трихомониазе применяют:

- тинидазол 2,0 г однократно внутрь (уровень доказательности А, класс рекомендаций — 1);
- метронидазол (флагил[▲]) по 500 мг 2 раза в сутки внутрь в течение 7 сут (уровень доказательности А, класс рекомендаций 1);
- орнидазол (тиберал[▲]) по 500 мг 2 раза в сутки внутрь в течение 5 сут.

При осложненном урогенитальном трихомониазе дозу препаратов необходимо увеличить.

Патогенетическое и местное лечение трихомониаза назначают одновременно с общим, особенно при смешанных инфекциях.

Хронический воспалительный процесс, обусловленный трихомониазом, в 89,5% случаев протекает как смешанная инфекция. Нарушения, развивающиеся в организме больных со смешанными мочеполовыми инфекциями, с трудом поддаются лечению, способствуют упорному течению и рецидивированию заболевания. Эффективность лечения повышает дополнительное применение местных форм противопротозойных средств (вагалищные таблетки, свечи) как в качестве монотерапии, так и в составе комплексных препаратов с антимикотиками, антибиотиками.

NB! Терапевтическое воздействие должно быть направлено не только на уничтожение трихомонад, но и на последующую нормализацию вагалищного биоценоза.

Излеченность от мочеполового трихомониаза определяют с помощью бактериоскопического и культурального методов исследования. Первое контрольное обследование необходимо проводить через 7–8 сут после окончания лечения, второе — сразу же после очередной менструации.

Срок контрольного наблюдения 2–3 мес. Если источник заражения не установлен, срок наблюдения может быть увеличен до 6 мес.

Критерий излеченности — отсутствие трихомонад во всех очагах в половых органах (при лабораторном исследовании) в течение 3 менструальных циклов.

8.4.3. Гонорея **Gonorrhoea**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

A54. Гонококковая инфекция (англ. — *gonococcal infection*).

A54.0. Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования периуретральных и придаточных желез (англ. — *gonococcal infection of lower genitourinary tract without periurethral or accessory gland abscess*).

A54.1. Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием периуретральных и придаточных желез, гонококковый абсцесс бартолиновой железы (англ. — *gonococcal infection of lower genitourinary tract with periurethral and accessory gland abscess, gonococcal Bartholin's gland abscess*).

A54.2. Гонококковый пельвиоперитонит и другая гонококковая инфекция мочеполовых органов (англ. — *gonococcal pelviperitonitis and other gonococcal genitourinary infections*).

N74.3*. Гонококковые воспалительные болезни женских тазовых органов (англ. — *female gonococcal pelvic inflammatory disease*).

Общие сведения (general information)

Название «**гонорея**» (от греч. *gone* — семя и *rhoia* — истечение) впервые применил Гален (Galenus, Γαληνός), ошибочно трактовавший выделения из уретры мужчин как «семятечение». В 1879 г. французский ученый Альберт Нейссер (Albert Ludwig Sigismund Neisser) открыл бактерию, ассоциированную с гнойными выделениями из уретры, похожую на зерна кофе. В честь него эта бактерия и была названа *Neisseria gonorrhoeae*, или гонококк. Широко распространено немедицинское, вульгарное название гонореи — триппер (нем. — *tripper*, от *tropfen* — капать).

Эпидемиология (epidemiology)

Из всех ИППП гонорея встречается наиболее часто и остается одной из актуальных медико-социальных проблем. Гонорея рассматривается как одно из самых распространенных венерических заболеваний во всех странах мира. По экспертной оценке ВОЗ, в мире ежегодно заболевают свыше 200 млн человек. В России в настоящее время регистрируют около 150 тыс. больных гонореей в год, что отражает увеличение заболеваемости за последние годы в 1,4 раза. Особенно возрастает заболеваемость подростков, рано начинающих половые отношения. Однако истинные показатели заболеваемости выяснить невозможно. Полному учету заболевших мешает самолечение.

Этиология (etiology)

Гонококк относится к грамотрицательным диплококкам, по форме напоминает кофейные зерна, обращенные вогнутой поверхностью друг к другу. Для гонококков свойственно внутриклеточное расположение. Гонококки поглощаются нейтрофилами, но не погибают, а сохраняют жизнеспособность (*эндоцитобиоз*). Особое эпидемиологическое значение имеет фагоцитоз гонококка трихомонадами.

Гонококки могут располагаться и внеклеточно — на поверхности клеток многослойного плоского эпителия. Гонококк не образует экзотоксина. При гибели гонококка выделяется эндотоксин, который вызывает дегенеративно-деструктивные изменения в тканях, развитие спаечных процессов и др.

Гонококки вне организма погибают при высыхании, температуре выше +55 °С, при действии антибиотиков и ряда химических веществ. К сожалению, широкое применение антибиотиков привело к изменениям морфологии и биологических свойств гонококка: появились устойчивые гигантские L-формы, плохо поддающиеся лечению.

Патогенез (pathogenesis)

Взрослые заражаются гонореей при половом акте. Наиболее частым первичным очагом является эндцервикс, несколько реже — уретра. Заболевание парауретральных ходов и бартолиновых желез вторичное. Бытовое заражение наблюдается редко, девочки инфицируются внеполовым путем, через предметы ухода (полотенце, губки) или белье.

Гонококки поражают слизистые оболочки, покрытые нежным цилиндрическим эпителием, — мочеиспускательного канала, влагалища, прямой кишки, цервикального канала, полости носа, рта, гортани. У мужчин процесс может распространяться на предстательную железу, семенные пузырьки, придатки яичек, яичко, семявыносящие протоки, у женщин — на матку, яичники, маточные трубы. Распространяясь по кровяному руслу, гонококки могут иногда вызывать гонококковый сепсис и метастазы (от греч. μεταστάσις — перемещение, смена положения) в различные органы. При гонококковой бактериемии поражаются суставы, глаза, плевра, эндокард, мышечная, костная и нервная системы.

Заражение гонококками сопровождается развитием как гуморальной, так и клеточной иммунной реакции. Выявляемые в сыворотке крови противогонококковые антитела относятся к разным классам (IgG, IgM, IgA и др.). Преобладание тех или иных классов иммуноглобулинов в различные периоды инфекционного процесса обусловлено сложным антигенным строением наружной мембраны и пилей гонококка, влиянием гормонального фона и состоянием белковых фракций крови.

Значительное число переболевших гонореей заражаются повторно, в связи с чем существует предположение, что образовавшиеся антитела не являются защитными, а лишь указывают на перенесенное заболевание. Возможно развитие не только реинфекции, но и суперинфекции (добавочное инфицирование).

Классификация (classification)

Гонорею классифицируют по топографии поражения (мочевой системы, ректальная, восходящая, метастатическая).

Для унификации эпидемиологических данных была создана **Международная статистическая классификация гонореи**, согласно которой выделяют гонорею:

- нижних отделов мочеполового тракта без осложнений;
- нижних отделов мочеполового тракта с осложнениями;
- верхних отделов мочеполового тракта и органов малого таза;
- других органов.

По клиническому течению различают свежую и хроническую гонорею. Свежая гонорея, в свою очередь, делится на острую (возникшую не более 2 нед назад), подострую (воспалительные процессы давностью 2–8 нед) и торпидную (со стертым началом и течением).

NB! Гонорею следует считать хронической, если ее давность превышает 2 мес или срок начала заболевания установить не удается.

Клиническая картина (clinical presentation)

Гонорея имеет короткий инкубационный период (3–5 сут). Примерно у 40–60% женщин, больных гонореей, манифестация заболевания начинается в конце менструации. Симптомы заболевания зависят от распространенности процесса (поражение нижнего отдела мочеполовых органов или восходящая гонорея). При поражении нижнего отдела мочеполовых органов возникают жалобы на гнойные выделения из половых путей, незначительную боль и жжение при мочеиспускании, тупые боли внизу живота. При восходящей гонорее возможны усиление болей внизу живота, отсутствие аппетита, повышение температуры тела. Тяжесть клинических проявлений зависит от реакции организма на внедрение возбудителя и длительности заболевания.

Наиболее часто (у 60–90% больных) встречается торпидная форма, такое же вялое течение гонореи наблюдается и у полового партнера. Зачастую единственным симптомом стертого течения оказывается гипофункция яичников. Другая особенность гонореи — частое сочетание ее с другими ИППП (микст-инфекция): трихомонадными (70–100%), вирусными (4–6%).

Диагностика (diagnosis)

Постановка диагноза гонореи основана на данных анамнеза и наличии клинических проявлений. Лабораторная диагностика позволяет распознать гонорею с высокой вероятностью (рис. 8.19).

NB! Диагноз гонореи ставят на основании обнаружения гонококков в выделениях из уретры, влагалища, цервикального канала, прямой кишки (бактериоскопический метод).

У девочек и женщин старше 60 лет выявление гонококков нужно проводить только культуральным методом с определением ферментативных свойств гонококка. Дополнительно для идентификации гонококков применяют реакции иммунофлуоресценции и коаггутинации с моно- и поликлональными антителами, ИФА, ПЦР (качественное определение), ДНК-зондовую гибридизацию.

Учитывая характерное для гонореи торпидное течение, перед взятием материала для микробиологического исследования были рекомендованы провокации с использованием иммунологических, химических, физических методов: внутримышечное введение гоновакцины (однократно в дозе 500 млн микробных тел), смазывание слизистой оболочки уретры и цервикального канала раствором нитрата серебра (для уретры 0,5% раствор, для цервикального канала — 2%), физиотерапевтические процедуры (диатермия и др.). В настоящее время эти методы не рекомендуются, хотя и применяются при хронических воспалительных заболеваниях. Провоцировать обострение гонореи могут физиологические факторы (менструация), что повлияет на возникновение жалоб и обращаемость, но и определяет оптимальное время диагностики, как и алиментарные факторы (острая пища, употребление алкоголя), факторы среды (переохлаждение, горячая ванна, баня). Для уточнения тяжести воспалительного процесса проводят клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови и мочи, УЗИ органов малого таза.

Гонорею следует подозревать:

- при возникновении дизурических явлений и белей после начала половой жизни, смены полового партнера, случайного полового контакта;
- наличии гонореи у полового партнера в настоящее время или в прошлом;
- эндоцервиците у женщин с первичным бесплодием, особенно в сочетании с уретритом, двусторонним воспалением выводящих протоков больших желез преддверия влагалища;
- двустороннем сальпингоофорите в сочетании с эндоцервицитом у небеременной женщины.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Дифференциальную диагностику острой восходящей гонореи необходимо проводить с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов септической и туберкулезной этиологии, а также с экстрагенитальными (острый аппендицит, непроходимость кишечника, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки) и гинекологическими заболеваниями (внематочная беременность, перекрут ножки опухоли яичника, перитонит вследствие разрыва пиосальпинкса, нарушение трофики в мио-матозном узле).

Лечение (treatment)

Успех лечения гонорейной инфекции обусловлен рациональным использованием антибиотиков в комплексе с иммунотерапией, местным лечени-

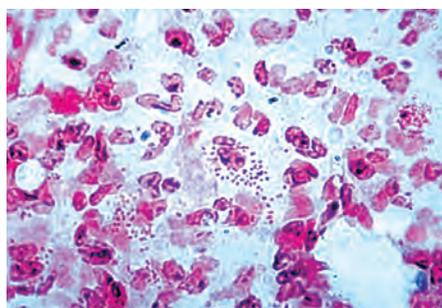


Рис. 8.19. Бактериоскопическая картина гонококковой инфекции половых путей

ем и физиотерапевтическими процедурами. Обязательному обследованию и при необходимости лечению подлежат **все** половые партнеры. В период лечения и диспансерного наблюдения половая жизнь должна быть только с использованием презерватива.

Выбор схем лечения гонококковой инфекции зависит от клинической картины и анатомической локализации заболевания, чувствительности штаммов возбудителя к противобактериальным препаратам и ограничений к их назначению, возможности ассоциированной инфекции с другими ИППП, развития побочных эффектов проводимого лечения.

В связи с высоким риском сочетанной гонорейно-трихомонадной и хламидийной инфекции при невозможности диагностики последней лечение следует начинать с назначения противотрихомонадных препаратов, а затем использовать противобактериальные средства, эффективные в отношении как *C. trachomatis*, так и *N. gonorrhoeae*.

В настоящее время особое внимание уделяется методикам однократного лечения неосложненной гонореи нижних отделов мочеполовой системы (уретрит, цервицит, цистит, вульвовагинит).

По рекомендации ВОЗ, антибиотиками выбора для лечения гонореи являются цефалоспорины третьего поколения. Доказана высокая эффективность фторхинолонов I и II поколений, аминогликозидов.

Для лечения применяют (уровень доказательности А, класс рекомендаций I):

- цефтриаксон 250 мг внутримышечно однократно или цефиксим 400 мг внутрь однократно;
- офлоксацин 400 мг внутрь однократно или ципрофлоксацин 500 мг внутрь однократно;
- спектиномицин 2 г внутримышечно однократно.

При одновременном выявлении *C. trachomatis* назначают азитромицин 1 г однократно внутрь или доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки внутрь в течение 7 сут.

Иммунотерапию проводят с помощью гоновакцины, которую вводят внутримышечно. Высшая однократная доза в подростковом возрасте (15–16 лет) — 500 млн микробных тел. Взрослым гоновакцину вводят с начальной дозой 300–400 млн микробных тел; курс включает 6–10 инъекций. Максимальная доза гоновакцины не должна превышать 2 млрд микробных тел.

В качестве неспецифической иммунотерапии применяют пирогенал[▲], продигиозан[▲].

NB! Во всех случаях лечение гонореи должно заканчиваться нормализацией микробиоценоза влагалища.

Термин «излеченность от гонореи» означает отсутствие гонококка в выделениях. Критерий излеченности — отрицательный результат бактериоскопического исследования после провокаций в течение 3 менструальных циклов.

8.4.4. Сифилис

Lues

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

A51.0. Первичный сифилис половых органов (англ. — *primary genital syphilis*).

N74.2*. Воспалительные болезни женских тазовых органов, вызванные сифилисом [англ. — *female syphilitic pelvic inflammatory disease (A51.4+, A52.7+)*].

A51.4. Другие формы вторичного сифилиса (англ. — *other secondary syphilis*).

A52.7. Другие симптомы позднего сифилиса (англ. — *other symptomatic late syphilis*).

Сифилис удерживает лидирующие позиции в структуре ИППП. Это антропонозное хроническое инфекционное заболевание подробно описано в учебниках «Дерматовенерология» в соответствии с учебной программой медицинских вузов. В практике акушера-гинеколога сифилис встречается как вне, так и во время беременности.

Синонимы (convertible terms)

Люэс (от лат. *lues* — зараза) — термин устаревший.

Эпидемиология (epidemiology)

Частота этого заболевания в популяции составляет 21%. Общая заболеваемость сифилисом в России за последние 20 лет выросла в 50 раз! Женщины и мужчины болеют с одинаковой частотой, но в возрастной группе 18–20 лет женщины заболевают в 2,5 раза чаще мужчин, а 74% случаев сифилиса у женщин приходится на возраст 20–30 лет. При этом очевидна тенденция к увеличению числа беременных, больных сифилисом, а заболеваемость сифилисом новорожденных увеличилась за последние 10 лет в 24 раза (врожденный сифилис при трансплацентарной передаче; англ. — *congenital lues*).

С эпидемиологической точки зрения важно, что сифилис редко выступает как моноинфекция, в 20% сочетаясь с хламидиозом, в 29% — с гонореей, в 39% — с трихомонозом, в 71% — с герпетическими поражениями половых органов.

Инкубационный период при сифилисе длится в среднем 3–4 нед, но может увеличиваться до 190 сут.

Клиническая картина (clinical presentation)

Первичный период сифилиса начинается с момента образования твердого шанкра (первичной сифиломы) и продолжается 6–7 нед. Твердый шанкр чаще всего располагается в области вульвы, слизистой оболочки влагалища, на влагалищной части шейки матки. Шанкры могут быть множественными. На месте первичной сифиломы сначала возникает эритема округлой формы диаметром 0,5–1,5 см, которая через 2–3 сут превращается в плоскую папулу с небольшим шелушением и небольшим уплотнени-



Рис. 8.20. Твердый шанкр на малой половой губе

ем у ее основания. Через несколько дней на поверхности папулы возникает эрозия (ярко-красного, «мясного» цвета с ровным, блестящим, «лакированным» дном и небольшим количеством отделяемого) или язва (блюдеобразная, глубокая с покатыми краями грязно-желтого цвета с мелкими геморрагиями и обильным отделяемым) (рис. 8.20).

Важный симптом первичного сифилиса — бубонрегионарный лимфаденит. Он обычно обнаруживается к концу 1-й недели после появления твердого шанкра. Паховые

лимфатические узлы с одной или обеих сторон увеличиваются до 2–4 см в диаметре; они имеют плотноэластическую консистенцию, подвижны, не спаяны между собой и безболезненны. Бубон рассасывается значительно медленнее, чем регрессирует твердый шанкр, поэтому его выявляют и у больных с явлениями вторичного свежего сифилиса.

Через 6–7 нед после заражения (это обычно соответствует 3–4 нед с момента появления твердого шанкра) становятся положительными серологические реакции — сифилис из первичного серонегативного переходит в стадию первичного серопозитивного.

Диагностика (diagnosis)

Диагноз сифилиса устанавливают на основании клинических данных (зачастую первичную сифилему выявляют при профилактическом осмотре именно гинекологи), кольпоскопическое исследование позволяет дифференцировать твердый шанкр от других заболеваний шейки матки. Уточнить диагноз в серонегативной стадии можно обнаружением бледных трепонем в отделяемом из очагов поражения или пунктате регионарных лимфатических узлов, в серопозитивной — комплексом стандартных серологических реакций.

Лечение (treatment)

Больных сифилисом направляют в дерматовенерологический диспансер для постановки на учет, дополнительной диагностики и выбора лечения специалистами дерматовенерологами.

8.4.5. Урогенитальная хламидийная инфекция **Urogenital Chlamydial Infection**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

A56.0. Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта (англ. — *chlamydial infection of lower genitourinary tract*).

A56.1+. Хламидийные инфекции органов малого таза и других мочеполовых органов (англ. — *chlamydial infection of pelviperitoneum and other genitourinary organs*).

A56.2. Хламидийная инфекция мочеполового тракта неуточненная (англ. — *chlamydial infection of genitourinary tract, unspecified*).

A56.3. Хламидийная инфекция аноректальной области (англ. — *chlamydial infection of anus and rectum*).

A56.8. Хламидийные инфекции, передаваемые половым путем, другой локализации (англ. — *sexually transmitted chlamydial infection of other sites*).

N74.4*. Воспалительные болезни женских тазовых органов, вызванные хламидиями (англ. — *female chlamydial pelvic inflammatory disease*).

Общие сведения (general information)

Урогенитальная хламидийная инфекция — заболевания, вызываемые хламидиями, — была известна задолго до открытия возбудителя. Трахома описана в папирусах Г. Эберса (1500 г. до н.э.), в трудах Галена (61 г. н.э.), в средневековых рукописях. Трахома возникла на Среднем Востоке, распространившись по миру во время войн (причина слепоты у бывших солдат). Однако только в 1907 г. Л. Гальбершtedтер и С. Провачек описали возбудителя трахомы. Им и принадлежит название — термином *Chlamydozoa* (от греч. *chlamys* — мантия) они обозначали матрикс вокруг обнаруженного ими элементарного тельца. До этого хламидии называли разнообразно, необычно и даже странно: «мягаванеллы» (*Miyagawanella*), «гальпровии» (*Halprowia*), «бедсонии» (*Bedsonia*). Морфологию и цикл внутриклеточного развития описали С. Бедсон (S. Bedson, 1953), Дж. Бланд (J. Bland, 1932).

До середины XX в. возбудителя негонококкового уретрита у мужчин микробиологическими методами установить не удавалось. Однако в 1964 г. Е.М. Данлоп (E.M. Dunlop) впервые выделил *C. trachomatis* у больных с уретритом. В 1965 г. Ф.Б. Гордон (F.B. Gordon) и А.Л. Куан (A.L. Quan) разработали управляемую культуру клеток для диагностики хламидийной инфекции (существовавший до этого метод изоляции хламидий в желточных мешках куриных эмбрионов был высокоспецифичным, но непригодным для скрининга). Позже хламидии были идентифицированы и с некоторыми формами цервицитов, сальпингитов у женщин, а также была доказана их роль при некоторых формах бесплодия, обусловленного спаячным процессом в малом тазу, и при перигепатите (синдром Фитц–Хью–Куртиса).

Эпидемиология (epidemiology)

Хламидийная инфекция среди ИППП занимает одно из первых мест. Ежегодно в мире регистрируют около 90 млн новых случаев заболевания. В России ежегодно заболевают урогенитальной хламидийной инфекцией свыше 1,5 млн человек (учет заболеваемости проводится с 1993 г.). Наиболее часто болеют мужчины и женщины сексуально-активного возраста (20–40 лет). Увеличилась заболеваемость среди подростков в возрасте 13–17 лет. Частота хламидийной инфекции у беременных варьирует в пределах 5–40%, а при осложненном гинекологическом анамнезе (сальпингоофо-

риты, трубно-перитонеальное бесплодие, невынашивание) — от 49 до 63%. Распространенность хламидийной инфекции продолжает неуклонно расти. Однако некоторые авторы считают такую большую распространенность преувеличенной, утверждая, что только около 14–17% человек в популяции могут страдать заболеваниями, вызванными хламидиями.

Этиология (etiology)

Урогенитальная хламидийная инфекция — высококонтагиозное заболевание, передаваемое половым путем. Возбудитель — *Chlamydia trachomatis* серотипов D-K. Это облигатный внутриклеточный паразит с грамотрицательной клеточной стенкой.

C. trachomatis способна к бинарному делению в процессе размножения, обладает высокой контагиозностью и выраженным тропизмом к цилиндрическому эпителию (реже — к многослойному плоскому эпителию, моноцитам).

Патогенез (pathogenesis)

Цикл развития уникален и включает две формы существования микроорганизмов (элементарные и ретикулярные тельца). Элементарное тельце — инфекционная форма возбудителя, адаптированная к внеклеточному существованию. Ретикулярное тельце — форма внутриклеточного существования паразита, обеспечивающая репродукцию микроорганизмов.

NB! Хламидии размножаются в клетках цилиндрического эпителия.

Внутриклеточный цикл развития хламидий (переход элементарного тельца в ретикулярное и обратно) занимает 48–72 ч. После внутриклеточного цикла пораженная клетка разрушается и в межклеточное пространство попадает множество новообразованных хламидий в форме элементарных телец. Элементарные тельца инфицируют новые клетки.

Патогенетические стадии хламидийной инфекции:

- инфицирование;
- формирование первичного очага инфекции;
- внутриклеточное размножение *C. trachomatis*, приводящее к развитию воспалительного процесса в пораженных клетках и распространению инфекции (эта стадия соответствует развернутой клинической картине заболевания);
- органические и функциональные изменения различных органов и систем на фоне развившихся иммунных реакций.

Классификация (classification)

Урогенитальную хламидийную инфекцию подразделяют:

- на свежий (неосложненный) воспалительный процесс нижних отделов мочеполовой системы (уретрит, парауретрит, бартолинит, вагинит, эндоцервицит);

- хронический (длительно текущий, персистирующий, рецидивирующий) — верхних отделов мочеполовой системы, включая органы малого таза (эндометрит, сальпингит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, перигепатит).

Клиническая картина (clinical presentation)

Клиническая картина урогенитального воспаления хламидийной этиологии имеет полиморфные клинические признаки. При этом нет каких-либо специфических симптомов и выраженной клинической симптоматики с момента инфицирования. Инкубационный период составляет от 5–7 сут до 3–6 нед. Клиническую картину определяют вирулентность возбудителя, длительность персистенции хламидий, локализация поражения, выраженность местных и общих реакций макроорганизма.

Заболевание, как правило, начинается с уретрита или цервицита. Первичные хламидийные вагиниты встречаются редко, так как хламидии не способны размножаться в многослойном плоском эпителии, а вне клетки высокочувствительны к кислой реакции влагалища. Вагиниты характерны для хламидийной инфекции при изменении гормонального фона у пожилых женщин, беременных и девочек.

Возможны жалобы на обильные выделения из влагалища, зуд в области вульвы, дизурию. Однако эти симптомы обычно выражены слабо, и процесс переходит в хронический. При этом преимущественно поражаются придатки матки. Для хламидийного сальпингита и сальпингоофорита характерно длительное подострое, стертое течение без склонности к «утяжелению», приводящее к непроходимости маточных труб, внематочной беременности, трубно-перитонеальному бесплодию, развитию спаечного процесса в малом тазу, перигепатиту с выраженными подпеченочными спайками (синдром Фитц–Хью–Куртиса, рис. 8.21), невынашиванию беременности.

Возможны рецидивы и обострения хламидийного процесса. Персистирующий хронический урогенитальный воспалительный процесс хламидийной этиологии способен переходить в обычную форму, у такой больной развивается обострение заболевания, и она становится источником инфекции.

Ввиду общности путей передачи возбудителей ИППП хламидиями часто выявляют другие возбудители (гонококки, трихомонады, микоплазмы, дрожжеподобные грибы, вирус простого герпеса, цитомегаловирус, ВПЧ), которые в ассоциации усиливают патогенность каждого микроорганизма и его устойчивость к лечению.

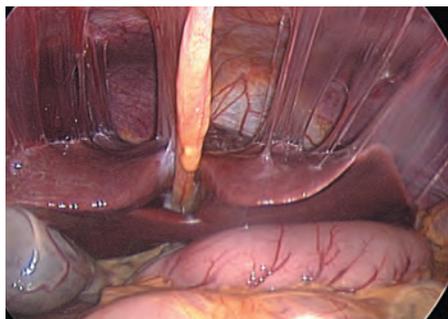


Рис. 8.21. Синдром Фитц–Хью–Куртиса

Диагностика (diagnosis)

Диагностика урогенитальной хламидийной инфекции, как любого инфекционного заболевания, основана на клинической картине, эпидемиологическом анамнезе, результатах лабораторного и инструментального исследований.

NB! Сложность ранней диагностики хламидийной инфекции обусловлена асимптомностью воспалительного процесса и возможностью развития восходящей инфекции.

Урогенитальную хламидийную инфекцию следует подозревать при вялотекущем цервиците, цистите, трубно-перитонеальной форме бесплодия без указаний в анамнезе на острое воспаление придатков матки или оперативные вмешательства на органах брюшной полости. Стандартом лабораторной диагностики остается культуральный метод, чувствительность которого приближается к 100%. Применение этого метода очень важно при подозрении на персистирующую инфекцию. В качестве скринингового может применяться метод ПЦР.

NB! Качественная ПЦР — приемлемый способ выявления только тех патогенов, которые в норме не должны обнаруживаться во влагищном биотопе: хламидий, бледных трепонем, гонококков, трихомонад.

Дополнительно применяют методы:

- цитологический — визуализация цитоплазматических клеток (включений Провачека), микроскопия при этом позволяет учитывать количество лейкоцитов как показатель воспаления;
- иммуноморфологический — обнаружение антигенов хламидий в эпителии и других тканях при обработке препаратов специфичными антителами;
- прямой иммунофлюоресценции¹ — прямое выявление антигенов хламидий (недостатком метода является субъективность оценки результатов);
- непрямой метод иммунофлюоресценции¹ — обнаружение растворимого антигена хламидий в исследуемых пробах.

Выявление в сыворотке крови IgA-, IgG- и IgM-антител к антигену хламидий с определением их титра позволяет определить стадию заболевания, обосновать антибактериальное лечение и оценить его эффективность.

При урогенитальной хламидийной инфекции исследуют мазки, соскобы со слизистой оболочки уретры, цервикального канала, шейки матки, прямой кишки, конъюнктивы. Материал берут ложечкой Фолькмана, специальными тампонами (*swab-test*), щеточками или платиновой петлей.

¹ В настоящее время не рекомендованы.

Лечение (treatment)

Лечение урогенитальной хламидийной инфекции должно быть комплексным, этиотропным и включать коррекцию дисбактериоза кишечника и нарушений иммунной системы. Поскольку хламидии — внутриклеточный паразит, препараты, активные в отношении этого микроорганизма, должны накапливаться внутриклеточно. Такими свойствами обладают тетрациклины, макролиды, фторхинолоны:

- доксициклин 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней (уровень доказательности А, класс рекомендаций 1);
- азитромицин 1 г внутрь однократно (уровень доказательности А, класс рекомендаций 1);
- офлоксацин 300 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней (уровень доказательности В, класс рекомендаций 2);
- эритромицин 500 мг внутрь 4 раза в сутки в течение 7 дней или 250 мг внутрь 4 раза в сутки в течение 14 дней (уровень доказательности В, класс рекомендаций 2).

При осложненном урогенитальном хламидийном воспалительном процессе применяют те же препараты, что и при неосложненном. Длительность лечения обычно не менее 14–21 сут. Частое сочетание *C. trachomatis* с трихомонадами и анаэробной микрофлорой заставляет включать в схему лечения антипротозойные препараты (метронидазол — трихопол[▲], клион[▲], метрогил[▲] и др.).

Для лечения хронической хламидийной инфекции терапию антибиотиками дополняют предварительным назначением иммуноактивных препаратов (гоновакцина, пирогенал).

Для восстановления нормального микробиоценоза влагалища и коррекции местного иммунитета на завершающем этапе лечения рекомендуют применение эубиотиков.

Критерии излеченности: отрицательные результаты лабораторного исследования и отсутствие клинических симптомов заболевания.

Контрольные исследования проводят через 3 нед после окончания лечения и далее в течение 3 менструальных циклов.

8.4.6. Микоплазменные урогенитальные заболевания **Urogenital Mycoplasma Infection**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

A49.3. Инфекция, вызванная микоплазмой, неуточненная (англ. — *mycoplasma infection, unspecified site*).

Общие сведения (general information)

В 1898 г. французские ученые Э. Нокард (E. Nocard) и Э. Ру (E. Roux) впервые описали возбудителей перипневмонии крупного рогатого скота, впоследствии названных микоплазмами. В 1910 г. Ж. Борде (J. Bordet) и А. Борель (A. Borrel) уточнили их морфологию. Хотя термин «микоплазма» (от др.-греч. μύκησ — гриб и πλάσμα — сформировавшийся) впервые

упоминается Б. Франком (B. Frank) еще в 1889 г. как некая «протоплазма, инфицированная грибами», только в 1929 г. чешский микробиолог Ж. Новак (J. Nowak) окончательно ввел этот термин для общего обозначения целого класса бактерий, не имеющих клеточной стенки. «Название микоплазма кажется мне наиболее подходящим для обозначения сочетания и их необычной протоплазматической природы, и паразитической морфологии гриба», — писал Ж. Новак. В дальнейшем исследователи Л. Дайнис (L. Dienes) и Дж. Эдсалл (G. Edsall) (1937) впервые выделили эти микроорганизмы из абсцесса бартолиновой железы, что послужило началом исследования роли микоплазм в патологии органов мочеполовой системы.

Интересно, что в течение последних 20–30 лет колонизацию женских половых путей *U. urealyticum* и *M. hominis* связывали с различными неблагоприятными перинатальными исходами (самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, рождение детей с недостаточной массой тела, хориоамниониты и даже мертворождаемость) и воспалительными заболеваниями половых органов и органов мочевыводящей системы. Однако еще в 1989 г. Е. Ванг (E. Wang) и Ф. Смайл (F. Smail) задавались вопросом о «роли, если таковая и существует, микоплазменной инфекции как причины неблагоприятного исхода беременности». На сегодняшний день эта роль не только не доказана, но и опровергнута. Следует помнить, что диагноз «микоплазмоз» неправилен¹.

Эпидемиология (epidemiology)

Урогенитальные микоплазмы при качественном определении (ПЦР) обнаруживают у 6–30% здоровых женщин, у 45% беременных, а также у 80% женщин с воспалительными заболеваниями половых органов. *U. urealyticum* выявляют у 40–95% здоровых женщин.

Частота выделения урогенитальных микоплазм у беременных при различных нозологических формах колеблется от 20% (пиелонефрит беременных) до 78% (плацентарная недостаточность). Частота выявления урогенитальных микоплазм у новорожденных также значительно варьирует: у здоровых новорожденных она составляет до 17,5%, а при перинатальной патологии достигает 66,6%. Отмечена тенденция к значительному росту инфицированности микоплазмами (до 15% ежегодно), что связывают в первую очередь с необоснованно широким применением высокоэффективной диагностики.

Интересно, что частота выявления *U. urealyticum* и *M. hominis* как моноинфекции составляет не более 20%, а в сочетании с бактериальным вагинозом — до 61,1%.

Этиология (etiology)

Микоплазмы — микроорганизмы семейств *Mycoplasmataceae* и *Acholeplasmataceae*. К генитальным микоплазмам относятся *Ureaplasma urealyticum*

¹ В МКБ-10 нет ни одного инфекционного заболевания с окончанием -оз (отсутствуют диагнозы: микоплазмоз, ураплазмоз, гарднереллез, хламидиоз и др.), кроме трихомониаза (A59.0) и кандидоза (B37.3).

(прежнее название Т-штамм, или Т-микоплазма), *Mycoplasma hominis* и более редко выявляемый вид — *M. genitalium*.

Генитальные микоплазмы (уреаплазмы и микоплазмы) — уникальные микроорганизмы, не имеющие клеточной оболочки, а только цитоплазматическую мембрану. Они способны к репликации на бесклеточных средах.

Для микоплазм характерна широкая динамическая вариабельность мембранных белков, обуславливающая «ускользание» от иммунного ответа и резистентности к антибактериальной терапии. Однако в присутствии специфичных антител происходит значительное угнетение размножения микоплазм. Микоплазмы обладают выраженной ферментативной активностью (протеолитической, фосфолипазной и т.д.), синергичной с таковой анаэробов, что в случае ассоциации микоплазм с анаэробными и факультативными бактериями приводит к развитию воспалительного процесса.

NB! С микробиологической точки зрения микоплазмы интересны своим промежуточным строением между бактериями и вирусами.

Патогенез (pathogenesis)

Широкое распространение урогенитальных микоплазм и их частое выявление у практически здоровых лиц затрудняют определение роли этих микроорганизмов в этиологии и патогенезе заболеваний мочеполовой системы. Некоторые исследователи относят микоплазмы к абсолютным патогенам, ответственным за развитие определенных нозологических форм (уретрит, послеродовой эндометрит, пиелонефрит, осложнения беременности и болезни плода, артрит, сепсис и др.). По мнению других ученых, микоплазмы при определенных условиях могут вызывать инфекционно-воспалительные процессы мочеполовых органов только лишь в ассоциации с другими патогенными или условно-патогенными микроорганизмами. **Большинство микоплазм — комменсалы здоровых людей.** Лишь некоторые виды (*M. pneumoniae*, *M. fermentans*, *M. penetrans*) обладают патогенными свойствами.

Лабораторные данные о выделении генитальных микоплазм и уреаплазм из половых путей зачастую служат единственным основанием для того, чтобы считать их возбудителями заболевания и проводить лечение антибактериальными препаратами, но это является клинической ошибкой. Доказано, что микоплазмы являются частью нормальной микрофлоры влагалища. Они способны лишь в определенных условиях, чаще в ассоциации с другими патогенными и условно-патогенными микроорганизмами, вызвать воспалительные процессы нижних половых путей.

NB! Урогенитальные микоплазмы не относят к патогенным микроорганизмам, передаваемым половым путем, более того, они как симбионты способны размножаться в мочеполовых путях, не вызывая в титре 10^2 – 10^4 КОЕ/мл воспалительных процессов.

Микоплазмы, причинно-значимая роль которых в развитии воспалительного процесса не доказана, являются косвенными маркерами дисбиоза влагалища.

Клиническая картина (clinical presentation)

Клиническая картина урогенитальной микоплазменной инфекции неспецифична. Заболевание обычно протекает не остро, характерны значительная устойчивость к проводимому лечению, рецидивирование процесса. Наиболее частые жалобы: легкий зуд и жжение в области половых органов, длительно существующие бели, дизурические расстройства.

При осмотре характерны обильные жидкие белесые бели, возможны явления цервицита и вагинита.

Диагностика (diagnosis)

К основным методам лабораторной идентификации генитальных микоплазм относятся микробиологический, молекулярно-генетический (метод генетических зондов, ПЦР, ПЦР *Real-time*), серологический, иммунологический.

NB! Для принятия решения о дальнейшем ведении больной имеет значение не столько качественная идентификация *M. hominis* и *U. urealyticum*, сколько определение их количества.

Заболевания мочеполовых путей объединяют в группу урогенитальных микоплазменных инфекций при выявлении возбудителя, при условии, что все другие причины исключены.

Лечение (treatment)

Лечение назначают только при подтверждении одним из методов наличия микоплазменной инфекции как единственной причины патологического процесса.

NB! Антибактериальная терапия не показана при отсутствии клинических признаков воспаления, изменений лабораторных показателей и выделения урогенитальных микоплазм в низких титрах (менее 10^4 КОЕ/мл).

Для лечения воспалительных процессов, ассоциированных с генитальными микоплазмами, применяют препараты тетрациклинового ряда, макролиды и фторхинолоны.

8.4.7. Папилломавирусная инфекция Infection of a Human Papilloma Virus (HPV)

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

D26.0. Другие доброкачественные новообразования матки: шейки матки (англ. — *other benign neoplasms of uterus: cervix uteri*).

A63.0. Аногенитальные бородавки (англ. — *anogenital warts*).

B97.7. Папилломавирусы как причина болезней, классифицированных в других рубриках (англ. — *papillomavirus as the cause of diseases classified to other chapters*).

Общие сведения (general information)

Папилломавирусная инфекция давно известна под названием кондилом (половые бородавки), и описана еще врачами Древней Греции. Однако только в конце 60-х годов XX в. из половых бородавок были выделены вирусы, структура которых имела много общего с вирусными частицами вульгарных бородавок кожи. Позднее были выделены специфические подтипы папилломавирусов у женщин с кондиломами половых путей. В 80-х годах XX в. стали появляться сообщения о связи рака шейки матки и инфицирования ВПЧ. Ранее считалось, что в этиологии злокачественного поражения шейки матки первую роль играет вирус простого герпеса. А 8 октября 2008 г. Нобелевский комитет присудил премию по медицине Харальду цур Хаузену (Harald zur Hausen) из Германского центра исследования рака в Гейдельберге, которую он разделил с французскими вирусологами Люком Монтанье (Luc Montagnier) и Франсуазой Барре-Синусси (Françoise Barré-Sinoussi), за открытие роли ВПЧ в генезе рака шейки матки и создание вакцины для его профилактики.

Эпидемиология (epidemiology)

Наибольшая инфицированность вирусом папилломы человека у молодых женщин (15–25 лет). При этом передача вируса может происходить при дефлорации, а до 82% женщин заражаются ВПЧ уже в течение 2 лет после начала половой жизни.

По данным Минздрава Российской Федерации за 2001 г., частота наиболее известной клинической формы — остроконечных кондилом — составляет 26:100 000 населения. Инфицированность ВПЧ в мире достигает 300 млн человек. По данным Международного агентства по исследованию рака (англ. — *International Agency of Research of Cancer*, IARC), почти во всех случаях рака шейки матки можно обнаружить тот или иной серотип ВПЧ.

Этиология (etiology)

Вирус папилломы человека (ВПЧ, англ. — *human papillomavirus*, HPV) относится к семейству паповавирусов. Существует более 200 типов ВПЧ, более 40 из них могут вызвать поражение аногенитальной области. Возбудитель контагиозен и широко распространен. Некоторые из серотипов ВПЧ способны вызвать развитие рака шейки матки. Различают неонкогенные штаммы (ВПЧ-1, 2, 3, 5), онкогенные штаммы низкого риска (ВПЧ-6, 11, 42, 43, 44) и высокого онкогенного риска (ВПЧ-16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68).

NB! Инфицированность пациентки одним из типов ВПЧ не исключает наличия другого, т.е. штаммы могут сочетаться.



Рис. 8.22. Остроконечные кондиломы влагалища



Рис. 8.23. Множественные остроконечные кондиломы, слившиеся по типу «цветной капусты»



Рис. 8.24. Множественные остроконечные кондиломы на вульве, слившиеся по типу «петушиного гребня»

Патогенез (pathogenesis)

Папилломавирусная инфекция половых органов характеризуется полиморфными многоочаговыми поражениями кожи и слизистых оболочек генитального тракта. Передача ВПЧ осуществляется через непосредственный контакт кожных покровов или слизистых оболочек, преимущественно при половом акте, в том числе нетрадиционном (гомосексуальный, орогенитальный, аногенитальный и др.), возможна передача от матери детям, через руки и медицинский инструментарий. Наиболее значимые факторы риска папилломавирусной инфекции — раннее начало половой жизни, промискуитет и др.

Клиническая картина (clinical presentation)

Инкубационный период длится от 14 сут до нескольких лет. Это асимптомный период, в течение которого может произойти и самоизлечение, в других случаях носительство ВПЧ приобретает хронический рецидивирующий характер, участвуя в возникновении сложных для лечения повторяющихся нарушений биоценоза влагалища, цервицитов и способствуя развитию доброкачественных поражений шейки матки.

Инфицирование ВПЧ может приводить к появлению **остроконечных кондилом** (лат. — *condyloma acuminata*, англ. — *pointed condyloma, fig wart*) — небольших, расположенных на узком основании («ножке») разрастаний соединительной ткани тестоватой консистенции с сосудами внутри, покрытых плоским эпителием. Остроконечные кондиломы могут располагаться отдельно (рис. 8.22) или сливаться в образо-

вания по типу «цветной капусты» (рис. 8.23) или «петушиного гребня» (рис. 8.24). Гигантские кондиломы возникают у больных со сниженным иммунитетом, возможно их возникновение и у беременных; они носят название **кондилом Бушке–Левенштейна** (рис. 8.25).

Кондиломы могут быть экзофитными и эндофитными (растут внутри плоского эпителия, называются «**плоская кондилома**» и часто сочетаются с дисплазией эпителия шейки матки и карциномой *in situ*, рис. 8.26).

ВПЧ может вызывать образование и **кератотических бородавок**. Они имеют роговой вид, напоминают цветную капусту или себорейный кератоз, обычно располагаются на сухой коже больших половых губ.

Папулезные бородавки — тоже одно из проявлений папилломавирусной инфекции. Это образования куполообразной формы диаметром 1–4 мм, имеющие гладкую поверхность и цвет сырого мяса. Располагаются чаще всего на полностью ороговевших участках эпителия.

Диагностика (diagnosis)

Обследованию на ВПЧ подлежат сексуально активные женщины, особенно с жалобами на бели, зуд; пациентки из групп риска ИППП; женщины при выявлении у них любого патологического состояния шейки матки и кондиломоподобных образований на наружных половых органах.

Наиболее доступны для диагностики папилломавирусной инфекции клинично-визуальный метод, простая и расширенная кольпоскопия, ВПЧ-тест и цитологический метод (*Pap-test*) или гистологическое исследование прицельно взятого биоптата шейки матки либо соскоба эндоцервикса.

ВПЧ-тест (ПЦР и/или *Digene-test*) позволяет обнаружить вирусные геномы и определить их тип. Наиболее эффективным методом количественного определения ВПЧ считают *Digene Capture II* (или метод так называемой двойной геновой ловушки). Он позволяет определить ту критическую концентрацию вируса, или вирусную нагрузку, которая напрямую связана с возможностью малигнизации (5000 геномов). При уровне ДНК ВПЧ выше названной границы вероятность развития патологического процесса велика, ниже — мала.



Рис. 8.25. Гигантская кондилома Бушке–Левенштейна



Рис. 8.26. Плоская кондилома шейки матки

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Дифференциальную диагностику экзофитных кондилом следует проводить с плоскоклеточными папилломами, псориазом, широкими кондиломами при сифилисе, раковыми опухолями, децидуальными полипами при беременности. Субклинические формы дифференцируют от других доброкачественных заболеваний вульвы, влагалища и шейки матки, дистрофических процессов, гиперкератоза, вагинита разной этиологии и др.

Лечение (treatment)

Основная цель лечения папилломавирусной инфекции — удаление экзофитных кондилом и атипически измененного эпителия. Неспецифическое противовирусное, иммуномодулирующее, цитостатическое лечение применяется при обширных и рецидивирующих формах папилломавирусной инфекции.

Хирургическое лечение показано при неоплазиях, гигантских экзофитных кондиломах, а также при всех рубцовых деформациях, разрывах, эктропионах шейки матки.

NB! Радиохирургический (радиоволновой) метод хирургии наиболее приемлем с позиций онкогинекологии, так как весь удаленный материал доступен гистологическому исследованию.

Профилактика (prophylaxis)

Профилактика папилломавирусной инфекции представляет пропаганду половой гигиены, диспансеризацию, вакцинацию против онкогенных типов ВПЧ (би- и квадριвалентная вакцины). ВОЗ (2009) поддерживает в качестве профилактических мер вакцинацию девочек 9–13 лет до полового дебюта для профилактики рака шейки матки в последующей жизни.

Своевременная диагностика заболевания и правильное лечение женщин с этим заболеванием не только снижают его распространенность, но и обеспечивают профилактику раковых заболеваний шейки матки, влагалища, вульвы.

8.4.8. Герпес половых органов Herpetic Infection

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

A60.0+. Герпетические инфекции половых органов и мочеполового тракта (англ. — *herpesviral infection of genitalia and urogenital tract*, N77.0–N77.1*).

A60.1. Герпетические инфекции перианальных кожных покровов и прямой кишки (англ. — *herpesviral infection of perianal skin and rectum*).

N77.0*. Изъязвление вульвы при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках (англ. — *ulceration of vulva in infectious and parasitic diseases classified elsewhere*).

N77.1*. Вагинит, вульвит и вульвовагинит при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках (англ. — *vaginitis, vulvitis and vulvovaginitis in infectious and parasitic diseases classified elsewhere*).

Общие сведения (general information)

Герпес — одна из наиболее распространенных и плохо контролируемых вирусных инфекций человека.

Заболевание описано еще римским врачом Геродотом в V в. до н.э. Термин был введен Гиппократом (от греч. *ερπιδός* — ползущий), который указывал этим названием на особенности распространения поражения кожи и слизистых оболочек. Известно, что римский император Тиберий 2000 лет назад предпринял первые действенные противоэпидемические шаги в отношении герпетического поражения губ у сенаторов, запретив им публичные поцелуи в сенате. «Пузырьки на губах у дамы» упоминаются даже Шекспиром в «Ромео и Джульетте» (1595). В летописях XVII в. остались сведения об эпидемии генитального герпеса среди проституток Франции. А в 1736 г. лейб-медик короля Людовика XV врач-философ Жан Астриук (Jean Astruc) в своей книге «Венерические болезни» описал герпес как «королевскую болезнь» из-за широкой распространенности заболевания при дворе французских королей. Жан Астриук связывал появление, распространение и обострение заболевания с половой невоздержанностью. Интересно, что генитальным герпесом страдали и Людовик XIV, и его внук Людовик XV, и, если верить записям придворных медиков, на рецидивы герпетической болезни приходились самые жестокие королевские указы.

Вирусная этиология герпеса была доказана лишь в 1912 г. немецкими учеными Грютером и Левенштейном в серии опытов на кроликах. Детальному изучению вирусы герпеса подверглись в 50-х годах XX в. после широкого внедрения электронной микроскопии. В 50–60-х годах XX в. военные проводили исследования вирусов простого герпеса на предмет использования их в качестве биологического оружия. По счастью, несмотря на огромное финансирование этих разработок, оно так и не было создано, а вирусы герпеса и вызываемые ими заболевания были хорошо изучены. До 1977 г. эффективных специфических лекарственных средств для лечения герпеса практически не существовало, пока этническая россиянка, проживавшая в Америке, нобелевский лауреат 1988 г. Гертруда Бэлл Элайон (Gertrude Belle Elion) совместно с соавторами не изобрела ацикловир.

Эпидемиология (epidemiology)

Герпес половых органов, или **генитальный герпес**, — одна из форм герпетической инфекции, передаваемая преимущественно половым путем; служит наиболее частой причиной язвенных поражений половых органов. Герпетическая инфекция представляет серьезную медико-социальную проблему. Свыше 90% земного шара инфицировано вирусами простого герпеса, и у 20–35% из них имеются полиморфные клинические проявления.

По данным Минздрава России, распространенность клинически манифестированного герпеса половых органов неуклонно возрастает: в 1995 г. она

составила 8,8%, а в 2001 г. — уже 19%. В Москве распространенность герпеса половых органов составляет 19,7%. По данным официальной статистики, в России вирусом простого герпеса инфицировано 30 млн человек.

Исследования в Соединенных Штатах Америки показали, что более 55 млн человек имеют генитальную герпетическую инфекцию, но только 20–25% из них осведомлены об этом.

Сероэпидемиологические исследования выявили различия между распространенностью серопозитивности и собственно заболеваемостью. В Европе серопозитивны 20–40% женщин репродуктивного возраста, в Англии — 10–20%, в России — 20–31%, в Соединенных Штатах Америки — 40–45%, в Южной Африке — 80%.

Этиология (etiology)

Вирионы герпеса — довольно крупные частицы, достигающие 15–200 нм в диаметре. Вирион состоит из нуклеокапсида (ДНК-содержащая сердцевина вируса) и суперкапсида (наружная оболочка). При внедрении вирус прикрепляется к клеточной мембране клетки-хозяина, выходит из оболочки («раздевается») и проникает сначала в цитоплазму, а затем и в ядро. В ядре клетки-хозяина происходит репликация вирусной ДНК. Для самовоспроизводства вирусы герпеса используют материал пораженной клетки («заставляют работать на себя»). После сборки новых вирусных ДНК из элементов мембраны ядра пораженной клетки синтезируют оболочки новых вирионов, ядро повреждается и клетка гибнет. Из одной клетки-хозяина выходит несколько миллионов новых вирионов.

Вирусы герпеса устойчивы к внешним воздействиям: вне живого организма жизнеспособны в течение 24 ч, термолабильны (при +50 °С погибают только через 30 мин, при +37 °С — через 10 ч, а при замораживании не погибают до температуры –70 °С).

Известно более 80 представителей семейства вирусов герпеса (*Herpesviridae*), из которых 8 типов, патогенных для людей, убиквитарны (от лат. *ubique* — повсюду, повсеместно), политропны (поражают различные ткани), вызывают разнообразные клинические формы заболевания (табл. 8.2).

Таблица 8.2. Вирусы герпеса и вызываемые ими заболевания

Типы вирусов герпеса	Вызываемые заболевания
Вирус простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1)	Герпес кожи, красной каймы губ, слизистой оболочки полости рта, конъюнктивы или роговицы глаза, менингоэнцефалит, неонатальный герпес, врожденный герпес
Вирус простого герпеса 2-го типа (ВПГ-2)	Герпес кожи и слизистых оболочек половых органов, кожи ягодиц, бедер, нижних конечностей, менингоэнцефалит, неонатальный герпес, врожденный герпес, у новорожденных — поражение центральной нервной системы
Вирус ветрянки — герпес зостер	Ветряная оспа, опоясывающий лишай (герпес зостер), постгерпетическая невралгия, язвенно-некротическая форма опоясывающего герпеса — индикатор СПИД

Окончание табл. 8.2

Типы вирусов герпеса	Вызываемые заболевания
Цитомегаловирус	Первичная, врожденная цитомегаловирусная инфекция, хроническая — у иммунокомпетентных лиц, патология новорожденных, осложнения после трансплантации органов и костного мозга, интерстициальная пневмония, гастроинтестинальные расстройства, гепатиты
Вирус Эпштейна–Барр	Инфекционный мононуклеоз, В-лимфопролиферативные заболевания (лимфома Беркитта), назофарингеальная карцинома
Вирус герпеса 6-го типа	Интерстициальные пневмонии и инфекционные розео-лы новорожденных, системные заболевания при пересадке органов
Вирус герпеса 7-го типа	Синдром хронической усталости, экзантема новорожденных
Вирус герпеса 8-го типа	Саркома Капоши

Первичное инфицирование происходит при половом контакте с инфицированным партнером через неповрежденные слизистые оболочки наружных половых органов, влагалища, цервикального канала шейки матки и/или поврежденную кожу. Возможен контактный, воздушно-капельный и вертикальный (от матери плоду) пути передачи.

Патогенез (pathogenesis)

В месте внедрения в организм вирусы начинают размножаться, там и появляются типичные пузырьковые высыпания. Затем возбудитель проникает в кровяное русло и лимфатическую систему, внедряется в нервные окончания кожи или слизистых оболочек. Вирусы продвигаются центроостремительно по аксоплазме, достигают периферических, затем сегментарных и регионарных чувствительных ганглиев центральной нервной системы, где сохраняются пожизненно в нервных клетках (латенция в виде безоболочечных L- и PREP-частиц), становясь неуязвимыми для противовирусных атак.

Вирус может длительно мигрировать по периферическим нервам, вызывая раздражение нервных окончаний, приводя к продромальным ощущениям кожного зуда и/или жжения, которые предшествуют везикулярным высыпаниям. По достижении поверхности кожи или слизистых оболочек может произойти бессимптомная продукция вируса или возникает выраженный рецидив в месте первичной инокуляции.

NB! Полный цикл репродукции вирусы герпеса проходят только в клетках эпителия.

Рецидивы герпетической инфекции происходят на фоне высоких уровней циркулирующих антител, так как вирус герпеса распространяется внутри нервной ткани, переходя от одной клетки к другой и избегая контакта с антителами. Вируснейтрализующие антитела хотя и препятствуют распространению инфекции, но не предупреждают развития рецидивов.

Проявлению и/или рецидивированию генитального герпеса способствуют: снижение иммунореактивности, переохлаждение и перегревание организма, интеркуррентные заболевания, медицинские манипуляции, в том числе аборт и введение ВМК, смена полового партнера.

Классификация (classification)

Согласно **клинико-морфологической классификации** выделяют 4 типа генитального герпеса:

- первый клинический эпизод первичного герпеса половых органов;
- первый клинический эпизод при существующем герпесе половых органов;
- рецидивирующий герпес половых органов (типичная и атипичная формы);
- бессимптомное вирусовыделение.

Степени тяжести клинического течения герпеса половых органов:

- легкая — обострение заболевания 3–4 раза в год, ремиссия не менее 4 мес;
- средняя — обострение 4–6 раз в год, ремиссия не менее 2–3 мес;
- тяжелая — ежемесячные обострения, ремиссия не более 6 нед.

Клиническая картина (clinical presentation)

Первый клинический эпизод первичного герпеса половых органов служит истинным проявлением **первичной герпетической инфекции** (на фоне отсутствия противогерпетических антител). Клинически выраженный дебют обычно развивается после 3–10-дневного инкубационного периода, отличаясь от последующих рецидивов более тяжелым и продолжительным течением (3–5 нед). Симптомы заболевания начинаются с гриппоподобного состояния, озноба, повышения температуры тела; на слизистых оболочках половых органов и/или прилежащих участках кожи на эритематозном фоне появляются зудящие, сгруппированные по 8–10 штук болезненные везикулярные элементы (рис. 8.27). В дальнейшем они превращаются в пустулы, вскрывающиеся с образованием язв. Язвы эпителизируются под коркой или без нее в течение 15–20 дней.



Рис. 8.27. Герпетическое поражение вульвы

У пациенток чаще поражены вульва, половые губы, устье мочеиспускательного канала, промежность, перианальная область, бедра, ягодицы, может развиваться цервицит — эрозивный или геморрагический, с водянистым или некротическим отделяемым.

Острое начало (общее недомогание с симптомами интоксикации, головная боль, увеличенные и болезненные паховые лимфатические узлы, дизурические расстройства, боль, зуд, парестезии) чаще наблюдаются у женщин, чем у мужчин. Однако в некоторых случаях первичное инфицирование половых органов может остаться бессимптомным с дальней-

шим формированием латентного носительства вируса простого герпеса или рецидивирующей формы герпеса половых органов.

Первый клинический эпизод при существующей герпетической инфекции проявляется менее интенсивной симптоматикой (на фоне уже существующих противогерпетических антител). Чаще бывает вариант инфицирования вирусом простого герпеса 2-го типа у людей, уже имеющих антитела к вирусу 1-го типа.

Рецидивирующий герпес половых органов — хроническая инфекция с непредсказуемыми клиническими проявлениями, временем рецидива и сроком ремиссии. К провоцирующим факторам относят стрессы, переутомление, переохлаждение, менструацию и др.

NB! Для герпетической инфекции характерно пожизненное носительство вируса в организме, рецидивирующий характер и прогрессивное течение заболевания, т.е. появление более тяжелых клинических симптомов с увеличением длительности заболевания.

Типичная форма рецидивирующего герпеса половых органов имеет выраженную симптоматику с классическим развитием ограниченного (реже — распространенного) очага поражения: эритема, везикулезные высыпания и их раннее вскрытие с образованием мокнущих эрозий, безрубцовая эпителизация. Очаги поражения локализуются, как правило, на одном и том же участке кожи или слизистой оболочки. За 12–48 ч до манифестации могут появляться местные и общие продромальные явления: зуд и жжение в очаге, отечность, паховый лимфаденит на стороне поражения, субфебрилитет, общая слабость, недомогание.

Атипичная форма рецидивирующего герпеса половых органов возникает при реактивации вируса простого герпеса без развития типичной картины заболевания у пациенток с неполноценным специфическим противогерпетическим иммунитетом. При этом преобладает какая-либо одна из стадий развития воспаления в очаге (эритема, образование пузырей) или один из компонентов воспаления (отек, геморрагия, некроз) либо субъективная симптоматика (зуд), которые и дают соответствующее название атипичной форме (эритематозная, буллезная, геморрагическая, зудящая, некротическая и др.).

В эпидемиологическом аспекте именно малосимптомные формы герпеса половых органов особенно опасны, так как при минимальных клинических проявлениях из очага выделяется вирус простого герпеса, а пациенты ведут активную половую жизнь и инфицируют половых партнеров.

Диагностика (diagnosis)

Диагноз герпетической инфекции основан на обнаружении вируса простого герпеса или антител к нему в сыворотке крови больной. Материал из пораженных органов — влагалища и шейки матки — получают путем поверхностного соскоба; из полости матки — методом аспирации; из уретры — в виде мазка.

Для диагностики герпетической инфекции используют:

- вирусологические методы обнаружения и идентификации вируса простого герпеса;
- ПЦР;
- иммунофлуоресцентный и иммуноферментный анализ для выявления антигенов вируса простого герпеса;
- выявление антител с помощью ИФА;
- цитоморфологический метод;
- методы оценки иммунного статуса.

Лечение (treatment)

Несмотря на обширный арсенал специфических и неспецифических противогерпетических средств, герпес до сих пор остается плохо контролируемой инфекцией, поскольку современная медицина не располагает методами эрадикации (полного удаления) вируса простого герпеса из организма человека. Лечение направлено на подавление репродукции вируса в период обострения для уменьшения клинических проявлений инфекции и формирование адекватного и длительного иммунного ответа (блокирование реактивации вируса простого герпеса в очагах персистенции), что позволяет предупреждать рецидивы, а также передачу инфекции половому партнеру или новорожденному.

Выбор метода лечения определяется частотой рецидивов и тяжестью клинических симптомов, состоянием иммунной системы, риском передачи инфекции половому партнеру или новорожденному, психосоциальными последствиями инфекции.

Лечение больных генитальным герпесом, особенно его хроническими рецидивирующими формами, представляет значительные методические и практические трудности. Это объясняется персистенцией вируса в организме («убегает от иммунитета»), развитием иммунодефицитного состояния (в первую очередь дефицит интерферонов).

Долгое время основным элементом лечения генитального герпеса считалось иммуностимулирующее лечение, направленное на повышение иммунорезистентности организма, при хронических процессах — введение герпетической вакцины, при острых — применение внутривенных иммуноглобулинов. Однако доказательная база применения иммуномодуляторов при герпесе в настоящее время отсутствует. Тем не менее в качестве базовой терапии применяют ректальное введение свечей, содержащих 500 МЕ интерферона (виферон[▲], генферон[▲]), их можно использовать и при беременности.

Препарат выбора — ацикловир (зовиракс[▲] и его аналоги). Для лечения больных с неизменной иммунной системой ацикловир назначают в дозе 200 мг 5 раз в сутки в течение 5–10 сут (уровень доказательности А, класс рекомендаций 1). Для лечения больных с выраженным иммунодефицитом дозу ацикловира повышают до 400 мг с кратностью 4–5 раз в сутки в течение 5–10 сут (уровень доказательности А, класс рекомендаций 3). Эффективность лечения тем выше, чем раньше начато лечение (в идеале — в продромальном периоде или в первые сутки развития клинических проявлений). Больным герпесом половых органов с умеренно выраженными

клиническими проявлениями на коже в ранние сроки заболевания назначают 5% крем ацикловира 5 раз в сутки в течение 5–7 сут.

При герпесе половых органов, обусловленном ацикловирустойчивыми штаммами вируса простого герпеса, можно применять альтернативные препараты — фамцикловир (уровень доказательности А, класс рекомендаций 1) и фоскарнет натрия.

Все пациентки с герпесом половых органов и их половые партнеры должны знать о возможном рецидивировании и в период высыпаний воздерживаться от половой жизни, в крайнем случае использовать презерватив.

Прогноз (prognosis)

При неэффективном лечении возможно развитие осложнений. В большинстве случаев герпес половых органов переходит в хроническую форму с периодическими рецидивами процесса.

8.4.9. Цитомегаловирусная инфекция **Cytomegalovirus Infection**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

B25. Цитомегаловирусная болезнь (англ. — *cytomegalic inclusion disease*).

P35.1. Врожденная цитомегаловирусная инфекция (англ. — *congenital cytomegalovirus infection*).

Общие сведения (general information)

Цитомегаловирусная болезнь, или цитомегалия (англ. — *cytomegaly*), известна уже несколько столетий, и до конца XIX в. носила название «поцелуйная болезнь», проявляясь генерализованной вирусной инфекцией слюнных желез (англ. — *a generalised virus infection contamination of sialadens*). При изучении материала, полученного от больных, Рибберт (Ribbert) еще в 1881 г. обратил внимание на сильно увеличенные в размере клетки с характерными включениями по типу «совиного глаза» (рис. 8.28). Через 30 лет после открытия в 1892 г. россиянином Д.И. Ивановским вирусов Эрнест Гудпасчур (E. Goodpasture) и Толберт (Talbert) высказали предположение, что цитомегалия может иметь вирусную природу (1921), однако гипотеза не была доказана.

Только в 1956 г. Маргарет Глэдис Смит (Margaret Gladys Smith, 1896–1970) удалось выделить цитомегаловирус (ЦМВ) из мочи ребенка, больного цитомегалией. С 1957 г. научная группа Веллера (Weller) выделила и приступила к исследованию свойств цитомегаловируса. Само название «цитомегаловирус» им было введено только в 1960 г.

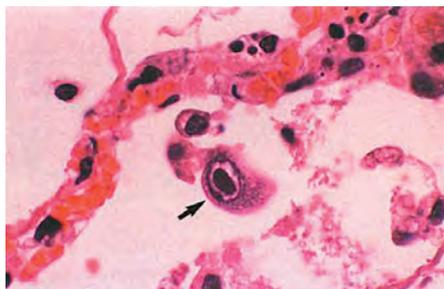


Рис. 8.28. Цитомегалия с характерным симптомом «совиного глаза»

Синонимы (convertible terms)

Цитомегалия.

Эпидемиология (epidemiology)

Цитомегаловирусная инфекция — антропонозная оппортунистическая инфекция, вызываемая бета-герпесвирусами с широким спектром клинико-патогенетических вариантов.

Количество серопозитивных пациентов возрастает из года в год, и цитомегаловирус выявляется у 45–85% населения разных стран мира.

Наиболее важную роль цитомегаловирусная инфекция играет в акушерстве, перинатологии и педиатрии, так как она может стать причиной внутриутробного инфицирования. У беременных частота обнаружения цитомегаловируса колеблется от 1 до 15% и в случае первичного заражения во время беременности сопровождается 50% риском внутриутробного инфицирования.

Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)

Цитомегаловирус — крупный ДНК-содержащий герпесвирус человека 5-го типа, относящийся к роду *Cytomegalovirus*, подсемейству *Herpesviridae*. Вслед за первичным инфицированием следует пожизненное носительство вируса со склонностью к персистенции и периодической клинической манифестацией. Факторами активации цитомегаловируса могут быть иммуносупрессия и иммунодефицитные состояния, беременность.

Цитомегаловирус политропен — мишенями для него служат многие клетки, органы и ткани человека. Входные ворота для первичной инфекции — слизистые оболочки полости рта (часто слюнные железы). Во время беременности при недостаточных барьерных функциях плаценты возможно инфицирование плода.

Важная особенность патогенеза цитомегаловирусной инфекции — иммуносупрессивное действие на весь организм. Механизм иммунопатогенеза при носительстве цитомегаловируса сложен и до конца не ясен, однако доказано, что вирус становится мощным супрессором Т-клеточного иммунитета.

Классификация (classification)

В зависимости от времени инфицирования цитомегаловирусная инфекция подразделяется на врожденную и приобретенную (локализованную и генерализованную).

В зависимости от локализации патологического процесса выделяют формы цитомегаловирусной инфекции:

- висцеральную — локализованное поражение одного-двух органов (сиалоаденит, мононуклеоз, ригинит, пневмония, энцефалит, гепатит, склерозирующий холангиолит, цитомегаловирусная энтеропатия, язвенно-некротический энтероколит);
- диссеминированную (вирусный сепсис с поражением многих органов и систем).

В зависимости от клинической картины выделяют:

- латентную форму;

- субклиническую форму;
- клинически выраженную (острая, подострая, хроническая) форму.

Клиническая картина (clinical presentation)

Первичная инфекция обычно малосимптомна или бессимптомна. При латентной и субклинической формам обычно возникают неспецифические симптомы, напоминающие легкий грипп (недомогание, субфебрилитет), однако, в отличие от острых респираторных инфекционных заболеваний, продолжающийся более длительно — 4–6 нед.

При поражении органов малого таза у женщин цитомегаловирусная инфекция может протекать субклинически, обнаруживаясь только при лабораторной диагностике и активизируясь во время беременности. Это может приводить к самопроизвольным выкидышам, неразвивающейся беременности, врожденным дефектам развития плода. Воспалительные заболевания половых органов, обусловленные цитомегаловирусом, не имеют собственного «клинического лица», они хронические, что затрудняет диагностику и лечение.

Врожденная цитомегаловирусная инфекция всегда носит генерализованный характер.

Диагностика (diagnosis)

Для диагностики цитомегаловирусной инфекции используют:

- определение вирусурии — обнаружение вирусов в клетках осадка мочи с помощью иммунофлуоресцентных антител;
- метод ДНК-зонда — определение вирусов в слизи цервикального канала;
- ПЦР-диагностику — поиск ДНК вирусов в слизи цервикального канала;
- серологические методы — определение титра антител к вирусам в сыворотке крови пациентки.

Лечение (treatment)

Специфического лечения не существует. При выявлении антител (носительство) вне беременности лечения не требуется, однако необходимо контролировать состояние биоценоза влагалища. Физиологическая иммунодепрессия во время беременности может быть фактором риска реактивации латентной цитомегаловирусной инфекции, в таком случае беременным проводят иммуномодулирующую терапию под контролем титра специфических антител.

8.4.10. Контагиозный моллюск

Molluscum Contagiosum (Verrucosum)

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

B08.1. Контагиозный моллюск (англ. — *molluscum contagiosum*).

Общие сведения (general information)

Контагиозный моллюск — это передающееся при непосредственном контакте (отсюда и название) хроническое вирусное заболевание кожи,

при котором на пораженной области кожи образуются очень характерные высыпания. Впервые контагиозный моллюск был описан в 1817 г.

Эпидемиология (epidemiology)

Болеют контагиозным моллюском взрослые и дети, которым вирус передается при бытовом контакте с пораженной кожей. Взрослые чаще всего заражаются контагиозным моллюском при половых контактах. Кроме того, вирус контагиозного моллюска может передаваться при пользовании одним полотенцем или мочалкой с больным, во время сна в одной постели. Были зарегистрированы случаи заражения контагиозным моллюском в плавательных бассейнах, особенно часто в бассейне заражаются дети.

В отличие от многих других вирусных инфекций, распространенность контагиозного моллюска не зависит от географического региона — вспышки заболевания могут наблюдаться в любой стране мира.

Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)

Возбудитель — патогенный только для человека ДНК-содержащий вирус контагиозного моллюска (*Molluscipoxvirus*), относящийся к группе оспенных вирусов.

Чаще всего контагиозный моллюск персистирует некоторое время на коже и самостоятельно исчезает. Однако в некоторых случаях высыпания контагиозного моллюска могут существовать на коже неопределенно долго (необходимо лечение). Длительная персистенция контагиозного моллюска с частыми обострениями может служить маркером ВИЧ-инфицирования. После заражения контагиозным моллюском до появления первых симптомов проходит, как правило, от нескольких недель до нескольких месяцев инкубационного периода.



Рис. 8.29. Контагиозный моллюск: характерный вид кожных высыпаний

Клиническая картина (clinical presentation)

Для заражения контагиозным моллюском характерна типичная клиническая картина. На наружных половых органах, бедрах, ягодицах или нижней части живота образуются своеобразные кожные высыпания — приподнятые над поверхностью кожи жемчужно-белые или цвета окружающей кожи блестящие, плотные, безболезненные, слегка уплощенные узелки с характерным пупковидным вдавлением (рис. 8.29). Узелки могут быть одиночными или располагаться группами от 3 штук до нескольких сотен.

При надавливании на эти образования выделяется белая кашицеобразная масса.

Высыпания контагиозного моллюска на коже, как правило, стойки, но могут исчезать спонтанно в течение нескольких недель.

Лечение (treatment)

Контагиозный моллюск довольно часто проходит без лечения, обычно в таких случаях выздоровление наступает примерно через 2–6 мес после появления первых симптомов.

В случае необходимости возможно механическое удаление узелков контагиозного моллюска с последующей обработкой пораженной поверхности 5% настойкой йода. В других случаях элементы контагиозного моллюска удаляются с помощью радиоволновой, диатермокоагуляции или электролиза. Применяется лазерное лечение или удаление контагиозного моллюска жидким азотом (криодеструкция).

Профилактика (prophylaxis)

Профилактика контагиозного моллюска — соблюдение правил личной гигиены.

8.4.11. Инвазия лобковыми вшами (фтириоз) Pubic Lousiness (Phthiriasis)

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

B85.3. Фтириоз (англ. — *phthiriasis*).

Инвазия лобковыми вшами носит название **лобкового педикулеза** или **пахового фтириоза**.

Синонимы (convertible terms)

Фтириаз, паховый фтириоз, лобковый педикулез.

Эпидемиология (epidemiology)

По данным различных авторов, частота заболевания колеблется от 0,05 до 0,15%. Истинную распространенность заболевания оценить трудно, поскольку в большинстве случаев больные не обращаются ко врачу (самолечение или асоциальный образ жизни).

Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)

Лобковые вши, плосицы (Phthirus pubis), — маленькие, около 3 мм в длину, желто-серого цвета паразиты волосяного покрова лобка и аногенитальной области (рис. 8.30). Иногда инвазия распространяется на другие участки кожи, покрытые волосами, — грудь, живот, подмышечные впадины.

Лобковые вши передаются при половом контакте от человека к человеку. В крайне редких случаях заражение происходит через постельное белье или одежду.

Самка, прикрепившись к волосу, сразу начинает откладывать яйца. Отложенные яйца (гниды) самка прочно крепит к лобковым волосам, гниды не смываются водой даже с применением моющих средств. Одна самка за сутки откладывает по три яйца. Питается самка свежей кровью. Средняя продолжительность жизни (цикл развития) лобковой вши составляет 24 сут (рис. 8.30). Без сосания крови лобковая вошь жизнеспособна в течение 24 ч, однако яйца могут выживать на постельном белье и одежде до 6 сут.

Клиническая картина и диагностика (clinical presentation and diagnosis)

При лобковом педикулезе больные предъявляют жалобы на характерный зуд, усиливающийся ночью. В ряде случаев укусы лобковых вшей вызывают

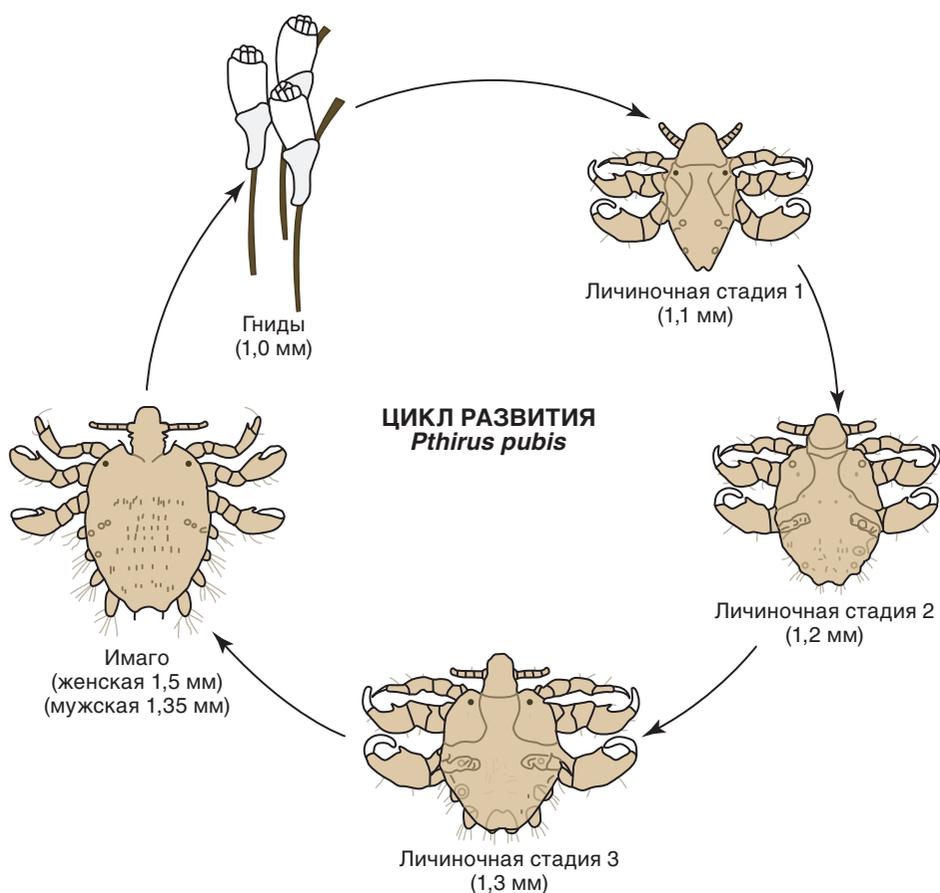


Рис. 8.30. Цикл развития лобковой вши

аллергическую сыпь в местах поражения. При осмотре больной наблюдаются расчесы в области волосяного покрова лонной области.

Диагностику лучше проводить с использованием кольпоскопа: обнаруживают светло-желтых лобковых вшей, располагающихся между лонными волосами над поверхностью кожи либо погруженных в волосяные фолликулы; могут выявляться гниды, шарики фекалий вшей и корочки крови в местах укусов на коже между лонными волосками.

Лечение (treatment)

Для лечения лобкового педикулеза применяют аэрозоль для наружного применения (спрей пакс[®]). Его однократно распыляют в области лобка и аногенитальной зоны и оставляют на 30 мин. Затем обработанные участки моют с мылом и тщательно промывают водой. Одного флакона достаточно для лечения 2 человек. В Соединенных Штатах Америки преимущественно используется перметрин (противопоказан для беременных) в течение 1–3 сут.

После применения антипедикулезного препарата необходима смена нательного и постельного белья. Лечение рекомендуется повторить через 8 дней.

Профилактика (prophylaxis)

Первичная профилактика — соблюдение личной гигиены, в том числе половой. Вторичная профилактика после лечения — важный этап, предупреждающий рецидивирование лобкового педикулеза. После лечения необходимо либо вообще избавиться от белья, которым пользовался заболевший, либо прокипятить его в течение 20 мин, а затем прогладить с двух сторон. Одежду, которую нельзя прокипятить, следует наглухо упаковать в полиэтиленовые пакеты на 10 дней, обработав антипедикулезным средством.

8.4.12. Инвазия клещами (чесотка)

Scabies

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

В86. Чесотка (англ. — *scabies*).

Чесотка — это паразитарное высококонтагиозное заболевание, возникающее при занесении в кожу чесоточного клеща.

Синонимы (convertible terms)

Скабиоз.

Эпидемиология (epidemiology)

Проблема паразитарных дерматозов остается одной из ведущих для практического здравоохранения. Ее актуальность обусловлена прежде всего высоким уровнем заболеваемости. Так, в 2003 г. в России зарегистрировано

193 000 случаев чесотки, хотя очевидно, что истинный уровень заболеваемости чесоткой в 8–10 раз выше официально регистрируемого. Главная причина неполной регистрации чесотки — самолечение при доступности антипаразитарных препаратов в аптечной сети.

В структуре заболеваний кожи в разных регионах мира доля чесотки колеблется в значительных пределах. Например, в Эфиопии среди обратившихся за дерматологической помощью сельских жителей чесотка составляет 9,8%, занимая третье место по частоте после всех кожных инфекций и аллергодерматозов, а в некоторых странах Западной Африки это заболевание стоит на первом месте по частоте обращений (каждый третий пациент с дерматозом).

Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)

Чесотку вызывает чесоточный клещ (*Sarcoptes scabiei hominis*). Это постоянный паразит, большую часть своей жизни проводящий в коже человека и лишь короткое время в период расселения пребывающий на поверхности кожи. Вне кожи человека клещи живут всего несколько дней и быстро погибают. Для чесоточных клещей характерен строгий суточный ритм. Днем самка находится в состоянии покоя, а вечером и ночью прогрызает чесоточные ходы, интенсивно питаясь и откладывая яйца, чтобы днем вновь перейти в состояние покоя. Такая суточная программа выполняется всеми самками синхронно, что и объясняет вечерний и ночной характер зуда при чесотке.

Заражение чесоткой происходит вследствие непосредственного бытового контакта с больным (через постельное или нательное белье, полотенце), а также при половых связях. Одним из факторов заражения чесоткой следует считать общие мочалки и средства личной гигиены. В редких случаях чесотка может передаваться через рукопожатия; дети могут заразиться и через игрушки. Инкубационный период составляет 7–10 сут.

Клиническая картина и диагностика (clinical presentation and diagnosis)

Для заболевания характерны резкий зуд, усиливающийся в вечернее и ночное время, высыпание на коже мелких парнорасположенных папуловезикулезных элементов, быстро расчесываемых больными с образованием точечных кровянистых корочек или линейных расчесов.

Обычная локализация чесоточной сыпи — пальцы кистей, особенно межпальцевые складки, боковые поверхности ладоней, запястья с ладонной стороны, кожа вокруг сосков молочных желез. К гинекологу могут обратиться женщины с чесоточной сыпью в области ягодиц, в паху и на внутренних поверхностях бедер. Сыпь при чесотке, как правило, симметричная. Чесотка без лечения может длиться не только месяцы, но и годы, периодически обостряясь, и такой больной представляет постоянный очаг инфекции.

Диагноз чесотки устанавливают на основании характерной клинической картины, а также обнаружения чесоточного клеща при лабораторном исследовании. Материал для исследования можно получить путем вскрытия пузырьков иглой или методом поверхностного срезаания безопасной бритвой всего элемента (поверхностная биопсия эпидермиса).

Лечение (treatment)

Лечение чесотки направлено на уничтожение возбудителя с помощью акарицидных препаратов. Арсенал их значителен [серная мазь простая[▲] (сера), бензилбензоат, спрегаль[▲] (пиперонил бутоксид + эсбиол) и др.].

Профилактика (prophylaxis)

Профилактика чесотки включает активное выявление больных, установление очагов чесотки и их ликвидация, выявление источника заражения, контактов лиц и их профилактическое лечение, правильную регистрацию и диспансеризацию больных чесоткой, установление критерия излеченности, организацию и проведение текущей дезинфекции.

Следует отметить, что **болезни кожи, передаваемые половым путем (чесотка, лобковый педикулез, контагиозный моллюск), могут свидетельствовать о риске возникновения других заболеваний, передаваемых половым путем.** Именно поэтому при выявлении у человека, живущего половой жизнью, чесотки, лобкового педикулеза или контагиозного моллюска необходимо обследование на ИППП.

8.4.13. Синдром приобретенного иммунодефицита **Acquired Immunodeficiency Syndrome**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

B20–B24. Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) [англ. — *human immunodeficiency virus (HIV) disease*].

B20. Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), проявляющаяся в виде инфекционных и паразитарных болезней [англ. — *human immunodeficiency virus (HIV) disease resulting in infectious and parasitic diseases*].

B21. Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), проявляющаяся в виде злокачественных новообразований [англ. — *human immunodeficiency virus (HIV) disease resulting in malignant neoplasms*].

Общие сведения (general information)

Первая информация о синдроме приобретенного иммунодефицита (СПИД, англ. — AIDS) появилась в середине 80-х годов XX в. Врачами было обнаружено неизвестное прежде заболевание иммунодефицита у взрослых людей. Ранее иммунодефицит встречался только как врожденный порок у недоношенных новорожденных детей. Термин «*приобретенный*» указывает на отличие этого заболевания от синдромов врожденного иммунодефицита (как известно, врожденный иммунодефицит обычно генетически обусловлен и встречается очень редко).

Термин «*иммунодефицит*» обозначает серьезное нарушение иммунной системы, ее неспособность сдерживать неукротимый рост популяции микроорганизмов и даже опухолей.

Термин «*синдром*» означает определенную совокупность клинических признаков и патологических состояний, которые на первый взгляд могут показаться не связанными между собой.

Возбудитель СПИДа — вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) был открыт в 1983 г.

Эпидемиология (epidemiology)

Заболевание получило первоначальное распространение в Соединенных Штатах Америки, ряде стран Африки и Западной Европы. С тех пор распространенность СПИДа достигла уровня эпидемии. По данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитывается около 40 млн ВИЧ-инфицированных. Из всех ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом 69% проживают в Африке, 19% — в Азии и Австралии, 5% — в Северной Америке, 5% — Центральной и Южной Америке и 2% — в Европе.

По данным Объединенной Программы ООН по ВИЧ/СПИД (англ. — *Joint United Nations Programme on HIV/AIDS*; UNAIDS), темпы заражения ВИЧ не снижаются: каждую минуту на планете заражаются шесть молодых людей.

Количество ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом в России в 1999 г. составляло 18 218 человек, и эта эпидемиологическая ситуация имеет тенденцию быстрого роста в последующие годы: в 2000 г. — 56 471 человек, а в 2001 г. — уже 87 474. Увеличилась роль гетеросексуальных половых контактов, и, как следствие, возросла доля женщин среди выявляемых новых случаев ВИЧ-инфицирования с 24% в 2001 г. до 43,3% в 2004 г. Частота обнаружения ВИЧ у беременных составляет 120:100 000 обследованных. С 2000 по 2006 г. число родивших ВИЧ-инфицированных женщин возросло в 10 раз (с 668 до 6943).

Контагиозность ВИЧ, стремительное распространение и неизлечимость ВИЧ-инфекции снискали ей славу «чумы XX в.», наиболее страшного и непонятного вирусного заболевания современности.

Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)

ВИЧ относят к ретровирусам. Воспроизведение вирусов происходит только в живых клетках хозяина. С каждым делением инфицированной клетки человека продуцируются и вирусные копии. Структура белков наружной оболочки ВИЧ очень изменчива, в результате чего иммунная система не может его распознать. Мишенями ВИЧ служат клетки, несущие CD4-антиген на поверхности, особенно Т-лимфоциты. При репродукции вируса происходит разрушение инфицированных Т-хелперов, снижение эффективности их иммуномодулирующей функции, развивается иммунодефицитное состояние. ВИЧ инфицирует также дендритные клетки, несущие CD4-антиген.

ВИЧ выделен из всех биологических жидкостей человека, в том числе из крови, семенной жидкости, грудного молока, а также из содержимого влагалища женщин, имевших антитела к этому возбудителю.

Основные пути передачи вируса — половой, парентеральный, трансплацентарный и перинатальный.

NB! ВИЧ не передается при бытовом контакте, через слюну или через укусы насекомых.

Через 2–8 нед после инфицирования в крови обнаруживают специфические антитела. Иногда это происходит значительно позже — через 6 мес и более. Инкубационный период продолжителен — от 1,5 до 6 лет.

Для акушеров-гинекологов важность проблемы СПИДа состоит прежде всего в том, что вирус передается плоду больной матерью в период беременности (трансплацентарно), во время родов в процессе прохождения через инфицированные родовые пути, во время кормления грудью, а также при тесном контакте матери и новорожденного.

Классификация (classification)

В России используют преимущественно **клиническую классификацию** ВИЧ-инфекции, предложенную В.И. Покровским (1989).

- Стадия 1. Инкубация.
- Стадия 2. Первичные проявления:
 - острая лихорадочная фаза;
 - бессимптомная фаза;
 - персистирующая генерализованная лимфаденопатия.
- Стадия 3. Вторичные заболевания:
 - потеря массы тела менее 10%; поверхностные грибковые, бактериальные или вирусные поражения кожи и слизистых оболочек; опоясывающий лишай, повторные фарингиты, синуситы;
 - прогрессирующая потеря массы тела более 10%, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 мес, «волосистая» лейкоплакия, туберкулез легких, повторные или стойкие бактериальные, грибковые, вирусные и протозойные поражения внутренних органов (без диссеминации) или глубокие поражения кожи и слизистых оболочек, повторный или диссеминированный опоясывающий лишай, поражения кожи, сопровождающиеся изъязвлениями, повторные или стойкие (продолжительность не менее 2 мес), локализованная саркома Капоши;
 - генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные и паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, лимфоидный интерстициальный пневмонит, кандидоз пищевода, внелегочный туберкулез, атипичные микобактериозы, кахексия, диссеминированная саркома Капоши, поражения ЦНС различной этиологии;
 - терминальная стадия.

Для практических целей иногда применяют **клинико-морфологическую классификацию** форм СПИДа:

- легочная;
- желудочно-кишечная;
- церебральная;
- диссеминированная.

Клиническая картина (clinical presentation)

ВИЧ-инфекция имеет длительный, до десятилетий, малосимптомный или бессимптомный период, во время которого полностью сохраняются половая и генеративная функции женщины. В этот период зараженная

женщина может стать источником инфекции для половых партнеров, плода, а также для медицинского персонала. Начало, течение, исход ВИЧ-инфекции зависят от глубины иммунных сдвигов в женском организме, которые возникают в подростковом периоде, во время беременности и в климактерии, обуславливая специфику заболевания. Вирус обнаруживается преимущественно в крови и лимфоидной ткани; со спермой у мужчин и выделениями из женских половых путей вирус высвобождается в количестве, достаточном для заражения полового партнера.

У женщин острые заболевания ВИЧ-инфекцией в 90% случаев проявляются рецидивирующим кандидозом влагалища, в 33% случаев — генитальным герпесом. Эти проявления могут быть выражены в разной степени у различных больных и сохраняются в течение 1–3 мес, а затем проходят.

В последующий период заболевания, продолжающийся много лет, у 70–90% зараженных выявляют только увеличение лимфатических узлов разных групп. Все эти процессы склонны к рецидивированию и с каждым новым рецидивом протекают все тяжелее. Подозрение на ВИЧ-инфекцию должно возникать при выявлении рецидивирующих и затяжных бактериальных инфекций (пневмония, менингит, абсцессы внутренних органов), диссеминированных кокцидиомикозов и гистоплазмоза, трихомонадного сепсиса, герпетической и кандидозной инфекции и других заболеваний, развивающихся на фоне угнетения иммунитета.

NB! Проявлением ВИЧ-инфекции в половых органах может быть:

- кандидоз влагалища с выраженной клинической картиной;
- вирусная герпетическая инфекция аногенитальной области;
- кондилома аногенитальной области, дисплазия слизистой оболочки шейки матки, вызванная ВПЧ;
- контагиозный моллюск наружных половых органов и пограничных участков кожи бедер и живота.

Диагностика (diagnosis)

Диагностику СПИДа проводят с учетом данных эпидемиологического анамнеза, клинических симптомов. Существует несколько направлений лабораторной диагностики СПИДа: выделение ВИЧ (используют первичные культуры мононуклеарных лимфоцитов и перевиваемые линии Т- и В-лимфоцитов) и обнаружение антител к ВИЧ (ИФА, иммуноблоттинг, иммунофлуоресценция, радиоиммунопреципитация, агглютинация).

Обнаружение антигенов ВИЧ в исследуемом материале основано на тех же принципах, что и выявление антител. Однако существующие методы не позволяют регулярно обнаруживать антигены в материалах, полученных от больных, в связи с низким их содержанием.

Лечение (treatment)

В настоящее время специфическое лечение ВИЧ-инфекции находится в стадии интенсивной разработки. Весь комплекс используемых на сегодняшний день лечебных мероприятий не обеспечивает выздоровления,

удается только облегчить состояние больных, ослабить клинические проявления, продлить жизнь.

Общие принципы лечения ВИЧ-инфекции состоят в предупреждении прогрессирования заболевания, сохранении состояния хронической вялотекущей инфекции, диагностике и своевременном лечении оппортунистических заболеваний.

Современные лекарственные средства и мероприятия, применяемые при ВИЧ-инфекции, можно подразделить на этиотропные, патогенетические (иммуномодуляторы, иммунозаместительные препараты) и симптоматические (антибактериальные, противогрибковые, противотуберкулезные, противовирусные, противоопухолевые). Некоторые противовирусные препараты могут воздействовать на репликацию ВИЧ, в частности ацикловир значительно уменьшает смертность, но механизм этого эффекта неизвестен.

Специализированную акушерскую и гинекологическую помощь женщинам с ВИЧ-инфекцией оказывают в стационарах Центра по борьбе со СПИДом (областного или регионального значения), где выполняют соответствующий объем исследований и определяют тактику лечения.

Профилактика (prophylaxis)

В настоящее время специфической профилактики ВИЧ-инфекции (вакцины) не существует. Снижению количества ВИЧ-инфицированных способствуют меры личной защиты (известно, что в группе риска по ВИЧ состоят гомосексуалисты, наркоманы, лица, практикующие промискуитет, случайные половые связи, не использующие барьерную контрацепцию и др.). Важно, что эти же люди входят и в группы риска других ИППП, поэтому и «язвенные» ИППП (сифилис, герпес, шанкرويد), и «неязвенные» (хламидийная инфекция, гонорея, трихомониаз) увеличивают риск инфицирования ВИЧ в 3–5 раз. В таких условиях особо важными становятся мероприятия по пропаганде здоровых половых отношений, изменению сексуального поведения и созданию условий для безопасного секса.

Со стороны системы здравоохранения большое значение приобретает широкая санитарно-просветительная работа врачей разных специальностей, в том числе акушеров-гинекологов, скрининг заболеваемости в условиях амбулаторного и стационарного лечения по любому поводу. Разрабатывают модели по контролю распространения заболевания, наблюдению за половыми партнерами, психосоциальной заботе о пациентах.

8.4.14. Туберкулез женских половых органов **Genital Tuberculosis**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

A18.1+. Туберкулез мочеполовой системы (англ. — *tuberculosis of genitourinary system*).

N74.1*. Воспалительные заболевания женских тазовых органов туберкулезной этиологии, туберкулезный эндометрит (англ. — *female tuberculous pelvic inflammatory disease, tuberculous endometritis*).

N74.0*. Туберкулезная инфекция шейки матки (англ. — *tuberculous infection of cervix uteri*).

Эпидемиология (epidemiology)

Туберкулез женских половых органов встречается у 0,8–2,2% гинекологических больных и у 18–25% женщин с хроническими воспалительными заболеваниями. Несмотря на меры, принимаемые в России и большинстве стран, по профилактике и активному выявлению туберкулеза, число пациентов с урогенитальными формами этого заболевания, очевидно, в ближайшее время уменьшаться не будет. Основная причина этого феномена — вторичность туберкулеза половых органов и органов мочевой системы.

Этиология (etiology)

Возбудитель туберкулеза был открыт Р. Кохом (Koch R., 1882), удостоившимся за «исследования и открытия, касающиеся лечения туберкулеза», Нобелевской премии по физиологии и медицине в 1905 г. В последующие годы выделено несколько десятков видов туберкулезных бактерий, но ведущую роль по-прежнему играют микобактерии человеческого типа (90%), реже — возбудители бычьего типа. В связи с широким применением антибиотиков все чаще встречаются атипичные формы микобактерий с ослабленной вирулентностью и измененными морфологическими свойствами. Это, с одной стороны, затрудняет диагностику туберкулеза половых органов, а с другой — повышает значение патогенетических факторов его развития.

Патогенез (pathogenesis)

Туберкулез является общим инфекционным заболеванием. Одним из местных проявлений служит поражение половых органов. В большинстве случаев туберкулезная инфекция женских половых органов возникает в результате гематогенной диссеминации из уже существующего в организме очага туберкулезной инфекции в легких, почках, суставах, кишечнике, лимфатических узлах.

Туберкулез половых органов возникает обычно в детском возрасте, а впервые проявляется в период полового созревания или даже позже. Диагностируют заболевание в основном у женщин раннего репродуктивного возраста (20–35 лет).

Туберкулез может поражать все отделы половой системы, но чаще всего — маточные трубы (80–90% случаев). На втором месте по частоте поражения — тело матки, преимущественно эндометрий (35–50%); поражение яичников составляет 1–12%; значительно реже встречается туберкулез шейки матки, влагалища, вульвы (0,5–9%).

Частое поражение ампулярного отдела маточных труб обусловлено анатомическими особенностями (извилистость, складчатость слизистой оболочки), а также особенностями кровоснабжения труб (богатая капиллярная

сеть, анастомозы между маточной и яичниковой артериями, создающие условия для замедленного кровотока и, как следствие, «оседания» микобактерий туберкулеза).

NB! Туберкулезный процесс в любом органе проходит несколько фаз:

- инфильтрация;
- рассасывание;
- рубцевание;
- обызвествление.

Классификация (classification)

Туберкулез половых органов классифицируют **по локализации патологического процесса**: придатков матки, тела матки, шейки матки, влагалища, вульвы.

Формы туберкулеза придатков матки.

I. Туберкулез с признаками активности:

- клиническая форма с незначительными воспалительными изменениями;
- клиническая форма с выраженными воспалительными изменениями (тубоовариальные образования);
- клиническая форма с наличием туберкулемы.

II. Отдаленные последствия клинически излеченного туберкулеза придатков матки:

- рубцово-спаечная форма (рубцы и плоскостные сращения в области внутренних половых органов и между органами малого таза).

Формы туберкулеза матки.

I. Туберкулез с признаками активности:

- очаговый эндометрит;
- милиарный эндометрит (тотальное поражение);
- казеозный эндометрит;
- метроэндометрит.

II. Отдаленные последствия клинически излеченного туберкулеза матки:

- рубцово-спаечная форма (деформация или облитерация полости матки, внутриматочные синехии);
- язвенная форма (туберкулез шейки матки, вульвы, влагалища).

Туберкулезное поражение матки, как правило, сочетается с туберкулезом придатков матки и других органов малого таза.

Туберкулез женских половых органов любой локализации классифицируется по нескольким признакам. **По характеру течения**: острый, подострый, хронический. **По бактериовыделению** в менструальной крови или в содержимом белей: «БК+» (с выделением микобактерий) и «БК–» (без выделения микобактерий).

Клиническая картина (clinical presentation)

Клинические проявления туберкулеза женских половых органов стертые, преобладает латентное течение с нормальной температурой тела и неизменной картиной периферической крови. Заболевание чаще встречается у внешне здоровых женщин, так как в большинстве случаев не сопровождается характерной для туберкулеза интоксикацией.

Туберкулезный процесс имеет длительное хроническое течение. К первому обострению латентного процесса часто приводит начало половой жизни. Острое течение заболевания встречается редко. Общие симптомы при туберкулезе половых органов многообразны и сходны с неспецифическими ВЗОМТ.

Боль внизу живота и в пояснице при туберкулезе не связана с менструальным циклом, носит постоянный характер (в отличие от эндометриоза) и обусловлена спаечными изменениями в малом тазу.

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.

NB! Один из наиболее постоянных симптомов туберкулеза половых органов — бесплодие. Часто бесплодие становится единственной жалобой больных при обращении к гинекологу.

Туберкулез половых органов может сочетаться с другими гинекологическими заболеваниями, которые могут преобладать в клинической картине и определять лечебную тактику (миомы матки, кисты яичников, эндометриоз, неспецифические воспалительные процессы).

Диагностика (diagnosis)

Диагностировать туберкулез женских половых органов помогают данные лабораторных и специальных методов исследования. Морфологическое и микробиологическое подтверждение туберкулеза позволяет с полной достоверностью верифицировать диагноз и оценить активность специфического воспаления.

Морфологическое подтверждение диагноза туберкулеза внутренних половых органов возможно только при гистологическом исследовании органов, удаленных во время операции, или ткани эндометрия, полученной при диагностическом выскабливании слизистой оболочки полости матки.

Микробиологическое исследование. При туберкулезе женских половых органов редко удается выделить микобактерии туберкулеза из отделяемого половых путей. Это связано с затруднениями, возникающими при получении материала, а также с отсутствием дренирующей системы в придатках матки, где чаще локализуется процесс. Микробиологические методы исследования приобретают особое значение при торпидных, вялотекущих процессах со слабо выраженным воспалением в придатках матки, когда результаты бимануального, гистологического и рентгеноло-

гического исследований не подтверждают активного процесса в половых органах.

В то же время гистологическое и микробиологическое подтверждение активного туберкулеза не всегда возможно, в связи с чем сохраняют значение косвенные признаки активности процесса: симптомы туберкулезной интоксикации; результаты бимануального исследования; положительные туберкулиновые пробы.

Рентгенологические методы исследования при туберкулезе половых органов позволяют уточнить этиологию, но не активность специфического воспаления. В гинекологической практике при гистеросальпингографии чаще всего обнаруживается туберкулез маточных труб. Фазы распада при туберкулезе придатков матки нет, так как они, в отличие от легких и почек, не имеют дренирующей системы. Этим объясняется частое образование туберкулом при данной локализации туберкулеза. На снимке выявляются ригидные маточные трубы, они сегментированные, с дивертикулами и негомогенными тенями в дистальных отделах (рис. 8.31).

NB! Маточная труба в виде «четок» на рентгеновской гистеросальпингограмме — патогномоничный признак туберкулеза придатков матки.

При туберкулезных эндометритах на гистеросальпингограмме выявляется деформация или облитерация полости матки (синехии полости матки).

С целью уточнения распространенности процесса и состояния забрюшинных лимфатических узлов используют **прямую лимфографию**.

Помимо рентгенологических и лабораторных методов исследования, в диагностике туберкулеза половых органов используется **лапароскопия** — она высокоинформативна и доступна. Ее следует шире применять на завершающем этапе обследования. Данные, полученные при лапароскопии, дополняют результаты рентгенологического исследования, позволяют уточнить анатомические изменения во внутренних половых органах, лимфатических узлах брыжейки, выраженность спаечных процессов в малом тазу, характер спаек.

Кольпоскопическое исследование включают в обязательный комплекс обследований в сочетании с **туберкулиновой пробой** с целью дифференциальной диагностики при туберкулезе женских половых органов. Однако информативность кольпоскопии невысока, так как у половины больных туберкулезом половых органов имеются различные неспецифические заболевания шейки матки, сходные по кольпоскопической картине.

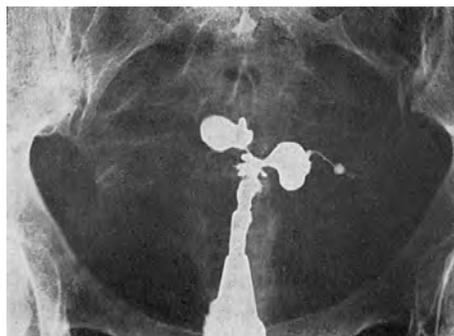


Рис. 8.31. Рентгенологическая картина туберкулеза половых органов

УЗИ органов малого таза позволяет подтвердить туберкулезный генез воспаления при выявлении кальцинатов или туберкулом.

Лечение (treatment)

Специфическое лечение проводят при активном туберкулезном процессе.

NB! Лечение туберкулеза должно быть ранним, своевременным, длительным и комплексным.

На ранних стадиях туберкулезного процесса больную можно вылечить, полностью сохранив функцию пораженного органа. Выздоровления больной туберкулезом удастся добиться в среднем через 1–2 года после начала лечения. Необходима преемственность в лечении больных в связи с его длительностью (стационар — санаторий — диспансер).

Химиотерапию нужно сочетать с патогенетическими методами воздействия, направленными на ослабление воспалительной реакции, предупреждение и рассасывание спаечных процессов, устранение обменных и гормональных нарушений. Важно правильно выбрать комбинацию химиопрепаратов с учетом их туберкулостатической активности и применять их в оптимальной суточной дозе.

Совокупность всех элементов, определяющих методику лечения (доза и комбинация препаратов, метод введения, ежедневный или интермиттирующий прием), называют **режимом химиотерапии**.

Наиболее высокой бактериостатической активностью обладает изониазид. Это основной препарат в химиотерапии туберкулеза.

Иногда возникает необходимость в **оперативном лечении**. Показаниями к операции служат туберкуломы в придатках матки, tuboовариальные образования, сактосальпинксы, сочетания туберкулеза половых органов с миомой матки, эндометриозом, образованиями, исходящими из яичников, требующими хирургической коррекции. Если в удаленных органах найдены морфологически активные проявления туберкулезного процесса, то противотуберкулезные препараты назначают в течение не менее 6 мес после операции. Противотуберкулезные препараты вводят с целью предотвращения послеоперационных осложнений (активизации специфического процесса, диссеминации инфекции).

Профилактика (prophylaxis)

Профилактические мероприятия при туберкулезе, основными из которых являются раннее активное выявление больных с помощью флюорографических обследований и вакцинопрофилактика, преследуют три перечисленные ниже цели.

- Профилактика туберкулезного заражения половых органов:
 - общая профилактика туберкулезной инфекции;
 - профилактика диссеминации в половой системе при первичном или вторичном периоде;
 - профилактика прямой восходящей половой инфекции.

- Профилактика активизации туберкулезных очагов в половых органах под действием факторов внутренней и внешней среды.
- Профилактика специфического заражения, исходящего из туберкулезных очагов половых органов.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Генитальный кандидоз	Микоз, грибы рода <i>Candida</i> — комменсал влагиалища. В благоприятных условиях конкурируют за экологическую нишу с лактобактериями. Внедрение в эпителий вызывает клинику воспаления (при 10 ⁴ КОЕ/мл). Характерны творожистые бели и выраженный зуд. Может сочетаться с бактериальным вагинозом. Диагноз на основании клинической картины и микробиологического исследования. Лечение — антимикотики (местно, системно), затем — восстановление нормобиоценоза
Урогенитальный трихомониаз	ИППП. <i>Trichomonas vaginalis</i> — класс жгутиковых паразитов (большие размеры, способность передвигаться, фагоцитоз). Формы: свежая (острый, подострый, торпидный трихомониаз), хроническая, трихомонадоносительство. Инкубационный период 3–14 сут. Характерны пенистые гнойные желтые бели. Клиническая картина цервицита, эндометрита, сальпингоофорита, уретрита, цистита. Диагноз на основании клинической картины, нативного мазка, ПЦР. Лечение: метронидазол, тинидазол, затем — восстановление флоры. Контроль в течение 3 менструальных циклов
Гонорея	ИППП. <i>Neisseria gonorrhoeae</i> — диплококк, «кофейные зерна». Может располагаться как вне-, так и внутриклеточно, сохраняет жизнеспособность в нейтрофилах, трихомонадах (микст-инфекция!), возможно образование L-форм. Инкубационный период 3–5 сут. Формы: свежая (острая, подострая, торпидная) и хроническая — более 2 мес. Манифестирует во время менструации: сливкообразные гнойные выделения, дизурия, симптомы интоксикации, боли. При хронизации — бесплодие. Диагноз на основании микробиологических исследований (бактериоскопический, ПЦР, культуральный, ИФА). Лечение — цефтриаксон, офлоксацин, спектиномицин; хроническая — гоновакцина. Контроль в течение 3 менструальных циклов
Сифилис	ИППП. Проявление: первичный серонегативный (твердый шанкр на слизистых → эритема → плоская папула → эрозия/язва) + бубонрегионарный лимфаденит, через 6–7 нед — первичный серопозитивный. Диагноз на основании обнаружения бледных трепонем в отделяемом или пунктате лимфоузлов (серонегативный) или комплекс стандартных серологических реакций (серопозитивный). Лечит дерматовенеролог

Урогенитальная хламидийная инфекция	ИППП. <i>Chlamidia trachomatis</i> имеет 72-часовой цикл: внутриклеточная форма (ретикулярное тельце для размножения) и внеклеточная форма (элементарное тельце) для внедрения в другие клетки. Тропность к цилиндрическому эпителию. Инкубационный период от 5 сут до 6 нед. Симптоматика стертая: цервицит, сальпингит, спаечный процесс, синдром Фитц-Хью-Куртиса, бесплодие. Диагноз на основании культурального метода (стандарт), ПЦР, ИФА. Лечение: азитромицин, доксицилин, офлоксацин, гоновакцина, пирогенал. Контроль в течение 3 менструальных циклов
Микоплазменная урогенитальная инфекция	Микоплазмы — комменсалы половых путей. Диагноз «микоплазмоз» неправомерен. Титр до 10 ⁴ КОЕ/мл — норма, выше — показатель дисбиоза
Папилломавирусная инфекция	Вирус папилломы человека — доказанный этиологический фактор рака шейки матки, вызывает также кондиломатоз (остроконечные кондиломы, кератотические, папулезные бородавки). Диагностика: клиническая картина, кольпоскопия, цитологический метод, ПЦР, <i>Digene-test</i> . Лечение — удаление экзофитных форм и атипически измененного эпителия радиоволновым ножом. Профилактика: би-, квадριвалентная вакцина, поддержание нормобиоценоза влагалища
Герпес половых органов	Вирус простого герпеса. Типичны везикулярные высыпания (15–20 дней) → внедрение вируса в нервные окончания кожи и слизистых → пожизненная латенция в нервных клетках со сменой обострения–ремиссии. Клиническая картина: зуд, жжение, возможные симптомы интоксикации, дизурии, боль, парестезии, но может быть и бессимптомное носительство. Диагноз на основании ПЦР, ИФА. Лечение: ацикловир, валацикловир
Цитомегаловирусная инфекция	<i>Cytomegalovirus</i> относится к герпесвирусам. Первичное инфицирование приводит к пожизненному бессимптомному носительству, угнетению Т-клеточного иммунитета. Политропен, но чаще проникает в слюнные железы, возможно внутриутробное инфицирование. Диагноз на основании ПЦР, метода ДНК-зонда, серологических методов, обнаружения вируса в клетках — характерные включения по типу «совиного глаза». Специфического лечения нет, и оно часто не требуется
Синдром приобретенного иммунодефицита	Возбудитель — ВИЧ (ретровирус), пути передачи: половой, парантеральный, трансплацентарный, перинатальный, но не через бытовые контакты. Внедряется в Т-клетки, несущие на поверхности CD4-антиген, разрушает Т-хелперы. Инкубационный период 1–6 лет, антитела образуются через 2–8 нед после внедрения. Первичные проявления — острая лихорадочная фаза, бессимптомная фаза, генерализованная лимфаденопатия; вторичные — рецидивирующий кандидоз, ОРВИ,

	контагиозный моллюск, кондилломатоз, герпетическая инфекция, опоясывающий лишай, саркома Капоши, прогрессирующая потеря массы тела, терминальная стадия. Диагноз на основании обнаружения антител к ВИЧ. Лечение этиотропное, патогенетическое, симптоматическое. Прогноз неблагоприятный
Контагиозный моллюск	Хроническое контагиозное вирусное заболевание кожи. Характерны папулы с пупкообразным вдавлением, при надавливании — кашицеобразное отделяемое. Инкубационный период — несколько недель. Высыпания могут разрешиться самостоятельно через 2–6 мес. Иногда требуется механическое удаление папул
Фтириоз	Инвазия лобковыми вшами. Клиническая картина — зуд (особенно ночью), вызванный активностью паразитов (укусы самок, откладывание ими яиц), расчесы, присоединение вторичной инфекции. Диагноз на основании осмотра с помощью кольпоскопа (гниды, вши, их укусы и фекалии). Лечение специфическими антипедикулезными средствами
Чесотка	Высококонтагиозное паразитарное заболевание (чесоточный клещ). Суточный ритм: ночью самка клеща активна (зуд), днем — в состоянии покоя. Характерны папуловезикулезные парные пузырьки. Лечение — специфические акарицидные препараты
Туберкулез женских половых органов	Возбудитель — микобактерия туберкулеза. Чаще вторичный: гематогенная диссеминация из первичного очага в маточные трубы (четкообразные), эндометрий (синдром Ашермана), реже — шейку матки, яичники. Характерно латентное течение (БК+ или БК–): гипоменструальный синдром, постоянные слабовыраженные боли, не связанные с циклом, бесплодие. Диагноз на основании рентгенологического метода, гистероскопии, лапароскопии, морфологического исследования теберкулом. Лечение у фтизиатра

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Какие возбудители считаются основными в этиологии воспалительных заболеваний половых органов на современном этапе?

- 1) аэробная инфекция;
- 2) гонорейная инфекция;
- 3) ассоциации анаэробно/аэробных микроорганизмов;
- 4) вирусная инфекция;
- 5) анаэробная инфекция.

2. Каковы основные пути распространения инфекции?

- 1) парентеральный;
- 2) гематогенный;
- 3) воздушно-капельный;
- 4) лимфогенный;
- 5) каналикулярный.

3. Что относится к барьерным механизмам биологической защиты от воспалительных заболеваний половых органов?

- 1) нормальная микрофлора влагалища;
- 2) слизистая пробка цервикального канала;
- 3) особенности строения внутренних половых органов;
- 4) циклическая отслойка функционального слоя эндометрия;
- 5) особенности строения наружных половых органов.

4. Какие фазы выделяют в течение воспалительного процесса?

- 1) альтерация;
- 2) секреция;
- 3) пролиферация;
- 4) экссудация.

5. Что относится к воспалительным заболеваниям верхнего отдела полового тракта?

- 1) эндоцервицит;
- 2) сальпингит;
- 3) эндометрит;
- 4) параметрит;
- 5) панметрит.

6. Основными клиническими симптомами воспалительных заболеваний нижнего отдела полового тракта являются:

- 1) жжение;
- 2) повышение температуры тела;
- 3) зуд;
- 4) бели;
- 5) нарушение МЦ.

7. Основными методами диагностики воспалительных заболеваний нижнего отдела полового тракта являются:

- 1) бактериоскопический;
- 2) цитологический;
- 3) бактериологический;
- 4) вирусологический.

8. Основными критериями диагностики бактериального вагиноза являются:

- 1) измерение рН влагалищного отделяемого (<4,5);

- 2) измерение рН влагалищного отделяемого (>4,5);
- 3) отрицательный аминотест;
- 4) положительный аминотест;
- 5) микроскопия мазка с определением «ключевых клеток».

9. Диагностика острых воспалительных заболеваний верхнего отдела полового тракта основывается:

- 1) на характере жалоб;
- 2) данных анамнеза;
- 3) данных гинекологического исследования;
- 4) данных микробиологических, клинических исследований;
- 5) данных иммунологических исследований.

10. Особенности течения хронических воспалительных заболеваний органов малого таза являются:

- 1) острое начало процесса;
- 2) выраженная гипертермия;
- 3) неадекватность иммунной защиты на местном и системном уровнях;
- 4) элиминация инфекта, вызвавшего острый воспалительный процесс.

11. Исключительно половой путь передачи инфекции характерен:

- 1) для хламидий;
- 2) вируса простого герпеса;
- 3) трихомонад;
- 4) правильные ответы 1 и 3;
- 5) правильные ответы 2 и 3.

12. Основным методом диагностики хронического эндометрита является:

- 1) двуручное гинекологическое обследование;
- 2) эхографическое исследование;
- 3) морфологическое исследование;
- 4) гистероскопия.

13. Принципами лечения хронических воспалительных процессов являются:

- 1) повышение активности компенсаторно-защитных механизмов;
- 2) восстановление нарушенных функций половой системы;
- 3) широкое применение антибактериальных препаратов;
- 4) достижение обезболивающего эффекта.

14. Для пельвиоперитонита гонорейной этиологии характерны:

- 1) склонность к образованию спаек и сращений;
- 2) чаще отмечается ограничение процесса;
- 3) наличие симптомов раздражения брюшины в нижних отделах живота;
- 4) правильные ответы 1 и 2;
- 5) все ответы правильные.

15. Лечение больных хронической гонореей не включает:

- 1) терапию гоновакциной;
- 2) пирогенал;
- 3) санаторно-курортное лечение;
- 4) влагалищные ванночки с 3–5% раствором протаргола;
- 5) инстилляций в уретру 0,5–1% раствора азотнокислого серебра.

16. Критерий излеченности больных гонореей устанавливается после лечения в течение:

- 1) 1 мес;
- 2) 2 мес;
- 3) 3 мес;
- 4) 4 мес;
- 5) 5 мес.

17. Гонорейная инфекция распространяется преимущественно:

- 1) контактно;
- 2) интраканаликулярно;
- 3) лимфогенно;
- 4) гематогенно;
- 5) перинеурально.

18. При восходящей гонорее поражаются:

- 1) парауретральные железы;
- 2) уретра;
- 3) влагалище;
- 4) канал шейки матки;
- 5) маточные трубы.

19. Гонококк характеризуется:

- 1) округлой формой;
- 2) положительной окраской по Граму;
- 3) внутриклеточным расположением;
- 4) тропностью к многослойному плоскому эпителию;
- 5) выделением экзотоксина.

20. Материал для мазков на гонококк берут:

- 1) из уретры;
- 2) цервикального канала;
- 3) влагалища;
- 4) прямой кишки;
- 5) полости матки.

21. Диагноз гонореи может быть установлен на основании:

- 1) бимануального осмотра;

- 2) обнаружения в мазках из половых путей диплококков, расположенных парами;
- 3) отрицательной окраски кокков по Граму;
- 4) расположения бактерий внутри клетки;
- 5) цитологического исследования.

22. Наиболее эффективным методом идентификации гонококка является:

- 1) серологический;
- 2) культуральный;
- 3) бактериоскопический;
- 4) иммунофлуоресцентный;
- 5) биологическая провокация с последующей бактериоскопией.

23. К методам провокации гонореи относят:

- 1) массаж уретры;
- 2) массаж матки и ее придатков;
- 3) применение гоновакцины в количестве 500 млн микробных тел;
- 4) смазывание уретры и шейки матки 0,5% раствором нитрата серебра;
- 5) применение тепловых преформированных и естественных физических факторов.

24. Критериями излеченности гонореи являются:

- 1) отсутствие жалоб;
- 2) отсутствие лейкоцитоза в крови;
- 3) отсутствие в мазках гонококков после окончания курса лечения;
- 4) отсутствие гонококков в мазках, взятых в дни менструации, в течение трех менструальных циклов после окончания курса лечения и проведения комбинированной провокации;
- 5) отсутствие анатомических изменений в придатках матки.

25. Для генитальной хламидийной инфекции характерны:

- 1) обильные жидкие выделения из половых путей с неприятным запахом;
- 2) преимущественное поражение шейки матки и маточных труб;
- 3) склонность к хроническому и рецидивирующему течению;
- 4) высокая частота бесплодия;
- 5) устойчивость к антибиотикотерапии.

26. Для лечения генитальной хламидийной инфекции применяют:

- 1) антибиотики группы макролидов;
- 2) бета-лактамы антибиотики;
- 3) антибиотики тетрациклинового ряда;
- 4) иммуностимуляторы;
- 5) цефалоспорины.

27. К основным клиническим симптомам трихомонадного вагинита относятся:

- 1) обильные пенистые бели;

- 2) зуд и жжение в области наружных половых органов;
- 3) диспареуния;
- 4) ациклические кровянистые выделения;
- 5) бесплодие.

28. Туберкулез внутренних половых органов наиболее часто выявляют:

- 1) в периоде детства;
- 2) пубертатном периоде;
- 3) репродуктивном периоде;
- 4) пременопаузальном периоде;
- 5) любом из перечисленных выше периодов.

29. При туберкулезе половых органов первичный очаг наиболее часто локализуется:

- 1) в легких;
- 2) костях;
- 3) мочевыделительной системе;
- 4) лимфатических узлах;
- 5) матке.

30. При туберкулезе половой системы женщины наиболее часто поражаются:

- 1) наружные половые органы;
- 2) влагалище;
- 3) матка;
- 4) маточные трубы;
- 5) яичники.

31. Основным клиническим симптомом туберкулезного поражения придатков матки является:

- 1) аменорея;
- 2) менометроррагия;
- 3) хроническая тазовая боль;
- 4) первичное бесплодие;
- 5) вторичное бесплодие.

32. Вирусная инфекция половых органов характеризуется:

- 1) половым путем инфицирования;
- 2) высокой контагиозностью;
- 3) преимущественным поражением маточных труб;
- 4) рецидивирующим течением;
- 5) высоким онкогенным потенциалом возбудителей.

33. Основной клинический симптом бактериального вагиноза — это:

- 1) зуд наружных половых органов и промежности;
- 2) диспареуния;
- 3) обильные бели с неприятным запахом;

- 4) дизурия;
- 5) тазовая боль.

34. Для гонорейного сальпингита характерны:

- 1) дебют заболевания в первую фазу менструального цикла;
- 2) двустороннее поражение придатков матки;
- 3) отсутствие активации острофазных показателей крови;
- 4) многоочаговость поражения;
- 5) быстрый эффект от антибактериальных препаратов.

35. Клиническими симптомами трихомониаза являются:

- 1) сукровичные бели;
- 2) бели желтоватого цвета и зуд вульвы;
- 3) бели желтоватого цвета без зуда вульвы;
- 4) лейкорея;
- 5) диспареуния.

Уровень 2. Контрольные вопросы

Level 2. Control Questions

1. Какие причины обуславливают большую распространенность ВЗОМТ?
2. Перечислите факторы риска ВЗОМТ.
3. Какие этиологические факторы ВЗОМТ наиболее распространены?
4. Какие пути распространения инфекционных агентов, вызывающих ВЗОМТ, Вы знаете? Какие из них имеют наибольшее значение?
5. Как классифицируют ВЗОМТ?
6. Перечислите осложнения ВЗОМТ.
7. Чем отличается патогенез острых и хронических ВЗОМТ неспецифической этиологии?
8. Перечислите клинические признаки острого воспаления органов малого таза. Сравните их с проявлениями хронического воспаления.
9. На каком основании правомочен диагноз острого воспаления?
10. С какими заболеваниями дифференцируют хронические ВЗОМТ?
11. Каковы принципиальные различия лечения острых и хронических ВЗОМТ?
12. Перечислите острые неспецифические ВЗОМТ, опишите клиническую картину, методы диагностики и лечения каждого.
13. Каковы показания к оперативному лечению ВЗОМТ?
14. Почему скрининговое обнаружение грибов рода *Candida* во влагалище не всегда является показанием к лечению? При каких условиях лечение все-таки необходимо?
15. Сравните уrogenитальный трихомониаз и гонорею (особенности возбудителей, патогенез, клиническую картину и ее развитие, методы диагностики и лечения).
16. Почему диагноз «генитальный микоплазмоз» неправомочен?
17. Какое клиническое значение имеет ВПЧ?

18. В чем особенности туберкулеза женских половых органов? Как его диагностируют?

19. Как протекает герпетическое поражение половых органов у женщин? Какова врачебная тактика при герпесе?

20. Каковы пути заражения ВИЧ? Как проявляется ВИЧ-инфекция?

Уровень 3. Ситуационные задачи

Level 3. Clinical Situations

1. Женщина 31 года обратилась в женскую консультацию с жалобами на выраженные боли внизу живота, больше слева; повышение температуры тела до 37,8 °С. Менструальная функция не нарушена. В анамнезе двое срочных родов и два медицинских аборта, без осложнений. Осмотр с помощью зеркал: слизистая оболочка влагалища и шейки матки чистая, наружный зев щелевидный. Бимануальное исследование: тело матки не увеличено, плотное, подвижное, безболезненное; придатки матки справа не определяются, область их безболезненна, слева — пальпируются болезненные, несколько увеличенные в размерах, ограниченно подвижные; своды глубокие, выделения из половых путей слизистые. Каков предварительный диагноз? Какова тактика врача?

2. Женщина 23 лет госпитализирована в гинекологическое отделение по поводу неразвивающейся беременности малого срока. В анамнезе 3 медицинских аборта. Было произведено выскабливание слизистой оболочки матки под контролем гистероскопии. Каков диагноз? Какова дальнейшая тактика врача?

3. Больная 18 лет обратилась к врачу женской консультации с жалобами на боли внизу живота, повышение температуры тела до 37,5 °С, гнойные выделения из половых путей, рези при мочеиспускании. Менструации с 12 лет, по 3–4 дня, умеренные, безболезненные, регулярные. Половая жизнь с 17 лет, вне брака, от беременности предохраняется календарным методом, беременностей не было. Заболела остро, на 6-й день менструального цикла, когда появились указанные выше симптомы. Объективно состояние удовлетворительное, пульс 96 в минуту, ритмичный, живот не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в нижних отделах. Гинекологический статус: уретра инфильтрирована, шейка матки гиперемирована, отечна, с обширной эрозией, из цервикального канала обильные слизисто-гнойные выделения; матка не увеличена, болезненная при пальпации, придатки с обеих сторон утолщены, болезненны, своды глубокие. При бактериоскопии мазков из уретры и канала шейки матки обнаружены диплококки, располагающиеся вне- и внутриклеточно. Каковы диагноз и тактика врача женской консультации?

4. К врачу женской консультации обратилась пациентка 26 лет с жалобами на ноющие боли внизу живота, нарушение МЦ, бесплодие. Боли беспокоят в течение года. Менструации с 17 лет, редкие, скудные, умеренно болезненные. Половая жизнь с 20 лет. Замужем. От беременности не предохраняется, беременностей не было. Семейный анамнез отягощен — у дедушки туберкулез легких. Объективно: кожные покровы бледные, температура

Глава 9

Chapter 9

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ И ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

BENIGN TUMORS AND PRECANCEROUS CONDITIONS OF FEMALE GENITAL ORGANS

9.1. ПОНЯТИЕ О ПРЕДРАКЕ CONCEPT OF PRECANCER

Пока точно не известны причины возникновения и механизмы развития злокачественных опухолей, поэтому их действенную профилактику можно проводить главным образом путем раннего выявления и лечения так называемых предраковых заболеваний.

Впервые термин «*предрак*» (англ. — *precancer, precancerous lesion*) был введен в 1898 г. Русский онколог Н.Н. Петров подчеркивал, что в понятии «предрак» важна не только морфологическая сущность, но и клиническая картина, особенно динамика процесса.

Теория канцерогенеза рассматривает развитие рака как ряд фазовых состояний, включенных в единый процесс канцерогенеза (англ. — *carcinogenesis, oncogenesis*). Первая фаза этого процесса — диффузная патологическая гиперплазия, вторая — образование очаговых пролифератов, третья — возникновение доброкачественных опухолей и четвертая — развитие злокачественной опухоли. Вторая и третья фазы по этой теории являются собственно предраком (облигатные формы), а первая представляет собой неблагоприятный фон для развития опухоли, предрака и рака (факультативная форма).

Диагностика предрака основана на морфологических изменениях. Морфолог должен иметь подробные клинические данные о больной, особенно о динамике патологического процесса. Окончательный диагноз формулирует клиницист, учитывая результаты всех исследований, в том числе и заключение морфолога.

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

Отдельной рубрики «Предраковые заболевания женских половых органов» в МКБ-10 не выделено.

9.2. ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЯИЧНИКОВ OVARIAN TUMORS

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N83.0. Фолликулярная киста яичника (англ. — *follicular cyst of ovary*).

N83.1. Киста желтого тела (англ. — *corpus luteum cyst*).

N83.2. Другие и неспецифические кисты яичника (англ. — *other and unspecified ovarian cysts*).

C56. Злокачественное новообразование яичника (англ. — *malignant neoplasm of ovary*).

D27. Доброкачественное новообразование яичника (англ. — *benign neoplasm of ovary*).

Общие сведения (general information)

Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования яичников очень распространены среди женщин репродуктивного возраста. Несмотря на успехи в диагностике и лечении этих заболеваний, ее частота неуклонно возрастает. К этому можно добавить многообразие и неспецифичность клинической симптоматики, а также неутешительные результаты лечения.

Определения (definitions)

Опухолевидные образования яичников (англ. — *tumor-like ovarian masses*) — заболевания, не относящиеся к истинным опухолям, но сопровождающиеся увеличением яичника (кисты яичников, воспалительные процессы, поликистоз яичников, параовариальные кисты).

Киста яичника (англ. — *ovarian cyst*) — непролиферирующее образование, представляющее собой полость с жидкостью, продуцируемой клетками ее стенки.

Доброкачественная опухоль яичника (англ. — *benign ovarian tumors*) — истинная опухоль яичника, объемное образование с выраженной капсулой и эпителиальной выстилкой, способное к пролиферации и бластоматозному росту (озлокачествлению).

NB! Принципиальное различие истинных опухолей и опухолевидных образований (цистаденом и кист) яичника заключается в особенностях их роста: в кистах увеличивается объем содержимого, а цистаденомы увеличиваются преимущественно в результате пролиферации клеток стенки.

Синонимы (convertible terms)

Цистаденома, кистома — устаревшее.

Эпидемиология (epidemiology)

Опухоли и кисты яичников занимают второе место среди всех опухолей женских половых органов (6–11%). До 11% всех чревосечений, выполняемых

в гинекологических отделениях, осуществляется по поводу опухолей и кист яичников или их осложнений.

Опухоли и кисты (опухолевидные образования) яичников возникают в любом возрасте, обычно они доброкачественные. На их долю приходится около 75–87% всех истинных опухолей яичников. Однако у женщин старше 50 лет почти в половине случаев обнаруживают злокачественные опухоли. В репродуктивном возрасте значительную часть новообразований яичников составляют функциональные кисты (опухолевидные ретенционные образования — 70,9%).

Неотложные состояния, связанные с опухолями и кистами яичников, достигают 7–10% в структуре острых гинекологических заболеваний.

Этиология (etiology)

Многообразие объемных образований яичников объясняется тем, что их развитие происходит из всех трех зародышевых листков (экто-, мезо- и эндодермы).

Яичник состоит из следующих слоев (см. раздел 3.1.1.2):

- эпителиального покрова, представляющего собой уплощенный кубический эпителий;
- белочной оболочки;
- коркового слоя, в котором располагаются яйцеклетки и фолликулы на разных стадиях развития;
- мозгового слоя — он узкий, представлен рыхлой волокнистой соединительной тканью, в которой много нервов и сосудов с широким просветом.

В мозговом слое в области ворот находятся остатки трубчатых структур первичной почки, которые называются сетью яичника. Аналогичные остатки эмбриональных структур мезонефроидного происхождения, локализующиеся в брыжейке яичника, называют **эпиофороном** (греч. — *epioophoron*), а в толще широкой связки — **параофороном** (греч. — *paraophoron*) (см. раздел 3.2.2). Кроме того, в воротах яичника находятся так называемые мозговые тяжи — гомологи семенных канальцев яичка.

В строении яичника выделяют элементы различных тканей (эпителиальной, соединительной, нервной) (см. раздел 3.1). Все указанные образования и элементы тканей могут быть источником опухоли.

Патогенез (pathogenesis)

Активное участие яичника в репродуктивной и гормональной функции организма определяет постоянные структурные изменения в нем. В репродуктивном возрасте после разрыва доминантного фолликула и выхода яйцеклетки за пределы яичника (овуляции) просвет фолликула спадается, клетки гранулезы превращаются в клетки желтого тела (лютеинизация). Наряду с этим могут встречаться фолликулы, которые, не завершив свой цикл, либо подвергаются обратному развитию — атрезии (атретические фолликулы), либо сохраняются без каких-либо изменений, не подвергаясь атрезии, но и не овулируя (персистирующие фолликулы). Нарушение указанных процессов лежит в основе развития *кист яичников*.

Патогенез *цистаденом яичников* до конца не изучен. Принято считать, что решающая роль в патогенезе опухолей женских половых органов принадлежит нарушениям гормонального баланса — гиперпродукции эстрогенов и гонадотропинов. Способствующим моментом считают также хроническое воспаление придатков матки, нарушения менструального цикла, бесплодие.

Роль гормональных факторов объясняет «овуляторная» гипотеза, в соответствии с которой риск развития опухолей яичников прямо зависит от числа овуляторных циклов на протяжении жизни женщины. Покровный эпителий яичника, из которого развивается большинство опухолей, подвергается пролиферации и репарации после каждой овуляции. Чем больше овуляций, тем выше потенциальный риск отклонений в репаративных процессах и вероятность опухолевой трансформации.

Механизм возникновения опухоли схематично представляется следующим образом: первичное нарушение функции яичников и снижение уровня овариальных эстрогенов приводят к компенсаторному повышению уровня гонадотропинов гипофиза, в первую очередь ФСГ. В условиях длительного повышения секреции ФСГ в яичниках возникает сначала диффузная, а затем очаговая гиперплазия и пролиферация клеточных элементов, которая может закончиться образованием опухоли. В возникновении опухолей имеет значение изменение рецепции — чувствительности тканей к нормальным концентрациям гормонов. Кроме того, причиной возникновения гиперпластических процессов в яичниках может служить снижение функции эпифиза. В процессе возникновения опухолей яичников большое значение имеют факторы, стимулирующие пролиферацию клеток (например, инсулиноподобные факторы роста). Имеются данные о влиянии нарушений апоптоза (запрограммированной гибели клетки) на опухолевый рост. Как правило, эти нарушения обусловлены генетически.

Характер опухолей и опухолевидных образований зависит от тканей, из которых они исходят.

Факторы риска развития опухолей яичников:

- генетическая предрасположенность;
- раннее или позднее менархе;
- поздняя (после 50 лет) менопауза;
- нарушения менструального цикла;
- гиперэстрогения;
- хронические ВЗОМТ;
- оперативные вмешательства на яичниках;
- бесплодие;
- эндокринопатии (сахарный диабет, ожирение, заболевания щитовидной железы);
- повышенное потребление жирной и богатой белком пищи, что приводит к повышенному выбросу гонадотропных и стероидных гормонов;
- преморбидный фон — перенесенные заболевания, приводящие к нарушению рефлекторных взаимоотношений в системе гипоталамус—гипофиз—яичник.

Классификация (classification)

В современной гинекологии применяют классификацию, разработанную Международным комитетом ВОЗ (1977). Эта классификация предусматривает деление опухолей внутри каждого гистологического типа на доброкачественные, пограничные (промежуточные) и злокачественные формы. Некоторые из них гормонально активны.

Следует подчеркнуть, что для клинициста деление опухолей яичников на доброкачественные и злокачественные часто носит условный характер, так как в большинстве случаев истинный характер их устанавливается только на операционном столе после гистологического исследования, в том числе экстренного (интраоперационного).

Классификация опухолей и опухолевидных образований яичников

I. Эпителиальные опухоли — цистаденомы (англ. — *epithelial tumors, cystadenomas*).

1. Серозные опухоли (англ. — *serous tumors*).

• Доброкачественные:

- цистаденома и папиллярная цистаденома;
- поверхностная папиллома;
- аденофиброма и цистаденофиброма.

• Пограничные (потенциально низкой злокачественности):

- цистаденома и папиллярная цистаденома;
- поверхностная папиллома;
- аденофиброма и цистаденофиброма.

• Злокачественные:

- аденокарцинома, папиллярная аденокарцинома и цистаденокарцинома;
- поверхностная папиллярная карцинома;
- злокачественная аденофиброма и цистаденофиброма.

2. Муцинозные опухоли (англ. — *mucinous tumors*).

• Доброкачественные:

- цистаденома;
- аденофиброма и цистаденофиброма.

• Пограничные (потенциально низкой злокачественности):

- цистаденома;
- аденофиброма и цистаденофиброма.

• Злокачественные:

- аденокарцинома и цистаденокарцинома;
- злокачественная аденофиброма и цистаденофиброма.

3. Эндометриоидные опухоли (англ. — *ovarian endometriosis*).

• Доброкачественные:

- аденома и цистаденома;
- аденофиброма и цистаденофиброма.

• Пограничные (потенциально низкой злокачественности):

- аденома;
- цистаденома.

- Злокачественные:
 - карцинома:
 - ◊ аденокарцинома;
 - ◊ аденоакантома;
 - ◊ злокачественная аденофиброма и цистаденофиброма;
 - эндометриоидная стромальная саркома.
 - 4. Светлоклеточные опухоли (англ. — *clear cell tumors*).
 - Доброкачественные:
 - аденофиброма.
 - Пограничные (потенциально низкой злокачественности).
 - Злокачественные:
 - карцинома и аденокарцинома.
 - 5. Опухоли Бреннера (англ. — *Brenner tumors*).
 - Доброкачественные.
 - Пограничные.
 - Злокачественные.
 - 6. Смешанные эпителиальные опухоли (англ. — *mixed epithelial tumors*).
 - Доброкачественные.
 - Пограничные (пограничной злокачественности).
 - Злокачественные.
 - 7. Недифференцированные карциномы (англ. — *non-differentiated carcinoma*).
 - Неклассифицируемые эпителиальные опухоли.
- II. Опухоли стромы полового тяжа (англ. — *sex cord-stromal tumors*).
1. Гранулезостромальноклеточные опухоли (англ. — *granulosa-thecal cell tumors*).
 - Гранулезоклеточная опухоль.
 - Группа теком-фибром:
 - текома;
 - фиброма;
 - неклассифицируемые.
 2. Андробластомы (англ. — *androblastomas*) — опухоли из клеток Сертоли и Лейдига.
 - Высокодифференцированные:
 - опухоль из клеток Сертоли (тубулярная андробластома);
 - опухоли из клеток Сертоли с накоплением липидов (опухоль Лессена);
 - опухоли из клеток Сертоли и Лейдига;
 - опухоли из клеток Лейдига, опухоль из хилюсных клеток.
 - Промежуточные (переходной дифференцировки).
 - Низкодифференцированные (саркоматоидные):
 - с гетерологическими элементами.
 3. Гинандробластома (англ. — *gynandroblastomas*).
 4. Неклассифицируемые опухоли стромы полового тяжа.
- III. Герминогенные опухоли (англ. — *germ cell tumors*).
1. Дисгерминома (англ. — *dysgerminoma*).

2. Опухоль эпидермального синуса (англ. — *epidermal sinus tumor*).
3. Хорионэпителиома (англ. — *chorionepitelioma*).
4. Эмбриональная карцинома (англ. — *embryonal carcinoma*).
5. Тератомы (англ. — *teratomas*).
 - Незрелые (англ. — *immature*).
 - Зрелые (англ. — *mature*):
 - солидные;
 - кистозные:
 - ◊ дермоидная киста (англ. — *cystic mature teratoma or dermoid*);
 - ◊ дермоидная киста с малигнизацией.
 - Монодермальные (высокоспециализированные):
 - струма яичника;
 - карциноид;
 - струма яичника и карциноид;
 - другие.
6. Смешанные герминогенные опухоли.
7. Гонадобластома.
 - Чистая (без примеси других форм).
 - Смешанная с дисгерминомой и другими формами герминогенных опухолей.
- IV. Опухоли, неспецифичные для яичников.
- V. Неклассифицируемые опухоли.
- VI. Вторичные (метастатические) опухоли (англ. — *metastatic tumors*): опухоль Крукенберга.
- VII. Опухолевидные процессы (англ. — *tumor-like conditions*).
 1. Лютеома беременности.
 2. Гиперплазия стромы яичника и гипертекоз.
 3. Массивный отек яичника.
 4. Единичная фолликулярная киста и киста желтого тела.
 5. Множественные фолликулярные кисты (поликистозные яичники).
 6. Множественные фолликулярные кисты и/или желтые тела.
 7. Эндометриоз.
 8. Поверхностные эпителиальные кисты включения.
 9. Простые кисты.
 10. Воспалительные процессы.
 11. Паравариальные кисты.

9.2.1. Эпителиальные опухоли (цистаденомы) Epithelial Ovarian Tumors (Cystadenomas)

9.2.1.1. Серозные опухоли Serous Tumors

Среди эпителиальных новообразований яичников, составляющих 90% всех опухолей этого органа, серозные опухоли встречаются наиболее часто.

Микроскопическая структура. Серозная цистаденома покрыта низким кубическим эпителием, под которым расположена соединительнотканная строма.

Ее внутренняя поверхность выстлана реснитчатым эпителием, напоминающим эпителий маточных труб, способный к пролиферации. Этот эпителий может продуцировать серозную жидкость в полость опухоли. Жидкость сдавливает клетки, они становятся вытянутыми, теряют способность к пролиферации. По внешнему виду серозная цистаденома напоминает кисту.

Серозные цистаденомы чаще односторонние, овальной формы, тугоэластической консистенции, не достигают больших размеров, подвижные, с гладкой поверхностью, безболезненные, обычно расположены сбоку от матки или в заднем своде. Клетки мерцательного эпителия почти всегда можно обнаружить при доброкачественных серозных опухолях, часто при пограничных и редко при злокачественных. Из-за наличия ресничек их раньше называли «цилиоэпителиальными кистами». Прежний термин «кистома» применять не следует. Он заменен синонимом «цистаденома».

Макроскопическое строение серозных опухолей различно. Цистаденома может быть «на ножке» или без нее, интимно прилегая к яичнику. Они бывают однокамерными и многокамерными. Полости, чаще всего содержащие прозрачную жидкость, иногда достигают больших размеров. При обследовании внутренних стенок камер прогностически важно не пропустить сосочковые зоны — признак усиленной пролиферативной активности клеток. Эти зоны могут быть представлены участками почти незаметной шероховатости. Толщина стенок кист варьирует (рис. 9.1).

Активно пролиферирующая серозная киста называется **папиллярной цистаденомой** (от лат. *papilla* — сосок), ее устаревшие названия — «пограничная опухоль», «опухоль низкой степени злокачественности». Реснитчатый эпителий, выстилающий внутреннюю поверхность стенки папиллярной цистаденомы, склонен к пролиферации и образованию мягких крошащихся сосочков. Эти разрастания напоминают цветную капусту. Иногда множественные сосочки заполняют всю полость, прорастают через капсулу на ее поверхность. В полости находится серозное содержимое.

Папиллярная цистаденома обычно располагается сбоку от матки (нередко межсвязочно), чаще двусторонняя, овальной формы, эластической кон-

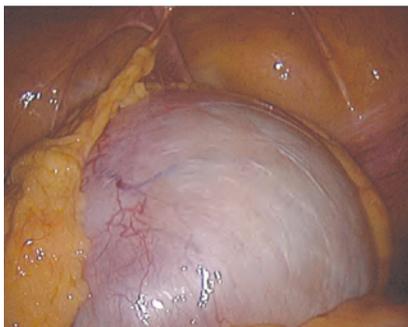


Рис. 9.1. Простая серозная цистаденома. Лапароскопия



Рис. 9.2. Серозная папиллярная цистаденома (вид после вскрытия капсулы)

систенции с гладкой поверхностью, обычно небольших размеров, подвижная, безболезненная, может сопровождаться асцитом. Так как клетки этой опухоли обладают большой пролиферативной активностью, она относительно часто перерождается в рак. Опухоль легко распространяется по брюшине (рис. 9.2).

Клиническая картина (clinical presentation)

Появление серозных цистаденом возможно в любом возрасте, в основном они возникают в периоде перименопаузы (см. гл. 18). Из клинических симптомов довольно часто отмечаются боли тянущего характера внизу живота и пояснице. Приступы острых болей, сопровождающие перекручивание ножки кисты, свидетельствуют об острой ишемии и требуют немедленного хирургического вмешательства. Содержимое подобных кист может быть кровянистым. Гормональной активностью эти опухоли обычно не обладают. Нарушения менструального цикла при серозных цистаденомах бывает относительно редко. Могут встречаться нарушения функций кишечника и мочеиспускания.

Лечение (treatment)

Лечение оперативное. Объем хирургического вмешательства зависит от возраста больной и характера поражения. При серозной цистаденоме удаляют придатки матки на стороне пораженного яичника. Папиллярная цистаденома вследствие выраженности пролиферативных процессов требует более радикальной операции.

9.2.1.2. Муцинозные опухоли Mucinous Tumors

Синонимы (convertible terms)

Псевдомуцинозная киста, псевдомуцинозная кистома — устаревшие термины; муцинозная цистаденома.

Общие сведения (general information)

Среди эпителиальных новообразований яичников муцинозные опухоли занимают второе-третье место (по данным разных авторов), уступая эндометриоидным новообразованиям. В среднем частота муцинозных опухолей составляет 15–20%.

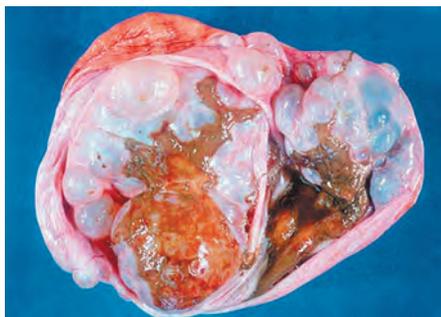


Рис. 9.3. Муцинозная цистаденома

Микроскопически в эпителиальном компоненте этих опухолей выявляется значительное число наполненных муцином клеток. Эпителий может напоминать эндоцервикальный или кишечный. В настоящее время термины «псевдомуцинозная киста» и «псевдомуцинозная кистома» не употребляются. Они заменены синонимом «муцинозная цистаденома».

Макроскопическое строение муцинозной цистаденомы: многокамерное образование круглой или овальной формы, нередко бугристое, со стенками различной толщины (рис. 9.3). В просвете камер имеется характерное содержимое, напоминающее цервикальную слизь.

Размеры муцинозных кистозных опухолей различны, описаны опухоли массой до 36 кг. Они, так же как и серозные новообразования, могут быть на ножках и перекручиваться. Двусторонние муцинозные цистаденомы выявляют в 1/3 наблюдений.

Клиническая картина (clinical presentation)

Выявляют у женщин всех возрастов, однако средний возраст больных муцинозными опухолями несколько выше, чем больных серозными новообразованиями (муцинозных — 50 лет, серозных — 45 лет).

Неосложненные муцинозные цистаденомы обычно имеют скудную симптоматику. Они гормонально-неактивны, нарушений менструального цикла не вызывают. Характерным симптомом могут быть тянущие боли внизу живота.

Муциноматоз брюшины является специфическим осложнением муцинозных опухолей яичников, которое не совсем точно именуют «псевдомиксомой» брюшины. Это тяжелое, трудно распознаваемое заболевание, всегда являющееся результатом попадания слизи из первичной опухоли на брюшину.

Различают две формы муциноматоза брюшины — ограниченную и диффузную. Выделяют два типа диссеминации по брюшине. При одном варианте в брюшную полость изливается лишь содержимое кистом. Дальнейшее увеличение количества этой жидкости определяется поступлением новых порций муциноматозных масс из лопнувшей цистаденомы. В других, более тяжелых случаях, наряду с излитием содержимого цистаденомы, брюшная полость обсеменяется покровными клетками кистозной опухоли, продолжающими продуцировать слизь повсюду, где они прижились. Развиваются истинные дочерние кисты брюшины и большого сальника, которые, в отличие от ложных, организованных кист, способны сами непрерывно продуцировать коллоид. Таким образом, в брюшной полости может накапливаться более 30 кг слизистых масс.

Наряду с тщательным клинико-рентгенологическим исследованием подспорьем для диагностики служат сканирование печени, пункция брюшной полости и лапаротомия. Клинически дифференцировать муциноматоз брюшины необходимо прежде всего от опухолей органов пищеварения, яичников, забрюшинного пространства, памятуя, конечно, о циррозе печени и хроническом аппендиците.

Лечение (treatment)

Лечение оперативное, состоит в удалении придатков со стороны пораженного яичника, желательнее со срочным гистологическим исследованием. У женщин до 40 лет удаляют придатки матки с одной стороны, у пациенток старше 40 лет необходимо удалить придатки и осмотреть внутреннюю поверхность опухоли. Выполняют также ревизию органов брюшной полости (аппендикса, желудка, кишечника, печени), осмотр и пальпацию сальника, парааортальных лимфатических узлов.

9.2.1.3. Опухоли Бреннера

Brenner Tumors

Встречаются довольно редко, составляя около 0,5% всех первичных опухолей яичников. Преобладают доброкачественные варианты, но встречаются и злокачественные формы.

Микроскопическая картина очень разнообразна. В общем, это фиброэпителиальные опухоли, состоящие из стромы яичника и включений эпителиальных клеток эндоцервикального или уротелиального типа («пестрая опухоль»). Соотношение клеток различного происхождения в структуре опухоли может быть разнообразным. Наиболее распространенный вариант опухоли Бреннера — крупноклеточный солидный, сопровождающийся фиброзной стромой, гормонально-неактивный. Все остальные варианты опухоли Бреннера гормонально-активны.

Макроскопически опухоль Бреннера тоже весьма разнообразна. Она имеет размеры от 2 до 20 см и форму плотных бугристых узлов округлой или овальной формы, напоминающих фиброму. На разрезе опухоль мелко- или крупнопористого вида с полостями диаметром 0,2–1,0 см, в которых находится слизеподобное содержимое.

Средний возраст больных с опухолью Бреннера составляет 62 года. Клинические симптомы не характерны. Опухоль может выдать себя только лишь в момент пальпации своей резкой плотностью. Иногда опухоль Бреннера может быть двусторонней, сопровождаться асцитом и синдромом Мейгса. Гормонально-активные варианты опухоли сопровождаются появлением у пожилых женщин гиперплазии эндометрия, дисгормональных пролифератов в матке и молочных железах. Прогноз при опухолях Бреннера чаще всего благоприятный. Метастазирование опухоли, хоть и возможно, встречается крайне редко.

9.2.1.4. Светлоклеточные (мезонефроидные) опухоли

Clear Cell (Mesonephroid) Tumors

Встречаются сравнительно редко и не превышают 3% всех случаев эпителиальных новообразований.

Микроскопическая картина. Эти опухоли состоят из светлых клеток, содержащих гликоген и сходных с элементами почечно-клеточного рака, и клеток, имеющих форму «обойного гвоздя» с небольшим количеством цитоплазмы и большими ядрами.

Макроскопически поверхность опухоли гладкая, на разрезе она имеет фиброзное строение, белый или серовато-желтый цвет, солидный либо мелкокистозный вид. Размеры светлоклеточной опухоли разнообразны, нередко очень крупные. В злокачественных вариантах видны зоны распада. Содержимое камер чаще светлое или прозрачное, иногда коричневое (гистогенетически образование тесно связано с эндометриозом яичника). Светлоклеточные опухоли в подавляющем большинстве случаев встречаются у женщин старше 40 лет, гормонально-неактивны.

Диагноз устанавливают только при гистологическом исследовании.

9.2.2. Опухоли стромы полового тяжа

Sex Cord Stromal Tumors

К опухолям стромы полового тяжа относятся гранулезостромальные клеточные опухоли (гранулезоклеточная опухоль и группа теком-фибром) и андробластомы.

NB! Опухоли стромы полового тяжа гормонально-активны.

По клиническому течению выделяют феминизирующие (гранулезоклеточная опухоль и текома) и маскулинизирующие (андробластома) опухоли.

9.2.2.1. Гранулезоклеточные опухоли, текомы

Granulosa Cell Tumours, Theca Cell Tumors

Феминизирующие опухоли встречаются в любом возрасте: гранулезоклеточная (гранулема) — чаще у детей и в молодом возрасте, текома — чаще в пре- или постменопаузе. Гранулема развивается из гранулезной ткани, сходной по строению с зернистым эпителием зреющего фолликула (рис. 9.4). Текома состоит из клеток, похожих на текаклетки зреющих и атрезирующих фолликулов (рис. 9.5).

Клиническая картина (clinical presentation)

Клинические проявления связаны с гормональной активностью этих опухолей — они секретируют эстрогены.

При возникновении феминизирующих опухолей у девочек развивается преждевременное половое развитие, появляются нерегулярные кровянистые выделения из половых путей при незначительном развитии вторичных половых признаков; возникают черты эстрогенного влияния — цианотичность вульвы, складчатость влагалища, увеличение матки, появление симптома «зрачка». Однако при этом ускорения соматического развития не происходит: костный возраст, масса тела и рост соответствуют календарному (см. раздел 15.2.1.3).



Рис. 9.4. Гранулезоклеточная опухоль яичника



Рис. 9.5. Текома яичника на разрезе

В репродуктивном периоде выявляют нарушение менструальной функции по типу метроррагии.

Возникновение феминизирующих опухолей в пожилом возрасте приводит к «омоложению» больной, появлению кровяных выделений из половых путей и признаков эстрогенного влияния. В эндометрии развивается железистая гиперплазия, а под влиянием длительной гиперэстрогении возможно возникновение рака эндометрия.

Злокачественность феминизирующих опухолей яичника обусловлена метастазами и рецидивами. Метастазы возникают преимущественно в области серозного покрова органов брюшной полости, париетальной брюшины и сальника. Злокачественное течение чаще наблюдается у гранулезоклеточной опухоли и крайне редко — у текомы.

Диагностика (diagnosis)

Диагноз устанавливают на основании выраженной клинической картины, по результатам общего осмотра, данным гинекологического исследования, тестам функциональной диагностики. Определяют уровень половых гормонов, проводят ультразвуковое сканирование; при необходимости — лапароскопию с биопсией яичника.

Лечение (treatment)

Лечение феминизирующих опухолей только оперативное.

9.2.2.2. Фиброма яичника

Ovarian Fibroma

Эти опухоли встречаются редко и не проявляют гормональной активности. Развиваются из соединительной ткани (стромы яичника). По существу, это гормонально-неактивные текомы. Возникают в основном у пожилых женщин, у которых такая опухоль вызывает образование асцита, развитие гидроторакса и анемии (**триада Мейгса**). Фибромы чаще односторонние, различной величины. **Макроскопически** они плотные, округлой или овальной формы; на разрезе имеют волокнистое строение, перламутровый вид, содержат очаги обызвествления, отека, распада и кровоизлияний (рис. 9.6).



Рис. 9.6. Фиброма яичника

Случаев превращения фибромы яичника в саркому не выявлено.

В повседневной рутинной практике встречаются смешанные варианты стромальных опухолей, относящиеся к группе теком-фибром.

9.2.2.3. Андробластомы

Androblastomas or Sertoli-Leyding Cell Tumors

Это группа гормонпродуцирующих маскулинизирующих опухолей, содержащих клетки Сертоли и Лейдига (хилусные и стромальные клетки). Избыточная концентрация андрогенов угнетает функцию гипофиза, поэтому в организме снижается выработка эстрогенов.

Микроскопически андробластомы необычайно разнообразны. Они повторяют в несовершенной форме стадии тестикулярного развития и состоят из клеток Сертоли–Лейдига.

Макроскопически андробластомы имеют солидное строение. Узлы гладкие, без спаек, округлой или овальной формы, диаметром 2–18 см; на разрезе пестрые — оранжевые, серовато-желтые или красновато-коричневые. Опухолевые узлы обычно одиночные и односторонние. Капсула хорошо выражена, строение дольчатое, в отдельных наблюдениях обнаруживаются мелкие полостные образования (рис. 9.7).



Рис. 9.7. Андробластома. Макропрепарат

Клиническая картина (clinical presentation)

Андробластомы могут возникнуть у пациенток любого возраста, чаще — у женщин старше 20 лет (20–35), у детей развиваются редко. Симптомы проявляются постепенно. На фоне общего здоровья возникают аменорея, бесплодие, уменьшаются молочные железы (дефеминизация), а затем появляются признаки омужествления — грубеет тембр голоса, появляется оволосение по мужскому типу, снижается либидо, уменьшается подкожная жировая клетчатка, возникает гипертрофия клитора, тело и лицо приобретают мужские черты.

NB! Основной клинический признак андробластомы — вирилизация.

Клинические проявления в большей мере зависят от возраста. В детском возрасте раннее распознавание опухоли представляет большие трудности, так как симптомов дефеминизации при этом отметить не удается. В репродуктивном периоде пациентка обращается к врачу, как правило, по поводу аменореи и бесплодия. В период климактерия и постменопаузы признаки дефеминизации, которые в большинстве случаев принимают за возрастные изменения, редко беспокоят женщину. Лишь при возникновении симптомов маскулинизации пациентки обращаются к врачу. Опухоль растет медленно, в течение многих лет, более раннее обращение к врачу связано с болями внизу живота.

При гинекологическом исследовании выявляют одностороннюю, овальной формы и небольших размеров, плотную, подвижную, безболезненную опухоль, расположенную сбоку от матки.

Лечение (treatment)

Лечение оперативное. При андробластоме у лиц репродуктивного возраста достаточно удалить опухоль в пределах здоровой ткани яичника. Пациенткам старшего возраста показано удаление придатков пораженной стороны. При подозрении на злокачественность показана пангистерэктомия с резекцией сальника.

После удаления опухоли функции организма женщины восстанавливаются в такой же последовательности, в какой развивались симптомы заболевания, хотя огрубение голоса, увеличение клитора и гирсутизм могут сохраниться на всю жизнь. Облик женщины меняется очень быстро, восстанавливаются менструальная и репродуктивная функции. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

9.2.2.4. Гинандробластома

Gynandroblastoma

Эта редкая опухоль локализуется так же, как и андробластома, — преимущественно в мозговом слое яичника, реже в его воротах и корковой зоне.

NB! Гистологически гинандробластома представляет смесь двух структур — андробластомы и гранулезоклеточной опухоли (фолликуломы).

В соответствующих случаях к названию опухоли добавляется «маскулинизирующая» или «феминизирующая». Размеры опухолевых узлов небольшие, капсула выражена, на разрезе опухоль может быть как мягкой консистенции, так и солидного или мелкозернистого строения, беловато-желтоватого цвета, могут быть участки кровоизлияний и некрозов.

Возраст больных варьирует в широких пределах: 20–50 лет. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

9.2.3. Герминогенные опухоли

Germ Cell Tumors

Термин «герминогенные опухоли» (от лат. *germen, germinis* — росток, зародыш) буквально означает опухоли зародышевого происхождения, чем и определяются их различные варианты.

9.2.3.1. Дисгерминома

Dysgerminoma

Дисгерминома яичника аналогична семиноме яичка, развивается из половых клеток, не подвергшихся дифференцировке. Это злокачественная, гормонально-неактивная опухоль. Макроскопически дисгерминома плотноэластической консистенции, на разрезе обычно серого цвета или пестрая из-за кровоизлияний и некрозов. Она полностью замещает яичник, иногда прорастает капсулу и срастается в один общий конгломерат с окружающими тканями и органами. Размер колеблется в широких пределах.

Клиническая картина (clinical presentation)

Дисгерминомы растут и метастазируют быстро, возраст пациенток молодой, чаще страдают инфантильные женщины с замедленным половым развитием и признаками псевдогермафродитизма. Встречаются такие опухоли сравнительно редко, составляя от 0,6 до 5% случаев всех опухолей яичников. Чаще поражение затрагивает один яичник (двусторонние опухоли встречаются в 8–12% наблюдений); нередко опухоль имеет ножку.

Жалобы больных неопределенные, иногда появляются тупые тянущие боли внизу живота, учащенное мочеиспускание, общее недомогание, слабость, сонливость. Девочки из резвых и шаловливых становятся вялыми и тихими. Появляется повышенная утомляемость. Опухолевый рост сопровождается расстройством менструального цикла: аменорея (4–6 мес) может сменяться маточными кровотечениями.

Картина крови обычно без каких-либо особых изменений. При появлении распада в опухоли и быстром ее распространении возникают незначительные повышения вечерней температуры тела, повышается скорость оседания эритроцитов, появляется сдвиг лейкоцитарной формулы влево, в сыворотке крови больных повышается уровень лактатдегидрогеназы (ЛДГ).

При гинекологическом осмотре выявляют опухоль, расположенную позади матки — округлой формы, плотную, бугристую. Размер опухоли в связи с быстрым ее ростом может быть большим, иногда диаметром до 50 см. В начале развития опухоль подвижная, безболезненная.

NB! Дисгерминома характеризуется быстрым ростом, способностью к сращению с прилежащими органами (маткой, петлями кишечника) и быстрому метастазированию в парааортальные лимфатические узлы, лимфатические узлы по ходу нижней полой вены, околопочечные лимфатические узлы и в отдаленные органы (легкие, мозг).

Лечение (treatment)

Прогноз при дисгерминомах различный. У детей они более доброкачественные, чем у взрослых. «Чистые» формы дисгермином обладают высокой радиочувствительностью, поэтому полное излечение даже при метастазах реально. Лечение опухоли только хирургическое, с последующей лучевой терапией. Во время операции необходимо очень бережно обращаться с опухолью. Нарушение целостности капсулы резко ухудшает прогноз.

9.2.3.2. Тератомы

Teratomas

Возникают главным образом у молодых женщин в возрасте 20–40 лет, но нередко развиваются и у девочек. Их частота составляет 10–20% всех опухолей яичников; преобладает одностороннее поражение.

NB! Тератомы происходят из одного, двух или из всех трех зародышевых листков (эктодермы, мезодермы, эндодермы).

Макроскопически тератомы представляют кистозно-солидные узлы различной величины, мягкоэластической консистенции; на разрезе солидные участки опухоли беловато-желтого цвета, в камерах могут быть жировая ткань, волосы, ногти, зубы или желеобразное содержимое (рис. 9.8).

Различают зрелые (доброкачественные) тератомы и незрелые (злокачественные) тератомы, называемые еще тератобластомами (от греч. *teras*, *teratos* — чудовище, уродство).

Зрелая тератома Mature Teratoma

Зрелая тератома — одна из наиболее распространенных опухолей яичников, выявляемых в детском и юношеском возрасте. Эта опухоль может быть обнаружена даже у новорожденных, что косвенно свидетельствует о происхождении этих опухолей из остатков эмбриональных тканей (тератогенный генез). Зрелая тератома не имеет пролиферирующих элементов в капсуле, что позволяет относить ее к опухолевидным образованиям яичника. Распространенность их довольно велика и составляет 23% среди всех новообразований яичника.

Гистологически состоит из зрелых структур тканей и органов зародыша. При этом встречаются кожа, зубы, зачатки глаза, нервная ткань, челюсти, слюнные железы, кишечная трубка, мочевыводящие пути, щитовидная железа, соединительная ткань, хрящи, кости, сосуды или гладкая мускулатура и др.

Зрелые тератомы подразделяются по структуре на солидные (без кист) и кистозные образования. К кистозным зрелым тератомам относятся: **дермоидная киста**, включающая эпидермис с придатками кожи (волосяные фолликулы, потовые, сальные железы и др.), и **эпидермоидная киста**, в которой тоже имеется эпидермис, но без его придатков. Дермоид является однокамерной кистой (редко выявляют многокамерное строение) и заполнен жиром, волосами, зубами (ткани эктодермального происхождения).

Различают еще монодермальные (высокоспециализированные) тератомы — **струму яичника** и **карциноид яичника**, которые идентичны по строению обычной ткани щитовидной железы и кишечным карциноидам.

Малигнизированная струма яичника встречается редко; при карциноиде клинических признаков злокачественности не описано.



Рис. 9.8. Зрелая тератома (вид после вскрытия капсулы)

Клиническая картина (clinical presentation)

Зрелые тератомы располагаются обычно спереди и сбоку от матки; чаще бывают односторонние, округлой формы, неравномерной плотноэластической консистенции с гладкой поверхностью, редко достигают размеров диаметром больше 13–15 см, отличаются большой

подвижностью, безболезненны. Растут зрелые тератомы медленно, специфических клинических симптомов, за исключением некоторой склонности к нагноению и спаечным процессам, не имеют.

Лечение (treatment)

Лечение зрелых тератом хирургическое — резекция яичника в пределах здоровых тканей.

Прогноз (prognosis)

Прогноз благоприятный. Злокачественное перерождение выявлено лишь в 1,7% наблюдений.

NB! При злокачественном перерождении дермоидных кист (дермоидная киста с малигнизацией) развивается плоскоклеточный рак.

Незрелые тератомы, или тератобластомы **Immature Teratoma or Ovarian Teratoblastoma**

Тератобластома — опухоль чрезвычайно низкой степени дифференцировки, относящаяся к группе злокачественных новообразований яичника. Это наиболее часто выявляемые злокачественные опухоли яичника у девочек.

Микроскопическая картина. Тератобластомы содержат незрелые эмбриональные структуры, состоящие в основном из эпителиального и стромального компонентов. При этом эмбриональный железистый эпителий индифферентный, а строма имеет мезинхимную архитектонику, т.е. она рыхлая и отечная. Именно поэтому подобные опухоли раньше именовались «эмбриональной аденокарциномой», теперь этот термин устарел.

На макроскопическом уровне в опухоли могут присутствовать кость, хрящ, зубы, жировая ткань, редко — волосы. Опухоль располагается сбоку от матки, односторонняя, неправильной овоидной формы, неравномерной (мягкой, местами плотной) консистенции, с бугристой поверхностью, достигает больших размеров (до 20 см), малоподвижная, безболезненная. Цвет опухоли белесый; на разрезе она имеет кистозные полости разной величины и плотные (солидные) участки.

Клиническая картина (clinical presentation)

Тератобластома растет очень быстро, быстро прорастает капсулу, имплантируется в брюшину, дает метастазы в забрюшинные лимфатические узлы, легкие, печень, головной мозг. Девочки с незрелой тератомой яичника обычно жалуются на боль внизу живота, общую слабость, вялость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности и плохое настроение. Менструальная функция не нарушена. На поздних стадиях развития опухоли выявляют кахексию, асцит, повышение температуры тела. В крови обнаруживаются изменения, характерные для злокачественных опухолей яичника (см. раздел 11.3).

Лечение (treatment)

Лечение комбинированное — надвлагалищная ампутация матки с придатками с последующей химио- и рентгенотерапией.

Прогноз (prognosis)

Прогноз неблагоприятный.

**9.2.4. Дифференциальная диагностика
опухолей яичника****Differential Diagnosis of Ovarian Tumors**

Опухоли и опухолевидные образования следует дифференцировать от беременности, миомы матки, tuboовариальных образований воспалительной этиологии, рака яичника, дистопии почки, опухолей других органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Беременность исключается путем тщательного изучения анамнеза, определения в крови ХГЧ, проведения УЗИ. Tuboовариальное образование воспалительного характера зачастую невозможно дифференцировать от истинной опухоли яичника на основании рутинного осмотра. Дифференциальной диагностике будет способствовать выявление лейкоцитоза, сдвига лейкоцитарной формулы влево, повышение значений скорости оседания эритроцитов.

Важное звено дифференциальной диагностики опухолей яичников, учитывая их большое разнообразие, — верификация природы опухоли в каждом конкретном случае. Ведущий симптом опухолей и опухолевидных образований яичников — боли различной степени выраженности и характера. Иногда выявляют увеличение объема живота, у 60% пациенток выявляются те или иные нарушения менструальной функции; отмечается снижение репродуктивной функции (почти у каждой 5-й больной выявляют первичное или вторичное бесплодие). Крайне редко, при больших размерах опухоли, возникает нарушение функций соседних органов (учащенное мочеиспускание, констипация).

Наиболее яркая клиническая картина проявляется при осложненном течении опухолей и опухолевидных образований яичников (перекрут ножки опухоли яичника, разрыв капсулы, нагноение, кровоизлияние в капсулу). В клинической практике чаще всего встречается перекрут ножки опухоли яичника (см. гл. 17).

Однако в большинстве случаев новообразования яичников выявляют лишь при профилактических осмотрах у женщин, не предъявляющих жалоб.

NB! Опухоли яичника чаще развиваются бессимптомно.

Для **эпителиальных опухолей яичников** характерны тупые, ноющие боли внизу живота, в поясничной и паховой областях, нередко иррадиирующие в нижние конечности и пояснично-крестцовую область. Эти боли не связаны с менструацией, возникают вследствие раздражения и воспаления серозных покровов, спазма гладкой мускулатуры полых органов, раздражения нервных окончаний и сплетений сосудистой системы органов малого таза, а также из-за натяжения капсулы опухоли, нарушения кровоснабжения ее стенки. Приступообразные или острые боли при цистаденомах обусловле-

ны перекрутом ножки опухоли (частичным или полным) или перфорацией капсулы опухоли.

При эпителиальных цистаденомах может развиваться нарушение менструальной функции, запор и дизурические явления, возникающие при новообразованиях больших размеров, по-видимому, из-за нарушения топографии органов малого таза и в результате давления опухоли на мочевой пузырь. Характерно формирование эпителиальных цистаденом у женщин старше 40–45 лет.

Папиллярные серозные цистаденомы чаще бывают двусторонними. Боли возникают раньше, чем при других опухолях яичников. Возможно образование асцита, связанное с разрастанием сосочков по поверхности опухоли и по брюшине и с нарушением резорбтивной способности брюшины маточно-прямокишечного пространства.

При смешанных эпителиальных опухолях клиническая картина не имеет существенных отличий от однокомпонентных эпителиальных опухолей. Их дифференциальную диагностику можно проводить интраоперационно и морфологически.

Опухоли стромы полового тяжа дифференцировать проще вследствие их гормональной активности, когда симптомы феминизации или дефеминизации выступают на первый план. Исключение составляют фибромы, отличающиеся очень плотной консистенцией, практически бессимптомным течением. В связи с этим фибромы могут достигать гигантских размеров. Не следует забывать об **триаде Мейгса** — синдроме, иногда осложняющем течение фибром. Характерна последовательность накопления жидкости: асцит → правосторонний гидроторакс → левосторонний гидроторакс → гидроперикард.

Герминогенные опухоли при доброкачественном течении (зрелая тератома) обычно бессимптомны и вследствие своего медленного роста бывают случайной находкой. Встречаются в молодом репродуктивном возрасте, а также у девочек и даже у новорожденных. Опасность составляют лишь осложнения — перекут ножки кисты, малигнизация. Важно помнить, что при злокачественном превращении дермоидных кист (дермоидная киста с малигнизацией) развиваются плоскоклеточный рак, аденокарцинома, саркома и меланома.

В отличие от зрелой тератомы, тератобластома и дисгерминома являются чрезвычайно злокачественными опухолями, поскольку имеют низкую дифференцировку, быстро растут, распространяясь на соседние органы, стремительно метастазируют. К счастью, встречаются такие опухоли сравнительно редко, составляя от 0,6 до 5% опухолей яичников.

Диагностика опухолей яичника трудна из-за неопределенности симптомов. Преобладающее значение в диагностике имеет пальпация — бимануальное гинекологическое исследование, во время которого можно определить размеры, подвижность, характер поверхности опухоли, консистенцию, расположение по отношению к органам малого таза. По данным пальпации можно иногда судить и о природе опухолевого процесса.

NB! При всех объемных образованиях яичников необходимо проводить ректовагинальное исследование.



Рис. 9.9. Дермоидная киста яичника. Пучки волос в полости кисты. УЗИ



Рис. 9.10. Фиброма правого яичника. Гиперэхогенный (светлый) очаг в овариальной ткани. УЗИ



Рис. 9.11. Двухкамерная опухоль яичника. УЗИ

Уточнение диагноза проводят с помощью дополнительных методов исследования:

- **пробы с пулевыми щипцами и зондирования полости матки**, помогающих в определенной мере исключить субсерозную миому матки;
- **ультразвукового сканирования**, позволяющего получить визуальное изображение образований и судить об их размерах и структуре — плотной или жидкостной, выявить наличие включений, перегородок, сосочковых разрастаний капсулы (рис. 9.9–9.11);
- **эндоскопических методов исследования: лапароскопии**, позволяющей не только диагностировать, но и одновременно провести хирургические манипуляции при небольших, трудно дифференцируемых опухолях;
- **обзорной рентгенографии органов малого таза**, помогающей выявить костные включения, типичные для зрелой тератомы;
- **КТ и МРТ**, располагающих значительными возможностями визуализации;
- **рентгенологического исследования пищеварительного тракта**, а при необходимости — **эндоскопического исследования** (гастроскопия, колоноскопия) для исключения метастатической опухоли Крукенберга;
- **урологических и проктологических методов исследования** (цистоскопия, внутривенная урография, ректороманоскопия, колоноскопия) для решения вопроса о распространенности процесса;

- **цитологического** исследования асцитической жидкости;
- **лимфо-** и **антиографии** для суждения о распространенности процесса при злокачественных опухолях.

При невозможности по какой-либо причине уточнить характер опухоли с помощью дополнительных методов исследования показана пробная лапаротомия.

К числу осложнений при опухолях яичника относят: перекрут ножки опухоли, разрыв капсулы, кровоизлияние в капсулу, злокачественное перерождение.

9.2.5. Лечение опухолей яичника Treatment of Ovarian Tumors

Лечение новообразований яичников должно быть направлено (англ. — *goals of treatment*):

- на удаление опухоли с максимально возможным сохранением здоровой яичниковой ткани;
- профилактику рецидива опухоли;
- сохранение и восстановление репродуктивной функции;
- профилактику осложнений опухолей яичников.

NB! Общепринятым методом лечения опухолей яичников считается хирургический.

Современный подход предполагает дифференцированное ведение больных с опухолями и опухолевидными образованиями яичников. При этом все больше развивается консервативное и органосохраняющее лечение.

При наличии **ретенционной кисты** в несложненных случаях рекомендовано динамическое наблюдение за естественным регрессом функциональной кисты. Как показывает эхографический контроль, большинство ретенционных кист яичников самостоятельно исчезает в течение 1–2 мес. При динамическом эхографическом наблюдении установлен спонтанный регресс 60% кистозных образований яичника. Консервативная тактика ведения ретенционных кист яичников с обязательным динамическим ультразвуковым наблюдением в течение 3–6 мес позволяет значительно уменьшить число неоправданных оперативных вмешательств.

Возможна пункция ретенционного образования под ультразвуковым контролем.

Органосохраняющие операции на яичниках могут проводиться в объеме резекции одного или двух яичников, односторонней овариоэктомии, удаления одного и резекции второго яичника.

Больным до 40 лет при **односторонних серозных цистаденомах** (после срочного гистологического исследования опухоли во время операции) производят удаление одного яичника. При **дермоидных кистах** допустима резекция яичника. Женщинам после 40 лет резекцию яичников выполнять не следует, а проводят овариоэктомию.

При **серозных** и **муцинозных опухолях** у пациенток старше 40 лет целесообразны радикальные операции (ампутация матки с придатками, резекция большого сальника) из-за значительного риска поражения контралатерального яичника и большой опасности малигнизации.

У женщин в пре- или постменопаузе, даже при визуальном одностороннем опухолевом поражении, следует удалять и второй, макроскопически не измененный яичник, так как большая часть цистаденом имеют высокий риск малигнизации, а поражение яичников с обеих сторон при злокачественных опухолях выявляют в 70% случаев.

Прежде чем выполнять хирургическое вмешательство у больных с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников, необходимо решить вопрос хирургического доступа.

NB! Лапароскопический доступ является «золотым стандартом» в хирургическом лечении доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников.

Основания для отказа от лапароскопии в пользу лапаротомии:

- обоснованное подозрение на злокачественный процесс;
- технические сложности при выполнении лапароскопии.

Все остальные факторы имеют условное значение.

При операциях на яичниках важно понимать различие между анатомической и хирургической ножкой опухоли.

Анатомическая ножка опухоли включает часть яичника, из которой происходит опухоль, связку, подвешивающую яичник, собственную связку яичника, дубликатуру широкой связки матки, а также сосуды и нервы, проходящие в них.

Хирургическая ножка опухоли — ткани, пересекаемые для удаления опухоли. В ее состав входят все элементы анатомической ножки и перерастянутая маточная труба.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Эпидемиология	5–11% среди всех опухолей женских половых органов, в репродуктивном возрасте — чаще ретенционные кисты (около 70%), в перименопаузе — чаще цистаденомы, потенциально злокачественные. Неотложные состояния, связанные с осложнениями новообразований яичников, — 7% в структуре острых гинекологических заболеваний
Классификация	Основана на источнике опухоли. Наиболее часто встречаются: эпителиальные (серозная, муцинозная, эндометриома), опухоли стромы полового тяжа (гранулемы, текомы-фибромы, андробластомы), герминогенные опухоли (зрелые и незрелые тератомы, дисгерминома). Редкие — опухоль Бреннера (смешанная), Крукенберга (метастатическая), светлоклеточные, гинандробластома и др.

Кисты и кистомы	Различаются особенностями роста: за счет накопления жидкости (кисты) или за счет пролиферации клеток (кистомы). Ретенционные кисты — результат функциональных изменений в яичнике, связанных с менструальным циклом
Этиология	Яичники представлены большим разнообразием тканей из всех трех зародышевых листков. Любая из тканей, образующих яичник, может дать начало опухоли
Патогенез	Пролиферативная (репаративная) активность тканей яичника вследствие большого числа овуляций, ВЗОМТ, нарушений менструального цикла, сопровождающаяся повышенной секрецией ФСГ, нарушениями апоптоза, воздействием неспецифических биоактивных веществ (например, инсулиноподобный фактор роста), приводит к гиперпластическим процессам. Возможен тератогенный генез. При высокой степени пролиферативной активности происходят диспластические изменения и озлокачествление опухоли
Клиническая картина	Чаще бессимптомное течение. Неспецифические симптомы: тянущие боли разной интенсивности внизу живота, в поясничной, паховой областях, нередко иррадиирующие в нижние конечности и пояснично-крестцовую область, симптоматика механического сдавления или смещения опухолью соседних органов. Специфические — зависят от источника опухоли или осложнений, например феминизация или андрогенизация организма, нарушения менструального цикла при гормонально-активных опухолях, симптомы раздражения брюшины при муциноматозе или перекруте ножки опухоли, клиническая картина гематоэпителиомы при апоплексии яичника, общая слабость, утомляемость, кахексия, асцит и другие симптомы при злокачественных вариантах
Диагностика	Гинекологическое (ректовагинальное) исследование, УЗИ. Окончательный диагноз — только по результатам морфологического исследования удаленной опухоли. Дополнительно могут применяться МРТ, исследование онкомаркёров (СА-125), гастроскопия — для исключения метастатического рака, цитологическое исследование асцитической жидкости, цистоскопия, ректороманоскопия и пр.
Лечение	Для истинных опухолей — только хирургическое, выжидательная тактика неуместна (онконастороженность!). Для ретенционных кист — выжидательная тактика не дольше 3 мес, затем — хирургическое лечение, «золотой стандарт» — лапароскопический доступ
Прогноз	Благоприятный у ретенционных кист и истинных опухолей с низкой пролиферативной активностью и высокой дифференцировкой (простая серозная цистаденома, зрелая тератома и др.), неблагоприятный — у злокачественных или потенциально злокачественных вариантов (папиллярная серозная, дисгерминома, тератобластома и др.)

9.3. ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВУЛЬВЫ PREMALIGNANT DISEASES OF VULVA

Особую группу в структуре гинекологических болезней занимают неопухолевые поражения вульвы, именовавшиеся ранее хроническими дистрофическими заболеваниями. Долгое время их относили к предраковым процессам, а сейчас эти поражения считают доброкачественными. Однако следует учитывать, что риск их малигнизации колеблется от 10 до 35%.

Терминология (definition)

Многие годы для обозначения заболеваний вульвы использовали различные термины, которые по-разному истолковывались клиницистами и патоморфологами. Долгое время наиболее распространены были термины «крауроз» и «лейкоплакия», под которыми подразумевались истончение и ороговение эпителия. Позже их выделили в группу «вульварной дистрофии», представленную нозологическими формами «склеротический лишай» (англ. — *lichen sclerosus*) и плоскоклеточная гиперплазия (англ. — *squamous cell hyperplasia*).

Классификация (classification)

Единая классификация заболеваний наружных половых органов в настоящее время отсутствует. Наиболее распространена клинико-морфологическая классификация заболеваний вульвы по Я.В. Бохману (1989), согласно которой доброкачественные заболевания делят на факультативные (фоновые) и облигатные (предраковые).

- Фоновые процессы:
 - склеротический лишай или крауроз вульвы (от греч. *krauros* — сухой, хрупкий; англ. — *vulvar craurosis*);
 - гиперпластическая дистрофия или лейкоплакия (от греч. *leukos* — белый, *plax, plakos* — пластина; англ. — *vulvar leukoplakia*):
 - ◊ без атипии;
 - ◊ с атипией;
 - смешанная дистрофия (сочетание гиперпластической дистрофии со склеротическим лишаем);
 - остроконечные кондиломы (англ. — *vulvar warts*);
 - невус (англ. — *nevus*).
- Предраковые процессы (дисплазия):
 - слабая;
 - умеренная;
 - тяжелая.

В связи с большой вариабельностью диагнозов и разночтениями между клиническими и гистологическими диагнозами в 1993 г., благодаря сотрудничеству Международного общества по изучению болезней вульвы и влагалища (ISSVD) и Международного общества по гинекологической патологии (ISGP), была разработана и принята новая классификация заболеваний вульвы, в основе которой лежат патоморфологические изменения тканей наружных женских половых органов.

- Доброкачественные поражения вульвы:
 - склеротический лишай;
 - плоскоклеточная гиперплазия (ранее известная как гиперпластическая дистрофия);
 - другие дерматозы.
- Вульварная интраэпителиальная неоплазия (ВИН) — плоскоклеточная дисплазия [англ. — *vulvar intraepithelial neoplasia (VIN) — squamous dysplasia*]:
 - ВИН 1-й степени (VIN 1) — соответствует легкой дисплазии вульвы;
 - ВИН 2-й степени (VIN 2) — соответствует умеренно выраженной дисплазии вульвы;
 - ВИН 3-й степени (VIN 3) — соответствует тяжелой дисплазии и *cancer in situ* (с лат. — «рак на месте»).

Склеротический лишай и плоскоклеточная гиперплазия могут сочетаться друг с другом, тогда это сочетание будет классифицироваться как смешанная дистрофия. Сочетание плоскоклеточной гиперплазии и ВИН будет классифицироваться как «гиперпластическая дистрофия с атипией».

Этиология (etiology)

В настоящее время существует несколько теорий для объяснения причин возникновения дистрофических заболеваний вульвы.

К. Орланди (C. Orlandi) и С. Коста (S. Costa) еще в 1989 г. показали, что у 62% больных раком вульвы в анамнезе имеется связь этого заболевания с вирусным поражением половых путей. Доказанным фактором риска является ВПЧ. Выявленная частота поражения ВПЧ 16-го и 18-го типов при ВИН 3-й степени и раке вульвы колеблется в зависимости от применяемой тест-системы от 50 до 70%.

Многочисленные исследования показали, что у 15–28% женщин с положительным тестом на ДНК ВПЧ (даже при нормальных результатах цитологического исследования) в течение нескольких лет может развиваться интраэпителиальная карцинома, а у женщин, не имеющих ДНК ВПЧ, неоплазия развивается лишь в 1–3% наблюдений. При морфологическом исследовании у ВПЧ-положительных пациенток чаще выявляли койлоцитоз на фоне атипичных клеток (94%). Появление койлоцитов в результате воздействия ВПЧ в настоящее время считают общепризнанным маркёром ВПЧ-инфекции как при цитологической, так и при гистологической идентификации этих заболеваний.

Факторы риска развития неопухолевых заболеваний вульвы:

- постменопаузальный возраст;
- хроническая ВПЧ-инфекция или ВПЧ-носительство более 10 лет;
- хронические воспалительные процессы внутренних половых органов;
- дисплазия шейки матки (ЦИН);
- укороченный репродуктивный период (позднее менархе, ранняя менопауза);
- гипопэстрогения;
- диабет, ожирение;
- несоблюдение правил личной гигиены.

9.3.1. Доброкачественные поражения вульвы **Non-neoplastic Disorders of Vulva**

9.3.1.1. Склеротический лишай **Lichen Sclerosus**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N90.6. Гипертрофия вульвы (англ. — *hypertrophy of vulva*).

N90.4. Лейкоплакия вульвы, крауроз вульвы (англ. — *leukoplakia of vulva, kraurosis of vulva*).

Общие сведения (general information)

Склеротический лишай (крауроз) поражает наружные половые органы полностью или частично. Нередко патологические изменения окружают преддверие влагалища и захватывают клитор, малые половые губы, внутреннюю поверхность больших половых губ и кожу вокруг анального отверстия (в форме «восьмерки»). Визуально отмечают локальную бледность кожи и слизистой оболочки вульвы, наличие тонких, белесоватых, морщинистых бляшек (лихенификация), которые в дальнейшем приводят к отеку вульвы и сморщиванию структур вульвы. Позднее кожа утрачивает пигментацию, приобретает мраморно-белую окраску, истончается и атрофируется. Склерозированные ткани становятся ригидными и резко сужают вход во влагалище, возможно сужение наружного отверстия мочеиспускательного канала.

Частота заболевания составляет 1:300–1:1000 женщин. Встречается в препубертатном, пери- и постменопаузальном возрасте.

Синонимы (convertible terms)

Крауроз, лихен.

Патогенез (pathogenesis)

Выделяют три стадии заболевания.

- **Стадия 1. Отек и гиперемия**, захватывающие большие и малые половые губы, сопровождаются гиперестезией, интенсивным, иногда нестерпимым зудом.
- **Стадия 2. Атрофия**, развивающаяся после стихания воспалительных явлений. Кожа и слизистые оболочки становятся сухими, истончаются, теряют эластичность, приобретают розовато-белесоватый, коричневый оттенки. Атрофия в наибольшей степени проявляется на малых половых губах и клиторе, в меньшей степени на больших губах. Малые губы представлены в виде тонких складок и в результате адгезивного процесса срастаются с внутренней поверхностью больших губ. Кожа теряет свой блеск, напоминает сморщенную папиросную бумагу. Нередко в процесс вовлекаются промежность и перианальная область.
- **Стадия 3. Склероз** с полной атрофией наружных половых органов сочетается с развитием рубцового склероза всех частей вульвы, приводит к резкому сужению входа во влагалище, вплоть до его атрезии.

Клиническая картина (clinical presentation)

Преобладает выраженный зуд, усиливающийся в ночное время, при физической нагрузке и перегревании. Причина зуда — изменения в нервных рецепторах вульвы и дисфункциональные нарушения в системе ацетилхолин–холинэстераза. Интенсивный зуд вызывает нарушение сна, снижает работоспособность.

При **морфологическом исследовании** биоптата эпидермис выглядит нормальным, сосочковый слой сглажен, поверхностные слои кожи отечны, наблюдается гиалинизация; в глубоких слоях кожи, как и при гиперпластической дистрофии, может развиваться хроническое воспаление. Характерно отсутствие подкожной жировой клетчатки. Злокачественная трансформация происходит редко — у 4–8% больных. Такой процесс возможен при особой форме склеротического лишая (так называемая гиперпластическая форма), при которой гистологически выявляется гиперкератоз без атипии или с атипией клеток. Отличительных клинических признаков эта форма не имеет.

9.3.1.2. Плоскоклеточная гиперплазия

Squamous Cell Hyperplasia

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N90.4. Лейкоплакия вульвы, дистрофия вульвы (англ. — *leukoplakia of vulva, dystrophy of vulva*).

Общие сведения (general information)

Плоскоклеточная гиперплазия, ранее известная как лейкоплакия или гиперпластическая дистрофия, представляет неспецифическую гиперплазию эпителия, возникающую в эпидермисе. Ее считают неадекватной пролиферативной реакцией эпителия вульвы на множество раздражающих факторов. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но чаще бывает в пре- и постменопаузе.

Клиническая картина (clinical presentation)

Кожа приобретает белую окраску, эпителиальные бляшки утолщаются, иногда покрыты трещинами. При осмотре очага поражения патологические изменения необходимо дифференцировать от различных дерматозов (экзема, нейродермит, псориаз, плоский лишай и др.). Как правило, поражения локализуются в области больших половых губ, преддверия влагалища, клитора, складки между большими и малыми половыми губами (рис. 9.12).



Рис. 9.12. Лейкоплакия вульвы

Патологические очаги могут быть одиночными или множественными.

Характерная жалоба — зуд, который обычно менее выражен, чем у больных краурозом, и приносит значительно меньше страданий. Нередко плоскоклеточная гиперплазия протекает бессимптомно.

В дерме отмечают наличие хронического воспалительного клеточного инфильтрата, удлинение и уплощение эпидермальных сосочков, а также признаки акантоза и гиперкератоза; нередко паракератоз.

Вероятность малигнизации плоскоклеточной гиперплазии составляет 5–35%. При сочетании со склеротическим лишаем риск развития клеточной атипии и ее прогрессирования в инвазивную карциному повышается.

9.3.1.3. Смешанная дистрофия **Combined Dystrophy**

Смешанная дистрофия — сочетание плоскоклеточной гиперплазии со склеротическим лишаем. При смешанной дистрофии риск развития клеточной атипии и ее прогрессирования в инвазивную карциному повышается. Вероятность же малигнизации каждого из этих заболеваний относительно мала — до 5%.

9.3.2. Плоскоклеточные вульварные интраэпителиальные неоплазии **Squamous Vulvar Intraepithelial Neoplasia (VIN)**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N90.0. Слабовыраженная дисплазия вульвы [англ. — *mild vulvar dysplasia, vulvar intraepithelial neoplasia (VIN), grade I*].

N90.1. Умеренная дисплазия вульвы [англ. — *moderate vulvar dysplasia, vulvar intraepithelial neoplasia (VIN), grade II*].

N90.2. Резко выраженная дисплазия вульвы, не классифицированная в других рубриках (англ. — *severe vulvar dysplasia, not elsewhere classified*).

N90.3. Дисплазия вульвы неуточненная (англ. — *severe vulvar dysplasia*).

Общие сведения (general information)

В последнее время были получены данные, свидетельствующие о сходстве механизмов развития предраковых состояний вульвы и шейки матки. Именно поэтому Международным обществом по изучению болезней вульвы и влагалища (англ. — *International Society for the Study of Vulvar Diseases, ISSVD*) и Международным обществом по гинекологической патологии (англ. — *International Society of Gynaecological Pathologists, ISGP*) с 1986 г. дисплазия вульвы обозначается как ВИН по аналогии с цервикальной интраэпителиальной неоплазией (ЦИН, англ. — *cervical intraepithelial neoplasia, CIN*). По степени тяжести выделяют 3 гистологических типа ВИН.

- ВИН 1 (VIN 1) соответствует легкой дисплазии, характеризуется умеренной пролиферацией клеток базального и парабазального слоев многослойного плоского эпителия (не более 1/3 всего эпителиального пласта). Морфологические особенности — полиморфизм клеток нижней трети

эпителиального пласта (базальный и парабазальный слой), акантоз, выраженный зернистый слой с пара- и гиперкератозом. В поверхностных слоях эпителия имеются койлоцитоз и другие признаки ВПЧ-инфицирования.

- **ВИН 2 (VIN 2)** соответствует умеренной дисплазии. Патологические изменения распространяются до $2/3$ многослойного плоского эпителия. Морфологические особенности — могут встречаться патологические митозы. Характерны акантоз, выраженный зернистый слой с пара- и гиперкератозом.
- **ВИН 3 (VIN 3)** — тяжелая дисплазия и *cancer in situ*. Поражения захватывают более $2/3$ всего эпителиального пласта, выражен ядерно-клеточный атипизм.

Синонимы (convertible terms)

Дисплазия вульвы, предрак вульвы.

Эпидемиология (epidemiology)

Ранее считалось, что ВИН характерна для женщин старше 40 лет, однако в последние годы все чаще ее диагностируют и у больных 25–40 лет. Риск прогрессии интраэпителиальной неоплазии в инвазивную форму рака у женщин репродуктивного возраста оценивается примерно в 7%. Частота прогрессирования ВИН возрастает у женщин старше 45 лет и у пациенток с иммунодефицитом, при этом возраст играет роль фактора риска развития опухоли. Сочетание ВИН и ЦИН выявляют в 35–60% случаев. Сочетание ВИН 3 и инвазивного плоскоклеточного рака встречается у 2–18% больных.

Этиология (etiology)

Одна из главных причин формирования дисплазии многослойного плоского эпителия вульвы — длительная персистенция ВПЧ. Установлена прямая корреляция между ВПЧ 16-го и 18-го типов в тканях вульвы и ВИН у молодых женщин.

Диагностика (diagnosis)

Диагностика плоскоклеточной ВИН представляет значительные трудности в связи с отсутствием у большинства больных специфических жалоб и типичных клинических проявлений. Основными методами для верификации диагноза служат вульвоскопия (простая и расширенная), цитологическое и гистологическое исследования.

Необходимо отметить, что диагностическая ценность цитологического исследования относительно невысока, но возрастает вместе с тяжестью процесса.

NB!

Только гистологическое исследование позволяет поставить истинный диагноз предрака вульвы.

Преинвазивный рак вульвы (интраэпителиальный рак, лат. — *carcinoma in situ*) характеризуется ядерно-клеточной атипией клеток эпителия кожи и слизистой оболочки вульвы по всей толще без инвазии через базальную мембрану в строму.

9.3.3. Дифференциальная диагностика доброкачественных невоспалительных заболеваний вульвы

Differential Diagnosis of Noninflammatory Benign Disorders of Vulva

Доброкачественные невоспалительные заболевания вульвы в первую очередь необходимо дифференцировать между собой. Это бывает довольно сложно сделать на начальных стадиях их развития, поскольку они обладают сходными симптомами. Заболевания начинаются незаметно, в легких формах не сопровождаются никакими симптомами и обнаруживаются только при профилактических осмотрах.

В дальнейшем патогномичным симптомом становится **зуд вульвы** (англ. — *vulval pruritus*), возникающий преимущественно в ночное время; появляются парестезии (онемение, «ползание мурашек», чувство жжения). Продолжительный, многолетний зуд нередко бывает столь мучительным, что приводит к невротическим расстройствам (депрессии, повышенной раздражительности и даже к попыткам суицида), лишает больную сна, снижает трудоспособность. Появление столь мучительного зуда объясняется нарушением трофики тканей, разрастанием свободных нервных окончаний, лишенных глиального покрова. Упорный зуд приводит к расчесам, возникновению ссадин, трещин и в конечном итоге к воспалению вульвы.

Параллельно усилению зуда развиваются изменения на коже и слизистой оболочке вульвы: покровы бледнеют, теряют эластичность, становятся сухими. Могут появляться пигментные пятнышки, а нередко эрозии и трещины. Распространение процесса гиперкератоза и/или истончения эпителия приводит к его атрофии, уменьшению половых губ, клитора вплоть до исчезновения, возникает сужение преддверия влагалища. При *leucoderma* наблюдаются воспалительные явления с выраженной гиперемией либо в виде черепично-красных пятен. Могут возникать признаки хронического воспаления в околоуретральных железах, преддверии влагалища и атрофия бартолиновой железы. При этом зуд усиливается, может носить нестерпимый характер, возникают боли, неприятные ощущения при мочеиспускании, вагинизм. **Возможные осложнения:** вторичная лихенизация, интертригинозная экзема, лимфангииты, рожистое воспаление, эрозии, трещины.

Инфицирование ВПЧ может приводить к появлению и иногда довольно быстрому разрастанию **остроконечных кондилом**. Кондиломы представляют собой отдельные бородавчатые выступы или сливаются между собой, образуя кораллообразные разрастания (см. рис. 8.23–8.25). Они обычно встречаются в молодом возрасте, нередко возникают и начинают расти во время

беременности, а после беременности часто полностью исчезают спонтанно, без лечения.

Дифференциальную диагностику доброкачественных заболеваний вульвы проводят с патологическими процессами, имеющими сходную клиническую картину: красным плоским лишаем, кандидозом вульвы, витилиго, эссенциальным зудом, чесоткой и др.

Комплекс диагностических исследований включает:

- визуальный осмотр с применением лупы;
- вульвоскопию, расширенную вульвоскопию с использованием кольпоскопа и проведением пробы Шиллера, что дает возможность точно определить границы белых участков, поскольку они не окрашиваются йодом;
- ВПЧ-тестирование методом ПЦР с ДНК-типированием;
- цитологическое исследование, которое менее информативно, чем гистологическое, но удобно для проведения скринингового теста и последующего динамического наблюдения;
- биопсию вульвы с гистологическим исследованием ткани.

Особенности развития, многофокусность поражения и отсутствие клинических проявлений предопухолевых заболеваний вульвы заставляют исследователей совершенствовать методы диагностики заболевания. Появились опухолеспецифичные фотосенсибилизаторы, способные избирательно поглощать свет определенной длины волны, флуоресцировать в возбужденном состоянии и запускать процессы свободнорадикального окисления путем последовательного превращения световой энергии в химическую, что приводит к разрушению опухолевой клетки. Преимущества метода флуоресцентной диагностики: точность определения границ опухоли, выявление невидимых глазом очагов поражения, высокая избирательность разрушения опухолевых клеток, возможность применения на ранних стадиях развития неоплазий, а также отсутствие тяжелых побочных эффектов.

9.3.4. Лечение доброкачественных заболеваний вульвы **Treatment of Benign Disorders of Vulva**

Методы лечения дистрофических заболеваний вульвы чрезвычайно многообразны, что связано с малой эффективностью любых лечебных воздействий, а также рецидивами заболевания; патогенетические подходы в лечении в настоящее время не сформированы.

Лечение должно быть комплексным, этапно-курсовым и индивидуальным. При этом важен дифференцированный подход с учетом клинического течения заболевания, сопутствующей соматической и генитальной патологии. Назначают адекватное лечение, направленное на снятие психоэмоционального напряжения, чувства зуда, ликвидацию воспалительных изменений и улучшение трофики тканей.

Все лечебные мероприятия проводят только после получения результатов вирусологического, бактериологического и гистологического исследований, подтверждающих диагноз.

К **консервативным методам** лечения можно отнести соблюдение щадящей диеты, применение гормональных лекарственных средств, содержащих эстриол (овестин[▲]), в виде мазей, кремов, вагинальных свечей с ментолом и анестезином, мази с глюкокортикоидами [гидрокортизон (мазь 1 и 2,5%), преднизолон (мазь 0,5%) и др.].

Следует отметить, что гормональная терапия не приводит к излечению, а только позволяет устранить симптомы заболевания и добиться временной ремиссии. Для улучшения микроциркуляции и активизации трофических процессов возможно применение биоактивных веществ (солкосерил[▲] в виде мази, аппликации озонированного масла).

С успехом применяется **физиотерапия**: лазерная терапия гелиево-неоновым лазером; ультразвук, который снижает возбудимость вегетативной нервной системы, блокирует проведение патологических импульсов, оказывает механическое (микромассаж), рассасывающее и противовоспалительное действие на ткани, стимулирует функцию яичников (15–20 процедур на курс); фонофорез гидрокортизона на область вульвы, паховую и перianальную область (фибринолитический, трофический, вазотропный эффект).

В особо упорных случаях применяют **спиртоновокаиновые блокады** и оксигенотерапию. Техника блокады заключается в введении спиртоновокаинового раствора [100 мл 0,25% раствора новокаина[▲] (прокаин) и 30 мл 96% этанола] в ишиоректальное пространство после анестезии кожи. Проводят 2–5 блокад с интервалом 1 нед.

К **оперативным методам** лечения относятся: криодеструкция, лазерная вапоризация, радиоволновая пунктура пораженных участков, удаление участков крауроза с помощью петлевой насадки аппарата для радиоволновой хирургии, ножевая эксцизия очагов поражения.

К сожалению, после хирургического лечения часто возникают рецидивы, что заставляет врачей искать новые методы терапии и совершенствовать уже имеющиеся.

Фотодинамическая терапия — современный органощадящий метод лечения, основанный на селективном воздействии лазерным излучением на опухолевые ткани и клетки, предварительно сенсibilизированные туморотропным красителем, как правило, ряда порфирина.

Фотосенсibilизатор селективно накапливается в злокачественных либо в диспластических клетках. После его введения пораженную область облучают светом определенной длины волны, уникальным для каждого отдельного фотосенсibilизатора. Световая волна приводит фотосенсibilизатор в возбужденное состояние, что, в свою очередь, в присутствии кислорода, растворенного в тканях, вызывает фотохимическую реакцию с генерацией активных форм кислорода внутри клетки. Кислород вызывает повреждение мембран и органелл опухолевых клеток, наиболее интенсивно накопивших данный препарат, и приводит к их гибели.

При неэффективности вышеописанных мероприятий, при диффузных формах дисплазии в репродуктивном периоде, а также при всех разновидностях дисплазии в пре- и постменопаузе методом выбора является **простая**

вульвэктомия. Вульвэктомия показана также, если не исключена возможность развития рака в измененных краурозом тканях.

Таким образом, дистрофия вульвы — одно из наименее изученных заболеваний женской половой сферы, в этиологии, патогенезе и лечении которого много белых пятен. Диагностику и лечение дистрофических заболеваний вульвы следует проводить осторожно, учитывая возможность их перехода в неоплазию.

9.4. ФАКУЛЬТАТИВНЫЕ И ОБЛИГАТНЫЕ ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЛАГАЛИЩА

BENIGN VAGINAL DISORDERS WITH POTENTIAL FOR MALIGNIZATION

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N89.4. Лейкоплакия влагалища (англ. — *leukoplakia of vagina*).

N89.0. Слабовыраженная дисплазия влагалища [англ. — *mild vaginal dysplasia, vaginal intraepithelial neoplasia (VAIN), grade I*].

N89.1. Умеренная дисплазия влагалища [англ. — *moderate vaginal dysplasia, vaginal intraepithelial neoplasia (VAIN), grade II*].

N89.2. Резко выраженная дисплазия влагалища, не классифицированная в других рубриках (англ. — *severe vaginal dysplasia, not elsewhere classified*).

N84.2. Полип влагалища (англ. — *polyp of vagina*).

К факультативным (фоновым) заболеваниям влагалища относят:

- гиперпластическую дистрофию (лейкоплакию);
- папилломы влагалища.

К облигатным (истинным) предраковым заболеваниям относят дисплазию, которая может быть легкой, умеренной и тяжелой степени.

9.4.1. Гиперпластическая дистрофия

Hyperplastic Degeneration

Гиперпластическая дистрофия (англ. — *hyperplastic degeneration*), или **лейкоплакия влагалища** (англ. — *vaginal leukoplakia*), — ороговение плоского многослойного эпителия. В зависимости от степени ороговения имеет вид либо тонкой пленки, либо грубых бляшек с неровными, четкими контурами на фоне неизменной слизистой оболочки.

При гистологическом исследовании в покровном эпителии находят процессы гиперплазии эпителия или, наоборот, резкое истончение (англ. — *thinning*) эпителиального пласта, который иногда состоит всего из нескольких слоев клеток. Поверхностные клетки могут быть в состоянии ороговения (гиперкератоз, англ. — *hyperkeratosis*). В подлежащей ткани обнаруживается выраженная сосудистая сеть, вокруг сосудов видна лимфоцитарная инфильтрация. При появлении язв влагалища в сочетании с гиперпластической дистрофией следует подозревать малигнизацию.

Клиническое течение гиперпластической дистрофии влагалища, как правило, медленное. Обычно больные жалоб не предъявляют. Боли возникают при сочетании лейкоплакии с воспалительными процессами. Эти заболевания чаще выявляются на профилактических осмотрах.

9.4.2. Дисплазия влагалища **Vaginal Dysplasia**

Истинным предраковым заболеванием (англ. — *true/precursor of cancer, precancerous (pre-malignant) condition, precursor lesion*) влагалища является **дисплазия**. В зависимости от выраженности патологических изменений в пласте многослойного плоского эпителия выделяют легкую, умеренную и тяжелую формы. Дисплазия характеризуется интенсивной пролиферацией, изменением размеров и формы клеток, особенно ядер (дискариоз), без вовлечения в патологический процесс базального и поверхностного слоев. Патогномоничной макроскопической картины дисплазии не существует: она, например, может развиваться на визуально неизменной оболочке влагалища. Диагноз устанавливают только гистологически (при исследовании биоптата).

NB! Термин «дисплазия» является морфологическим понятием.

Лечение гиперпластической дистрофии влагалища оперативное, с последующим гистологическим исследованием материала. Консервативная терапия вагинальными свечами с эстрогенами и андрогенами стойкого эффекта не дает. Наиболее целесообразно применение радиоволновой деструкции пораженных участков. При малейшем подозрении на малигнизацию показана прицельная биопсия с исследованием удаленной ткани.

Все больные с предраковыми заболеваниями наружных половых органов и влагалища должны находиться под диспансерным наблюдением гинеколога и посещать врача не реже 1 раза в 6 мес, а при сочетании крауроза и лейкоплакии — 1 раз в 3–4 мес.

NB! Ранняя диагностика, своевременно начатое и регулярно проводимое лечение предраковых заболеваний являются реальной профилактикой рака.

9.5. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ **NON-NEOPLASTIC DISORDERS OF CERVIX UTERI**

По данным ВОЗ, в мире ежегодно диагностируется около 500 тыс. случаев рака шейки матки, каждый второй из которых заканчивается смертью пациентки в течение первого года от постановки диагноза. При этом в экономически развитых странах отмечается тенденция к омоложению заболевания —

заболеваемость у женщин репродуктивного возраста за последние 10 лет увеличилась в 2 раза. Ежегодный прирост заболевания среди молодых женщин в России составляет 2–5%, частота выявления запущенных стадий рака шейки матки среди женщин репродуктивного возраста увеличилась на 40%.

Но это, образно говоря, только надводная часть айсберга. Факты, составляющие, на взгляд экспертов, суть этой проблемы, следующие.

Во-первых, смерть от рака шейки матки молодых женщин — потеря потенциальных матерей, т.е. эта проблема, косвенно относящаяся к демографической, выходит за рамки сугубо медицинской и становится государственной.

Второй вопиющий факт: несмотря на множество белых пятен в патогенезе рака шейки матки, ход заболевания, стадийность его — процесс, понятный со времен введения русским врачом Н.Н. Петровым термина «предрак» еще в 1898 г. Известны факультативные и облигатные заболевания шейки матки, являющиеся стадиями одного и того же процесса, который становится раком шейки матки спустя 10–40 лет! Другими словами, времени для ранней диагностики и онкопрофилактики вроде бы более чем достаточно. А с учетом того, что шейка матки является органом, легко доступным для обследования, такое широкое распространение и такая огромная смертность от рака шейки матки является драматическим фактом современной медицины.

Возникновение и развитие патологических состояний шейки матки — сложный и длительный процесс. Ранняя диагностика патологических состояний шейки матки, своевременное адекватное их лечение являются залогом эффективной профилактики рака шейки матки.

Классификация (classification)

До сих пор врачами используется весьма логичная классификация Я.В. Бохмана (1989), согласно которой различают факультативные (фоновые) заболевания шейки матки и облигатный предрак (дисплазию эпителия). В современной литературе такие термины уже не используются. Все они составляют группу доброкачественных невоспалительных заболеваний шейки матки, в которую входят:

- истинная эрозия (англ. — *true erosion*) — травматическое или инфекционное поражение эпителия шейки матки, характеризующееся его локальным отсутствием, — дефект покровного эпителия. Все остальные изменения шейки матки, определяемые невооруженным глазом как «красное пятно», эрозиями не являются;
- эрозированный эктропион (англ. — *erosive ectropion, ectropium*) — выворот слизистой оболочки цервикального канала в результате рубцовой деформации шейки матки;
- лейкоплакия (англ. — *leukoplakia, leukoplasia*) — гиперкератоз эпителия шейки матки;
- полип шейки матки (англ. — *polyp of cervix uteri*) — локальный вырост эпителия цервикального канала;
- дисплазия эпителия шейки матки — истинный предрак.

Тем не менее исключительно с дидактической целью мы разделим указанные нозологические формы на факультативные и облигатные предраковые состояния.

9.5.1. Факультативные предраковые заболевания шейки матки

Facultative (Optional) Premalignant Changes of the Cervix Uteri

9.5.1.1. Истинная эрозия шейки матки True Erosion of Cervix Uteri

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N86. Эрозия и эктропион шейки матки (англ. — *erosion and ectropion of cervix uteri*).

Истинная эрозия (от лат. *erosion* — разъедание) представляет участок на поверхности шейки матки, лишенный эпителия (рис. 9.13). Истинная эрозия возникает при очаговой десквамации эпителия. Дефект эпителиального покрова влагалищной части шейки матки имеет четкие края, на месте его визуализируется обнаженная подэпителиальная строма с плоской, часто гранулярной поверхностью, при этом дно язвы находится ниже уровня многослойного плоского эпителия.

Основные причины возникновения истинной эрозии:

- воспалительные процессы — эрозия возникает в результате мацерации эпителия, чаще у женщин молодого возраста;
- травматизация, например гинекологическими инструментами при осмотре, чаще может случиться у женщин в постменопаузальном возрасте;

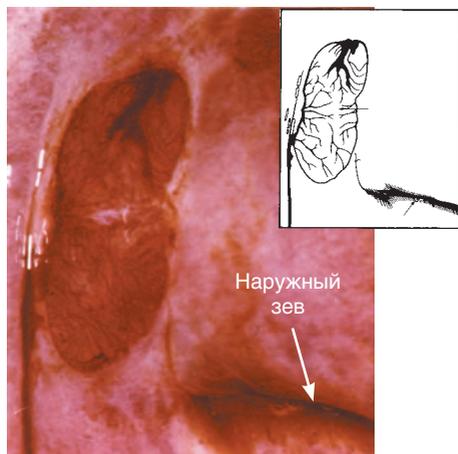


Рис. 9.13. Истинная эрозия шейки матки

- ожог после отторжения струпа в результате химического, электрического или криогенного воздействия;
- атрофическая (декубитальная язва) — при выпадении матки, при лучевой терапии.

Кроме того, эрозирование шейки матки может возникать при сифилисе, а также при распаде раковой опухоли шейки матки.

В большинстве случаев (кроме атрофической, раковой и сифилитической этиологии) истинная эрозия является непродолжительным процессом, как правило, через корот-

кое время **самостоятельно** эпителизируется (за счет регенерации эпителия).

Истинная эрозия встречается довольно редко. К сожалению, этот термин неправильно используется для обозначения любых визуальных изменений на шейке матки. В большинстве случаев при этом применение термина «эрозия» происходит при наличии эктопии цилиндрического эпителия шейки матки, что является грубой ошибкой.

Эктопией (от греч. *ek-* — приставка, означающая выход за пределы и *topos* — место; *ektópos* — отдаленный от своего места), или псевдоэрозией (от лат. *pseudo* — ложный), называется смещение границы цилиндрического и многослойного плоского эпителия кнаружи от наружного зева на участок влажалищной порции шейки матки (рис. 9.14).

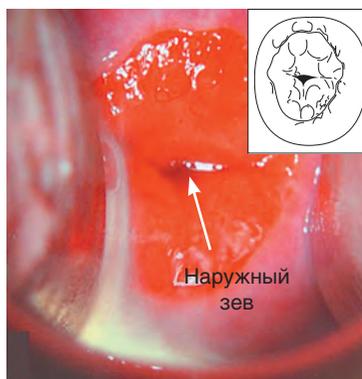


Рис. 9.14. Эктопия шейки матки

NB! Эктопия цилиндрического эпителия является физиологическим состоянием.

9.5.1.2. Лейкоплакия шейки матки

Leukoplakia of Cervix Uteri

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N88.0. Лейкоплакия шейки матки (англ. — *leukoplakia of cervix uteri*).

Общие сведения (general information)

Термин «лейкоплакия» (от др.-греч. λευκός — белый и πλακός — пластинка) был объяснен при описании доброкачественных невоспалительных процессов вульвы и влагалища. Применительно к шейке матки его используют в случаях ороговения поверхностных слоев ее многослойного плоского эпителия (рис. 9.15).

Синонимы (convertible terms)

Гиперкератоз.

Этиология (etiology)

Выделяют эндогенные и экзогенные группы факторов. К эндогенным

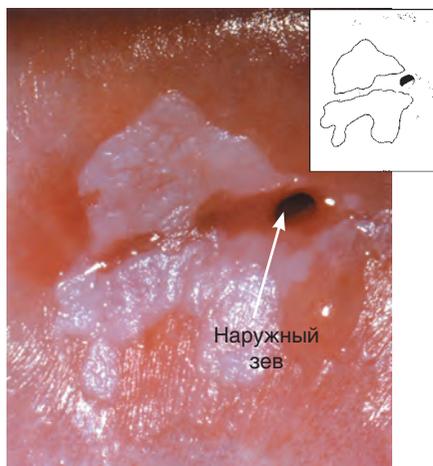


Рис. 9.15. Лейкоплакия шейки матки

относятся нарушение гормонального гомеостаза, изменения иммунного статуса, генетические детерминанты и пр. Под экзогенными понимают инфекционные, химические, травматические и другие факторы.

Возникновению лейкоплакии шейки матки у женщин репродуктивного возраста предшествуют перенесенные воспалительные процессы матки и ее придатков, нарушения менструальной функции по типу олигоменореи у больных и по типу недостаточности лютеиновой фазы менструального цикла. Доказано, что более 1/3 больных лейкоплакией шейки матки ранее получали интенсивное и неадекватное медикаментозное лечение по поводу псевдоэрозии шейки матки, еще треть из них имеет в анамнезе еще более неадекватное применение деструктивных методов «лечения» эктопии — диатермокоагуляции, криодеструкции, лазерной коагуляции. Напомним, что эктопия шейки матки — физиологическое состояние, не требующее хирургического лечения.

К группе риска по лейкоплакии шейки матки следует относить пациенток с нарушениями менструального цикла, перенесенными воспалительными заболеваниями половых органов, рецидивирующими эктопиями (псевдоэрозиями) шейки матки в анамнезе.

Клиническая картина (clinical presentation)

В большинстве случаев жалобы отсутствуют. Лишь незначительное число женщин жалуются на обильные бели и контактные кровянистые выделения.

Диагностика (diagnosis)

Диагностика лейкоплакии шейки матки включает клинические, кольпоскопические, цитологические, морфологические методы. Наиболее информативны расширенная кольпоскопия и морфологические методы исследования. Перспективно ВПЧ-тестирование (*Digene-test* — определение суммарного количества онкогенных штаммов более 10^4 , ПЦР-диагностика), проводимое не столько для верификации диагноза, сколько для прогнозирования эффективности лечения и малигнизации процесса.

Кольпоскопия позволяет уточнить размеры и характер лейкоплакии, оценить состояние покровного эпителия влагалищной части шейки матки (см. раздел 5.5.7). Высокую диагностическую ценность представляет проба Шиллера (участки лейкоплакии не прокрашиваются раствором Люголя) и пробы с 3% раствором уксусной кислоты (феномен ацетобелого эпителия).

NB! Основной метод диагностики лейкоплакии шейки матки — морфологическое исследование ее биоптата.

Необходимо применять прицельную ножевую биопсию под контролем кольпоскопии из пораженных участков шейки матки. Более эффективно удаление всего патологически измененного участка радиоволновым ножом, что позволяет провести серийное гистологическое исследование всех удаленных тканей. Биопсийный пистолет или другие приспособления

для взятия биоптата шейки матки разрушают эпителиальную ткань шейки матки, что делает невозможным полноценное гистологическое исследование, — их использовать нельзя.

Одновременно с биопсией обязательно проводят выскабливание слизистой оболочки цервикального канала. Необходимость ревизии цервикального канала обусловлена возможностью развития патологического процесса не только на влагалищной части шейки матки, влагалище и вульве, но и в участках плоскоклеточной метаплазии слизистой оболочки цервикального канала.

Морфологическая картина этого заболевания складывается:

- из утолщения покровного эпителия в основном за счет увеличения числа клеток шиповатого слоя с сохранением их комплексности;
- акантоза — погружения эпителиальных пластов в подэпителиальную соединительную ткань;
- наличия рогового слоя на поверхности эпителия, который в норме отсутствует;
- наличия зернистого слоя, расположенного под роговым и представленного 2–3 рядами клеток, цитоплазма которых заполнена умеренным количеством базофильных гранул;
- рассеянной или очаговой лимфоидной инфильтрации подэпителиальной соединительной ткани.

Лечение (treatment)

Основной принцип лечения лейкоплакии шейки матки — удаление измененного эпителия в пределах здоровой ткани. При сочетании лейкоплакии шейки матки с воспалительными процессами вульвы и влагалища различной этиологии сначала необходимо устранить воспалительный процесс.

Удалить лейкоплакию можно, применив диатермокаутеризацию, криогенное воздействие, радиоволновую эксцизию, высокоинтенсивное лазерное излучение. Тем не менее с точки зрения онконастороженности применение любых деструктирующих технологий нецелесообразно, поскольку не позволяет изучить морфологический материал. Наиболее эффективно использование радиоволновой эксцизии.

Так, например, даже применение CO₂-лазера с его способностью бесконтактно, безболезненно, асептично, бескровно испарять, сжигать и коагулировать патологические ткани, образуя на раневой поверхности тонкую коагуляционную пленку, препятствующую проникновению инфекции в подлежащие ткани, не удовлетворяет принципам онкопрофилактики.

Достоинством радиоволновой эксцизии является прежде всего онкобезопасность: иссеченная ткань не изменена, поэтому вся подвергается гистологическому исследованию; кроме того, в подлежащих тканях не происходит ожоговых изменений — «холодная» резекция радиоволной не оставляет «угольного» струпа, заживление происходит под тонкой фибриновой пленкой.

9.5.1.3. Полип шейки матки **Polyp of Cervix Uteri**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N84.1. Полип шейки матки (англ. — *polyp of cervix uteri*).

Этиология (etiology)

Причины возникновения полипов до конца не установлены. Определенную роль в их образовании играют гормональные нарушения, нарушения рецепции к половым стероидам, воспалительные процессы слизистой оболочки цервикального канала, снижение иммунореактивности.

Диагностика (diagnosis)

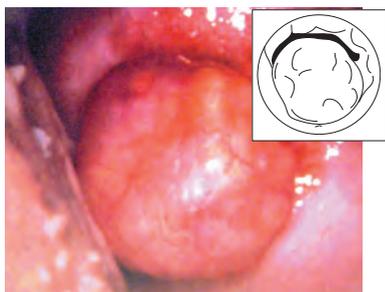


Рис. 9.16. Полип эндоцервикса

Цервикальные полипы, как правило, протекают бессимптомно. Диагностика их основывается на визуализации при осмотре, кольпоскопическом или ультразвуковом исследовании.

Полипы эндоцервикса (рис. 9.16) редко бывают множественными, обычно — одиночные. Величина и форма их разнообразны: преимущественно небольшие (диаметр 0,2–0,4 см), овальные или круглые, реже языкообразной или гроздевидной формы, свисают во влагалище.

Поверхность полипов гладкая, консистенция чаще мягкая, но может быть и более плотной при большом содержании фиброзной ткани. При осмотре шейки матки с помощью влагалищных зеркал полипы обнаруживают в области наружного зева, и они хорошо видны невооруженным глазом. Полипы имеют темно-розовый цвет, что обусловлено просвечиванием сосудов через покровный цилиндрический эпителий. При нарушении кровообращения они могут принимать темно-фиолетовую окраску. Реже поверхность полипа бывает белесой из-за наличия плоского многослойного эпителия. Основание полипов представляет тонкую либо широкую ножку.

Лечение (treatment)

Лечение полипа состоит в его удалении (полипэктомия) с последующим раздельным выскабливанием слизистой оболочки цервикального канала и стенок полости матки под контролем цервикко- и гистероскопии.

9.5.1.4. Эктропион шейки матки **Ectropion of Cervix Uteri**

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N86. Эрозия и эктропион шейки матки (англ. — *erosion and ectropion of cervix uteri*).

Общие сведения (general information)

Под **эктропионом** (от греч. *ektre* — выворачивать) понимают **выворот** слизистой оболочки цервикального канала, возникший вследствие травмы шейки матки в родах (рис. 9.17). Реже эта травма возникает во время внутриматочного вмешательства при диагностике или при проведении аборта.

При эктропионе больные в основном жалуются на бели, боли в пояснице и внизу живота, нарушение менструальной функции в виде меноррагий, обусловленных сопутствующим, как правило, хроническим эндоцервицитом и эндометритом.

Диагностика деформации шейки матки нетрудна, однако выворот слизистой оболочки цервикального канала иногда расценивают как псевдоэрозию и проводят неадекватное лечение.

Лечение (treatment)

Наиболее эффективный метод лечения эктропиона шейки матки — реконструктивно-пластическая операция методом расслоения по В.И. Ельцову-Стрелкову, восстанавливающая анатомическое строение шейки матки до внутреннего зева.

Пластику шейки матки методом расслоения проводят в 5 этапов (рис. 9.18).

- **Этап 1. Рассечение влагалищной части шейки матки до внутреннего зева.** Шейку матки обнажают с помощью зеркал, фиксируют за переднюю и заднюю губы пулевыми щипцами и максимально низводят. Иссекают рубцовую или патологически измененную ткань, расположенную на боковых стенках шейки матки. В результате этого шейка матки разделяется на передний и задний лоскуты.
- **Этап 2. Расслоение шейки матки.** Острым путем проводят расслоение переднего лоскута шейки матки от наружного до внутреннего зева параллельно продольной оси. Получаются два листка — внутренний и наружный. При гипертрофии шейки матки или цервикозе одновременно иссекают измененные ткани. Верхний листок отсекают так, чтобы толщина слизистой оболочки цервикального канала вместе с мышечным слоем была не менее 5–6 мм, так как более тонкий слой может некротизироваться из-за нарушения питания. Также разделяют и задний лоскут, получая, таким образом, 4 листка — 2 внутренних и 2 наружных.
- **Этап 3. Формирование канала шейки матки.** Внутренние листки, т.е. слизистую оболочку цервикального канала с мышечным слоем, формируют так, чтобы после их сшивания образовался цервикальный канал веретенообразной формы с внутренним зевом диаметром 3–4 мм. Листки

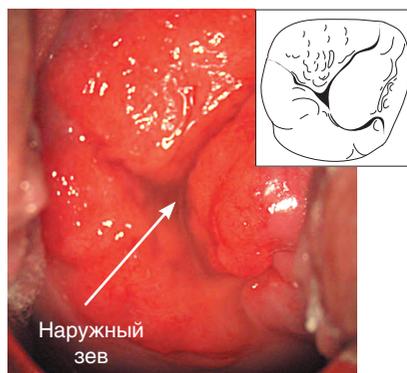


Рис. 9.17. Эктропион шейки матки

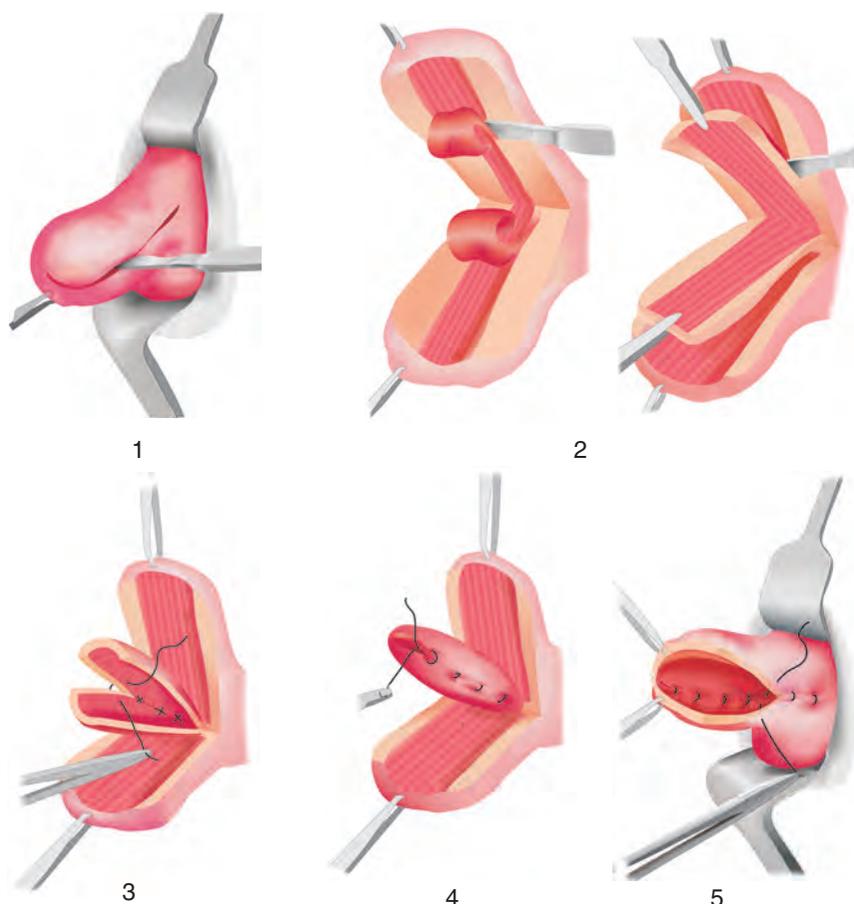


Рис. 9.18. Пластика шейки матки по В.И. Ельцову-Стрелкову (цифрами обозначены этапы операции)

соединяют друг с другом отдельными швами таким образом, чтобы узлы были погружены в просвет вновь сформированного канала шейки матки, — это препятствует послеоперационной атрезии.

- **Этап 4. Формирование наружного зева.** Наружные листки слизистой оболочки влагалищной части шейки матки подшивают к вновь сформированному каналу в области наружного зева соответственно на 12 и 6 ч условного циферблата. Боковые поверхности наружных листков слизистой оболочки влагалищной порции шейки матки соединяют между собой на 3 и 9 ч условного циферблата отдельными швами, после чего заканчивается формирование наружного зева шейки матки.
- **Этап 5. Окончательное формирование шейки матки.** На края разрезов накладывают отдельные швы так, чтобы края слизистой оболочки были хорошо сопоставлены. Шейка матки приобретает коническую или субконическую форму с округлым наружным зевом.

9.5.2. Цервикальная интраэпителиальная неоплазия

Cervical Intraepithelial Neoplasia

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N87.0. Слабовыраженная дисплазия шейки матки [англ. — *mild cervical dysplasia, cervical intraepithelial neoplasia (CIN), grade I*].

N87.1. Умеренная дисплазия шейки матки [англ. — *moderate cervical dysplasia, cervical intraepithelial neoplasia (CIN), grade II*].

N87.2. Резко выраженная дисплазия шейки матки, не классифицированная в других рубриках (англ. — *severe cervical dysplasia, not elsewhere classified*).

N87.9. Дисплазия шейки матки неуточненная (англ. — *dysplasia of cervix uteri, unspecified*).

Общие сведения (general information)

Цервикальная интраэпителиальная неоплазия (ЦИН; англ. — CIN) является истинным (облигатным) предраком шейки матки, представляет, по сути, диспластические изменения в эпителии, нарушение его слоистости (от лат. *neo* — новый и *plasis* — образование).

Синонимы (convertible terms)

Дисплазия шейки матки.

Классификация (classification)

Существует несколько классификационных схем и терминов, применяемых при описании данного состояния.

С 1953 г. для обозначения пролиферативных процессов в эпителии Дж. Риган (J. Reagan) предложил термин «дисплазия», утвержденный ВОЗ в 1972 г. и наиболее часто применяемый в нашей стране.

С 1975 г. вместо наименования «дисплазия и преинвазивная карцинома» используется термин ЦИН. Согласно ей, предрак шейки матки классифицируют морфологически по степени тяжести процесса:

- субклинические признаки (койлоцитоз, дискератоз) трактуют как возможные начальные признаки предрака;
- ЦИН I (CIN I) соответствует слабо выраженной дисплазии;
- ЦИН II (CIN II) — умеренно выраженная дисплазия;
- ЦИН III (CIN III) — тяжелая дисплазия и карцинома *in situ*;
- микроинвазивная плоскоклеточная и железистая карциномы — характеризуются инвазией и относятся к раку (см. раздел 11.1).

С 1988 г. внедрена новая, более логичная, система классификации Бетесда (англ. — *Bethesda system*), наиболее широко распространенная в мире. Учитывая, что легкие, средние и тяжелые диспластические изменения в эпителии — лишь степень распространенности одного и того же процесса, эта классификация имеет в своей основе понятие «плоскоклеточное интраэпителиальное повреждение» (англ. — *squamous intraepithelial lesion, SIL*) и позволяет стандартизировать результаты цитологического теста по Папаниколу с целью облегчения их трактовки.

Признаки субклинической формы предрака и ЦИН I нередко трудно дифференцировать, поэтому в соответствии с классификацией Бетесда они объединены в группу плоскоклеточных интраэпителиальных поражений низкой степени выраженности (англ. — *low SIL*), а ЦИН II и ЦИН III объединены в группу плоскоклеточных интраэпителиальных поражений высокой степени выраженности (англ. — *high SIL*).

Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)

В возникновении истинного предракового состояния шейки матки большое значение имеет акушерская травма либо травма после аборта — по некоторым данным, у каждой 7-й женщины рак шейки матки возникает после ее травматизации. В этих случаях нарушаются трофика и иннервация тканей. В основе многих злокачественных опухолей лежит сочетание дегенеративных и регенеративных процессов, инициированных хроническим воспалением, дистрофией, травмой, застойными явлениями.

Важную роль в развитии истинного предракового заболевания играют гормональные нарушения и нарушение рецепции к половым гормонам.

В возникновении болезней шейки матки большое значение имеет *смегма* полового партнера. Установлено, что смегма, накапливающаяся под крайней плотью, содержит канцерогенные вещества, и при недостаточной опрятности полового партнера она попадает на шейку матки женщины. В странах, где принято совершать обрезание крайней плоти, раком шейки матки болеют значительно реже, чем в других популяциях.

В развитии предраковых и раковых заболеваний шейки участвуют также инфекционные процессы, вызванные вирусом герпеса типа 2 и особенно ВПЧ.

Возникновение и развитие опухолевых процессов в значительной степени связаны с нарушениями в системе иммунной защиты. В противоопухолевой защите важную роль играют естественные противоопухолевые антитела, обладающие цитотоксическими свойствами. Определенный интерес представляет взаимосвязь между микробиоценозом влагалища и состоянием эпителия слизистой оболочки шейки матки. С одной стороны, существуют данные о возможном участии в патогенезе неоплазии шейки матки вирусов, хламидий, простейших и неспецифической бактериальной флоры. С другой стороны, патологически измененный эпителий приводит к нарушению одного из физиологических барьеров, обеспечивающих инфекционную резистентность.

Развитие предопухолевых заболеваний шейки матки может быть связано с некоторыми профессиональными факторами. Так, у женщин, работающих в горнорудной и нефтеперерабатывающей промышленности, на табачном производстве, эти заболевания встречаются гораздо чаще.

В возникновении предрака и рака шейки матки определенную роль играют наследственные факторы. Риск заболевания шейки матки у женщин с семейной отягощенностью в 1,6 раза выше по сравнению с женщинами без этой предрасположенности.

Клиническая картина (clinical presentation)

Дисплазия шейки матки не имеет клинических проявлений, особенно если она возникает на визуально неизменной шейке матки. Иногда первым сигналом о наличии предрака или начальной стадии рака шейки матки могут быть результаты цитологического исследования содержимого влагалища и цервикального канала (*Pap-test*).

Следует отметить, что у молодых женщин диспластические изменения эпителия преимущественно возникают на влагалищной части шейки матки, особенно в зоне трансформации, после 40 лет — в цервикальном канале. Патологический процесс может быть изолированным или с одновременным поражением и влагалищной части шейки матки.

К группе риска по истинному предраку шейки матки относятся:

- больные хроническими цервицитами;
- женщины, которым ранее уже проводилось консервативное или оперативное лечение влагалищной части шейки матки;
- больные с рецидивом доброкачественных заболеваний шейки матки;
- больные со старыми разрывами шейки матки;
- женщины с заболеваниями, сопровождающимися гормональными нарушениями.

Диагностика (diagnosis)

Для своевременной диагностики предраковых заболеваний необходимо комплексное обследование больной, включающее выявление жалоб, сбор анамнеза, оценку общего статуса, осмотр влагалищной части шейки матки, бимануальное, бактериоскопическое и бактериологическое исследования. Однако наиболее важно проводить скрининг с использованием специальных методов исследования. Они включают расширенную кольпоскопию (пробы с уксусной кислотой, *пробу Шиллера* с раствором Люголя, *пробу Деражне* — прижизненную окраску слизистой оболочки шейки матки гематоксилином, при которой нормальный многослойный плоский эпителий окрашивается в нежно-фиолетовый цвет, а опухолевые очаги — в синий), цитологическое исследование мазков с поверхности шейки матки и из цервикального канала, ВПЧ-тестирование.

При осмотре шейки матки с помощью зеркал у части больных можно наблюдать очаговую гиперемию («красное пятно»), неравномерную, местами белесоватую окраску, участки шероховатой поверхности, зоны эктопии эпителия (преимущественно на передней губе). Важно помнить, что, поскольку процесс развивается в толще слизистой оболочки, у некоторых больных дисплазия возникает на визуально неизменной шейке матки.

Кольпоскопическая диагностика диспластических изменений шейки матки встречает определенные трудности, так как картина может быть весьма разнообразной. На дисплазию указывает зона атипичной трансформации (англ. — *atypical transformation zone*). В это понятие включаются различные сочетания кольпоскопических картин атипичного эпителия

с нарушением гликогенообразования и возникновением дискератозов: лейкоплакия, основа лейкоплакии с образованием полей, немые йоднегативные и ацетобелые участки, открытые и закрытые железы, неравномерная толщина эпителиального пласта. На фоне атипичной зоны трансформации могут возникать не только дисплазия, но и преинвазивная карцинома и даже инвазивный рак.

Для диагностики предраковых состояний шейки матки может быть применена и кольпомикроскопия, при которой используется большее разрешение оптических линз.

Цитологическое исследование шеечных мазков при дисплазии выявляет клетки с дискариозом — нарушением формы, размеров ядра, распределения хроматина, ядерно-цитоплазматического соотношения. В зависимости от выраженности различают 3 степени дискариоза — легкую, умеренную и тяжелую. При этом считается, что клеточные элементы с легким и умеренным дискариозом свойственны соответственно легкой и умеренной дисплазии, а с тяжелым дискариозом — тяжелой дисплазии и преинвазивной карциноме. Метод жидкостного исследования значительно повышает информативность цитологической картины.

Морфологическая картина при легкой дисплазии (ЦИН I) характеризуется пролиферацией клеток преимущественно базального и парабазального слоев (в нижней трети эпителия), присутствуют единичные клеточные элементы с признаками дискариоза.

Для средней и тяжелой дисплазии характерно изменение размеров и формы клеток и ядер: их гиперхроматизм, усиление митотической активности, включая увеличение числа и расширение спектра патологических митозов, нарушение ядерно-цитоплазматического соотношения, акантоз, инфильтрация лимфоцитами и гистиоцитами в сочетании с патологическим ангиогенезом в подэпителиальной строме. Процессы дезорганизации ткани стромы возникают уже на ранних стадиях неопластического процесса и прогрессируют по мере усиления тяжести патологии, происходит снижение содержания гликопротеидов в структурах базальной мембраны, деполаризация гликозаминогликанов, усиление функциональной активности фибробластов, уменьшение миграции тучных клеток, а также угнетение синтеза гепарина. При умеренной дисплазии (ЦИН II) эти изменения затрагивают нижние 2/3 эпителия, при тяжелой (ЦИН III) и преинвазивной карциноме — почти весь или весь эпителий.

Лечение (treatment)

Лечение должно быть радикальным и по возможности бережным. Проводят радиоволновую эксцизию, электроэксцизию шейки матки или ножевую ампутацию шейки матки.

Гистерэктомия проводят только при сопутствующих заболеваниях, например при миоме матки.

После лечения требуется контроль — повторное цитологическое, кольпоскопическое исследования через 1,5–2 мес после операции. Диспансерное наблюдение за больной осуществляется в течение 3 лет после проведенного

лечения. С диспансерного учета пациентку можно снять только при условии полной эпителизации шейки матки неизменным плоским эпителием.

NB! Дисплазия эпителия шейки матки является пограничным состоянием, способным как к регрессии и стабилизации процесса, так и к прогрессии его — переходу в преинвазивный или инвазивный рак.

9.5.3. Профилактика рака шейки матки **Prophylaxis of Cervical Cancer**

Для успешной профилактики рака шейки матки необходимы массовые и регулярные осмотры женщин старше 20 лет с проведением кольпоскопии, обязательным ВПЧ-тестированием, цитологическим исследованием (*Pap-test*) и радикальным лечением выявленных патологических процессов. Международное агентство по исследованию рака (IARC, 2004) рекомендует проводить скрининг женщин для выявления рака шейки матки, начиная с 25 до 50 лет каждые 3 года, затем каждые 5 лет до 65 лет. Повышение эффективности профилактики связывают с привлечением к скринингу как можно большего числа женщин. В России ежегодные профилактические осмотры проводят всем женщинам с обязательным цитологическим исследованием материала цервикального канала и влагалищной части шейки матки, дообследованием и лечением.

В Союзе Советских Социалистических Республик (СССР) была разработана система выявления визуальных форм рака (кожа, язык, молочные железы, прямая кишка, влагалище и шейка матки). С этой целью были организованы смотровые кабинеты в территориальных поликлиниках, медсанчастях предприятий (см. раздел 4.2.1). Акушерки, работающие в смотровых кабинетах, проводят общий осмотр, осматривают влагалище и шейку матки с помощью зеркал, осуществляют бимануальное исследование, берут материал для исследования влагалищной флоры и цитологического исследования, контролируют прохождение маммографии с 30 лет 1 раз в 2 года. По результатам исследований (дискариоз, III–IV типы мазков, неблагоприятная рентгенологическая картина молочных желез, обнаружение патологических изменений вульвы, влагалища и шейки матки) акушерки вызывают женщину и направляют ее для дообследования и лечения в женскую консультацию.

После некоторого перерыва в 90-х годах XX в. работа смотровых кабинетов возобновилась. Принципиальным отличием разработанной системы является обязательное посещение женщиной смотрового кабинета 1 раз в год.

Наиболее перспективный метод профилактики рака шейки матки — вакцина против ВПЧ, первые результаты клинических испытаний которой свидетельствуют о ее высокой эффективности. Полагают, что вакцинация девочек до начала половой жизни приведет к значительному снижению заболеваемости раком шейки матки (и влагалища) уже через 15–20 лет (FIGO, 2009).

Учитывая чрезвычайную распространенность болезней шейки матки, ВОЗ разработала и опубликовала Рекомендации по борьбе с раком шейки матки (2009). Главная идеология этих Рекомендаций — приоритет превентивных, профилактических мер, неотъемлемой частью которых должно быть санитарное просвещение женщин. Кроме того, при достаточных ресурсах для крупномасштабных программ скрининга рака шейки матки рекомендуется цитологическое исследование. ВОЗ регламентирует возраст женщин для охвата программ скрининга: 30 лет и старше, более молодые должны быть в первую очередь оценены с точки зрения стратегии риска и включены в скрининговые исследования только при высоком риске рака.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Этиология	Акушерская травма, ВПЧ, хронический дисбиоз влагалища (вагиноз, вагинит), нарушения менструального цикла
Патогенез	Точка приложения патологического процесса — стык эпителиев шейки матки, область дифференцировки и пролиферации бипотентных клеток. Смещение стыка может быть физиологическим (эктопия) и патологическим (эктропион), усиление пролиферации плоского эпителия происходит по типу гиперкератоза (лейкоплакия), цилиндрического — по типу гиперплазии (полип), нарушение слоистости эпителия (дисплазия) это начало атипии (истинный предрак)
Клиническая картина	Бессимптомное течение. Возможны жалобы на бели
Диагностика	Осмотр с помощью зеркал (скрининг), при любых визуальных изменениях — ВПЧ-тест, расширенная кольпоскопия, <i>PAP-test</i> (лучше жидкостное цитологическое исследование). При подозрении на рак обязательно морфологическое исследование пораженной ткани
Эктопия шейки матки	Физиологическое состояние шейки матки, смещение границы цилиндрического и многослойного плоского эпителия кнаружи от наружного зева. Выглядит как красное пятно. Лечение не подлежит
Истинная эрозия	Локальное отсутствие эпителия, встречается редко, поскольку быстро эпителизируется. Выглядит как участок минусткани.
Лейкоплакия	Гиперкератоз эпителия, выглядит как белесые бляшки на поверхности слизистой оболочки. Возможна атипия клеток. Участки лейкоплакии подлежат удалению (в идеале радионужом) с последующим гистологическим исследованием
Эрозированный эктропион	Выворот слизистой цервикального канала наружу вследствие травмы шейки матки (чаще — в родах). Сопровождается руб-

	цовой деформацией шейки, изменением ее архитектоники, отсутствием правильного строения цервикального канала. Лечат хирургически — иссекая рубцовую ткань и послойно реконструируя нормальное строение шейки матки (пластика по В.И. Ельцову-Стрелкову)
Полип шейки матки	Локальный вырост эпителия цервикального канала. Полипэктомия должна завершаться выскабливанием цервикального канала. Весь полученный материал подвергают гистологическому исследованию
Истинный предрак	Дисплазия (цервикальная интраэпителиальная неоплазия — CIN I, II, III; плоскоклеточное интраэпителиальное повреждение — <i>low SIL, high SIL</i>), атипичные изменения слоев эпителия, не затрагивающие базальную мембрану. Выглядит разнообразно: от минимально заметных изменений до выраженной зоны атипичной трансформации. Лечение — радикальное иссечение в пределах здоровой ткани (в идеале — радионожом)

9.6. ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОМЕТРИЯ. ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ NON-NEOPLASTIC ENDOMETRIAL DISORDERS. ENDOMETRIAL HYPERPLASIA

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N85.0. Железистая гиперплазия эндометрия (англ. — *endometrial glandular hyperplasia*).

N85.1. Аденоматозная гиперплазия эндометрия (англ. — *endometrial adenomatous hyperplasia*).

N84.0. Полип тела матки (англ. — *polyp of corpus uteri*).

Общие сведения (general information)

Гиперпластические процессы эндометрия — довольно распространенные гинекологические состояния. Под термином «гиперплазия» (от греч. *hyper* — сверх и *plasis* — образование) понимают чрезмерное разрастание ткани. Подобные изменения в эндометрии — заведомо пролиферирующей ткани — могут служить сигналом предраковой и даже раковой трансформации.

Классификация (classification)

Гистологическая классификация ВОЗ (1975) не имеет отличий от МКБ 10, и согласно ей выделяют 3 основных вида гиперпластических процессов эндометрия: полипы, эндометриальную гиперплазию и атипическую гиперплазию эндометрия (рис. 9.19–9.21).

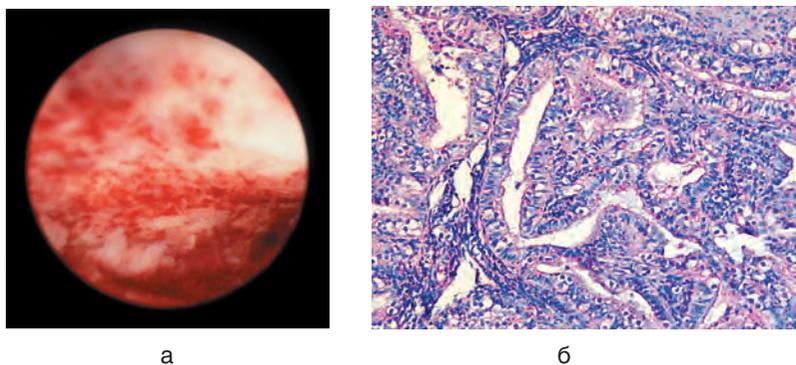


Рис. 9.19. Атипичная гиперплазия эндометрия: а — гистероскопическая картина; б — морфологическая картина (окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 400$, фото О.В. Зайратьянца)

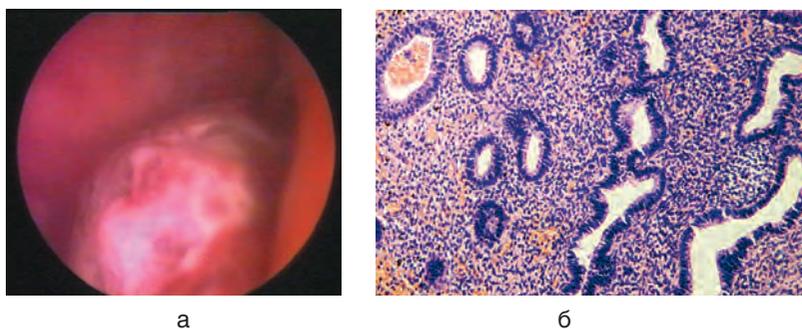


Рис. 9.20. Аденоматозный полип эндометрия: а — гистероскопическая картина; б — морфологическая картина (окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 400$, фото О.В. Зайратьянца)

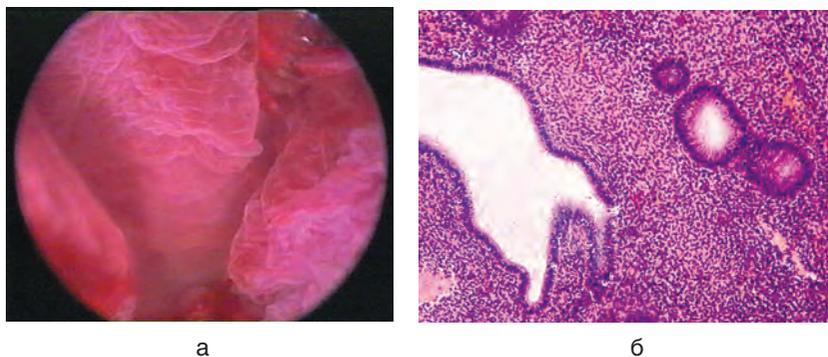


Рис. 9.21. Железистая гиперплазия эндометрия: а — гистероскопическая картина; б — морфологическая картина. Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 400$; фото О.В. Зайратьянца

В современной литературе используется следующая классификация:

- железисто-кистозная гиперплазия эндометрия (англ. — *endometrial hyperplasia without atypia*);
- полипы эндометрия: железистые, железисто-кистозные, железисто-фиброзные (англ. — *endometrial polyp*);
- атипичная гиперплазия эндометрия: аденоматоз, диффузная либо очаговая аденоматозная гиперплазия, в том числе аденоматозные полипы (англ. — *atypical hyperplasia of endometrium*).

NB!

К предраковым заболеваниям эндометрия относятся:

- атипичная гиперплазия эндометрия (аденоматоз и аденоматозные полипы);
- рецидивирующая железистая гиперплазия эндометрия, особенно в перименопаузальном и постменопаузальном периодах, в сочетании с гипертонической болезнью и нейрообменно-эндокринными заболеваниями (ожирение, сахарный диабет).

9.6.1. Гиперплазия эндометрия **Endometrial Hyperplasia**

Этиология (etiology)

Из-за наличия специфических рецепторов эндометрий является органом-мишенью для половых гормонов. Сбалансированное гормональное воздействие через цитоплазматические и ядерные рецепторы вызывает физиологические циклические превращения слизистой оболочки матки. Нарушение гормонального статуса женщины может приводить к изменению роста и дифференцировки клеточных элементов эндометрия и повлечь за собой развитие гиперпластических процессов. Гиперпластические процессы эндометрия развиваются, как правило, на фоне абсолютной или относительной гиперэстрогении и значительно реже при ненарушенном гормональном гомеостазе.

К возникновению гиперплазии эндометрия у женщин различного возраста приводят:

- нарушения центральной регуляции репродуктивной системы, вызывающие недостаточность лютеиновой фазы и ановуляцию;
- гиперпластические процессы в яичниках (стромальная гиперплазия, текаматоз, фолликулярная киста с гиперплазией тека- и/или гранулезных клеток);
- гормональные опухоли яичников (гранулезоклеточные, текаклеточные и др.);
- нарушения тканевой рецепции, метаболизма половых гормонов;
- нейрообменно-эндокринные болезни (ожирение, сахарный диабет);
- заболевания гепатобилиарной системы и пищеварительного тракта, иммунной системы и щитовидной железы.

Патогенез (pathogenesis)

Часто наблюдаемое в клинической практике сочетание болезней эндометрия с дисгормональными изменениями в молочной железе и миомой матки указывает на общность патологических процессов, вызванных нарушением гормонального баланса. По мнению ряда авторов, предрак и рак эндометрия развиваются у женщин определенного типа, имеющих на протяжении жизни длительные периоды гиперэстрогении. Это позволило Я.В. Бохману (1977) обратить внимание на наличие двух патогенетических вариантов развития предрака и рака эндометрия (см. раздел 11.2). Их различия касаются в том числе клинической характеристики пациенток. Больных с эндокринно-обменным синдромом и наличием болезней эндометрия можно отнести к первому патогенетическому варианту (табл. 9.1).

Таблица 9.1. Клиническая характеристика пациенток с предраком эндометрия

Признаки	Патогенетические варианты предрака эндометрия	
	Первый	Второй
Менструальная функция	Ановуляторные маточные кровотечения	Не нарушена
Детородная функция	Снижена, нередко бесплодие	Не нарушена
Время наступления менопаузы	Часто после 50 лет	Обычно до 50 лет
Тип кольпоцитологической реакции в постменопаузе	Эстрогенный	Атрофический
Состояние яичников	Гиперплазия текасткани. Синдром Штейна–Левенталя. Феминизирующие опухоли	Фиброз
Морфологическая характеристика эндометрия	Гиперпластические процессы	Атрофия
Состояние миометрия	Миома, аденомиоз	Без особенностей
T-система иммунитета	Без существенных изменений	Иммунодефицит
Ожирение	Есть	Нет
Сахарный диабет	Есть	Нет
Гиперлипидемия	Есть	Нет
Гипертоническая болезнь	Сочетается с ожирением и/или сахарным диабетом	Отсутствует или не сочетается с ожирением и сахарным диабетом

При обследовании таких больных выявляют простую железистую или атипическую гиперплазию эндометрия. Данный синдром часто наблюдается и при высокодифференцированной аденокарциноме тела матки. Ко второму патогенетическому варианту (больные без выраженного нейроэндокринного синдрома) чаще относят больных с эндометриальными полипами. Выделение патогенетических вариантов позволяет более дифференцированно подходить к лечению гормонами.

Морфологические картины гиперплазии эндометрия (morphological presentation)

При **железисто-кистозной гиперплазии** эндометрий утолщен, разделение на компактный и спонгиозный слой отсутствует, нарушается правильность распределения желез в строме, характерны кистовидно расширенные железы. Число желез не увеличивается, но в связи с усиленной пролиферацией они становятся извитыми. На срезе, проходящем через отдельные витки одной и той же железистой трубочки, создается впечатление большого числа желез (феномен «железа в железе»). Кистовидное расширение желез при железисто-кистозной гиперплазии происходит из-за разной интенсивности пролиферации эпителия на отдельных участках желез и различий в степени пролиферации стромы. В строме, как правило, клубки спиральных артерий отсутствуют (прогестеронзависимый процесс).

Эндометриальный полип — локальное, экзофитно растущее образование, исходящее из ткани базального слоя эндометрия (см. раздел 9.6.2). Полипы наиболее часто локализируются в дне матки и в области устьев маточных труб. Форма полипов различная — от шаровидной, грушевидной или грибовидной до вытянутой, цилиндрической. Размеры полипа тоже разнообразны: от 0,3–1,0 см до больших экзофитных образований, заполняющих всю полость матки и проникающих через цервикальный канал во влагалище.

По гистологическому строению выделяют два типа полипов эндометрия: первый из них содержит элементы функционирующего эндометрия, поэтому эти полипы реагируют на действие эстрогенов и прогестерона, как и окружающий их эндометрий; полипы второго типа состоят из незрелого эндометрия базального слоя и гормонально малоактивны.

Строма в полипах первого типа такая же, как и в гиперплазированном эндометрии, и их целесообразно относить к полиповидной форме гиперплазии эндометрия. Строма в полипах второго типа состоит из фиброзных и гладкомышечных элементов; полипы этого типа относят к истинным железистым. Железистые полипы отличаются от гиперплазированного эндометрия строением желез и стромы. В полипе железы располагаются неравномерно, беспорядочно, имеют различную величину и форму: одни железы узкие, другие — расширенные и даже кистовидные, третьи имеют пиловидную, извитую форму. Обычно железы выстланы высокопризматическим эпителием индифферентного или пролиферативного типа, а в кистовидных железах эпителий приобретает уплощенную, изо- или низкопризматическую форму.

Кровеносные сосуды железистых полипов эндометрия имеют утолщенные склерозированные стенки, а в основании полипов могут образовывать клубки.

При гистологическом исследовании в случаях **атипической гиперплазии эндометрия** выявляют:

- увеличенное число желез;
- нарушение полярности расположения клеток;

- сближение желез с узкими прослойками стромы между ними («спинка к спинке»);
- значительное преобладание железистых элементов над стромальными;
- ветвление (почкование) желез;
- микрофолликулярный тип строения желез (вокруг крупной железы располагаются мелкие дочерние железы микрофолликулярного типа);
- повышенную извитость желез;
- неправильную форму желез;
- истинные сосочки в железах (в просвет желез выступают сосочки, имеющие фиброзную ножку), иногда могут наблюдаться и ложные сосочки, состоящие из нагроможденных эпителиальных клеток;
- структуры «железа в железе», возникшие за счет внутрижелезистых сосочковых разрастаний;
- внутрижелезистые эпителиальные мостики.

Клиническая картина (clinical presentation)

Больные предъявляют жалобы в основном на нарушения менструальной функции или кровянистые выделения из половых путей в постменопаузе, могут быть жалобы на ухудшение общего состояния, обусловленное обменными и эндокринными нарушениями.

В репродуктивном возрасте больные обычно жалуются на кровянистые выделения из половых путей в межменструальном периоде, а также «сливающиеся» с менструацией до ее начала или после ее окончания.

NB! Для всех гиперпластических процессов эндометрия характерны нарушения менструального цикла.

В пременопаузальном периоде женщин беспокоят нерегулярные обильные менструации с последующими длительными мажущими кровянистыми выделениями. В постменопаузе больные отмечают появление скудных кратковременных или длительных кровянистых выделений. При обменных и эндокринных нарушениях больные предъявляют жалобы на головные боли, избыточную прибавку массы тела, гипертрихоз, нарушения сна, периодически возникающую жажду, розовые стрии, пониженную работоспособность, раздражительность.

Диагностика (diagnosis)

Диагностика гиперплазии эндометрия основывается на анализе клинической картины заболевания, а также данных ультразвукового, эндоскопического (гистероскопического) исследований и обязательного патоморфологического исследования соскоба из полости матки.

При подозрении на гиперплазию эндометрия УЗИ проводят на 5–7-е сутки менструального цикла. УЗИ позволяет косвенно судить о состоянии эндометрия по толщине и структуре 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 возрастая от 3–4 мм в первой фазе до 12–15 мм во второй фазе цикла. Гиперплазия эндометрия обуславливает не только значительное увеличение этих размеров, но и несоответствие фазе менструального цикла, в которую проводится исследование. Полипы эндометрия, как правило, визуализируются на эхограммах в виде округлых или удлинённых овальных образований с четким контуром и тонким эхонегативным ободком («гало», от англ. *halo* — ореол, сияние, нимб) на фоне расширенной полости матки. В постменопаузе увеличение срединного М-эха до 5 мм и более становится косвенным признаком гиперпластического процесса даже без клинических проявлений.

NB! При толщине эндометрия более 10 мм рекомендуют аспирационную биопсию его или диагностическое выскабливание.

При **гистерографии** гиперплазированный эндометрий и полипы на гистерограммах проявляются в виде дефектов заполнения или зазубренности, фестончатости контуров (англ. — *crenate circuit, or scalloped circuit*) стенок полости матки, особенно в области дна. Это исследование проводят на 7–8-е сутки цикла, используя водорастворимые контрастные вещества — верографин, урографин, уротраст (англ. — *water-soluble agent*). В настоящее время рентгеновский метод диагностики эндометриальных поражений утратил свое значение вследствие большой распространенности УЗИ и гистероскопии.

Гистероскопия, позволяющая более детально изучить состояние эндометрия, провести четкую топическую диагностику и проконтролировать результаты корригирующей терапии, занимает особое место в диагностике внутриматочной патологии. Наиболее часто применяют жидкостную гистероскопию (изотонический раствор натрия хлорида, раствор глюкозы 5%, вода дистиллированная, декстраны), которая позволяет выполнить ряд внутриматочных операций и использовать электро- и лазерную хирургию. Контрольное гистероскопическое исследование дает возможность также оценить качество проведенного выскабливания, прицельно удалить остатки гиперплазированного эндометрия или полипов, выявить сопутствующие внутриматочные болезни (внутренний эндометриоз, миоматозные узлы с подслизистым или центрипетальным ростом и др.).

Цитологическое исследование аспирата из полости матки позволяет определить выраженность пролиферативных изменений эндометрия, но не дает четкого представления об его патоморфологической структуре. Этот метод можно рекомендовать для скрининговой оценки эндометрия и его состояния на фоне гормональной терапии. Однако цитологическое исследование аспирата нельзя рассматривать как альтернативу гистологическому исследованию. **Гистологическому исследованию** подвергают материал, полученный при аспирационной биопсии, соскоб слизистой оболочки матки, взятый специальными приспособлениями без расши-

рения цервикального канала (*endosampler*), или при отдельном диагностическом выскабливании стенок полости матки и слизистой оболочки цервикального канала.

NB! Гистероскопия, аспирационная биопсия и отдельное диагностическое выскабливание слизистых оболочек цервикального канала и полости матки с последующим гистологическим исследованием полученных соскобов позволяют установить окончательный диагноз.

Если выскабливание проводят как лечебную процедуру при маточном кровотечении, слизистая оболочка матки должна быть полностью удалена под контролем гистероскопии.

Лечение (treatment)

Лечебная тактика при гиперпластических процессах зависит от патоморфологической характеристики эндометрия, возраста больной, этиологии и патогенеза заболевания, сопутствующих генитальных и экстрагенитальных заболеваний.

Первый этап лечения — обязательное лечебно-диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки с гистероскопическим контролем (**хирургическое лечение**). Кюретаж матки не следует проводить при подозрении на канцероматоз. Доказано, что выскабливание острым инструментом эндометрия, пораженного злокачественным процессом, приводит к диссеминации рака, ятрогенному ускорению его течения, а значит, ухудшению прогноза.

NB! Следует придерживаться тактики: не проводить кюретаж матки, пока по результатам аспирационной биопсии не удостоверились в доброкачественности изменений эндометрия.

Второй этап — лечебные мероприятия, направленные на профилактику рецидива заболевания.

Медикаментозное лечение гиперплазии зависит от патоморфологической характеристики эндометрия, возраста пациентки, этиологических и патогенетических особенностей заболевания, сопутствующих болезней. Курс лечения занимает не менее 4–6 мес.

Комбинированные оральные контрацептивы (КОК) целесообразно назначать женщинам с нормальной массой тела, без выраженных метаболических нарушений, у которых морфологически подтверждена железистая гиперплазия эндометрия. Препараты не должны быть микродозированными. Лечение проводят длительно по контрацептивной схеме.

Для лечения различных видов гиперплазий могут применяться гестагены:

- натуральный микронизированный прогестерон в дозе 300 мг/сут с 14-го дня цикла в течение 12 сут;
- дидрогестерон в дозе 20 мг с 14-го дня цикла в течение 12 сут;

- оксипрогестерона капронат в дозе 125 мг на 14-е, 17-е и 21-е сутки цикла;
- норэтистерон-ацетат в дозе 10–20 мг с 16-го по 25-й день цикла.

Циклическое применение гестагенов возможно по так называемой длинной схеме — с 5-х по 25-е сутки цикла.

Для гормонотерапии железисто-кистозной гиперплазии эндометрия целесообразно использовать препараты с антигонадотропным эффектом и схемы лечения, временно блокирующие менструальный цикл:

- депо-препараты агонистов ГнРГ (лечение начинают с 1-х или 2-х суток менструального цикла, инъекцию делают 1 раз в 28 сут, курс — 4 инъекции);
- даназол по 400 мг/сут с 1-го дня цикла в течение 4–6 мес (необходимо отсутствие выраженных метаболических нарушений и нормальная масса тела).

Лечение аденоматозной гиперплазии эндометрия всегда проводят только с использованием препаратов, временно блокирующих менструальный цикл.

После окончания гормонотерапии необходима контрольная гистероскопия с биопсией эндометрия. Отсутствие патологических изменений в биоптате — критерий излеченности гиперплазии.

Однако с позиций доказательной медицины (англ. — *evidence based medicine*) эффект консервативной терапии не доказан в сравнении с диспансеризацией для контроля за состоянием эндометрия.

Лечение необходимо сочетать с низкокалорийной диетой, дозированной физической нагрузкой, а при необходимости — с препаратами, регулирующими углеводный обмен и другие метаболические нарушения.

9.6.2. Полипы эндометрия

Endometrial Polyps

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N84.0. Полип тела матки (англ. — *polyp of corpus uteri*).

Полип эндометрия — опухоль на широком основании 0,5–3 см; вырост из эндометрия в полость матки.

Этиология (etiology)

Патогенетические факторы развития полипов эндометрия: ВЗОМТ, нарушение менструального цикла, операции на органах малого таза, а также наследственная предрасположенность к опухолевым заболеваниям. Результаты цитогенетических исследований указывают на клональное происхождение стромальных клеток полипов эндометрия с перестройкой короткого плеча хромосомы 6 в локусе 21.

Классификация (classification)

Гистологически различают железистые, железисто-кистозные, железисто-фиброзные и фиброзные полипы.

Патогенез (pathogenesis)

Железисто-фиброзные и фиброзные полипы эндометрия у женщин репродуктивного возраста образуются на фоне нормальных овуляторных менструальных циклов. При этом состояние слизистой оболочки матки более чем в 70% случаев характеризуется адекватной секреторной трансформацией. Выявление полипов эндометрия у пациенток с хроническими ВЗОМТ и сохраненным менструальным циклом свидетельствует о нарушении отторжения функционального слоя эндометрия на отдельных участках в период менструации. Эти полипы не являются гормонально-зависимыми.

Истинные железистые и железисто-кистозные полипы часто обнаруживаются на фоне дисгормональных нарушений менструального цикла, гиперплазии эндометрия.

Клиническая картина (clinical presentation)

Клиническая картина определяется особенностями гормонального статуса и наличием тех или иных патологических изменений органов малого таза. Наиболее часто женщины с бесплодием и сохраненным менструальным циклом предъявляют жалобы на мажущие межменструальные и предменструальные кровянистые выделения из половых путей. У женщин с мелкими полипами эндометрия клинические симптомы часто отсутствуют и полип становится находкой при обследовании по поводу бесплодия. При ановуляции полипы возникают на фоне гиперплазии эндометрия и проявляются метроррагией.

Диагностика (diagnosis)

Диагностику полипа эндометрия проводят на основании жалоб пациентки, результатов ультразвукового и эндоскопического (гистероскопического) методов исследования, а также данных патоморфологического исследования аспирата или соскоба эндометрия.

При соответствующей квалификации врача с помощью УЗИ диагностируются 80% полипов эндометрия. Исследование проводят на 5–7-е сутки менструального цикла. При УЗИ на полип эндометрия указывают: расширение полости матки, наличие четких границ между выявляемым образованием и стенками матки. Внутренняя структура железисто-фиброзных полипов однородна, позади них выявляется акустическая тень.

Эхогистеросальпингоскопия в диагностике полипов эндометрия более надежна по сравнению с рутинным УЗИ. Исследование проводят на 5–7-е сутки менструального цикла. При растяжении полости матки жидкостью полип визуализируется четче.

Рентгенологический метод (гистеросальпингография) для диагностики полипов в настоящее время не используется ввиду его низкой диагностической ценности. Мелкие полипы эндометрия при тугом заполнении полости матки контрастным веществом становятся невидимыми на рентгеновском снимке. Крупные полипы определяются в виде дефектов наполнения округлой формы, однако дифференцировать их от субмукозных миоматозных узлов трудно.

NB! Окончательный диагноз полипа эндометрия ставят на основании результатов гистероскопии с прицельным удалением патологического образования в полости матки, биопсией эндометрия или диагностическим выскабливанием слизистой оболочки матки и последующим гистологическим исследованием полученного материала.

Исследование проводят после окончания менструации, не позднее 10-х суток цикла. В это время может быть достигнута хорошая визуализация полости матки (на фоне тонкого эндометрия полип выглядит как округлое образование на ножке, исходящее из стенки матки.). У женщин репродуктивного возраста в каждом третьем случае полипы эндометрия рецидивируют, их удаление должно быть минимально травматичным, прицельным с обязательным удалением ножки полипа и аккуратной коагуляцией его ложа.

Медикаментозное лечение (conservative treatment)

При выявлении железисто-фиброзных и фиброзных полипов эндометрия, особенно на фоне подтвержденных воспалительных его изменений, после его удаления проводят комплексное лечение, такое же, как при хроническом эндометрите. После этого проводят гормональную терапию с использованием гестагенных препаратов с 16-х по 26-е сутки цикла (микронизированный прогестерон — 200 мг/сут или дидрогестерон — 20 мг/сут). Такое лечение направлено на обеспечение полноценного отторжения эндометрия в дни менструации.

9.6.3. Оценка результатов лечения гиперплазии эндометрия **Assessment of Treatment Results**

Если после диагностического выскабливания слизистой оболочки матки под контролем гистероскопии и последующей гормональной терапии у больной вновь диагностирована гиперплазия эндометрия, следует говорить о рецидиве. Рецидив гиперплазии свидетельствует, скорее всего, о недостаточном лечении либо о недиагностированных гормонально-активных опухолях яичников. Любой случай рецидива гиперплазии эндометрия требует уточнения состояния яичников с помощью УЗИ, путем эндоскопической биопсии или резекции. Отсутствие морфологических изменений в яичниках позволяет продолжить гормональное лечение более высокими дозами препаратов. Рецидив гиперпластического процесса эндометрия, повторное возникновение аденоматозных изменений эндометрия, а также сочетание этой болезни с миомой матки и/или внутренним эндометриозом у больных в перименопаузальном периоде требуют расширения показаний к оперативному лечению (резектоскопическая, электро- или лазерная абляция эндометрия, лапароскопическая аднексэктомия, гистерэктомия).

При рецидивирующих полипах эндометрия зачастую необходимо эндоскопическое хирургическое воздействие на зону роста (ножку полипа), а именно — криодеструкция, лазерная вапоризация или резектоскопия.

Показания к гистерэктомии при гиперпластических процессах эндометрия:

- рецидивирующий гиперпластический процесс на фоне метаболических нарушений, в сочетании с миомой матки, аденомиозом;
- атипичский гиперпластический процесс эндометрия, особенно в сочетании с миомой матки, аденомиозом;
- атипичский гиперпластический процесс эндометрия у больных старше 50 лет.

Все больные с гиперпластическими процессами должны находиться на диспансерном учете (англ. — *follow-up of patients*) с длительностью наблюдения не менее 5 лет. Контроль за результатами лечения нужно осуществлять через 3 и 6 мес путем цитологического исследования аспирата из полости матки, динамического эхографического скрининг-контроля.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Гиперплазия эндометрия — чрезмерное разрастание внутреннего слоя матки (факультативное или облигатное предраковое)
Эпидемиология	Гиперплазии эндометрия составляют 20% в структуре заболеваний женских половых органов, обычно сочетаясь с миомой матки, эндометриозом, опухолями яичников, ДДМЖ
Этиология	Нарушения регуляции МЦ, гормонпродуцирующие опухоли, нейроэндокринные, обменные нарушения или хронический эндометрит любого генеза, приводящие к извращению метаболизма половых стероидов и рецепции эндометрия к ним, как следствие — гиперпролиферация ткани-мишени
Классификация	Железисто-кистозная гиперплазия эндометрия. Полипы эндометрия: железистые, железисто-кистозные, железисто-фиброзные. Атипичская гиперплазия эндометрия: аденоматоз, диффузная либо очаговая аденоматозная гиперплазия, в том числе аденоматозные полипы. Клинически важно выделять рецидивирующую гиперплазию эндометрия
Патогенез	Два варианта — гормонозависимый (гиперпролиферативный, дифференцированный, но диспластический) и гормоннезависимый (атрофический, низкодифференцированный) процессы
Клиническая картина	Нарушения менструального цикла (гиперполименорея, межменструальные кровотечения), симптоматика обменно-эндокринных нарушений
Диагностика	УЗИ, гистероскопия, морфологическое исследование биоптата эндометрия или цитологическое исследование аспирата из полости матки

Лечение	При отсутствии атипических изменений при морфологическом или цитологическом исследовании эндометрия показано раздельное диагностическое выскабливание слизистых оболочек цервикального канала и полости матки под контролем гистероскопии. Далее — обязательное проведение медикаментозной (гормональной) терапии для профилактики рецидива заболевания и рака эндометрия. Рецидивирующая гиперплазия эндометрия (неэффективность гормональной терапии) или атипические изменения эндометрия, особенно на фоне других гиперпластических процессов репродуктивной системы и метаболических нарушений, — показание к гистерэктомии
Прогноз	Обязательна диспансеризация — не менее 5 лет, контроль — каждые 6 мес (УЗИ + цитологическое исследование аспирата из полости матки). Рецидивирующая гиперплазия эндометрия ухудшает прогноз

9.7. МИОМА МАТКИ UTERINE MYOMA

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

D25. Лейомиома матки (англ. — *leiomyoma of uterus*).

D25.0. Подслизистая лейомиома матки (англ. — *submucous leiomyoma of uterus*).

D25.1. Интрамуральная лейомиома матки (англ. — *intramural leiomyoma of uterus*).

D25.2. Субсерозная лейомиома матки (англ. — *subserosal leiomyoma of uterus*).

D25.9. Лейомиома матки неуточненная (англ. — *leiomyoma of uterus, unspecified*).

Миома матки (лейомиома) — доброкачественная опухоль, состоящая из фенотипически измененных гладкомышечных клеток миометрия.

Синонимы (convertible terms)

Миома, фиброма, фибромиома (англ. — *myoma, fibroma, fibromyoma*).

Эпидемиология (epidemiology)

Распространенность миомы матки колеблется в широких пределах. Клинически миома матки проявляется у 30–35% женщин старше 35 лет. У городских жительниц частота выявления миомы матки составляет 19–27%, в сельской местности она существенно ниже. По данным зарубежных авторов, распространенность миомы матки составляет в среднем около 30%.

Классификация (classification)

Классификация миом матки основана на их локализации. Различают миомы (рис. 9.22):

- субсерозную;

- субмукозную;
- интерстициальную;
- интралигаментарную;
- паразитирующую (как правило, это субсерозная миома на ножке, прикрепившаяся к другим внутренним органам и использующая их в качестве дополнительного источника кровоснабжения).



Рис. 9.22. Миомы матки различной локализации

NB! При наличии нескольких узлов **различной локализации** говорят о множественной миоме матки (рис. 9.23).

Этиология (etiology)

Существует две теории происхождения клетки-предшественницы миомы матки. Одна из них подразумевает появление дефекта клетки во время онтогенетического развития матки (вследствие удлиненного, самого нестабильного периода эмбриональных гладкомышечных клеток), вторая — предполагает возможность повреждения клетки в зрелой матке. По данным аутопсийных исследований, распространенность миомы матки составляет около 50%, что позволяет считать вторую теорию происхождения клетки-предшественницы более правдоподобной.

К **факторам риска** (англ. — *risk factors*) возникновения миомы матки относятся:

- наследственная предрасположенность (наличие миомы матки у прямых родственников);
- нарушения менструальной функции;
- нарушение репродуктивной функции (бесплодие, невынашивание беременности);

- нарушение обмена веществ (ожирение, сахарный диабет);
- неоднократные аборт и диагностические выскабливания.

Патогенез (pathogenesis)

Причины возникновения миомы матки до настоящего времени окончательно не установлены. Сокращение миометрия, обеспечивающее прекращение менструальных кровотечений, способствует ишемии и гипоксии гладкомышечных клеток. Гладкомышечные клетки отвечают на ишемию усилением клеточной пролиферации и выработкой внеклеточного матрикса. В этих клетках могут происходить соматические мутации. Таким образом, миома матки может развиваться из одной измененной в результате мутации

гладкомышечной клетки миометрия за счет взаимодействия половых стероидов, цитокинов во время повторяющихся менструальных циклов.

По современным представлениям, миома матки является дисгормональной опухолью, сочетающейся с нарушениями в системе гипоталамус–гипофиз–кора надпочечников–яичники. При этом образование гонадотропных гормонов гипофиза на протяжении менструального цикла не отличается от нормы, содержание эстриола не увеличено, а уровень прогестерона находится на нижней границе нормы (неполноценность лютеиновой фазы цикла). Кроме того, больные миомой матки имеют большое число дегенеративных ооцитов.

Число ядерных эстрогенных рецепторов и суммарное число прогестероновых рецепторов в клетке при миоме матки значительно меньше, чем в норме. Это дает основание считать, что рост и развитие миомы матки в значительной степени обусловлены нарушениями эстрогенрецепторной системы миометрия. Стероидные гормоны активизируют синтез собственных белков клетки, что может проявиться в виде клеточной пролиферации, секреции специфических веществ, в том числе и рецепторов. В зависимости от размеров миомы изменяется уровень рецепции прогестерона в опухоли и миометрии.

Таким образом, при миоме матки происходит нарушение периферических звеньев, ответственных за репродуктивную функцию, но значительных изменений центральных механизмов регуляции нет.

Основная роль в патогенезе миомы матки отводится половым гормонам. Прогестерон играет ключевую роль в иницировании каскада

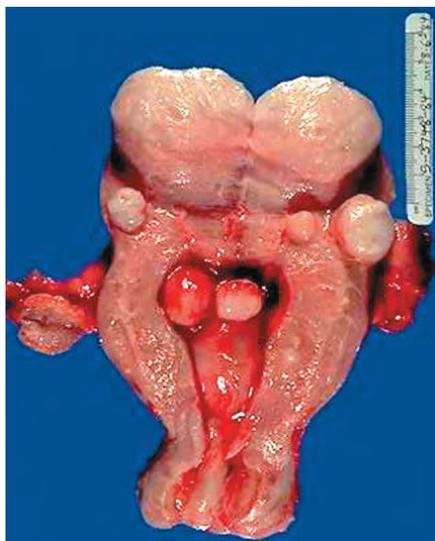


Рис. 9.23. Множественная миома матки

молекулярно-генетических нарушений, возникающих в процессе развития опухоли, и вместе с эстрадиолом является физиологическим регулятором роста миомы. Прогестерон оказывает двойное действие на рост миомы:

- блокирует влияние эстрогенов посредством угнетения экспрессии их рецепторов;
- действует непосредственно через рецепторы прогестерона.

Клиническая картина (clinical presentation)

У 50–60% больных миома матки протекает бессимптомно (англ. — *asymptomatic, clinically unsuspected*). Основными симптомами у других пациенток остаются менометроррагия (англ. — *menometrorrhagia*), бесплодие (англ. — *infertility*), сдавление смежных органов (мочевой пузырь, прямая кишка), хронические тазовые боли, острый болевой синдром при ишемии узла, железодефицитная анемия.

Около 4% беременностей протекают на фоне миомы матки. У 10–40% беременных на фоне миомы матки развиваются осложнения: прерывание беременности, гипотрофия и анатомические повреждения плода, преждевременные роды, кровотечения в послеродовом периоде. При этом у 50–60% женщин выявляют незначительные изменения в размерах миоматозных узлов, у 22–32% беременных происходит рост узлов, а у 8–27%, напротив, уменьшение размеров узлов. Как правило, на фоне беременности растут в основном большие миоматозные узлы, маленькие, наоборот, стабилизируются или даже уменьшаются в размерах.

NB!

Клиническая картина миомы матки во многом зависит от расположения миоматозных узлов, их величины и направленности роста.

Зачаток миомы развивается вначале в толще мышечной оболочки матки. При росте зачатка миомы в направлении серозного слоя формируются подбрюшинные узлы опухоли (англ. — *subperitoneal tumor node*) (рис. 9.24): чаще — с широким основанием, реже — расположены на ножке, через которую проходят питающие опухоль сосуды.

Поскольку подобное расположение узлов не препятствует сократительной функции матки при субсерозной миоме, менструальная функция обычно не изменяется. Характерный симптом миомы такой локализации — боли внизу живота. Боль может быть связана с сопутствующим воспалительным процессом в придатках матки или остаточными явлениями воспаления тазовой брюшины, но чаще обусловлена сдавлением соседних органов, растяжением опухолью серозного покрова матки (см. рис. 9.24), натяжением или частичным перекрутом ножки опухоли (англ. — *torsion of tumor pedicle*). В отдельных случаях при возникновении осложнений (некроз узла, его инфаркт, перекрут ножки узла, сращение его с тазовой брюшиной и очень редко разрыв кровеносного сосуда опухоли с кровотечением в брюшную полость) может развиваться клиническая картина острого живота.

Диагностика (diagnosis)

Несмотря на отсутствие патогномичных жалоб и специфического анамнеза, диагностика обычно трудностей не представляет. При сборе анамнеза следует активно выявлять факторы риска возникновения миомы (см. выше). При физикальном обследовании нужно обращать внимание на бледность кожного покрова и слизистых оболочек (железодефицитная анемия), иногда — на повышенную массу тела.

С помощью специального гинекологического исследования можно пропальпировать увеличенную матку с бугристой поверхностью неправильной формы или опухоль на ножке, исходящую из матки. Для дифференциации источника опухоли применяют пробу с пулевыми щипцами: опухоль, исходящая из матки, смещается при тракциях вместе с ней (см. раздел 5.5.2).

Для диагностики анемии выполняют общий клинический анализ крови, определяют содержание железа в сыворотке крови. Возможны изменения в свертывающей системе крови.

УЗИ (трансвагинальное, трансабдоминальное) позволяет определить размеры матки, выявить наличие узлов, их локализацию, состояние кровотока, сопутствующую патологию (рис. 9.25). Зачастую УЗИ позволяет диагностировать маленькие миоматозные узлы, не имеющие клинической манифестации. С появлением УЗИ рентгенологическое исследование, малоинформативное для выявления миомы, почти не применяется.



Рис. 9.24. Множество подбрюшинных миоматозных узлов. Лапароскопия



Рис. 9.25. Миома матки. Интерстициальный узел. Трехмерное УЗИ

Зондирование матки (англ. — *uterine probing, hysteroscopy*) с последующим раздельным диагностическим выскабливанием слизистой оболочки цервикального канала и полости матки позволяет диагностировать деформацию полости матки, сопутствующие болезни эндометрия.

Гистероскопия (англ. — *hysteroscopy*) применяется для диагностики субмукозных узлов и интрамуральных узлов с центрипетальным ростом (рис. 9.26).

МРТ в ряде случаев позволяет уточнить локализацию узлов и положение относительно матки (рис. 9.27), но при наличии УЗИ применение МРТ становится неоправданным.



Рис. 9.26. Множество субмукозных миоматозных узлов различной локализации. Гистероскопическая картина

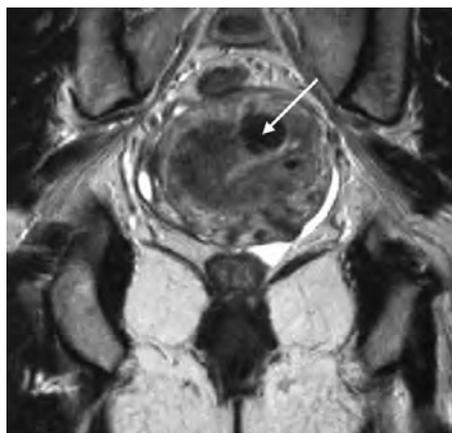


Рис. 9.27. Миома матки (стрелка). МРТ

При неясности диагноза обследование больной заканчивают **лапароскопией**. С помощью этого метода можно уточнить диагноз миомы, определить характер изменений в придатках, а при необходимости взять кусочек ткани для патоморфологического исследования, удалить обнаруженные узлы или провести гистерэктомию.

Лечение (treatment)

Цели лечения миомы матки: восстановление репродуктивной функции, сохранение органа, устранение симптомов.

Применяют консервативные или хирургические методы лечения миомы матки.

Медикаментозного лечения (англ. — *conservative treatment*) миомы матки, как и любой опухоли, не существует. Однако допустимо применение лекарственных средств, ограничивающих рост опухоли и влияющих на симптомы.

Консервативное лечение должно быть комплексным, оно предусматривает коррекцию нейроэндокринных нарушений, определяющих причину возникновения и патогенез миомы, лечение экстрагенитальных и гинекологических

заболеваний, способствующих росту опухоли, устранение симптомов, отягчающих течение заболевания.

Показания для медикаментозного лечения больных лейомиомой матки:

- величина матки с опухолью не превышает размеры, соответствующие 12–13 нед беременности;
- интрамуральное и субсерозное расположение узлов, субсерозные узлы на широком основании;
- противопоказания для оперативного лечения, высокий анестезиологический риск;
- применение медикаментозного лечения в качестве адъювантной терапии;
- отсутствие маточных кровотечений, приводящих к анемии.

Основой консервативной терапии миомы матки являются гормональные препараты.

- **Гестагены.** Противоопухолевое действие гестагенов проявляется в снижении митотической активности клеток опухоли, что способствует торможению ее роста. Гестагены назначают больным репродуктивного [дюфастон[▲] (дидрогестерон)] и пременопаузального (оксипрогестерона капронат) возраста.
- **Препараты с антигонадотропным эффектом.** Используют агонисты гонадолиберина [бусерелин, гозерелин (золадекс[▲]), трипторелин (диферелин[▲])] пролонгированного действия, подавляющие секрецию гонадотропинов и вызывающие тем самым псевдоменопаузу.
- **Антипрогестагены.** Вызывают блокаду эффектов эндогенного стероида, конкурируя с прогестероном на уровне клеток-мишеней за взаимодействие с рецепторами (мифепристон).

Возможно применение фитоэстрогенов.

Характер и объем **оперативного вмешательства** при миоме матки должны определяться хирургом строго индивидуально с учетом общего состояния и возраста больной. Очень важно не только правильно установить показания к оперативному лечению, но и выбрать наиболее рациональную методику и оптимальный объем оперативного вмешательства.

Показания к хирургическому лечению больных миомой матки:

- субмукозная миома матки с обильными, длительными менструациями или ациклическими кровотечениями;
- большие размеры опухоли (матка превышает размеры, соответствующие 15 нед беременности);
- размер матки с опухолью, соответствующий 12–13 нед беременности, при наличии симптомов сдавления соседних органов;
- интенсивный рост опухоли (превышающий 4 нед беременности в год);
- подбрюшинный узел на ножке;
- некроз миоматозного узла;
- интралигаментарное расположение узлов миомы, приводящее к появлению болей вследствие сдавления нервных сплетений и нарушению функции почек при сдавлении мочеточников;
- шеечные узлы миомы матки, исходящие из влагалищной части шейки матки;

- сочетание миомы матки с другими патологическими изменениями половых органов: рецидивирующей гиперплазией эндометрия, опухолью яичника, опущением и выпадением матки;
- бесплодие.

Объем оперативного вмешательства может быть разнообразным — от стабильно-регрессионных операций, не приводящих к удалению органа, до пангистерэктомии. К **радикальным операциям** относят гистерэктомию влагалищным, лапароскопическим или лапаротомным доступом. Гистерэктомию выполняют только при наличии гигантских миом, большого числа узлов и других заболеваний половых органов, требующих оперативного лечения (сопутствующие органические поражения эндометрия, яичников, маточных труб, шейки матки). При решении вопроса об объеме операции, т.е. ампутации или экстирпации матки (англ. — *subtotal or total hysterectomy*), следует руководствоваться состоянием шейки матки. Неизмененную шейку удалять не следует. Возможно лечение патологических изменений шейки матки перед операцией для уменьшения объема хирургического вмешательства.

Консервативно-пластическими операциями считают миомэктомию — вылушивание миоматозного узла и гистерорезектоскопию при субмукозных узлах до 5 см. Такие операции применяют для восстановления репродуктивной функции. Ограничением к использованию служит отсутствие технической возможности выполнить подобную операцию (большое число узлов, неудачное расположение). В ряде случаев этот метод сочетают с эмболизацией маточных артерий (как подготовительный этап).

Стабильно-регрессионные операции: эмболизация маточных артерий, лапароскопическая окклюзия маточных артерий. Эти методы позволяют нивелировать симптомы заболевания, уменьшить размер миоматозных узлов, в ряде случаев вызвать их экспульсию из матки.

Показания к эмболизации маточных артерий:

- размеры матки с миомой не превышают размеры, соответствующие 16–18 нед беременности при всех локализациях, за исключением субсерозных узлов на ножке;
- в качестве неoadъювантного метода (с целью коррекции анемии).

Преимущества эмболизации маточных артерий перед медикаментозным лечением:

- одномоментность воздействия;
- длительное сохранение эффекта и отсутствие рецидивов;
- более высокая эффективность, особенно в отношении симптомов;
- отсутствие серьезных побочных эффектов;
- возможность проведения у больных с экстрагенитальными заболеваниями.

Преимущества эмболизации маточных артерий перед хирургическим лечением:

- сохранение матки;
- отсутствие интраоперационной кровопотери;
- одновременное влияние на все миоматозные узлы;
- отсутствие наркоза;

- более короткий срок пребывания в стационаре;
- меньший риск осложнений.

Самый эффективный безрецидивный метод удаления миомы матки — влагалищная гистерэктомия, но органосохраняющая операция не всегда оправдана. Современные технологии радикального лечения миомы матки существенно расширились из-за эмболизации маточных артерий, ультразвуковой, лазерной вапоризации отдельных узлов. Все эти методы позволяют сохранить матку и в дальнейшем осуществить детородную функцию. Начали применять и другие методы: дистантную тепловую абляцию миоматозных узлов с помощью высокочастотного фокусированного ультразвука, электромиолиз, криомиолиз (внутриполостная деструкция узлов).

Прогноз (prognosis)

После реконструктивно-пластических операций возможны рецидивы. Если с момента выявления миомы матки проводится консервативное лечение с назначением гормональных препаратов, вероятность последующих оперативных вмешательств уменьшается примерно в 2 раза. В редких случаях из элементов опухоли (пролиферирующей миомы матки, предсаркомы) развивается саркома.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Миома матки — доброкачественная опухоль из клеток миометрии (правильно — лейомиома)
Эпидемиология	Поражены около 30% женщин
Классификация	Зависит от локализации (направленности роста) узла, что отражается на клинической картине: <ul style="list-style-type: none"> – субсерозная; – субмукозная; – интерстициальная; – шеечная; – интралигаментарная; – паразитирующая; – множественная (одновременно несколько узлов различной локализации)
Факторы риска	Наследственная предрасположенность, неоднократные аборты и диагностические выскабливания, нарушения менструальной, репродуктивной функции, обмена веществ
Этиология	Две теории клетки-предшественника: дефект онтогенеза или приобретенное повреждение клетки в зрелой матке
Патогенез	Точно не установлен. Хроническая рецидивирующая ишемия миометрии (большое кумулятивное количество менструаций, внутриматочные вмешательства, хронические ВЗОМТ) приводит к мутациям лейомиоцитов, нарушению рецепции к половым стероидам, усилению клеточной пролиферации, каждый узел имеет лишь одну клетку-предшественника

Клиническая картина	У половины больных — бессимптомное течение. При субсерозной миоме — чаще синдром хронической тазовой боли, при субмукозной — менометроррагии. Часто — железодефицитные анемии (угнетение выработки эритропоэтина + результат кровотечений). При осложнениях (перекрут ножки опухоли, некроз узла) — картина острого живота. Беременность возможна, но у 1/3 больных — осложненная. Размеры опухоли на фоне беременности могут как увеличиваться, так и стабилизироваться
Диагностика	Специальное гинекологическое исследование, УЗИ, гистероскопия, лапароскопия. Реже — МРТ. Почти не применяются гистеросальпингография, зондирование полости матки
Лечение	Хирургическое (консервативно-пластические, радикальные, стабильно-регрессионные операции). Консервативное лечение применяется только для коррекции причин, приведших к миоме, и связанных с миомой симптомов
Осложнения и прогноз	Анемизация, рецидивы миомы, некроз узла, озлокачествление (редко). При неосложненном течении прогноз благоприятный

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К опухолевидным образованиям яичников относят:

- 1) дермоидную кисту;
- 2) фолликулярную кисту;
- 3) кисту желтого тела;
- 4) пиовар;
- 5) текалютеиновую кисту.

2. Кисты яичников:

- 1) могут достигать гигантских размеров;
- 2) это ретенционные образования;
- 3) увеличиваются в размере вследствие пролиферации клеток;
- 4) не имеют капсулы;
- 5) могут малигнизироваться.

3. Цистаденома яичника:

- 1) это доброкачественная опухоль;
- 2) увеличивается в размере вследствие пролиферации клеток;
- 3) имеет капсулу;

- 4) не малигнизируется;
- 5) лечится консервативно.

4. К эпителиальным опухолям яичников относят:

- 1) серозную цистаденому;
- 2) муцинозную цистаденому;
- 3) тератому;
- 4) опухоль Бреннера;
- 5) текому.

5. Наиболее часто подвергается малигнизации:

- 1) фиброма яичника;
- 2) муцинозная цистаденома;
- 3) папиллярная серозная цистаденома;
- 4) текалютеиновая киста;
- 5) зрелая тератома.

6. К гормонпродуцирующим опухолям яичников относят:

- 1) гранулезоклеточную опухоль;
- 2) дисгерминому;
- 3) текаклеточную опухоль;
- 4) незрелую тератому;
- 5) адренобластому.

7. Наиболее частое осложнение доброкачественных опухолей яичников:

- 1) перекрут ножки опухоли;
- 2) кровоизлияние в полость опухоли;
- 3) разрыв капсулы;
- 4) нагноение содержимого;
- 5) сдавление соседних органов.

8. Гидроторакс может наблюдаться:

- 1) при гранулезоклеточной опухоли;
- 2) дисгерминоме яичника;
- 3) фиброме яичника;
- 4) муцинозной цистаденоме;
- 5) зрелой тератоме.

9. Пациентке репродуктивного возраста с доброкачественной опухолью яичника показана:

- 1) гормональная терапия в течение 2–3 мес, при отсутствии эффекта — лапароскопия, аднексэктомия;
- 2) противовоспалительная терапия в течение одного-двух МЦ, при отсутствии эффекта — лапароскопия, резекция яичника;
- 3) экстренное чревосечение или лапароскопия, аднексэктомия;

- 4) операция в плановом порядке, резекция яичника;
- 5) наблюдение, при наличии осложнений — операция, аднексэктомия.

10. Наиболее часто перекрут ножки опухоли яичников наблюдается:

- 1) при псевдомуцинозной цистаденоме;
- 2) папиллярной цистаденоме;
- 3) зрелой тератоме;
- 4) параовариальной кисте;
- 5) кисте желтого тела.

11. Параовариальная киста происходит:

- 1) из вольфова протока;
- 2) мюллера протока;
- 3) гартнерова протока;
- 4) пронефроса;
- 5) мезонефроса.

12. Гранулезоклеточная опухоль нередко сочетается:

- 1) с раком эндометрия;
- 2) раком яичника;
- 3) раком шейки матки;
- 4) раком влагалища;
- 5) раком молочной железы.

13. Подозрением на малигнизацию опухоли яичника является:

- 1) односторонняя локализация;
- 2) двусторонняя локализация;
- 3) быстрый рост;
- 4) наличие асцита;
- 5) высокий уровень ХГЧ.

14. Доброкачественные опухоли яичников могут:

- 1) подвергаться дегенеративным процессам;
- 2) разрываться, вызывая острую боль в брюшной полости;
- 3) содержать высокодифференцированные ткани;
- 4) содержать измененную кровь;
- 5) продуцировать тестостерон.

15. Оптимальное лечение «бессимптомной» кисты яичника в I триместре беременности:

- 1) немедленная операция;
- 2) операция во II триместре;
- 3) операция после родов;
- 4) наблюдение и при появлении каких-либо симптомов — операция;
- 5) назначение КОК в течение 3 мес.

16. К группе риска по возникновению лейкоплакии шейки матки относятся женщины репродуктивного возраста:

- 1) перенесшие воспалительные заболевания половых органов;
- 2) перенесшие химические воздействия на слизистую оболочку шейки матки;
- 3) перенесшие травматические повреждения слизистой оболочки шейки матки;
- 4) с рецидивирующей эктопией шейки матки;
- 5) с кистой яичника.

17. К истинному предраку относят:

- 1) эктопию шейки матки;
- 2) лейкоплакию шейки матки;
- 3) полип цервикального канала;
- 4) эктропион шейки матки;
- 5) дисплазию шейки матки.

18. В возникновении дисплазии шейки матки большое значение имеют следующие факторы:

- 1) фактор спермы у сексуального партнера;
- 2) ВПЧ;
- 3) вирус герпеса типа III;
- 4) нарушение в системе иммунной защиты;
- 5) гормональные нарушения.

19. Каковы главные исследования для диагностики дисплазии шейки матки?

- 1) морфологические исследования;
- 2) биопсия шейки матки;
- 3) расширенная кольпоскопия;
- 4) цитологическое исследование (*Pap-test*);
- 5) осмотр шейки матки.

20. Для клинической картины при гиперплазии эндометрия характерны:

- 1) обильные менструации;
- 2) кровотечения после задержки менструации;
- 3) скудные менструации;
- 4) болезненные менструации;
- 5) мажущие кровянистые выделения из половых путей до и после менструации.

21. Минимальная величина М-эха (толщины эндометрия), являющаяся признаком гиперплазии эндометрия у женщин в постменопаузе:

- 1) 15 мм;
- 2) 22 мм;
- 3) 8 мм;

- 4) 6 мм;
- 5) 4–5 мм.

22. Основными морфологическими признаками атипической гиперплазии эндометрия являются:

- 1) преобладание железистых компонентов над стромальными;
- 2) хаотическое расположение желез;
- 3) изменение формы и размеров желез;
- 4) атрофия эндометрия.

23. Риском развития атипической гиперплазии эндометрия является:

- 1) сахарный диабет 2-го типа;
- 2) хронический аднексит;
- 3) эндометриоидная киста яичника;
- 4) метаболический синдром;
- 5) гипертоническая болезнь.

24. Для лечения гиперпластических процессов эндометрия у женщин репродуктивного периода применяют:

- 1) прогестагены;
- 2) конъюгированные эстрогены;
- 3) низкодозированные КОК;
- 4) андрогены.

25. Выбор схемы лечения гиперпластических процессов зависит:

- 1) от возраста женщины;
- 2) наличия сопутствующих обменно-эндокринных нарушений;
- 3) морфологической формы гиперплазии эндометрия;
- 4) наличия сопутствующих заболеваний гепатобилиарной, сердечно-сосудистой систем;
- 5) количества родов.

26. Характерные особенности миомы матки — это:

- 1) доброкачественная, гормонально-зависимая опухоль;
- 2) злокачественная опухоль;
- 3) стромальная опухоль;
- 4) исходит из поперечнополосатой мышечной ткани;
- 5) наиболее часто встречается у женщин раннего репродуктивного периода.

27. Миома матки образуется в результате:

- 1) гипертрофии элементов соединительной и мышечной тканей;
- 2) пролиферации элементов соединительной и мышечной тканей;
- 3) атрофии элементов соединительной и мышечной тканей.

28. К основным факторам, способствующим возникновению миомы матки, относят:

- 1) позднее менархе;
- 2) генетическую предрасположенность;
- 3) перенесенные ППП;
- 4) высокую частоту медицинских абортотв;
- 5) обильные менструации.

29. Роль каких гормонов является ведущей в патогенезе миомы матки?

- 1) гестагены;
- 2) эстрогены;
- 3) андрогены;
- 4) прогестины с низким содержанием гормонов.

30. Миома матки:

- 1) чаще множественная;
- 2) в подавляющем большинстве случаев локализуется в теле матки;
- 3) редко сочетается с эндометриозом;
- 4) встречается в сочетании с раком эндометрия;
- 5) является противопоказанием для консервативного лечения.

31. Основными симптомами миомы матки являются:

- 1) кровотечения;
- 2) боли;
- 3) сдавление соседних органов;
- 4) бесплодие;
- 5) рост опухоли.

32. Характерными особенностями субмукозной миомы матки являются:

- 1) быстрый рост;
- 2) кровотечение;
- 3) некроз миоматозного узла;
- 4) схваткообразные боли внизу живота;
- 5) злокачественное перерождение.

33. Миому матки необходимо дифференцировать:

- 1) от беременности;
- 2) опухоли яичника;
- 3) саркомы тела матки;
- 4) тубоовариальных образований;
- 5) пузырного заноса.

34. Показанием к оперативному лечению при миоме матки являются:

- 1) быстрый рост опухоли;
- 2) миома матки больше 12 нед;
- 3) интерстициальная миома матки;

- 4) маточные кровотечения с анемизацией женщины;
- 5) субмукозная миома матки.

35. К радикальным операциям при миоме матки относятся:

- 1) миомэктомия;
- 2) надвлагалищная ампутация матки;
- 3) эмболизация маточных артерий;
- 4) экстирпация матки;
- 5) удаление рождающегося или родившегося субмукозного миоматозного узла.

Уровень 2. Контрольные вопросы

Level 2. Control Questions

1. Объясните, в чем состоит теория канцерогенеза.
2. Какие методы применяют для диагностики опухолей яичников? Какой из них является основным?
3. Чем отличаются кисты от кистом (цистаденом)?
4. Из каких слоев состоит яичник?
5. Почему возможно большое разнообразие опухолей яичника?
6. Перечислите факторы риска опухолей яичников.
7. Назовите 3 наиболее распространенные группы опухолей яичников.
8. Какие опухоли яичника называют эпителиальными? Чем они отличаются друг от друга?
9. Что такое опухоли полового тяжа? С какой структурой яичника связано их возникновение?
10. Что общего у опухолей стромы полового тяжа и чем они различаются?
11. Что такое опухоль Бреннера?
12. Что такое опухоль Крукенберга?
13. Какие опухоли называют герминогенными? Назовите злокачественные и доброкачественные варианты.
14. Какой врачебной тактики следует придерживаться при выявлении опухоли яичника?
15. Что такое склеротический лишай? Каковы его особенности?
16. Что такое лейкоплакия вульвы?
17. Какие методы применяют для диагностики гиперпластических процессов и предрака вульвы?
18. Как лечат патологические состояния вульвы?
19. Сравните предраковые процессы вульвы и влагалища. Что у них общего и чем они отличаются?
20. Перечислите заболевания шейки матки. Дайте определение каждому из них.
21. Чем отличается истинная эрозия от псевдоэрозии шейки матки?
22. Как называется заметное глазу изменение шейки матки, являющееся вариантом нормы?
23. Что такое эктропион? Как его лечат?

24. Какое клиническое значение имеет обнаружение кондилом на шейке матки?
25. Что такое лейкоплакия шейки матки? Как установить этот диагноз и как ее лечить?
26. Что такое полип шейки матки? Как лечат это заболевание?
27. Какое состояние является истинным предраком шейки матки?
28. Какие методы применяют для диагностики заболеваний шейки матки?
29. Что такое расширенная кольпоскопия, чем она отличается от простой?
30. Какой тактики следует придерживаться при выявлении визуальных изменений шейки матки? Почему любые методы деструкции этих изменений применять нежелательно?
31. В чем состоят преимущества радиоволнового метода иссечения патологических участков шейки матки?
32. Что такое гиперплазия эндометрия?
33. Как классифицируют гиперпластические процессы эндометрия, какими они бывают?
34. Почему возникает гиперплазия эндометрия? Каков патогенез этого заболевания?
35. Какова симптоматика гиперпластических процессов эндометрия?
36. Какие методы диагностики необходимы для установки и верификации диагноза гиперплазии эндометрия?
37. Какой тактики следует придерживаться при выявлении гиперплазии эндометрия? Каковы этапы лечения и цель каждого из них?
38. Что такое миома матки?
39. Каков принцип классификации миом матки? Перечислите, какие бывают миомы.
40. Какова клиническая картина миом матки разной локализации?
41. Какие методы диагностики позволяют диагностировать миому?
42. Какова врачебная тактика при выявлении миомы?
43. Перечислите показания к оперативному лечению миомы матки.
44. Какие методы лечения миомы Вы знаете?

Уровень 3. Ситуационные задачи

Level 3. Clinical Situations

1. Больная 37 лет обратилась к гинекологу с жалобами на обильные бели, контактные кровянистые выделения из половых путей. При осмотре шейки матки с помощью зеркал обнаружено: на влагалищной части шейки матки имеется тонкая белая пленка, которая легко снимается, слущивается, после чего визуализируются блестящие участки розового цвета. Каков диагноз? Какие дополнительные методы исследования следует провести? Каким будет лечение?

2. Женщина 42 лет пришла к гинекологу на плановый профилактический осмотр. При осмотре шейки матки и влагалища с помощью зеркал обнаружена очаговая гиперемия («красное пятно»), неравномерная окраска, местами белесоватая с шероховатой поверхностью. При двуручном вла-

галищном исследовании — матка не увеличена, придатки с обеих сторон не пальпируются, область их безболезненна, своды свободные. Каков диагноз? Какие дополнительные методы диагностики следует провести? Каким будет лечение? Каковы исходы CIN?

3. Больная 49 лет обратилась к врачу женской консультации с жалобами на зуд вульвы преимущественно ночью, чувство жжения, онемения в течение 2 лет. При осмотре: слизистая оболочка вульвы истончена, блестящая, сухая, депигментированная, напоминает пергамент, легко ранима. При кольпоскопическом исследовании обнаружено: слизистая оболочка вульвы желтоватого цвета, истончена, видны трещины, капилляры в виде красной крапчатости, проба Шиллера отрицательная. Каков диагноз? Какие дополнительные исследования необходимо провести? От каких заболеваний необходимо дифференцировать? Каким будет лечение?

4. Больная 32 лет обратилась к гинекологу с жалобами на мажущие кровянистые выделения из половых путей после полового акта. При осмотре с помощью зеркал обнаружено: шейка матки цилиндрической формы, вокруг наружного зева на передней и задней губе шейки матки имеется эктопия железистого эпителия ярко-красного цвета с зернистой поверхностью, контактно кровотокающая. При двуручном влагалыщном исследовании патологии внутренних половых органов не обнаружено. Каков диагноз? Что следует предпринять?

5. В женскую консультацию обратилась больная 35 лет, выписанная из гинекологического отделения, где ей произведено раздельное диагностическое выскабливание слизистых оболочек матки и цервикального канала по поводу ДМК. Гистологический диагноз: железисто-кистозная гиперплазия эндометрия. Что следует предпринять?

6. У больной 47 лет при ультразвуковом исследовании органов малого таза на 12-й день менструального цикла обнаружено: матка нормальных размеров, толщина эндометрия 22 мм. Размеры яичников в пределах возрастной нормы. Каков диагноз? Что следует предпринять?

7. У больной 21 года с выраженным ожирением, страдающей ациклическими маточными кровотечениями, при цитологическом исследовании аспиратов из полости матки обнаружено: сосочковые структуры, значительное количество клеток эндометрия с признаками пролиферации, встречается атипия клеток. Каков предполагаемый диагноз? Какие методы диагностики целесообразны для постановки диагноза?

8. Больная 35 лет поступила с жалобами на обильные кровяные выделения из половых путей в течение 12 дней, слабость, головокружение (Hb — 95 г/л). В анамнезе — 2 диагностических выскабливания стенок полости матки (последнее — 3 мес назад). Гистологическое заключение — гиперплазия эндометрия. Принимала последние 3 мес нон-овлон. Каков предполагаемый диагноз? Что следует предпринять?

9. Больная 42 лет доставлена в гинекологическое отделение бригадой скорой помощи с жалобами на сильные схваткообразные боли внизу живота, кровяные выделения из половых путей. Четыре года назад впервые диагностирована миома матки малых размеров. При осмотре шейки матки

Глава 10

Chapter 10

ЭНДОМЕТРИОЗ

ENDOMETRIOSIS

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N80. Эндометриоз (англ. — *endometriosis*).

N80.0. Эндометриоз матки (англ. — *endometriosis of uterus, adenomyosis*).

N80.1. Эндометриоз яичников (англ. — *endometriosis of ovary*).

N80.2. Эндометриоз маточной трубы (англ. — *endometriosis of fallopian tube*).

N80.3. Эндометриоз тазовой брюшины (англ. — *endometriosis of pelvic peritoneum*).

N80.4. Эндометриоз ректовагинальной перегородки и влагалища (англ. — *endometriosis of rectovaginal septum and vagina*).

N80.5. Эндометриоз кишечника (англ. — *endometriosis of intestine*).

N80.6. Эндометриоз кожного рубца (англ. — *endometriosis in cutaneous scar*).

N80.8. Другой эндометриоз (англ. — *other endometriosis*).

N80.9. Эндометриоз неуточненный (англ. — *unspecified endometriosis*).

Эндометриоз — дисгормональное иммунозависимое и генетически детерминированное заболевание, при котором за пределами полости матки происходит доброкачественное разрастание ткани, по морфологическим и функциональным свойствам подобной эндометрию.

Эпидемиология (epidemiology)

Эндометриоз занимает третье место по распространенности среди заболеваний женских половых органов (после воспалительных процессов и миомы матки). Частота эндометриоза у женщин репродуктивного возраста колеблется от 7 до 59%. Среди пациенток с синдромом хронической тазовой боли 80% страдают эндометриозом. Эндометриоз встречается у 30% пациенток с бесплодием. Среди других форм эндометриоза экстрагенитальные формы составляют 6–8%. Эндометриоз встречается у 17% молодых женщин, страдающих альгодисменореей. Треть всех проводящихся «больших» гинекологических операций выполняется по поводу эндометриоза.

Классификация (classification)

Традиционно выделяют **генитальный** эндометриоз, поражающий половые органы, и **экстрагенитальный**, топографически не связанный с тканями и органами репродуктивной системы. Экстрагенитальный эндометриоз может поражать любые органы и ткани, однако доказательность некоторых

описаний экстрагенитального эндометриоза сейчас оспаривают. Название каждой нозологической формы состоит из названия группы заболеваний — «эндометриоз» и указания локализации эндометриоидных гетеротопий, например, эндометриоз брюшины, эндометриоз кишечника, эндометриоз послеоперационного рубца, эндометриоз мозга и др.

Генитальный эндометриоз разделяют на **внутренний**, располагающийся в теле матки (аденомиоз), и **наружный**, локализованный вне матки. Аденомиоз принято подразделять на **диффузный** и **очаговый (узловая форма)**. При узловой форме аденомиоза эндометриоидная ткань разрастается внутри матки в виде узла, напоминающего миому матки. К наружным формам генитального эндометриоза относят эндометриоз яичников, маточной трубы, тазовой брюшины, ректовагинальной перегородки, влагалища, вульвы и др.

Классификация Американского общества фертильности (англ. — *American Fertility Society*, AFS) — международно признанный стандарт оценки степени тяжести эндометриоза и сравнения терапевтических результатов. Она основана на подсчете числа гетеротопий: наличие 1–5 очагов относят к легкой форме, 6–15 — к умеренной, 16–30 — к тяжелой; при наличии более 30 очагов эндометриоз называют распространенным.

В повседневной работе применяют клинические классификации внутреннего эндометриоза (аденомиоза) тела матки, эндометриоидных кист яичников и ретроцервикального эндометриоза (эндометриоза ретровагинальной перегородки). Выделяют 4 стадии распространения эндометриоидных гетеротопий указанных выше локализаций.

Классификация аденомиоза (Кулаков В.И., Адамян Л.В., 1998)

- Стадия I. Патологический процесс ограничен слизистой оболочкой тела матки.
- Стадия II. Переход патологического процесса на мышечные слои.
- Стадия III. Распространение патологического процесса на всю толщу мышечной стенки матки до ее серозного покрова.
- Стадия IV. Вовлечение в патологический процесс помимо матки париетальной брюшины малого таза и соседних органов.

Классификация эндометриоидных кист яичников

- Стадия I — мелкие точечные эндометриоидные образования без формирования кистозных полостей на поверхности яичников, брюшине прямокишечно-маточного пространства.
- Стадия II — эндометриоидная киста одного из яичников размером не более 5–6 см с мелкими эндометриоидными включениями на брюшине малого таза. Незначительный спаечный процесс в области придатков матки без вовлечения кишечника.
- Стадия III — эндометриоидные кисты обоих яичников. Эндометриоидные гетеротопии небольших размеров на серозном покрове матки, маточных труб и на париетальной брюшине малого таза. Выраженный спаечный процесс в области придатков матки с частичным вовлечением кишечника.
- Стадия IV — двусторонние эндометриоидные кисты яичников больших размеров (более 6 см) с переходом патологического процесса

на соседние органы: мочевой пузырь, прямую и сигмовидную кишку. Распространенный спаечный процесс.

Классификация ретроцервикального эндометриоза

- Стадия I — расположение эндометриoidных очагов в пределах ректовагинальной клетчатки.
- Стадия II — прорастание эндометриoidной ткани в шейку матки и стенку влагалища с образованием мелких кист.
- Стадия III — распространение патологического процесса на крестцово-маточные связки и серозный покров прямой кишки.
- Стадия IV — вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки прямой кишки, распространение процесса на брюшину прямокишечно-маточного пространства с образованием спаечного процесса в области придатков матки.

Как правило, эндометриoidные кисты больших размеров не сопровождаются спаечным процессом.

Этиология (etiology) и патогенез (pathogenesis)

Этиология и патогенез неизвестны — до настоящего времени эндометриоз считают «болезнью-загадкой». Существует множество патогенетических теорий эндометриоза. Все они имеют как веские доказательства, так и множество белых пятен, пока, к сожалению, оставаясь лишь теориями. Некоторые теории связаны между собой, но ясно и убедительно восстановить полную картину патогенеза пока не удается.

Теории патогенеза эндометриоза, обсуждаемые в классической медицинской литературе

- **Эмбриональная и дизонтогенетическая теория:** эндометриоз развивается из смещенных участков зародышевого материала (аномальные остатки Мюллера протока), из которых в процессе эмбриогенеза формируются половые органы женщины и, в частности, эндометрий на необычном месте. Эта теория была разработана еще в конце XIX в., однако все еще признается современными авторами.
- **Теория эндометриального происхождения:** эндометриоз развивается из элементов эндометрия, врастающих в толщу стенки матки или перенесенных во время менструации в результате рефлюкса через фаллопиевы трубы на яичники, брюшину (**транслокационная, имплантационная теория**). Прорастанию эндометрия способствуют нарушения регуляции менструального цикла (**гормональная теория**) и хирургические вмешательства (аборты, диагностические выскабливания, ручное обследование полости матки после родов, кесарево сечение, энуклеация миоматозных узлов). Хирургическая травма эндометрия может вызвать попадание элементов слизистой оболочки матки в ток крови, лимфы и распространяться в другие органы и ткани (**теория диссеминации**).
- **Гормональная теория:** эндометриоз развивается в результате нарушений гормональных взаимоотношений на пяти уровнях регуляции репродуктивной системы: цирхорального ритма продукции рилизинг-факторов гипоталамуса, циклической выработки гонадотропинов гипофизом,

метаболизма и режима выработки половых гормонов яичниками. Эти дисфункциональные изменения приводят к развитию абсолютной или относительной гиперэстрогении и недостаточной продукции прогестерона желтым телом. Функциональная неполноценность системы регуляции оказывает также влияние на синтез и активность белков и ферментов, нуклеопротеидов, изменение антигенных свойств крови. Это приводит к нарушению различных иммунных реакций (**иммунная теория**) на системном уровне в периферической крови и в большей степени на локальном уровне в перитонеальной жидкости и других средах. Иммунная недостаточность не препятствует диссеминации и имплантации эндометрия в другие ткани.

- **Метапластическая теория:** эндометриоз развивается в результате метаплазии эмбриональной брюшины или целомического эпителия. Под влиянием гормональных нарушений, воспаления, механической травмы или других воздействий мезотелий брюшины и плевры, эндотелий лимфатических сосудов, эпителия канальцев почек и ряд других тканей могут превращаться в эндометриоидноподобную ткань.
- **Онкогенная теория:** из-за некоторых раковых свойств эндометриоза (пролиферативный рост, способность к метастазированию) его следует рассматривать с позиций онкогенеза. Например, известны случаи, хотя и редкие, злокачественного перерождения гетеротопий. Впервые о об этой теории сообщил Дж. Сэмпсон (Sampson J.A., 1925).
- **Генетическая теория** предполагает наличие генетических детерминант в развитии патологического процесса формирования эндометриальных гетеротопий, о чем в последнее десятилетие появились многочисленные данные.
- **Экологическая теория:** эндометриоз развивается под влиянием неблагоприятной экологии, в том числе загрязнения окружающей среды вредными побочными продуктами промышленного производства (например, диоксинами). Этой теорией объясняют интенсивный рост заболеваемости эндометриозом по мере научно-технического прогресса, особенно на протяжении конца XX и начала XXI в.

Факторы риска (risk factors)

Факторы риска развития эндометриоза:

- нереализованная репродуктивная функция, «отложенная первая беременность»;
- нарушения менструальной функции у подростков;
- генетические и семейные факторы.

Клиническая картина (clinical presentation)

Клиническая картина эндометриоза обусловлена локализацией и степенью распространенности гетеротопий. Один из основных признаков эндометриоза — прогрессирующий **болевого синдром**, выраженный в предменструальном периоде и во время менструации. Характерны тянущие боли внизу живота и в области поясницы.

NB! Болевой синдром — наиболее важный клинический признак эндометриоза.

На фоне генитального эндометриоза происходит *нарушение менструальной и генеративной функций*, а также функций соседних органов — кишечника и мочевыводящих путей. Расстройство менструальной функции проявляется в виде гиперполименореи, меноррагии и менометроррагии и встречается, как правило, у больных аденомиозом.

Маточные кровотечения обильные, упорные, плохо поддаются симптоматическому лечению и часто приводят к развитию анемии. Прогрессированию анемии способствует и изменение метаболизма половых гормонов, отрицательно отражающееся на функции кроветворения.

Частота бесплодия при эндометриозе, по сведениям различных авторов, колеблется от 30 до 80%. Очень часто эндометриоз бывает случайной находкой во время хирургического вмешательства у женщин, оперируемых по поводу бесплодия. Бесплодие при эндометриозе обусловлено различными причинами: локализацией очагов эндометриоза в трубных углах матки, нарушением транспорта и имплантации плодного яйца, сопутствующим воспалительным процессом, неполноценной лютеиновой фазой и ановуляцией.

Эндометриоз тела матки (аденомиоз, внутренний эндометриоз) — одна из наиболее частых разновидностей генитального эндометриоза.

Ведущий симптом — альгодисменорея. Болевой синдром зависит от распространенности аденомиоза, глубины врастания в миометрий, вовлечения в процесс брюшины и близости расположения эндометриоза от крестцово-маточных связок. Боли выражены сильнее при узловой форме. Особенно сильными они бывают при поражении перешейка матки, крестцово-маточных связок. При поражении углов матки боли иррадируют в соответствующую паховую область, при эндометриозе задней части перешейка матки — в прямую кишку.

Следующий по значимости симптом аденомиоза — обильные и продолжительные менструации (меноррагии), но может иметь место и метроррагия. Маточные кровотечения больше выражены при диффузном аденомиозе.

Аденомиоз часто (60–80% случаев) сочетается с миомой матки, при этом выявляют симптомы обоих заболеваний. При одновременном развитии миомы и аденомиоза выраженный болевой синдром, гиперполименорея и вторичная анемия сочетаются чаще.

Эндометриоз яичников (рис. 10.1) занимает первое место по частоте среди наружного генитального эндометриоза.

Эндометриоз яичников до определенного момента может протекать бессимптомно, пока не начнутся микроперфорация камер и вовлечение в процесс брюшины таза или прилегающих органов. Во время менструации боли усиливаются. У 60–70% больных наблюдается альгодисменорея. При перфорации кисты развивается картина «острого живота».

Ретроцервикальный эндометриоз (эндометриоз ректовагинальной перегородки) может возникнуть первично, особенно часто после диатермокоа-

гуляции шейки матки. Может быть и вторичным при аденомиозе, эндометриозе яичников и труб. При этой локализации очаги эндометриоидной гетеротопии распространяются на крестцово-маточные связки, прямую кишку, параметрий, задний свод влагалища, мочеточники. Болевой синдром выражен интенсивно, особенно при менструации. Отмечаются боль при половом акте, попытке сесть, дизурические явления, вздутие живота, запор, иррадиация боли в поясницу, копчик, задний проход.

Эндометриоз шейки матки и влагалища может иметь вид округлых точечных образований темно-фиолетового цвета, напоминающих «глазки» при локализации гетеротопий в многослойном плоском эпителии, или иметь вид светло-розовых полосок при гетеротопиях в цилиндрическом эпителии. Менструальный цикл, как правило, не нарушен, но возможны скудные кровянистые выделения непосредственно перед менструацией и сразу после ее окончания. Диагностика не представляет трудностей (рис. 10.2). Наблюдая женщину в течение цикла, можно обнаружить увеличение этих образований, интенсификацию их окраски во второй фазе цикла и, наконец, кровянистые выделения из очагов. В сложных случаях используют кольпоскопию.

Гораздо сложнее диагностировать очаги, находящиеся в цервикальном канале. Применяют цервикоскопию, но наиболее достоверным методом диагностики считается гистологическое исследование биоптата.

Диагностика (diagnosis)

Большую роль играет клиническая картина течения заболевания (нарушение самочувствия, анемизация, выраженность болевого синдрома, длительные менструации, уменьшение периодичности, нарушение цикличности, конкретная симптоматика поражения того или иного органа), данные гинекологического обследования, специальных инструментальных, лабораторных методов исследования (сонография, КТ, МРТ).

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на семейный анамнез по женской линии (болезненные и обильные менструации у матери, сестер,

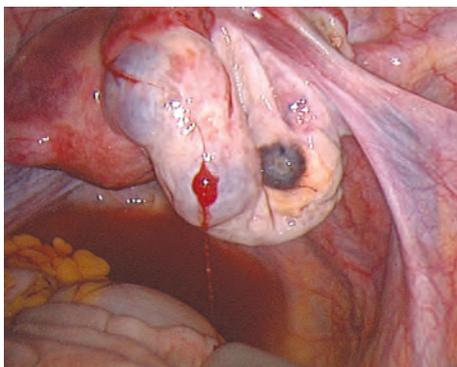


Рис. 10.1. Эндометриоз яичника. Лапароскопия



Рис. 10.2. Эндометриоз влагалищной части шейки матки

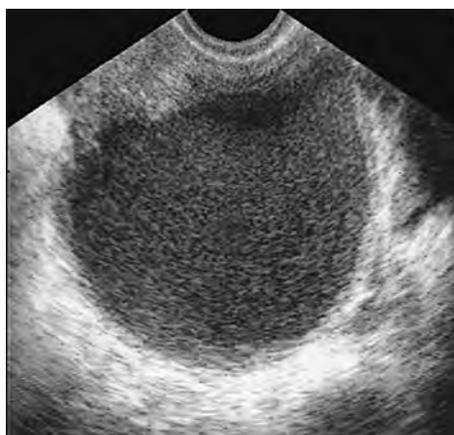


Рис. 10.3. Эндометриоидная киста однородной структуры. Поперечное трансвагинальное УЗ-сканирование



Рис. 10.4. Аденомиоз (стрелками обозначены гетеротопии). УЗИ

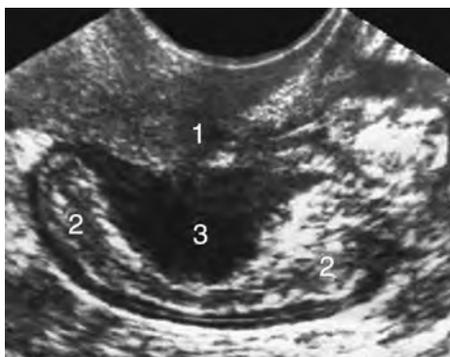


Рис. 10.5. Ретроцервикальный эндометриоз с прорастанием прямой кишки: 1 — шейка матки; 2 — кишка; 3 — очаг эндометриоза. УЗИ

перенесенные ими гинекологические заболевания и операции). Определенное значение имеют перенесенные акушерские и гинекологические операции, во время которых производились вскрытие полости матки (кесарево сечение, вылушивание фиброматозных узлов), операции по поводу перфорации матки, внематочной беременности и т.д. Ведущее диагностическое значение имеет указание на цикличность проявления заболевания, особенно болевого синдрома, и связь обострений с менструацией.

Результаты объективного исследования зависят от фазы менструального цикла. Это касается размеров очагов поражения или органа. С учетом изменчивости жалоб и объективных данных целесообразно обследование больных производить в различные фазы менструального цикла.

УЗИ — один из наиболее важных методов диагностики эндометриоза. Метод помогает уточнить локализацию, размеры эндометриоидных кист (рис. 10.3), обеспечивает надежную диагностику аденомиоза (рис. 10.4), дает возможность определить динамику в зависимости от менструального цикла, под влиянием лечения, но не позволяет выявить поверхностные имплантаты на брюшине, мелкоочаговые гетеротопии. УЗИ позволяет заподозрить локализацию патологического процесса в ректовагинальной перегородке (рис. 10.5).

УЗИ проводят во вторую фазу менструального цикла, за несколько дней до начала менструации. При этом наибольшее внимание, особенно для диагностики начальных этапов эндометриоза, необходимо обращать на состояние базального слоя эндометрия. При проведении эхографии предпочтительнее трансвагинальное сканирование.

Гистеросальпингографию (рис. 10.6) проводят с помощью водных растворов контрастных веществ на 7–8-е сутки менструального цикла, так как в это время отторгнутый функциональный слой слизистой оболочки тела матки не мешает проникновению контрастного вещества в эндометриодные ходы. Характерной рентгенологической особенностью внутреннего эндометриоза является наличие «законтурных теней».

С помощью **гистероскопии** (рис. 10.7) точно идентифицируют эндометриодные ходы, грубый рельеф стенок в виде хребтов и крипт. Для подтверждения факта эндометриодных гетеротопий в миометрии при проведении гистероскопии применяют *окситоциновый тест*. Введение окситоцина внутривенно приводит к сокращению миометрия, выжимающего содержимое гетеротопий. В результате из устьев эндометриодных ходов струйками выделяется кровь, что позволяет трактовать окситоциновый тест как положительный и подтвердить гистероскопически диагноз аденомиоза.

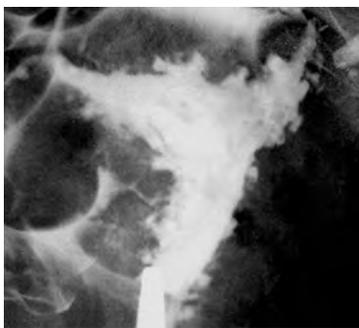


Рис. 10.6. Законтурные тени при аденомиозе. Гистеросальпингография

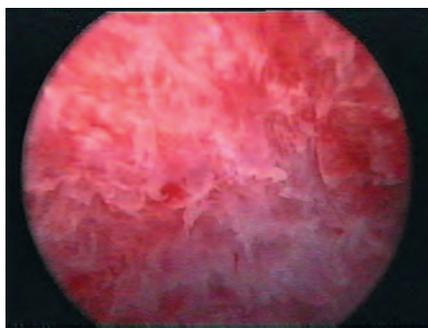


Рис 10.7. Аденомиоз. Гистероскопия

Кольпоскопию с последующей прицельной биопсией применяют для уточнения диагноза эндометриоза шейки матки (см. рис. 10.2).

Лапароскопию (осмотр органов брюшной полости с помощью оптической системы) проводят во вторую фазу менструального цикла, но не позднее, чем за 3–4 сут до ожидаемой менструации. Процедура может включать обследование и пальпацию тупым манипулятором кишечника, мочевого пузыря, матки, труб, яичников, прямокишечно-маточного углубления и широкой связки матки. Преимущество этого метода состоит в возможности идентифицировать распространение и тяжесть наружного эндометриодного процесса «с первого взгляда».

NB! Прямая визуализация эндометриодных очагов с последующим гистологическим исследованием является «золотым стандартом» диагностики эндометриоза (SOGC, 2010).

Классификация Американского общества фертильности — единственный международный стандарт оценки эндометриоза (см. выше), основана именно на данных лапароскопического исследования. В 1984 г. К. Семм (K. Semm), используя результаты диагностической лапароскопии, выделил так называемые

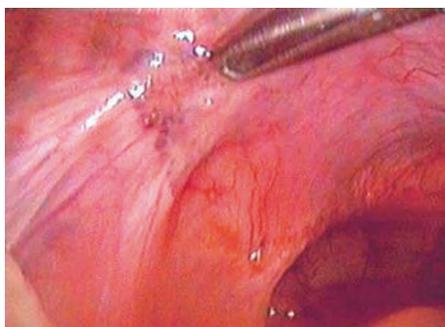


Рис. 10.8. Малые формы эндометриоза

малые формы эндометриоза (рис. 10.8). К ним относятся гетеротопии, не превышающие 0,5 см. Как правило, малые формы не имеют выраженных клинических проявлений, за исключением бесплодия.

КТ (англ. — *computered tomographic scanning*; CTS) позволяет точно определить характер патологического процесса, его локализацию, взаимосвязь с соседними органами, а также уточнить анатомическое состояние поло-

сти малого таза, в частности при эндометриoidных инфильтратах ретроцервикальной зоны и параметриев.

МРТ (англ. — *nuclear-magnetic resonance*; MRI) обеспечивает отличную визуализацию органов малого таза, позволяет определить локализацию, структуру гетеротопий и их взаимосвязь с соседними органами, а также дает возможность уточнить анатомическое состояние пораженных эндометриозом органов малого таза.

Определение уровня СА-125. Вследствие схожести эндометриоза с опухолевыми процессами было предложено использовать опухолевые маркёры, прежде всего СА-125, впервые описанный Р. Бастом и его коллегами (Bast R. et al., 1981) как антиген рака яичников. Однако концентрация СА-125 варьирует в довольно широких пределах не только у женщин без эндометриоза, но и у пациенток с начальной стадией, что ограничивает его использование для диагностики.

NB! Каких-либо маркёров крови, однозначно свидетельствующих о наличии эндометриоза, до настоящего времени не существует.

Определение маркёра СА-125 рекомендуется использовать для мониторинга результатов лечения и оценки тяжести процесса в динамике.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Эндометриоз в зависимости от его локализации приходится дифференцировать от различных заболеваний половых органов.

Эндометриоз матки (аденомиоз) дифференцируют от миомы матки (обычно с субмукозным миоматозным узлом). При наличии подслизистой миомы менструации становятся беспорядочными, ациклическими, т.е. приобретают характер метроррагий. Для эндометриоза характерны меноррагии. При субмукозной миоме анемия, как правило, стабильная и нарастает в зависимости от кровопотери. При аденомиозе анемия после менструации сравнительно быстро ликвидируется. В плане диагностики применяют гистеросальпингографию и гистероскопию.

Чтобы отличить аденомиоз от рака эндометрия, применяют гистологическое исследование биоптата эндометрия, полученного с помощью эндосам-

плера (лучше) или в процессе отдельного диагностического выскабливания слизистых оболочек цервикального канала и полости матки (хуже для прогноза в случае рака).

Эндометриоз яичников необходимо дифференцировать от опухолевидных образований воспалительного характера, доброкачественных и злокачественных опухолей, туберкулеза придатков матки.

Эндометриоз шейки матки дифференцируют от истинной эрозии шейки матки, эндоцервицита, эритроплакии, рака шейки матки.

Ретроцервикальный эндометриоз сопровождается медленным ростом эндометриоидного образования, не имеет склонности к распаду, изъязвлений и кровоточивости ткани, при влажалищном исследовании обнаруживают синюшные «глазки». Дифференциальную диагностику ретроцервикального эндометриоза проводят с раком прямой кишки, влажалища, раком яичника III–IV стадии. Необходимо помнить, что у онкологических больных происходят значительные изменения в формуле крови, часто появляется асцит, обращает на себя внимание общее состояние больной и другие признаки раковой патологии.

Профилактика эндометриоза (prophylaxis of endometriosis)

Поскольку ведущее значение в патогенезе эндометриоза имеют смещение и имплантация элементов эндометрия за пределами полости матки при нарушенном гормональном и иммунном гомеостазе, то меры профилактики должны учитывать эти факторы. Профилактика эндометриоза предполагает:

- своевременное и достаточно энергичное лечение хронических воспалительных процессов внутренних половых органов;
- внедрение современных средств контрацепции в целях предупреждения нежелательной беременности;
- строгий врачебный подход к проведению различных диагностических и лечебных процедур (диагностические выскабливания, гистеросальпингография, зондирование матки, гинекологические операции со вскрытием полости матки, кесарево сечение и др.);
- целенаправленное лечение маточных кровотечений с использованием гормональных препаратов после выскабливания слизистой оболочки полости матки;
- профилактику травм родовых путей (тщательное зашивание разрывов шейки матки, стенок влажалища, промежности);
- строгие показания для диатермокоагуляции и диатермоэксцизии шейки матки;
- своевременное выявление и коррекцию нарушений метаболизма половых гормонов.

Лечение (treatment)

Современный подход к лечению больных эндометриозом состоит в комбинации хирургического метода, направленного на максимальное удаление эндометриоидных очагов, и гормономодулирующей терапии.

Хирургическое лечение

В настоящее время хирургическое удаление эндометриоидных очагов осуществляют с применением трех общепринятых доступов: путем лапаротомии, лапароскопии, влажалищным доступом; или же их комбинацией.

Хирургическое вмешательство должно быть первым этапом лечения, позволяющим точно установить диагноз, степень распространения и репродуктивные перспективы. Цель этого этапа в репродуктивном возрасте — максимальное иссечение эндометриoidных имплантатов и восстановление репродуктивной функции. Обычно резецируют эндометриoidные кисты, иссекают ректовагинальный инфильтрат, пораженную брюшину. Следует подчеркнуть, что радикальное иссечение обеспечивает лучшие отдаленные результаты по сравнению с коагуляцией независимо от вида энергии (лазерная, электрическая и др.), поскольку при коагуляции эндометриoidных гетеротопий удаляют лишь видимые или доступные очаги поражения, что в дальнейшем приводит к рецидивам заболевания. К тому же каутеризация (прижигание, англ. — *cauterization*, от греч. *kauter* — раскаленное железо) эндометриoidных очагов яичников значительно снижает фолликулярный пул, а значит, ухудшает фертильный прогноз.

В пре- и постменопаузе предпочтительно проводить радикальное лечение — пангистерэктомию. Субтотальную гистерэктомию при эндометриозе матки проводят, обязательно расширяя объем операции иссечением цервикального канала.

Медикаментозное лечение — второй этап лечения эндометриоза. Радикальных методов консервативной терапии нет. Именно поэтому различные терапевтические воздействия, используемые при лечении эндометриоза, преследуют в конечном итоге одну и ту же цель — угнетение гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и развитие атрофических изменений в ткани эндометриoidных гетеротопий.

Подбор препаратов (КОК, гестагены, антагонисты гонадотропинов, агонисты ГнРГ) и методика их применения зависят от возраста больных, локализации и степени распространения эндометриоза, переносимости медикаментов, сопутствующей гинекологической и соматической патологии.

Подобные мероприятия условно можно назвать созданием состояния ложной беременности (псевдобеременности) путем использования комбинированных эстроген-гестагенных препаратов или же активных антиэстрогенов (производных норстероидов, даназола) либо агонистов ЛГ — псевдоменопаузы. При этом необходимо напомнить, что псевдоменопауза не воспроизводит точное состояние естественной менопаузы.

NB! Цель медикаментозного лечения эндометриоза — угнетение гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и развитие атрофических изменений в ткани эндометриoidных гетеротопий.

Доказательности категории А (средства с эффективностью, доказанной рандомизированным контролируемым исследованием или по результатам систематического обзора подобных исследований) ни один из существующих консервативных методов лечения эндометриоза не имеет. Однако медикаментозную терапию с успехом применяют для купирования симптомов эндометриоза, например, болевого синдрома. Согласно рекомендациям Канадского общества акушеров-гинекологов (англ. — *The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada*, SOGC, 2009), в качестве первой

линии терапии должны рассматриваться КОК или монотерапия прогестинами, а агонисты ГнРГ — лишь медикаменты второй линии (уровень доказательности I-A).

Прогноз (prognosis)

Прогноз в целом благоприятный, однако при запущенных формах восстановление фертильности может представлять проблему. Радикальное хирургическое лечение в пре- и постменопаузе обеспечивает приемлемое качество жизни.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Эндометриоз — заболевание, при котором происходит доброкачественное разрастание за пределами полости матки ткани, по морфологическим и функциональным свойствам подобной эндометрию. Эти очаги разрастания называются эндометриоидными гетеротопиями
Классификация	Выделяют эндометриоз: – генитальный; – экстрагенитальный. Генитальный эндометриоз: – внутренний, или аденомиоз (поражение тела матки); – наружный (поражение шейки матки, влагалища, яичников, маточных труб и др.)
Факторы риска	Нереализованная репродуктивная функция, «отложенная» первая беременность. Нарушения менструальной функции. Эндометриоз у родственниц
Патогенез	Не изучен, что до сих пор дает основание считать эндометриоз «болезнью-загадкой». Существующие патогенетические теории: транслокационная (имплантационная), дизонтогенетическая, метапластическая, диссеминационная, гормональная, генетическая, иммунологическая, экологическая
Клиническая картина	Зависит от менструального цикла, ухудшаясь в перименструальный период. Типичны болевой синдром, диспареуния, нарушение самочувствия, анемизация, нарушение цикличности менструаций, гиперполименорея, симптоматика поражения того или иного органа. Возможно бесплодие
Диагностика	Включает гинекологическое, специальные инструментальные (УЗИ, КТ, МРТ, рентгеновскую гистеросальпингографию, кольпоскопию, гистероскопию с окситоциновым тестом, лапароскопию) и лабораторные (морфологическое исследование биоптатов, СА-125) методы исследования.

	«Золотым стандартом» диагностики считается лапароскопия с последующим морфологическим исследованием ткани, удаленной из очага поражения
Профилактика	Раннее выявление и рациональное лечение ВЗОМТ, гиперпластических процессов эндометрия, нарушений менструального цикла, маточных кровотечений; предупреждение абортов (в том числе применение КОК), профилактика травм мягких родовых путей, рационализация показаний к кесареву сечению и гинекологическим операциям
Лечение	Хирургическое (удаление эндометриоидных гетеротопий лапароскопическим или лапаротомным доступом) — единственный радикальный метод. Медикаментозное (угнетение репродуктивной системы с целью атрофии эндометриоидных гетеротопий) пока не имеет доказательности категории А
Прогноз	Благоприятный

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Факторами риска развития генитального эндометриоза могут быть:

- 1) наследственная предрасположенность;
- 2) аномалия развития половых органов;
- 3) ановуляция;
- 4) рефлюкс менструальной крови;
- 5) инвазивные вмешательства.

2. Наиболее информативными УЗ-признаками диффузной формы аденомиоза являются:

- 1) шаровидная форма матки;
- 2) уменьшение переднезаднего размера;
- 3) бугристая поверхность матки;
- 4) округлые анэхогенные включения до 5 мм в миометрии;
- 5) деформация срединного М-эхо.

3. Основные клинические проявления перитонеального эндометриоза:

- 1) обильные и длительные менструации;
- 2) тазовые боли;
- 3) мажущие кровянистые выделения из половых путей до и после менструации;
- 4) бесплодие;
- 5) галакторея.

4. Для клинической картины внутреннего эндометриоза характерны:

- 1) мажущие кровянистые выделения из половых путей до и после менструации;
- 2) дизурические расстройства;
- 3) обильные, длительные выделения из половых путей;
- 4) болезненные менструации;
- 5) хроническая тазовая боль.

5. Аденомиоз — это:

- 1) воспаление слизистой оболочки матки;
- 2) гиперплазия эндометрия;
- 3) эктопия шейки матки;
- 4) предрак эндометрия;
- 5) внутренний эндометриоз III степени распространения.

6. «Золотым стандартом» диагностики эндометриоза считают:

- 1) МРТ;
- 2) гистероскопию;
- 3) УЗИ;
- 4) лапароскопию с последующим гистологическим исследованием;
- 5) клиническую картину.

7. Какой метод лечения эндометриоза наиболее эффективен:

- 1) вылечить невозможно, применяются только симптоматические средства;
- 2) агонисты ГнРГ;
- 3) КОК и гестагены;
- 4) физиотерапия;
- 5) хирургический метод.

Уровень 2. Контрольные вопросы**Level 2. Control Questions**

1. Что такое эндометриоз?
2. Какой принцип лежит в основе классификации эндометриоза?
3. Что такое аденомиоз?
4. Какие патогенетические теории эндометриоза Вам известны?
5. Назовите основные клинические проявления эндометриоза. Почему возникают эти симптомы?
6. Какие методы применяют для диагностики эндометриоза? Какие из них имеют ведущее, а какие — вспомогательное значение для верификации диагноза и почему?
7. Как лечат эндометриоз (принципы лечения)?
8. Какие цели преследует медикаментозная терапия эндометриоза? Всегда ли она применима?
9. Перечислите группы препаратов, применяющихся для консервативной терапии эндометриоза.
10. Излечим ли эндометриоз? Каков прогноз при эндометриозе?

Глава 11

Chapter 11

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ MALIGNANT DISEASES OF FEMALE GENITAL ORGANS

Злокачественные заболевания женских половых органов и молочных желез (см. раздел 19.3) — наиболее распространенные онкологические заболевания женщин. Причина состоит в том, что эти органы, по сравнению с другими тканями и органами, имеют наибольшее число рецепторов к половым гормонам и подвергаются пролиферативным изменениям в ходе нормального менструального цикла. Развитие раковых заболеваний половых органов часто происходит как на патологическом гормональном фоне, так и при нарушенной рецепции к половым гормонам. В результате этих изменений и в присутствии других факторов (другие метаболические нарушения, патологические изменения иммунного ответа, нарушения трофики, иннервации органов, генетические детерминанты и др.) процесс пролиферации клеток в половых органах становится патологическим. Последовательно возникают диффузная патологическая гиперплазия, образуются очаговые пролифераты, доброкачественные опухоли и наконец раковая опухоль органа.

Учитывая указанную последовательность фаз канцерогенеза, наиболее важной становится диспансеризация женщин с факультативными и облигатными предраковыми заболеваниями половых органов.

11.1. РАК ШЕЙКИ МАТКИ CERVICAL CANCER

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

C53. Рак шейки матки (англ. — *malignant neoplasm of cervix uteri*).

Раком шейки матки называется ее злокачественное поражение.

Эпидемиология (epidemiology)

Рак шейки матки, наряду с раком молочных желез, наиболее распространенное злокачественное заболевание женщин, диагностируемое у 8–11 из 100 тыс. женщин. В настоящее время ежегодно в мире выявляют около 500 тыс. новых больных раком шейки матки, и около 200 тыс. женщин ежегодно умирают от этого заболевания. Эта опухоль занимает первое место в структуре женской онкологической заболеваемости и смертности в стра-

нах Азии, Африки и Латинской Америки и представляет важную медицинскую и социальную проблему во всех экономически развитых странах.

Классификация (classification)

Существует несколько классификаций рака шейки матки. По локализации опухоли различают рак влагалищной части шейки матки и рак слизистой оболочки цервикального канала. На этом основано представление о гистологических формах рака шейки матки:

- плоскоклеточный с ороговением;
- плоскоклеточный без ороговения;
- низкодифференцированный;
- железистый.

Степень дифференцировки, определяемую гистологическим исследованием, обозначают латинской буквой G. Согласно **гистопатологической классификации** различают:

- G_x — степень дифференцировки не может быть установлена;
- G₁ — высокая степень дифференцировки;
- G₂ — средняя степень дифференцировки;
- G₃ — низкая степень дифференцировки;
- G₄ — недифференцированные опухоли.

NB! Рак шейки матки в большинстве случаев (85–90%) бывает высокодифференцированным плоскоклеточным.

В 1965 г. Международным противораковым конгрессом была предложена и рекомендована для клинического использования классификация TNM, по которой стадии рака оценивают по трем критериям:

- T (*tumor*) — степень распространенности первичной опухоли;
- N (*nodes*) — состояние региональных лимфатических узлов;
- M (*metastases*) — наличие отдаленных метастаз.

Цель внедрения классификации — дать возможность мировому сообществу врачей «разговаривать» на одном языке: унифицировать эпидемиологические данные, объективно обсуждать и осуществлять поиск методов диагностики и лечения. В настоящее время используется пятый пересмотр классификации TNM (1997).

Классификация TNM

T — первичная опухоль (*tumor*).

- T_{is} — рак *in situ*.
- T₁ — рак шейки матки, ограниченный маткой (распространение на тело не учитывается).
- T_{1a} — инвазивная карцинома, диагностируется только микроскопически (макроскопически не определяется).
 - T_{1a1} — инвазия в строму не более 3 мм в глубину и до 7 мм по горизонтали.
 - T_{1a2} — инвазия в строму вглубь от 3 до 5 мм, горизонтальное распространение до 7 мм.

- T_{1b} — клинически видимая опухоль, ограниченная шейкой, или микроскопическая опухоль больше T_{1a} .
 - T_{1b1} — макроскопически определяемая опухоль до 4 см в наибольшем измерении.
 - T_{1b2} — макроскопически определяемая опухоль более 4 см в наибольшем измерении.
 - T_2 — опухоль шейки с распространением на матку, но без прорастания стенки таза или нижней трети влагалища.
 - T_{2a} — без инвазии параметрия.
 - T_{2b} — с инвазией параметрия.
 - T_3 — рак шейки с распространением на стенку таза и/или вовлечением нижней трети влагалища, и/или приводящий к гидронефрозу или нефункционирующей почке.
 - T_{3a} — опухоль поражает нижнюю треть влагалища, но не распространяется на стенку таза.
 - T_{3b} — опухоль распространяется на стенку таза и/или приводит к гидронефрозу или нефункционирующей почке.
 - T_4 — опухоль распространяется на слизистую оболочку мочевого пузыря или прямой кишки и/или распространяется далее малого таза.
- N — поражение регионарных лимфатических узлов (*nodules*).
- N_x — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов.
 - N_0 — нет признаков поражения лимфатических узлов.
 - N_1 — метастазы в регионарных лимфатических узлах.
- M — отдаленные метастазы (*metastases*).
- M_0 — нет отдаленных метастазов.
 - M_1 — имеются отдаленные метастазы.

Важно, что классификация TNM имеет соответствие с широко распространенной клинической классификацией рака шейки матки Международной федерации акушеров-гинекологов (англ. — *International Federation of Gynaecology and Obstetrics, FIGO*), согласно которой различают 4 стадии (соответствие номенклатурных единиц по TNM приведено в скобках).

Клиническая классификация рака шейки матки FIGO

- 0 — карцинома *in situ*, преинвазивный или внутриэпителиальный рак ($T_{is}N_0M_0$).
- I — опухоль ограничена шейкой матки (рис. 11.1, а, б).
 - Ia — инвазия в строму не более 3 мм — микроинвазивный рак ($T_{1a1-2}N_0M_0$).
 - Ib — опухоль с инвазией в строму более 3 мм ($T_{1b1-2}N_0M_0$).
- II — опухоль распространяется за пределы шейки матки, но регионарные метастазы не выявляются (рис. 11.1, в, г).
 - IIa — опухоль инфильтрирует влагалище в пределах верхних двух третей и/или распространяется на тело матки ($T_{2a}N_0M_0$).
 - IIb — опухоль той же или меньшей степени местного распространения с инфильтрацией параметральной клетчатки, но не доходящая до стенок таза ($T_{2b}N_1M_0$).

- III — распространение по малому тазу, регионарные метастазы (рис. 11.1, д, е).
 - IIIa — опухоль распространяется на нижнюю треть влагалища, могут быть метастазы в придатках матки. Регионарные лимфатические узлы не поражены ($T_{3a}N_0M_0$).
 - IIIb — опухоль распространяется на параметральную клетчатку вплоть до стенок таза и/или имеются метастазы в регионарные лимфатические узлы; возможен гидронефроз и/или нефункционирующая почка, обусловленные стенозом мочеточника ($T_{1-3a}N_1M_0$ или $T_{3b}N_{\text{любое}}M_0$).
- IV — поражение соседних органов и/или отдаленные метастазы.
 - IVa — опухоль прорастает в мочевой пузырь и/или прямую кишку, регионарные метастазы не выявляются ($T_4N_{\text{любое}}M_0$).
 - IVb — любая степень распространения с любыми вариантами регионарного метастазирования и отдаленными метастазами ($T_{\text{любое}}N_{\text{любое}}M_1$).

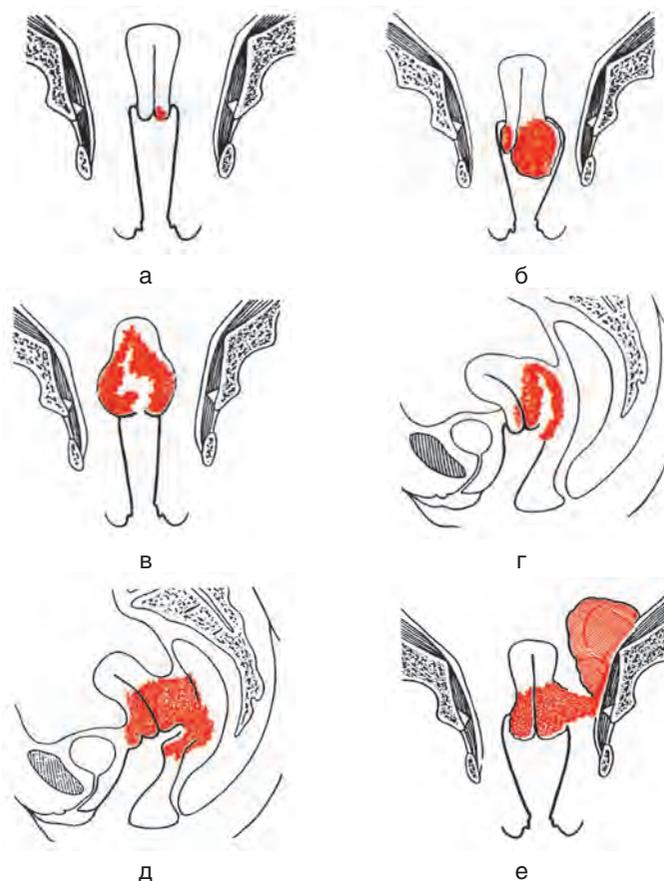


Рис. 11.1. Стадии рака шейки матки: а — Ia; б — Ib; в — IIa; г — IIb; д — IIIa; е — IIIb

Факторы риска и этиология (risk factors and etiology)

Заболеваемость раком шейки матки зависит от ряда факторов: возраста, состояния репродуктивной, менструальной и половой функций, социальных и бытовых условий, географической местности и ряда других причин.

Частота возникновения рака шейки матки резко возрастает у женщин старше 40 лет и диагностируется в 20 раз чаще, чем в возрасте 25 лет. Максимум заболеваемости раком шейки матки приходится на 40–60-летний возраст (65,3%): 40–49 лет — 21,8%, 50–59 лет — 19,5%, 60–69 лет — 24%. Пик заболеваемости преинвазивным раком шейки матки приходится на возраст 25–40 лет. В последнее время отмечен рост распространенности рака шейки матки у женщин до 30 лет, что можно объяснить пиком фоновых заболеваний именно в этот период. Об однозначных этиологических факторах развития рака шейки матки в настоящее время говорить сложно из-за недостаточного объема проверенных и доказанных фактов, неполного понимания патогенеза данного заболевания. В 1940–1960-е годы основное значение в возникновении рака шейки матки придавали родовой травме, воспалению и травме после абортов, приводящей к резкой деформации шейки матки, нарушению трофики и иннервации тканей. В 1970-х годах было показано, что физиологические процессы, протекающие в эпителии шейки матки, обусловлены сочетанным воздействием желез внутренней секреции — яичников, надпочечников, гипофиза, гипоталамуса. Пролиферация эпителия шейки матки происходит под действием эстрогенов, способствующих также дифференцировке клеточных элементов плоского эпителия. Прогестерон вызывает сдувание эпителиальных клеток. При абсолютном или относительном повышении содержания эстрогенов происходит утолщение плоскоэпителиального пласта, пролиферация клеток базального слоя, возникновение акантоза, ороговение эпителия.

XXI в. внес новые подробности в понимание причин рака шейки матки. Существенная роль в развитии рака шейки матки отводится ВПЧ (рис. 11.2) (Нобелевская премия по медицине, 2008). Кроме того, немаловажное значение имеют низкий социально-экономический статус и курение.

Определенный интерес представляет взаимосвязь между микробиоценозом влагалища и состоянием слизистой оболочки шейки матки. С одной стороны, в патогенезе неоплазии шейки матки играют роль вирусы, хламидии, простейшие, неспецифическая бактериальная флора, с другой — наличие патологически измененного эпителия приводит к нарушению физиологических барьеров влагалища и шейки матки. Снижается содержание лактобактерий, что приводит к усиленному росту условно-патогенных микроорганизмов: энтеробактерий, энтерококков, стафилококков, бактероидов, клостридий, пептострептококков, дрожжеподобных грибов рода *Candida*, гарднерелл. Такое многообразие штаммов бактерий приводит к нарушению микроэкологии влагалища — изменяется степень чистоты (III–IV), повышается рН влагалищного содержимого, угнетается зубиотичная микрофлора. Все это способствует развитию рака шейки матки.

Патогенез (pathogenesis)

Для возможности диагностики онкогинекологических заболеваний необходимо знать и понимать стадии, которые проходит опухолевый процесс в своем развитии от предраковых до терминальных форм. Понимание скудной симптоматики и сути патогенеза ранних стадий онкогинекологических заболеваний диктует необходимость проведения прежде всего рутинных скрининговых мероприятий по выявлению ранних форм рака органов репродуктивной системы.

В патогенезе рака шейки матки существенную роль играют доброкачественные фоновые патологические процессы (факультативный предрак) и предраковые дисплазии (облигатный предрак) шейки матки. Рассматривают два принципиальных механизма развития опухолевого процесса шейки матки — инициированный ВПЧ (см. рис. 11.2) и развившийся на травмированной шейке матки (рис. 11.3).

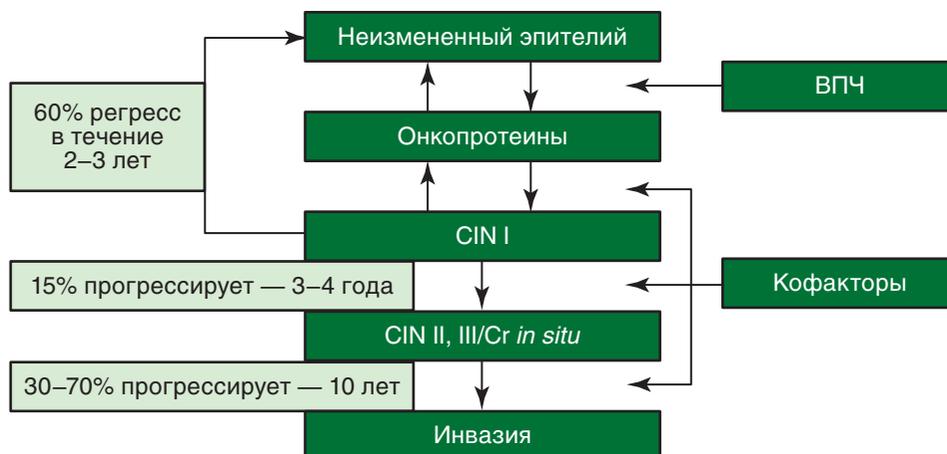


Рис. 11.2. Патогенез рака шейки матки на фоне инфекции вирусом папилломы человека

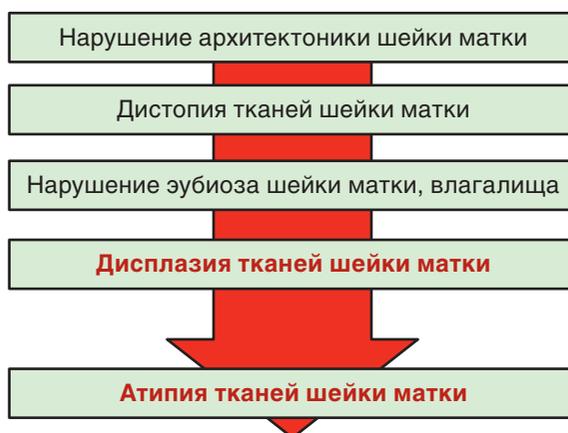


Рис. 11.3. Патогенез рака шейки матки после травмы

Оба механизма, несмотря на разные провоцирующие факторы, сходны в поэтапном развитии онкологического процесса. Малигнизация эпителия шейки матки может быть представлена как обязательное последовательное нарастание нарушения структуры эпителиального пласта и морфологии клеток:

- пролиферативные изменения эпителия физиологического и регенераторного характера;
- дисплазия эпителия (предраковые изменения, CIN I–III);
- преинвазивный рак (внутриэпителиальный рак, *carcinoma in situ*);
- микроинвазивный рак (микрокарцинома, рак Ia стадии);
- инвазивный рак (Ib–IVb стадии).

Дисплазия эпителия характеризуется пролиферацией клеток с нарушением нормального расположения слоев эпителия шейки матки, иными словами, нарушением слоистости (англ. — *foliation, lamination*). Поверхностный слой плоского эпителия может не иметь признаков атипии, а состоять из зрелых ороговевающих клеток (см. раздел 9.5), что значительно затрудняет диагностику.

Термином «*cancer in situ*» (преинвазивный рак, «рак на месте») обозначают атипию клеток шейки матки по всей толще эпителия без инвазии за базальную пластинку. Такие изменения еще называют внутриэпителиальным, или компенсированным, раком.

По направлению опухолевого роста различают формы:

- экзофитную;
- эндофитную;
- смешанную.

Экзофитная форма легче визуализируется, шейка матки при ней напоминает цветную капусту. Для эндофитной формы, когда рак возникает из цилиндрического эпителия, выстилающего цервикальный канал, характерна бочкообразная шейка матки.

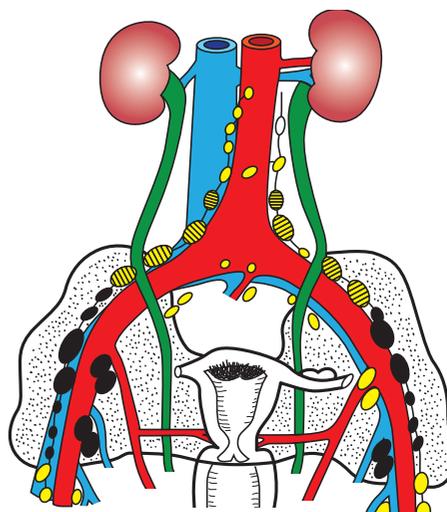


Рис. 11.4. Регионарные лимфатические узлы шейки матки (обозначены черным)

NB! Регионарными для шейки матки считают лимфатические узлы, расположенные около шейки и тела матки — подчревные (внутренние подвздошные, obturatorные), общие и наружные подвздошные, прекрестцовые и боковые крестцовые (см. раздел 3.1.3.2, рис. 11.4).

В метастазировании рака шейки матки преобладает лимфогенный путь, реже бывает гематогенное метастазирование. Это во многом определяет принципы оказания хирургической помощи и способы лучевой терапии.

Клиническая картина (clinical presentation)

Для онкогинекологических заболеваний характерна скудная клиническая картина ранних стадий, вследствие чего тактика клинического отслеживания рака органов репродуктивной системы — заведомо проигрышный для здравоохранения путь. Образно говоря, это «бег за уходящим поездом». Организация гинекологической помощи должна быть направлена на тотальный скрининг ранних, бессимптомных форм онкогинекологических заболеваний, формирование групп риска и диспансеризацию пациенток с предраковыми заболеваниями. Эффективность медицинской помощи, выживаемость и излеченность в таком случае увеличиваются в разы.

В самом начале заболевания больные раком шейки матки нередко не замечают слабовыраженных симптомов заболевания, выявить которые можно лишь при тщательном сборе анамнеза и обследовании. Появление симптоматики чаще всего наблюдается при запущенной стадии ракового процесса.

NB! Для рака шейки матки характерно бессимптомное течение начальных стадий — без каких-либо проявлений (англ. — *asymptomatic*).

Основные симптомы при клинически манифестированном раке шейки матки: кровянистые выделения из половых путей, бели, боли внизу живота.

Кровянистые выделения могут быть различной интенсивности. Это самый распространенный из поздних симптомов рака шейки матки (наблюдается у 55–60% больных). В репродуктивном возрасте они носят характер ациклических кровянистых выделений — «мазни» до и после менструаций. В перименопаузальном периоде могут наблюдаться беспорядочные, длительные кровянистые выделения, нередко трактуемые как проявления возрастных нарушений менструальной функции. В период менопаузы этот симптом наблюдается у большинства больных. Для рака шейки матки характерны контактные кровотечения, возникающие при половом сношении, дефекации, влагалищном исследовании, при физической нагрузке.

Бели на поздних стадиях рака возникают у 25–30% больных. Вначале бели обильные, водянистые, затем становятся бурыми, с примесью крови и гноя, гнилостным запахом (**ихорозные бели**). Появление белей объясняется вскрытием межтканевых лимфатических щелей и лимфатических сосудов при отторжении некротизированных частей опухоли, примесь крови придает им вид «мясных помоев».

При вовлечении в раковый процесс параметральной клетчатки, сдавлении инфильтратами соседних органов и нервных стволов, поражении лимфатических узлов, а также костей таза и позвоночника возникают **боли**

внизу живота, в пояснице, крестце, бедре, прямой кишке. Боли вначале ощущаются только по ночам, затем они становятся постоянными, нередко имеют нестерпимый характер.

При далеко зашедшем заболевании появляются **нарушения функций соседних органов** — мочевого пузыря, прямой кишки (частые позывы на мочеиспускание и учащение его, тенезмы, затрудненный стул). Со стороны мочеточника — спастические боли, гидроуретер, гидро- и пионефроз, при сдавлении обоих мочеточников — анурия. Прорастание опухоли в мочевой пузырь и прямую кишку дает симптомы появления крови в моче и кале, а затем образование мочевого или калового свища. **Кахексия** появляется при далеко зашедшем раковом процессе в результате выраженной интоксикации организма продуктами распада опухоли.

Диагностика (diagnosis)

Распознавание рака шейки матки на ранних стадиях развития возможно при тщательном обследовании больной и обязательном применении дополнительных методов исследования. Асимптомное течение ранних стадий ракового процесса, отсутствие в ряде случаев визуально измененного эпителия влажной порции шейки матки диктует необходимость активного выявления заболеваний шейки матки на доракковых и ранних раковых стадиях.

NB! Основой своевременной и ранней диагностики рака шейки матки остаются активные скрининговые осмотры женщин с обязательными кольпоскопией и цитологическим исследованием поверхностного соскоба с шейки матки и слизистой цервикального канала.

При обследовании оценивают в первую очередь анамнез и жалобы больной с целью выявления факторов риска рака шейки матки. Следует обратить внимание на такие анамнестические данные, как курение, работа на вредном производстве, раннее начало половой жизни, число половых партнеров, ИППП, аборт, особенности родов (травма шейки матки?), диагностические и лечебные манипуляции на шейке матки в прошлом (биопсии, диатермокоагуляции и диатермоконизации, применение прижигающих лекарственных средств и др.). Особое значение необходимо уделять герпетическим поражениям наружных половых органов, кондиломам вульвы и влагалища. Доброкачественные патологические процессы нередко предшествуют возникновению рака.

Далее приступают к физикальному и специальному гинекологическому исследованию. Обращают внимание на возможную астенизацию пациентки, нарушение функций пищеварительной и мочевыделительной систем.

Осмотр шейки матки с помощью зеркал является неотъемлемым этапом любого гинекологического осмотра. Однако следует помнить, что рак может развиваться даже в неизменной на первый взгляд шейке матки. Это обстоятельство требует обязательного углубленного обследо-

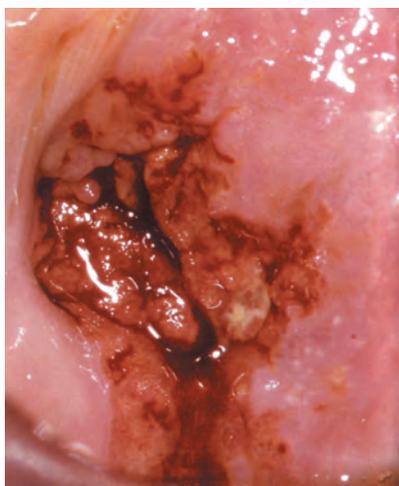


Рис. 11.5. Кольпоскопическая картина рака шейки матки

метиленовым синим и гематоксилином. Прижизненное окрашивание позволяет улучшить визуализацию патологических зон и даже проводить прижизненное цитологическое исследование — кольпомикроскопию (см. раздел 5.5.6). У 87,9% больных это позволяет обнаружить атипические картины и при необходимости выполнить прицельную биопсию (англ. — *biopsy under visual control, target biopsy*).

Возможности цитологической диагностики (РАР-test; см. раздел 5.4.2) при раке цервикального канала несколько ниже, чем при раке влагалищной части шейки матки (соответственно 63,6 и 93%). При повторных цитологических исследованиях мазков информативность метода может повышаться (рис. 11.6). Совпадение цитологических и гистологических диагнозов достигает 85,4%. Это означает, что, к сожалению, у 15% обследованных пациенток результаты цитологического исследования бывают

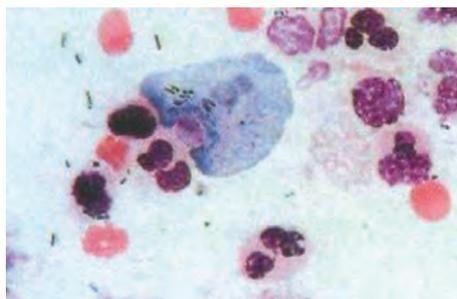


Рис. 11.6. Цитологическая картина рака шейки матки

более оптимистичны (гиподиагностика), а значит, можно пропустить начальные стадии рака.

Кольпоскопическое исследование — объективный метод, позволяющий осматривать шейку матки через оптическую систему с увеличением в 15–20 раз (см. раздел 5.5.6, рис. 11.5). Обязательно следует проводить расширенную кольпоскопию с применением проб с уксусной кислотой и окрашиванием шейки раствором Люголя (проба Шиллера),

метиленовым синим и гематоксилином. Прижизненное окрашивание позволяет улучшить визуализацию патологических зон и даже проводить прижизненное цитологическое исследование — кольпомикроскопию (см. раздел 5.5.6). У 87,9% больных это позволяет обнаружить атипические картины и при необходимости выполнить прицельную биопсию (англ. — *biopsy under visual control, target biopsy*).

Для повышения эффективности ранней диагностики рака шейки матки рекомендуется проведение **жидкостной модификации цитологического метода исследования**. Этот метод подразумевает использование специальной жидкой транспортной среды, в контейнер с которой помещается собранный биоматериал (взятие материала обязательно с помощью щеточки *cervix brush*).

В этой среде клетки могут храниться даже в течение нескольких месяцев, не подвергаясь физическим и бактериальным воздействиям. В лаборатории тонкий слой суспензии клеток помещается на стекло для изучения. Методика жидкостного цитологического исследования уменьшает число ложноотрицательных результатов по сравнению с классическим тестом Папаниколау. Следует понимать, что цитологический метод исследования тем более не может применяться для стадирования рака.

NB! Цитологически различить преинвазивный и инвазивный рак невозможно.

При обнаружении атипичных клеток проводят расширенную биопсию шейки матки (конизацию шейки матки различными способами). В идеале эта манипуляция должна проводиться с помощью аппарата для радиоволновой хирургии, при которой ткани не обугливаются и весь удаленный препарат доступен гистологическому исследованию. Это позволяет получить неизмененный тканевой материал в пределах здоровых тканей для выявления глубины поражения опухолевым процессом шейки матки и определения стадии заболевания; а на стадии предрака, преинвазивного и микроинвазивного рака — привести к хирургическому излечению. Исследование цитологических мазков и даже кольпомикроскопия дают менее надежные результаты (51% по сравнению с конизацией), особенно при внутриэпителиальных опухолях.

NB! Стадию процесса и выбор метода лечения рака шейки матки определяет результат гистологического исследования.

Целенаправленно проводимое обследование позволяет поставить правильный диагноз 96–97% женщин с патологическими изменениями шейки матки.

Заключительный этап комплексного исследования шейки матки — клиническая трактовка полученных данных. При этом должны быть получены ответы на следующие вопросы.

- Злокачественным или доброкачественным процессом поражена шейка матки?
- При указаниях на рак каковы его морфологическое строение и степень распространенности?
- При отсутствии прямых указаний на злокачественный процесс необходимо определить, следует ли расценивать данное состояние как облигатный предрак или фоновый процесс.
- Являются ли примененные методы исследования и полученная информация достаточными для характеристики патологического процесса в шейке матки и исключения злокачественного новообразования?

В случае выявления рака шейки матки проводят ряд дополнительных исследований с целью **стадирования ракового процесса** (верификации диагноза, стадии рака):

- УЗИ органов малого таза (лучше трансвагинальное исследование), брюшной полости и забрюшинного пространства;

- КТ таза;
- рентгенографию органов грудной клетки;
- экскреторную урографию, цистоскопию;
- лимфографию;
- сцинтиграфию костей скелета.

Лечение (treatment)

Лечение каждой стадии рака шейки матки в значительной степени определяется размером первичной опухоли и соматическим статусом пациентки (табл. 11.1). Операция и лучевая терапия — равноэффективные методы лечения больных с ранними стадиями рака шейки матки, имеющими небольшие опухоли. У молодых женщин оперативное лечение предпочтительнее, так как в этом случае в большей степени сохраняется функциональная активность яичников, предотвращаются атрофия и стеноз влагалища. На стадиях 1a2–2a стандартом является расширенная гистерэктомия — экстирпация матки с придатками и лимфаденэктомия (по Вертгейму, рис. 11.7).

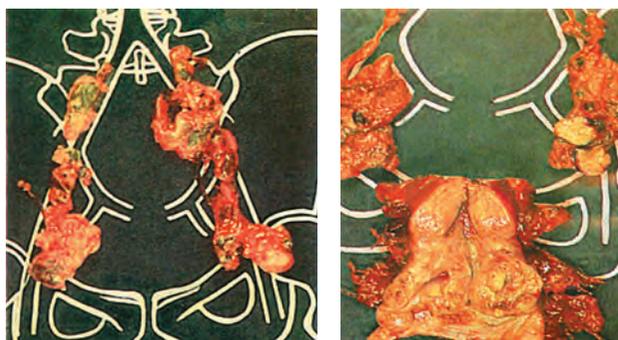


Рис. 11.7. Макропрепарат после расширенной гистерэктомии по Вертгейму. Экстирпация матки с придатками и лимфаденэктомия

Лучевая терапия может быть внутриволостной, дистанционной или сочетанной. На ранних стадиях рака шейки матки у функционально неоперабельных больных лучевая терапия может применяться как самостоятельный метод без хирургического вмешательства. У больных с инвазией опухоли менее 3 мм лучевая терапия ограничивается внутриволостной аппликацией, дистанционного облучения не требуется.

NB! Начиная с IIb стадии рака шейки матки хирургическое лечение не проводят, а стандартом становится сочетанная (дистанционная и внутриволостная) лучевая терапия.

Однако в значительном числе случаев именно во время операции окончательно устанавливается степень распространенности опухолевого процесса, что накладывает отпечаток на характер дальнейшего лечения. При 2b–3b стадиях рака шейки матки распространенность процесса является существенным фактором прогноза течения заболевания и выбора тактики лечения.

Таблица 11.1. Стандарты лечения рака шейки матки

Стадии рака шейки матки	Методы лечения			Режим контрольных исследований (диспансеризация)
	Хирургический	Лучевая терапия	Химиотерапия	
0	Радиоволновая конизация шейки матки (стандарт). Экстирпация матки с придатками (операция выбора)	Внутриполостная — самостоятельный этап у функционально неоперабельных больных	Не проводится	Первый год после операции — 4 раза. Второй год — 2 раза. Далее пожизненно 1 раз в год
I	a	Радиоволновая конизация шейки матки (стандарт). Экстирпация матки с придатками (операция выбора)	Внутриполостная — обязательный (стандартный) этап. У функционально неоперабельных больных может быть самостоятельным этапом	Не проводится
	b	Экстирпация матки с придатками, лимфаденэктомия (стандарт)	Сочетанная — обязательный (стандартный) этап. Может быть самостоятельным этапом	
II	a	Экстирпация матки с придатками, лимфаденэктомия (стандарт)	Сочетанная — обязательный (стандартный) этап	При размерах опухоли более 4 см (метод выбора) Метод выбора
	b	Не проводится	Сочетанная лучевая терапия с радиомодификацией (стандарт)	
III	a	Не проводится	Сочетанная лучевая терапия с радиомодификацией (стандарт)	Метод выбора
	b	Не проводится	Сочетанная лучевая терапия с радиомодификацией (стандарт)	
IV	a	Не проводится	Сочетанная лучевая терапия с радиомодификацией (стандарт)	Метод выбора
	b	По показаниям и функциональному состоянию эвисцерация органов малого таза	Паллиативная лучевая терапия с радиомодификацией	

Если во время операции выявляется поражение тазовых и/или парааортальных лимфатических узлов, после лимфаденэктомии проводят лучевое воздействие на пораженные группы лимфатических узлов.

Применение адьювантной (дополнительной, вспомогательной, англ. — *adjuvant*) химиотерапии больным раком шейки матки до настоящего времени является предметом дискуссий и дальнейшего исследования. В качестве полихимиотерапии используют комбинации различных препаратов. Преимущество применения полихимиотерапии перед монохимиотерапией не доказано.

Прогноз (prognosis)

Пятилетняя выживаемость при раке шейки матки I стадии составляет 70–85%, при II стадии — 40–60%, при III стадии — около 30% и при IV стадии — менее 10%. Прогноз ухудшается при сочетании рака шейки матки и беременности.

NB! Прогноз при раке шейки матки определяется прежде всего стадией заболевания.

Наиболее перспективный метод профилактики рака шейки матки — вакцинация против онкогенных штаммов ВПЧ (квадри- и бивалентная вакцины). Первые результаты клинических испытаний этих вакцин свидетельствуют об их высокой эффективности. Полагают, что вакцинация девочек до начала половой жизни приведет к значительному снижению заболеваемости раком уже через 15–20 лет (FIGO, 2009). Некоторые страны ввели вакцинацию девочек-подростков анти-ВПЧ-вакциной в Национальный календарь прививок.

Для успешной профилактики рака шейки матки необходимы массовые и регулярные осмотры женщин старше 20 лет с обязательным цитологическим исследованием (*Pap-test*), проведением кольпоскопии, ПЦР-диагностики ВПЧ (или *Digene-test*) и радикальным лечением выявленных патологических процессов. Согласно данным Международного агентства по исследованиям рака (IARC, 2004), с целью раннего выявления рака и предрака шейки матки рекомендуется проводить скрининговые исследования у женщин с 25 до 50 лет каждые 3 года, затем каждые 5 лет — до 65 лет. Повышение эффективности профилактики связывают с привлечением к скринингу как можно большего числа женщин.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Распространенность	Наибольшая среди злокачественных заболеваний у женщин (наряду с раком молочной железы) заболеваемость — 7,9–10,8:100 000 женщин. Чаще болеют женщины 25–40 лет
Факторы риска	Носительство ВПЧ. Рецидивирующее нарушение биоценоза влагалища.

	Акушерские травмы шейки матки. Курение. Фактор смегмы и др.
Классификации	Основная — TNM пятого пересмотра (1997): <i>Tumor, Nodules, Metastases</i> . Широко распространена клиническая классификация FIGO (4 стадии: 0 — <i>carcinoma in situ</i> , I — опухоль, ограниченная шейкой матки, II — распространение опухоли за пределами шейки матки, но без регионарных метастазов, III — опухоль распространяется по малому тазу, имеются регионарные метастазы, IV — прорастание опухоли в соседние органы и/или отдаленные метастазы). По морфологическому строению различают рак: плоскоклеточный с ороговением; плоскоклеточный без ороговения; низкодифференцированный; железистый. По направлению опухолевого роста выделяют: экзофитную, эндофитную, смешанную формы
Патогенез	Нарушение пролиферации → дисплазия эпителия → преинвазивный рак → микроинвазивный рак → инвазивный рак
Пути метастазирования	Регионарные лимфатические узлы расположены около шейки и тела матки: подчревные (внутренние подвздошные, obturatorные), общие и наружные подвздошные, прекрестцовые и боковые крестцовые
Клиническая картина	Ранние стадии бессимптомны, появление контактных кровотечений, ихорозных белей, болей внизу живота, кахексии и нарушений со стороны смежных органов говорит о поздних стадиях
Диагностика	Обязательные методы диагностики: физикальный, в том числе осмотр шейки матки с помощью влагалищных зеркал, кольпоскопия, цитологическое исследование поверхностного соскоба, УЗИ органов малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства, морфологическое исследование биоптата (лучше взятого радиоволновым ножом). С целью стадирования дополнительно применяют рентгенографию органов грудной клетки, лимфографию, КТ таза, урографию, цистоскопию, ректороманоскопию, скинтиграфию костей
Методы лечения	Хирургический (только до стадии IIa), на стадиях I–IIa обязательно в комбинации с лучевой терапией. Сочетанная лучевая терапия (дистанционная и внутрисполостная) — обязательный этап (стандарт) при лечении стадий IIb–IVa. Адьювантная химиотерапия
Диспансеризация после лечения	В течение первого года 4 раза, в течение второго года 2 раза, в последующем пожизненно 1 раз в год
Профилактика рака шейки матки	Ежегодные профилактические осмотры. Вакцинация против онкогенных штаммов ВПЧ. Диспансеризация женщин с доброкачественными заболеваниями шейки матки
Прогноз	Прогноз определяется стадией, ухудшается при сочетании рака шейки матки и беременности

11.2. ПАК ТЕЛА МАТКИ ENDOMETRIAL CANCER

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

C54. Злокачественное новообразование тела матки (англ. — *malignant neoplasm of corpus uteri*).

Эпидемиология (epidemiology)

В структуре онкогинекологической заболеваемости рак эндометрия, или рак тела матки, составляет от 13,5 до 48%. За последние 5 лет заболеваемость им выросла на 12,2%. Наиболее часто рак тела матки встречается у женщин 50–69 лет (71–73,8%): 50–59 лет — 36,4%, 60–69 лет — 37,4%. Средний возраст больных раком эндометрия — 55–65 лет.

В экономически развитых странах в последние годы отмечается значительное повышение частоты выявления рака тела матки. Это заболевание встречается в 13% всех злокачественных новообразований у женщин.

Синонимы (convertible terms)

Рак эндометрия.

Классификация (classification)

Как и для рака шейки матки, стадирование рака эндометрия проводится по «ТНМ-классификации злокачественных опухолей. Пятое издание» (1997).

T — первичная опухоль (*tumor*).

- **T_{is}** — преинвазивная карцинома (*carcinoma in situ*).
- **T₁** — опухоль ограничена телом матки.
 - **T_{1a}** — опухоль ограничена эндометрием.
 - **T_{1b}** — опухоль распространяется не менее чем на половину миометрия.
 - **T_{1c}** — опухоль распространяется более чем на половину миометрия.
- **T₂** — опухоль распространяется на шейку, но не за пределы матки.
 - **T_{2a}** — вовлечены только эндоцервикальные железы.
 - **T_{2b}** — инвазия стромы шейки.
- **T₃** — опухоль распространяется за пределы матки, включая влагалище, но остается в пределах малого таза.
 - **T_{3a}** — опухоль затрагивает серозную оболочку матки и/или яичник (прямое распространение или метастазы), раковые клетки могут быть в асцитической жидкости или промывных водах.
 - **T_{3b}** — опухоль распространяется на влагалище (напрямую или метастазы).
- **T₄** — опухоль распространяется на слизистую оболочку мочевого пузыря или толстой кишки.

N — поражение регионарных лимфатических узлов (*nodules*).

- **N_x** — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов.

- N_0 — нет признаков поражения лимфатических узлов.
 - N_1 — метастазы в регионарных лимфатических узлах.
- M** — отдаленные метастазы (*metastases*).
- M_0 — нет отдаленных метастазов.
 - M_1 — имеются отдаленные метастазы (**исключая** метастазы во влагалище, тазовую брюшину и яичник, **включая** метастазы во внутриабдоминальные лимфатические узлы).

По-прежнему широкое распространение имеет и так называемая **клиническая классификация** рака тела матки (FIGO), согласно которой различают 4 стадии (соответствие номенклатурных единиц по TNM приведено в скобках):

- 0 — преинвазивная карцинома, синонимы — аденоматоз, атипическая гиперплазия эндометрия ($T_{is}N_0M_0$);
- I — опухоль ограничена телом матки, регионарные метастазы не определяются:
 - Ia — опухоль ограничена эндометрием ($T_{1a}N_0M_0$);
 - Ib — инвазия в миометрий до 1 см ($T_{1b}N_0M_0$);
 - Ic — инвазия в миометрий более 1 см, но нет прорастания серозной оболочки ($T_{1c}N_0M_0$);
- II — опухоль поражает тело и шейку матки, регионарные метастазы не определяются:
 - IIa — вовлечены только эндоцервикальные железы ($T_{2a}N_0M_0$);
 - IIb — инвазия стромы шейки матки ($T_{2b}N_0M_0$);
- III — опухоль распространяется за пределы матки, но не за пределы малого таза:
 - IIIa — опухоль инфильтрирует серозную оболочку матки и/или метастазы в придатки матки и/или в регионарные лимфатические узлы ($T_{3a}N_{\text{любое}}M_0$);
 - IIIb — опухоль инфильтрирует клетчатку таза и/или имеются метастазы во влагалище ($T_{3b}N_{\text{любое}}M_0$);
- IV — опухоль распространяется за пределы малого таза и/или имеется прорастание мочевого пузыря и/или прямой кишки:
 - IVa — опухоль прорастает в мочевой пузырь и/или прямую кишку ($T_4N_{\text{любое}}M$);
 - IVb — отдаленные метастазы ($T_4N_{\text{любое}}M_1$).

Диагноз рака эндометрия I–II стадий устанавливают у 72,2% больных с впервые установленным злокачественным поражением матки, III стадия выявляется значительно реже — у 15,7% больных.

Факторы риска и этиология (risk factors and etiology)

Для ранней диагностики рака тела матки необходимо знать группы женщин, имеющих повышенный риск его развития, и целенаправленно проводить поиск предракового процесса и раковой опухоли эндометрия именно у этих пациенток:

- находящихся в постменопаузе, у которых появились кровянистые выделения из половых путей;

- с отсутствием менопаузы после 50 лет (поздняя менопауза, англ. — *late menopause*);
- любого возраста, страдающих гиперпластическими процессами эндометрия (рецидивирующий полипоз, железистая гиперплазия эндометрия);
- с нарушениями жирового и углеводного обмена (ожирение, сахарный диабет), больных гипертонической болезнью, заболеваниями печени и особенно с сочетанием этих диагнозов.

Ожирение второй степени увеличивает риск развития рака тела матки в 3 раза, третьей — в 10 раз. При сахарном диабете риск развития рака тела матки увеличивается в 3 раза. Повышает риск развития этого заболевания и неадекватное использование гормональных препаратов с высоким содержанием эстрогенов (нет убедительных доказательств).

Как и при других видах опухолей, целенаправленное обследование женщин, входящих в группы риска, позволяет установить правильный диагноз на ранних стадиях в 96% случаев.

Угрозу возникновения рака тела матки имеют больные, страдающие заболеваниями, ведущими к гиперпластическим процессам эндометрия.

Следует отметить и другие моменты, играющие роль в возникновении рака тела матки. Важно учитывать наследственность (заболевание почти синхронно развивается у близнецов). У жительниц города рак тела матки встречается чаще, чем в сельской местности. У нерожавших, у женщин, не кормивших или кратковременно кормивших ребенка грудью, рак тела матки возникает в несколько раз чаще, чем у женщин, кормивших более 6 мес.

Также в группу повышенного риска развития рака тела матки входят пациентки, страдающие кровяными выделениями из половых путей:

- в репродуктивном возрасте — с рецидивирующими нарушениями менструальной функции, несмотря на проводимое лечение;
- в климактерическом периоде — с ациклическими кровяными выделениями вследствие гиперпластических процессов в эндометрии, которые рецидивируют, несмотря на проводимое лечение;
- в постменопаузе — с кровяными выделениями, появившимися впервые или повторно после диагностического выскабливания или систематического лечения;
- в любом возрасте — с кровяными выделениями, обусловленными наличием аденоматозных полипов или атипической гиперплазией эндометрия.

При сочетании 3 факторов и более в разных системах организма риск развития рака эндометрия увеличивается в 9 раз.

Патогенез (pathogenesis)

Рак тела матки развивается, как правило, на фоне гиперпластических процессов в эндометрии, возникающих при длительной пролиферации желез эндометрия без перехода их в секреторную фазу. Это обусловлено гиперэстрогенией, основной причиной которой является нарушение овуляции. Клиническое изучение метаболических нарушений у больных раком тела матки и морфологические особенности рака эндометрия позволили

обосновать концепцию о двух основных патогенетических вариантах заболевания (см. раздел 9.6.1).

Первый патогенетический вариант наблюдается у 60–70% больных раком эндометрия и характеризуется сочетанием эндокринно-метаболических расстройств, предшествующих развитию высокодифференцированного рака эндометрия.

NB! Рак эндометрия относится к гормонально зависимым опухолям.

При первом патогенетическом варианте четко выраженные нарушения овуляции (ановуляторные маточные кровотечения, бесплодие, позднее наступление менопаузы) сочетаются с нарушением метаболизма жиров и углеводов. Опухоль возникает на фоне гиперпластического процесса эндометрия и стромы яичников, часто сочетается с другими гормонально-зависимыми опухолями (раком молочной железы, феминизирующими опухолями яичников), синдромом Штейна–Левенталя (у 62% больных раком эндометрия выявляются склерокистозные яичники). Опухоль матки у таких больных растет медленно, обладает высокой степенью дифференцировки, чувствительна к прогестагенам. Заболевание протекает менее злокачественно и сравнительно редко сопровождается лимфогенным метастазированием.

Второму патогенетическому варианту рака тела матки, выявляемому у 30–40% больных, эндокринно-метаболические расстройства и симптомы гиперэстрогении не свойственны. При втором патогенетическом варианте нарушение овуляции и стероидного гомеостаза выражено нечетко или совсем отсутствует. Опухоль возникает чаще в постменопаузе на фоне атрофии эндометрия, отмечается фиброз стромы яичников. Отсутствие гормональной зависимости влечет за собой нарастание признаков автономности и прогрессии. В этих случаях опухоль низкодифференцированная, склонна к инвазивному росту и лимфогенному метастазированию, малочувствительна к прогестагенам. Течение заболевания менее благоприятно.

Выделяют гистологические типы рака эндометрия:

- аденокарцинома различной степени дифференцировки;
- плоскоклеточный;
- железисто-плоскоклеточный;
- светлоклеточный;
- низкодифференцированный рак.

Наиболее часто (до 85–99%) диагностируется аденокарцинома эндометрия (рис. 11.8). Высокая степень дифференцировки опухоли отмечается у 35–41,4% пациенток, умеренная — у 42,9–53% и низкая — у 12–15,7%.

Макроскопически рак тела матки представляет опухолевое образова-



Рис. 11.8. Макропрепарат матки, пораженной аденокарциномой

ние, имеющее преимущественно экзофитное или экзофитно-эндофитное (смешанное) распространение. Очень редко отмечается эндофитный рост.

Основной путь распространения опухолевого процесса при раке тела матки — лимфогенное метастазирование, отличающееся последовательностью и этапностью.

NB! Регионарные лимфатические узлы при раке тела матки: тазовые (подчревные, запирательные), общие, внутренние и наружные подвздошные, расположенные около матки, крестцовые, парааортальные.

В определении вариантов метастазирования рака тела матки играет роль локализация первичного очага (рис. 11.9). При его локализации в верхней трети и области дна матки чаще поражаются парааортальные лимфатические узлы, а при расположении в нижней трети — подвздошные лимфатические узлы.

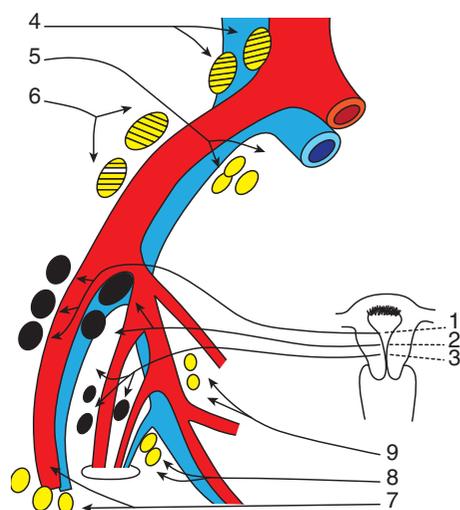


Рис. 11.9. Схема лимфогенного метастазирования рака тела матки (цифрами показан порядок поражения лимфатических узлов)

Распространение рака тела матки на шейку вызывает метастазирование, аналогичное раку шейки матки.

При прорастании рака эндометрия в мышечный слой матки возможен и гематогенный путь метастазирования, тогда поражаются легкие, печень, кости скелета, головной мозг.

Метастатическое поражение яичников наблюдается в 5,7% случаев. Такое метастазирование характерно для молодых пациенток (30–39 лет) и встречается реже у женщин старшего возраста. При метастатическом поражении яичников возможны распространение процесса на брюшину и большой сальник, асцит.

Клиническая картина (clinical presentation)

Фоновые патологические процессы (см. гл. 9) или первичное формирование предраковых патологических изменений приводят к развитию злокачественной опухоли: фаза преинвазивного рака, рак в пределах слизистой оболочки матки, рак с минимальной инвазией и выраженные формы рака тела матки.

NB! Возникновение рака никогда не происходит на фоне нормально функционирующего эндометрия. Ему предшествуют гиперпластический процесс, аденоматоз или атрофия, т.е. в развитии опухоли можно наблюдать определенные этапы.

Наиболее ранними симптомами прогрессирующего рака эндометрия являются жидкие водянистые бели, нередко с примесью крови, и зуд наружных половых органов. Кровяные выделения из половых путей бывают в виде мажущих серозно-кровяных выделений, которые становятся порой обильными. Кровотечение, как правило, контактное или появляется после физической нагрузки.

Возможны боли внизу живота, которые на ранних стадиях рака носят схваткообразный характер. Это связано с сокращениями миометрия и опорожнением матки от скопившейся в ней крови или гноевидной жидкости (гематометра, пиометра), отток которой в результате obturации внутреннего зева шейки матки затруднен. После таких схваткообразных болей появляются патологические выделения из матки — гной и кровь. При поздних стадиях боли постоянные, особенно интенсивны по ночам, связаны со сдавлением раковым инфильтратом нервных сплетений в малом тазу.

При переходе процесса на мочевой пузырь и прямую кишку появляются симптомы нарушения функционирования этих органов.

Диагностика (diagnosis)

Основная задача врачей — выявление и своевременное лечение фоновых, предраковых состояний и начальных форм рака тела матки. По данным FIGO, только 60% больных, проходящих лечение по поводу рака тела матки, доживают до 5-летнего срока наблюдения, не менее 30% умирают от рецидива и метастазов. Для выявления рака тела матки на ранних стадиях женщинам до 40 лет показано обследование при наличии жалоб, после 40–46 лет — при наличии факторов риска, даже при отсутствии жалоб (УЗИ, цитологическое исследование аспирата из полости матки или пайпель-биопсия).

Гинекологический осмотр проводят так же, как и при подозрении на заболевание шейки матки. Обращают внимание на состояние слизистой оболочки влагалища и шейки матки. Так как процесс чаще всего протекает на фоне абсолютной или относительной гиперэстрогении, складчатая, сочная слизистая оболочка, не соответствующая пожилому возрасту, будет служить одним из вероятных признаков опухолевого процесса. Бимануальное влагалищно-абдоминальное исследование необходимо дополнить ректальным для определения инфильтратов в параметрии.

NB! При подозрении на рак эндометрия отсутствие выраженных изменений при гинекологическом исследовании не означает отсутствия опухоли.

Именно поэтому необходимо провести некоторые дополнительные инструментальные исследования, доступные в амбулаторных условиях. Обязательно нужно проводить УЗИ органов малого таза (см. раздел 5.5.5). Следует обратить внимание на толщину М-эха: увеличенные размеры, не соответствующие фазе цикла или периоду жизни женщины, при отсутствии жалоб могут стать первым симптомом неблагоприятного исхода эндометрия (рис. 11.10).



Рис. 11.10. Ультразвуковая картина рака эндометрия

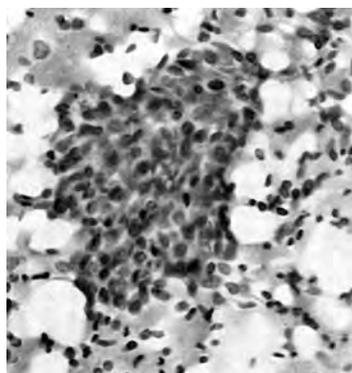


Рис. 11.11. Цитологическая картина рака эндометрия

Цитологическое исследование мазков с шейки матки и цервикального канала позволяют диагностировать рак эндометрия у 60–70% больных.

Неотъемлемый этап обследования пациенток с подозрением на рак эндометрия — цитологическое исследование аспирата из полости матки. Для этого применяют шприц Брауна, предварительного расширения цервикального канала не требуется (аспирационная биопсия, англ. — *aspiration biopsy*). Материал для исследования можно получить с помощью пипетки Пайпеля (эндозамплера). Получение крошковатой массы в аспирате, как правило, свидетельствует о раке эндометрия.

При оформлении направления на цитологическое и гистологическое исследования важно подробно указать возраст, состояние менструальной функции, срок последней менструации, характер выделений. Эти сведения влияют на трактовку обнаруженных изменений в полученном материале.

При цитологическом исследовании вакуум-аспирата из полости матки рак эндометрия диагностируют в 83,8–84,9% (рис. 11.11). Если результаты проведенного исследования не позволяют отвергнуть или подтвердить рак эндометрия (при наличии факторов риска и/или жалоб), поиск опухолевого процесса необходимо продолжить.

Дополнительно применяют аспирационную биопсию или раздельное диагностическое выскабливание эндометрия и слизистой оболочки полости матки под обязательным контролем гистероскопии (рис. 11.12). Гистероскопия позволяет не только диагностировать заболевание, определить локализацию и распространенность процесса, но и провести прицельную биопсию.

NB! При гистероскопической картине рака нецелесообразно пытаться удалить опухоль выскабливанием эндометрия, достаточно лишь взять ткань для гистологического исследования.

При подозрении на рак эндометрия аспирационная биопсия предпочтительнее, так как не приводит к диссеминации ракового процесса в сроки, необходимые для обследования и поступления в стационар.

Полученный материал направляют на гистологическое исследование, по результатам которого и определяют дальнейшую врачебную тактику (рис. 11.13).

NB! Гистологическое подтверждение диагноза рака эндометрия с определением степени его дифференцировки обязательно для определения дальнейшей тактики.

Для клинической трактовки полученных в процессе обследования данных важно ответить на ряд вопросов.

- Злокачественный или доброкачественный выявленный патологический процесс эндометрия?
- При указаниях на рак каковы его морфологическое строение, степень распространенности и инвазии в миометрий?
- При отсутствии прямых указаний на злокачественный процесс следует установить, является ли данное состояние облигатным предраком или фоновым процессом.
- Достаточно ли полученных данных для определения стадии рака?



Рис. 11.12. Гистероскопическая картина рака эндометрия

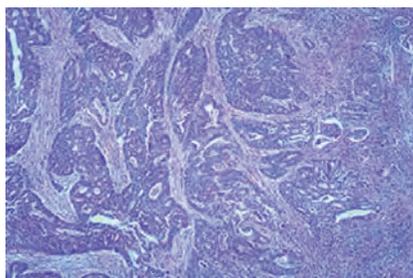


Рис. 11.13. Гистологическая картина аденокарциномы эндометрия

Лечение (treatment)

Основные методы лечения рака тела матки: хирургическое вмешательство, гормональная терапия, химиотерапия, лучевая терапия или их сочетание (табл. 11.2).

NB! Большинство больных раком тела матки выявляют на тех стадиях заболевания, когда возможно радикальное лечение.

Хирургическое лечение в объеме экстирпации матки с придатками и лимфаденэктомией остается наиболее распространенным методом лечения рака тела матки. Выбор рациональной хирургической тактики во многом обусловлен особенностями местно-регионарного распространения опухоли эндометрия и степенью ее дифференцировки.

На Ia–b стадиях стандартом является только хирургическое лечение, если опухоль высокой и умеренной степени дифференцировки без инвазии в

Таблица 11.2. Стандарты лечения рака тела матки

Стадии рака эндометрия	Методы лечения			Режим контрольных исследований (диспансеризация)	
	Хирургический	Гормональная терапия	Лучевая терапия		Химиотерапия
I	a	Экстирпация матки с придатками и лимфаденэктомия (стандарт)	Терапия выбора	Не проводится	Первый год после операции — 4 раза. Второй год — 2 раза. Далее пожизненно — 1 раз в год
	b	Экстирпация матки с придатками и лимфаденэктомия (стандарт)	Терапия выбора	Не проводится	
	c	Экстирпация матки с придатками и лимфаденэктомия (стандарт)	Терапия выбора	Послеоперационная (стандарт). Сочетанная — может быть самостоятельным этапом у функционально неоперабельных больных	
II	a	Экстирпация матки с придатками и лимфаденэктомия (стандарт)	Терапия выбора	Послеоперационная (стандарт). Сочетанная — может быть самостоятельным этапом у функционально неоперабельных больных	Не проводится
	b	Экстирпация матки с придатками и лимфаденэктомия (стандарт)	В сочетании с лучевой терапией у функционально неоперабельных больных	Неoadъювантная и послеоперационная (стандарт). Сочетанная — у функционально неоперабельных больных	Не проводится
III	a	Экстирпация матки с придатками и лимфаденэктомия (стандарт)	В сочетании с лучевой терапией у функционально неоперабельных больных	Неoadъювантная и послеоперационная (стандарт). Сочетанная — у функционально неоперабельных больных	Не проводится
	b	Экстирпация матки с придатками и лимфаденэктомия (стандарт)	Стандарт	Сочетанная — у функционально неоперабельных больных	Не проводится
IV	a	Не проводится	Стандарт	Сочетанная (стандарт). Паллиативная в сочетании с химиотерапией и гормонотерапией. Радиотерапия — при метастатическом поражении костей	Пожизненно 4 раза в год
	b	Не проводится	Стандарт	Сочетанная (стандарт). Паллиативная в сочетании с химиотерапией и гормонотерапией. Радиотерапия — при метастатическом поражении костей	

кровеносные и лимфатические сосуды и распространена не более чем на половину миометрия. В остальных случаях вплоть до IV стадии наилучший эффект дает радикальная операция, комбинированная с лучевой терапией.

Лучевую терапию рака тела матки можно проводить в разных вариантах:

- в предоперационном периоде — внутрисполостное облучение;
- в послеоперационном периоде — дистанционное облучение (иногда в сочетании с внутрисполостным);
- лучевая кастрация (при невозможности хирургического лечения).

Аденокарцинома тела матки имеет среднюю чувствительность к облучению. Показаниями к послеоперационной лучевой терапии служат поражение более половины толщины миометрия и локализация опухоли (или ее распространение) в области перешейка и шейки матки. В ряде случаев проводят неоадьювантную лучевую терапию в сочетании с послеоперационным облучением.

При невозможности хирургического лечения больной следует провести лучевую кастрацию.

Гормональная терапия рака тела матки синтетическими прогестинами может быть применена при метастазах и в составе комплексного лечения первичного рака тела матки. Считается, что прогестинотерапия [оксипрогестерона капронат[▲] (гидроксипрогестерона капронат), депо-провера[▲] (медроксипрогестерон), провера[▲], мегэстрол и пр.] приводит не столько к деструкции опухоли, сколько к повышению дифференцировки опухолевых клеток и возможности нормализации измененного эндометрия.

Однако применение гормональных препаратов для предупреждения возникновения рецидивов и метастазов рака тела матки, по мнению большинства исследователей, весьма дискуссионно (англ. — *debatable open controversial*). Например, мета-анализ 6 рандомизированных исследований, включающих 3339 женщин, не показал преимуществ в отношении выживаемости пациенток, которым применялась адьювантная терапия при раке эндометрия (FIGO, 2009), поэтому гормонотерапия не входит в стандарт лечения большинства стадий рака. Тем не менее прогестины могут быть назначены как терапия выбора по одной из программ:

- предоперационная гормонотерапия;
- послеоперационная гормонотерапия (продолжительность зависит от стадии заболевания);
- гормонотерапия при невозможности хирургического лечения или как самостоятельное лечение при начальных формах высокодифференцированной аденокарциномы у молодых женщин.

Химиотерапия цитостатиками проводится при IV стадии рака эндометрия. Количество курсов химиотерапии определяют строго индивидуально. Эффективность химиотерапии оценивают по уменьшению первичной или рецидивной опухоли, исчезновению или уменьшению размеров метастаз.

NB! Основной критерий эффективности лечения рака — устранение или ослабление клинических проявлений заболевания и его метастазов, а также увеличение продолжительности жизни больных.

Прогноз (prognosis)

Адекватное хирургическое, лучевое и химиогормональное лечение позволяет увеличить 5-летнюю выживаемость при I стадии до 85%, при II — до 75%, при III — до 56%.

К факторам риска возникновения рецидива рака эндометрия относятся: распространенная стадия заболевания (выше II стадии), инвазия опухоли в миометрий глубже 0,5 см (глубокая инвазия, англ. — *deep, profundus invasion*), большие размеры опухоли, локализация опухоли в нижнем отделе матки.

Профилактика рака эндометрия включает диспансерный контроль групп повышенного риска, своевременное лечение нарушений менструального цикла, гиперпластических процессов эндометрия.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Распространенность	Составляет 13,5–48% среди онкологических заболеваний. Наиболее часто болеют женщины 55–65 лет
Факторы риска	Ожирение, диабет, гипертензия, отсутствие родов или кратковременная лактация, поздняя менопауза, рецидивизирующая гиперплазия эндометрия
Классификации	Основная — TNM пятого пересмотра (1997): <i>Tumor, Nodules, Metastases</i> . Широко распространена клиническая классификация FIGO (4 стадии: 0 — аденоматоз; I — опухоль, ограниченная телом матки; II — поражение тела и шейки матки; III — опухоль распространяется за пределы матки, но не за пределы малого таза; IV — прорастание опухоли в соседние органы, распространение за пределы малого таза и/или отдаленные метастазы). Гистологические типы: аденокарцинома различной степени дифференцировки, плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный, светлоклеточный и низкодифференцированный рак
Патогенез	Два варианта: гормонозависимый высокодифференцированный и гормоннезависимый низкодифференцированный рак
Пути метастазирования	Регионарные лимфатические узлы: если опухоль находится в нижней трети и перешейке матки — тазовые (подчревные, запирательные), подвздошные (общие, внутренние, наружные), если в верхних отделах и дне матки — крестцовые, парааортальные. При прорастании в миометрий распространяется гематогенно в легкие, печень, кости, головной мозг; при поражении шейки матки и метастазах в яичник дальнейшее метастазирование типично для этих органов

Клиническая картина	Ранние симптомы — водянистые бели, кровотечение, периодические тянущие боли внизу живота; поздние симптомы — схваткообразные боли, гнойно-кровянистые бели, нарушения функции смежных органов
Диагностика	Обязательные методы диагностики: физикальный, в том числе осмотр шейки матки с помощью влагалищных зеркал; УЗИ органов малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства; вакуум-аспирация, пайпель или любой способ биопсии эндометрия с последующим морфологическим исследованием биоптата. Осторожно — раздельное диагностическое выскабливание эндометрия и слизистой оболочки цервикального канала и гистероскопия (способствует интенсификации ракового процесса). С целью стадирования дополнительно применяют рентгенографию органов грудной клетки, лимфографию, КТ таза, урографию, цистоскопию, ректороманоскопию, сцинтиграфию костей
Методы лечения	Хирургический (экстирпация матки с придатками и лимфаденэктомия) — стандарт до IV стадии. Гормональный (при 1 патогенетическом варианте). Лучевая терапия (стандарт, кроме стадий Ia и Ib)
Диспансеризация после лечения	В течение первого года 4 раза, в течение второго года 2 раза, в последующем пожизненно 1 раз в год. Для стадии IV — пожизненно 4 раза в год
Профилактика	Ежегодные профилактические осмотры женщин и УЗИ органов малого таза (М-эхо). Выделение групп повышенного риска (с гипертонической болезнью, ожирением, сахарным диабетом) — обязательный цитологический контроль состояния эндометрия путем исследования аспирата из полости матки. Своевременное рациональное выявление и лечение гиперпластических процессов эндометрия
Прогноз	Зависит от стадии, локализации, размеров опухоли и инвазии ее в миометрий

11.3. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ЯИЧНИКОВ MALIGNANT OVARIAN TUMORS

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

C56. Рак яичников (англ. — *malignant neoplasm of ovary*).

Общие сведения (general information)

Среди злокачественных новообразований всех локализаций рак яичников является наиболее сложным как для диагностики, так и для адекватного лечения. Это заболевание может возникать в любом возрасте, даже у новорожденных. Конечно, рак в пожилом возрасте бывает наиболее часто, однако это

заболевание наблюдается и у детей (герминогенный рак), и у молодых женщин. Морфологическое разнообразие, асимптомное начало злокачественных поражений яичника добавляет сложностей в выборе правильного лечения.

Эпидемиология (epidemiology)

Рак яичников — одно из наиболее частых онкогинекологических заболеваний и встречается в 16–25% случаев всех злокачественных новообразований женских половых органов. В большинстве экономически развитых стран мира рак яичников имеет самые высокие показатели смертности среди всех злокачественных гинекологических опухолей, что связано с поздней диагностикой заболевания.

NB! Риск заболеть раком яичника на протяжении жизни составляет 1,5%; 1 из 100 женщин может умереть от этого заболевания.

По данным Международного агентства по изучению рака (IARC), ежегодно в мире регистрируется более 165 000 новых случаев рака яичников и более 100 000 женщин погибают от злокачественных новообразований яичников. В России ежегодно рак яичников выявляют более чем у 11 000 женщин (10,17:100 000). Этот вид рака занимает 7-е место в структуре общей онкологической заболеваемости (5%) и 3-е (30%) — среди гинекологических опухолей, после рака тела и шейки матки. Однако по показателям смертности рак яичника опережает рак тела и шейки матки, занимая 5-е место среди причин смерти от всех опухолей у женщин.

Летальность больных раком яичников на первом году после установления диагноза составляет 35%.

Классификация (classification)

Существует несколько классификаций рака яичников. Это вызвано необходимостью различать гистологические подвиды опухолей, определять степень дифференцировки клеток (гистологическая классификация представлена в подразделе «Этиология»).

Для определения стадии рака яичников используют пятый пересмотр классификации TNM (1997).

T — первичная опухоль (*tumor*).

- **T₁** — опухоль ограничена яичниками.
 - **T_{1a}** — опухоль ограничена одним яичником, капсула не поражена, нет опухолевого разрастания на поверхности яичника, нет опухолевых клеток в асцитической жидкости и смывах из брюшной полости.
 - **T_{1b}** — опухоль ограничена двумя яичниками, капсула не поражена, нет опухолевого разрастания на поверхности яичника, нет опухолевых клеток в асцитной жидкости и смывах из брюшной полости.
 - **T_{1c}** — опухоль ограничена одним или двумя яичниками, сопровождается разрывом капсулы, опухолевым разрастанием на поверхности яичника, злокачественными клетками в асцитной жидкости или смыве из брюшной полости.

- T_2 — опухоль поражает яичники и распространяется на органы и ткани малого таза.
 - T_{2a} — распространение и/или метастазирование в матку и/или одну или обе трубы, опухолевых клеток в асцитической жидкости или в смыве из брюшной полости нет.
 - T_{2b} — распространение на другие ткани таза, опухолевых клеток в асцитной жидкости или в смыве из брюшной полости нет.
 - T_{2c} — распространение в тазу с опухолевыми клетками в асцитической жидкости или смыве из брюшной полости.
 - T_3 — опухоль поражает один или оба яичника с микроскопически подтвержденными внутрибрюшными метастазами за пределами таза и/или метастазами в регионарных лимфатических узлах.
 - T_{3a} — микроскопически подтвержденные внутрибрюшные метастазы за пределами таза.
 - T_{3b} — макроскопические метастазы брюшины (до 2 см) за пределами малого таза.
 - T_{3c} — макроскопические метастазы брюшины (более 2 см) за пределами малого таза и/или метастазы в регионарных лимфатических узлах.
 - T_4 — отдаленные метастазы (исключая внутрибрюшные метастазы в брюшину и в капсулу печени).
- N — поражение регионарных лимфатических узлов (*nodules*).
- N_x — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов.
 - N_0 — нет признаков поражения лимфатических узлов.
 - N_1 — метастазы в регионарных лимфатических узлах.
- M — отдаленные метастазы (*metastases*).
- M_0 — нет отдаленных метастазов.
 - M_1 — имеются отдаленные метастазы.

Факторы риска (risk factors)

Яичники — органы, труднодоступные диагностике, поэтому ранние стадии рака чаще всего проходят незамеченными. Для целенаправленного выявления возможных опухолей в яичниках проводят диспансерное обследование и формируют **группы повышенного риска рака яичников**.

- Пациентки с хроническими, часто обостряющимися и длительно текущими ВЗОМТ:
 - хроническими метритами, эндометритами, эндоцервицитами, хроническим вагинитом и вульвитом;
 - хроническим сальпингитом, оофоритом, хроническим трихомонадным вагинитом и эндоцервицитом.
- Женщины с предраковыми состояниями:
 - наружных половых органов (лейкоплакия, крауроз, папилломы);
 - влагалища (лейкоплакия, эритроплакия, папилломы);
 - шейки матки (лейкоплакия, полипы и папилломы, доброкачественные кисты и эрозии);

- тела матки (железистая гиперплазия, аденоматоз или полипоз слизистой оболочки в климактерии).
- Женщины старше 40 лет, оперированные по поводу различных заболеваний половых органов с оставлением одного или обоих яичников.
- Больные с неясным диагнозом и подозрением на рак:
 - при сомнениях в диагнозе миомы матки и опухоли яичников;
 - неопределенных опухолевых инфильтратах в тазу;
 - кровотечениях в период климактерия.

Диспансерный контроль этих групп пациенток осуществляют 2–4 раза в год, по показаниям проводят цитологическое исследование.

Замечено, что рак яичника чаще встречается у женщин с нарушенной функцией яичников, не живших половой жизнью, не беременевших или беременевших, но не рожавших; с кровотечениями в постменопаузе, с длительным бесплодием.

Этиология (etiology)

Разнообразие опухолей яичника объясняется тем, что в формировании яичника принимают участие многочисленные ткани: эпителиальная, соединительная, нервная, сосудистая, гормонообразующая (гранулеза и текаклетки фолликула) и зародышевые элементы. Опухоли развиваются из любой ткани яичника и могут быть доброкачественными и злокачественными (см. классификацию в разделе 9.2). Возможны серозная (рис. 11.14), слизеобразующая, или муцинозная (рис. 11.15), светлоклеточная (мезонефроидная) цистаденокарцинома, эндометриоидная аденокарцинома, а также другие злокачественные опухоли, отличающиеся от известных эпителиальных опухолей, в том числе недеференцируемые и неклассифицируемые злокачественные новообразования яичников.

Подтверждение тканевой принадлежности опухоли проводится только с помощью гистологического исследования. Именно поэтому крайне важно придерживаться активной хирургической тактики при выявлении любых опухолевых (не путать с ретенционными кистами!) процессов в яичниках.

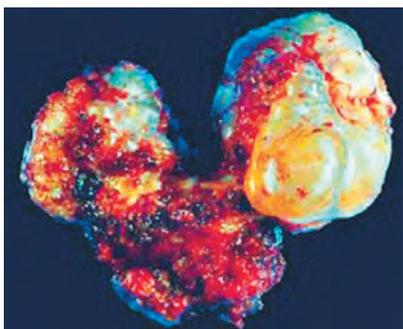


Рис. 11.14. Серозная аденокарцинома яичника. Макропрепарат

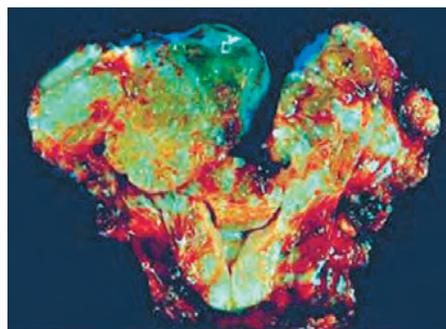


Рис. 11.15. Муцинозная аденокарцинома яичника. Макропрепарат

NB! При выявлении «доброкачественных» опухолей яичников больных следует оперировать, а не брать на диспансерное наблюдение.

Поскольку рак яичников может происходить из клеток разной степени дифференцировки, различают степени дифференцировки опухоли (G):

- G_x — дифференцировка не может быть установлена;
- G_b — пограничная степень злокачественности;
- G₁ — высокодифференцированный рак;
- G₂ — средняя степень дифференцировки опухоли;
- G₃–G₄ — низкодифференцированный или недифференцированный рак.

Этиология рака яичников окончательно неясна, но существует несколько гипотез:

- химическая (влияние канцерогенных веществ);
- гормональная (нарушение регуляции репродуктивной системы на уровне гипофиз–яичники);
- вирусная (инфекционная, влияние хронических ВЗОМТ);
- наследственная.

Приблизительно от 5 до 10% случаев рака яичников имеют наследственное происхождение. Выделяется 3 варианта, вероятно, наследуемых сочетаний злокачественных новообразований, включающих рак яичников: рак яичников и молочной железы; рак яичников и толстой кишки; только рак яичников. Наиболее важным фактором риска развития рака яичников считают наличие этого заболевания у родственниц первой линии (англ. — *kinswoman*): мать, дочь или сестра. В большинстве семей, имеющих повышенный риск по раку молочной железы и яичников, выявлена генетическая связь с *BRCA1* локусом хромосомы 17q21.

Патогенез (pathogenesis)

Различают 3 варианта развития заболевания:

- **первичный рак яичников** (англ. — *primary ovarian carcinoma*) — обычно двусторонние опухоли, плотные, с бугристой поверхностью, мозговидным содержимым желтоватого или более темного цвета; с кровоизлияниями; гистологическое строение преимущественно солидное или железисто-солидное;
- **вторичный рак** (англ. — *secondary carcinoma*) развивается в доброкачественных опухолях и в основном в папиллярных кистамах;
- **метастатический рак** (англ. — *metastatic carcinoma*) развивается в 50% случаев из опухолей органов пищеварения (крукенберговский метастаз, рис. 11.16); в 30% — из новообразований молочных желез; в 20% — из опухоли внутренних половых органов.

NB! Все метастатические опухоли яичников рассматриваются как рак IV стадии (отдаленный метастаз из первичного очага).

В зависимости от степени распространенности опухолевого процесса различают четыре стадии рака яичников (соответствие номенклатурных единиц по TNM приведено в скобках):



Рис. 11.16. Крукенберговский метастаз

ника, диссеминация по париетальной и висцеральной брюшине; метастазы в отдаленных лимфатических узлах, сальнике; асцит, кахексия ($T_{1-4}N_{0-1}M_1$).

Пути метастазирования рака яичников разнообразны — интраваскулярный, по лимфатической и кровеносной системам в различные органы (печень, легкие, средостение, головной мозг, большой сальник, парааортальные лимфатические узлы, париетальную и висцеральную брюшину, органы пищеварения, матку, маточные трубы).

NB! Богатое кровоснабжение яичников создает особые условия для быстрого роста опухолей, очень склонных к метастазированию.

Регионарные лимфатические узлы при раке яичников: подчревные, общие и наружные подвздошные, боковые крестцовые, парааортальные и паховые.

Клиническая картина (clinical presentation)

При оценке жалоб больных надо учитывать, что рак яичников часто остается «скрытым», малосимптомным, стертым. Больные часто недооценивают свое состояние, а врачи уделяют недостаточное внимание неспецифическим жалобам.

NB! Клиническая картина начальных стадий рака яичника асимптомна.

На поздних стадиях, как правило, больные раком яичников предъявляют жалобы на вздутие живота, ощущение неловкости, тяжести в животе, тошноту, изжогу, быстрое насыщение пищей, снижение аппетита вплоть до анорексии (от греч. *an* — отрицательная частица и *rexis* — аппетит), сухость во рту, повышенную утомляемость, субфебрильную температуру, учащенные позывы к мочеиспусканию, уменьшение количества мочи, увеличение объема талии, запор. У этих больных нередко имеются жалобы, свойственные гинекологическим заболеваниям: изменения менструального цикла в виде мено- и метроррагий, позднее или слишком раннее наступление менопаузы, появление кровянистых выделений в менопаузе. Боли в животе могут быть различными: от неопределенных «тянущих» ощущений до острого приступа.

- I — опухоль в пределах одного яичника ($T_{1a}N_0M_0$);
- II — поражены оба яичника, матка, маточные трубы ($T_{1b-c}N_0M_0$ или $T_{2a-b}N_0M_0$);
- III — кроме придатков матки поражается париетальная брюшина, сальник, выявляется асцит ($T_{2c}N_{0-1}M_0$ или $T_{3a-b}N_{0-1}M_0$);
- IV — вовлечение в процесс соседних органов: мочевого пузыря, кишечника,

Диагностика (diagnosis)

Следует обращать внимание на общий вид больной. Бледность и сухость кожного покрова, худоба вплоть до кахексии, но увеличение объема живота («юбка стала мала в поясе»), отеки нижних конечностей часто свидетельствуют о запущенном опухолевом процессе. Следует пальпировать периферические лимфатические узлы. Нередко первым проявлением заболевания служит их увеличение вследствие метастатического поражения.

Гинекологическое исследование выполняют по обычной методике и заканчивают обязательным ректовагинальным исследованием, которое позволяет определить нижний полюс опухоли, его связь с прямой кишкой, выявить опухолевый «клев» в дугласовом пространстве и получить представление о состоянии параметральной клетчатки. Помимо этого с целью дифференциальной диагностики опухоли яичников и тела матки можно использовать пробу с пулевыми щипцами и зондирование полости матки (см. раздел 5.5.2).

Дополнительные методы исследования, доступные в амбулаторных условиях, позволяют судить об исходной локализации опухоли, ее форме и о состоянии окружающих органов и тканей. К этим методам относятся: ультразвуковое, цитологическое, рентгенологическое, биохимические исследования.

УЗИ органов малого таза можно рассматривать как скрининговый метод для выявления доброкачественных новообразований яичников и ранних стадий злокачественных опухолей. Зачастую результаты УЗИ (рис. 11.17) бывают первым симптомом рака задолго до клинической манифестации процесса.

Цитологическое исследование пунктата брюшной полости, полученного через задний свод влагалища, позволяет получить достоверные сведения о характере процесса у 80% больных. Однако следует помнить, что диагностическое значение имеют только положительные находки и данные цитологического исследования, в которых имеется информация о состоянии клеток мезотелия.



Рис. 11.17. Аденокарцинома яичника. УЗИ

NB! Результаты цитологического исследования пунктата брюшной полости должны быть оценены в свете клинических данных.

Цитологические заключения типа «атипии не обнаружено» и те, в которых не указано, имеется ли мезотелий в исследуемом материале, не следует принимать во внимание при установлении диагноза.

Рентгенологическое исследование включает:

- рентгенографию органов грудной клетки (стандарт) для определения состояния легких и лимфатических узлов средостения и выпота в плевральных полостях;

- обзорную рентгенографию брюшной полости и малого таза (стандарт), позволяющую обнаружить тени дополнительных образований (обызвествленные миоматозные узлы при миоме матки, костные включения в дермоидных кистах и др.) и выявить жидкость в брюшной полости по ширине «фланговой» полоски и видимости угла печени;
- колоноскопию или ирригоскопию (стандарт) для исключения опухоли толстой кишки как самостоятельного заболевания, а также для суждения о вовлечении кишки в опухолевый процесс при раке яичников;
- экскреторную урографию (по показаниям), позволяющую сделать заключение о состоянии мочевыводящих путей и их взаимосвязи с опухолью.

Для распознавания заболевания, помимо традиционного физикального и гинекологического исследований, используют: ультразвуковую томографию с цветным доплеровским картированием, рентгеновскую КТ (рис. 11.18), МРТ, диагностическую лапароскопию (рис. 11.19). Колоноскопия, цистоскопия, внутривенная урография, сцинтиграфия костей скелета выполняются по дополнительным показаниям.

К диагностической лапаротомии следует прибегать только при исчерпании возможностей всех других методов обследования. Диагноз уточняют после гистологического и цитологического исследований.

В последнее время широко применяется определение опухолевых маркёров (СА-125, РЭА, СА-19-9, ростопухоловой тест), позволяющих с высокой чувствительностью (до 80%) диагностировать рак, а также осуществлять контроль эффективности лечения (см. раздел 5.4.6). Определение маркёра СА-125 является стандартом обследования при подозрении на рак яичника.

На основании результатов обследования нужно определить:

- имеется ли опухоль яичников;
- если имеется, то какова ее природа;
- если опухоль злокачественная, то какова ее распространенность;
- достаточно ли данных для установления диагноза.

Диагноз, уточненный в поликлинических условиях, позволит своевременно направить больную в соответствующий стационар и ускорить начало лечения. При затруднениях в трактовке данных обследования или невоз-



Рис. 11.18. Компьютерная томограмма аденокарциномы яичников

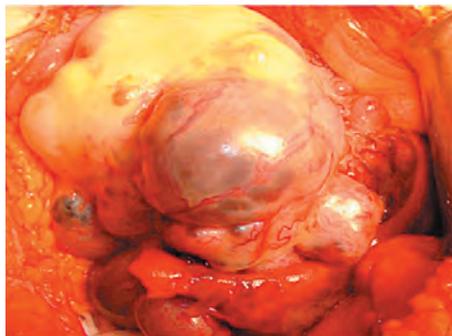


Рис. 11.19. Лапароскопическая картина рака яичников

возможности получения полной информации о патологическом процессе в амбулаторных условиях больная подлежит госпитализации для уточнения диагноза и лечения. Комплексное обследование при правильном применении позволяет своевременно диагностировать опухоль яичников у 81% больных.

Лечение (treatment)

Основной метод лечения рака яичников начальных стадий — хирургический. Объем оперативного вмешательства определяется стадией заболевания, характером гистологического строения опухоли и степенью ее дифференцировки, возрастом больной.

Радикальная операция — удаление всей опухоли и метастазов. Как правило, выполняется у больных с I и II стадиями заболевания. У молодых женщин с высоко- и среднедифференцированными опухолями на начальных стадиях ракового заболевания возможно ограничиться овариоэктомией со стороны поражения и удалением большого сальника. Следует помнить, что во время хирургического вмешательства при I–IIa стадиях необходимо обязательно проводить биопсию париетальной брюшины, лимфатических узлов или оставшегося яичника, брать асцитную жидкость и смывы из брюшной полости на дополнительное гистологическое исследование. Это помогает уточнить стадию рака и предотвратить «рецидивы».

Циторедуктивная операция — это удаление максимально возможного объема опухоли. Может быть полной (микроскопические размеры оставшейся опухоли), оптимальной (размеры оставшейся опухоли менее 1 см) и субоптимальной (размеры оставшейся опухоли более 1 см). Первичная циторедуктивная операция считается стандартным методом на первом этапе лечения местно-распространенного рака яичников. Возможна вторичная циторедуктивная операция (после курса химиотерапии). Паллиативная операция — хирургическая коррекция заболеваний, препятствующих нормальной жизнедеятельности (кишечная непроходимость и т.д.), проводится в случае невозможности провести циторедуктивную операцию.

NB! Хирургическое лечение применяют на любой стадии рака яичников.

Цитостатическое лечение больных раком яичников проводят также на любой из стадий. Применяют цитостатические лекарственные средства — производные платины (цисплатин, карбоплатин). Стандартным объемом химиотерапии считают 6 курсов цитостатиков. Индивидуально возможно сокращение числа лечебных курсов до 3. Полихимиотерапия, содержащая несколько препаратов [цисплатин и циклофосфан[▲] (циклофосфамид), таксол[▲] и цисплатин, таксол[▲] и карбоплатин], более эффективна, чем применение только одного препарата (5-летняя выживаемость на 15% выше).

Результаты каждого из курсов химиотерапии следует оценивать не ранее, чем через 4 нед. Несмотря на исчезновение всех признаков заболевания,

у большинства больных в первые 2–3 года после окончания **химиотерапии первой линии** следует ожидать прогрессирования заболевания за счет появления внутрибрюшинных метастазов. Все эти больные будут нуждаться в **химиотерапии второй линии**.

Кроме системной полихимиотерапии на поздних стадиях рака яичников эффективно применение внутрибрюшного введения цитостатических препаратов во время хирургического вмешательства. И даже обсуждается возможность релапаротомии или лапароскопии *second-look* для контроля за эффективностью и повторного внутрибрюшного введения цитостатических лекарственных средств, но рутинной такая тактика быть не может из-за тяжелого состояния таких пациенток.

NB! Правильный выбор лекарственного режима и соблюдение основных принципов химиотерапии позволяют добиться объективного противоопухолевого эффекта у 70–80% больных при средней продолжительности ремиссии 12 мес.

Лучевая терапия при раке яичников почти не применяется. Стандартной она может быть только в сочетании с оперативным лечением как альтернатива химиотерапии на стадиях IIb и IIc по классификации FIGO (табл. 11.3).

Эффективность проводимого лечения оценивают с помощью инструментальных методов — УЗИ малого таза и брюшной полости, рентгенологического исследования и определения уровня опухолевого маркера (СА-125). Рост уровня маркера, подтвержденный как минимум дважды, и появление опухолевых очагов, а также рентгенологические признаки кишечной непроходимости и обнаружение свободной жидкости в брюшной полости должны расцениваться как рецидив опухоли. Продолжительность регрессии (ремиссия) отсчитывают от даты, когда она впервые зарегистрирована, до даты, когда отмечено прогрессирование заболевания.

Основные принципы лечения на каждой из стадий рака яичников обобщены в табл. 11.3.

Прогноз (prognosis)

При выявлении заболевания на ранней стадии большинство больных удается вылечить. У больных с Ia–b стадиями заболевания по FIGO при низком риске рецидивирования только хирургическое лечение без дополнительной терапии обеспечивает 5-летнюю выживаемость 90% пациенток. При Ia–b стадиях и высоком риске рецидивирования у 30–40% больных развиваются рецидивы и 25–30% пациенток рискуют умереть от прогрессирования процесса в течение 5 лет после хирургического лечения.

У больных с III стадией при субоптимальной циторедуктивной операции 5-летняя выживаемость составляет 20–25%, а с IV — не превышает 10% даже при применении платиносодержащей химиотерапии. Поздняя диагностика, относительная резистентность опухоли к лечению определяют высокую смертность, составляющую около 65% первично диагностированных случаев.

Таблица 11.3. Стандарты лечения рака яичников

Стадии рака яичников	Методы лечения			Режим контрольных исследований (диспансеризация)	
	Хирургический	Лучевая терапия	Химиотерапия		
I	a	Экстирпация матки с придатками и оментэктомия (стандарт). Метод выбора: односторонняя овариоэктомия, оментэктомия, биопсия коллатерального яичника	Не проводится	Альдовантная (стандарт при низкодифференцированной и недифференцированной опухолях)	
	b		Не проводится		
	c		Не проводится		
II	a	Экстирпация матки с придатками и оментэктомия (стандарт). Биопсия париетальной брюшины, лимфатических узлов, взятие асцитной жидкости и смывов из брюшной полости	Не проводится	Альдовантная (стандарт)	
	b		Не проводится		
	c		Стандарт в сочетании с оперативным лечением (без химиотерапии)		
III	a	Радикальная или циторедуктивная операция (стандарт). Метод выбора — релaparотомия или лапароскопия	Метод выбора	Внутрибрюшная (стандарт). Системная (стандарт)	
	b		Не проводится		
	c				
IV	Метод выбора — циторедуктивная или паллиативная операция		Не проводится	Системная (стандарт) Метод выбора: внутрибрюшная	
					Первый год после операции — 4 раза. Второй и третий годы — по 2 раза. Далее пожизненно 1–2 раза в год
					Пожизненно 4 раза в год

Наиболее важные факторы благоприятного прогноза: молодой возраст, хороший общесоматический статус, высокая степень дифференцировки опухоли, нераспространенная стадия заболевания, небольшой объем первичной опухоли до начала лечения, отсутствие асцита.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Распространенность	Рак яичников составляет 16,4–24,8% всех злокачественных новообразований женских половых органов
Факторы риска	Длительное рецидивирующее течение хронических ВЗОМТ. Предрак половых органов. Заболевания молочных желез. Гистерэктомия без придатков. Нереализованная репродуктивная функция (отсутствие половой жизни, беременностей; аборт, нарушение лактации). Рак яичников у родственниц
Классификация	Основная — TNM пятого пересмотра (1997): <i>Tumor, Nodules, Metastases</i> . Широко распространена клиническая классификация FIGO [4 стадии: I — опухоль только в яичниках, II — поражены яичники и органы малого таза, III — опухоль в яичниках и метастазы в брюшной полости (брюшина, капсула печени) и регионарных лимфатических узлах, IV — отдаленные метастазы]
Этиология	Этиология рака яичников неясна
Патогенез	Три варианта: первичный рак, вторичный рак (из доброкачественных опухолей), метастатический (опухоль Крукенберга)
Пути метастазирования	Инплантационный. Лимфатический (большой сальник, подчревные, общие и наружные подвздошные, боковые крестцовые, парааортальные и паховые лимфатические узлы). Гематогенный (печень, легкие, средостение, головной мозг, брюшина, органы пищеварения, матка, маточные трубы)
Клиническая картина	Начало стертое, симптомы неспецифичны; при поздних стадиях возникают боли внизу живота, асцит, нарушение менструального цикла, вздутие живота, тяжесть в животе, изжога, тошнота после приема пищи, анорексия, субфебрилитет, запор, дизурия, явления кахексии и др.

Диагностика	Обязательные методы диагностики: физикальный, в том числе осмотр шейки матки с помощью влагалищных зеркал; УЗИ органов малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства; гастроскопия, определение онкомаркёров (СА-125), цитологическое исследование асцитической жидкости. С целью стадирования дополнительно применяют рентгенографию органов грудной клетки, лимфографию, КТ таза, урографию, цистоскопию, ирригоскопию, сцинтиграфию костей
Методы лечения	Хирургический (основной метод на всех стадиях, стандарт). Химиотерапия (цитостатики — на всех стадиях, стандарт). Лучевой (стандарт только на стадиях IIb и IIc)
Профилактика	Ежегодные профилактические осмотры и УЗИ органов малого таза. При выявлении любых опухолей яичников больных следует оперировать, а не брать на диспансерное наблюдение!
Прогноз	Зависит от стадии, дифференцировки опухоли. При выявлении заболевания в ранней стадии большинство больных могут быть вылечены

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Рак шейки матки — это:

- 1) доброкачественная опухоль;
- 2) злокачественная опухоль;
- 3) заболевание, частота возникновения которого резко возрастает у женщин старше 40 лет;
- 4) заболевание, частота возникновения которого резко возрастает у женщин 20–40 лет.

2. К факторам риска возникновения рака шейки матки относят:

- 1) раннее начало половой жизни;
- 2) позднее менархе;
- 3) частую смену половых партнеров;
- 4) наличие ИППП;
- 5) раннюю менопаузу.

3. Ведущую роль в канцерогенезе шейки матки отводят:

- 1) гормональному дисбалансу;

- 2) травмам шейки матки;
- 3) папилломавирусной инфекции;
- 4) хламидийной инфекции.

4. К облигатному предраку шейки матки относятся:

- 1) полип цервикального канала;
- 2) истинная эрозия;
- 3) дисплазия;
- 4) эктропион;
- 5) эндометриоз.

5. II стадия рака шейки матки характеризуется:

- 1) распространением за пределы шейки матки, но без вовлечения в процесс стенок таза и нижней трети влагалища;
- 2) вовлечением в опухолевый процесс слизистой оболочки мочевого пузыря или прямой кишки;
- 3) вовлечением нижней трети влагалища и нарушением функций почки;
- 4) клинически определяемым поражением, ограниченным шейкой матки.

6. В метастазировании рака шейки матки преобладает:

- 1) лимфогенный путь;
- 2) гематогенный путь;
- 3) имплантационный путь распространения на тело матки, влагалище и параметрий.

7. Первый этап лимфогенного метастазирования при раке шейки матки:

- 1) наружные и внутренние подвздошные и запирающие лимфатические узлы;
- 2) общие подвздошные лимфатические узлы;
- 3) поясничные лимфатические узлы;
- 4) парааортальные лимфатические узлы;
- 5) верхние и нижние ягодичные и латеральные крестцовые лимфатические узлы.

8. Для рака шейки матки характерно:

- 1) бессимптомное течение длительное время;
- 2) наличие контактных кровотечений;
- 3) метастазирование в сальник;
- 4) поражение соседних органов при II стадии.

9. Стандартным хирургическим лечением при раке шейки матки I стадии является:

- 1) экстирпация матки с придатками;
- 2) удаление матки с придатками и верхней третью влагалища;
- 3) операция Вертгейма;
- 4) конусовидная ампутация шейки матки.

10. Операция Вертгейма — это:

- 1) удаление матки с придатками, верхней третью влагалища, околоматочной клетчаткой и регионарными лимфатическими узлами;
- 2) экстирпация матки с придатками;
- 3) удаление матки с придатками и верхней третью влагалища.

11. Рак эндометрия:

- 1) это доброкачественная опухоль;
- 2) злокачественная опухоль;
- 3) занимает первое место среди злокачественных новообразований женских половых органов;
- 4) в вариантах метастазирования рака тела матки играет роль локализация первичного очага;
- 5) наиболее часто встречается в группе женщин 20–30-летнего возраста.

12. Наиболее частая локализация рака тела матки:

- 1) в области дна;
- 2) в нижнем сегменте;
- 3) в области тела.

13. Степень дифференцировки новообразования:

- 1) выступает важным прогностическим фактором;
- 2) чем ниже, тем лучше прогноз;
- 3) чем ниже, тем хуже прогноз;
- 4) чем ниже, тем более агрессивная терапия необходима.

14. К факторам риска развития рака эндометрия относят:

- 1) эндокринно-обменные нарушения;
- 2) частую смену половых партнеров;
- 3) гормонально-зависимые нарушения функции женских половых органов;
- 4) отсутствие половой жизни, беременностей, родов;
- 5) позднее наступление менархе, раннюю менопаузу.

15. К облигатным предраковым состояниям эндометрия относят:

- 1) железисто-кистозную гиперплазию;
- 2) железистый полип эндометрия;
- 3) атрофию эндометрия;
- 4) атипическую гиперплазию.

16. Для первого патогенетического варианта рака эндометрия характерно наличие:

- 1) атрофии эндометрия;
- 2) стойкой ановуляции в анамнезе;
- 3) нарушения детородной функции;
- 4) гиперплазии тека-ткани яичника;
- 5) ожирения и/или сахарного диабета.

17. Для второго патогенетического варианта рака эндометрия характерно наличие:

- 1) высокой степени дифференцировки опухоли;
- 2) быстрого роста и метастазирования;
- 3) отсутствия чувствительности опухоли к прогестинам;
- 4) глубокой инвазии в миометрий.

18. Основной клинический симптом рака тела матки:

- 1) хроническая тазовая боль;
- 2) контактные кровотечения;
- 3) ациклические кровотечения;
- 4) нарушение функции соседних органов.

19. Основной метод диагностики рака тела матки:

- 1) гистологическое исследование соскоба эндометрия;
- 2) цитологическое исследование аспирата из полости матки;
- 3) трансвагинальная эхография;
- 4) гистероскопия.

20. II стадия рака эндометрия характеризуется:

- 1) распространением опухоли более чем на половину толщины миометрия;
- 2) распространением опухоли на шейку матки, но не за пределы матки;
- 3) распространением опухоли на влагалище;
- 4) распространением опухоли не менее чем на половину толщины миометрия.

21. Больным Ia–Ib стадиями рака эндометрия показана:

- 1) экстирпация матки с придатками и лимфаденэктомией;
- 2) надвлагалищная ампутация матки;
- 3) надвлагалищная ампутация матки с придатками и лимфаденэктомией;
- 4) сочетанная лучевая терапия.

22. Послеоперационная лучевая терапия на зоны регионарного метастазирования рака эндометрия проводится:

- 1) при низкой дифференцировке опухоли;
- 2) высокой дифференцировке опухоли;
- 3) распространении в толщу миометрия более чем на 1/2;
- 4) положительных цитологических исследованиях смывов из брюшной полости.

23. Наиболее часто подвергается малигнизации:

- 1) фиброма;
- 2) муцинозная цистаденома;
- 3) серозная цистаденома;

- 4) текома;
- 5) тератома.

24. Опухоль Крукенберга:

- 1) является метастазом рака желудочно-кишечного тракта;
- 2) как правило, поражает оба яичника;
- 3) является доброкачественной опухолью;
- 4) имеет солидное строение.

25. Метастатическое поражение яичников возможно:

- 1) при раке молочной железы;
- 2) аденокарциноме тела матки;
- 3) злокачественном поражении одного из яичников;
- 4) раке желудочно-кишечного тракта;
- 5) миоме матки.

26. Особенности микроскопического строения метастатического рака яичника являются:

- 1) преобладание стромы в ткани опухоли;
- 2) наличие перстневидных клеток;
- 3) обширные некрозы;
- 4) очаги отека и ослизнения.

27. Самый ранний и наиболее частый вариант диссеминации при раке яичников — это:

- 1) контактный;
- 2) лимфогенный;
- 3) гематогенный.

28. Метастазы в капсулу печени классифицируют как стадию рака:

- 1) II;
- 2) III;
- 3) IV.

29. При злокачественных опухолях яичников операцией выбора считают:

- 1) надвлагалищную ампутацию матки с придатками;
- 2) экстирпацию матки с придатками;
- 3) экстирпацию матки с придатками, удаление большого сальника;
- 4) операцию Вертгейма.

30. Надежным тестом при раке яичников служит определение опухолевого маркера:

- 1) СА-19–9;
- 2) СА-125;
- 3) СА-15–3.

31. Первичная циторедуктивная операция:

- 1) предусматривает удаление максимально возможного объема опухоли и метастазов перед началом лекарственной терапии;
- 2) считается стандартом при распространенном раке яичников;
- 3) показана больным с метастазами в печень и легкие.

Уровень 2. Контрольные вопросы**Level 2. Control Questions**

1. Какая первичная локализация злокачественных новообразований у женщин имеет наибольшую распространенность? Перечислите в порядке убывания эпидемиологической значимости.

2. Перечислите этапы эпителиального канцерогенеза.

3. Расшифруйте, что такое TNM.

4. Зачем используются классификации генитальных раков по FIGO?

5. Перечислите основные этиологические факторы рака шейки матки.

6. За что была присуждена Нобелевская премия по медицине 2008 года?

7. Какова основная гистологическая форма рака шейки матки?

8. Что такое *cancer in situ*? Чем он отличается от *CIN*?

9. Почему цитологический метод диагностики рака шейки матки не всегда эффективен?

10. Чем жидкостное цитологическое исследование отличается от классического? В чем его преимущества?

11. Как клинически отличить экзофитную форму рака шейки матки от эндофитной?

12. Как распространяется рак шейки матки (основные стадии)?

13. Как и куда метастазирует рак шейки матки?

14. Какова клиническая картина ранних и поздних стадий рака шейки матки?

15. На основании каких методов диагностируют рак шейки матки? Какие из этих методов значимы для стадирования?

16. Как лечат рак шейки матки (основные методы и принципы лечения)?

17. Перечислите эффективные меры профилактики рака шейки матки.

18. Что такое аденоматоз?

19. Перечислите факторы риска рака тела матки.

20. Каков патогенез рака тела матки, в чем его особенность?

21. Как распространяется рак тела матки (основные стадии)?

22. Сравните пути метастазирования рака тела и шейки матки.

23. Опишите клиническую картину рака тела матки.

24. На основании каких методов диагностируют рак тела матки?

25. Почему при подозрении на рак тела матки не следует прибегать к кюретажу эндометрия?

26. Какие методы применяют для лечения рака тела матки? Какие из них входят в стандарт лечения?

27. Чем обусловлено многообразие гистологических форм рака яичников?

28. Какие клинико-анамнестические особенности являются основанием для включения женщин в диспансерную группу повышенного риска рака яичников?
29. Чем отличаются первичный и вторичный рак яичников?
30. Что такое опухоль Крукенберга?
31. Чем обусловлен быстрый рост рака яичников?
32. Как распространяется рак яичников (основные стадии)?
33. Назовите пути метастазирования рака яичников.
34. Какова симптоматика рака яичников?
35. Какие методы применяют для диагностики рака яичников (стадирование)?
36. Сравните особенности хирургического лечения рака шейки матки и рака яичников.
37. Что такое операция Вертгейма?
38. Чем отличаются циторедуктивная, паллиативная и радикальная операции?
39. От чего зависит прогноз при раках женских половых органов?

Уровень 3. Ситуационные задачи

Level 3. Clinical Situations

1. Больная 54 лет жалуется на посткоитальные кровотечения. Произведена прицельная биопсия йоднегативного участка шейки матки. При гистологическом исследовании биоптата выявлена картина плоскоклеточного умеренно дифференцированного рака. Глубина инвазии 6 мм. При бимануальном исследовании: матка и маточные придатки не увеличены, подвижные, безболезненные. Околоматочная клетчатка не инфильтрирована. Каков диагноз? Какова тактика?

2. Больная 32 лет обратилась к врачу с жалобами на кровянистые выделения из половых путей. В течение 4 лет периодически проходила лечение у врача в женской консультации по поводу эктопии шейки матки. Применялись влагалищные ванночки с различными растворами и мазевые тампоны. При осмотре с помощью зеркал: на шейке матки видны разрастания в виде «цветной капусты». При бимануальном исследовании определяется увеличенная, плотная, бугристая шейка матки. Матка нормальных размеров, подвижна, безболезненна. Придатки матки не увеличены, безболезненны. Околоматочная клетчатка не инфильтрирована, кровотечение после осмотра. Каков диагноз? Что является стандартным хирургическим лечением?

3. Больная Н., 68 лет, постменопауза 18 лет, поступила в стационар с жалобами на кровянистые выделения из половых путей. Объективное обследование: при осмотре состояние удовлетворительное. АД — 180/110–160/100 мм рт.ст. Масса тела 88 кг, рост 158 см. Живот мягкий, при пальпации безболезнен. Стул и мочеиспускание не нарушены. При осмотре с помощью зеркал: шейка цилиндрическая, «сочная», из цервикального канала — незначительные кровянистые выделения. Бимануальное исследование: шейка матки не изменена, тело матки увеличено до 5–6-й недели

беременности, плотное, безболезненное при пальпации, придатки не определяются, параметрии свободны, выделения кровянистые, умеренные. Ректальное исследование: опухолевые образования и инфильтраты в малом тазу не определяются. Произведена гистероскопия и раздельное диагностическое выскабливание матки с гистологическим исследованием соскобов: в соскобе из цервикального канала обнаружена слизь и небольшие сгустки крови, в соскобе из полости матки — очаговая пролиферация эндометрия со всеми признаками озлокачествления. Больной произведена операция — экстирпация матки с придатками. Гистологическое исследование операционного материала: опухоль ограничена эндометрием. Каков диагноз?

4. В гинекологическое отделение поступила больная 70 лет с жалобами на боли в левом бедре, особенно по ночам, на присутствие в моче и кале крови. Первый раз обратилась к врачу 3 мес назад. После осмотра врачом онкологом-гинекологом было назначено только симптоматическое лечение. При осмотре в зеркалах: шейку матки осмотреть не удастся из-за инфильтрации раковой тканью передней и задней стенок влагалища. Ректальное исследование: стенки влагалища и прямой кишки инфильтрированы раковой тканью, плотные. Тело матки увеличено до 11-й недели беременности, плотное, бугристое. В параметриях с двух сторон пальпируются инфильтраты, достигающие до стенок таза. Каков диагноз? Какое лечение проводят при данной стадии?

5. Пациентка 39 лет обратилась в женскую консультацию с жалобами на ноющие боли в пояснице, внизу живота. Менструальный цикл не нарушен. Находится на диспансерном учете по поводу язвы желудка. Объективно: живот несколько увеличен, мягкий, безболезненный. При бимануальном исследовании в области придатков матки с обеих сторон определяются подвижные, плотные опухоли величиной с мужской кулак. Матка не увеличена, плотной консистенции. Каков диагноз? Каким будет план ведения?

6. Больная 50 лет поступила в гинекологическое отделение на обследование с жалобами на боли внизу живота, нерегулярный стул, увеличение живота. Из анамнеза: 3 родов, 4 аборта. Часто лечилась по поводу воспаления придатков матки. Два последних года у гинеколога не была. Объективно: живот несколько увеличен, болезненный в нижних отделах, при перкуссии определяется наличие жидкости в брюшной полости. При осмотре с помощью зеркал: шейка матки не эрозирована, светлые слизистые бели. Бимануальное исследование: в малом тазу пальпируются плотные конгломераты, малоподвижные, умеренно болезненные, матка отдельно не определяется. Каков диагноз? Какие дополнительные методы обследования необходимы в данном случае?

ЗАМЕТКИ NOTES

Глава 12

Chapter 12

ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

GESTATIONAL TROPHOBLASTIC DISEASE

(GTD)

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

C58. Злокачественное новообразование плаценты (англ. — *malignant neoplasm of placenta, chorioncarcinoma*).

O01. Пузырный занос (англ. — *hydatidiform mole*).

Общие сведения (general information)

Термин «гестационная трофобластическая болезнь» охватывает ряд патологических состояний трофобласта. Эти новообразования известны науке уже сотни лет. Заболеванию свойственна активная продукция ХГЧ. Чувствительные и специфичные лабораторные методы определения уровня ХГЧ позволяют четко следить за клиническим течением заболевания и оценивать результаты лечения. В 1956 г. впервые был успешно применен метотрексат при лечении злокачественной гестационной трофобластической болезни. С этого времени появилась возможность успешного применения химиотерапии для лечения трофобластической болезни.

Под названием «**трофобластическая болезнь**» объединены такие пролиферативные патологические состояния трофобласта, как пузырный занос, инвазивный пузырный занос и хорионкарцинома, которая является самой злокачественной опухолью. Эти опухоли развиваются из клеток трофобласта, их первичной локализацией всегда является матка. Трофобластическая болезнь возникает во время беременности, может быть диагностирована в послеродовом и послеабортном периодах. Ткань трофобласта в норме обладает некоторыми свойствами злокачественной ткани: ускоренное деление клеток, способность к инвазии и порой метастазированию вне матки (легкие). Однако с окончанием беременности эти явления прекращаются в результате естественной элиминации трофобласта. При гестационной трофобластической болезни ненормальный рост и развитие ткани трофобласта продолжают и после прерывания беременности.

При последнем пересмотре классификации FIGO (2000) рекомендовала термин «трофобластическая болезнь» заменить на термин «трофобластические неоплазии».

Синонимы (convertible terms)

Гестационная трофобластическая болезнь, пузырный занос; гестационная трофобластическая опухоль с метастазами и без них (англ. — *gestational trophoblastic disease, molar pregnancy, hydatidiform mole*).

Эпидемиология (epidemiology)

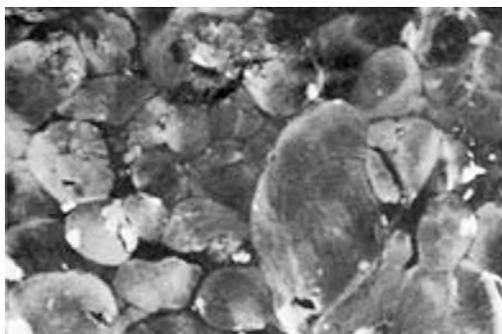
Трофобластическая болезнь относится к редким заболеваниям. Трофобластические опухоли встречаются в 1–1,5% среди злокачественных новообразований женских половых органов. Наиболее часто она встречается в Индии, Мексике, Нигерии. В странах Юго-Восточной Азии ее выявляют в 7–10 раз чаще, чем в Европе и Северной Америке, где ее частота составляет 1 случай на 2000 беременностей, а в Японии — 2 случая на 1000 беременностей.

Различие в частоте этой болезни объясняется разным социально-экономическим уровнем, а также рядом эндогенных (особенности генетического аппарата, эндокринной системы, иммунного статуса) и экзогенных (социальная культура, экономическое положение, образ жизни) факторов.

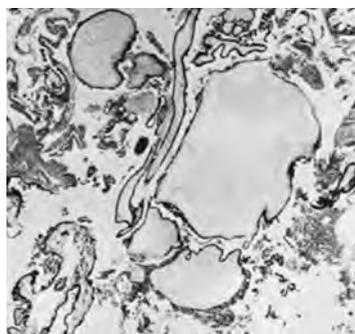
По данным Межрегионального трофобластического центра в Шеффилде (Великобритания), существуют различия во встречаемости разных форм трофобластических неоплазий: полный пузырный занос — 72,2%, частичный пузырный занос — 5%, хорионкарцинома 17,5%, другие формы — 5,3%

Морфологические признаки пузырного заноса (morphology)

- Гроздевидное разрастание пузырьков (отечных ворсин) (рис. 12.1).
- Частичное или полное исчезновение кровеносных сосудов в ворсинах хориона.
- Гиперплазия синцитио- и цитотрофобласта.



а



б

Рис. 12.1. Пузырный занос — множество полостей диаметром около 1 см: а — гистероскопическая картина; б — гистологическая картина, в центре виден большой интактный пузырек, большинство других пузырьков лопнули и деформированы (по *Bigelow B. Gestational trophoblast disease / Pathology of the female genital tract*, ed. 2 / Ed. A. Blaustein. — N.Y.: Springer-Verlag New York, 1982)

Классификация (classification)

Для описания различных вариантов пузырного заноса применяют термины «полный пузырный занос» (англ. — *complete mole*) и «частичный пузырный занос» (англ. — *partial mole*). При **полном пузырном заносе** изменена вся ткань плаценты, а оболочки, плод и пуповина отсутствуют. При **частичном пузырном заносе** изменена только часть плаценты и присутствуют плодовые ткани, в том числе оболочки и пуповина. В редких случаях имеется полностью сформированный, доношенный плод, хотя и с хромосомной патологией. При частичном пузырном заносе гиперплазия трофобласта ограничена только синцитиотрофобластом.

Научная группа ВОЗ (1985) рекомендует использовать следующую классификацию патогистологических форм трофобластической болезни.

- **Пузырный занос полный и неполный** — патологический продукт зачатия с эмбрионом или без него, с макроскопически видимым гидропическим отеком ворсин плаценты и выраженной гиперплазией обоих слоев трофобласта.
- **Инвазивный занос** — опухолевый или опухолеподобный процесс, инвазирующий миометрий. Характеризуется гиперплазией трофобласта и сохранением структуры плацентарных ворсин.
- **Хорионкарцинома** — опухоль, развивающаяся из эпителия трофобласта и содержащая элементы цитотрофобласта и синцитиотрофобласта.
- **Трофобластическая опухоль плацентарного ложа** — опухоль, возникающая из трофобласта плацентарного ложа и состоящая главным образом из элементов цитотрофобласта. Она может обладать как низкой, так и высокой злокачественностью.

Патогенез (pathogenesis)

Гистологически **доброкачественный пузырный занос** представляет собой гроздевидное образование, состоящее из прозрачных пузырьков диаметром до 15 мм, заполненных жидкостью, содержащей альбумин и муцин. Пузырьки — это ворсины хориона, измененные вследствие отека и ослизне-

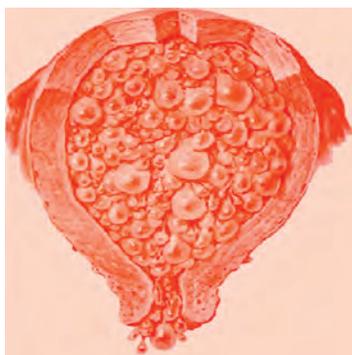


Рис. 12.2. Полный пузырный занос

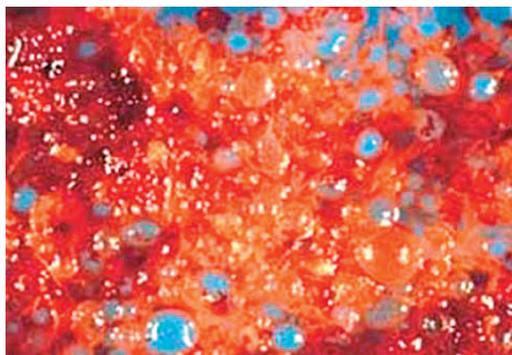


Рис. 12.3. Ткань плаценты при полном пузырном заносе. Видны многочисленные отечные ворсины

ния. Если в пузырный занос превращаются все ворсины хориона и он занимает всю полость матки, говорят о *полном* пузырном заносе (рис. 12.2, 12.3). Иногда наблюдается частичное перерождение ворсин хориона, при этом пузырный занос и плод сосуществуют (*частичный* пузырный занос).

При микроскопическом исследовании выявляют пролиферацию клеток трофобласта и гидропическую дегенерацию стромы ворсин (англ. — *hydropic degeneration*). Пузырьки заноса покрыты хориальным эпителием, состоящим из клеток Лангханса и синцития.

По мере разрастания пузырьков хориальный эпителий атрофируется, последовательность расположения слоев клеток нарушается. Развивается гиперплазия хориального эпителия в виде скопления синцитиальных клеток. В ворсинках нет кровеносных сосудов. Строма ворсин представляет собой набухшие и разрушенные коллагеновые волокна.

Гистологическая картина инвазивного пузырного заноса. Инвазивный пузырный занос — это следующая стадия послепузырного заноса. Гистологически характеризуется пролиферацией хориального эпителия, его анаплазией, отеком стромы ворсин. При этой форме заболевания ткани опухоли глубоко прорастают в миометрий, разрушая его и вставая в венозные сосуды. Опухоль может выходить за пределы матки, распространяясь в широкую связку матки, мочевого пузырь, брюшную полость. При гистологическом исследовании соскоба из полости матки можно обнаружить пузырьки с интенсивной пролиферацией и анаплазией эпителия ворсин хориона.

Гистологическая картина хорионкарциномы. Хорионкарцинома развивается после перенесенного пузырного заноса (32–40%), а также после абортов и родов. Она растет в виде узла в эндометрии в месте имплантации плодного яйца. Узел хорионкарциномы может располагаться субмукозно, интерстициально и субсерозно. Размеры узла могут быть различными. Опухоль имеет неравномерную консистенцию, на разрезе она темно-красного цвета, с очагами кровоизлияний и некроза, которые образуются по мере роста узла, а по внешнему виду напоминает гематому (рис. 12.4).



Рис. 12.4. Хорионкарцинома

При микроскопическом исследовании опухоль содержит элементы трофобласта: клетки Лангханса и синцития резко изменены. В хорионкарциноме нет кровеносных сосудов, соединительнотканной стромы, отмечаются выраженный клеточный полиморфизм, гиперхроматоз, частые митозы в клетках Лангханса.

Генетика (*genetics*) пузырного заноса изучена подробно. В норме половину наследственного материала зародыш получает от матери, а другую — от отца, что дает в результате диплоидный набор хромосом. Считается, что при полном

пузырном заносе клетки плодного яйца несут только отцовские хромосомы; этих хромосом тоже 46. Генотип почти всегда женский (46,XX), хотя есть сообщения и о крайне редком варианте 46,XY. Полный пузырный занос развивается в результате оплодотворения «пустого яйца» т.е. яйцеклетки, лишенной ядра или имеющей неактивное ядро. Яйцеклетка оплодотворяется сперматозоидом с гаплоидным набором хромосом. Затем происходит удвоение отцовских хромосом (диплоидный набор). Этот процесс называется андрогенезом (англ. — *androgenesis*), развитие «эмбриона» происходит только благодаря сперматозоиду с X-хромосомой (рис. 12.5). Клетки частичного пузырного заноса всегда триплоидны, при этом диплоидный набор — от отца, гаплоидный — от матери (чаще 69,XXY, 69,XXX, реже 69,XYY). Редкие случаи полного пузырного заноса с XY-хромосомным составом (3–13%) — это результат оплодотворения «пустого яйца» двумя гаплоидными сперматозоидами (диспермия), причем один из них несет X-хромосому, а другой — Y-хромосому.

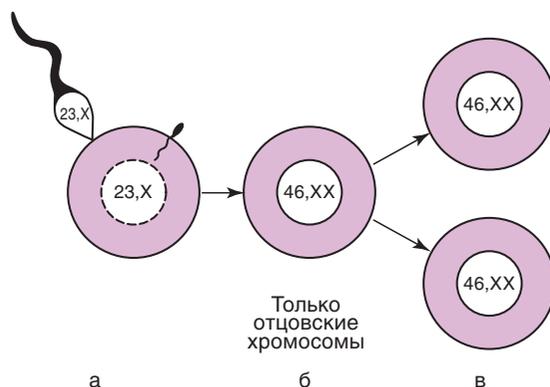


Рис. 12.5. Отцовское происхождение хромосом при классическом варианте полного пузырного заноса (46,XX): а — пенетрация нормального сперматозоида с гаплоидным набором хромосом (23,X) в «пустую» яйцеклетку, не имеющую собственного гаплоидного набора хромосом; б — яйцо «узурпировано» отцовскими хромосомами, отцовские хромосомы удваиваются (без клеточного деления) в результате чего образуется необходимый для дальнейшего развития диплоидный набор — 46,XX; в — деление клетки, в которой только отцовские хромосомы (по *Szulman A.E., Surti U. The syndromes of partial and complete molar gestation // Clin. Obstet. Gynaecol. — 1984. — Vol. 27. — P. 172*)

Трофобластические опухоли довольно необычны, так как состоят из клеток отцовской и материнской генетической природы. Наиболее распространены следующие теории возникновения этого патологического состояния:

- изменение хориального эпителия, заключающееся в пролиферации клеток Лангханса и синцития, а исчезновение сосудов и дистрофические процессы в ворсинах хориона носят вторичный характер; отмечаются лишь на 7–8-й неделе беременности;
- изменение материнского организма — децидуальный эндометрит, вторично приводящий к перерождению ворсин;
- вирусная трансформация трофобласта (повышенная заболеваемость пузырным заносом во время эпидемии азиатского гриппа);

- недостаточное питание с дефицитом белка в пище, приводящее к дефекту генов в хромосомах оплодотворенного яйца;
- повышенное содержание гиалуронидазы в тканях хорионкарциномы, приводящее к разрушению сосудистых стенок и метастазированию (при нормальной беременности активность гиалуронидазы в сыворотке крови в 2 раза, при пузырном заносе — в 7,2 раза, а при хорионэпителиоме — в 15,6 раза выше, чем у здоровых небеременных женщин).

Эпителиоидно-клеточная трофобластическая опухоль впервые описана в 1995 г. — эта самая редкая форма трофобластических новообразований развивается из клеток промежуточного звена трофобласта, характеризуется отсутствием ворсин, скоплением атипичных мононуклеарных трофобластических клеток и элементов синцитиотрофобласта, внешним видом схожих с эпителиальными клетками. Микроскопически обнаруживают «острова» трофобластических клеток, окруженных большими зонами некроза, но связанных между собой гиалиновыми структурами, — все это создает впечатление «географической карты».

В настоящее время в патогенезе трофобластической болезни важную роль отводят иммунным факторам. Оплодотворенное яйцо, а затем и плод являются трансплантатами и вызывают не всегда адекватный иммунный ответ в организме женщины.

Клиническая картина (clinical presentation)

Большинство женщин, страдающих трофобластической болезнью, находятся в детородном возрасте. Пузырным заносом преимущественно заболевают женщины около 30 лет. Инвазивный пузырный занос чаще наблюдается у женщин в возрасте 20–24 лет и в период угасания детородной функции — в 40–49 лет. Хорионкарциномой болеют женщины в возрасте от 20 до 40 лет.

Латентный период — время от окончания последней беременности до предполагаемого начала трофобластической болезни. Латентный период при инвазивном пузырном заносе составляет около 6 мес, а при хорионкарциноме он может достигать 9 лет.

Признаки, характерные для **пузырного заноса**:

- кровотечение после 2–3 мес аменореи, иногда сопровождающееся выходом пузырьков;
- выраженный ранний токсикоз (неукротимая рвота беременных);
- величина матки превышает срок беременности, матка тугоэластической консистенции;
- образование двусторонних текалютеиновых кист в яичниках, которые могут достигать больших размеров (патогномоничный признак);
- превышение значений ХГЧ (термолабильного) в 50–100 раз (бывает, что «зашкаливающий» уровень ХГЧ впервые заставляет задуматься о наличии трофобластической неоплазии);
- возможно состояние преэклампсии, симптомы гипертиреоза (тахикардия, тремор, увеличение щитовидной железы).

Первый и основной симптом **инвазивного пузырного заноса** — кровяные выделения из половых путей. У 61,7% больных эти выделения обильные,

а у 8,9% — в виде кровотечений. В результате разрушения стенки матки растущей опухолью часто возникает перфорация матки (25%) с картиной внутрибрюшного кровотечения.

Вторым наиболее частым симптомом являются боли внизу живота и пояснице, которые быстро нарастают. Это объясняется разрывом матки или угрозой такого разрыва.

Инвазивный пузырный занос метастазирует в те же органы, что и хорионкарцинома. Частота метастазирования инвазивного пузырного заноса колеблется от 27 до 59%. Наиболее часто поражаются влагалище (30,3%), легкие (25%), параметральная клетчатка (16,1%), реже метастазы встречаются в маточных трубах, половых губах, большом сальнике, головном мозге. Следует помнить, что у 2–3% пациенток с острыми дыхательными расстройствами (кашель, тахипноэ, цианоз), возникшими на фоне беременности, диагностируют трофобластическую эмболизацию легочной артерии.

При **хорионкарциноме** после эвакуации содержимого матки обычно наблюдается триада симптомов:

- непрекращающиеся кровяные выделения из половых путей вследствие распада опухоли;
- субинволюция матки;
- стабилизация или нарастание уровня термоллабильного ХГЧ.

Клиническая картина хорионкарциномы определяется как основным очагом опухоли в матке (типичная локализация — дно матки, маточные углы), так и метастазами в другие органы. Основным симптом хорионкарциномы — профузное маточное кровотечение (88,5%), которое может наблюдаться сразу после аборта, во время беременности, после родов, после удаления пузырного заноса, а может возникнуть через длительный срок. Например, возникновение кровотечения в менопаузе также может быть проявлением хорионкарциномы.

Наряду с кровяными выделениями возможны серозные, а затем и ихорозные (гнилостные, от греч. *ichōr* — сыворотка крови, гной) выделения из половых путей. Их появление связано с распадом опухоли в матке или метастазов во влагалище (17%). Длительные кровяные выделения или кровотечения приводят к анемии. Вследствие анемии и интоксикации кожа больной приобретает бледность, делается стекловидной, прозрачной. Отмечается учащение пульса. Непостоянными симптомами являются боли внизу живота и пояснице, связанные с прорастанием опухоли до серозного покрова матки либо с метастатическим поражением параметральной клетчатки, придатков матки, кишечника. Метастазы в кости крайне редки. Матка при влагалищном исследовании напоминает беременную, увеличена, болезненна.

Хорионкарциному называют болезнью метастазов, так как она быстро генерализуется (81,4%). Метастазирование происходит преимущественно гематогенным путем, иногда находят метастазы и в лимфатических узлах. Локализация метастазов при хорионкарциноме: легкие — 58%, влагалище — 47,8%, параметральная клетчатка — 10%, печень — 12%, почки — 5%,

маточные трубы — 3,6%, яичники — 0,7%, головной мозг — 10%, могут быть единичные метастазы в большой сальник, поджелудочную железу и другие органы.

Эпителиоидноклеточная трофобластическая опухоль чаще локализуется в дне матки, перешейке или слизистой оболочке цервикального канала (дифференциальный диагноз с эндофитным раком шейки матки), характерен длительный латентный период, возможно проявление болезни в виде метастазов без симптомов первичной локализации в матке.

Диагностика (diagnosis)

Диагностика трофобластической болезни в настоящее время основывается на данных клинического, рентгенологического, ультразвукового, гистологического методов и определения ХГЧ (термолабильный и термостабильный ХГЧ).

Для **клинической диагностики** важны подробный анамнез (связь с беременностью), тщательный и осторожный гинекологический осмотр, во время которого обращают внимание на участки цианоза слизистой оболочки влагалища и шейки матки. При двуручном ректовагинальном исследовании определяют размеры матки (больше предполагаемого срока), консистенцию (типична мягкая матка), форму, болезненность, состояние яичников (лютеиновые кисты?) и параметральной клетчатки.

УЗИ высокоинформативно, просто и надежно, поэтому этот метод обязательно используют как для диагностики, так и при оценке эффективности лечения. При пузырьном заносе на эхограмме выявляют увеличение матки, отсутствие плода и гомогенную мелкокистозную ткань в полости матки — картина «снежной бури» (рис. 12.6). УЗИ позволяет диагностировать также текалютеиновые кисты.

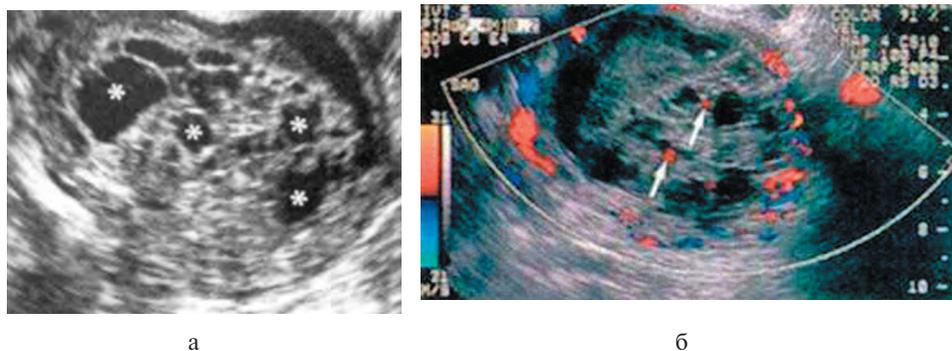


Рис. 12.6. Ультразвуковая картина пузырьного заноса: а — трансвагинальное сканирование, поперечный срез через матку — полость матки заполнена изоэхогенной неоднородной тканью с множеством разнокалиберных полостей, представляющих измененные ворсины (помечены звездочкой); б — трансвагинальное сканирование, сагиттальный срез через матку при цветовом доплеровском картировании — четко видны питающие сосуды (помечены стрелкой)

Рентгенография грудной клетки дает возможность обнаружить и охарактеризовать метастазы в легких, метастазы в печени, церебральные метастазы диагностируют, используя МРТ или компьютерную томографию. Рентгенологическое исследование легких — обязательный этап первичного обследования пациенток.

Гормональное исследование. Трофобластические опухоли, подобно нормальной плаценте, секретируют гормоны: ХГЧ, хорионический соматомаммотропин, хорионический тиреотропин, плацентарный лактоген, но в сравнении с нормально протекающей беременностью концентрация их увеличена в несколько десятков раз. Наибольшее практическое значение имеет ХГЧ как маркер трофобластической болезни.

Диагностическая точность повышается при определении термостабильного ХГЧ (хорионкарцинома) и исчезающего из биологических жидкостей после воздействия высокой температуры (пузырный занос).

Целесообразно оценить динамику альфа-фетопротеина (АФП), концентрация которого в норме, начиная с 11 нед беременности, начинает прогрессивно увеличиваться. Если содержание ХГЧ после 11 нед повышается, а концентрация АФП, напротив, уменьшается, следует исключать трофобластическую болезнь.

Определение плацентарного лактогена необходимо при подозрении на эпителиоидноклеточную трофобластическую опухоль, при которой возможны низкие значения ХГЧ, но экспрессия плацентарного лактогена будет все равно значительной. Хотя наиболее информативно в данном случае проведение иммуногистохимического исследования ткани удаленной опухоли на наличие плацентарного лактогена (морфологический диагноз может быть сложен).

Следующим шагом в улучшении диагностики трофобластической болезни стало определение содержания в сыворотке трофобластического β -глобулина, что позволяет рано выявлять потенциально прогрессирующие формы заболеваний трофобласта при низких показателях ХГЧ.

Точный диагноз заболевания можно установить только при гистологическом исследовании удаленной опухоли (матки). При гистологическом исследовании соскобов или биоптатов из влагалища форму и злокачественность опухоли определить невозможно. Особо сложной может быть верификация хорионкарциномы, так как эта опухоль, зачастую расположенная интерстициально в стенке матки, не попадает в соскоб. Повторные же выскабливания сопряжены с высоким риском перфорации матки, разрушения опухоли с последующим профузным наружным или внутренним кровотечением.

При дифференциальной диагностике трофобластическую болезнь приходится отличать от заболеваний, которые сами по себе не являются трофобластическими:

- от плацентарной реакции — физиологического появления трофобластных и воспалительных клеток в плацентарном ложе;
- гидропической дегенерации — состояния ворсин плаценты, характеризующегося их расширением, повышенным содержанием в них жидкости или разжижением стромы, но без гиперплазии трофобласта.

Лечение (treatment)

В комбинированное лечение трофобластической болезни входят хирургическое, гормональное, лучевое и химиотерапевтическое воздействия.

Хирургическое лечение **пузырного заноса** заключается в пальцевом удалении пузырной ткани из полости матки под контролем гистероскопии и методом вакуум-аспирации. Выскабливание матки кюреткой возможно лишь при небольших размерах опухоли, так как возникает опасность перфорации.

При **инвазивном пузырном заносе** и **хорионкарциноме**, особенно при угрозе разрыва матки, обильном кровотечении из матки или метастазах во влагалище, первым этапом лечения должен быть хирургический (экстирпация матки с придатками). При кровотечении из узлов опухоли во влагалище рекомендуют глубоко прошивать и перевязывать влагалищную стенку. Отдельные метастазы не удаляют, так как они поддаются обратному развитию при химиотерапии.

Показания к химиотерапии при трофобластической болезни:

- высокие титры ХГЧ в течение 4–8 нед после удаления пузырного заноса (в сыворотке крови более 20 000 МЕ/л, в моче — свыше 30 000 МЕ/л);
- постоянное повышение уровня ХГЧ в любой отрезок времени после эвакуации пузырного заноса при 3-кратном исследовании в течение 1 мес;
- гистологическое подтверждение хорионкарциномы после эвакуации пузырного заноса и/или обнаружение метастазов.

При пузырном заносе единственный 5-дневный курс дактиномицина (препарат выбора) по 10–13 мг/кг внутривенно ежедневно может замедлить развитие хорионкарциномы и устранить большинство резистентных форм. Токсическое действие метотрексата (200–240 мг на курс) можно уменьшить одновременным назначением фолиевой кислоты.

При инвазивном пузырном заносе и хорионкарциноме без метастазов возможна монокимиотерапия: дактиномицин или метотрексат в течение 5 сут. Число курсов определяется клиническими данными и тестом ХГЧ. При неэффективности монокимиотерапии, появлении метастазов переходят к полихимиотерапии:

- метотрексат 1 мг/кг внутривенно + дактиномицин 10 мг/кг внутривенно + циклофосфамид 200 мг внутримышечно — 12–14 сут;
- метотрексат 1 мг/кг внутривенно + дактиномицин 10 мг/кг внутривенно — ежедневно, курс 5 сут, интервал 2 нед;
- метотрексат 1 мг/кг внутривенно + меркаптопурин 250 мг внутрь — ежедневно, курс 5 сут, интервалы 10–12 сут.

При хорионкарциноме с метастазами могут быть рекомендованы схемы с применением цисплатина, винкристина, сарколизина и др.

Критерии излеченности при трофобластической болезни: полная ликвидация всех клинических проявлений заболевания и получение двух нормальных показателей гормонального исследования.

Курсы лечения проводятся до полной ликвидации клинических проявлений.

Больные должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением и проходить контрольные исследования (УЗИ, рентгенография груд-

ной клетки, ХГЧ) с периодичностью в 1-й год после лечения — ежемесячно, во 2-й год — каждые 2–3 мес, в дальнейшем больных без метастазов наблюдают 2–3 раза в год, с метастазами — 1 раз в 3 мес.

Активное наблюдение за больными проводят в течение 5 лет, после чего их можно снять с учета.

Беременность разрешается больным с I–III стадиями болезни спустя 1 год после окончания лечения, больным с IV стадией — спустя 2 года. В течение этого времени целесообразна контрацепция КОК. В 2000–2010 гг. в России почти 600 снятых с учета женщин выносили беременность и родили живых детей.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Трофобластическая болезнь — ряд пролиферативных заболеваний трофобласта (доброкачественных и злокачественных новообразований) с утратой его функции
Распространенность	Встречается редко. Один случай пузырного заноса на 1000 родов, 2 случая на 100 000 беременностей. Среди всех онкогинекологических заболеваний составляет 1–1,5%. Чаще выявляют в странах Азии и Африки
Факторы риска	Возраст пациенток старше 40 лет (риск заболевания в 5 раз выше, чем для женщин в возрасте 21–35 лет). Самопроизвольное прерывание беременности ранних сроков в анамнезе. Хронический эндометрит
Классификация	Неинвазивный пузырный занос (частичный или полный). Инвазивный пузырный занос. Хорионкарцинома (хорионэпителиома). Трофобластическая опухоль плацентарного ложа. Хориокарцинома в сочетании с тератомой или эмбриональным раком. Злокачественная трофобластическая тератома
Патогенез	До конца не уточнен. Основные патогенетические теории: пролиферативная; вирусная; воспалительная; иммунологическая; теория андрогенеза; теория гиперпродукции гиалуронидазы; гипопропротеинемическая
Морфологическая картина	Пузырный занос — гроздевидное скопление прозрачных пузырьков, заполненных мутной бесцветной жидкостью (пролиферация клеток трофобласта и гидролическая дегенерация стромы ворсин). Поражение всех ворсин — полный пузырный занос, не всех ворсин — частичный пузырный занос. Инвазивный пузырный занос — следующая стадия — прорастание стенки матки (интенсивная пролиферация и анаплазия эпителия ворсин хориона, отек стромы). Хорионкарцинома — темно-красная опухоль неравно-

	мерной консистенции с очагами кровоизлияний и некроза на месте плодного яйца, содержит резко измененные с признаками пролиферативного роста элементы трофобласта; однако кровеносные сосуды и строма отсутствуют
Клиническая картина	<p>Всегда связана с беременностью (возможна в анамнезе). Симптомы: выраженный токсикоз, маточное кровотечение иногда сопровождается выходом пузырьков, боли внизу живота и в пояснице, матка больше предполагаемого срока беременности, мягкая даже вне беременности, текалютеиновые кисты в яичниках.</p> <p>Прорастание стенки матки может привести к внутрибрюшному кровотечению.</p> <p>Хорионкарцинома сопровождается профузным кровотечением, серозными и ихорозными выделениями, болями, явлениями анемизации, интоксикации.</p> <p>Картина дополняется симптомами со стороны органов, пораженных метастазами</p>
Путь метастазирования	<p>Гематогенный; чаще в легкие, печень, головной мозг, почки, параметральную клетчатку, влагалище, маточные трубы.</p> <p>Метастазирует крайне быстро</p>
Диагностика	<p>Обязательно УЗИ (картина «снежной бури», кисты в яичниках) + определение ХГЧ (возрастает более чем в 50–100 раз), гистологическое исследование биоптатов.</p> <p>Дополнительно: рентгенография грудной клетки, КТ печени и головного мозга, УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства, определение трофобластического β-глобулина в сыворотке крови</p>
Методы лечения	<p>Химиотерапия (цитостатики — на всех стадиях, стандарт).</p> <p>Хирургический (пальцевое удаление или вакуум-аспирация неинвазивного пузырного заноса — не кюретаж!, в остальных случаях — экстирпация матки).</p> <p>Лучевой (при метастазах в головном мозге)</p>
Профилактика	<p>Своевременное выявление и лечение ВЗОМТ, ЗППП вирусной этиологии.</p> <p>Обязательная диспансеризация всех беременных с ранних сроков</p>
Прогноз	<p>Зависит от диагноза, эффективности химиотерапии.</p> <p>Обязателен активный диспансерный контроль за пациентами после лечения в течение 5 лет.</p> <p>Репродуктивный прогноз благоприятный при клинической возможности сохранить матку спустя 1 год после последнего курса химиотерапии</p>

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Трофобластическая болезнь возникает:

- 1) во время беременности;
- 2) после родов;
- 3) чаще у женщин, проживающих в Европе;
- 4) после абортов;
- 5) у женщин репродуктивного возраста.

2. К трофобластической болезни относят:

- 1) синцитиальный эндометрит;
- 2) хорионкарциному;
- 3) тератому;
- 4) пузырный занос;
- 5) саркому матки.

3. К патогистологическим формам трофобластической болезни относят:

- 1) полный и неполный пузырный занос;
- 2) гидропическую дегенерацию;
- 3) инвазивный занос;
- 4) плацентарную реакцию;
- 5) хорионкарциному.

4. Хорионкарцинома — злокачественное новообразование:

- 1) децидуальной оболочки;
- 2) миометрия;
- 3) трофобласта;
- 4) тека-ткани;
- 5) эндометрия.

5. Основные симптомы пузырного заноса:

- 1) кровотечение;
- 2) величина матки меньше срока беременности;
- 3) выраженный ранний токсикоз;
- 4) положительный тест на ХГЧ;
- 5) образование двусторонних текалютеиновых кист.

6. Профилактический курс химиотерапии после удаления пузырного заноса проводится:

- 1) при сохранении высокого титра ХГЧ в течение 4–8 нед (свыше 30 000 МЕ/л);

- 2) тяжелом раннем токсикозе;
- 3) наличии метастазов;
- 4) повышении уровня ХГЧ;
- 5) наличии гестоза.

7. Диагностика трофобластической болезни основывается на данных следующих методов исследования:

- 1) гистероскопии;
- 2) УЗИ;
- 3) качественного и количественного анализа на ХГЧ;
- 4) гистологического исследования;
- 5) ГСГ.

8. Наиболее часто хорионкарцинома метастазирует:

- 1) во влагалище;
- 2) в легкие;
- 3) головной мозг;
- 4) поджелудочную железу;
- 5) большой сальник.

9. Методами лечения трофобластической болезни являются:

- 1) хирургический;
- 2) консервативный;
- 3) лучевой;
- 4) химиотерапевтический;
- 5) гормональный.

10. Факторы риска, определяющие неблагоприятный прогноз для жизни при хориокарциноме:

- 1) титр ХГЧ свыше 100 тыс. МЕ/л;
- 2) предшествующие роды;
- 3) размеры матки менее 12 нед;
- 4) длительность симптомов более 4–6 мес;
- 5) предшествующий пузырный занос.

Уровень 2. Контрольные вопросы

Level 2. Control Questions

1. Что такое гестационная трофобластическая болезнь?
2. Каковы эпидемиологические особенности трофобластической болезни?
3. Что такое аденомиоз?
4. Какие формы трофобластических неоплазий Вы знаете? Чем они отличаются друг от друга?
5. Почему возникает трофобластическая болезнь, какова роль генетических факторов в ее патогенезе?
6. Как изменяется ткань трофобласта при его неоплазии?

7. Что такое эпителиоидноклеточная трофобластическая опухоль? Каковы ее особенности?

8. Что такое латентный период при трофобластической болезни?

9. Перечислите клинические особенности неинвазивного и инвазивного пузырного заноса, хорионкарциномы.

10. На основании каких методов диагностируют трофобластическую болезнь? Как верифицируют диагноз?

11. Как лечат трофобластическую болезнь? Перечислите критерии излеченности.

12. Каков прогноз разных форм трофобластических неоплазий для жизни и репродуктивной функции?

Уровень 3. Ситуационные задачи

Level 3. Clinical Situations

1. Больная С., 33 лет, поступила в стационар с жалобами на кровяные выделения из половых путей. Анамнез: считает себя больной в течение 2 дней, когда впервые после задержки менструации (8 нед) появились ноющие боли внизу живота и кровяные выделения из половых путей. Объективно: состояние удовлетворительное; со стороны органов и систем патологии не выявлено. Осмотр шейки матки с помощью зеркал: шейка матки цилиндрической формы, чистая; наружный зев закрыт; влагалищное исследование: наружные половые органы развиты правильно, влагалище рожавшей женщины, матка округлой формы, плотная, болезненна при пальпации, увеличена до 11–12-й недели беременности; придатки с обеих сторон увеличены, болезненны при пальпации, выделения кровяные, умеренные, своды глубокие, безболезненные. Каков предварительный диагноз? Каким будет план обследования? Каков заключительный диагноз? Как следует проводить лечение?

2. Больная В., 38 лет, обратилась в женскую консультацию с жалобами на общую слабость, одышку, кашель и темные кровяные выделения из половых путей в течение 1 нед. Анамнез: беременностей — 3, абортов — 2. Во время последнего искусственного прерывания беременности сроком 12 нед обнаружен пузырный занос. Спустя 8 мес появился кашель. Объективно: состояние больной средней тяжести. Пульс 98 в минуту, АД 100/75 мм рт.ст. Кожа и слизистые оболочки бледные. В легких выслушивается жесткое дыхание над всей их поверхностью, резко ослабленное в нижних отделах. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Влагалищное исследование: наружные половые органы развиты правильно; влагалище рожавшей женщины; шейка матки цилиндрической формы, наружный зев закрыт; матка увеличена до 7 нед беременности, мягковатой консистенции, подвижная, безболезненная; придатки не определяются, область их безболезненна; выделения кровяные, умеренные. Рентгеноскопия грудной клетки: на протяжении обоих легочных полей видны множественные, округлой формы, мелкие узлы диаметром до 1 см, более густо расположенные в нижних отделах легких. Каков диагноз? Какой будет тактика врача женской консультации? Как следует проводить лечение?

Глава 13

Chapter 13

ПЛАНИРОВАНИЕ СЕМЬИ

FAMILY PLANNING

13.1. РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ

В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ

REPRODUCTIVE HEALTH IN THE MODERN WORLD

Нормальное функциональное состояние репродуктивной системы — один из показателей здоровья женщины. Только здоровая женщина может родить здорового ребенка, и только здоровый ребенок может впоследствии стать здоровым родителем.

Репродуктивная функция человека связана с интимной стороной жизни, характер которой определяется как врожденными свойствами организма, так и приобретенными чертами. Однако окончательное формирование репродуктивной системы происходит под влиянием национальных, культурных и религиозных традиций, а также социально-экономических факторов. Именно они в основном и определяют сексуальные отношения, которые прошли такую же сложную и длительную эволюцию, как и само человечество. Смысл сексуальных взаимоотношений заключается в сохранении популяции и тем самым в обеспечении непрерывности жизни человека как биологического вида.

Рождение здорового потомства и сохранение репродуктивного здоровья женщин выходят за медицинские рамки и становятся социальной проблемой, требующей своего решения на государственном уровне.

NB! **Репродуктивное здоровье** (англ. — *reproductive health*) — состояние полного физического, умственного и социального благополучия во всех сферах, касающихся репродуктивной системы, ее функций и процессов, включая воспроизводство потомства и гармонию в психосоциальных отношениях в семье (ООН, Каир, 1994).

Этот почти недостижимый идеал в реальной жизни понимается проще и конкретнее: репродуктивное здоровье — это способность к воспроизводству себе подобных. Индивидуумы должны иметь удовлетворительную половую жизнь, способность к воспроизводству и право свободно решать, сколько и с каким интервалом иметь детей. Женщины и мужчины должны иметь право и возможность пользоваться безопасными и эффективными методами планирования семьи и иметь доступ к соответствующим медицинским службам,

способным обеспечить женщине помощь для безопасного течения беременности и родов, а супружеским парам — рождение здорового ребенка.

Репродуктивное здоровье тесно связано с репродуктивным поведением (половой дебют, число половых партнеров, интенсивность половой жизни, контрацепция, роды, аборт, вспомогательные репродуктивные технологии).

Планирование семьи — способность отдельного человека и супружеских пар планировать и достигать желаемого числа детей, а также интервала между родами. Планирование семьи достигается с помощью контрацепции, определяемой как любой способ предотвращения нежеланной беременности.

С понятиями репродуктивного поведения и репродуктивного здоровья связано несколько определений.

Плодовитость — уровень простого воспроизводства — среднее число детей, которые могли бы быть рождены женщиной в течение ее жизни.

Регуляция плодovitости — мероприятия, посредством которых индивидуумы и пары контролируют плодovitость. Для этой цели используют воздержание от половой жизни, откладывание времени деторождения (отложенная беременность), использование контрацепции, лечение бесплодия, прерывание нежелательной беременности (искусственный аборт) и грудное вскармливание (при наличии новорожденного).

В развитых странах Западной Европы и Северной Америки, а также странах Восточной Европы и европейской части Содружества Независимых Государств прирост населения уменьшился. Семьи предпочитают иметь меньше детей и применяют с этой целью все больше современных контрацептивных средств. В развивающихся странах Азии, Африки и Латинской Америки прирост населения остается высоким в связи с тем, что дети зачастую являются гарантией социального обеспечения бедных слоев населения, семейной ценностью, а многодетность остается национальной традицией, хотя и сменяется среднететностью — 6–7 детей вместо 11–12.

В России социально-экономический кризис стал причиной ряда серьезных проблем. Важнейшие из них выразились в снижении показателя рождаемости и увеличении общей смертности населения. Динамика показателей рождаемости и смертности приобрела угрожающий характер. Прогноз об увеличении рождаемости в России в начале XXI в., к сожалению, не оправдался.

В настоящее время демографическая ситуация в мире характеризуется резким снижением рождаемости и темпов роста численности населения, его старением в странах Европы и Северной Америки и быстрым увеличением численности населения, высокими показателями материнской и детской смертности в развивающихся странах.

Однако, наряду с реальной или надуманной угрозой перепроизводства населения, на планете существует другая проблема — увеличение числа бездетных семей. При частоте бесплодия (англ. — *infertility*) 15% возникает социально-демографическая проблема — **депопуляция**. В этих условиях необходимо контролировать рождаемость, что в последнее время программируется во многих странах на государственном уровне и становится важнейшим элементом национального развития, благополучного состояния людских и природных ресурсов.

Из развивающихся стран лишь Китайская Народная Республика может реально управлять демографической ситуацией в своей стране, а наиболее известен пример Сингапура, где за 20 лет жесткого ограничения рождаемости впервые достигнуты показатели материнской и детской смертности, соответствующие таковым в Западной Европе.

Программой действий Международной конференции по народоселению и развитию (Каир, 1994) и последующими международными документами, принятыми Россией и большинством стран мира, предусмотрены интеграция и расширение служб по охране репродуктивного здоровья населения (особенно молодежи), а также обеспечение высокого уровня обслуживания.

Следует поощрять подростков и молодежь продолжать свое образование, развивать свой потенциал, предотвращать ранний брак и высокий риск нежелательной беременности. Тесная взаимосвязь сексуального и репродуктивного здоровья подростков предполагает сочетание всех форм санитарного просвещения: информацию, образование и коммуникацию с деятельностью служб охраны репродуктивного здоровья.

Важнейшим национальным документом, соответствующим общемировым тенденциям в вопросах реформирования системы охраны репродуктивного здоровья, стала **Концепция охраны репродуктивного здоровья населения России (2000)**. Она предусматривает межведомственные подходы, создание новых организационных форм и методов работы в области охраны репродуктивного здоровья населения, а также усиление внимания к вопросам полового гигиенического просвещения молодежи.

Сексуальность всегда была частью человеческого поведения. На нее влияли различные социальные нормы, мораль и этические кодексы, поведенческие манеры и образ жизни в течение всего человеческого развития. Таким образом, сексуальное поведение стало различным в разных религиях и культурах, континентах и странах. Сексуальное поведение тесно связано с репродуктивным здоровьем, являясь, по сути, одним из главных его составляющих.

Общепризнан факт, что современные тенденции воспроизводства населения все больше определяются репродуктивным поведением молодежи. В настоящее время во всем мире насчитывается более 1,5 млрд человек в возрасте от 10 до 24 лет, 85% из них проживают в развивающихся странах. Молодые люди этой возрастной группы составляют 29% общей популяции в развивающихся странах и 21% — в развитых странах. К 2025 г. ожидается увеличение численности людей в возрасте 10–24 лет до 2 млрд человек. В России численность молодежи составляет около 19,6 млн человек, или 13,2% численности населения страны. Известно, что возраст наступления половой зрелости сместился в сторону омоложения, а возраст замужества, наоборот, увеличился. Таким образом, продолжительность периода, в течение которого сексуально-активные подростки не стремятся к созданию семьи и осознанию себя в качестве родителей, удлиняется.

Именно отношение к деторождению, контрацептивное и репродуктивное поведение молодежи (15–24 лет) в значительной степени определяют тенденции показателей рождаемости. События, обуславливающие начало репродуктивной жизни, и возраст, в котором они происходят, ока-

зывают выраженное влияние на будущий жизненный путь человека, его фертильность и репродуктивное здоровье.

Исследования, проведенные в Англии, Соединенных Штатах Америки, Канаде, Австрии, России и других странах, показали, что около 25–35% девушек вступают в сексуальные отношения в 16 лет, а в возрасте 16–19 лет — от 40 до 70%. При этом подростки вступают в случайные половые контакты, часто меняют сексуальных партнеров, имеют повышенный риск сексуального насилия. Подросткам свойственна низкая половая культура, особенно в вопросах предупреждения наступления нежелательной беременности и заражения ИППП/ВИЧ.

Ежегодно беременеет каждая 8-я женщина в возрасте 15–19 лет, и этот показатель остается практически неизменным начиная с 70-х годов XX в. Наиболее высокий уровень подростковой беременности в Соединенных Штатах Америки — 114:1000 девушек-подростков, а самый низкий — в Нидерландах — 10:1000 девушек-подростков. В странах Восточной Европы этот показатель составляет 37:1000 девушек-подростков. Из этих беременностей 85% являются незапланированными.

Более быстрое половое созревание и раннее начало половой жизни привели к появлению феномена «подросткового материнства», что негативно отражается как на здоровье новорожденного, так и на здоровье матерей.

Ежегодно приблизительно 14 млн молодых женщин в возрасте от 15 до 19 лет становятся матерями, из них 80% живут в развивающихся странах Азии, Африки и Латинской Америки. У 60% несовершеннолетних роды сопровождаются осложнениями, наиболее частыми среди которых являются анемия (50,0% по сравнению с 23,0% у взрослых), гестозы (40,0% по сравнению с 20,0%), преждевременные роды (12,0% и 5,0% соответственно), аномалии родовой деятельности (44% по сравнению с 24%) и кровотечения (11 и 4% случаев соответственно). Столь большая частота осложнений в родах у подростков связана не только с незрелостью их организма, но и с тем, что во всех странах мира беременные подростки зачастую не получают дородового медицинского наблюдения и помощи.

«Вынужденное подростковое материнство», характерное в течение длительного времени для различных стран мира (до 15 млн ежегодно), становится типичным и для России. Ежегодно в России до 1500 детей рождается у матерей в возрасте 15 лет; 9000 — в 16 лет и 30 000 — в 17 лет. В целом каждый 10-й ребенок рождается у женщины моложе 20 лет.

NB! Материнская смертность среди подростков в 5–8 раз выше, чем в популяции. По данным Минздрава России, в структуре материнской смертности около 10% приходится на смертность женщин моложе 20 лет.

Согласно официальной статистике, ежегодно в мире у 5 млн подростков беременность заканчивается индуцированным абортом.

В Соединенных Штатах Америки аборт выбирают около 47% беременных подростков из семей со средним и высоким доходом, а из малообеспечен-

ных — 26%. В большинстве стран на долю подростков приходится более 10% от общего числа аборт, в России частота подростковых абортов колеблется от 10 до 15%.

Аборт в юном возрасте приводит к нежелательным медицинским, социальным, психологическим и экономическим последствиям. Опыт многих лет свободы абортов в России показал, что искусственное прерывание беременности путем выскабливания стенок полости матки, выполненное даже в ранние сроки беременности опытным специалистом в условиях хорошего стационара, является серьезной биологической и медицинской травмой для организма женщины, особенно юной первобеременной. Аборт может вызвать немало местных и общих ближайших и отдаленных осложнений. До настоящего времени аборт поддерживает высокий уровень материнской смертности, часто провоцирует вторичное бесплодие, сопровождается воспалительными заболеваниями женских половых органов нарушениями менструального цикла, невынашиванием последующих беременностей, осложнениями в родах, перинатальной патологией.

Социальные и экономические последствия. Примерно 1 млн беременностей у подростков являются популяционно значительными. Расходы на родоразрешение, которым заканчиваются примерно 40% незапланированных беременностей у подростков, составляют более 1,3 млрд долларов в форме прямых ежегодных затрат в сфере здравоохранения, а стоимость искусственных и самопроизвольных абортов превышает 180 млн долларов в год. Кроме того, возникает потребность в использовании дополнительных ресурсов для лечения ИППП, которыми ежегодно заболевают примерно 3 млн подростков, а также для деятельности социальных программ.

Инфекционные заболевания, передаваемые половым путем (ИППП, англ. — *sexually transmitted infections, STI*), у подростков встречаются чаще, чем в общей популяции. Ежегодно в мире регистрируют приблизительно 250 млн больных ИППП. В Африке, особенно в крупных городах, около 40% заболевших СПИДом были беременными, а доля беременных подростков среди них колебалась в различных странах от 20 до 35%.

В настоящий момент Россия переживает неконтролируемую эпидемию ВИЧ/СПИД. Число ВИЧ-инфицированных выросло с 1070 в конце 1995 г. до 703 781 к концу 2012 г., а ежегодный прирост инфицированных в последние 5 лет составляет 3–5 тысяч человек (по данным Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом) По оценкам многих экспертов, включая ВОЗ и Правительство Российской Федерации, реальное количество ВИЧ-инфицированных может превышать официальные показатели в 5 раз. И хотя в начале эпидемии большинство зарегистрированных случаев ВИЧ приходилось на потребителей инъекционных наркотиков, в настоящее время инфекция распространяется среди широких слоев населения через сексуальные контакты.

ИППП заметно влияют на здоровье женщины и ее способность к деторождению, приводя к бесплодию, синдрому хронической тазовой боли, раку шейки матки и инфицированию плода и новорожденного.

В современных социально-демографических условиях особо остро стоит вопрос о сокращении репродуктивных потерь путем снижения числа искус-

ственных аборт и распространенности ИППП/ВИЧ. Система профилактических и образовательных мер должна быть ориентирована на молодежь и подростков, репродуктивное здоровье которых ухудшается наиболее быстрыми темпами. Согласно данным статистических отчетов детских гинекологов, хронические заболевания органов репродуктивной системы выявляют в 5–6% случаев у школьниц начальных классов, а к 17 годам жизни ими страдают уже 18–35% девушек. Основными причинами смертности для женщин от 15 до 19 лет по-прежнему являются осложнения, связанные с беременностью, родами и абортами. Кроме того, среди молодых людей от 15 до 24 лет выявлена наибольшая частота ИППП/ВИЧ/СПИД, а девушки-подростки имеют вдвое больше шансов быть инфицированными по сравнению с юношами.

На репродуктивное здоровье девушек, особенно в развивающихся странах, отрицательно влияет неправильное, обедненное белками, витаминами и микроэлементами, **питание**. Недостаток белка приводит к анемии, недостаток витаминов А, С, В₆ нарушает процессы инактивации эстрогенов в печени, дефицит витамина Е способствует изменению процессов биосинтеза простагландинов, увеличивает проницаемость сосудистой стенки и нарушает регуляцию функций гипоталамо-гипофизарной области. Дефицит фолиевой кислоты нарушает обмен стероидных гормонов. Недостаток микроэлементов оказывает неблагоприятное влияние на метаболизм эстрогенов, функцию желтого тела и овуляцию. Кроме того, белок и микроэлементы участвуют в гормонообразовании, воздействуя, в частности, на центральное звено регуляции менструального цикла.

Большинство молодых женщин не стремятся обзавестись детьми в ближайшие годы; по меньшей мере 2/3 из них в большинстве стран хотят отложить рождение детей. Однако помимо желания женщины на планирование семьи оказывают влияние: семейное положение, ожидания семьи, нормы общества, доступность контрацептивных средств и медицинских услуг. В Африке не более 20% замужних используют какой-либо метод контрацепции, столь же низкий уровень использования методов регулирования рождаемости отмечается на Ближнем Востоке. В Азии этот показатель варьирует от 5% (Индия, Пакистан) до 40% (Индонезия). В странах Латинской Америки использование контрацептивных средств находится в пределах от 30 до 53%.

В развивающихся странах осведомленность взрослых женщин о современных методах контрацепции недостаточна, о них знают менее 50%. Помимо этого в некоторых странах, где половая жизнь незамужних подростков считается неприемлемой, доступ молодых женщин к услугам по регулированию рождаемости ограничен по закону. Большинство женщин не знают, где можно получить контрацептивы и как ими пользоваться. В странах Западной Европы методы регулирования рождаемости используются от 52 до 75%.

Отношение взрослого населения к половому воспитанию молодежи неоднозначно. Чем ниже уровень образования взрослого населения, тем меньше сторонников полового образования в школе. В различных культурах мира отношение к внебрачной половой жизни различное. В Северной Африке,

на Ближнем Востоке и в большинстве стран Азии женщинам полагается воздерживаться от полового дебюта до вступления в брак, и многие женщины подчиняются этому правилу. Однако в большинстве стран Африки к югу от Сахары считается приемлемым, чтобы юные незамужние женщины вступали в сексуальные взаимоотношения, которые часто переходят в социальный брак. В Соединенных Штатах Америки и некоторых странах Европы также распространены сексуальные отношения между подростками, но они не обязательно приводят к браку.

NB! Сами подростки считают, что вопросы гигиены и физиологии половой системы, проблемы секса и контрацепции должны быть включены в образовательные программы.

В целом вопрос полового просвещения в школах — самый нерешаемый во всем мире — как в Соединенных Штатах Америки, так и в России и в других странах: школьная администрация не хочет допускать специалистов-репродуктологов в учебные классы, даже в выпускные, мотивируя свое нежелание тем, что «чем больше дети будут знать о безопасном сексе, тем больше будут им заниматься». В школах отвергаются даже целомудренные программы валеологии (англ. — *science about health*) как науки о здоровье в целом.

Установлено, что фактором успешного использования контрацепции является открытость общества по вопросам сексуальности: при одинаковой сексуальной активности подростков уровень беременности в Соединенных Штатах Америки в 7 раз выше, чем в Нидерландах. Объясняется эта разница тем, что в Нидерландах вопросы, связанные с сексуальностью, могут вполне свободно и открыто обсуждаться в семье, школе (образовательная программа в 4–7-х классах), в средствах массовой информации и между самими подростками. В результате уровень подростковых беременностей и ИППП в стране постоянно снижаются. И наоборот, в обществах, где открытое обсуждение проблем сексуальности является табу, молодым людям трудно получить информацию о предотвращении нежелательной беременности и ИППП.

Различные **политические и религиозные организации** протестуют против легализации аборт, применения вспомогательных репродуктивных технологий и оказывают давление на законодательные органы. Так, на Филиппинах члены парламента, выступающие против абортов, хотели принять указ о смертной казни для тех, кому делают аборт, и для тех, кто его делает. В декабре 1997 г. польский парламент еще раз рассматривал анти-абортный закон, выступая за строгое запрещение абортов, но Конституционный трибунал отклонил этот закон. В Соединенных Штатах Америки, помимо борьбы за запрещение абортов, пытаются ограничивать распространение контрацепции и других репродуктивных технологий, прикрываясь религиозным мировоззрением.

В основных религиях мира осуждается до- и внебрачная половая жизнь. Отношение различных религий к контрацепции и абортам неоднозначно. В отличие от ислама, который разрешает использование прерванного поло-

вого акта, контрацептивов, производство аборт в интересах женщины, отношение иудаистской, православной и католической церкви к контрацептивам и абортам резко отрицательное. Беременность провозглашается Божьим даром, который необходимо принять. Католическая церковь в Мексике согласилась на выпуск презервативов, но с надписью «Этот продукт может быть вреден для вашего здоровья» (1997). В отношении вспомогательных технологий по лечению бесплодия в православии и католицизме нет никаких упоминаний, иудаизм разрешает инсеминацию спермой донора, но запрещает ЭКО с использованием донорских яйцеклеток.

Ухудшение состояния здоровья детей и подростков вызывает обоснованные опасения. Возникли проблемы профессиональной и воинской пригодности значительной части молодежи, гражданской и правовой дееспособности лиц молодого возраста. В европейских странах возникла угроза депопуляции из-за сниженного воспроизводства населения. В развивающихся странах рост населения опережает рост экономики и производства, государственные службы работают с повышенной нагрузкой, безработица увеличивается, а природные ресурсы истощаются. Именно поэтому регулирование рождаемости и планирование семьи как в индивидуальном, так и в национальном масштабе становятся важнейшим элементом развития, обеспечения социальной справедливости и благополучия людских и природных ресурсов.

Деятельность служб планирования семьи не нарушает Конвенцию о правах человека: супругам самим представляется право решать, какое количество детей иметь в семье. Однако на практике охрана сексуального и репродуктивного здоровья возможна лишь при условии государственного обеспечения качественной медицинской и социальной помощи населению в вопросах планирования семьи.

NB! Идеальными перспективами сохранения и повышения репродуктивного здоровья населения являются:

- диспансеризация с момента рождения с профилактикой, своевременной диагностикой и лечением различных заболеваний;
- просвещение всех слоев населения в культурном и репродуктивном аспектах;
- создание перинатальных центров с современными перинатальными и репродуктивными технологиями;
- профилактика нежеланных беременностей и ИППП.

Как показывает практика, реальным путем повышения уровня репродуктивного здоровья служит повышение всеобщего **образования**. Большинство стран отдают себе отчет в необходимости образования для молодых мужчин и женщин. Женщины даже с начальным образованием откладывают замужество и рождение детей примерно на полтора года по сравнению с теми, кто не имеет образования; женщины со средним образованием откладывают эти события на еще более длительное время. Во многих раз-

вивающихся странах женщина, родившая ребенка к 18 годам, в среднем производит на свет семерых детей. Если она повременит с рождением первого ребенка до того, как ей будет больше 20 лет, то в среднем родит приблизительно 5 детей. Активный репродуктивный период (совокупная продолжительность всех беременностей, закончившихся родами, и грудного вскармливания) у женщин африканского континента растягивается на 27 лет, в Норвегии составляет 5 лет, в Японии — только 2 года. Риск умереть от болезней, связанных с беременностью и родами, у женщин Африки в 500 раз выше, чем в развитых странах. Кроме того, как показал опыт стран Европы, повышение образовательного ценза способствует снижению числа незапланированных беременностей и ИППП.

Основные законодательные акты Российской Федерации в области репродуктивных прав и репродуктивного здоровья

- Конституция Российской Федерации (1993).
- Гражданский кодекс Российской Федерации (1996).
- Семейный кодекс Российской Федерации № 223-ФЗ (1995).
- Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан № 5487–1 (1993) с дополнениями от 02.03.1998, 20.12.1999, 02.12.2000, 10.01.2003, 27.02.2003 и 30.06.2003.
- Трудовой кодекс Российской Федерации № 197-ФЗ (2001).
- Закон Российской Федерации «О государственных пособиях гражданам, имеющим детей» № 81-ФЗ (1995) с дополнениями № 181-ФЗ (2001).
- Закон «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» № 323-ФЗ (2011).

13.2. МАТЕРИНСКАЯ И ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ **MATERNAL AND PERINATAL MORTALITY**

13.2.1. Материнская смертность **Maternal Mortality**

Материнская смертность — один из основных критериев цивилизованности общества, качества организации работы родовспомогательных учреждений и системы здравоохранения вообще. Однако большинство ведущих специалистов рассматривают этот показатель более широко, считая материнскую смертность показателем, интегрирующим состояние здоровья женщин репродуктивного возраста и отражающим популяционный итог взаимодействия экономических, социальных, экологических, культурных, социально-гигиенических и медико-организационных факторов. Многофакторная зависимость этого показателя несомненна и подтверждается данными мировой статистики. Если в экономически развитых регионах коэффициент материнской смертности составляет менее 20 случаев на 100 000 живорожденных, в регионах с развивающейся экономикой этот показатель будет равен 480 случаям на 100 000 живорожденных, достигая в отдельных странах 2000 случаев на 100 000 живорожденных (Афганистан, 2000). При этом среднемировой показатель составляет 430 материнских смертей на 100 000 живорожденных детей (рис. 13.1).

Во время влагалищного исследования, проводимого по общепринятой методике, определяют расположение стенок влагалища и шейки матки по отношению к вульварному кольцу, уретро-, цисто-, ректо-, энтероцеле, дислокацию уретровезикального сегмента. Пальпация мышц тазового дна в покое и при напряжении поможет оценить их тонус; с помощью влагалищных зеркал определяют состояние слизистой оболочки влагалища, шейки матки. При этом исследовании важно не только установить собственно наличие или отсутствие пролапса и его степень, но и обратить особое внимание на состояние тазового дна — анатомическую и функциональную его полноценность.

Для определения степени пролапса матки при явлениях несостоятельности тазового дна необходимо сравнить возможность визуализации шейки матки в половой щели в покое и при напряжении и ее дистопию относительно вульварного кольца.

Наиболее информативный показатель несостоятельности тазового дна — расхождение ножек мышц, поднимающих задний проход, что обуславливает **зияние половой щели**. Именно поэтому крайне важно оценить степень зияния половой щели у пациенток в покое и при натуживании, соотнося эти данные со степенью расхождения ножек леваторов, обнаруживаемого пальпаторно.

Проводя осмотр, необходимо помнить, что геморроидальные узлы свидетельствуют о нарушении кровообращения тазового дна, которое, в свою очередь, может быть причиной его несостоятельности.

При осмотре важно обратить внимание на дилатацию уретры и анального отверстия, а также возможное подтекание мочи и явления анальной инконтиненции как в покое, так и при напряжении. На этом этапе удобно провести пробу Вальсальвы, кашлевую пробу и другие для верификации стрессового недержания мочи (см. раздел 16.3).

Нельзя забывать о ректальном исследовании, которое позволяет исследовать состояние сфинктеров прямой кишки, выявить ректоцеле и выпячивание слизистой оболочки в просвет прямой кишки в виде заслонки.

В случае необходимости органосохраняющей пластической операции, а также при сопутствующих заболеваниях матки в диагностический комплекс включают специальные методы гинекологического, гистологического, цитологического, гормонального и других исследований.

К дополнительным методам диагностики можно отнести УЗИ органов малого таза, мочевого пузыря, промежности (рис. 16.19), электромиографию, МРТ (рис. 16.20).

При пролапсе половых органов важно определить наличие и степень нарушения анатомии и функции смежных органов. Совместная работа урологов и гинекологов заметно улучшила помощь больным с опущением мочевого пузыря, которое сопровождается стрессовым недержанием мочи и другими нарушениями функций мочевыводящих путей. Возникло новое направление в медицине, получившее название **урогинекология**.

Обследование для выявления недержания мочи при пролапсе половых органов подробно описано в разделе 16.3.

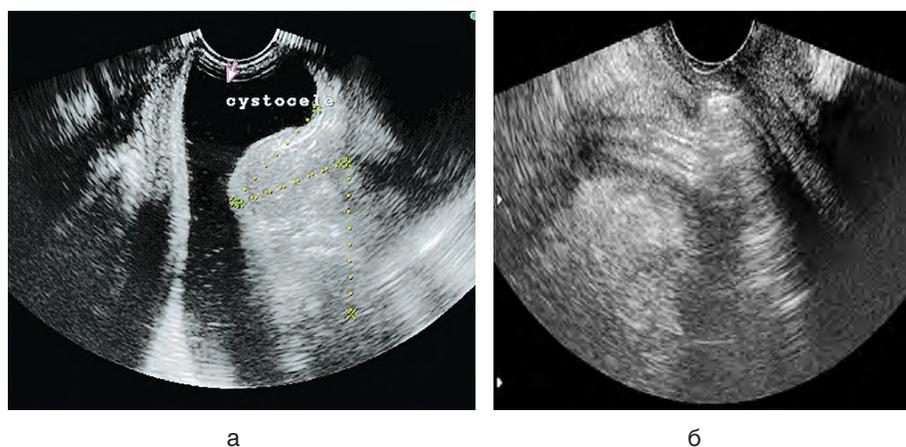


Рис. 16.19. Ультразвуковое исследование промежности (нарушения топографии обозначены стрелкой): а — цистоцеле; б — ректоцеле (по М.А. Чечневой)



Рис. 16.20. Дефект паравагинальной фасции (дефект обозначен стрелками). МРТ

sphincter manometry). Кроме того, для определения функций прямой кишки используется дефекационная проктография (англ. — *defecography*) — рентгенологическое исследование функций тазового дна во время дефекации. При ее проведении обнаруживается пролапс либо слизистой оболочки, либо всей стенки прямой кишки.

Результаты манометрического и ультрасонографического исследований в **проктогинекологии** можно использовать для определения объема оперативного вмешательства и контроля за восстановлением функций в послеоперационном периоде.

Лечение (treatment)

Лечение направлено на восстановление анатомии промежности и тазовой диафрагмы, а также нормальной функции смежных органов. Необходимость

Новые технологии позволяют внедрять также и оценку нарушений анатомии и функций прямой кишки. В настоящее время анальная эндосонография (англ. — *transanal ultrasound*) успешно используется не только для определения степени нарушений, но и для диагностики скрытых дефектов с прогнозом развития сочетанных нарушений тазового дна и прямой кишки.

При недостаточности анального жома рекомендуется проводить функциональные исследования запирающего аппарата прямой кишки (сфинктероманометрию, англ. — *anal*

хирургической коррекции пролапса половых органов как основного метода лечения уже не вызывает сомнений.

NB! Устранение пролапса половых органов консервативными методами невозможно.

Общеукрепляющее лечение, полноценное питание, водные процедуры, лечебная гимнастика, изменение условий труда служат только как дополнение к хирургическому лечению.

Ортопедические методы — лечение пессариями, распространенное ранее, в настоящее время применяют редко из-за угрозы пролежней, восходящей инфекции, необходимости постоянного врачебного контроля. Применяют различного рода пояса, бандажи (рис. 16.21).

Эти методы имеют строго ограниченное применение, их используют только при невозможности выполнения хирургической операции, обусловленной, например, тяжелым соматическим статусом или старческим возрастом, а также перед планируемой операцией для улучшения заживления слизистой оболочки влагалища.

NB! Единственный эффективный метод лечения пролапса половых органов и несостоятельности тазового дна — хирургический.

Формирование хирургической программы в каждом конкретном случае предусматривает выполнение базовой операции по созданию надежной фиксации стенок влагалища, а также хирургической коррекции имеющихся функциональных нарушений.

Для выполнения операций по поводу выпадения тазовых органов хирург должен «...точно знать анатомию и патологию тазовых органов и правильно представлять их физиологию. Он должен обладать значительными техническими навыками и интуицией, так как в пластической хирургии нет двух одинаковых случаев... Ему следует знать, что целью операции является не удаление, а восстановление пораженных органов и тканей и возвращение им по возможности того совершенства, которым первоначально наделил их Творец» (Emmet J., 1899).

Цели хирургического лечения:

- устранение клинических симптомов пролапса половых органов;

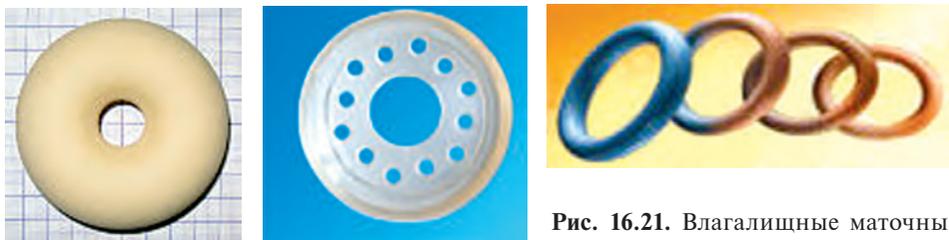


Рис. 16.21. Влагалищные маточные пессарии

- устранение дефектов структур, поддерживающих влагалище;
- повышение качества жизни пациенток;
- коррекция сексуальных и функциональных нарушений, связанных с основным заболеванием;
- профилактика рецидивов пролапса половых органов путем укрепления трех уровней поддержки влагалища (см. рис. 16.7).

Хирургические доступы:

- **трансвагинальный** (англ. — *transvaginal approach*). Это традиционный подход в лечении пролапса половых органов. Влагалищный доступ имеет значительные преимущества при хирургической коррекции пролапса и стрессового недержания мочи. Влагалищные операции практически во всех случаях могут быть выполнены под спинномозговой или эпидуральной анестезией, которые обеспечивают сочетание отличного обезболивания и мышечной релаксации. Более того, именно эти методы анестезии наиболее показаны больным с избыточной массой тела, при респираторных заболеваниях, сахарном диабете, заболеваниях печени и почек;
- **абдоминальный** (англ. — *abdominal approach*). Этот доступ часто используется при рецидивах пролапса половых органов для сакрокольпопексии, при выполнении паравагинальной реконструкции;
- **лапароскопический** (англ. — *laparoscopic approach*). По сравнению с абдоминальным доступом снижает риск послеоперационных осложнений, срок пребывания в стационаре, обеспечивает косметический эффект;
- **автоматизированный** (робототехника, англ. — *robotics*). Хирург работает за компьютерным терминалом, управляя роботом;
- **комбинированный** влагалищный и лапароскопический доступ при выполнении сакрокольпопексии.

Выбор метода хирургического лечения тазовых органов должен строиться согласно зонам анатомического дефекта. Выделяют 3 таких зоны (рис. 16.22).

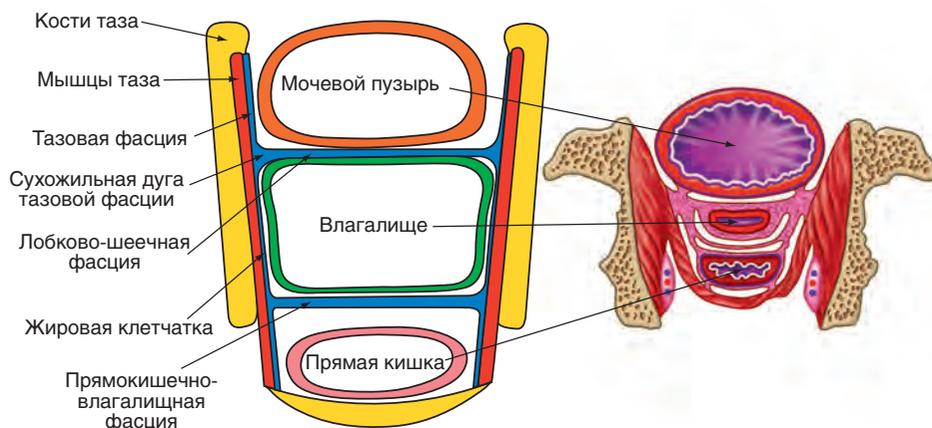


Рис. 16.22. Зоны анатомического дефекта (схема)

- **Передний отдел** (англ. — *anterior compartment*) включает уретру и мочевой пузырь. Повреждение таких ключевых структур, как сухожильная дуга тазовой фасции и лобково-шеечная фасция, приводит к развитию цисто- и уретроцеле.
- **Средний отдел** (англ. — *middle compartment*) — зона, начинающаяся от шейки мочевого пузыря до постгистерэктомического рубца (англ. — *hysterectomy scar*) или шейки матки (при сохраненной матке). Повреждение поддерживающих структур этого отдела (кардинальные связки, крестцово-маточные связки, крестцово-остистые связки и др.) приводит к опущению стенок влагалища и выпадению матки.
- **Задний отдел** (англ. — *posterior compartment*) начинается от шейки матки или постгистерэктомического рубца до сухожильного центра промежности. Повреждение ключевых структур (крестцово-маточные связки, кардинальные связки, прямокишечно-влагалищная фасция, сухожильный центр) приводят к развитию энтероцеле, ректоцеле и тазовой десценции.

Иными словами, пролапс тазовых органов можно рассматривать не только в вертикальной плоскости (согласно термину «пролапс» = «опущение»), но и в горизонтальной, согласно обозначенным уровням поддержки, т.е. формируется еще одно представление о пролапсе как о некой «системе координат» (рис. 16.23).

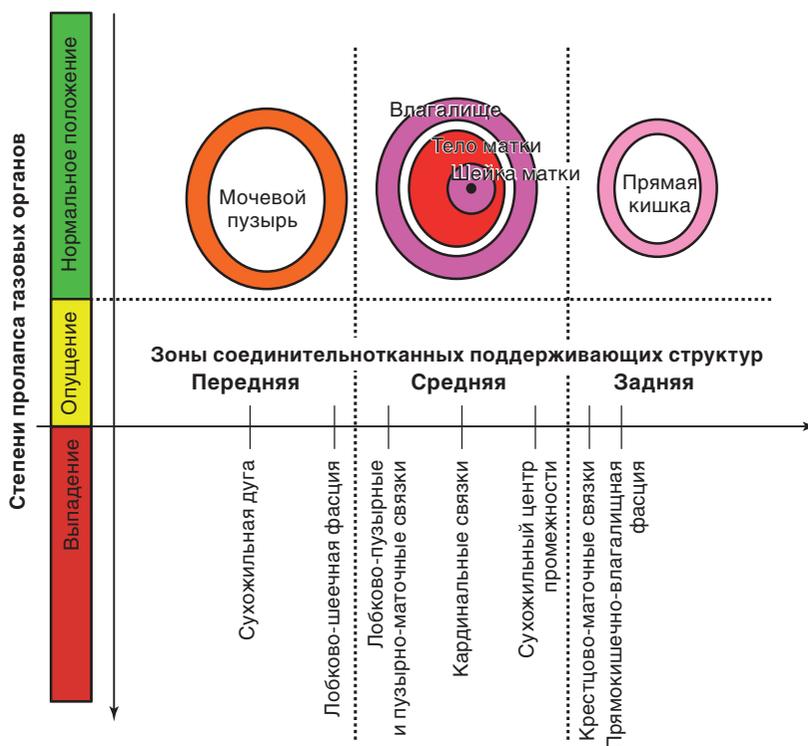


Рис. 16.23. «Система координат» при формировании пролапса тазовых органов

Знание всех структур и правильная диагностика повреждений позволяют хирургу выбрать наиболее эффективную реконструктивную операцию. Как правило, пролапс половых органов затрагивает несколько отделов, поэтому деление на зоны является условным. Хирургические методы, направленные на укрепление поврежденных связок и фасций, позволяют сохранить ткань влагалища.

Реконструкция переднего отдела тазового дна позволяет устранить симптомы недержания мочи, цистоуретроцеле. При этом большое значение имеет укрепление лобково-шеечной фасции.

На передней стенке влагалища есть несколько участков, где дефекты тазовой фасции (центральный, паравагинальный, дистальный и проксимальный), покрывающей его переднюю стенку, могут привести к выпячиванию влагалища (рис. 16.24).

«Золотым стандартом» (англ. — *gold standard*) является передняя кольпоррафия (рис. 16.25). Принцип этой операции — создание дубликатуры лобково-шеечной фасции с иссечением избытка слизистой оболочки передней стенки влагалища.

Большая частота рецидивов после передней кольпоррафии (58–70%) связана с тем, что слизистая оболочка имеет тенденцию к растяжению, и при этом не устраняются зачастую существующие паравагинальные дефекты лобково-шеечной фасции. Такое лечение можно использовать только при центральном дефекте лобково-шеечной фасции, при сохранении нормальной растяжимости ткани. Иначе, подтягивая фасцию к центру при типичном ходе передней кольпоррафии, существующий паравагинальный дефект будет подвергнут дополнительной нагрузке и усугубится. Это довольно быстро приведет к рецидиву пролапса. Модификация передней кольпоррафии с использованием синтетических материалов в виде небольших «заплаток», укладываемых

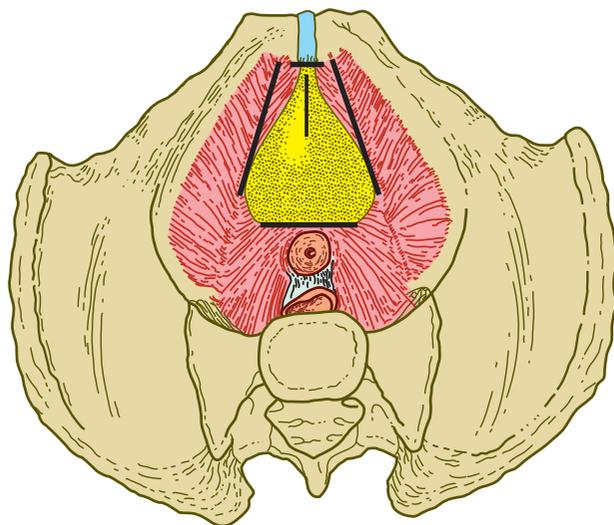


Рис. 16.24. Дефекты лобково-шеечной фасции

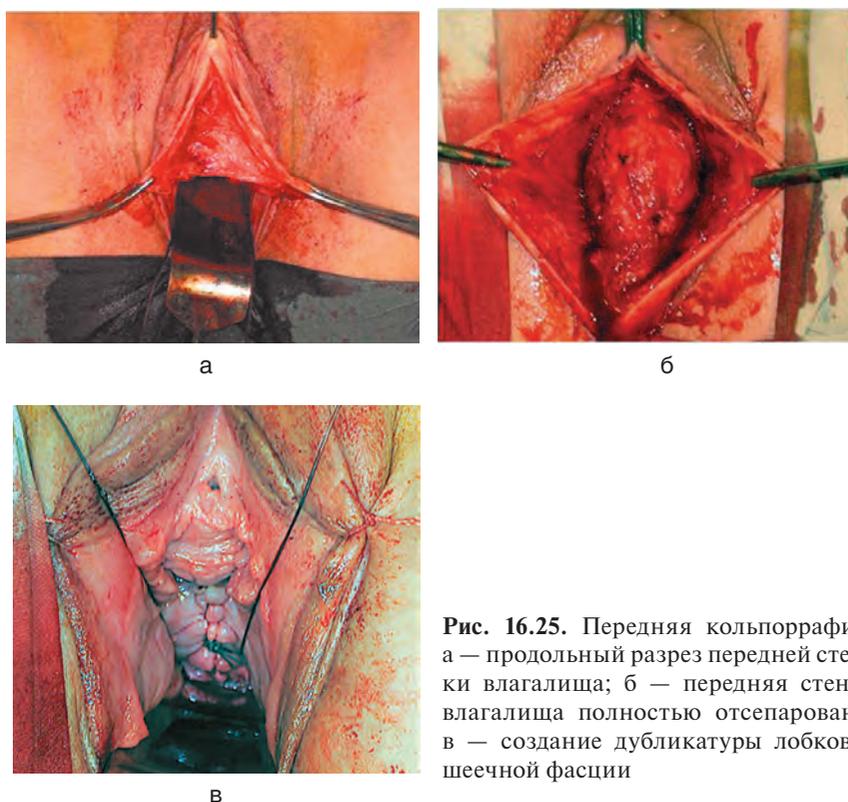


Рис. 16.25. Передняя кольпоррафия: а — продольный разрез передней стенки влагалища; б — передняя стенка влагалища полностью отсепарована; в — создание дубликатуры лобково-шеечной фасции

под мочевой пузырь (*неофасциогенез*), позволяет в 2 раза уменьшить число рецидивов (рис. 16.26), поскольку, независимо от точной локализации дефекта лобково-шеечной фасции, вся ее поверхность дублируется синтетической неофасцией. Для устранения паравагинальных дефектов лобково-шеечной фасции применяют также операцию паравагинальной реконструкции, которую можно выполнить трансабдоминальным, в том числе лапароскопическим (рис. 16.27), или трансвагинальным доступом. Анатомический результат этих операций независимо от доступа один и тот же.

Реконструкция среднего отдела тазового дна осуществляется трансвагинальным, лапароскопическим и абдоминальным доступами.

Поддержка купола влагалища — камень преткновения хирургического лечения пролапса половых органов. Хорошая фиксация матки или культы влагалища препятствует выпадению внутренних органов под действием внутрибрюшного давления.

Известно, что гистерэктомия увеличивает риск пролапса культы влагалища. При показаниях к гистерэктомии коррекцию пролапса половых органов во время экстирпации матки необходимо проводить не только больным, имеющим перед операцией опущение или выпадение внутренних половых органов, но и с целью профилактики выпадения культы влагалища даже тем пациенткам, у кого пролапса до операции не было.

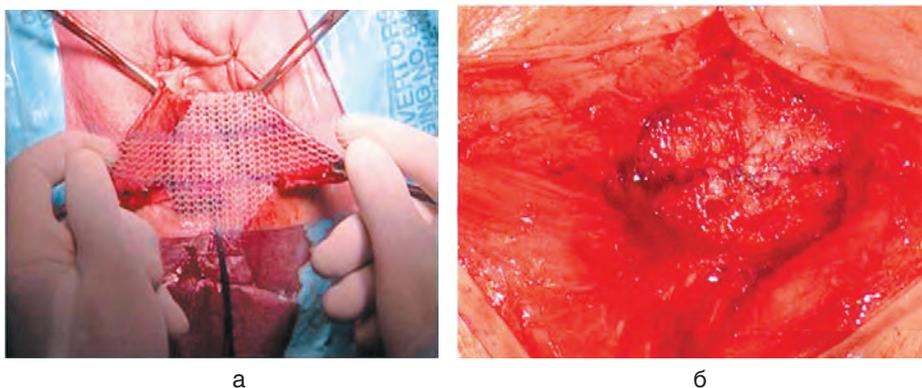


Рис. 16.26. Этапы передней кольпоррафии с использованием синтетического материала для создания неофасции: а — для устранения дефекта выкроен лоскут из синтетического материала (неофасция); б — неофасция уложена на собственную фасцию мочевого пузыря

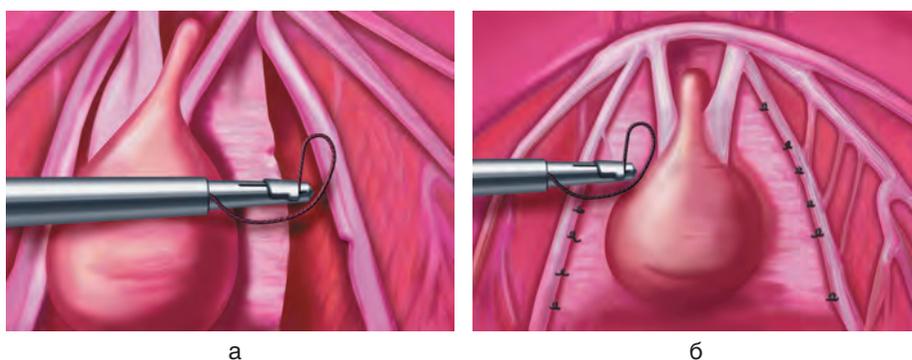


Рис. 16.27. Эндоскопическая паравагинальная реконструкция (схема): а — разошедшиеся края паравагинального дефекта; б — паравагинальные дефекты фасции восстановлены отдельными швами

NB! Проплапс половых органов без сопутствующих болезней матки не может быть показанием к гистерэктомии (неизмененный грыжевой мешок удалять нельзя).

Фиксацию купола влагалища к крестцово-остистой связке, выполняемую при различных хирургических доступах, можно считать очень надежной хирургической процедурой, эффективно предупреждающей постгистерэктомический пролапс. Для укрепления купола влагалища можно применять и операцию сакрокольпопексии (рис. 16.28).

При пролапсе половых органов у пожилых женщин, не живущих половой жизнью, можно предложить *кольпоклеизис* (операция Нейгебауэра—Лефора) (рис. 16.29). Принцип ее заключается в создании мощной тканевой поддержки тазовых органов путем почти полной облитерации влагалища соединением пузырно-лонной и периректальной фасций.

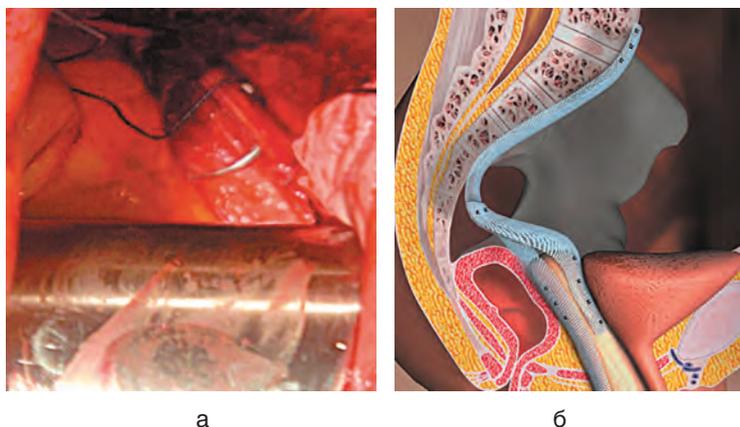


Рис. 16.28. Операции, предупреждающие выпадение купола влагалища: а — фиксация купола влагалища к крестцово-остистой связке; б — сакрокольпопексия (схема)

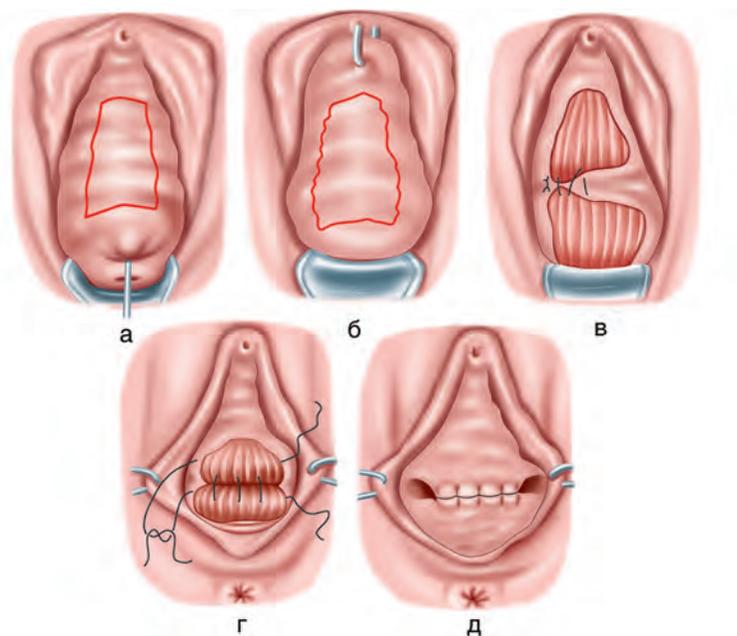


Рис. 16.29. Операция Нейгебауэра–Лефора: а — шейка матки фиксирована пулевыми щипцами, матка низведена и отклонена кзади, показаны границы выкраивания прямоугольного лоскута слизистой оболочки передней стенки влагалища; б — матка низведена и отклонена кпереди, показаны границы выкраивания прямоугольного лоскута слизистой оболочки задней стенки влагалища; в, г — после выкраивания лоскутов освеженные поверхности стенки влагалища сшиваются между собой несколькими рядами отдельных швов, происходит постепенное возвращение выпавшей матки в полость малого таза; д — сформирована поддержка для матки путем облитерации влагалища с оставлением двух латеральных каналов

Нефизиологичность, исключение возможности половой жизни, большие технические трудности при отсроченной хирургической коррекции стрессовой инконтиненции ограничивают использование данных операций. Однако простота и высокая эффективность при тщательно отобранном контингенте дают возможность вылечить пролапс половых органов и улучшить качество жизни у пожилых пациенток без ограничений по возрасту и сопутствующим соматическим заболеваниям.

Реконструкция заднего отдела тазового дна предусматривает устранение энтероцеле, ректоцеле и восстановление промежности.

Устранение энтероцеле подразумевает облитерацию прямокишечно-маточного пространства (кульдопластика, укорочение крестцово-маточных связок, фиксация купола влагалища к крестцово-остистым связкам и др.).

Самая распространенная операция для лечения несостоятельности тазового дна и пролапса половых органов — *кольпоперинеолеваторопластика* (рис. 16.30). Эта операция направлена на устранение несостоятельности тазового дна

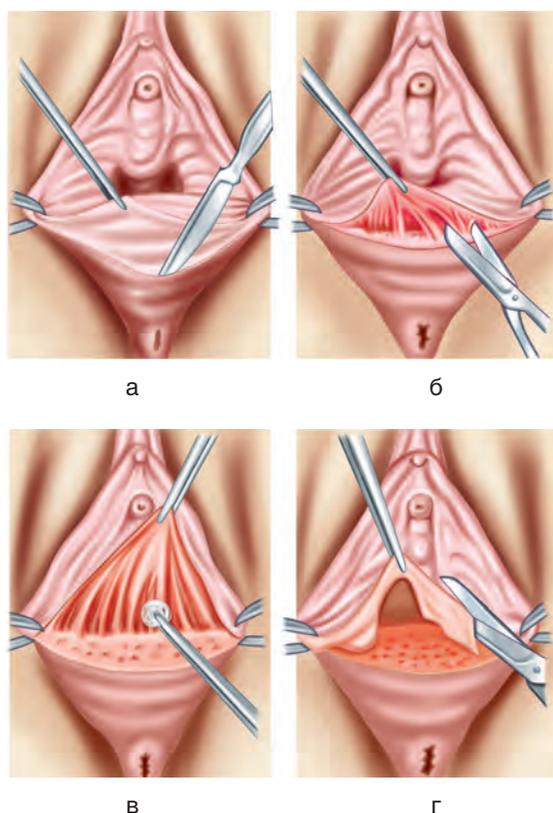


Рис. 16.30. Этапы кольпоперинеолеваторопластики: а — намечены контуры треугольного лоскута на задней стенке влагалища, предварительно растянутой с помощью зажимов Кохера; б — начало отсепаровки лоскута (острым путем); в — лоскут слизистой оболочки задней стенки влагалища частично отсепаровывается тупым путем; г — отсепарованный лоскут подлежит удалению

путем восстановления диафрагмы таза. Выполняется и как самостоятельная, и как дополнительная операция при опущении задней стенки влагалища и образовавшемся ректоцеле. Кольпоперинеолеваторопластика оправдана при несостоятельности мышц тазового дна или слабости сухожильного центра. Задняя кольпоррафия без пластики мышц промежности не устраняет имеющиеся дефекты — иссечение избытка слизистой оболочки приводит к последующему ее растяжению и рецидиву пролапса половых органов. Именно поэтому восстановление нормальной архитектоники мышечной диафрагмы таза путем медиального сближения дистопированных краев *m. levator ani* является важным этапом пластики промежности (см. рис. 16.30; 16.31).

Модификацией данной операции является дополнительное устранение дефектов фасции путем пликации сетчатого имплантата. Эта методика позволяет уменьшить число рецидивов операции. Однако применение технологии неофасциогенеза означает дополнительные риски для интра- и послеоперационных осложнений. Так, Управление по контролю за пищевыми и лекарственными средствами США (англ. — *US Food and Drug Administration*) на основе анализа имплант-ассоциированных осложнений применения сетчатых технологий в урогинекологии (эрозии слизистой влагалища, хронический болевой синдром, диспареуния, нарушения мочеиспускания и др.) опубликовало официальное предостережение к их применению (2011). Это не означает запрещение этой довольно эффективной методики, но касается тщательного отбора пациенток и повышения квалификации врачей, выполняющих пластические операции на тазовом дне.

Таким образом, на современном этапе развития оперативной гинекологии видна четкая тенденция к расширению использования менее инвазивных, но более эффективных (влагалищный и лапароскопический) хирургических доступов для выполнения пластических операций у пациенток с простыми и сложными формами пролапса половых органов.

Единственный эффективный метод лечения — хирургический — должен быть применен в молодом возрасте после завершения детородной функции,

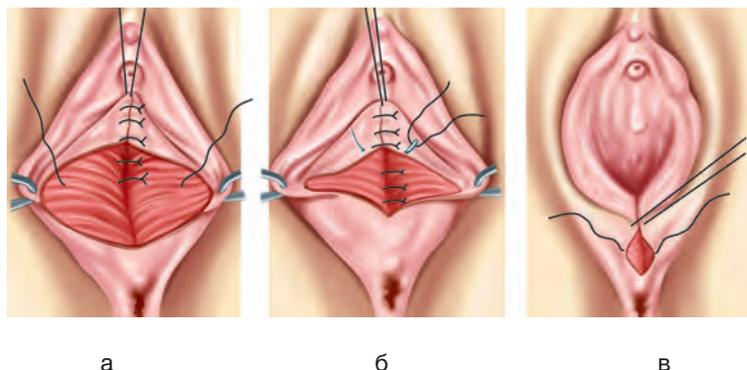


Рис. 16.31. Этапы кольпоперинеолеваторопластики: поэтапное восстановление мышечного (а), слизистого (б) и кожного (в) слоев промежности

а при снижении качества жизни — на любом отрезке жизненного пути женщины, без ограничения нижней и верхней возрастных границ.

Профилактика пролапса половых органов (prophylaxis of genital prolapse)

Большое значение имеют предупреждение заболеваний в детском возрасте и в период полового созревания, правильное питание, выработка правильной осанки (наклонение таза), танцы, спорт (коньки, ролики, плавание, художественная гимнастика). Важны регуляция дефекации, лечение хронических заболеваний дыхательной системы, сопровождающихся длительным кашлем. Не рекомендуются некоторые виды физических упражнений (велотренажер, езда на велосипеде, гребля, прыжки с парашютом).

Необходимо бережно вести роды с исключением акушерского травматизма. Рутинное проведение перинеотомии (резаная рана лучше рваной) не оправдывает себя: по статистике 80% эпизиотомий переходят в дальнейший разрыв по причине нарушенной целостности ткани.

С целью профилактики опущения стенок влагалища и в качестве реабилитационной терапии после хирургической коррекции пролапса половых органов рекомендуется выполнять тренировку мышц промежности (упражнения Кегеля, Юнусова, Духанова и др.). Но любой тренинг тазового дна при нарушенной целостности мышечных и фасциальных структур будет не только неэффективен, но и вреден.

Физические упражнения эффективны:

- для скорейшего восстановления тонуса промежности после родов;
- реабилитации после операции на промежности при опущении внутренних половых органов;
- сохранения и поддержания тонуса тазового дна у женщин без явных причин его нарушения, но имеющих предрасполагающие факторы для развития пролапса (хроническое повышение внутрибрюшного давления, связанное с особенностями труда, хронический кашель, хроническая констипация, снижение эстрогенсинтезирующей функции яичников или состояние после гистерэктомии).

В задачи лечебной физкультуры входят: укрепление тазового дна, улучшение кровотока и трофики органов малого таза. При занятиях нужно полностью исключить исходное положение лежа на животе, резкие наклоны туловища, бег, быструю ходьбу, прыжки, подскоки, рывковые движения, резкие перемены исходных положений, натуживания. Полезно задерживать струю мочи в процессе мочеиспускания (упражнение Юнусова).

Для тренировки тазового дна эффективно применение специально разработанных влагалищных тренажеров, используется метод электромиографической тренировки мышц промежности.

Тренировки мышц тазового дна в послеродовом периоде снижают риск раннего развития пролапса половых органов и недержания мочи при условии целостности промежности. Ошибка большинства женщин заключается в том, что они стремятся после родов в первую очередь восстановить фигуру, забывая о промежности. Результатом такой «реабилитации» оказывается

сочетание сильного брюшного пресса и слабой промежности, что усугубляет дисфункцию последней. Тренировка промежности после родов должна предшествовать тренировке брюшного пресса.

Однако если развивается пролапс, значит, имеются причины несостоятельности тазового дна, которые невозможно устранить тренировкой, в связи с чем лечебный эффект не будет достигнут.

NB! В целом необходимо отметить нецелесообразность лечения пролапса с помощью физических упражнений, но высокую эффективность их в профилактике заболевания.

Из мероприятий по предупреждению пролапса половых органов наиболее эффективны: диспансеризация пациенток с травмами тазового дна после родов через естественные родовые пути, выявление ранних признаков несостоятельности тазового дна (зияние половой щели при рецидивирующих дисбиозах влагалища, ВЗОМТ, болезнях шейки матки), ранняя перинеолеваторопластика у женщин с верифицированной несостоятельностью тазового дна. Эти мероприятия следует проводить, не дожидаясь развития пролапса.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Нормальная топография матки	По центру малого таза, в <i>anteflexio, anteversio</i> , дно — не выше плоскости входа в малый таз, шейка — не ниже плоскости узкой части малого таза. Этому способствуют подвешивающий, фиксирующий, поддерживающий аппараты, основная роль принадлежит мышцам и фасциям тазового дна
Поддерживающие структуры	Три уровня поддержки: I — задний свод влагалища (кардинальные и крестцово-маточные связки); II — средняя часть влагалища (спереди — сухожильная арка тазовой фасции, фасция Гальбана = лобково-шеечная фасция; сзади — <i>mm. levatores ani</i> и фасция Денонвиллье = прямокишечно-влагалищная фасция); III — нижняя часть влагалища (наружный и средний мышечные слои тазового дна, тазовая фасция, вплетающиеся в <i>centrum tendineum</i>). Три слоя мышц тазового дна функционируют подобно батуту, сокращаясь при любом повышении внутрибрюшного давления
Классификация аномалий положения матки	<ul style="list-style-type: none"> • Смещение всей матки в горизонтальной плоскости (<i>positio</i>) — влево, вправо, вперед, назад. • Смещение тела матки без шейки в горизонтальной плоскости (<i>versio</i>) — влево, вправо, вперед, назад. • Патологический перегиб матки (<i>flexio</i>) — вперед, назад. • Смещение всей матки в вертикальной плоскости без нарушения слоев (<i>elevatio, prolapsus</i>). • Нарушение слоев матки (<i>inversio</i>). • Смещение вокруг вертикальной оси (<i>rotatio, torsio</i>)

Пролапс тазовых органов	<p>Грыжа тазового дна: опущение и выпадение матки и влагалища, пролапс смежных органов — цистоцеле, уретроцеле, ректоцеле, энтероцеле.</p> <p>Пролапсу всегда предшествует несостоятельность тазового дна. Классификации (МКБ-10, Малиновского, Славянского, Baden-Wolker, POP-Q и др.): по степени опущения относительно <i>introitus vaginae</i>.</p> <p>Диагностика: клиническая картина, УЗ-реконструкция тазового дна, КТ, МРТ, функциональные пробы.</p> <p>Лечение: консервативное (пессарии, тренинг) — неэффективно, паллиатив; единственный эффективный метод — хирургический, должен быть применен как можно раньше, без ограничения возраста. Существует более 300 операций, самые эффективные направлены на пластику грыжевых ворот</p>
-------------------------	--

16.3. НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ URINARY INCONTINENCE

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N39.3. Непроизвольное мочеиспускание (англ. — *urinary incontinence*).

N39.4. Другие уточненные виды недержания мочи (англ. — *other specified kinds of urine incontinence*).

N31.2. Нейрогенная слабость мочевого пузыря, не классифицированная в других рубриках (англ. — *flaccid neuropathic bladder, not elsewhere classified*).

16.3.1. Общие сведения General Information

Недержание мочи является важнейшей медицинской и социальной проблемой как в развитых, так и в развивающихся странах. Расстройства мочеиспускания у женщин — сложная, многофакторная, комплексная и полиэтиологическая проблема. При этом патологическая потеря мочи значительно ухудшает качество жизни, поэтому ее даже называют «тихой калечащей силой». Недержание мочи часто сочетается с несостоятельностью тазового дна и пролапсом гениталий, что диктует необходимость изучения этого раздела в курсе «Гинекология».

Определение и термины (definition and terms)

Согласно определению Международного общества по удержанию мочи (*International Continence Society — ICS*), **недержание мочи** — объективно выявляемое произвольное выделение мочи, представляющее для пациента социальную и гигиеническую проблему.

- **Стрессовое недержание** (англ. — *stress incontinence*), или **недержание мочи при напряжении**, — внезапное мочеиспускание из-за действий, в результате которых повышается внутрибрюшное давление (кашель, поднятие тяжести, изменение положения тела, смех и т.д.).

- **Императивное (ургентное) недержание мочи** [англ. — *imperative (urgent) incontinence*], или **неудержание мочи**, — внезапный непреодолимый позыв на мочеиспускание, сопровождающийся выделением мочи.
- **Смешанное недержание мочи** — потеря мочи, возникающая как при физической активности, так и при позыве к мочеиспусканию.

Встречаются также:

- **полное недержание** — абсолютная неспособность удержать мочу в мочевом пузыре;
- **поллакиурия** (англ. — *pollakiuria*) — учащенное дневное мочеиспускание;
- **никтурия** (англ. — *nocturnal enuresis*), или **ночная полиурия**, — необходимость вставать ночью для мочеиспускания более 1 раза (гиперпродукция мочи в ночное время);
- **гиперактивный мочевой пузырь** (англ. — *hyperactive bladder*) — клинический синдром, проявляющийся учащенным мочеиспусканием, никтурией, императивными позывами на мочеиспускание и ургентным неудержанием мочи.

Эпидемиология (epidemiology)

По данным европейской и американской статистики, около 100 млн человек в мире страдают нарушениями мочеиспускания. Это намного больше, чем больных сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка и др. Распространенность недержания мочи имеет некоторые особенности:

- встречается чаще у женщин;
- частота этого заболевания увеличивается с возрастом;
- оценить его истинную распространенность довольно сложно, поскольку больные зачастую или не обращаются за медицинской помощью вследствие интимности проблемы, или не представляют, помощь какого специалиста — уролога, нефролога, гинеколога, невропатолога, хирурга — им необходима.

Каждая вторая женщина, обращающаяся к гинекологу, жалуется на более или менее выраженное недержание мочи. В России распространенность недержания мочи среди женского населения достигает 40–47%, из них только 4% обращаются к врачу.

Распространенность недержания мочи увеличивается с возрастом. Если в репродуктивном возрасте недержание мочи встречается не более чем у 20% женщин, то в перименопаузе таких случаев становится 30–40%, а в постменопаузе эти значения достигают 50%. У молодых женщин преобладает стрессовое недержание мочи, а у пациенток старше 50 — смешанное.

Классификация (classification)

Различают истинное и ложное недержание мочи.

Истинное недержание мочи возникает при нарушениях физиологического обеспечения удержания мочи. *Ложное* — при врожденных пороках развития мочевой системы или мочевых свищах. Ниже приведена **классификация истинного недержания мочи**.

- Стрессовое недержание мочи:

- патологическая подвижность шейки мочевого пузыря (основная причина — недостаточность тазового дна);
- изменения сфинктера мочевого пузыря (могут быть врожденными или приобретенными — вследствие травм или поражений крестцового отдела спинного мозга);
- комбинированные нарушения.
- Императивное (ургентное) недержание мочи:
 - гиперрефлексия мочевого пузыря:
 - ◊ нейрогенная (гиперактивность детрузора вследствие неврологических заболеваний — рассеянного склероза, заболеваний позвоночника, *болезни Альцгеймера*, *болезни Паркинсона* и др.);
 - ◊ идиопатическая (нестабильность детрузора, если исключена его нейрогенная гиперактивность);
 - нестабильность уретры (связанная или несвязанная с гиперрефлексией мочевого пузыря, произвольная уретральная релаксация).
- Смешанное недержание мочи.
- Парадоксальная ишурия (недержание мочи от переполнения):
 - атония детрузора (вследствие инфравезикальной обструкции любого генеза, поражения сакрального отдела спинного мозга, после операций на органах малого таза и др.);
 - снижение податливости мочевого пузыря.
- Внеуретральное недержание мочи:
 - дивертикулы мочеиспускательного канала;
 - свищ.
- Функциональные нарушения (неконтролируемое расслабление мочеиспускательного канала вследствие нарушения интеллекта, психоэмоционального стресса, физической немощи).
- Обратимое (транзиторное) недержание мочи (преходящие причины: острый цистит, атрофический уретрит или вагинит, алкогольная интоксикация, прием диуретиков, длительный прием препаратов с антихолинэргическим действием — блокаторов H_1 -рецепторов гистамина, антидепрессантов, антипсихотических, антипаркинсонических, прием α -адреноблокаторов, антагонистов кальция, нарушение опорожнения кишечника).

16.3.2. Механизмы удержания мочи и акт нормального мочеиспускания **Physiology of Urinary Continence and Urination**

Нормальное функционирование мочевого пузыря возможно только при сохранении иннервации и координированной работе тазового дна.

NB! Все факторы, влияющие на удержание мочи, принято разделять на внешние и внутренние.

Внешние факторы — мышцы тазового дна, сокращающиеся при повышении внутрибрюшного давления, сжимающие при этом мочеиспускательный канал, предотвращая непроизвольное выделение мочи.

Внутренние факторы — мышечная оболочка мочеиспускательного канала, сфинктеры мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, эластические волокна, складчатость слизистой оболочки и α -адренорецепторы в мышечной оболочке мочеиспускательного канала.

Весь цикл мочеиспускания можно разделить на две составляющие: фазу наполнения мочевого пузыря и фазу выделения мочи (рис. 16.32). В фазе наполнения мочевой пузырь действует как резервуар для мочи. При наполнении мочевого пузыря возрастает сопротивление в зоне внутреннего отверстия мочеиспускательного канала. Сфинктер мочевого пузыря находится в сокращенном состоянии, препятствуя истечению мочи. *Детрузор* (мышечная стенка мочевого пузыря; лат. — *musculus detrusor*) при этом остается расслабленным.

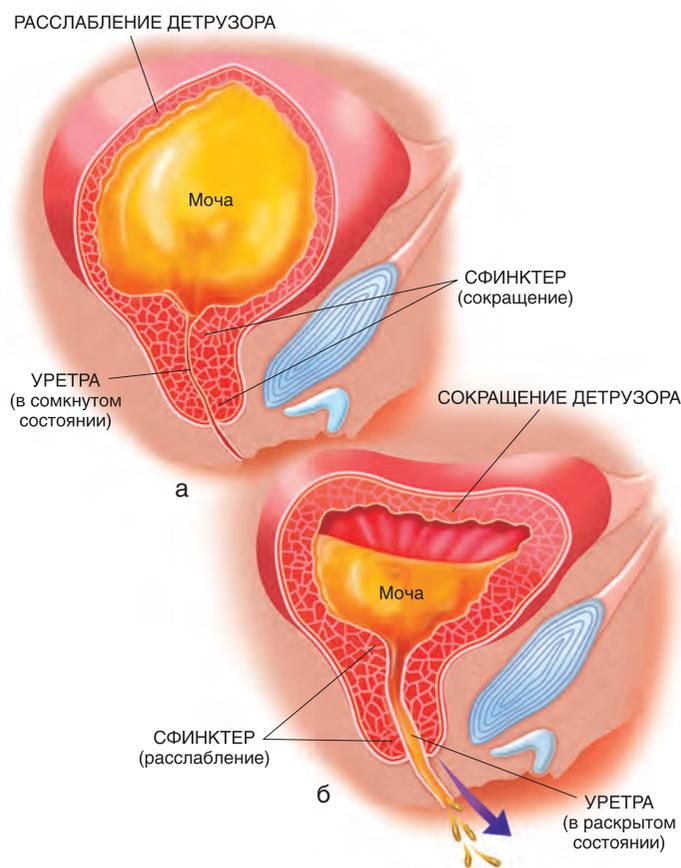


Рис. 16.32. Нормальный цикл мочеиспускания: а — фаза наполнения мочой; б — фаза выделения мочи

Когда объем мочи достигает некоторой пороговой величины, от рецепторов растяжения в головной мозг поступают импульсы, запускающие мочеиспускательный рефлекс (рис. 16.33). При этом развивается рефлекторное сокращение детрузора.

Полное опорожнение мочевого пузыря происходит в результате длительного сокращения детрузора при одновременном расслаблении тазового дна и мочеиспускательного канала под контролем мочеиспускательного центра, находящегося в мосту, мозжечка и коры головного мозга. Таким образом, в норме процесс мочеиспускания является произвольным актом.

Мочевыводящие пути иннервируются симпатическими, парасимпатическими и двигательными нервами. Симпатическая нервная система контролирует удержание мочи, а парасимпатическая — ее выведение. Двигательные нервы иннервируют сфинктер мочеиспускательного канала, а также тазовое дно.

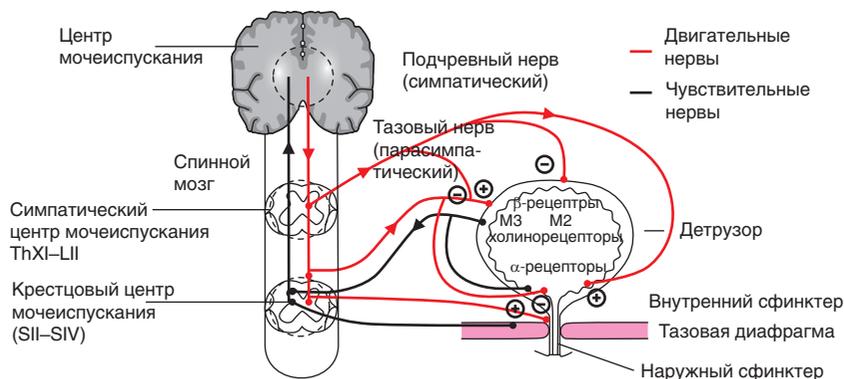


Рис. 16.33. Схема мочеиспускательного рефлекса

Нижние мочевыводящие пути получают симпатическую иннервацию преимущественно из нижних грудных сегментов спинного мозга (ThXI, LII–LIII). Медиатором в преганглионарных волокнах служит ацетилхолин, в постганглионарных — норадреналин. В мочеиспускательном канале и шейке мочевого пузыря содержатся α -адренорецепторы, а β -адренорецепторы — в остальных отделах мочевого пузыря. Стимуляция α -адренорецепторов повышает тонус мочеиспускательного канала и способствует его закрытию. Стимуляция β -адренорецепторов снижает тонус стенок мочевого пузыря.

Парасимпатическая нервная система регулирует сокращение детрузора и опорожнение мочевого пузыря. Длинные преганглионарные волокна начинаются в крестцовом отделе спинного мозга (SII–SIV), вместе с двигательными нервами, иннервирующими мышцы тазового дна, сфинктер мочеиспускательного канала и наружный сфинктер заднего прохода. В эти же сегменты спинного мозга проходят импульсы от рецепторов промежности. Медиатором пре- и постганглионарных волокон служит ацетилхолин, действующий на М-холинорецепторы.

Адаптация мочевого пузыря к возрастающему объему мочи осуществляется по большей части пассивно и зависит от инертности парасимпатического эфферентного пути. Для мочеиспускания требуется активация парасимпатических путей при подавлении симпатической иннервации и расслаблении наружного сфинктера.

Таким образом, в норме сначала происходит накопление и удержание мочи в течение фазы наполнения, а дальше — произвольное и адекватное опорожнение мочевого пузыря. Нормальная функция нижних мочевыводящих путей складывается из сложного скоординированного взаимодействия между корой головного мозга, мостом, спинальными центрами (с периферической автономной, соматической, сенсорной афферентной и эфферентной иннервацией нижних мочевыводящих путей) и анатомическими компонентами нижних мочевыводящих путей.

Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)

Факторы, приводящие к недержанию мочи, подразделяют на предрасполагающие, стимулирующие, провоцирующие и декомпенсирующие.

• Предрасполагающие факторы:

- **семейная предрасположенность.** Женщины, у которых мать или старшая сестра предъявляют жалобы на недержание мочи, подвержены высокому риску развития стрессового и смешанного недержания мочи с более тяжелыми симптомами. Еще более высок риск недержания мочи у женщин, у которых недержанием мочи страдали бабушки;
- **пол.** Частота недержания мочи, особенно стрессового, значительно выше у женщин, чем у мужчин;
- **анатомические, неврологические и мышечные нарушения.** Самые разнообразные нарушения деятельности нижних мочевыводящих путей и тазового дна могут быть причиной недержания мочи, например врожденные аномалии мочеточников, уретры или мочеполовые свищи. Некоторые врожденные неврологические нарушения (*spina bifida*) или травмы и заболевания (инсульты) спинного и головного мозга также могут привести к недержанию мочи. У женщин со стрессовым недержанием мочи содержание коллагена в тазовых связках и в коже на 40% меньше, чем у здоровых женщин такого же возраста. Уменьшение количества коллагена приводит к ослаблению тазового дна и возникновению пролапса тазовых органов. Низкое содержание коллагена может быть врожденной индивидуальной особенностью организма (системная дисплазия соединительной ткани), именно поэтому недержание мочи может развиваться у молодых нерожавших женщин, у которых все другие причины ослабления тазового дна практически исключены. Одной из причин недержания мочи может быть непосредственное повреждение структуры сфинктера при тяжелых сочетанных травмах, после переломов тазовых костей и травм спинного мозга. Атрофические изменения, которые сопровождают переход от пре- к постменопаузе повышают чувствительность нижних мочевыводящих путей к инфекции и нарушение фазы накопления.

- **Стимулирующие факторы:**
 - **беременность и роды.** Частота недержания мочи при беременности варьирует от 8 до 85%. Однако у большинства этих женщин недержание мочи исчезает после родов. У женщин, имевших недержание мочи во время беременности, стрессовое недержание мочи развивается вновь в более поздние годы жизни чаще. Частота стрессового недержания мочи в послеродовом периоде достигает 73%. Риск возникновения недержания мочи увеличивается после родоразрешающих влагалищных операций и акушерских травм.
- **Провоцирующие факторы:**
 - **ожирение.** Избыточная масса тела у женщин приводит к повышению внутрибрюшного и, соответственно, внутрипузырного давления, а также напряжению и последующему развитию слабости мышц, нервов и соединительной ткани тазового дна. У тучных женщин в 4 раза чаще развивается стрессовое недержание мочи и в 2 раза чаще — ургентное;
 - **запор.** Скапливающиеся в прямой кишке каловые массы могут вызывать инфравезикальную обструкцию вплоть до задержки мочи и недержания мочи от переполнения. Задержка каловых масс также ведет к «натяжению» мышц тазового дна и торможению их сократительной способности, что способствует появлению стрессового недержания мочи. Хронический запор, сопровождающийся повторяющейся и продолжительной нагрузкой на тазовое дно, вызывает повреждение срамного нерва, что приводит к нейропатии и нарушению мышечной функции тазового дна и, следовательно, к недержанию мочи;
 - **заболевания легких и курение.** Курение приводит к значительному повышению внутрибрюшного давления в связи с развитием хронического бронхита у курильщиков. Кроме того, у курящих женщин снижен уровень эстрогенов, которые играют большую роль в механизме удержания мочи;
 - **инфекция мочевыводящих путей;**
 - **неврологические заболевания** (нарушения мозгового кровообращения, инсульты, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз и др.);
 - **гиподинамия.** Стрессовое недержание мочи крайне редко встречается у молодых нерожавших гимнасток и более часто встречается у женщин, ведущих малоподвижный образ жизни. Но в случае поврежденного в родах тазового дна распространенность и тяжесть недержания мочи усиливаются при увеличении физической активности.
- **Декомпенсирующие факторы:**
 - **возраст.** С возрастом неизбежно происходят инволюционные процессы в стенке мочевого пузыря (снижение емкости и эластичности мочевого пузыря) и мышц тазового дна;
 - **деменция и дебилность** приводят к подавлению сознательного контроля над актом мочеиспускания и способности своевременно дойти до туалета;
 - **сопутствующие заболевания и нарушения двигательной функции.** Диабет, сердечно-сосудистая недостаточность ухудшают прогноз при уже

нарушенных механизмах удержания мочи. У больных с различными нарушениями двигательной функции недержание мочи может быть следствием неспособности вовремя дойти до туалета;

- **дисфункция тазового дна.** У женщин с опущением передней стенки влагалища имеется гипермобильность уретры, нередко сопровождающаяся стрессовым недержанием мочи.

Возникновение дисфункции нижних мочевыводящих путей может быть связано с функциональными или морфологическими изменениями на любом уровне сложного механизма удержания мочи.

Недостаточность внутренних факторов возникает при пороках развития, дефиците эстрогенов, миогенных расстройствах и нарушениях иннервации, а также после травм и как осложнение некоторых урологических операций. Если причина недостаточности неврологическая, то нарушается афферентная или эфферентная импульсация мочеиспускательного рефлекса, что носит название нейрогенной гиперрефлексии мочевого пузыря. Если причины гиперактивности детрузора не неврологические, а связаны с нарушением функции сенсорной зоны уретры (вследствие атрофических, анатомических, гистологических изменений), то возникает идиопатическая гиперрефлексия мочевого пузыря.

При ослаблении висцеральной фасции таза или *m. levator ani* (внешние факторы) создаваемая ими опора для мочевого пузыря исчезает, появляется патологическая подвижность шейки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Это приводит к недержанию мочи при напряжении.

Интегральная теория удержания мочи (Petros P., Ulmsten U., 1990) подразумевает участие в «адекватной» фиксации шейки мочевого пузыря и проксимальной уретры как лонно-уретральных связок, так и леваторной мускулатуры.

Ключевой структурой в удержании мочи при напряжении считается урогенитальная диафрагма. Известно, что максимальное давление при кашле создается в среднем отделе уретры (приблизительно на уровне 60% ее длины). Топографически это соответствует месту ее прохождения через наиболее мощную структуру урогенитальной диафрагмы — глубокую поперечную мышцу промежности.

При быстром повышении внутрибрюшного давления (например, при кашле) средний отдел уретры остается неподвижным благодаря поддержке структурами урогенитальной диафрагмы. Происходит формирование так называемого **колена уретры** приблизительно посередине ее длины, благодаря чему просвет уретры закрывается и потери мочи не происходит.

В случае функциональной несостоятельности урогенитальной диафрагмы по причине нарушения иннервации и/или структурного повреждения предпосылок для формирования «колена» уретры не создается. В этом случае дополнительные замыкательные механизмы (например, внутренний сфинктер) в большинстве случаев не могут обеспечить удержание мочи.

Без адекватной фиксации шейки мочевого пузыря внутренний сфинктерный механизм при стрессе может быть не только анатомически, но и функционально несостоятелен.

NB! Устранить недержание мочи при недостаточности внутренних факторов гораздо сложнее, чем при нарушении внешних.

16.3.3. Клиническая картина и диагностика Clinical Presentation and Diagnosis

Основная жалоба — непроизвольное истечение мочи. Но этот симптом требует обязательного уточнения — сопровождается ли потеря мочи императивным позывом к мочеиспусканию или моча выделяется непроизвольно.

NB! Ключевое отличие стрессового недержания мочи от других форм — отсутствие императивного позыва к мочеиспусканию при потере мочи. Непроизвольное истечение мочи в этом случае происходит при повышении внутрибрюшного давления (перемене положения тела, беге, кашле, смехе и др.).

Для уточнения обстоятельств потери мочи удобно использовать специализированный опросник П. Абрамса (P. Abrams) и А. Вейн (A.J. Wein) (1998) (табл. 16.3).

Таблица 16.3. Дифференциация жалоб на потерю мочи

Симптомы	Гиперактивный мочевой пузырь	Стрессовое недержание мочи
Частые позывы (более 8 раз в сутки)	Да	Нет
Императивные позывы (внезапное острое желание помочиться)	Да	Нет
Неоднократное прерывание ночного сна, вызванное позывами к мочеиспусканию	Обычно	Редко
Способность вовремя дойти до туалета после позыва	Нет	Да
Недержание, возникающее при физической нагрузке (кашель, смех, чиханье и т.д.)	Нет	Да

Диагностика недержания мочи включает основные и специальные методы исследования. Цель обследования — подтвердить факт недержания мочи, уточнить причины, выявить пациенток, которых можно начать лечить без специального обследования, и установить диагноз.

К **основным методам** исследования относят сбор анамнеза, физикальное обследование, кашлевую пробу, определение остаточной мочи, общий анализ мочи, бактериологическое исследование мочи, ведение суточного дневника мочеиспускания.

Во время первичного приема больной с недержанием мочи необходимо выяснить:

- течение и продолжительность симптомов нарушения функции нижних мочевыводящих путей, описание частоты эпизодов потери мочи, физическую активность при этих эпизодах, позывы к мочеиспусканию или их отсутствие при потере мочи, приблизительный объем теряемой мочи, трудности при мочеиспускании, ночной энурез (пациентка мочится в постель), гематурия и др.;
- акушерский анамнез (число родов, масса тела детей при рождении, осложнения во время родов, длительный потужной период, акушерские манипуляции);
- гинекологический анамнез (менструальная функция, пролапс половых органов, лучевая терапия, заболевания органов малого таза и др.);
- нарушения половой функции, эпизоды недержания мочи при половом акте;
- сопутствующие заболевания, способные усиливать стрессовое недержание мочи или ухудшать результаты лечения (например, бронхиальная астма с кашлем в периоды обострения);
- особенности функционирования кишечника, наличие запоров;
- сопутствующее лечение (лекарственные средства, способные вызывать или ухудшать симптомы недержания мочи, например, α -адреноблокаторы);
- предшествующие хирургические вмешательства (особенно на органах мочеполовой системы, промежности, возможные повреждения периферических нервов во время операции на позвоночнике), дату операции;
- общее состояние пациентки (возможности хирургического лечения).

При осмотре живота обращают внимание на послеоперационные рубцы, патологические образования и следы повреждений, а также пальпаторно определяют степень наполнения мочевого пузыря.

Методично обследуют органы малого таза. Обязательно оценивают состояние влажной слизистой оболочки, свидетельствующее о гормональном фоне (например, поверхность блестящая, сухая, гладкая и тонкая), состояние тазового дна, определяют ректо-, цисто- и энтероцеле. Необходимо уточнить локализацию и внешний вид наружного отверстия мочеиспускательного канала (дилатация уретры?), его подвижность. Открытое и развернутое наружное отверстие мочеиспускательного канала может свидетельствовать о нефункциональной уретре. При ректальном исследовании оценивают тонус сфинктера, уплотнение каловых масс, новообразования прямой кишки.

Функциональные пробы (кашлевая, с натуживанием, с аппликатором, Бонне) позволяют визуально доказать недержание мочи.

Кашлевая проба (англ. — *tussive test*) проводится у женщины, находящейся в литотомической позиции на гинекологическом кресле. После наполнения мочевого пузыря стерильным изотоническим раствором натрия хлорида пациентку просят покашлять (3 кашлевых толчка 3–4 раза с полным вдохом между сериями кашлевых толчков). Проба положительна при подтекании мочи при кашле (рис. 16.34). Тест широко применяется в клинической практике. Доказана связь положительного кашлевого теста и несостоятельности внутреннего сфинктера уретры. Если при кашле жид-



Рис. 16.34. Положительная кашлевая проба

ление жидкости, введенной в мочевой пузырь. Потерю жидкости из уретры сопоставляют с силой и временем натуживания.

Пробу с аппликатором проводят для оценки степени анатомических нарушений. Тонкий зонд с ватным тампоном на конце, смазанным обезболивающим кремом, вводят на всю длину уретры. После натуживания больной оценивают изменение угла между аппликатором и горизонтальной плоскостью (рис. 16.35). Чем больше угол, тем больше уретра изменяет свое положение вследствие неполноценности тазового дна.

Пробу Бонне проводят после положительной кашлевой пробы (или пробы Вальсальвы) для определения направления хирургической коррекции. Ткани, расположенные вокруг шейки мочевого пузыря, смещают к лобковой кости с помощью тупфера и пациентку просят покашлять или потужиться повторно (рис. 16.36). Если моча при этом не подтекает, то нарушено «коллено» уретры и показана sling-операция.

кость из мочевого пузыря не вытекает, не следует заставлять больную повторять пробу, а нужно провести другие тесты.

Проба с натуживанием, или проба Вальсальвы (англ. — *Valsalva test*), может дополнить кашлевую пробу. Женщине с наполненным мочевым пузырем, находящейся в литотомическом положении на гинекологическом кресле, предлагают сделать глубокий вдох и, не выпуская воздух, потужиться. При стрессовом недержании мочи наблюдают выделение

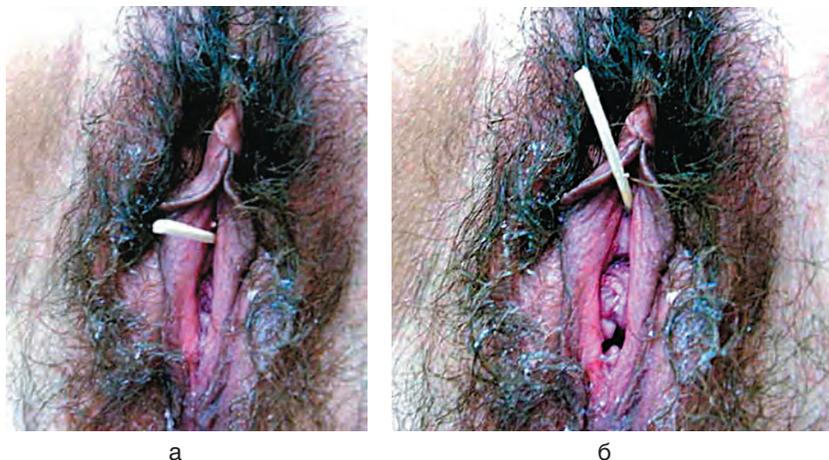


Рис. 16.35. Проба с аппликатором: а — аппликатор введен в уретру; б — изменение положения аппликатора во время натуживания при несостоятельности тазового дна

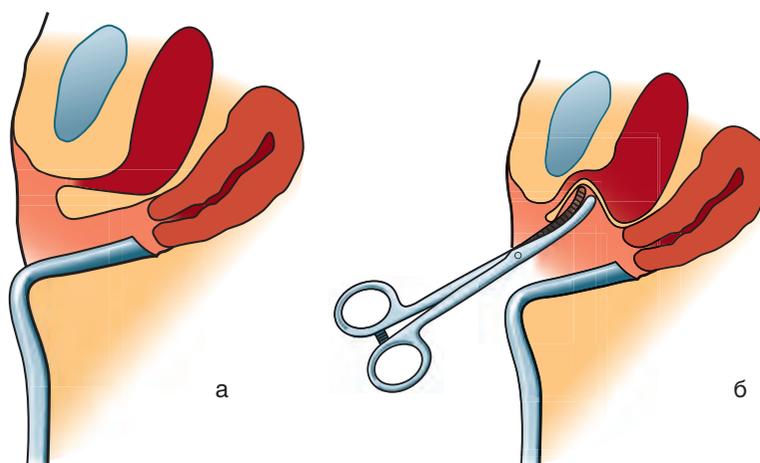


Рис. 16.36. Проба Бонне (схема): а — отсутствие «колена» уретры; б — восстановление «колена» уретры корректирует недержание мочи при напряжении

Микроскопическое и бактериологическое исследования мочи проводят для исключения воспалительного генеза недержания мочи.

Используется заполнение пациенткой дневника мочеиспускания в течение 2 сут, где она записывает количество выделенной мочи за одно мочеиспускание, частоту мочеиспусканий, отмечает все эпизоды недержания мочи, количество используемых прокладок и физическую активность. Дневник мочеиспускания позволяет оценить мочеиспускание в привычной для больной обстановке, за несколько дней дают более объективную картину состояния.

К **специальным методам** исследования относят ультразвуковое промежностное сканирование, комплексное уродинамическое исследование и другие инструментальные методы.

С помощью УЗИ возможно не только определить состояние внутренних органов, но и выявить анатомические особенности нижних мочевыводящих путей и промежности (промежностное сканирование). Это исследование проводят как на аппаратах для двухмерного изображения, так и на аппаратах для трехмерной реконструкции (тазового дна). Исследуют уретровезикальный сегмент, определяют состояние шейки мочевого пузыря и уретры, степень их мобильности у больных со стрессовым недержанием мочи, выявляют объем остаточной мочи, состояние слизистой оболочки.

Комплексное (комбинированное) уродинамическое исследование (КУДИ) включает урофлоуметрию, ретроградную цистометрию и профилометрию.

NB! Комплексное уродинамическое исследование — обязательный этап обследования пациенток с жалобами на потерю мочи.

Урофлоуметрия (от англ. *urine* — моча и *flow* — струя, поток) — измерение скорости потока мочи посредством определения выделенного объема мочи в единицу времени, чтобы судить о тоне детрузора и состоянии замыкающего аппарата уретры.

Цистометрия — измерение емкости мочевого пузыря, его чувствительности и способности удерживать жидкость (аккомодация, от лат. *accomodatio* — приноровление) при изотоническом растяжении. Для дифференцировки расстройств накопительной функции мочевого пузыря и исключения нестациональности детрузора.

Профилометрия, или профиль внутреннего уретрального давления, — регистрация давления стенок уретры. Метод инвазивный и, по мнению многих специалистов, необъективный, поэтому используется все реже.

Электрмиография — оценка иннервации сфинктера, мышц таза, а также способности пациентки их контролировать. Используется та же техника, что и при записи электрокардиограммы: врач помещает электроды на пораженные области для исследования электрической активности мышц.

Дополнительные методы исследования, в том числе рентгенологические и эндоскопические, используют для исключения заболеваний органов малого таза, дифференциальной диагностики причин недержания мочи. К ним относятся цистография, КТ органов малого таза, МРТ органов малого таза, цистоскопия и др.

16.3.4. Лечение Treatment

Методы лечения недержания мочи могут быть консервативными или хирургическими. Стрессовое недержание мочи лечат преимущественно оперативно, в то время как гиперрефлексию детрузора — с помощью лекарственных средств, снижающих тонус мочевого пузыря. В случае смешанного недержания мочи уже только хирургическая коррекция тазового дна может значительно улучшить контроль за мочеиспусканием, уменьшить гиперактивность мочевого пузыря. Если эффект от операции недостаточен, дополнительно применяют медикаментозное лечение.

Если недержание мочи наступает в результате неврологических заболеваний (миелит, травма спинного мозга, рассеянный склероз и др.), лечение должно быть направлено на устранение основной причины. Симптоматическое недержание мочи часто появляется при воспалительных процессах в почках, верхних и нижних мочевыводящих путях. Удаление из мочевого пузыря камней и других инородных тел, лечение хронического цистита или уретрита нередко восстанавливают функцию сфинктеров мочевого пузыря.

Недержание мочи, наступившее в климактерический период, в ряде случаев успешно поддается лечению гормональными препаратами. Эстрогены повышают тонус гладкой мускулатуры, нормализуя функцию сфинктеров мочевого пузыря (см. гл. 18).

В качестве профилактики используют различные виды лечебной физкультуры. Гимнастические упражнения направлены в первую очередь

на укрепление сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки. Они оказывают также стимулирующее действие и на мышцы брюшного пресса, органов малого таза и промежности. Тем самым пузырно-уретральный угол приближается к прямому. Эффективны методы функциональной электростимуляции мышц диафрагмы таза и сфинктеров мочевого пузыря и уретры.

Для устранения недержания мочи у пациенток с высоким хирургическим и анестезиологическим риском применяют различные виды пессариев, в том числе и электронные, действие которых основано на механической компрессии уретры.

16.3.4.1. Хирургическое лечение стрессового недержания мочи **Surgical Treatment for Stress Urinary Incontinence**

Для излечения стрессового недержания мочи обычно достаточно одного оперативного вмешательства, поэтому его нужно тщательно спланировать и качественно провести. Оно позволяет восстановить нормальное мочеиспускание и устранить подтекание мочи между мочеиспусканиями.

Если недержание мочи обусловлено недостаточностью выходного отдела мочевого пузыря (*сфинктерное недержание*), прибегают к slingовым (подвешивающим) операциям, эффективность которых повышается при использовании синтетических неофасций. Могут применяться и парауретральные инъекции.

Слинговые операции (минимизированный слинг, уретропексия синтетической петлей трансобтураторным и позадилобковым способом TVT, TVT-O) — вмешательства, которые не предусматривают восстановления поврежденного сфинктерного аппарата, но создают надежный «механизм закрытия» путем пассивной компрессии мочеиспускательного канала. Суть slingовых операций заключается в проведении через влагалище парауретрально в надлобковую область петли из синтетического или алломатериала, подвешивающей уретру и воссоздающей утраченный уретральный угол («колени» уретры). Имплантированная петля создает механизм, дополняющий поддерживающее усилие лобково-уретральной связки. Это малоинвазивный, высокоэффективный метод лечения недержания мочи при напряжении.

Создание синтетических материалов, которые вживляются в ткани, создавая неофасции, сделало применение подобных операций более приемлемым с медицинской точки зрения. Особенности этих инновационных материалов таковы, что их имплантация не требует дополнительной фиксации лигатурами.

В 1997 г. в Университетском госпитале г. Упсалы У. Ульмштен (U. Ulmsten) разработал методику TVT (*Tension-free Vaginal Tape*), или пластику свободной синтетической петлей. За прошедшее время выполнено более миллиона подобных операций. Схема расположения синтетической петли по технологии TVT и набор инструментов представлены на рис. 16.37.

В 2003 г. Ж. Делаваль (J. De Laval) из Льежского университета (Бельгия) опубликовал работу по хирургической коррекции недержания мочи у женщин по методике TVT-O (*Transobturator Vaginal Tape*). В ходе операции синте-

тическую петлю из пролена проводят из разреза на передней стенке влагалища в зоне средней уретры через запирающее отверстие на внутреннюю поверхность бедра (рис. 16.38).

Периуретральные инъекции (англ. — *periurethral injection*) — введение ряда веществ в проксимальную часть уретры с целью создания «тканевой подушки», усиливающей запирающий механизм уретры. К этой процедуре обычно прибегают при неэффективности ранее проведенного оперативного вмешательства, когда уретра относительно фиксированна и неподвижна (рис. 16.39).

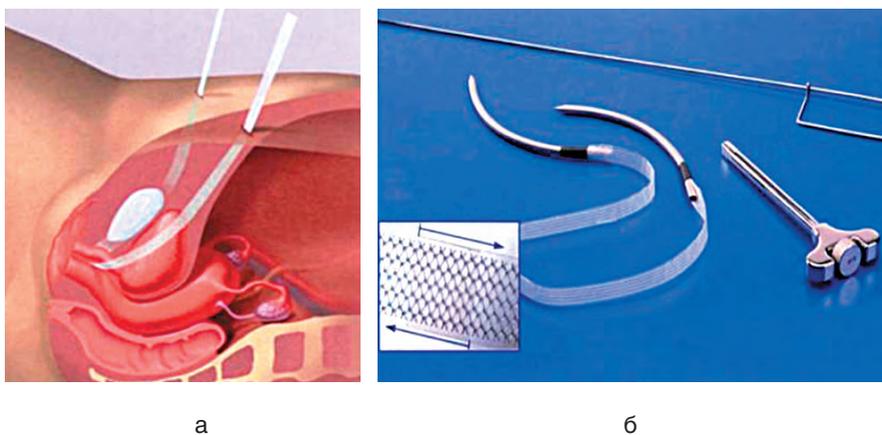


Рис. 16.37. Схема расположения синтетической петли по технологии TVT (а) и набор инструментов (б)

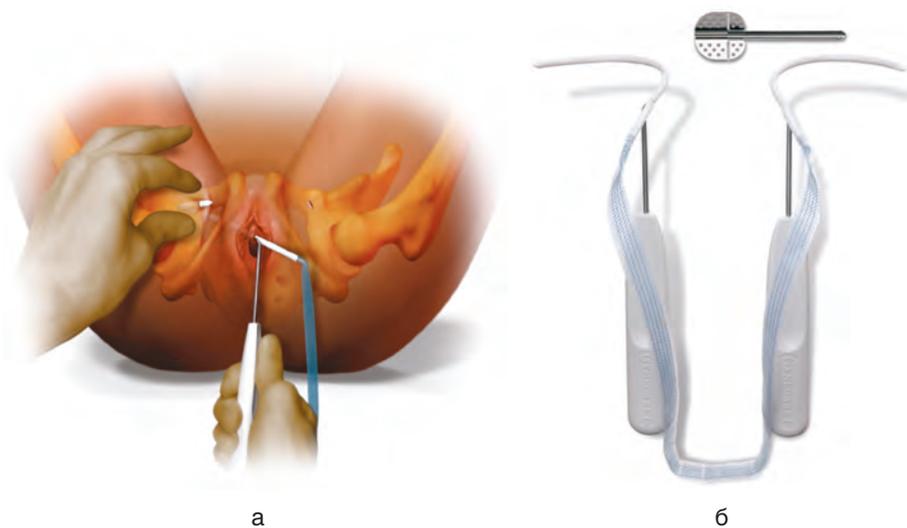


Рис. 16.38. Схема проведения синтетической петли по технологии TVT-O (а) и набор инструментов (б)

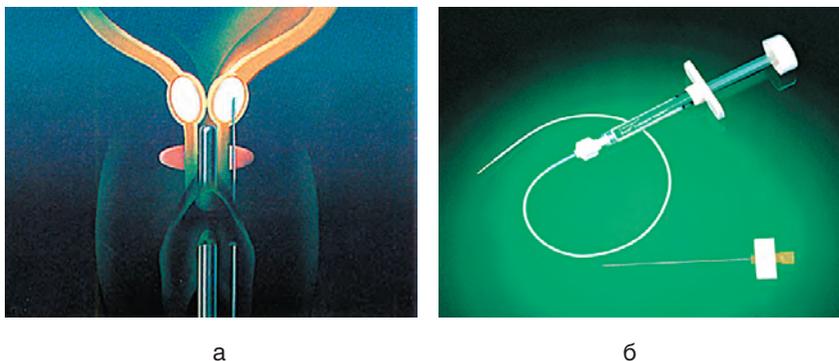


Рис. 16.39. Схема периуретрального введения лекарственного средства (а) и набор инструментов (б)

Правильная диагностика позволяет повысить эффективность оперативного лечения. Слинговые операции наиболее эффективны у пациенток со стрессовым недержанием мочи. Периуретральные инъекции препаратов показаны пациенткам с высоким операционным риском или в качестве дополнительной методики при рецидивах стрессового недержания мочи после оперативного лечения.

16.3.4.2. Лечение гиперрефлексии мочевого пузыря **Current Management of Overactive Bladder**

Лечение направлено на увеличение функциональной емкости мочевого пузыря и снижение сократительной активности детрузора. Клинически это должно проявляться в урежении мочеиспусканий, увеличении интервалов между микциями (мочеиспусканиями), увеличении емкости мочевого пузыря, повышении качества жизни. Для этого используют немедикаментозное и медикаментозное лечение.

Немедикаментозные методы лечения:

- поведенческая терапия — тренировка («воспитание») мочевого пузыря, заполнение дневника мочеиспусканий, упражнения для мышц промежности;
- коррекция диеты, питьевой режим;
- физиотерапия.

Тренировка мочевого пузыря — навязывание определенного ритма мочеиспусканий, отказ от мочеиспусканий «на всякий случай», увеличение интервала между мочеиспусканиями.

NB! Основной метод лечения гиперактивного мочевого пузыря — медикаментозная терапия.

Препараты для лечения гиперрефлексии мочевого пузыря относятся к группам:

- антихолинергических средств (атропин, толтеродин, дарифенацин);

- антагонистов α -адренорецепторов (тамсулозин, теразозин, празозин, алфузозин);
- антидепрессантов (трициклические или ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина — имипрамин, amitриптилин);
- препаратов смешанного действия (оксибутинин).

С помощью медикаментозной терапии происходит торможение непроизвольных сокращений мочевого пузыря, а тонус уретрального сфинктера повышается.

После отмены препаратов симптомы возобновляются у 70% пациенток, что требует проведения повторных курсов или постоянного лечения.

NB! Длительность лечения гиперрефлексии мочевого пузыря и ургентного недержания мочи определяется интенсивностью симптомов и, как правило, продолжается не менее 3–6 мес.

Эффективность лечения определяют по данным дневников мочеиспускания и субъективной оценке пациенткой своего состояния. Уродинамические исследования проводят по показаниям: у больных с отрицательной динамикой на фоне лечения и у женщин с неврологическими нарушениями.

16.3.4.3. Лечение недержания мочи смешанного типа

Treatment of Mixed Urinary Incontinence

К сложной форме недержания мочи относится стрессовая инконтиненция в сочетании с пролапсом половых органов и детрузорной гиперактивностью, а также рецидив недержания мочи после оперативного лечения.

Показания к хирургическому лечению при смешанной форме недержания мочи возникают после 2–3 мес консервативного лечения. Этого времени достаточно, чтобы оценить изменения, произошедшие на фоне лечения.

NB! При отсутствии выраженного пролапса половых органов лечение пациенток с недержанием мочи смешанного типа начинается с приема антимиускариновых препаратов.

Предварительное лечение М-холинолитиками и ноотропными средствами [ноотропил[▲] (пирацетам), пикамилон[▲] (никотиноил гамма-аминомасляная кислота)] создает предпосылки для восстановления нормального механизма мочеиспускания за счет улучшения сократительной способности детрузора, восстановления кровообращения мочевого пузыря и уретры. Всем пациенткам в постменопаузе рекомендуется гормонотерапия в виде местного применения свечей или крема, содержащих эстриол (овестин[▲]). После подобного консервативного лечения почти у 20% пациенток наступает значительное улучшение состояния.

При выраженном пролапсе половых органов, обструктивном мочеиспускании и сфинктерной недостаточности целесообразно первоначально провести коррекцию пролапса половых органов и антистрессовую операцию, после чего решить вопрос о необходимости медикаментозного лечения.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Недержание мочи — объективно выявляемое непроизвольное выделение мочи, представляющее социальную и гигиеническую проблему
Механизм мочеиспускания	Произвольный акт! Наполнение мочи раздражает сенсорную зону уретры (афферентная иннервация в центр мочеиспускания). Эфферентная иннервация: симпатическая нервная система — удержание мочи (α -адренорецепторы сфинктера уретры = сокращение, β -адренорецепторы детрузора = расслабление + повышение тонуса уrogenитальной диафрагмы), парасимпатическая нервная система — выведение мочи (расслабление уrogenитальной диафрагмы, сфинктера уретры и сокращение детрузора)
Стрессовое недержание мочи	Недержание при напряжении (без позывов). Причины: недостаточность тазового дна, сфинктера мочевого пузыря, анатомические нарушения уrogenитальной диафрагмы, приводящие к отсутствию «колена» уретры
Гиперактивный мочевой пузырь	Клинический синдром: учащенное мочеиспускание, никтурия, urgentное недержание мочи (императивные позывы на мочеиспускание) Причины: нейрогенная, воспалительная, идиопатическая гиперрефлексия мочевого пузыря, парадоксальная ишурия и пр.
Диагностика	Ведение дневника мочеиспускания, осмотр (анатомия тазового дна?), функциональные пробы (кашлевая, Вальсальвы, Бонне, с аппликатором и др.), определение остаточной мочи, общий анализ мочи, микробиологические исследования мочи, цистоскопия, КУДИ (урофлоуметрия, ретроградная цистометрия, профилометрия, электромиография), УЗ-реконструкция тазового дна
Лечение	Стрессовое недержание — пластические урогинекологические операции (слинговые — наилучший результат) + лечение сопутствующего пролапса; гиперактивный мочевой пузырь — консервативное лечение в зависимости от основной причины

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. В акушерско-гинекологической практике повреждения женских половых органов условно подразделяются:

- 1) на повреждения вульвы, промежности и матки;
- 2) травмы острыми и тупыми предметами;

- 3) генитальные свищи;
- 4) ятрогенные и самопроизвольные повреждения;
- 5) глубокие и поверхностные травмы;
- 6) свежие и старые повреждения половых органов;
- 7) инородные тела.

2. Как называется повреждение девственной плевы?

- 1) пенетрация;
- 2) перфорация;
- 3) персистенция;
- 4) дефлорация;
- 5) девальвация.

3. Какие причины наиболее часто приводят к повреждениям половых органов у женщин?

- 1) неправильно подобранное белье;
- 2) падение на тупой или острый предмет;
- 3) изнасилование и грубое половое сношение;
- 4) неправильное применение гигиенических тампонов;
- 5) роды через естественные родовые пути;
- 6) термические ожоги;
- 7) внутриматочные медицинские манипуляции (хирургический аборт, выскабливание слизистой оболочки, гистероскопия).

4. Ранение вульвы и влагалища опасно вследствие:

- 1) развития массивного наружного кровотечения;
- 2) возможности перелома костей таза;
- 3) формирования большой гематомы в хорошо выраженной жировой клетчатке;
- 4) обязательно развивающегося болевого шока;
- 5) острого нарушения мочеиспускания;
- 6) развития перитонита.

5. Диагностика травм вульвы и влагалища:

- 1) не представляет затруднений;
- 2) сложна из-за невозможности собрать анамнез (терминальное состояние пациентки — болевой, геморрагический шок, бессознательное состояние);
- 3) проводится под обезболиванием;
- 4) включает обязательное использование рентгенографии костей таза, цистоскопии, диагностической лапаротомии;
- 5) включает использование ректовагинального исследования.

6. Критерием, определяющим врачебную тактику при травме вульвы и влагалища, является:

- 1) состояние пациентки;

- 2) нарастание гематомы;
- 3) наличие раны кожи и слизистой оболочки;
- 4) возраст пациентки (период жизни);
- 5) обстоятельства получения травмы;
- 6) все перечисленное.

7. Основными причинами, приводящими к перфорации матки, являются:

- 1) незнание положения матки до внутриматочного вмешательства;
- 2) невыполнение ультразвукового исследования органов малого таза перед внутриматочными вмешательствами;
- 3) отсутствие фиксации;
- 4) огнестрельные ранения живота;
- 5) несостоятельность рубца на матке вне беременности;
- 6) грубое или форсированное введение инструментов в матку;
- 7) изменение структуры стенки матки вследствие патологического процесса (воспаление, злокачественная опухоль);
- 8) криминальный аборт.

8. При подозрении на перфорацию матки во время медицинских манипуляций следует:

- 1) закончить манипуляцию и перевести пациентку в отделение функциональной диагностики для верификации диагноза перфорации;
- 2) немедленно прекратить все манипуляции, изъять инструмент, положить лед на живот, определиться с дальнейшей тактикой в зависимости от динамики клинической картины;
- 3) немедленно прекратить манипуляцию, не изымая инструмент из матки, экстренно провести лапаротомию или лапароскопию;
- 4) ввести обезболивающие и спазмолитики;
- 5) прекратить манипуляции, провести зондирование матки или гистероскопию, в случае небольшого повреждения положить пациентке лед на живот и наблюдать за состоянием, при ухудшении состояния провести операцию по зашиванию перфорационного отверстия.

9. Рубцовая деформация шейки матки:

- 1) наиболее часто возникает как следствие повреждения шейки матки в родах;
- 2) приводит к истмико-цервикальной недостаточности;
- 3) сопровождается нарушением веретенообразной формы цервикального канала;
- 4) опасна развитием злокачественного процесса;
- 5) лечится сочетанием консервативных и хирургических методик;
- 6) является показанием для операции эксцизии шейки матки;
- 7) успешно лечится применением пластики шейки матки методом расслоения.

10. Генитальные свищи:

- 1) это искусственный ход, образовавшийся между половыми органами и/или органами мочеиспускания, кишечником;
- 2) часто встречаются в гинекологической практике;
- 3) лечатся только хирургически;
- 4) диагностируются при гинекологическом осмотре с применением зондирования свищевого хода или красящего вещества;
- 5) бывают простыми, сложными, комбинированными и комплексными;
- 6) могут быть излечены консервативно у молодых пациенток.

11. Нормальное положение матки в малом тазу характеризуют термины:

- 1) *anteflexio uteri*;
- 2) *prolapsus uteri*;
- 3) *descensus uteri*;
- 4) *retroflexio uteri*;
- 5) *anteversio uteri*.

12. Нормальное положение матки в малом тазу обеспечивают следующие анатомические структуры:

- 1) круглая связка матки;
- 2) широкая связка матки;
- 3) кардинальная связка;
- 4) крестцово-остистая связка;
- 5) тазовое дно;
- 6) крестцово-маточная связка;
- 7) все перечисленные.

13. Основная причина опущения и выпадения половых органов — это:

- 1) частые воспалительные заболевания половых органов в анамнезе;
- 2) крауроз вульвы;
- 3) спланхноптоз;
- 4) несостоятельность тазового дна вследствие травматичных родов;
- 5) все перечисленные.

14. Ортопедические методы лечения пролапса тазовых органов являются:

- 1) основными при синдроме несостоятельности тазового дна до манифестации пролапса;
- 2) эффективным способом лечения пролапса;
- 3) технологией, позволяющей сохранить биоценоз влагалища при несостоятельности тазового дна;
- 4) паллиативными;
- 5) всеми перечисленными.

15. Наименее эффективны методы оперативного лечения пролапса половых органов, направленные:

- 1) на укрепление тазового дна;

- 2) укорочение подвешивающего аппарата матки;
- 3) жесткую фиксацию матки;
- 4) укрепление фиксирующего аппарата матки;
- 5) облитерацию влагалища;
- 6) все перечисленные.

16. Показания и выбор объема хирургического лечения пролапса тазовых органов определяются:

- 1) степенью опущения внутренних половых органов;
- 2) анатомо-функциональными изменениями половых органов;
- 3) возможностью и необходимостью сохранения и восстановления половой жизни, детородной функции;
- 4) особенностями нарушения функции смежных органов (мочевого пузыря и прямой кишки);
- 5) возрастом больной;
- 6) профессией пациентки;
- 7) сопутствующими экстрагенитальными заболеваниями, риском анестезиологического пособия и хирургического вмешательства.

17. На удержание мочи влияют факторы:

- 1) внешние;
- 2) физиологические;
- 3) промежуточные;
- 4) внутренние;
- 5) функциональные;
- 6) все перечисленные.

18. При обследовании пациенток со стрессовым недержанием мочи используют функциональные пробы:

- 1) стоп-тест;
- 2) прокладочный тест;
- 3) кашлевой тест;
- 4) пробу с нагрузкой;
- 5) пробу с наполнением мочевого пузыря;
- 6) все перечисленные.

19. Дифференциальная диагностика между гиперактивным мочевым пузырем и стрессовым недержанием мочи строится на основании:

- 1) императивных позывов к мочеиспусканию;
- 2) частых позывов к мочеиспусканию;
- 3) результатов клинического анализа мочи;
- 4) неконтролируемой потери мочи при кашле, чиханьи;
- 5) результатов уродинамического исследования;
- 6) всех перечисленных признаков.

20. Для лечения стрессового недержания мочи применяют:

- 1) транквилизаторы;
- 2) поведенческую терапию;
- 3) М-холиноблокаторы;
- 4) слинговые операции;
- 5) пробу Вальсальвы.

Уровень 2. Контрольные вопросы**Level 2. Control Questions**

1. Какими бывают травмы женских половых органов? Систематизируйте их.
2. Каковы причины попадания инородных тел во влагалища?
3. Какова врачебная тактика при инородном теле во влагалище?
4. Каковы причины и последствия попадания инородных тел в матку?
5. Какова клиническая картина травматизации вульвы и влагалища? Чем опасны эти травмы?
6. Каковы причины повреждения стенки матки? Каковы ближайшие и отдаленные осложнения этих травм?
7. Что делать в случае ятрогенной перфорации стенки матки?
8. Что входит в обязанности врача, проводящего судебно-медицинскую экспертизу при подозрении на изнасилование?
9. Что такое ритуальное женское обрезание? Может ли врач проводить эту процедуру?
10. Как проявляются старые разрывы шейки матки? Как их лечат?
11. Как клинически проявляются старые травмы промежности и тазового дна? Каковы последствия этих травм?
12. Какими бывают половые свищи? Каковы причины возникновения свищей?
13. Как диагностировать и лечить половые свищи?
14. Какова нормальная топография матки в малом тазу? Какие структуры обеспечивают эту норму?
15. Что такое *flexio* и *versio*?
16. Какими терминами обозначают аномалии положения матки?
17. Какой ориентир лежит в основе всех классификаций пролапса тазовых органов?
18. Каков патогенез пролапса?
19. Опишите клиническую картину несостоятельности тазового дна и пролапса тазовых органов. Какие методы диагностики применяют дополнительно для верификации диагноза?
20. Какие существуют консервативные методы лечения пролапса тазовых органов? Насколько они эффективны? Почему?
21. Какие хирургические методы лечения пролапса тазовых органов Вы знаете? В чем суть наиболее эффективных методик?
22. Как выбрать оптимальную хирургическую операцию для лечения пролапса тазовых органов?

23. Что такое недержание мочи?

24. Чем отличается стрессовое недержание мочи от недержания, вызванного гиперактивным мочевым пузырем? Каковы их причины и клинические проявления?

25. Какие методы диагностики применяют при жалобах на недержание мочи?

26. Как лечат недержание мочи?

Уровень 3. Ситуационные задачи

Level 3. Clinical Situations

1. В приемное отделение многопрофильной больницы поступила девочка 12 лет с жалобами на боли и кровяные выделения в области половых органов. Из анамнеза известно, что час назад упала, катаясь на коньках. При осмотре обнаружены разрыв слизистой оболочки в области половых губ и клитора, отек и цианоз половых губ. Мочеиспускание затруднено, резко болезненно, моча с примесью крови. Поставьте диагноз и определите врачебную тактику.

2. К врачу женской консультации обратилась женщина 37 лет с жалобами на обильные белесые выделения из половых путей в течение последних 2 лет, периодически возникающий зуд в области влагалища. За медицинской помощью не обращалась, лечилась самостоятельно антибактериальными средствами для влагалищного использования. В анамнезе 7 лет назад своевременные роды, стремительные, осложнившиеся разрывом шейки матки 2-й степени и разрывом промежности 2-й степени. При осмотре обнаружено: половая щель зияет, выделения из половых путей обильные, густые, слизистые, белесые; шейка матки резко деформирована, рубцово изменена по типу «акульей пасти». Каков план ведения пациентки?

3. Больная 50 лет обратилась в женскую консультацию с жалобами на тянущие боли внизу живота и в пояснице, усиливающиеся после физической нагрузки, дискомфорт и чувство инородного тела в области наружных половых органов, временами частое мочеиспускание, приливы жара до 1–2 раз в сутки. В анамнезе двое родов, первые из которых осложнились разрывом промежности, вторые — без патологических особенностей. До 48 лет МЦ был не нарушен: менструации по 5–6 дней через 28–29 дней, умеренные, безболезненные. Последняя менструация 5 мес назад, до этого в течение года (в 48 лет) — регулярная через 35–40 дней, по 3–4 дня, скудная, безболезненная. При влагалищном исследовании: половая щель зияет, при натуживании за пределы входа влагалища выходят передняя и задняя стенки влагалища с образованием цисто- и ректоцеле. Шейка матки цилиндрической формы, чистая, слизистая оболочка бледно-розовая. Матка нормальной величины, плотная, подвижная, безболезненная, в *retroflexio-retroversio*. Придатки без особенностей. Выделения слизистые, светлые, скудные. Каков диагноз? Каким будет план ведения, объем операции?

4. К врачу женской консультации обратилась пациентка 57 лет с жалобами на непроизвольное подтекание мочи при физическом напряжении,

Глава 17

Chapter 17

«ОСТРЫЙ ЖИВОТ» В ГИНЕКОЛОГИИ

ACUTE ABDOMEN IN GYNAECOLOGY

17.1. ПОНЯТИЕ ОБ «ОСТРОМ ЖИВОТЕ»

CONCEPT OF ACUTE ABDOMEN

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

R10.0. Острый живот (англ. — *acute abdomen*).

Общие сведения (general information)

Термин «**острый живот**» употребляют только в рамках предварительного диагноза при экстренном направлении больной в стационар.

Согласно определению Российской ассоциации медицинских обществ по качеству (2007), «острый живот» — термин для обозначения предполагаемой катастрофы в брюшной полости (перитонит, внутрибрюшное кровотечение), требующей экстренного медицинского вмешательства.

NB! Клинически «**острый живот**» — сложный комплекс симптомов, в котором ведущими признаками являются внезапно возникшие боли в любом отделе живота, сопровождающиеся перитонеальными симптомами и выраженным изменением общего состояния больной.

В связи с анатомической близостью внутренних половых органов к другим органам брюшной полости при клинических признаках «острого живота» следует провести дифференциальную диагностику между острыми гинекологическими и хирургическими заболеваниями. Также важно учитывать другие возможные причины «острого живота» (см. подраздел «Классификация»).

NB! «Острый живот» — это синдром! Диагноз требует обязательного дальнейшего дифференцированного уточнения.

Эпидемиология (epidemiology)

Эпидемиология «острого живота» зависит от частоты встречаемости острых заболеваний органов брюшной полости, которые могут стать причиной перитонита (англ. — *peritonitis*) или внутрибрюшного кровотечения (англ. — *intraperitoneal bleeding*).

Среди причин внутрибрюшного кровотечения на долю апоплексии яичника приходится до 2,5%. Частота некроза миомы матки, по данным свод-

ной статистики, составляет около 7% случаев перитонита, вызванного гинекологическими причинами. Перекрут придатков матки составляет 5–7% в структуре острых гинекологических заболеваний. Эктопическая беременность по частоте занимает 4-е место среди причин материнской смертности (5% всех случаев). Этиология «острого живота» напрямую зависит от причин возникновения того заболевания, которое привело к данной urgentной ситуации (англ. — *urgent situation*).

Классификация (classification)

Классификация основана на причинах данного состояния.

Гинекологические причины. Можно выделить 3 группы гинекологических заболеваний, протекающих с симптомокомплексом «острого живота»:

- заболевания, сопровождающиеся внутрибрюшным кровотечением (нарушенная эктопическая беременность, апоплексия яичника, разрыв капсулы кисты яичника). В этой группе заболеваний нарушение общего состояния больной вплоть до геморрагического шока (англ. — *hemorrhagic shock*) протекает по типу острой кровопотери (англ. — *acute blood loss*);
- заболевания, связанные с нарушением кровоснабжения в органе и его некрозом (перекрут ножки кисты или опухоли яичника, перекрут ножки и некроз миоматозного узла). Общая реакция организма в этой группе заболеваний выражается рефлекторным нарушением гемодинамики, коллапсом, а в более поздние часы заболевания — интоксикацией (англ. — *intoxication*), обусловленной некрозом тканей;
- острые воспалительные процессы внутренних половых органов, при которых развивается перитонит (пиосальпинкс, пиовар, тубоооариальное воспалительное образование). В этой группе преобладают общие реакции организма в виде интоксикации и нарушений водно-электролитного обмена.

Хирургические причины. Из острых хирургических заболеваний с клинической картиной «острого живота» наиболее часто протекают:

- острый аппендицит (англ. — *acute appendicitis*);
- перфоративная (прободная) язва (англ. — *perforated ulcer*) желудка или двенадцатиперстной кишки;
- острая непроходимость кишечника (англ. — *intestinal obstruction*), тромбоз мезентериальных сосудов (англ. — *mesenterial vessel's thrombosis*), острый панкреатит (англ. — *acute pancreatitis*), дивертикулит толстой кишки (англ. — *diverticulitis of large intestine*).

Урологические причины. В некоторых случаях клиническую картину «острого живота» могут имитировать урологические заболевания: почечная колика (англ. — *renal colic*), включая мочекаменную болезнь (англ. — *urolithiasis*), острая задержка мочи (англ. — *acute retention of urine*), пиелонефрит (англ. — *pyelonephritis*).

Нехирургические причины. Наибольшее число диагностических ошибок при «остром животе» возникает именно при нехирургических причинах его возникновения, среди них:

- метаболические нарушения (диабетический кетоацидоз, порфирия, гемохроматоз, гипертриглицеридемия);
- инфекционные заболевания (гастроэнтерит, гепатит, перигепатит, инфекционный мононуклеоз, опоясывающий лишай);
- иррадирующая боль (инфаркт миокарда, перикардит, плеврит, инфаркт легкого, венозный застой в печени при сердечной недостаточности);
- иммунные расстройства (ангионевротический отек, узелковый периартериит, пурпура Шенляйна–Геноха).

17.2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА CLINICAL PRESENTATION AND DIAGNOSIS

При ведении пациенток с «острым животом» особое значение имеют данные первичного осмотра, так как часто по прошествии нескольких часов состояние больных резко ухудшается, изменяются клинические проявления основного заболевания, что затрудняет диагностику и ухудшает исход заболевания.

NB! При первичном осмотре необходимо правильно оценить общее состояние больной, особенно выраженность гемодинамических нарушений (не пропустить признаков геморрагического или инфекционно-токсического шока), предполагаемый объем внутрибрюшного кровотечения или распространенность воспалительного и некротического процесса.

От этого зависит возможность дообследования больной, время начала операции, длительность и качество предоперационной подготовки, хирургический доступ (варианты лапаротомии, лапароскопия), возможности органосохраняющей операции.

Быстрая и правильная диагностика, четкая организация экстренной помощи, квалифицированное лечение (как правило, оперативное вмешательство) спасают жизнь больной.

Организм располагает весьма ограниченным набором универсальных реакций на повреждение, поэтому состояния, требующие неотложной помощи, проявляются всего несколькими основными симптомами:

- болью;
- напряжением мышц передней брюшной стенки и симптомами раздражения брюшины;
- типичными гемодинамическими расстройствами, сопровождающими шок (геморрагический, болевой, инфекционно-токсический).

Кроме того, нередко возникают тошнота, рвота, дизурические расстройства.

Выяснение **жалоб** должно быть полным, точным и целенаправленным; важно расспросить больную, в каком порядке и в какие сроки развивались симптомы острого заболевания.

Боли возникают вследствие раздражения серозных оболочек кровью, воспалительным экссудатом, при перфорации желудка — желудочным содержимым, желчью, ферментами поджелудочной железы. Боли могут быть следствием спазма гладкой мускулатуры полых органов либо нарушения кровообращения в тканях при перекруте ножки опухоли яичника, при нарушении питания в миоматозном узле.

Боли как симптом гинекологического заболевания могут быть как локальными, так и разлитыми. **Разлитые боли** чаще свидетельствуют о большом количестве агрессивной жидкости в брюшной полости (крови, например, при разрыве трубы при внематочной беременности, апоплексии яичника; воспалительного экссудата при пельвиоперитоните, при остром сальпингоофорите, пиосальпинксе, гнойном tuboовариальном образовании). Такие боли часто иррадиируют в прямую кишку и крестец, так как жидкости текучи и при вертикальном положении больной скапливаются в наиболее глубокой области малого таза — прямокишечно-маточном углублении (дугласовом пространстве). Если женщина длительно лежит, то при внутрибрюшном кровотечении кровь по боковым каналам попадает в поддиафрагмальное пространство — возникает **френикус-симптом** (иррадиация болей в ключицу).

Локальные боли возникают при ишемических повреждениях внутренних половых органов (перекрут ножки опухоли или кисты, нарушение питания миоматозного узла) либо их небольших травмах без большого внутрибрюшного кровотечения (нарушенная внематочная беременность по типу трубного аборта, болевая форма апоплексии яичника).

При перекруте ножки кисты (опухоли) яичника боль может быть локальной, но область ее не соответствует расположению опухоли, иногда выше пределов малого таза. Для прерывания трубной беременности (трубный аборт) характерны приступообразные боли, часто пациентки называют их схваткообразными; приступ может длиться несколько минут, а затем боли ослабевают или прекращаются, после чего приступ повторяется через разные промежутки времени. В дальнейшем при скоплении крови в малом тазу боль становится разлитой. Постоянные боли характерны для воспалительных заболеваний, при этом чаще всего они постепенно нарастают.

Рвота — результат раздражения рецепторов париетальной брюшины, поэтому она может возникать при аппендиците, перекруте ножки опухоли яичника, кишечной непроходимости, тяжелых интоксикациях. Рвота и тошнота — сходные симптомы, имеющие равное диагностическое значение.

Расстройства стула могут быть сопутствующим симптомом при перекруте ножки опухоли, аппендиците, пельвиоперитоните. Частый жидкий стул в основном связан с кишечными заболеваниями (колит различной этиологии).

Дизурические явления, сопровождающие клиническую картину «острого живота», могут возникать при остром воспалении придатков матки ввиду вовлечения в патологический процесс мочевого пузыря. Учащенное мочеиспускание может быть вызвано давлением крупного миоматозного узла

из передней стенки матки. Красный цвет мочи (макрогематурия) бывает после приступа почечной колики.

Диагностический поиск при первичном осмотре и оценка состояния больной начинаются со сбора анамнеза. Указание на то, что больная до поступления в медицинское учреждение испытывала пронзающую («кинжальную») интенсивную боль, потерю сознания, головокружение должно насторожить врача и сориентировать на немедленную диагностику шока.

Большое значение имеет возраст больной. В климактерическом периоде, а также у пациенток, не живущих половой жизнью, сразу же можно исключить заболевания, связанные с беременностью и, как правило, с половыми инфекциями и воспалением внутренних половых органов. Если симптомы внутрибрюшного кровотечения возникают у женщины репродуктивного возраста, особенно в сочетании с нарушением менструального цикла, прежде всего необходимо думать о нарушенной внематочной беременности.

Необходимо уточнить менструальную функцию и прежде всего даты последней менструации. Если у больной имеется нарушение менструального цикла, высока вероятность заболеваний половых органов. Начало заболевания всегда следует сопоставлять с характером менструальной функции и днем менструального цикла. Так, апоплексия яичника чаще всего бывает в середине менструального цикла, а начало острого воспаления часто соответствует дням менструации. Задержка менструации очень характерна для внематочной беременности. Ациклические кровотечения возможны как при прерывании трубной беременности, так и при острых воспалительных заболеваниях придатков матки.

Если больная отмечает усиление выделений, их неприятный запах и при этом у нее появляются боли в животе и лихорадка — это скорее всего воспаление внутренних половых органов. Нередко этот симптом развивается у женщин с ВМК. При опорожняющемся пиосальпинксе больная может указывать на повторяющиеся гнойные выделения из половых путей.

Больная может сообщить о периодически обостряющихся заболеваниях (хронический аппендицит, почечная колика, воспаление придатков матки). Сведения о перенесенных в прошлом оперативных вмешательствах помогут автоматически исключить некоторые из них. Однако нельзя безоговорочно полагаться на указания самой женщины, лучше, если удастся получить выписки из лечебных учреждений, где женщина лечилась ранее. Иногда женщина указывает на то, что ее ощущения абсолютно сходны с теми, что были у нее при клинической картине «острого живота» в предыдущий раз (при внематочной беременности, при апоплексии яичника). Это может направить диагностический поиск врача в правильном направлении.

Большое значение в диагностике причины «острого живота» имеет общее состояние больной и ее положение в постели. При внутрибрюшном кровотечении больная вялая, адинамичная, лежит «пластом». Лицо бледное, губы цианотичные, пульс частый, мягкий, АД понижено. При кишечной непроходимости больная чаще лежит с коленями, поджатыми к животу, а при остром панкреатите постоянно меняет положение, пытается найти позу, облегчающую боль.

При **первичном осмотре** прежде всего обращают внимание на цвет кожных покровов — бледность, цианоз видимых слизистых оболочек либо «токсический» румянец. Тщательно определяют параметры гемодинамики — оценивают пульс (тахикардия, пульс слабого наполнения, нитевидный пульс), измеряют АД. Оценивают компенсаторные возможности организма.

Учащение пульса не является специфическим признаком. Частый пульс — признак кровотечения, анемии, интоксикации при перитоните. При перитоните частота пульса не соответствует стандартной для данной температуры тела, а превышает это значение. При ряде заболеваний (острый аппендицит, болевая форма апоплексии яичника) пульс в начале заболевания может оставаться нормальным.

Исследование живота начинают с осмотра. Выраженное вздутие живота в сочетании с повышенной перистальтикой чаще указывает на острое заболевание пищеварительного тракта. Небольшое вздутие живота, ограниченное участие передней брюшной стенки в дыхательных движениях возникают при внутрибрюшном кровотечении, разлитом перитоните. Аускультация живота позволяет оценить перистальтику (нормальная, повышенная, пониженная, асимметричная). При перкуссии выявляют пневматоз кишечника, наличие свободной жидкости в брюшной полости. Пальпация живота позволяет выявить болезненные участки, зоны с мышечным дефенсом и положительными симптомами раздражения брюшины. Пальпация позволяет определить крупное объемное образование в брюшной полости, его размеры и границы.

Симптомы раздражения брюшины имеют большое значение в распознавании острых заболеваний брюшной полости. При положительном *симптоме Щеткина–Блумберга* необходимо выяснить, в чем его причина, а при нарастании перитонеальных признаков провести диагностическую лапароскопию.

Симптом мышечной защиты при различных заболеваниях выражен по-разному. Например, при аппендиците мышечный дефенс значительно сильнее, чем при апоплексии яичника.

Основную роль в диагностике заболеваний органов малого таза играет **гинекологический осмотр** (осмотр с помощью зеркал, бимануальное брюшностеночно-влагалищное и ректальное исследования):

- осмотр шейки матки в зеркалах (выделения из цервикального канала, цианоз или гиперемия слизистой оболочки влагалища и шейки матки);
- бимануальное исследование (консистенция шейки матки, болезненность ее тракций, состояние наружного зева, размеры матки и придатков, их подвижность, болезненность, наличие патологических образований в области придатков, состояние влагалищных сводов).

NB! Болезненность при смещении шейки матки, укорочение и болезненность влагалищных сводов характерны для внутрибрюшного кровотечения, острого воспаления с явлениями пельвиоперитонита.

Увеличенная бугристая матка характерна для миомы, при этом некоторые ее узлы при пальпации могут быть резко болезненны, что свидетельствует о нарушении кровообращения и возможном некрозе. При наличии резко болезненного образования в стороне от матки (в области придатков) можно заподозрить перекрут ножки опухоли яичника или субсерозного миоматозного узла. При нарушенной внематочной беременности придатки утолщены, пастозны и болезненны со стороны поражения, матка несколько увеличена, мягковата, подвижна (симптом «плавающей» матки). При апоплексии яичника измененные заболеванием придатки четко пропальпировать зачастую не удается, поскольку область их резко болезненна.

Информативно и ректальное исследование. Например, дифференцировать острый аппендицит и заболевания придатков матки помогает *симптом Промптова*: если при ректальном исследовании пальпация прямокишечного углубления болезненна, а при поднимании матки болезненности нет, можно диагностировать аппендицит.

В ургентной гинекологии диагностика беременности основывается на результатах определения β -субъединицы ХГЧ и эхографии.

Использование дополнительных методов исследования целесообразно в определенной последовательности и в оптимальные сроки. Срочные показания к операции часто не позволяют провести детальное лабораторно-инструментальное исследование.

Болезненность при смещении шейки матки, укорочение и болезненность влагалищных сводов характерны для внутрибрюшного кровотечения, острого воспаления с явлениями пельвиоперитонита.

NB! До операции обязательно нужно определить резус-принадлежность и группу крови по системе АВ0.

При стабильной гемодинамике необходимо выполнить клинический анализ крови и общий анализ мочи. Ценным диагностическим признаком является стремительное нарастание количества лейкоцитов (практически по часам). Определить выраженность интоксикации позволяет биохимический анализ крови. Для исключения заболеваний поджелудочной железы наиболее информативно определение активности амилазы и диастазы в крови и моче, а также трансаминаз, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы.

Если позволяет состояние больной, выполняют УЗИ органов малого таза. Это высокоинформативное исследование отражает структурное состояние внутренних половых органов и в большинстве случаев позволяет ответить на вопрос, являются ли патологические изменения одного из них причиной «острого живота». Например, с помощью УЗИ можно найти признаки эктопической беременности: прямые (наличие плодного яйца вне полости матки) или косвенные (при положительном значении β -ХГЧ децидуальная реакция эндометрия и отсутствие плодного яйца в полости матки). УЗИ позволяет не только обнаружить миоматозные узлы, но и заподозрить нарушение питания в одном из них (выраженная гипоехогенность узла, его неоднородность с включениями жидкости). В случае воспаления

придатков матки УЗИ позволяет визуализировать скопление жидкости в просвете маточной трубы (гидросальпинкс, пиосальпинкс), определить размеры и границы tuboовариального образования, визуализировать кисты и опухоли яичников (см. подробнее в соответствующих разделах учебника). Наличие свободной жидкости в малом тазу может определить даже врач, не имеющий большого опыта ультразвуковой диагностики. В дальнейшем при неясной клинической ситуации возможно выполнение диагностической лапароскопии или при отсутствии достаточных эндоскопических навыков, лапароскопического оборудования — пункции брюшной полости через задний свод влагалища (*кульдоцентез*). Результатом пункции в большинстве случаев становится либо свободная кровь из брюшной полости, либо воспалительный экссудат. Получение крови диктует необходимость экстренного оперативного лечения, получение экссудата подразумевает возможность консервативной антибактериальной и противовоспалительной терапии.

17.3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Принципиальное значение имеет дифференциация заболеваний, требующих немедленного оперативного лечения, и состояний, которые лечатся консервативно. В случае диагностической ошибки велика опасность либо неоправданного хирургического вмешательства, либо запоздалой лапаротомии или даже смерти больной.

При появлении симптомов раздражения брюшины на первый план выступает дифференциальная диагностика пельвиоперитонита и разлитого перитонита.

NB! Основной дифференциально-диагностический прием — определение границы симптомов раздражения брюшины: **до пупка** (гипогастральная область) они локализуются при пельвиоперитоните, **по всему животу** — при разлитом перитоните. Разлитой перитонит — показание к немедленной хирургической операции. При пельвиоперитоните допустимы консервативные лечебно-диагностические мероприятия в течение 2–3 ч.

Например, при гонорейном пельвиоперитоните (наиболее частой форме пельвиоперитонита) антибактериальное лечение в течение 2–3 ч приводит к улучшению состояния и исключает хирургический компонент лечения.

Нарушенная внематочная беременность (англ. — *ectopic pregnancy with abortive outcome*) — см. гл. 14. При жалобах на боли в нижних отделах живота (часто на приступ резких болей с иррадиацией в прямую кишку) в сочетании с нарушением менструального цикла (задержка менструации или кровянистые выделения из половых путей, начавшиеся на фоне задержки менструации) необходимо как можно быстрее провести трансвагинальное УЗИ и анализ крови на наличие β -субъединицы ХГЧ (β -ХГЧ).

Если при УЗИ нет данных за наличие хориона в полости матки, а анализ крови на β -ХГЧ положительный, необходимо срочно исключить внематочную беременность (рис. 17.1).

Если только на основании жалоб, результатов осмотра и гинекологического исследования можно заподозрить наличие крови в брюшной полости, необходимо сразу же подтвердить это (пункция брюшной полости через задний свод влагалища, лапароскопия), не прибегая к дополнительным методам исследования (к УЗИ, определению β -ХГЧ и тем более к диагностической лапароскопии).

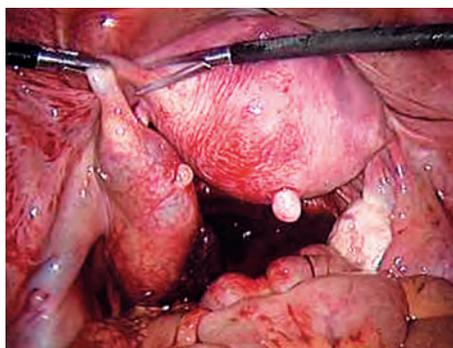


Рис. 17.1. Нарушенная внематочная беременность. Эндоскопическая картина

NB! При наличии крови в брюшной полости больной показано экстренное оперативное лечение.

Апоплексия яичника (англ. — *ovary apoplexy*, синонимы — *rupture of ovary*, *haemorrhagic follicular cyst or corpus luteum cyst of ovary*) — см. раздел 9.2. Если боли внизу живота, чаще односторонние, возникают в середине менструального цикла, можно заподозрить апоплексию яичника. В этом случае очень важно избежать неоправданного оперативного вмешательства, так как не каждая форма заболевания его требует. При подозрении на анемическую форму апоплексии яичника, болезненных тракциях за шейку матки и укороченных болезненных сводах (изменение анатомии заднего свода влагалища, «крик Дугласа») при влагалищном исследовании необходимо провести пункцию брюшной полости через задний свод влагалища или лапароскопию.

При отсутствии крови в брюшной полости возможно применение дополнительных методов исследования — УЗИ и/или диагностической лапароскопии (кроме непосредственного осмотра яичников оценивают количество крови в брюшной полости для определения тактики ведения больной).

Массивное кровотечение при апоплексии бывает редко, но требует немедленного оперативного лечения.

NB! При значительном кровотечении апоплексию яичника трудно отличить от прервавшейся трубной беременности, так как общие локальные симптомы внутреннего кровотечения будут одинаковыми.

Перекрыт ножки кисты или опухоли яичника (англ. — *adnexal pedicle torsion*; рис. 17.2). Наиболее часто перекрыт ножки опухоли яичника возникает в случае зрелой тератомы (дермоидной кисты, см. раздел 9.2.3.2), фибромы яичника (см. раздел 9.2.2.2), фолликулярной кисты.

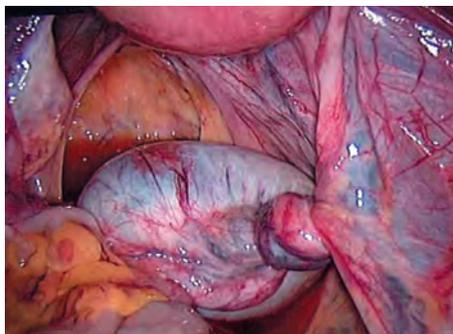


Рис. 17.2. Перекрут ножки кисты яичника. Эндоскопическая картина

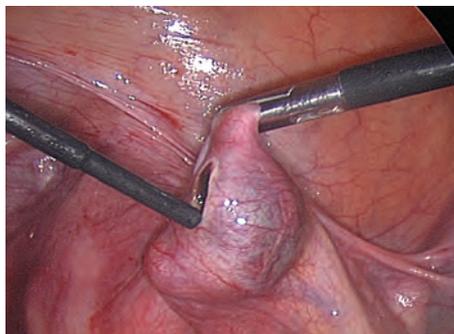


Рис. 17.3. Гнойное tuboовариальное образование слева. Эндоскопическая картина

Боль возникает внезапно, она носит постоянный характер, без выраженной иррадиации. Начало болей чаще связано с резкими движениями, физической нагрузкой. Сначала в связи со сдавлением вен возникшая опухоль увеличивается, а затем развиваются ишемия и некроз. При двуручном исследовании в области придатков пальпируется резко болезненное образование. Зачастую установить правильный диагноз легко. Но в некоторых случаях (в основном при дифференциальной диагностике с перекрутом и некрозом отдельного субсерозного миоматозного узла) необходимо УЗИ, при котором удается точно выявить происхождение образования и наличие в нем дегенеративных изменений. При этом заболевании показано экстренное оперативное лечение.

Нарушение питания в узле миомы матки (англ. — *ischemia of myoma node*) — см. раздел 9.7. При постоянных болях внизу живота, указании на миому матки в анамнезе и увеличенной в размерах матке с бугристой поверхностью и резкой болезненности одного или нескольких узлов при осмотре для уточнения диагноза необходимо провести УЗИ.

При подтверждении нарушения кровообращения и относительно удовлетворительном состоянии больной допустимо начать консервативное лечение, но продолжать его следует не более 48 ч.

NB! При неэффективности лечения нарушения питания миоматозного узла в течение 48 ч показано экстренное оперативное лечение.

Острые гнойные заболевания придатков матки (англ. — *acute pelvic inflammatory diseases*) вызывают постоянные нарастающие боли в нижних отделах живота, повышение температуры тела, озноб — см. раздел 8.26. Заболевание начинается обычно в последние дни или сразу после окончания менструации, нередко существует связь с внутриматочной контрацепцией, диагностическими манипуляциями. Часто при гинекологическом исследовании наблюдаются гнойные выделения из цервикального канала, смещения шейки и область придатков матки резко болезненны. При tuboовариальном образовании в области придатков выявляют опухоль без четких

контуров, болезненную при пальпации, влагалищные своды укорочены. УЗИ позволяет уточнить природу и размер образования.

NB! При подозрении на tuboовариальное образование консервативное лечение проводят под динамическим наблюдением **не более 48 ч**, при отсутствии эффекта показано оперативное вмешательство (рис. 17.3).

Возможно такое осложнение, как перфорация гнойного tuboовариального образования с развитием пельвиоперитонита (воспалительный процесс ограничен гипогастрием) или разлитого перитонита. В подобных случаях больная нуждается в незамедлительной операции.

17.4. ЛЕЧЕНИЕ TREATMENT

При клинической картине «острого живота» наибольшие сложности возникают при постановке диагноза и решении вопроса о необходимости экстренного оперативного лечения. Нередко правильное решение необходимо принимать уже при первом осмотре без дообследования.

Наиболее сложно лечение пациенток, поступивших в тяжелом состоянии с клинической картиной геморрагического шока. В этом случае нельзя тратить драгоценное время на формальности и дообследование. Одновременно начинают реанимационные (англ. — *resuscitation*) мероприятия: катетеризуют не менее двух периферических вен либо центральную вену, начинают инфузионную терапию (англ. — *infusion therapy*), по показаниям вводят вазопрессоры, проводят подготовку к наркозу, срочно берут основные анализы (клинический анализ крови, а также определяют группу крови и резус-фактор — обязательно). Больную доставляют на операционный стол (в некоторых клиниках существует специальная «шоковая операционная»). После обеспечения обезболивания (интубации и наркоза) выполняют нижнесрединную лапаротомию с обходом пупка **слева** для обеспечения широкого хирургического доступа. Выполняют ревизию органов малого таза, устраняют причину внутрибрюшного кровотечения, проводят ревизию органов брюшной полости, ее санацию. Наконец зашивают переднюю брюшную стенку с обязательным ее дренированием. Параллельно с операцией продолжают инфузионную и трансфузионную терапию.

После устранения причины «острого живота» и восстановления жизненно важных функций проводят лечение согласно основному диагнозу.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Жалобы и общие симптомы		Дифференциальная диагностика при «остром животе»						
		Вне- точная беремен- ность	Апоплек- сия яич- ника	Перекрут ножки опу- холи	Острое гнойное воспале- ние придатков матки	Острый аппен- дицит	Кишеч- ная непрохо- димость	Разлитой хирурги- ческий перитонит
Задержка менструации	+	—	—	—	—	—	—	—
Начало заболевания в середине МЦ	—	+	—	—	—	—	—	—
Начало заболевания в конце менструации	—	—	—	+	—	—	—	—
Постоянные боли	—	+	+	+	+	+	+	+
Приступообразные боли	+	—	—	—	—	—	—	—
Схваткообразные боли	—	—	—	—	—	—	—	—
Боли в эпигастрии	+	—	—	—	—	—	—	—
Боли в пахово-подвздошной области	+	+	+	+	+	+	+	—
Боли разлитые	—	—	+	+	—	—	—	+
Иррадиация в прямую кишку	+	+	+	+	+	+	+	—
Френикус-симптом	+	+	+	—	—	—	—	—
Тошнота, рвота	—	—	+	+	+	+	+	+
Нормальная температура	+	+	+	—	—	—	—	—
Субфебрильная температура	—	—	+	+	+	+	+	+
Высокая температура	—	—	—	—	—	—	—	—
Бледность кожных покровов	+	+	+	—	—	—	—	—
Головокружение, обморок	+	+	+	—	—	—	—	—
Субъективные признаки беременности	+	—	—	—	—	—	—	—

«Острый живот» — не диагноз, а синдром, отражающий катастрофу в брюшной полости

При жалобах на боль в животе, сопровождающуюся перитонеальными симптомами и изменением общего состояния больной, задача врача быстро провести дифференциальную диагностику и экстренно приступить к лечению. В большинстве ситуаций жизненно необходимо хирургическое лечение

ПРОВЕРЬ СЕБЯ!
CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест**Level 1. Test**

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Внематочная беременность может локализоваться:

- 1) в шейке матки;
- 2) рудиментарном роге матки;
- 3) на яичнике;
- 4) в брюшной полости;
- 5) во влагалище.

2. К часто встречающимся формам внематочной беременности относится:

- 1) трубная беременность;
- 2) яичниковая беременность;
- 3) брюшная беременность;
- 4) межсвязочная беременность;
- 5) беременность в рудиментарном роге.

3. Прогрессирующая трубная беременность может быть достоверно диагностирована:

- 1) при бимануальном исследовании;
- 2) лапароскопии;
- 3) выскабливании слизистой оболочки полости матки;
- 4) пункции брюшной полости через задний свод влагалища;
- 5) УЗИ.

4. На долю трубной беременности среди различных форм внематочной беременности приходится около:

- 1) 28%;
- 2) 48%;
- 3) 68%;
- 4) 88%;
- 5) 98%.

5. Наиболее характерными изменениями эндометрия при внематочной беременности являются:

- 1) атрофия;
- 2) пролиферация;
- 3) железисто-кистозная гиперплазия;
- 4) децидуальная трансформация;
- 5) эндометриальный полип.

6. Основными клиническими симптомами прогрессирующей внематочной беременности служат:

- 1) приступообразные боли внизу живота;
- 2) «мажущие» кровяные выделения из половых путей;
- 3) слабopоложительные симптомы раздражения брюшины;
- 4) все перечисленное;
- 5) ничего из перечисленного.

7. Трубная беременность:

- 1) может возникать в результате врожденных аномалий развития матки;
- 2) этиологически может быть связана с методом контрацепции;
- 3) обычно прерывается при сроке беременности 7–8 нед;
- 4) диагностируется достоверно с помощью лапароскопии;
- 5) может сочетаться с маточной беременностью;
- 6) все перечисленное;
- 7) ничего из перечисленного.

8. При экстренном чревосечении по поводу нарушенной внематочной беременности следует производить разрез:

- 1) поперечный надлобковый якорный;
- 2) поперечный надлобковый по Пфанненштилю;
- 3) поперечный интeриалиальный по Черни;
- 4) нижнесрединный от лона до пупка.

9. При перекручивании ножки кисты яичника у больной в возрасте 25 лет необходимо:

- 1) удаление яичника;
- 2) удаление матки с придатками;
- 3) удаление придатков с обеих сторон;
- 4) удаление придатков на стороне опухоли;
- 5) резекция пораженного яичника.

10. Пункция брюшной полости через задний свод влагалища должна производиться при подозрении:

- 1) на внутрибрюшное кровотечение;
- 2) апоплексию яичника с внутренним кровотечением;
- 3) нарушенную трубную беременность;
- 4) ненарушенную трубную беременность;
- 5) все перечисленное.

11. Для апоплексии яичника характерны:

- 1) боли внизу живота, возникающие на фоне полного благополучия;
- 2) отсутствие наружного кровотечения;
- 3) отрицательный тест на беременность;
- 4) резко выраженное нарастание числа лейкоцитов в крови;
- 5) нерезко выраженные симптомы раздражения брюшины;

- 6) все перечисленное;
- 7) ничего из перечисленного.

Уровень 2. Контрольные вопросы

Level 2. Control Questions

1. Дайте определение синдрому «острого живота».
2. Как диагностировать «острый живот»? Перечислите весь симптомокомплекс.
3. Какие методы лабораторной диагностики обязательны при синдроме «острого живота»?
4. Какие инструментальные методы позволяют верифицировать катастрофу в брюшной полости?
5. Перечислите гинекологические причины возникновения «острого живота».
6. Перитонит или гемоперитонеум? Как различить клинически?
7. С какими хирургическими причинами следует дифференцировать «острый живот»? Как исключить гинекологические причины?
8. С какими нехирургическими причинами следует дифференцировать симптомокомплекс «острого живота»?
9. Какие урологические причины входят в дифференциальную диагностику «острого живота»?
10. Какова врачебная тактика и принципы лечения при выявлении картины «острого живота»?

Уровень 3. Ситуационные задачи

Level 3. Clinical Situations

1. Женщина 26 лет доставлена с жалобами на острую боль внизу живота. Болевой приступ начался 2 ч назад. В настоящее время боль разлитого характера охватывает всю брюшную полость. При попытке сесть возникают тошнота и головокружение. Кроме того, пациентка обращает внимание на боль в верхней трети плеча, сравнивая ее с таковой при ушибе. С начала заболевания признаков кровотечения, выделений из половых путей, дизурии или нарушения стула отмечено не было. Со слов пациентки, последняя менструация была примерно месяц назад. Ведет регулярную половую жизнь. В последнее время живет с одним половым партнером. Для контрацепции периодически пользуется презервативами. В возрасте 19 лет пациентка была госпитализирована с подозрением на хламидийную инфекцию органов малого таза. Три года назад находилась на стационарном лечении. Данные о сопутствующих заболеваниях в истории болезни отсутствуют. При осмотре: состояние тяжелое, кожа бледная, покрыта холодным, липким потом. Конечности холодные. Больная вынуждена постоянно лежать в постели. Температура тела 35,9 °С, ЧСС 120 в минуту, АД 95/50 мм рт.ст. Живот вздут, при пальпации болезненный. Отмечается выраженное защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. Тест на беременность положительный. По анализу крови: Нб — 96 г/л, лейкоциты — $7,1 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 204×10^9 /л. Какой диагноз можно поставить? Какова дальнейшая лечебная тактика?

Глава 18

Chapter 18

РАССТРОЙСТВА КЛИМАКТЕРИЯ

CLIMACTERIC DISORDERS

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N95. Нарушения менопаузы и другие нарушения в перименопаузальном периоде (англ. — *menopausal and other perimenopausal disorders*).

18.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

GENERAL INFORMATION

Климактерический период в жизни женщины наступает после репродуктивного (см. раздел 3.2). Климактерий (от греч. *climax* — лестница, переход) — период жизни, в котором происходит физиологическое генетически детерминированное угасание функции репродуктивной системы, отражающее процессы старения организма. Знание физиологических и патологических процессов, возникающих в климактерии, крайне важно, так как оно позволяет обоснованно проводить профилактику и лечение некоторых заболеваний, ассоциированных с продолжительностью и качеством жизни женщин.

18.1.1. Эпидемиология

Epidemiology

С конца 80-х годов XX в. изменилась демографическая ситуация в мире. В настоящее время мировая женская популяция не только неуклонно растет, но и прогрессивно стареет. Так, по данным ВОЗ, к 2025 г. средняя продолжительность жизни составит около 70 лет, а 20% населения планеты будет старше 60 лет. При таких темпах 46% женского населения всего мира будет находиться в возрасте старше 45 лет, а число женщин в возрасте 60 лет и старше к 2050 г. приблизится к 1 млрд.

Эти прогнозы небезосновательны. В Соединенных Штатах Америки за последние 15 лет число женщин старше 50 лет возросло с 30 до 43 млн. В Дании более 50% женщин имеют возраст 40–50 лет, в Австралии 13% (2,1 млн) женщин находятся в возрасте постменопаузы. Продолжительность жизни в Германии такова, что 95% женщин достигают возраста менопаузы.

В России (Госкомстат, 2007) в настоящее время возрастная группа 40–69 лет представлена 26 млн женщин, которые, обладая огромным опытом и высоким творческим потенциалом, являются оплотом семьи и общества, хранительницами традиций и духовных ценностей. Именно поэтому

поддержание оптимального уровня здоровья, трудоспособности и качества жизни женщин старшего возраста представляет чрезвычайно актуальную и социально значимую проблему.

Климактерический синдром выявляют у 40–60% женщин, достигших возраста климактерия. Наиболее подвержены нарушениям климактерия жительницы городов, и особенно столиц. Нарушения здоровья, связанные с климактерием, в пременопаузе выявляют у 37% женщин, с наступлением менопаузы — у 40%, спустя 1–1,5 года — у 21% и после 5 лет отсутствия менструаций — у 2%.

Урогенитальными нарушениями в климактерии страдают 52–80% женщин: сухостью и зудом во влагалище — 78%, дизурическими явлениями и недержанием мочи — 68%, диспареунией — 26%, рецидивирующими вагинитами — 22%. Частота возрастного (первичного) остеопороза в развитых странах составляет 25–40% с преобладанием этого заболевания среди женщин белой расы. К 70-летнему возрасту 40% женщин в Европе имеют в анамнезе не менее одного перелома, обусловленного остеопорозом.

18.1.2. Терминология

Terminology

При описании климактерического периода применяют следующие термины:

- **менопаузальный переход** (пременопауза; англ. — *premenopausal period*) — от 45 лет (условно) до наступления менопаузы — начинается с появлением вариабельной продолжительности менструального цикла на фоне монотонно высокого уровня ФСГ и заканчивается менопаузой, его продолжительность составляет 5 лет;
- **менопауза** (англ. — *menopause*) — последняя менструация в жизни женщины, оцененная спустя 12 календарных месяцев аменореи, средний возраст наступления менопаузы у женщин европеоидной расы составляет 51 год;
- **постменопауза** (англ. — *postmenopausal period*) — период, который начинается от менопаузы и длится до конца жизни женщины, в ней выделяют раннюю и позднюю постменопаузу, ранняя состоит из периодов «А» и «Б»: период «А» совпадает с менопаузой, период «Б» — 4 года после нее; поздняя — до окончания жизни;
- **перименопаузальный период** (перименопауза; англ. — *perimenopausal period*) — включает период менопаузального перехода и два года после последней менструации в жизни.

Средний возраст менопаузы (50,8 лет) зависит от популяционных, расовых и индивидуальных особенностей. В настоящее время средняя продолжительность жизни женщин в развитых странах составляет 70–80 лет. Таким образом, 1/3 своей жизни женщина проводит в климактерическом периоде, в состоянии физиологического дефицита эстрогенов. Следует отметить, что у части женщин менопауза наступает существенно раньше среднепопуляционных показателей. При этом говорят о ранней (40–44 года) или преждевременной (38–40 лет) менопаузе.

Изменения, развивающиеся в женском организме на фоне прогрессирующего дефицита эстрогенов, объединены в понятие «**менопаузальный синдром**».

18.1.3. Симптомы климактерических расстройств **Symptoms of Climacteric Disorders**

Известно, что половые гормоны влияют на различные органы и ткани, связываясь со специфическими рецепторами. Эти рецепторы, кроме половых органов и молочных желез, локализуются также в клетках мозга, мочеполового тракта, костной и мышечной тканей, сердца и сосудов, кожи и волос, в слизистых оболочках рта, гортани, конъюнктивы, толстой кишке, печени и пр.

NB! Изменения в организме женщины, связанные со старением, генетически детерминированы и обусловлены необходимостью выключения функции репродуктивной системы.

Причина снижения эстрогенной насыщенности в переходном периоде — постепенное истощение фолликулярных резервов яичников и, следовательно, снижение синтеза половых стероидов (эстрогенов, андрогенов, гестагенов), более всего — эстрадиола — наиболее активного эстрогена. Основным источником эстрогенов в постменопаузе становится внегонадный синтез в периферической жировой ткани за счет ароматизации надпочечниковых и отчасти яичниковых андрогенов (андростендиона) в эстрон.

Снижение уровня секреции эстрогенов в ткани яичников сопровождается повышением (по принципу обратной связи) секреции ФСГ. В течение первого года после менопаузы уровень содержания ФСГ в плазме периферической крови возрастает в 13 раз, ЛГ — приблизительно в 3 раза.

В целом все симптомы климактерических расстройств по времени их появления можно подразделить:

- на **ранние** — вазомоторные, психоэмоциональные;
- **средневременные** — урогенитальные, сексуальная дисфункция, пролапс половых органов, атрофические изменения кожи, ногтей, волос и слизистых оболочек;
- **поздние** — менопаузальный метаболический синдром (атеросклероз, артериальная гипертензия, дислипидемия, инсулинорезистентность), костно-мышечные симптомы (остеопороз, остеоартрит), неврологические симптомы (снижение когнитивной функции, снижение памяти, зрения, слуха), болезнь Альцгеймера.

18.1.4. Диагностика климактерических расстройств **Diagnosis of Climacteric Disorders**

Основные методы обследования женщин в климактерии:

- изучение анамнеза (гинекологического и соматического), измерение пульса, АД в динамике;
- специальное гинекологическое исследование;

- бактериоскопическое исследование отделяемого половых органов и уретры;
- онкоцитологическое исследование шейки матки (*Pap-test*, жидкостное цитологическое исследование);
- расширенная кольпоскопия;
- УЗИ матки и придатков с использованием вагинального датчика с обязательной оценкой толщины эндометрия;
- общеклинические исследования (общий анализ мочи, клинический анализ крови);
- биохимический анализ крови (креатинин, щелочная фосфатаза, глюкоза, холестерин и его фракции, триглицериды, липидный спектр, печеночные ферменты — АсАТ, АлаТ, билирубин, щелочная фосфатаза, содержание кальция и других электролитов крови, по необходимости — онкомаркёры);
- гемостазиограмма;
- гормональный профиль крови (ФСГ, ТТГ, по показаниям — ЛГ, эстрадиол, тестостерон, пролактин, свободный Т₄, глюкоза + инсулин, тест толерантности к глюкозе);
- консультация маммолога (пальпация, маммография, УЗИ молочных желез);
- остеоденситометрия;
- консультации смежных специалистов (кардиолога, уролога невролога, психиатра, травматолога-ортопеда и др.), электрокардиография (по показаниям).

18.1.5. Принципы лечения климактерических расстройств

Principles of Treatment of Climacteric Disorders

Поскольку в основе большинства нарушений лежит дефицит половых гормонов, в первую очередь эстрогенов, вследствие возрастного истощения функции яичников, назначение препаратов с эстрогенной активностью является основой патогенетического лечения. Используют также препараты, обладающие эстрогеноподобным действием на специфические рецепторы: селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов (англ. — *selective estrogen receptor modulators*, SERM) ткане-селективный регулятор эстрогеновых рецепторов (англ. — *selective tissue estrogenic activity regulator*, STEAR) тиболон. Остальные мероприятия (антигипертензивная терапия, транквилизаторы, антидепрессанты, витамины, бифосфонаты и препараты кальция, препараты кальцитонина, физиотерапевтические воздействия) могут рассматриваться как дополнительное лечение отдельных клинических форм нарушений в пери- и постменопаузе.

Доказаны положительные эффекты лечения эстрогенами:

- лечение климактерических симптомов и улучшение качества жизни: уменьшение вазомоторных расстройств, депрессии, бессонницы, урогенитальной атрофии, диспареунии, сексуальной дисфункции;
- позитивное влияние на соединительную ткань;

- профилактика остеопороза (снижение частоты переломов позвоночника и шейки бедра, уменьшение потери зубов вследствие пародонтоза);
- снижение частоты колоректального рака.

NB! Современный подход к коррекции менопаузальных расстройств предусматривает ЗГТ, которая нормализует функции эстрогензависимых органов и систем.

Цель гормонотерапии климактерических нарушений — фармакологически восполнить дефицит половых гормонов путем достижения их оптимальных концентраций в крови, которые бы улучшили общее состояние и обеспечили профилактику поздних обменных нарушений, но не вызывали побочных эффектов.

Согласно рекомендациям Международного общества по менопаузе (2004), начинать гормонотерапию менопаузы необходимо как можно раньше, при первых симптомах эстрогенного дефицита (ранняя постменопауза), что открывает «окно терапевтических возможностей», снижая на 20–50% риск развития в дальнейшем ишемической болезни сердца, постменопаузального остеопороза и старческой деменции. По данным экспертов ВОЗ, число женщин, принимающих ЗГТ, в развитых странах Европы и Соединенных Штатах Америки в последние годы возросло с 34 до 63%. В РФ опубликованные показатели частоты использования ЗГТ не превышают 3%.

Одним из вариантов альтернативного лечения климактерических нарушений является применение препаратов фитоэстрогенов. Их активность на порядок ниже в сравнении с эндогенными эстрогенами человека, но фитоэстрогенов, поступающих с пищей, в 5000 раз больше. Доказано, что фитоэстрогены являются естественными селективными модуляторами эстрогеновых рецепторов, конкурируя с эндогенными эстрогенами. Связываясь с рецепторами в организме женщины репродуктивного возраста, они оказывают антиэстрогеновый эффект. В менопаузе, когда уровень эндогенных эстрогенов падает, фитоэстрогены начинают выполнять их функции.

В настоящее время доказано положительное действие изофлавоноидов на сосуды, костную ткань, липидный и углеводный обмен, состояние эпителия влагалища и психовегетативные симптомы, ассоциированные с эстрогеновым дефицитом в постменопаузе, однако эффективность их существенно меньше в сравнении с гормонотерапией.

18.2. КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА MANIFESTATIONS OF CLIMACTERIC DISORDERS

18.2.1. Ранние симптомы климактерия The Early Symptoms of Climacteric Disorders

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N95.1. Менопаузальное и климактерическое состояние у женщин (англ. — *menopausal and female climacteric states*).

В ответ на снижение синтеза яичниками эстрадиола, выполняющего в течение репродуктивного возраста роль сигнала обратной связи, развивается нейроэндокринная дисфункция на уровне гипоталамо-гипофизарных и лимбических структур центральной нервной системы, что сопровождается появлением «ранних» вазомоторных и эмоционально-психических расстройств, наиболее часто наблюдаются приливы, гипергидроз и бессонница. Обычно ранние симптомы по времени совпадают с менопаузой и продолжают в течение 5 лет постменопаузы.

NB! Сочетание вазомоторных и психоэмоциональных симптомов, возникающих в перименопаузе, формирует понятие «климактерический синдром».

Различные по степени тяжести проявления климактерического синдрома встречаются у 40–60% женщин старше 40 лет. Первые симптомы заболевания появляются чаще в весеннее (февраль-март) или осеннее (сентябрь-октябрь) время года. У 75% женщин вазомоторные и эмоционально-психические нарушения возникают одновременно, у 25% — с интервалом 4–6 мес.

В патогенезе климактерического синдрома существенную роль играют изменения функционального состояния гипоталамических структур и вегетативного равновесия вследствие изменений в выработке нейротрансмиттеров (норадреналина и дофамина), участвующих в процессе терморегуляции.

NB! Основная причина климактерического синдрома — дезадаптация центральных звеньев регуляции репродуктивной системы к резко снижающейся концентрации эстрогенов.

Повышение тонуса норадренергических и дофаминергических структур центральной нервной системы обуславливает пароксизмальное расширение кожных сосудов и появление феномена **прилива жара**.

Прилив жара сопровождается повышением уровня ЛГ и ТТГ при отсутствии изменений в уровне содержания ФСГ, пролактина и тиреоидных гормонов в плазме периферической крови. У больных с климактерическим синдромом сохранены суточные ритмы секреции ТТГ со значительным повышением его уровня в ночное время, что способствует учащению приливов жара в это время суток. Поддержание постоянно высокого уровня активных фракций тиреоидных гормонов способствует повышению чувствительности периферических тканей к катехоламинам, что и вызывает характерные вазомоторные реакции.

Ощущение жара возникает вследствие центральной гипертермии и появляется спустя 30–60 с после обнаружения спастического состояния в артериальных коленах капилляров кожи при капилляроскопическом исследовании.

Психоэмоциональные расстройства чаще возникают перед менопаузой или в течение года после нее и проявляются бессонницей, слабостью, раздражительностью, тревожностью, подавленным настроением, повышенной

утомляемостью, эмоциональной лабильностью, слезливостью, неуверенностью в себе, снижением памяти и концентрации внимания, парестезиями. У 13% женщин выявляют астеноневротический синдром, у 10% — депрессию (один из наиболее тяжелых вариантов климактерических расстройств).

Вазомоторные нарушения становятся доминирующими в течение года после менопаузы и продолжаются в среднем 5 лет. К нейровегетативным проявлениям относят приливы жара, ночную потливость, сердцебиение, головокружение, приступы головной боли, неустойчивый стул или запор, миалгии и артралгии, сухость и атрофию кожи.

Классические «приливы» большинство женщин (75%) испытывают в ранней постменопаузе, тогда как 25% женщин — на протяжении первых 5 лет постменопаузы. Кривая появления приливов жара носит волнообразный характер соответственно сезонным изменениям функционального состояния гипоталамических структур.

Почти у 50% женщин с климактерическим синдромом выявляют тяжелое течение заболевания (51%), у каждой третьей (33%) его проявления носят умеренный характер, и только в 16% климактерий сопровождается легкими проявлениями. Более легкое и менее продолжительное течение климактерического синдрома встречается, как правило, у практически здоровых женщин, тогда как у больных хроническими психосоматическими заболеваниями климактерический синдром протекает атипично, имеет склонность к продолжительному течению.

Среди атипичных форм климактерического синдрома описаны вегетативно-дисгормональная миокардиодистрофия, климактерий с нарушением иммунореактивности (крапивница, отеки лица, вазомоторный ринит, непереносимость лекарственных препаратов, пищевых продуктов), кризовая форма (панические атаки). Атипичное течение климактерического синдрома требует дифференциальной диагностики с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, щитовидной железы и надпочечников, опухолями яичников, молочных желез, поджелудочной железы, гиперпролактинемией.

Наиболее удачной для применения в клинической практике считается **классификация Е.М. Вихляевой (1970)**, основанная на определении тяжести синдрома по числу «приливов»:

- легкий — приливы до 10 в сутки при ненарушенном общем состоянии и работоспособности;
- средний — 10–20 приливов в сутки при ненарушенном общем состоянии, возможны головная боль, головокружение, боль в области сердца, ухудшение самочувствия, снижение работоспособности;
- тяжелый — очень частые приливы (более 20 в сутки), резко выраженные проявления синдрома, приводящие к значительной или почти полной потере трудоспособности.

Диагностика ранних проявлений климактерического синдрома (вазомоторных, психоэмоциональных расстройств) не представляет особых сложностей и строится в основном на данных жалоб и анамнеза больной.

Оценку симптомов климактерического синдрома удобно проводить с помощью определения модифицированного менопаузального индекса

(ММИ) (табл. 18.1); тяжесть симптомов оценивают на основании шкалы после подсчета баллов ММИ (табл. 18.2).

Таблица 18.1. Определение модифицированного менопаузального индекса

Симптомы	Баллы		
	1	2	3
Нейровегетативные			
Повышенное артериальное давление, мм рт.ст.	150/90	160/100	>160/100
Пониженное артериальное давление, мм рт.ст.	100/70	100/70	90/60
Головная боль	Редко	Часто	Постоянно
Вестибулопатии	+	++	+++
Учащенное сердцебиение в покое, приступы в сутки	1–2	2–3	>3
Непереносимость высокой температуры	+	++	+++
Судороги/онемение	+	++	+++
Гусиная кожа	Изредка	Ночью	Всегда
Дермографизм	Белый	Красный	Красный
Сухость кожи	Умеренная	Кератоз	Короста
Потливость	+	++	+++
Отечность	Лица, слабая	Век	Лица, постоянно
Аллергические реакции	Ринит	Крапивница	Отек Квинке
Экзофтальм/блеск глаз	+	++	+++
Повышенная возбудимость	+	++	+++
Сонливость	Утром	Вечером	Постоянно
Нарушение сна	При засыпании	Прерывисто	Бессонница
Приливы жара в день	<10	10–20	>20
Приступы удушья в неделю	1–2	1–2	1–2
Симптоадреналовые кризы	1–2	1–2	1–2
Метаболические/эндокринные			
Ожирение, степень	1	2	3
Тиреоидная дисфункция	+	++	+++
Сахарный диабет	+	++	+++
Эпизоды недержания мочи	Редко	Периодически	Постоянно
Мышечно-суставные боли	Редко	Периодически	Постоянно
Жажда	+	++	+++
Атрофия половых органов	+	++	+++
Психоземotionalные			
Утомляемость	+	++	+++
Снижение памяти	+	++	+++
Слезливость	+	++	+++
Изменение аппетита	Повышенный	Сниженный	Потеря
Навязчивые идеи	Подозрительность	Страхи	Суицид
Настроение	Лабильное	Депрессии	Меланхолия
Либи́до	Угнетение	Отсутствие	Повышение

Таблица 18.2. Шкала оценки тяжести климактерического синдрома

Симптомы	Степень климактерического синдрома		
	Слабая	Умеренная	Тяжелая
Нейровегетативные	<10–20	21–30	>30
Метаболические	1–7	8–14	>14
Психоэмоциональные	1–7	8–14	>14
Модифицированный менопаузальный индекс	12–34	35–58	≥58

18.2.2. Средневременные симптомы климактерия Deferred Symptoms of Climacteric

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N95.2. Постменопаузальный атрофический вагинит (англ. — *postmenopausal atrophic vaginitis*).

N95.8. Другие уточненные нарушения менопаузального и постменопаузального периода (англ. — *other specified menopausal and perimenopausal disorders*).

Продолжающееся снижение яичниковой активности сопровождается падением секреции эстриола, что влечет за собой возникновение симптомокомплекса средневременных проявлений менопаузального синдрома, которые в типичном случае развиваются через 1–5 лет после менопаузы.

Нижние отделы уrogenитального тракта имеют общее эмбриональное происхождение и являются крайне чувствительными к гипоэстрогении. Рецепторы к эстрогенам обнаружены в слизистой оболочке и мышечном слое стенки влагалища, мочеиспускательного канала, слизистой оболочке и детрузоре мочевого пузыря, мышцах тазового дна; круглой маточной связке, соединительнотканых структурах малого таза. Эстрогены оказывают влияние на эпителий, соединительную ткань и мышцы стенок влагалища. Количество эстрогенных рецепторов в стенках уретры, соединительной ткани и в окружающих их мышцах почти такое же, как и во влагалище, поэтому спектр уrogenитальных расстройств включает комплекс осложнений, обусловленный развитием атрофических процессов в эстрогензависимых тканях уrogenитального синуса: нижней трети мочевыводящего тракта, мышечном слое и слизистой оболочке влагалища, а также в связочном аппарате органов малого таза и мышцах тазового дна.

NB! Прогрессирование эстрогенового дефицита сопровождается ухудшением кровоснабжения органов малого таза и мышц тазового дна, а также снижением пролиферативной активности эпителия уретры, мочевого пузыря и влагалища, поэтому среди клинических проявлений доминируют уrogenитальные расстройства (атрофический цистоуретрит, дисбиоз влагалища и атрофический вагинит) и сексуальная дисфункция.

Атрофические изменения касаются не только матки и ее придатков (рис. 18.1). Во влагалище они проявляются (рис. 18.2) преобладанием базальных и парабазальных клеток, снижением кровотока и кровоснабжения, фрагментацией эластических волокон и гиалинозом коллагеновых волокон. Вследствие снижения эстрогенной депривации уменьшается число поверхностных клеток эпителия, снижается содержание гликогена, уменьшается колонизация лактобациллами, рН повышается до 5,5–6,8. Нередко присоединяется вторичная инфекция, особенно активизируется рост кишечных бактерий, стрепто- и стафилококков.

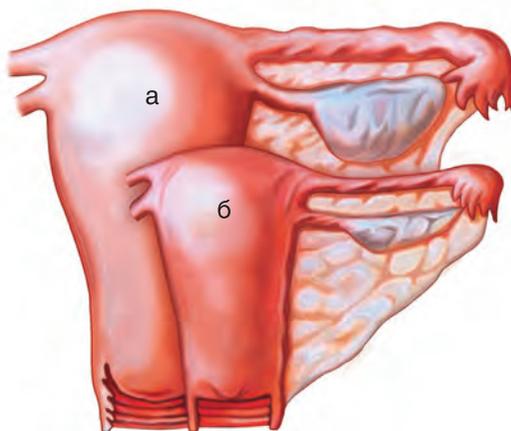


Рис. 18.1. Атрофические процессы в эстрогензависимых тканях матки и ее придатков: а — матка и ее придатки у женщины в репродуктивном периоде; б — матка и ее придатки у женщины в постменопаузе

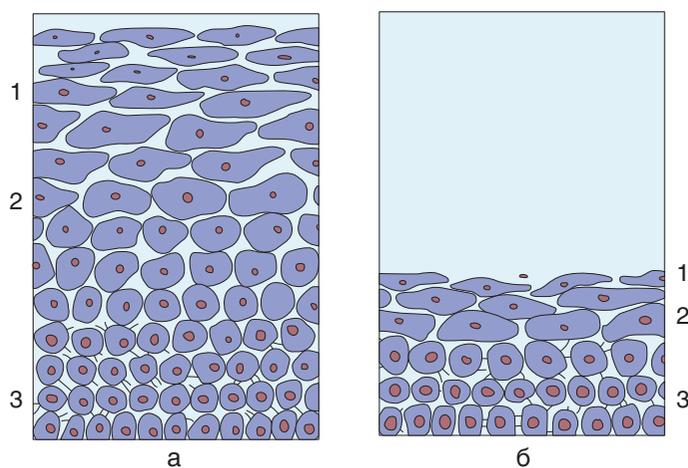


Рис. 18.2. Эпителий влагалища: а — у женщины в репродуктивном периоде; б — в постменопаузе (атрофические изменения, преобладание базального и парабазального слоев). Слои: 1 — поверхностный; 2 — парабазальный; 3 — базальный

Дефицит эстрогенов вызывает подобные изменения в эпителии уретры и в сосудах подслизистого слоя. Это предрасполагает к частым рецидивам восходящей бактериальной инфекции, что может вести к фиброзу и развитию **уретрального синдрома**, характеризующегося частым, болезненным и непроизвольным мочеиспусканием.

Клинические проявления уrogenитальной атрофии могут доминировать в клинической картине менопаузального синдрома и даже являться его единственным проявлением. В этом случае они называются **локальными (местными) расстройствами**. Эти изменения проявляются в виде сухости и зуда во влагалище, диспареунии (болезненных половых сношений); патологических выделений из половых путей (белей); рецидивирующих инфекций мочевыводящих и половых путей (так называемый, сенильный кольпит); дизурических явлений и недержания мочи. Все это приводит к диспареунии, потере интереса к половой жизни, снижению либидо, аноргазмии, что усугубляет психоэмоциональные нарушения и нередко может сопровождаться депрессивными расстройствами.

С течением времени на фоне резкого замедления синтеза и структурных изменений коллагена присоединяются пролапс половых органов, изменения со стороны кожи (дистрофия, сухость, истончение, ранимость, появление и прогрессирование морщин) и ее придатков (усиливаются ломкость ногтей, сухость и выпадение волос). Атрофические процессы наблюдаются в слизистой оболочке пищеварительного тракта, конъюнктиве и т.д.

Диагностика уrogenитальных расстройств может представлять определенные сложности. Часто таким больным ставят диагноз цистита, и они получают длительную местную и системную антибактериальную терапию с быстрым нарастанием симптомов, пока им не будут назначены препараты эстрогенов. Аналогичная ситуация наблюдается с вагинитами в переходном возрасте.

18.2.3. Позднemenные симптомы климактерия Later Symptoms of Climacteric

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N81.0. Постменопаузальный остеопороз (англ. — *postmenopausal osteoporosis*).

N95.8. Другие уточненные нарушения менопаузального и перименопаузального периода (англ. — *other specified menopausal and perimenopausal disorders*).

Поздние обменные нарушения в типичном случае наиболее ярко проявляются через 10 лет после менопаузы, но могут возникать и раньше, уже через 5 лет. Развитие прогрессирующего необратимого дефицита эстрогенов определяет выраженность гормонально-метаболической перестройки в организме женщины и значительное снижение качества жизни, которые обусловлены:

- формированием менопаузального метаболического синдрома;
- психологическим стрессом, связанным с изменениями внешности и прекращением привычной профессиональной деятельности;
- развитием атрофических процессов в центральной нервной системе;
- нарушениями в опорно-двигательной системе (остеопороз, остеопорит).

Менопауза признана достоверным фактором риска в отношении сердечно-сосудистых заболеваний. Этому способствует ряд нарушений, ассоциированных с угасанием функции яичников, как метаболических (изменения обмена липидов и липопротеидов, инсулина и углеводов, а также гемостаза и фибринолиза), так и неметаболических (дисфункция эндотелиальных клеток, изменения функции сердца и гемодинамики). Результаты ряда крупных исследований показали, что метаболизм липидов значительно ухудшается не в связи с возрастом, а именно из-за развития менопаузы.

Выделена особая форма метаболического синдрома — **менопаузальный метаболический синдром** — быстрая прибавка массы тела (5–10 кг за 6–12 мес), совпадающая с наступлением менопаузы. Пусковым механизмом метаболических нарушений в этом случае выступает прогрессивно развивающийся дефицит эстрогенов, компенсация которого происходит за счет внегонадного синтеза эстрогенов в жировой ткани. Этот синдром включает: повышение уровня общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, малых плотных липопротеидов низкой плотности, триглицеридов и снижение скорости их выведения; снижение концентрации липопротеидов высокой плотности; инсулинорезистентность; снижение секреции инсулина в поджелудочной железе и скорости его выведения; нарушение сосудистой функции, висцеральное ожирение, повышение уровня фибриногена и артериальную гипертензию.

Поздние симптомы, такие как остеопороз, атеросклероз венечных, мозговых, почечных артерий, долгие годы протекают латентно и проявляются в возрасте 60–70 лет, зачастую нося фатальный характер (перелом позвоночника, шейки бедра, инсульт, инфаркт миокарда) и вызывая инвалидизацию или смерть женщины.

Остеопороз — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и микроструктурными повреждениями костной ткани, приводящими к повышению ломкости костей и предрасположенности к переломам. Остеопороз называют «безмолвной эпидемией», так как потеря массы кости происходит исподволь и часто диагностируется уже после переломов.

Прямое влияние половых гормонов (эстрадиола, прогестерона и тестостерона) на кости осуществляется посредством связывания их со специфическими рецепторами на остеобластах и остеокластах. Именно поэтому в настоящее время принято называть губчатое вещество костей «третьим органом-мишенью» для половых гормонов.

Для **патогенеза** остеопороза при эстрогендефицитных состояниях характерно:

- усиление резорбции костной ткани вследствие увеличения содержания рецепторов к паратгормону и повышения чувствительности к нему;

- снижение уровня кальцитонина и, соответственно, снижение всасывания ионов кальция;
- повышение экскреции ионов кальция с мочой;
- снижение всасывания ионов кальция в кишечнике;
- снижение гидроксилирования витамина D в почках;
- недостаточное поступление ионов кальция в костную ткань.

NB! С наступлением климактерия риск развития остеопороза и переломов возрастает.

Первичный (инволюционный) *остеопороз* представляет системное поражение скелета у лиц пожилого возраста (50 лет и более). Различают два типа первичного остеопороза: постменопаузальный и старческий (сенильный). При остеопорозе, обусловленном гипоэстрогенией, поражаются губчатые кости (тела позвонков, дистальные отделы костей предплечья и др.). Сенильный остеопороз развивается ближе к 70 годам и характеризуется преимущественным поражением трубчатых костей с учащением переломов шейки бедра.

Факторы риска постменопаузального остеопороза нередко наследственно обусловлены, а также связаны с особенностями семейного или личного анамнеза:

- пожилой возраст;
- изящные, небольшого роста женщины, с хрупким телосложением и светлой кожей, особенно из числа жительниц стран Северной Европы и Азии;
- указания на переломы в семейном анамнезе;
- позднее менархе (после 15 лет);
- ранняя менопауза (до 50 лет);
- олиго- или аменорея в репродуктивном возрасте;
- ановуляция и бесплодие;
- более 3 беременностей и родов в анамнезе;
- длительная лактация (более 6 мес).

Вторичный остеопороз — следствие длительного предшествующего действия различных факторов:

- эндокринных (гипертиреоз, гипопаратиреоз, гиперкортицизм, гипогонадизм, диабет);
- алиментарных (недостаточность питания и дефицит кальция в пище, избыточный прием алкоголя, употребление более 5 чашек кофе в день);
- медикаментозных (длительный, свыше 4 нед, прием глюкокортикоидов, гепарина);
- генетических (неполный остеогенез, низкая пиковая масса кости);
- обменных (хроническая почечная недостаточность, снижение абсорбции кальция в кишечнике, курение);
- физических (длительная иммобилизация, гиподинамия).

С наступлением менопаузы и закономерно выраженным дефицитом половых гормонов уже существующий процесс потери костной массы значительно ускоряется.

Остеопороз развивается постепенно и долгое время может быть незамеченным. Проявление характерных его симптомов достигает максимума приблизительно через 10–15 лет.

Основные **клинические симптомы** — боли в костях поясничного или грудного отдела позвоночника, продолжающиеся в течение нескольких месяцев, способные трансформироваться в картину радикулита. Медленно, но неуклонно прогрессирует уменьшение роста с соответствующими изменениями осанки (рис. 18.3), постепенно ограничивается двигательная активность позвоночника, происходит потеря массы тела. Больные нередко в течение длительного времени лечатся без достаточного эффекта по поводу «радикулита», ошибочно диагностированной «миеломной болезни», «метастазов злокачественной опухоли», множественных травм позвоночника.



Рис. 18.3. Характерное для остеопороза изменение осанки

Переломы являются поздними и наиболее яркими проявлениями остеопороза. Наиболее часто выявляют переломы лучевой кости, позвонков. Компрессионные переломы позвоночника, которые в типичных случаях наблюдаются в позвонках ThVIII–LIII, регистрируют приблизительно у 25% женщин старше 60 лет. Особенно трагичны переломы шейки бедра, при которых от пневмонии или тромбоэмболии легочной артерии умирают 20–25% пациенток в течение первых 6 мес, а тяжелая инвалидизация наступает у 40–45%.

Патологическим называется перелом, возникающий при падении с высоты собственного роста, что нередко происходит в домашних условиях.

Появление болей в мышцах, суставах и костях также характерно для этого периода и носит название скелетно-мышечных климактерических нарушений.

Диагностика остеопороза основывается:

- на жалобах (боли в поясничном или грудном отделе позвоночника);

- данных анамнеза (переломы лучевой кости, позвонков, возникающие при минимальной травме, иногда при падении с высоты собственного роста);
- данных объективного обследования (уменьшение роста, изменение осанки, ограничение двигательной активности позвоночника).

Инструментальная диагностика остеопороза:

- одно- и двухфотонная денситометрия (абсорбциометрия);
- одно- и двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (денситометрия);
- количественная КТ;
- УЗИ минеральной плотности костной ткани (голень, пяточная кость);
- рентгенография (имеет диагностическую ценность при снижении минеральной плотности костной ткани на 30% и более).

Одноэнергетические рентгеновские и ультразвуковые приборы используются для скрининговых исследований или для постановки предварительного диагноза.

В настоящее время «золотым стандартом» для измерения минеральной плотности костей осевого скелета (поясничные позвонки, проксимальный отдел бедренной кости) и периферических участков является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (рис. 18.4).

У женщин в возрасте старше 50 лет происходит снижение минеральной плотности костной ткани поясничного отдела позвоночника на 1% в год, у мужчин — на 0,5% в год.

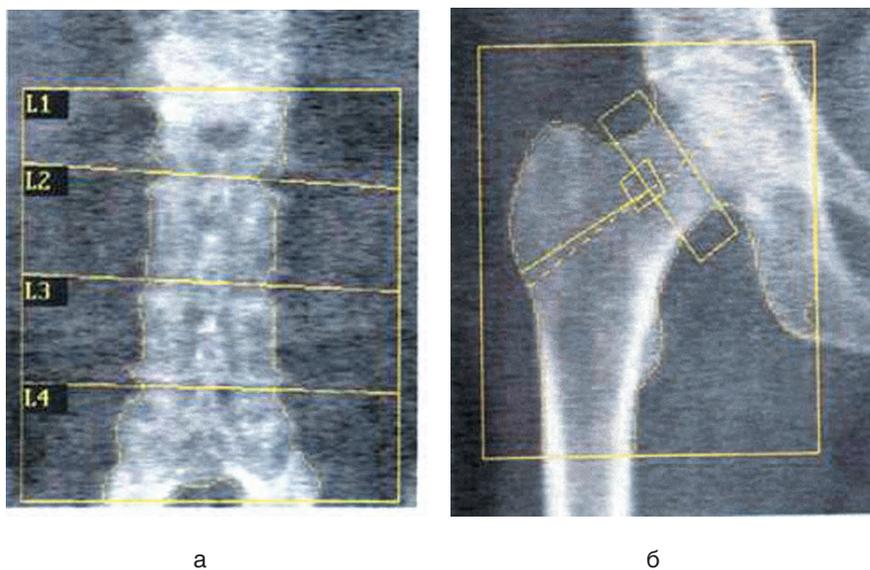


Рис. 18.4. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия: а — поясничный отдел позвоночника; б — проксимальные отделы бедренной кости (треугольник Варда)

18.3. ЛЕЧЕНИЕ КЛИМАКТЕРИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ TREATMENT OF CLIMACTERIC DISORDERS

Традиционно лечение менопаузального синдрома включает три составляющих:

- немедикаментозная терапия (стабилизация режима сна—бодрствования; ежедневные физические упражнения; отказ от вредных привычек; коррекция рациона; психотерапия; физиолечение; рефлексотерапия);
- медикаментозная негормональная посиндромная терапия (фитоэстрогены; грандаксин, гомеопатические средства, симптоматическое лечение);
- ЗГТ (патогенетически обоснованная).

Немедикаментозное и симптоматическое **посиндромное** лечение рекомендуется всем без исключения, медикаментозное лечение негормональными препаратами — при наличии противопоказаний или нежелании женщины принимать гормональные препараты.

Системная гормонотерапия менопаузы включает эстрогензаместительную терапию, лечение комбинацией эстрогенов с прогестагенами, селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов, тканеселективные активаторы эстрогеновых рецепторов. Механизмы защитного действия эстрогенов на сердечно-сосудистую систему обусловлены прямым сосудорасширяющим действием и предупреждением эндотелиальной дисфункции, улучшением липидного профиля крови, положительным влиянием на обмен глюкозы и инсулина.

18.3.1. Заместительная гормональная терапия эстрогенами Hormone Replacement Therapy (HRT) with Estrogens

Показания к применению заместительной гормональной терапии (ЗГТ):

- ранняя (40—45 лет) и преждевременная (моложе 40 лет) менопауза;
- искусственная менопауза (хирургическая, вызванная лучевой терапией);
- наличие климактерических расстройств (приливов жара, потливости, бессонницы, сердцебиения, слабости, раздражительности, нервозности, подавленного настроения);
- атрофические изменения мочепоолового тракта (сухость, диспареуния, нарушения мочеиспускания);
- профилактика остеопороза и переломов в период менопаузы у женщин группы риска независимо от наличия климактерических симптомов.

ЗГТ может осуществляться препаратами для системного (перорального, трансдермального, инъекционного, имплантационного) и местного (свечи, крем) применения. Преимущество натуральных эстрогенов заключается

в том, что они, в отличие от синтетических, метаболизируются в организме, подобно эндогенным эстрогенам, и не оказывают отрицательного влияния на обмен веществ. Тем не менее при заболеваниях пищеварительного тракта и печени, нарушениях коагуляции с высоким риском венозного тромбоза, гипертриглицеридемии и артериальной гипертензии, гиперинсулинемии и других заболеваниях используется парентеральное введение эстрогенов.

Стандартные суточные дозы эстрогенов в препаратах для приема внутрь составляют: для 17β -эстрадиола и эстрадиола валерата — 2 мг, для конъюгированных эстрогенов — 0,625 мг, для трансдермальной формы 17β -эстрадиола — 0,05 мг, для вагинального введения — 2 мг.

NB! Для ЗГТ применяют натуральные эстрогены в дозах, соответствующих уровню эндогенного эстрадиола в ранней фолликулярной фазе менструального цикла.

ЗГТ проводят в виде монотерапевтического (только эстрогенами) или комбинированного режима (эстроген и прогестаген). Комбинированный режим может быть циклическим (прогестаген добавляют на 10–14 дней в конце каждого цикла) или непрерывным (прогестаген добавляется ежедневно). Гестагены добавляют с целью предотвращения гиперплазии эндометрия и их можно использовать в составе комбинированной с эстрогеном таблетки или принимать дополнительно внутрь, вводить вагинально, инъекционно или местно. При выборе режима необходимо учитывать период климактерия (перименопауза или постменопауза), наличие матки (шейки) и результат гистологического исследования при гистерэктомии.

Монотерапевтический режим используется у женщин без матки. При эндометриозе в анамнезе даже у женщин, перенесших гистерэктомию, применяют только комбинированный режим ЗГТ. Циклический режим — в перименопаузе у женщин с интактной маткой (двух- или трехфазные препараты); непрерывный — в постменопаузе (не ранее чем через 2 года после менопаузы), поскольку менструальная реакция в этот период нефизиологична.

Перед лечением менопаузальных расстройств следует иметь ясную цель каждого терапевтического воздействия и предусматривать возможные варианты дальнейшей стратегии. Могут быть выделены три направления (стратегии) лечебного воздействия:

- коррекция вазомоторных нарушений (краткосрочная стратегия — от нескольких месяцев до 1,5–2 лет);
- коррекция урогенитальных нарушений (среднесрочная стратегия — около 3 лет);
- профилактика остеопороза (долгосрочная стратегия — не менее 3 лет).

Длительность ЗГТ не должна превышать 4–5 лет, более длительно лечение может быть назначено только в случае информированного выбора пациентки. В этом случае после 60-летнего возраста доза эстрогенов должна быть снижена.

При искусственной/хирургической менопаузе, синдроме преждевременного истощения яичников, агенезии гонад ЗГТ носит истинный заме-

стительный характер и должна проводиться с лечебно-профилактической целью до возраста естественной менопаузы (51 год).

NB! Обязательное условие прекращения ЗГТ — постепенное снижение дозы эстрогена.

Лечение эстриолом можно проводить без дополнения гестагена, так как эстриол почти не имеет системного влияния, обладает короткой продолжительностью действия и при применении однократно в сутки не вызывает пролиферации эндометрия. Именно поэтому эстриол используют только для лечения урогенитальных расстройств, а также до и после пластических операций по поводу пролапса половых органов.

В России зарегистрированы следующие препараты для ЗГТ (табл. 18.3):

- **для монотерапии эстрогенами (эстрадиол)** — таблетки (прогинова[▲], эстрофем[▲]); пластыри (климара[▲]), гели (дивигель[▲], эстрожель[▲]); овестин[▲] (эстриол) существует в форме таблеток и суппозиториях для вагинального введения, таблетки с конъюгированными эстрогенами (премарин);
- **для циклической ЗГТ** — климонорм[▲] (левоноргестрел + эстрадиол), цикло-прогинова[▲] (норгестрел + эстрадиол), дивина[▲] (медроксипрогестерон + эстрадиол), климен[▲] (ципротерон + эстрадиол), фемостон[▲] (дидрогестерон + эстрадиол), трисеквенс[▲] (норэтистерон + эстрадиол); при их применении возникает менструальноподобная реакция. В препарате климен[▲] в качестве прогестагенного компонента используется ципротерона ацетат, который обладает антиандрогенным эффектом, поэтому рекомендуется женщинам с симптомами гиперандрогении (гирсутизм, гипертрихоз, акне, жирная себорея);
- **для ЗГТ в непрерывном режиме** — клиогест[▲] (норэтистерон + эстрадиол), паузогест[▲] (норэтистерон + эстрадиол), климодиен[▲] (диеногест + эстрадиол), фемостон 1/5 конти[▲] (дидрогестерон + эстрадиол), индивина[▲] (медроксипрогестерон + эстрадиол), анжелик[▲] (дроспиренон + эстрадиол).

С целью ЗГТ могут использоваться и другие препараты, обладающие эстрогеноподобной активностью — тканеселективные активаторы эстрогеновых рецепторов [ливиал[▲] (тиболон), ледибон[▲] (тиболон)] и селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов (ралоксифен). В состав ливиала[▲] и ледибона[▲] входит синтетический стероид тиболон, который при ежедневном приеме в дозе 2,5 мг обладает эстрогенными, гестагенными и слабыми андрогенными свойствами. Он имеет 4 активных метаболита, которые и оказывают преимущественно эстрогенное влияние на кости и сосуды, преимущественно андрогенное — на мозг, а преимущественно прогестагенное воздействие реализуется на уровне эндометрия, что оптимально для женщин с интактной маткой. Препарат идеален для лечения нарушений, обусловленных хирургической менопаузой; допустимо его назначение и пациенткам, оперированным по поводу эндометриоза.

Таблица 18.3. Препараты для заместительной гормональной терапии

Препарат	Упаковка и состав
Прогинова [▲] (эстрадиол)	21 драже по 2 мг эстрадиола валерата с календарной шкалой
Эстрофем [▲] (эстрадиол)	28 таблеток по 2 мг 17β-эстрадиола
Премарин [®]	28 таблеток (по 0,625 мг конъюгированных эстрогенов)
Фемостон [▲] (дидрогестерон + эстрадиол)	28 таблеток (14 — по 2 мг 17β-эстрадиола; 14 — по 2 мг 17β-эстрадиола + 10 мг дидрогестерона) с календарной шкалой
Дивина [▲] (медроксипрогестерон + эстрадиол)	21 таблетка (11 — по 2 мг эстрадиола валерата и 10 — по 2 мг эстрадиола валерата + 10 мг медроксипрогестерона ацетата) с календарной шкалой
Климен [▲] (ципротерон + эстрадиол)	21 драже (11 — по 2 мг эстрадиола валерата и 10 — по 2 мг эстрадиола валерата + 1,0 мг ципротерона ацетата) с календарной шкалой
Климонорм [▲] (левоноргестрел + эстрадиол)	21 драже (9 — по 2 мг эстрадиола валерата и 12 — по 2 мг эстрадиола валерата + 0,15 мг левоноргестрела) с календарной шкалой
Трисеквенс [▲] (норэтистерон + эстрадиол)	28 таблеток (12 — по 2 мг 17β-эстрадиола; 10 — по 2 мг 17β-эстрадиола + 1 мг норэтистерона ацетата и 6 — по 1 мг 17β-эстрадиола) с календарной шкалой
Цикло-прогинова [▲] (норгестрел + эстрадиол)	21 драже (11 — по 2 мг эстрадиола валерата и 10 — по 2 мг эстрадиола валерата + 0,5 мг норгестрела) с календарной шкалой
Клиогест [▲] (норэтистерон + эстрадиол)	28 таблеток (каждая содержит 2 мг 17β-эстрадиола + 1 мг норэтистерона ацетата) с календарной шкалой
Ливиал [▲] (тиболон), ледибон [▲] (тиболон)	28 таблеток (каждая содержит 2,5 мг тиболона) с календарной шкалой
Анжелик [▲] (дроспиренон + эстрадиол)	28 таблеток (каждая содержит 1 мг эстрадиола + 2 мг дроспиренона) с календарной шкалой
Климодиен [▲] (диеногест + эстрадиол)	28 таблеток (каждая содержит 2 мг эстрадиола + 2 мг диеногеста) с календарной шкалой
Дивигель [▲] (эстрадиол)	28 пакетиков с гелем для наружного применения 1%. Каждый пакетик содержит эстрадиола гемигидрата по 0,5 или 1 мг
Эстрожель [▲] (эстрадиол)	80 г флакон с дозатором геля эстрадиола для наружного применения или 80 г туба с гелем в комплекте со шпателем-дозатором. 1 доза (2,5 г геля) содержит 1,5 мг 17β-эстрадиола
Климара [▲] (эстрадиол)	Трансдермальная терапевтическая система — пластыри 4 шт. В каждом — 3,9 мг 17β-эстрадиола; обеспечивает поступление в организм эстрадиола в количестве 0,05 мг/сут в течение 7 дней

Перед назначением ЗГТ необходимо:

- изучить соматический и гинекологический анамнез с учетом противопоказаний к ЗГТ;
- провести гинекологическое обследование (с цитологическим и кольпоскопическим контролем состояния шейки матки, УЗИ органов малого

таза, а если М-эхо больше 5 мм, следует провести гистологическое исследование эндометрия);

- проконтролировать биохимические показатели (глюкоза, холестерин, липопротеиды, триглицериды, фибриноген, протромбиновый индекс, печеночные ферменты);
- получить консультацию маммолога (пальпация, УЗИ молочных желез, рентгеномаммография), терапевта (измерение АД, электрокардиография, показатели свертывающей системы крови и т.д.).

Женщины, принимающие препараты половых гормонов, должны находиться под диспансерным наблюдением. Первое контрольное обследование рекомендуется через 3 мес, последующие — ежегодно, с оценкой риска ЗГТ и полным обследованием, включая УЗИ органов малого таза и маммографию.

Абсолютные противопоказания для ЗГТ:

- маточное кровотечение неустановленной этиологии;
- рак молочной железы (после радикального удаления опухоли возможны исключения);
- рак эндометрия (после радикального удаления опухоли возможны исключения);
- острый тромбоз глубоких вен;
- острая тромбоэмболия;
- заболевания печени в активной стадии и/или сопровождающиеся нарушением функциональных показателей печени;
- врожденные нарушения метаболизма липидов (возможны исключения).

Относительные противопоказания для ЗГТ:

- хронические заболевания печени в стадии ремиссии;
- эндометриоз (по отношению к эстрогенам без гестагенов);
- гормониндуцированная тромбоэмболия в анамнезе;
- эмболия легких нетравматической этиологии в анамнезе.

18.3.2. Лечение ранних симптомов климактерия **Treatment of Early Symptoms of Climacteric**

Лечение вазомоторных расстройств (приливов жара, ночных потов) обычно проводят в пременопаузе и в течение первых 1–3 лет постменопаузы. Препаратами выбора являются средства с эстрогенной активностью и влиянием на ЦНС и сердечно-сосудистую систему. Пациенткам, у которых менструации не прекратились, ЗГТ рекомендуется начинать в первый день после начала менструации. Женщинам с нерегулярными менструациями перед назначением ЗГТ целесообразно индуцировать менструальноподобную реакцию гестагеном (реакция отмены). В постменопаузе лечение можно начинать в любое время, ориентируясь на толщину эндометрия при УЗИ.

В пременопаузе обычно начинают с циклического режима ЗГТ в комбинации с гестагенами для ежемесячной, а затем более редкой менструальноподобной реакции. Увеличение дней приема гестагена приводит к атрофи-

ческим изменениям в эндометрии. Продолжительность ЗГТ при лечении климактерического синдрома не должна превышать 2–3 лет.

Цель ЗГТ при ранневременных симптомах — адаптировать центральные уровни регуляции репродуктивной системы к естественному, связанному с возрастом, дефициту собственных эстрогенов.

Положительный эффект от назначения препаратов для ЗГТ при приливах жара и чрезмерном ночном потоотделении достигается в течение первых недель лечения. В целом же первые два месяца лечение эстрогенсодержащими препаратами одновременно следует рассматривать и как своеобразный диагностический тест, который может показать, являются ли имеющиеся симптомы следствием дефицита эстрогенов. Если в течение этого промежутка времени наблюдается улучшение клинической картины без отрицательной динамики на фоне лечения, это подтверждает климактерический синдром и лечение следует продолжать. При отсутствии эффекта необходимо провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями, прежде всего психосоматическими, а также эндокринными расстройствами.

У женщин с климактерическим синдромом нередко бывают гипертриглицеридемия, артериальная гипертензия, мигрень, инсулиннезависимый сахарный диабет, риск тромбозомболических осложнений, нарушения пищеварения с плохой кишечной абсорбцией лекарственных средств, существенная прибавка массы тела. Снизить риск осложнений ЗГТ в подобных случаях удастся с помощью эстрогенов для трансдермального введения (гель, пластырь).

Альтернативу ЗГТ для женщин в пременопаузе с легкими и средней тяжести проявлениями климактерического синдрома представляют фитоэстрогены (не имеющие, однако, доказательной базы).

В качестве дополнительного лечения может быть назначена симптоматическая терапия — транквилизаторы, седативные, снотворные и другие препараты.

18.3.3. Лечение урогенитальных расстройств в климактерии

Treatment of Climacteric Urogenital Disorders

Лечение урогенитальных нарушений, обусловленных дефицитом эстрогенов, проводится с помощью лекарственных средств, оказывающих эстрогенное действие на ткани влагалища, мочевого пузыря и уретры. Необходимо отметить, что не все проявления дефицита эстрогенов одинаково эффективно поддаются лечению препаратами эстрогенов. Некоторые из них, например императивное недержание мочи или стрессовое недержание мочи, могут потребовать дополнительного лечения другими лекарственными средствами (см. табл. 18.4).

Показания к назначению препаратов эстрогенов:

- атрофические изменения нижнего отдела мочеполового тракта, болезненность при половых сношениях;

- сухость во влагалище,
- зуд, дискомфорт области вульвы;
- рецидивирующие инфекции влагалища, уретры и мочевого пузыря;
- учащенное и/или болезненное мочеиспускание;
- недержание мочи при напряжении легкой степени;
- профилактика пред- и послеоперационных осложнений в постменопаузе перед или после оперативного лечения влагалищным доступом.

Механизм лечебного и профилактического действия эстрогенов при рецидивирующих атрофических вагинитах связан с тем, что эти препараты вызывают пролиферацию, утолщение и «созревание» эпителия влагалища. Такой эпителий устойчив к инфекции и воспалению. В эпителиальных клетках происходит интенсивный синтез гликогена, необходимого для жизнедеятельности нормальной микрофлоры и установления физиологического показателя pH среды влагалища.

Для лечения урогенитальных расстройств могут быть использованы как препараты с системным действием (таблетированные и трансдермальные формы), так и местные (вагинальные) формы эстрогенов. Первым отдается предпочтение при сочетании урогенитальных нарушений с вазомоторными проявлениями климактерического синдрома (приливы, ночной пот), а также при проведении долгосрочной профилактики остеопороза и сердечно-сосудистых осложнений. Местные формы эстрогенов используются при так называемых изолированных формах урогенитальных нарушений.

Местные формы эстрогенов (вагинальный крем или суппозитории) различаются по активному веществу в своем составе. Это могут быть препараты конъюгированных эстрогенов, эстрадиола или эстриола. Все они обладают хорошим терапевтическим эффектом, при этом у препаратов эстриола в меньшей степени выражено пролиферативное действие на эндометрий.

Недержание мочи при напряжении в меньшей степени поддается лечению эстрогенами, хотя при их применении часто наблюдается клиническое улучшение. Это связано с тем, что в патогенезе недержания мочи наибольшую роль играют анатомические дефекты соединительной ткани и мышц тазового дна, приобретенные, как правило, еще в репродуктивном возрасте (см. разделы 16.2.3 и 16.3). Атрофия урогенитального тракта вследствие дефицита эстрогенов в данном случае играет дополнительную, иногда разрешающую роль в комплексе неблагоприятных факторов, приводящих к недержанию мочи при напряжении.

Наиболее резистентным из урогенитальных расстройств к лечению эстрогенами является императивное недержание мочи. Это связано с тем, что этиологические и патогенетические факторы этого расстройства в большинстве своем неизвестны. Прежде всего это касается моторного компонента недержания мочи — нестабильности детрузора. С другой стороны, связанные с дефицитом эстрогенов атрофия слизистой оболочки нижней трети мочевого пузыря и уретры, сопутствующие воспалительные заболевания составляют сенсорный компонент императивного недержания мочи. В этой связи, хотя эстрогены и не являются основным средством лечения этого заболевания (см. раздел 16.3), их применение в постменопаузе является патогенетически обоснованным.

18.3.4. Лечение постменопаузального остеопороза

Treatment of Postmenopausal Osteoporosis

Для профилактики постменопаузального и сенильного остеопороза применяют комплексное медикаментозное и немедикаментозное лечение.

В состав комплексной профилактики остеопороза обязательно включают:

- активный, здоровый образ жизни с умеренными физическими нагрузками;
- содержание в рационе достаточного количества кальция (молочные продукты, рыба, морепродукты, бобовые);
- отказ от вредных привычек (курения, злоупотребления алкоголем и кофе, ограничение потребления газированных напитков, отказ от фосфатсодержащих напитков (кола).

Для профилактики остеопороза назначают долгосрочную (не менее 3 лет) программу ЗГТ. Начинать профилактику наиболее целесообразно в пременопаузе или в первые годы постменопаузы.

Монотерапию эстрогенами назначают пациенткам с удаленной маткой. Больным с интактной маткой назначают комбинированные препараты ЗГТ, содержащие эстрогены с прогестагенами. В пременопаузе их назначают в циклическом режиме; в постменопаузе — в непрерывном монофазном режиме.

С целью профилактики остеопороза применяют препараты витамина D и кальция.

Витамин D влияет на процессы как резорбции, так и костеобразования посредством:

- стимуляции всасывания кальция и фосфора в кишечнике;
- увеличения содержания кальция и фосфора в костном матриксе;
- снижения повышенных уровней паратгормона;
- усиления нервно-мышечной проводимости.

NB! Совместное использование ЗГТ и комбинированных препаратов кальция и витамина D при первичной профилактике остеопороза увеличивает ее эффективность.

Патогенетическое лечение остеопороза должно обладать следующими свойствами:

- замедлять костную резорбцию (бисфосфонаты, селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов — ралоксифен, эстрогены);
- усиливать костеобразование (паратиреоидный гормон, фториды, анаболические стероиды, андрогены, соматотропный гормон);
- оказывать многоплановое действие на костную ткань.

К ингибиторам костной резорбции относят **бисфосфонаты** — препараты первой линии для лечения остеопороза: алендронат натрия[▲] (аледроновая кислота), фосамакс[▲] (аледроновая кислота), осталон[▲] (алендроновая кислота) — прием по 1 капсуле (70 мг) один раз в неделю длительно, не менее 3–5 лет; бонвива[▲] (ибандроновая кислота) — прием 1 раз в месяц.

Механизм действия бисфосфонатов на костную ткань основан на подавлении костной резорбции. Вещества оказывают прямое воздействие на остеокласты, нарушая их метаболизм и функциональную активность. Дополнительным механизмом действия бисфосфонатов является индукция апоптоза за счет подавления мевалонатного пути биосинтеза холестерина и пренилирования белков, необходимых для поддержания структуры и функции остеокластов. Непрямое воздействие заключается в индукции выработки остеобластами ингибиторов образования остеокластов, что приводит к стимуляции образования новой кости.

Кальцитонин (миакальцик[▲]) — антагонист паратгормона. Препарат подавляет образование и активность остеокластов, обладает анальгетическим эффектом при болях костного происхождения, связанным с прямым влиянием на рецепторы ЦНС, повышением уровня β -эндорфинов в плазме крови. Кальцитонин применяют в виде спрея, интраназально (суточная доза — 200 МЕ) в течение 2–3 мес. По данным доказательных исследований, кальцитонин высокоэффективен при боли, обусловленной свежими переломами позвонков, в профилактике переломов позвонков у женщин в постменопаузе с тяжелым остеопорозом.

Ралоксифен (эвиста[▲]) высокоэффективен в постменопаузе у женщин с низкой минеральной плотностью костной ткани в профилактике дальнейшего ее снижения, эффективен в лечении остеопороза у женщин в постменопаузе. Суточная доза — 60 мг/сут внутрь в непрерывном режиме.

Стронция ранелат (бивалос[▲]) подавляет резорбцию костной ткани. Прием по 2,0 г один раз в сутки за 1 ч до сна. Используют годами.

К лекарственным препаратам, усиливающим костеобразование, относят: паратиреоидный гормон, анаболические стероиды, андрогены, соматотропный гормон.

Анаболические стероиды [нандролон (дека-Дураболин[▲])] по химической структуре относятся к мужским половым гормонам, но обладают более высокой анаболической и менее выраженной андрогенной активностью, способствуют фиксации кальция в костях, увеличению костной массы при остеопорозе. Назначают в дозе 50 мг внутримышечно 1 раз в неделю.

NB! Основным критерием эффективности препарата, используемого для лечения остеопороза, — снижение частоты переломов при длительном (3–5 лет) применении.

ЗГТ в постменопаузе высокоэффективна у женщин с низкой минеральной плотностью костной ткани и с остеопорозом в профилактике переломов позвонков и других переломов, включая переломы шейки бедра. Данные рандомизированных исследований показывают, что динамика минеральной плотности костной ткани не зависит от типа эстрогена и лекарственной формы (таблетка, пластырь, гель), но непосредственное значение для ее уровня имеет длительность приема ЗГТ. Так, применение ЗГТ в течение 7–10 лет снижает риск переломов вдвое.

Правила наблюдения и ведения больных с остеопорозом:

- лечение постменопаузального остеопороза должно быть длительным;
- мониторинг лечения следует осуществлять ежегодно;
- оценку эффективности лечения нужно проводить с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (по минеральной плотности костной ткани позвоночника и проксимальных отделов бедренных костей) и биохимических и гормональных маркёров костного метаболизма.

В заключение приводим табл. 18.4, обобщающую возможности медикаментозного лечения менопаузальных расстройств.

Таблица 18.4. Фармакологическая коррекция менопаузальных расстройств

Менопаузальные расстройства	Лекарственные средства	
	Стандартное лечение	Дополнительные препараты
Приливы жара и ночные поты	Эстрогены: таблетки (1–2 мг эстрадиола или 0,625 мг конъюгированных эстрогенов в сутки), гели для кожного применения, трансдермальные пластыри, подкожные имплантаты. Тиболон (таблетки 2,5 мг/сут)	Клонидин (возможны другие агонисты центральных α_2 -адренорецепторов)
Рецидивирующие вагиниты	Эстрогены, предпочтительнее местные формы эстриола (вагинальные суппозитории или крем — овестин [▲] (эстриол), до 0,5 г/сут)	—
Недержание мочи при напряжении	Эстрогены, предпочтительнее местные формы. Антагонисты мускариновых рецепторов: оксибутинин (дриптан [▲]), толтеродин (детрузитол [▲]). Антихолинергические препараты: тропсия хлорид (спазмекс [▲]), солифенацин (везикар [▲]). α -Адреноблокаторы: тамсулозин (омник [▲]), алфузозин	—
Цисталгия, дизурия	Местные формы эстрогенов	Возможны селективные α -адреноблокаторы (теразозин 1–2 мг/сут на ночь и др.)
Императивное неудержание мочи	Ингибиторы холинэстеразы	Возможны селективные α_1 -адреноблокаторы
Остеопения (лечение) и остеопороз (профилактика)	Эстрогены или тиболон (ливиал [▲]), ралоксифен (эвиста [▲]) в сочетании с препаратами кальция (1–1,5 г/сут) и витамином D (кальций-Д ₃ никомед [▲] 2 таблетки в сутки)	Бисфосфонаты, кальцитонин, анаболические стероиды

Окончание табл. 18.4

Менопаузальные расстройства	Лекарственные средства	
	Стандартное лечение	Дополнительные препараты
Остеопороз (лечение)	Бисфосфонаты [фосамакс [▲] (аледроновая кислота) по 1 таблетке в сутки в течение 28 сут]	Кальцитонин, анаболические стероиды с препаратами кальция (1 г/сут) и витамином D (кальций-Д ₃ [▲] — 2 таблетки в сутки). Фториды
Ишемическая болезнь сердца	Статины	Возможны эстрогены, неалкилированные андрогены или их сочетание

18.3.5. Постовариэктомический синдром Post-artificial-menopause Syndrome

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N95.3. Состояния, связанные с искусственно вызванной менопаузой (англ. — *states associated with artificial menopause*).

Особой формой клинических расстройств, напоминающих по спектру симптомов менопаузальный синдром, является **постовариэктомический (посткастрационный) синдром**. Его отличительная особенность — быстрое прогрессирование всех климактерических расстройств вследствие резкого выключения функции яичников. ЗГТ при постовариэктомическом синдроме в целом соответствует основным принципам, представленным выше. Особенностью лечения заболевания при отсутствии матки как органа-мишени (но только в случае экстирпации матки вместе с шейкой) является назначение чистых эстрогенов и отсутствие необходимости в применении гестагенов; при сохраненной шейке матки (надвлагалищная ампутация матки) монотерапия эстрогенами противопоказана. До возраста естественной менопаузы (51 год) ЗГТ нужно проводить в циклическом, с 51 года — в непрерывном режиме, исключение составляют пациентки, оперированные по поводу эндометриоза.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Климактерий — период жизни, в котором происходит генетически детерминированное угасание функции РС, отражающее процессы старения организма. Центральное событие климактерия — менопауза (последняя менструация в жизни; в среднем наступает в 50 лет, диагноз устанавливается <i>postfactus</i> через год)
-------------	---

Периоды климактерия	Пременопауза (от 45 лет до менопаузы) и постменопауза (от менопаузы до смерти). Перименопауза — это вся пременопауза и 2 года после нее
Эпидемиология	Климактерический синдром — у 40–60% женщин, урогенитальные нарушения в климактерии — у 52–80%, постменопаузальный остеопороз — у 25–40%
Патогенез	Патологический климактерий — дезадаптация к старению. Снижение фолликулярного пула до порогового значения приводит к снижению (невозможности) синтеза эстрогенов в яичниках, а далее: <ul style="list-style-type: none"> – компенсаторное увеличение выброса гонадотропинов (обратная отрицательная связь) → ацирхоральная выработка люлиберина → нарушение баланса нейромедиаторов → вазомоторные, нейровегетативные, психоэмоциональные симптомы; – компенсаторное увеличение внегонадного синтеза эстрогенов → ожирение → дислипидемия и инсулинорезистентность; – снижение пролиферации клеток → ухудшение кровоснабжения и эластичности тканей, преобладание деструктивных процессов; – уменьшение пролиферации эпителия влагалища → уменьшение гликогена → снижение числа лактобактерий во влагалищном содержимом → снижение концентрации молочной кислоты и перекиси водорода → повышение pH → размножение комменсалов → дисбиоз и воспаление влагалища → восходящая инфекция мочевыводящих путей
Клиническая картина (симптомы)	Ранние — приливы жара, потливость, нарушение сна, эмоциональная лабильность, мигрени и пр. (климактерический синдром трех степеней тяжести: легкой, средней и тяжелой); менопаузальный метаболический синдром. Средневременные — сухость слизистых оболочек, жжение и зуд влагалища, снижение эластичности кожи, урогенитальные расстройства (уретральный синдром, недержание мочи, несостоятельность тазового дна, диспареуния). Поздневременные — остеопороз, болезнь Альцгеймера, сердечно-сосудистые заболевания (от уровня эстрогенов зависит не возникновение, а интенсивность их развития!)
Диагностика	Подсчет числа приливов в сутки, специальное гинекологическое и маммологическое исследования, микробиологические исследования влагалища и мочевыводящих путей, кольпоскопия и <i>Pap-test</i> , гормональный профиль (ФСГ/ЛГ, ТТГ, эстрадиол, глюкоза + инсулин и др.), биохимический анализ крови (показатели липидного и углеводного обмена, печеночные ферменты, кальций и др.), УЗИ органов малого таза, маммография, остеоденситометрия и др.
Лечение	ЗГТ или тканеселективные активаторы эстрогеновых рецепторов при климактерическом синдроме средней и тяжелой форм, для профилактики средне- и поздневременных симптомов (циклический, непрерывный режимы, монотерапия эстрогенами в течение 1–3 лет).

	Фитоэстрогены при легкой форме климактерического синдрома. Препараты эстриола в комплексном лечении урогенитальных расстройств. Бифосфонаты, селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов, препараты витамина D и кальция при остеопорозе
Профилактика	Начинается задолго до климактерия: сохранение репродуктивного здоровья, КОК, полноценность питания, умеренная регулярная физическая нагрузка и пр. В период пременопаузы — фитоэстрогены в составе пищи и как лекарственные препараты. В ранней постменопаузе — ЗГТ в сочетании с препаратами кальция и витамина D ₃ как профилактика остеопороза

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Климактерием называют период жизни женщины:

- 1) после рождения последнего ребенка;
- 2) после 45 лет;
- 3) в котором происходит угасание функции РС;
- 4) после 60 лет;
- 5) после 55 лет.

2. Продолжительность менопаузального перехода (пременопаузы) составляет:

- 1) 1 год;
- 2) 3 года;
- 3) 5 лет;
- 4) 10 лет.

3. Продолжительность ранней постменопаузы составляет:

- 1) 1 год;
- 2) 3 года;
- 3) 5 лет;
- 4) 10 лет.

4. Менопауза — это:

- 1) последняя менструация в жизни, подтверждаемая через год;
- 2) 2 года после последней менструации в жизни;
- 3) период жизни после прекращения менструации;
- 4) первые 10 лет после прекращения менструаций;
- 5) начало нарушений менструального цикла.

5. В понятие «окно терапевтических возможностей» входит:

- 1) перименопауза;
- 2) период менопаузального перехода и первые 10 лет после прекращения менструаций;
- 3) период менопаузального перехода и 2 года после последней менструации в жизни;
- 4) период менопаузального перехода и ранняя постменопауза.

6. Раннее начало заместительной гормональной терапии у здоровых женщин снижает риск развития:

- 1) ишемической болезни сердца;
- 2) старческой деменции;
- 3) остеопороза;
- 4) болезней печени и почек;
- 5) взаимосвязь с экстрагенитальными болезнями отсутствует.

7. «Менопаузальный синдром» — это изменения в женском организме:

- 1) при прогрессирующем избытке эстрогенов;
- 2) на фоне прогрессирующего дефицита андрогенов;
- 3) на фоне прогрессирующего дефицита эстрогенов;
- 4) вызываемые прогрессирующим избытком андрогенов.

8. К ранним климактерическим расстройствам относят:

- 1) вазомоторные симптомы;
- 2) психоэмоциональные симптомы;
- 3) нарушение функции ЖКТ;
- 4) сексуальную дисфункцию;
- 5) все перечисленное;
- 6) ничего из перечисленного.

9. К нейровегетативным проявлениям климактерического синдрома относятся:

- 1) приливы жара;
- 2) ночная потливость;
- 3) сердцебиения;
- 4) головокружение;
- 5) приступы головной боли;
- 6) сухость и атрофия кожи;
- 7) все перечисленное;
- 8) ничего из перечисленного.

10. К проявлениям урогенитальной атрофии относятся:

- 1) дисбиоз влагалища;
- 2) зуд и жжение;
- 3) сухость слизистой оболочки влагалища;
- 4) диспареуния;
- 5) приливы жара;

- 6) учащение мочеиспускания;
- 7) все перечисленное;
- 8) ничего из перечисленного.

11. При легкой форме климактерического синдрома число приливов в сутки:

- 1) до 10;
- 2) до 20;
- 3) более 20;
- 4) тяжесть заболевания не зависит от количества приливов в сутки.

12. При тяжелой форме климактерического синдрома число приливов в сутки:

- 1) до 10;
- 2) до 20;
- 3) более 20;
- 4) тяжесть заболевания не зависит от количества приливов в сутки.

13. Развитие менопаузального метаболического синдрома характеризуется:

- 1) прибавкой массы тела (5–10 кг за 12–24 мес), совпадающей с наступлением менопаузы;
- 2) прибавкой массы тела (5–10 кг за 6–12 мес), совпадающей с наступлением менопаузы;
- 3) быстрой прибавкой массы тела (5–10 кг за 3–6 мес), не совпадающей с наступлением менопаузы;
- 4) снижением массы тела на фоне метаболических расстройств в постменопаузе.

14. При остеопорозе, обусловленном гипоэстрогенией, преимущественно поражаются:

- 1) губчатые кости;
- 2) трубчатые кости;
- 3) все кости равномерно.

15. Основными клиническими симптомами остеопороза являются:

- 1) боли в мелких суставах рук и ног;
- 2) боли в поясничном и/или грудном отделах позвоночника, продолжающиеся в течение нескольких месяцев;
- 3) боли в шейном отделе позвоночника, сопровождающиеся головными болями;
- 4) все перечисленное;
- 5) ничего из перечисленного.

16. «Золотым стандартом» измерения минеральной плотности кости является:

- 1) двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия;
- 2) количественная КТ;
- 3) УЗИ минеральной плотности костной ткани (голень, пяточная кость);

- 4) рентгенография;
- 5) одно- и двухфотонная денситометрия (абсорбциометрия);
- 6) исследование биохимических маркеров обмена костной ткани.

17. Показаниями к применению заместительной гормональной терапии являются:

- 1) ранняя (40–45 лет) и преждевременная (моложе 40 лет) менопауза;
- 2) искусственная менопауза (хирургическая, лучевая терапия);
- 3) наличие климактерических расстройств;
- 4) атрофические изменения мочевого тракта;
- 5) профилактика остеопороза и переломов в период менопаузы у женщин группы риска;
- 6) все перечисленное;
- 7) ничего из перечисленного.

18. Заместительная гормональная терапия у женщин с искусственной (хирургической) менопаузой проводится:

- 1) до 61 года;
- 2) до 71 года;
- 3) до 51 года;
- 4) по желанию женщины, сколько угодно долго;
- 5) до купирования клинических симптомов.

19. Абсолютными противопоказаниями для назначения заместительной гормональной терапии являются:

- 1) маточное кровотечение;
- 2) постинфарктный кардиосклероз;
- 3) рак эндометрия и молочной железы;
- 4) острые тромбоэмболические заболевания;
- 5) неспецифический язвенный колит;
- 6) металлические импланты после травматологических операций;
- 7) все перечисленное;
- 8) ничего из перечисленного.

20. Пациенткам с удаленной маткой показана:

- 1) монотерапия эстрогенами;
- 2) комбинированная терапия;
- 3) наличие или отсутствие матки не имеет значения.

21. Витамин D₃ при приеме кальция необходим:

- 1) для стимуляции всасывания кальция и фосфора в кишечнике;
- 2) увеличения уровня кальция и фосфора в костном матриксе;
- 3) замедления костной резорбции;
- 4) гемостимуляции;
- 5) все перечисленное;
- 6) ничего из перечисленного.

22. Бифосфонаты относят:

- 1) к стимуляторам всасывания кальция в кишечнике;
- 2) ингибиторам костной резорбции;
- 3) ингибиторам повышенных уровней паратгормона;
- 4) стимуляторам лимфопоэза.

23. Основным критерием эффективности препарата, используемого для терапии остеопороза, является:

- 1) уменьшение болевого синдрома;
- 2) повышение уровня кальция в крови;
- 3) снижение частоты переломов при длительном (3–5 лет) применении;
- 4) повышение либидо.

Уровень 2. Контрольные вопросы**Level 2. Control Questions**

1. Назовите периоды жизни женщины, сменяющие фертильный период. Какие физиологические изменения их сопровождают?

2. Что такое перименопауза? Зачем ввели это понятие?

3. Как классифицируют симптомы патологического климактерия?

4. Что такое климактерический синдром? Каков его патогенез?

5. Как проявляется климактерический синдром, как оценить степень его тяжести?

6. Какой объем диагностики необходим при климактерическом синдроме?

7. Какое лечение климактерического синдрома считают патогенетическим?

8. Сравните препараты для ЗГТ и КОК. Чем они принципиально отличаются?

9. Какие режимы подразумевает ЗГТ? Как выбрать правильный режим?

10. Какие симптомы климактерия называют «средневременными»? Какую помощь они предусматривают?

11. Какие состояния относят к «позднвременным» проявлениям климактерия?

12. Как проявляется остеопороз? Какое отношение к нему имеет состояние репродуктивной системы?

Уровень 3. Ситуационные задачи**Level 3. Clinical Situations**

1. К терапевту обратилась женщина 48 лет с жалобами на приливы жара, выраженную ночную потливость, бессонницу, перепады настроения, отсутствие возможности сосредоточиться на работе. Последняя менструация была 7 мес назад. Каков предполагаемый диагноз? С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?

2. К травматологу обратилась женщина 54 лет с жалобами на повторный перелом левой лучевой кости в типичном месте. Последняя менструация была в 49 лет. В наследственном анамнезе — перелом шейки бедра у бабуш-

Глава 19 Chapter 19

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ DISEASES OF THE BREAST

Единая **системная** связь функционирования молочных желез и женских половых органов несомненна (рис. 19.1). Это подтверждается единством эволюционного развития молочных желез у млекопитающих параллельно формированию полноценного внутриутробного вынашивания потомства. Кроме того, результатами многочисленных исследований доказана высокая частота патологических изменений в молочных железах при различных гинекологических заболеваниях.

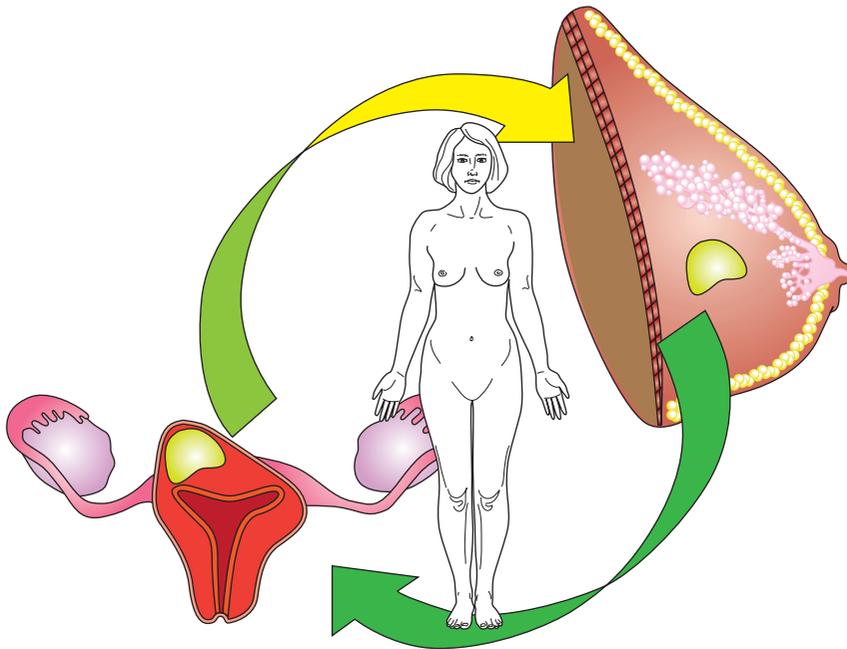


Рис. 19.1. Системное единство молочных желез и половых органов

Например, если в популяции нераковые заболевания молочных желез встречаются у 30–70% женщин, то при гинекологических заболеваниях их частота возрастает до 76–97,8%. Гинекологическая заболеваемость женщин, страдающих болезнями молочных желез, составляет 115%, т.е. 1,1 заболевания на каждую. Пациентки с доброкачественными заболеваниями молочных желез почти в 85% случаев страдают теми или иными болезнями половых органов.

NB! Успешное решение проблемы патологических состояний молочных желез невозможно без рассмотрения их как части репродуктивной системы в целом.

В России и ряде других стран заболеваниями молочных желез занимаются в основном маммологи, хирурги, онкологи, рентгенологи. В связи с этим подавляющее число гинекологов не уделяют должного внимания обследованию и лечению молочных желез в режиме скрининга (так, как это проводится с шейкой матки). Более того, первичную диагностику, обследование и наблюдение пациенток с заболеваниями молочных желез в обязательном порядке должны осуществлять в первую очередь гинекологи, поскольку без их участия врачами других специальностей зачастую недооценивается весь спектр функциональных и органических нарушений репродуктивной системы в целом. В России документ, регламентирующий участие гинекологов в диспансерном наблюдении женского населения, направленном на раннее выявление и своевременное лечение заболеваний молочных желез, был принят в 2012 г. (приказ Минздрава России № 572н от 12.11.2012 «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология...»). Рост числа пациенток, обращающихся в различные лечебные учреждения в связи со злокачественными заболеваниями молочных желез, отчасти может быть связан и с этими особенностями организации здравоохранения.

Выделение маммологии как отдельной специальности, создание сети маммологических диспансеров, к сожалению, не привело к ожидаемому снижению числа заболеваний молочных желез и не улучшило результаты лечения незлокачественных заболеваний молочных желез. Суть проблемы заключается, на наш взгляд, в том, что подход к заболеваниям молочных желез без восстановления гомеостаза всей репродуктивной системы является неполноценным.

19.1. МАСТИТ MASTITIS

19.1.1. Неспецифические маститы Non-specific Mastitis

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N61. Воспалительные болезни молочной железы (англ. — *inflammatory disorders of breast*).

O91. Инфекции молочной железы, связанные с деторождением (англ. — *infections of breast associated with childbirth*).

O91.1. Абсцесс молочной железы, связанный с деторождением (англ. — *abscess of breast associated with childbirth*).

O91.2. Негнойный мастит, связанный с деторождением (англ. — *nonpurulent mastitis associated with childbirth*).

Мастит — воспалительное заболевание молочной железы. Обычно развивается в одной молочной железе; двусторонний мастит наблюдается редко.

Эпидемиология (epidemiology)

У 80–90% женщин острый мастит возникает при лактации (лактационный мастит), т.е. развивается в послеродовом периоде у кормящих женщин. Однако бывает и нелактационный мастит.

Этиология (etiology)

Возбудители острого мастита: стафилококк, стафилококк в сочетании с кишечной палочкой, стрептококком; редко — протей, синегнойная палочка, грибы. Первостепенное значение придают внутрибольничной инфекции. Возможно поражение молочных желез специфической инфекцией — возбудителями сифилиса, туберкулеза, актиномикоза и др. Входные ворота инфекции — трещины сосков.

Пути распространения инфекции: каналикулярный (через протоки), реже — гематогенный или лимфогенный пути из других инфекционных очагов. Большое значение при развитии мастита имеет снижение защитных сил организма.

Классификация (classification)

По этиологическому фактору мастит может быть: специфическим и неспецифическим. Разделяют также лактационный (в послеродовом периоде) и мастит, не связанный с лактацией. По течению мастит бывает острым и хроническим.

Фазы развития острого мастита: серозная, инфильтративная и абсцедирующая.

Клиническая картина и диагностика (clinical presentation and diagnosis)

В фазе **серозного воспаления** ткань молочной железы пропитана серозной жидкостью, вокруг сосудов отмечается скопление лейкоцитов.

При прогрессировании воспаления серозное пропитывание сменяет **диффузная гнойная инфильтрация** паренхимы молочной железы с мелкими очагами гнойного расплавления, которые, сливаясь, образуют **абсцессы**. По локализации абсцессы бывают подкожными, субареолярными (подсосковыми), интрамаммарными (в толще молочной железы), ретромаммарными (позади молочной железы) (рис. 19.2). Образованию абсцессов способствует специфическая анатомия молочной железы с разделением на дольки (см. раздел 3.1)

Мастит начинается с боли и нагрубания молочной железы, повышения температуры тела.

По мере прогрессирования заболевания боль усиливается, увеличивается отек молочной железы, появляются гиперемия кожи (рис. 19.3), болезненные, увеличенные подмышечные лимфатические узлы; температура тела высокая, озноб (*rubor, calor, tumor, dolor, functio laesa*). В анализе крови лейкоцитоз, увеличенная скорость оседания эритроцитов.

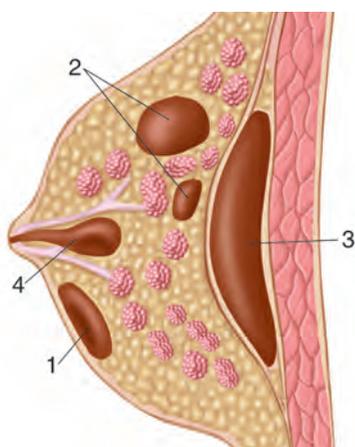


Рис. 19.2. Локализация абсцессов молочной железы (схема): 1 — подкожный; 2 — интрамаммарный; 3 — ретромаммарный; 4 — субареолярный



Рис. 19.3. Лактационный гнойный мастит

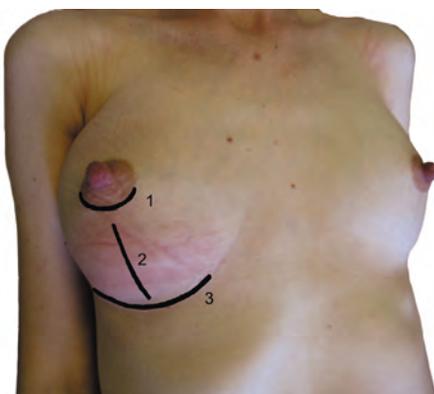


Рис. 19.4. Разрезы, применяемые при гнойном мастите: 1 — параареолярный; 2 — радиальный по Ангереру; 3 — разрез по Бандергейеру

Переход серозного мастита в инфильтративный и далее в гнойный происходит быстро, за 3–5 сут.

При **гангренозном мастите** больная находится в крайне тяжелом состоянии. Температура тела повышена до 40–41 °С, пульс учащен до 120–130 в минуту, молочная железа увеличена, кожа ее гиперемирована, присутствуют участки цианоза, некроза и отслойки эпидермиса; выражен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В моче выявляется белок. При тяжелом течении мастита возможно развитие сепсиса, эмпиемы плевры.

Хронический неспецифический мастит может быть исходом острого мастита при неправильном его лечении. В редких случаях он становится первичным самостоятельным заболеванием, вызванным мало вирулентной инфекцией. Для хронического течения мастита характерны увеличение в размерах и незначительная болезненность молочной железы соответственно зоне воспаления (иногда имеются втяжение кожи, ее гиперемия) на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела. Если хронический мастит является исходом острого процесса, в области бывшего гнойника имеются свищи со скудным гнойным отделяемым. При пальпации в ткани молочной железы определяется несколько болезненный инфильтрат. Иногда о хроническом воспалительном процессе в молочной железе может свидетельствовать выраженный лимфаденит.

Диагностике помогают данные анамнеза (перенесенный острый мастит), наличие рубцов после бывшего абсцесса, травм, операций, склонность к рецидивам воспалительных процессов.

NB! Окончательный диагноз хронического мастита ставят только на основании биопсии для исключения новообразования.

Лечение (treatment)

Выделяют консервативный и хирургический этапы лечения мастита. В начальный период (серозный мастит) можно ограничиться консервативным лечением. Для этого используют возвышенное положение молочной железы для улучшения микроциркуляции и оттока экссудата, ликвидацию лактостаза, антибиотикотерапию с учетом чувствительности к ней микрофлоры, холод на область молочной железы, инфузионную дезинтоксикационную терапию.

NB! При абсцедирующем гнойном мастите необходимо обязательное вскрытие абсцесса.

Операцию выполняют под наркозом, что обеспечивает хорошую ревизию и дренирование гнойника. Применение местной анестезии возможно лишь при небольших подкожных абсцессах. Разрез зависит от локализации абсцесса: при подкожном и интрамаммарном абсцессах — радиальный, при околоареолярном — дугообразный по краю ареолы, при ретромаммарном — по переходной складке (рис. 19.4).

NB! Оперативный доступ при хирургическом лечении гнойного мастита должен обеспечить возможность полноценного дренирования абсцесса. Предпочтителен радиальный разрез молочной железы.

Во время операции следует удалить все измененные, некротические ткани и ликвидировать затеки. Полость абсцесса промывают антибактериальным раствором и дренируют **двупросветной дренажной трубкой**, рану зашивают, через дренаж в последующие дни осуществляют промывание полости. Дренирование гнойной раны однопросветной резиновой трубкой, рассчитанное на пассивный отток гноя, как правило, не может обеспечить достаточного эффекта.

NB! Пункционный метод лечения мастита следует считать порочным, так как через иглу не удастся хорошо санировать гнойную полость.

19.1.2. Хронические специфические воспалительные процессы молочной железы

Chronic Specific Mastitis

19.1.2.1. Туберкулез молочных желез

Mammary Gland Tuberculosis

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

A18.8. Туберкулез других уточненных органов (англ. — *tuberculosis of other specified organs*).

A19. Милиарный туберкулез (англ. — *miliary tuberculosis*).

Пути распространения (mode of transmission)

Туберкулез молочных желез чаще является вторичным.

Микобактерии туберкулеза проникают через млечные протоки, а также по лимфатическим путям из корня легкого, средостения, подмышечных лимфатических узлов и гематогенным путем при остром милиарном туберкулезе.

Классификация (classification)

Выделяют: узловатую, язвенную, склеротическую и свищевую формы туберкулеза молочной железы

Клиническая картина и диагностика (clinical presentation and diagnosis)

Для туберкулезного процесса молочной железы характерны: втяжение соска, плотный конгломерат без четких контуров, инфильтрирующий кожу, наличие в подмышечной области плотных, увеличенных лимфатических узлов.

NB! Туберкулез молочной железы можно принять за рак.

Диагноз устанавливают на основе данных анамнеза (туберкулез легких, лимфатических узлов и др.) и гистологического исследования пунктата или удаленного сектора молочной железы.

Лечение (treatment)

Лечение хирургическое — иссечение инфильтрата и специфическая противотуберкулезная терапия.

19.1.2.2. Сифилис молочной железы

Mammary Gland Syphilis

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

A51.2. Первичный сифилис других локализаций (англ. — *primary syphilis of other sites*).

Клиническая картина и диагностика (clinical presentation and diagnosis)

Данное заболевание встречается редко.

Присутствует первичное поражение в области соска, ареолы (твердый шанкр), ограниченная язва с плотным инфильтратом. Подмышечные лимфатические узлы увеличены, но неплотные. Во вторичном периоде сифилиса появляются папулы и сыпь на коже. Третичный сифилис проявляется одиночной гуммой.

Сначала в толще молочной железы появляется плотный узел, по мере увеличения инфильтрирующий кожу; образуется язва, напоминающая распадающуюся раковую опухоль или туберкулез.

Диагностике помогает комплекс серологических реакций, цитологическое исследование отпечатков из краев язвы.

Лечение (treatment)

Лечение противосифилитическое.

19.1.2.3. Актиномикоз молочной железы

Actinomycosis Mammary Gland Abscess

Актиномикоз молочной железы встречается редко, может быть первичным и вторичным.

При первичном актиномикозе возбудитель попадает в молочную железу через кожу или по выводным млечным протокам. При вторичном — возбудитель попадает в молочную железу лимфогенным путем из пораженных актиномикозом ребер, плевры, легкого.

Клиническая картина и диагностика (clinical presentation and diagnosis)

Заболевание начинается с появления на месте внедрения грибка мелких узелков и абсцессов. В последующей стадии узелки сливаются в плотные инфильтраты, которые затем местами размягчаются. После вскрытия гнойников образуются длительно не заживающие свищи.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза (актиномикоз других органов) и обнаружения скопления друз лучистого грибка в выделениях из свищей.

Лечение (treatment)

Резекция пораженного участка молочной железы, применение актинолизатов, больших доз пенициллина; общеукрепляющая терапия, иммунотерапия, витаминотерапия.

19.2. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ BENIGN BREAST DISEASES

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

№60. Доброкачественная дисплазия молочной железы (англ. — *benign mammary dysplasia, fibrocystic mastopathy*).

№60.0. Солитарная киста молочной железы (англ. — *solitary cyst of breast*).

№60.1. Диффузная кистозная мастопатия (англ. — *diffuse cystic mastopathy*).

№60.2. Фиброаденоз молочной железы (англ. — *fibroadenosis of breast*).

№60.3. Фибросклероз молочной железы (англ. — *fibrosclerosis of breast, cystic mastopathy with epithelial proliferation*).

№60.4. Эктазия протоков молочной железы (англ. — *mammary duct ectasia*).

Общие сведения (general information)

Мастопатия как отдельная нозологическая единица впервые была описана А. Купером (А.Р. Cooper) еще в 1829 г., однако взгляды на ее этиологию и патогенез и по сей день остаются чрезвычайно спорными и противоречивыми.

Доброкачественная дисплазия молочной железы (ДДМЖ) — комплекс процессов, характеризующихся широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений тканей молочных желез с формированием ненормальных соотношений эпителиального и соединительнотканного компонентов и образованием в молочной железе изменений фиброзного, кистозного, пролиферативного характера, которые часто, но не обязательно, сосуществуют.

ДДМЖ — одно из самых распространенных заболеваний у женщин; в мировой женской популяции заболеваемость составляет 30–40%.

Синонимы (convertible terms)

Фиброзно-кистозная болезнь, фиброзно-кистозная мастопатия, ДДМЖ, кистозный фиброаденоматоз, истерическая опухоль, болезнь Шиммельбуша, болезнь Реклю, мазоплазия, мастодиния, дисгормональная гиперплазия, склерозирующий аденоз, болезнь Вельяминова (тиреотоксическая мастопатия), болезнь Минца (кровотокающая молочная железа) и др.

19.2.1. Классификация Classification

В России чаще всего используется клинико-рентгенологическая классификация ДДМЖ:

- диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием железистого компонента (аденоз);
- диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента;
- диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием кистозного компонента;

- смешанная форма диффузной фиброзно-кистозной мастопатии;
- склерозирующий аденоз;
- узловатая фиброзно-кистозная мастопатия.

Морфологически различают две основные формы доброкачественных дисплазий: непролиферативную и пролиферативную. При непролиферативной форме основным изменениям подвергаются связочный аппарат и соединительнотканый каркас молочной железы. Проплиферативный процесс характеризуется увеличением массы железистой ткани, на фоне которой появляются участки аденоза, расширяются и разветвляются протоки молочной железы. К собственно предраку относят пролиферативные формы мастопатии с гиперпластическими разрастаниями эпителия и дисплазией.

19.2.2. Этиология **Etiology**

Решающая роль в развитии заболеваний молочных желез отводится прогестерондефицитным состояниям, при которых избыток эстрогенов вызывает пролиферацию всех тканей железы. В настоящее время предполагаются три равнозначных и не исключающих друг друга механизма пролиферативного действия эстрогенов на молочную железу:

- прямая стимуляция клеточной пролиферации в результате взаимодействия эстрадиола, связанного с эстрогенным рецептором ядерной ДНК;
- непрямым механизмом — за счет индукции синтеза факторов роста, действующих на эпителий молочной железы ауто- или паракринно;
- стимуляция клеточного роста путем отрицательной обратной связи, согласно которой эстрогены нивелируют эффекты ингибирующих факторов роста.

Важной причиной возникновения диспластических заболеваний молочных желез считают нарушение баланса половых стероидов — эстрогенов и прогестерона — в организме женщины, в результате которого развивается относительная гиперэстрогения. Это приводит к пролиферации эпителия альвеол, протоков, усилению активности фибробластов и вызывает пролиферацию соединительной ткани молочной железы.

Прогестерон способен ограничивать влияние эстрогенов на ткань молочной железы.

Известно, что гиперпластические процессы в молочных железах развиваются у 52% больных гиперпролактинемией (см. раздел 7.4.2). Патогенетическая роль гиперпролактинемии в развитии мастопатии до конца не уточнена.

Возможно, рост содержания пролактина в сыворотке крови служит только маркёром центральных (гипоталамо-гипофизарных) нарушений в системе регуляции репродуктивной функции. Гипофункция щитовидной железы повышает риск возникновения дисплазий молочных желез в 3,8 раза по сравнению со здоровыми женщинами. У большинства пациенток с гипотиреозом имеются недостаточность лютеиновой фазы цикла или ановуля-

торные циклы, а также происходит повышенная стимуляция лактотрофов гипофиза тиролиберином. Вследствие этого возникает функциональная гиперпролактинемия, что в конечном итоге может приводить к развитию пролиферативных процессов в тканях молочных желез.

Существующая инсулинорезистентность при сахарном диабете 2-го типа и ожирении сопровождается хронической компенсаторной гиперинсулинемией. Многочисленные исследования «случай — контроль» показали, что длительно существующая гиперинсулинемия повышает риск развития рака молочной железы.

NB! В возникновении доброкачественных дисплазий молочных желез решающая роль отводится не абсолютной величине уровня гормонов в плазме крови, а состоянию рецепторов половых стероидов в ткани железы. Ткань молочной железы способна автономно накапливать различные метаболиты половых гормонов, несмотря на то что концентрация их в крови может быть невысокой.

В генезе доброкачественных заболеваний молочных желез имеет значение не содержание в организме отдельных гормонов, а изменения их соотношений и качество рецепторного аппарата, хотя взгляды на конкретные взаимоотношения гормонов сильно различаются.

Факторы риска ДДМЖ (англ. — *risk factors of benign breast diseases*):

- наследственность (доброкачественные и злокачественные новообразования молочной железы у родственниц по материнской линии);
- нейроэндокринные расстройства (нарушения нейрогуморальной составляющей репродуктивного цикла ведут к активации пролиферативных процессов в гормонозависимых органах, в том числе в тканях молочной железы);
- возраст старше 35 лет;
- искусственное прерывание беременности;
- ожирение (известно, что при сочетании ожирения с сахарным диабетом и артериальной гипертензией риск по раку молочной железы повышается втрое);
- длительный психический стресс, приводящий к изменению секреторной функции эндокринных желез;
- поздняя первая беременность (после 30 лет);
- отказ от грудного вскармливания или короткий (не более 3 мес) период грудного вскармливания;
- раннее менархе (до 12 лет);
- поздняя менопауза (старше 55 лет);
- эндокринное ановуляторное бесплодие;
- нарушения менструального цикла (прогестерондефицитные);
- гинекологические заболевания (миома матки, эндометриоз, гиперпластические процессы эндометрия);
- воспалительные заболевания молочных желез (мастит).

19.2.3. Клиническая картина и диагностика **Clinical Presentation and Diagnosis**

Основная жалоба больных мастопатией — боль в молочной железе (**мастодиния**) различного характера и интенсивности, как правило усиливающаяся в предменструальном периоде, иногда начиная со второй половины менструального цикла. Боль может быть очень интенсивной, носить локальный характер или иррадиировать в подмышечную область, руку или лопатку. Из-за болевого синдрома больные могут терять сон, у них могут развиваться канцерофобия и депрессивные нарушения. После окончания менструации, как правило, происходит ослабление или прекращение болей.

Реже больные обращаются по поводу выделений из соска.

При сборе **анамнеза** важно обратить внимание на возраст пациентки. Для женщин репродуктивного возраста (до наступления менопаузы) неблагоприятными факторами служат раннее менархе, аборт, прогестерондефицитные состояния, невынашивание беременности, ДМК, длительное бесплодие. У женщин в постменопаузе — ожирение, инсулинорезистентность, компенсаторная гиперинсулинемия, сахарный диабет 2-го типа, а также особенности образа жизни (жирная пища, низкая физическая активность).

Клиническое обследование включает осмотр и пальпацию. При **осмотре** изучают степень формирования желез, их форму, размеры, состояние кожных покровов, соска, наличие кожных рубцов, втяжений, выбуханий, пигментаций и др. Проводят поверхностную и глубокую пальпацию желез и регионарных лимфатических узлов, позволяющую определить консистенцию молочных желез, симметричность, наличие уплотнений, их характер, распространенность, наличие отека и соотношение с окружающими тканями.

Особое внимание уделяют обнаруженным узловым образованиям, определяют их размер, плотность, однородность, число, подвижность.

Основной метод объективной оценки состояния молочных желез — **рентгеномаммография** (англ. — *mammography, breast radiography*) (рис. 19.5). Эта мето-

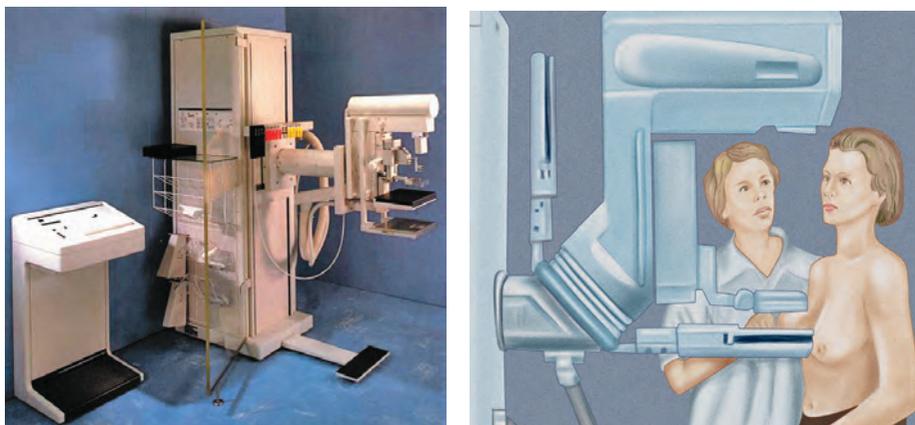


Рис. 19.5. Рентгеномаммография

дика рентгенологического исследования позволяет своевременно распознать патологические изменения в молочных железах в 95–97% случаев. Именно высокая диагностическая ценность, в отличие от других методов диагностики, позволяет рассматривать маммографию как ведущий метод скрининга.

В настоящее время по рекомендациям ВОЗ всем женщинам начиная с 35 лет нужно проводить маммографическое исследование 1 раз в 2 года при отсутствии показаний для более частого обследования, а после 50 лет — 1 раз в год. Исключением являются кормящие, беременные и подростки, которым маммографию назначают только по строгим показаниям.

Как правило, маммографию проводят в двух проекциях (прямой и боковой) на 8–10-й день менструального цикла.

Показания к маммографии:

- принадлежность к группе риска, массовые профилактические осмотры (после 35 лет);
- любые изменения в молочных железах, обнаруженные при физикальном исследовании;
- метастазы в подмышечные лимфатические узлы или метастазы любой локализации из невыявленного первичного очага;
- обследование перед пластической операцией на молочной железе; перед назначением ЗГТ;
- наблюдение больных раком молочной железы.

Преимущества маммографии:

- полипозиционное изображение молочной железы;

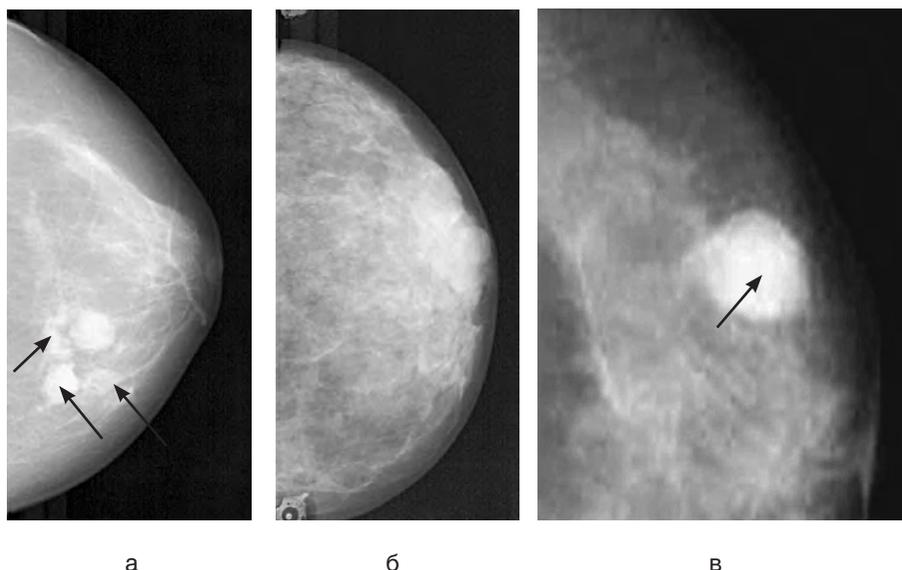


Рис. 19.6. Рентгенологические картины ДДМЖ: а — мелкокистозные изменения (показаны стрелками); б — диффузные аденозные изменения; в — киста молочной железы с внутрикистозной папилломой (показана стрелкой)

- самая высокая информативность (чувствительность до 95%, специфичность до 97%);
- возможность визуализации непальпируемых образований (в виде узла, локальной тяжелой перестройки структуры, скопления микрокальцинатов);
- возможность выполнения широкого спектра инвазивных и неинвазивных методик, используемых как для диагностики, так и для лечения ряда заболеваний (аспирационная биопсия, склерозирование кист, дуктография, внутритканевая маркировка опухоли и др.);
- возможность объективного сравнительного анализа изображения молочной железы в динамике.

На маммограммах отчетливо различается диффузная, узловая и фиброзно-кистозная мастопатия (рис. 19.6).

Недостатки маммографии:

- дозовая нагрузка (0,15–0,2 мЗв на снимок);
- снижение информативности метода при плотном фоне молочной железы, в том числе при рентгеногативном раке молочной железы до 6%.

Ультразвуковая диагностика (рис. 19.7) в стандартном исполнении дополняет и уточняет картину патологического процесса, полученную другими методами. УЗИ позволяет с высокой точностью распознавать узловые образования (особенно кисты), оценивать диффузные изменения. Однако диагностическая эффективность при диагностике опухолей диаметром менее 1 см составляет 58%, непальпируемых образований — 80%. Кроме того, рутинная эхография имеет ряд серьезных недостатков. В первую очередь это невозможность различать микрокальцинаты (один из первых признаков малигнизации) и диагностировать небольшие опухоли, низкая информативность при оценке диффузных изменений, трудности распознавания опухолей на фоне жировой ткани.

Показания к УЗИ молочных желез:

- обследование женщин до 35 лет при профилактических осмотрах;
- обследование беременных и кормящих грудью;
- диагностика и дифференциальная диагностика солидного и полостного образования;
- дифференциальная диагностика при увеличении аксиллярных лимфатических узлов;
- заболевания молочных желез;
- контроль за течением воспалительного процесса;
- контролируемая пункция;
- одновременное склерозирование кист.

Все это позволяет использовать УЗИ в стандартном исполнении лишь как дополнительный метод в сочетании с рентгенологическим. Совместное их использование позво-



Рис. 19.7. Ультразвуковое исследование молочных желез

ляет увеличить точность диагностики различных заболеваний молочных желез до 97%. **Ультразвуковую и рентгенологическую маммографию целесообразно считать не альтернативными, а взаимодополняющими методиками**, которые должны широко использоваться в диагностике заболеваний молочных желез. УЗИ молочных желез, по мнению некоторых авторов, не показало себя эффективным средством скрининга, хотя и полезно для дифференциальной диагностики кист и солидных образований (рис. 19.8).

Преимущества УЗИ молочных желез:

- безопасность — нет дозовой нагрузки (обследование беременных и кормящих женщин);
- высокая разрешающая способность, что важно при плотном фоне молочной железы у молодых женщин (возможность визуализации рентгенонегативных опухолей, образований, расположенных вблизи грудной стенки); дифференциальная диагностика солидного и полостного образования (практически 100% диагностика кист любого размера);
- оценка состояния силиконовых имплантатов молочных желез, особенно при их разрывах и утечке содержимого;
- обследование молочных желез в острый период травмы или воспаления;
- визуализация регионарных лимфатических узлов; прицельные пункционные биопсии под объективным визуальным контролем пальпируемых и непальпируемых образований в молочной железе, многократное динамическое исследование в процессе лечения.

Недостатки УЗИ молочной железы:

- отсутствие визуализации органа в целом (только томографический срез);
- малая информативность при жировой инволюции (слабая ультразвуковая контрастность между опухолевой и жировой тканями);
- субъективность интерпретации полученного изображения;
- нецелесообразность использования для скрининга рака молочной железы (не удастся визуализировать неинвазивные внутрипротоковые опухоли в виде микрокальцинатов без опухолевой массы).

В то же время перспективы УЗИ для диагностики болезней молочных желез превосходят таковые для рентгеновских методов.

В последние годы широко используется **доплеросонография**, которая позволяет получить цветное отображение кровотока. Применение новых технологий — цветокодированной и энергетической доплерографии — дает более правильное представление о васкуляризации зон узловых форм ДДМЖ (рис. 19.9).

Показания к доплеросонографии:

- пальпируемые образования при подозрении на рак при сомнительных данных рентгенографии, УЗИ;
- непальпируемые узловые образования неясной природы;
- признаки злокачественного образования при УЗИ у женщин до 30–35 лет, отсутствующие на рентгенограмме;
- неинформативность повторных пункций;
- оценка прогноза фиброаденом и узловых пролифератов.

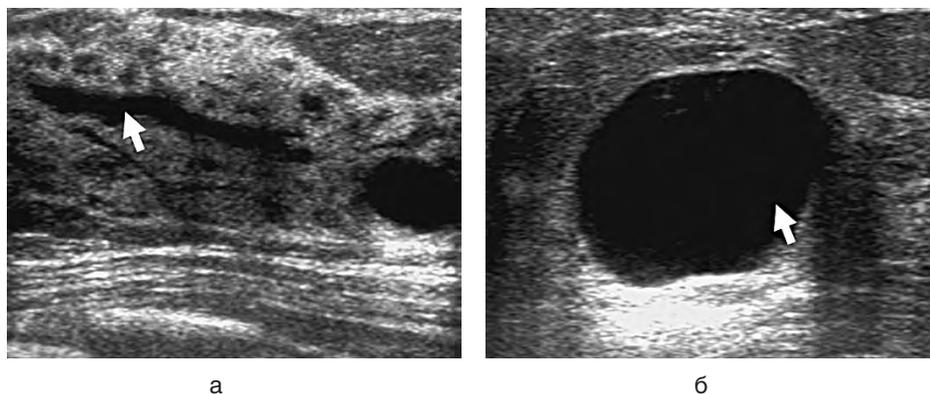
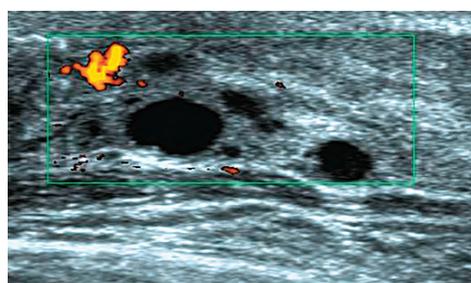
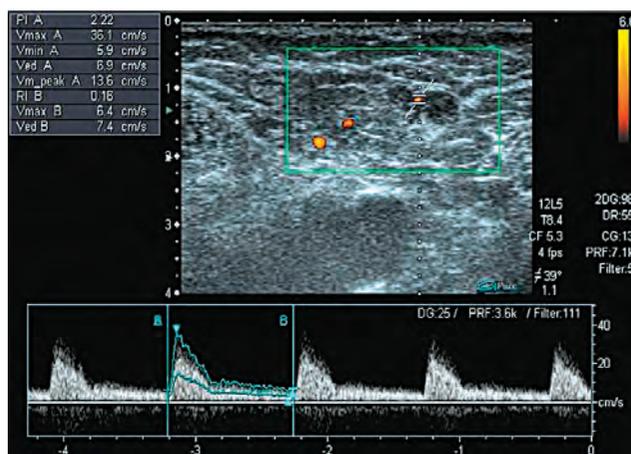


Рис. 19.8. Эхографическая картина доброкачественной дисплазии молочных желез: а — расширенный проток молочной железы (показан стрелкой); б — солитарная киста (показана стрелкой)



а



б

Рис. 19.9. Допплерография патологических участков молочных желез: а — «пестрая» доплерографическая картина ранних узловых форм ДДМЖ; б — отображение параметров кровотока при цветном доплеровском картировании патологически измененного участка молочной железы

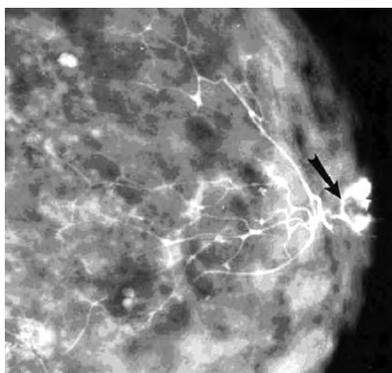


Рис. 19.10. Дуктограмма молочной железы. Внутрипротоковая папиллома (стрелка)

дующим выявлением сектора, в котором находится патологическое образование.

Для диагностики ДДМЖ используют **пункционную биопсию** [англ. — *puncture (needle, punch) biopsy*] с последующим **цитологическим и морфологическим исследованием биоптата**. Гистологическое исследование считается одним из самых важных методов оценки патологического процесса (рис. 19.11, 19.12). Точность диагностики составляет 90–100%.

С целью выявления кист в молочной железе проводят **пневмокистографию** (англ. — *pneumocystography*) (рис. 19.13).

Учитывая многократную лучевую нагрузку на этапе комплексного обследования в последнее время все чаще используют **тонкоигольную аспирационную биопсию** [англ. — *aspiration (needle) biopsy*] под ультразвуковым контролем, что дает возможность провести более точную прицельную пункцию, пунктировать кистозные образования диаметром более 0,5 см.

Поскольку заболевания молочных желез часто гормонозависимы, **определение гормонального статуса** является обязательным компонентом в комплексном обследовании женщин с заболеваниями молочных желез.

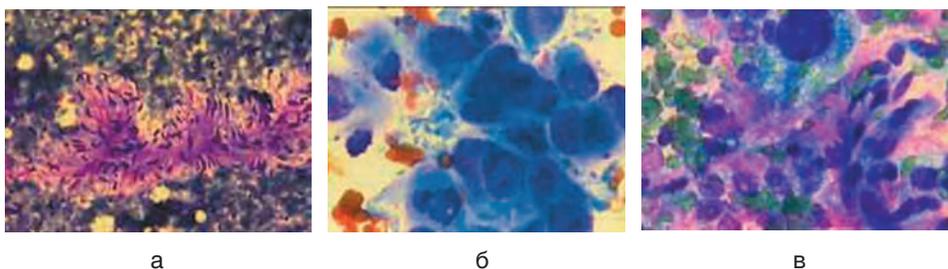


Рис. 19.11. Цитологическое исследование биоптата (Григорук О.Г. и др., 2005): а — доброкачественная форма листовидной опухоли; б — злокачественная фиброзная гистиоцитома; в — карциносаркома

Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография [англ. — *computed tomographic (CT) scanning and nuclear-magnetic resonance*] недостаточно информативны для диагностики состояния мягких тканей и очень дороги, в связи с чем их применение ограничено.

Для диагностики изменений, локализованных в молочных ходах, применяют **дуктографию** (рис. 19.10). Контрастное вещество с добавлением метиленового синего вводят в расширенный молочный проток с помощью тонкой иглы, после чего проводят маммографию в 2 проекциях с последующим выявлением сектора, в котором находится патологическое образование.

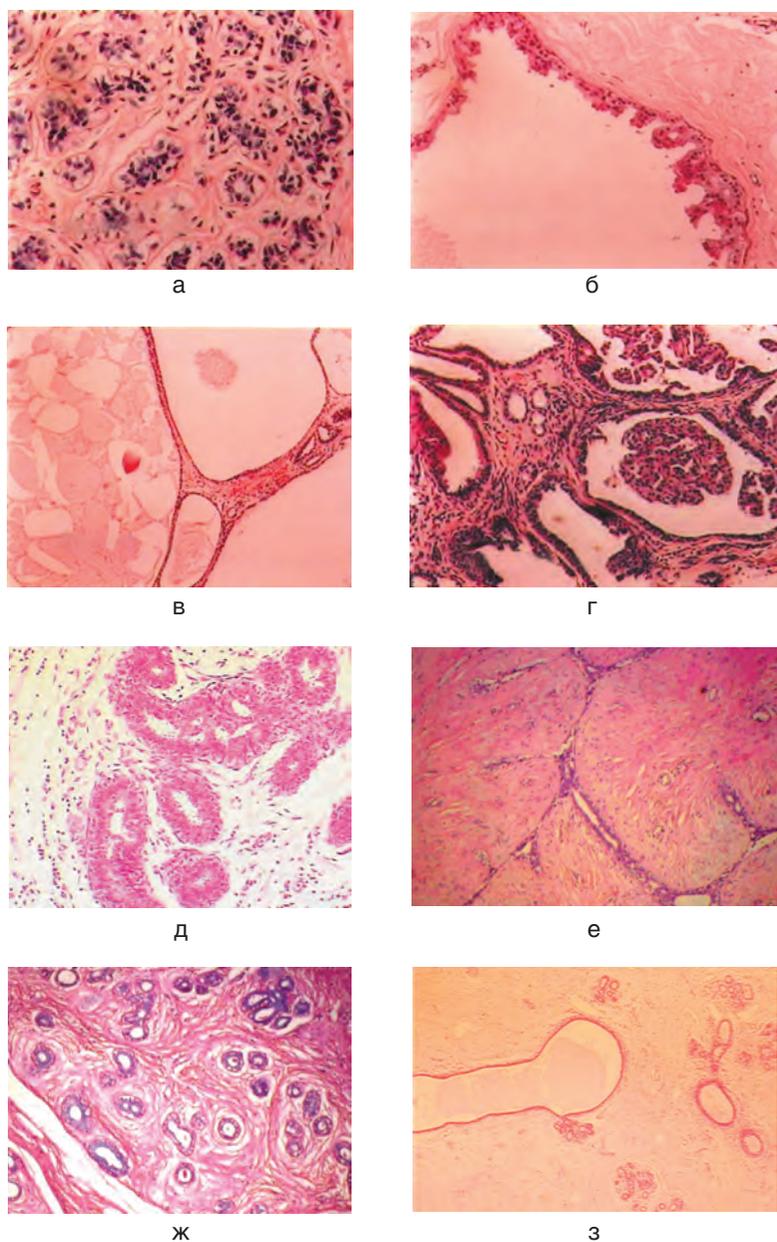


Рис. 19.12. Морфологические картины патологических состояний молочных желез: а — склерозирующий аденоз; б, в — кисты молочных желез; г — папилломатоз; д — интраканаликулярная пролиферация; е — интраканаликулярная фиброаденома; ж — периканаликулярная фиброаденома; з — непролиферативная форма ДДМЖ

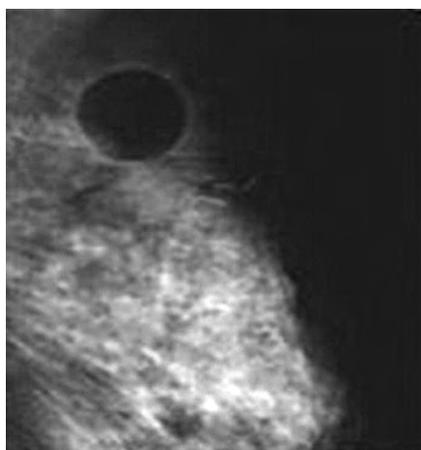


Рис. 19.13. Пневмокистограмма

В первую очередь определяют уровень пролактина в крови.

Поиск скрининговых тестов, позволяющих с высокой степенью достоверности судить о вероятности развития патологических процессов в молочных железах, в последние два десятилетия обогатился **опухолевыми маркёрами**. Данные литературы свидетельствуют о повышенном уровне опухолевых маркёров у женщин с выраженными диффузными формами мастопатий. Определение роли маркёров в прогнозировании возникновения заболеваний молочных желез более рационально проводить у пациенток, имеющих генетические или анамнестические

факторы предрасположенности к злокачественному процессу или с пролиферативными формами мастопатий. По данным ряда авторов, такие онкомаркёры, как раково-эмбриональный антиген (РЭА), высокомолекулярные антигены СА-125 и СА-19–9, муциноподобный раково-ассоциированный антиген (МРА), позволяют осуществлять мониторинг эффективности проводимого лечения.

Таким образом, эффективность любых имеющихся в арсенале врачей методов диагностики принято оценивать с точки зрения потенциала выявления минимальных размеров патологических образований молочной железы. Этот феномен, отражающий возможности диагностики, носит название «маммологическое окно» (см. рис. 5.39) и подробно описан в разделе 5.6.

В перспективе — широкое внедрение ультразвуковых сканирующих маммографов с автоматизированной системой и прицельной биопсией образований размерами менее 0,1 см.

19.2.4. Профилактика **Prophylaxis**

Комплексное гинекологическое и маммологическое обследование позволяет выявить высокую частоту сочетания заболеваний молочных желез и половых органов — до 85%. При этом среди женщин, проходивших лечение по поводу заболеваний молочных желез, число впервые выявленных гинекологических заболеваний увеличивается более чем на 20%. Однако более удручающие результаты обнаружены у больных гинекологическими заболеваниями: число впервые диагностированных патологических изменений молочных желез увеличивается в 4 раза по сравнению с первичным выявлением этих заболеваний маммологами. Таким образом, группа пациенток, страдающих заболеваниями половых органов (преимущественно гиперпластическими), представляет контингент риска и резерв для ранней диагностики ДДМЖ.

Изложенные данные не только доказывают единство патогенеза заболеваний молочных желез и половых органов, но и диктуют необходимость комплексного обследования женщин акушерско-гинекологической и маммологической службой с обязательным использованием специальных методов исследования (эндокринологическое, сонографическое, маммографическое, цитологическое и др.).

Рационально использовать алгоритм комплексного гинекологического и маммологического скринингового обследования (рис. 19.14). Использование этой тактики позволяет выявлять до 50% ранее не диагностированных заболеваний как молочной железы, так и половых органов преимущественно на начальных стадиях.

Все женщины, обратившиеся к гинекологу, независимо от гинекологического диагноза или его отсутствия должны обязательно пройти обследование молочных желез. И наоборот — при обращении к любому специалисту (маммологу, онкологу, хирургу) по поводу заболевания молочных желез для дальнейшего обследования и лечения выявленных заболеваний и нарушений женщины должны быть направлены к гинекологу.

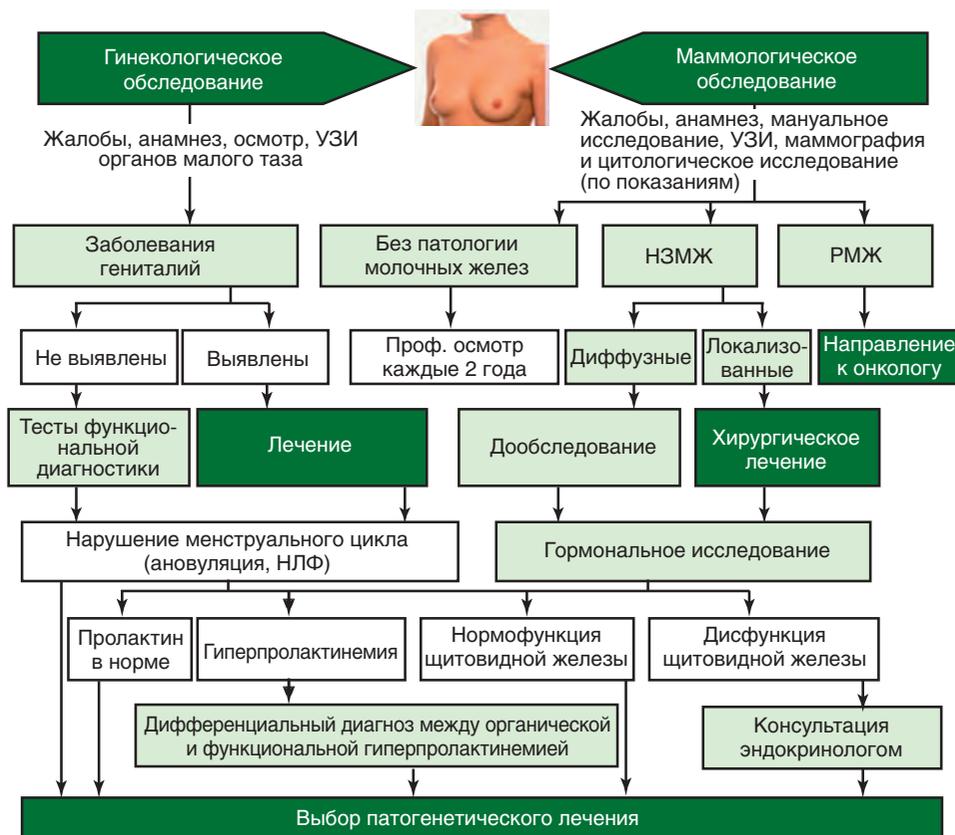


Рис. 19.14. Алгоритм единого гинекологического и маммологического скрининга

Пациентки с доброкачественными заболеваниями молочных желез нуждаются в углубленном гинекологическом обследовании, которое не должно ограничиваться гинекологическим осмотром и УЗИ органов малого таза. Углубленное гинекологическое обследование включает тесты функциональной диагностики, а при выявленной ановуляции или недостаточности лютеиновой фазы — гормональное исследование. Гормональное исследование позволит выделить женщин с гиперандрогенией, дисфункцией щитовидной железы, гиперпролактинемией, требующими обязательной коррекции.

Выявление смежной патологии необходимо для выбора лечения. В свою очередь, комплексное лечение гинекологических заболеваний и болезней молочной железы повышает эффективность лечения, уменьшает количество рецидивов и случаев рака молочной железы.

19.2.5. Лечение Treatment

Лечение ДДМЖ нужно проводить с учетом: возраста; формы заболевания; нарушений менструального цикла; заинтересованности в сохранении репродуктивной функции или, наоборот, в контрацепции; наличия сопутствующих эндокринных, гинекологических заболеваний или экстрагенитальной патологии.

NB! Лечение ДДМЖ должно быть комплексным.

Независимо от того, было ли выполнено оперативное вмешательство, нужно проводить патогенетически обоснованное консервативное лечение, направленное на гармонизацию состояния нейроэндокринной системы, устранение дисбаланса гормонов в тканях молочных желез, нормализацию структуры и физиологического состояния этих органов.

При выявлении в результате единого гинекологического и маммологического скрининга сочетания ДДМЖ и гиперпластических процессов половых органов обязательно проводят хирургическое лечение гинекологических объемных образований. В идеале операции на молочной железе и половых органах должны быть симультанными (от лат. *simul* — одновременно, одномоментно).

NB! Лечение гинекологических заболеваний в 5 раз снижает рецидивирование ДДМЖ и необходимость повторных хирургических вмешательств на молочных железах.

Хирургическое лечение (surgical treatment)

При узловых формах ДДМЖ выполняют секторальные резекции молочной железы со срочным гистологическим исследованием. Если при цитологическом исследовании пунктата обнаруживают признаки клеточной пролиферации, безусловно, показана секторальная резекция молочной железы со срочным гистологическим исследованием. В последующем проводят консервативное лечение.

При кистах диаметром 20 мм и более проводят их пункцию и эвакуацию содержимого, которое отправляют на цитологическое исследование. Если в распоряжении есть современные ультразвуковые сканеры, позволяющие достоверно оценить состояние эпителия выстилки кисты, пневмоцистографию делать не обязательно. При отсутствии признаков пролиферации эпителия выстилки кисты назначают консервативное лечение. Через полгода проводят контрольное исследование. В большинстве случаев кисты не рецидивируют. Если же киста наполнилась вновь, показана секторальная резекция молочной железы со срочным гистологическим исследованием материала и продолжением консервативного лечения.

Медикаментозное лечение (conservative treatment)

Исключительно консервативному лечению подлежат только диффузные формы фиброзно-кистозной мастопатии. При объемных образованиях консервативное лечение должно дополнять хирургическое. Основой консервативной терапии ДДМЖ служат гормональные препараты. В качестве средств гормональной терапии используют: гестагены, препараты для оральной контрацепции, ингибиторы секреции пролактина, антиэстрогены, агонисты ГнРГ, агонисты дофаминовых рецепторов, фитотерапию, т.е. те же самые средства, которые применяют для лечения доброкачественных гиперпластических процессов половых органов.

NB! При ДДМЖ коррекция гормонального гомеостаза для регуляции РС обязательна.

Прогноз (prognosis)

Прогноз благоприятный.

19.3. РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ BREAST CANCER

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

C50. Злокачественное новообразование молочной железы (англ. — *malignant neoplasm of breast*).

D05.0. Дольковая карцинома *in situ* (англ. — *lobular carcinoma in situ*).

D05.1. Внутрипротоковая карцинома *in situ* (англ. — *intraductal carcinoma in situ*).

Рак молочной железы — злокачественная опухоль, происходящая из эпителиальной ткани.

Эпидемиология (epidemiology)

Рак молочной железы — самое распространенное онкологическое заболевание у женщин. Заболеваемость раком молочной железы неуклонно растет — ежегодно в мире выявляют не менее 1 млн вновь заболевших. В Соединенных

Штатах Америки раком молочной железы на протяжении жизни заболевает каждая восьмая женщина. Заболеваемость раком молочной железы в странах Европейского Союза составляет 95–105:100 000 женщин в год, а связанная с ним смертность — 30–40:100 000. В общей структуре заболеваемости женского населения новообразования молочных желез составляют 30%. Важно понимать, что 15% рака молочной железы регистрируют у женщин до 45 лет. Это, несомненно, накладывает отпечаток на особенности репродуктивной функции этих женщин. Среди беременных и лактирующих выявляют около 3% рака молочной железы, а среди женщин репродуктивного возраста, страдающих этим недугом — 7,3% беременных или лактирующих.

В 2002 г. в России было диагностировано 45 857 больных раком молочной железы, что составило 19,3% общей заболеваемости женщин злокачественными новообразованиями. Максимальная заболеваемость зарегистрирована в Москве — 49,4:100 000 и в Санкт-Петербурге — 48,6:100 000 женщин. В 2002 г. 22 100 женщин в России умерли от рака молочной железы. За следующее десятилетие рак унес жизни еще 200 тыс. женщин. Смертность от рака молочной железы составляет 16,7–18%. Это 3-я по значимости причина смерти женского населения после заболеваний системы кровообращения и несчастных случаев.

Классификация (classification)

Существует несколько классификаций рака молочной железы. Для унифицирования эпидемиологических данных, возможности объективного обсуждения и поиска методов диагностики и лечения весь мир использует **Международную клиническую классификацию TNM (2002).**

T — первичная опухоль (*tumor*).

- T_{is} — рак *in situ*.
- T_1 — размер опухоли до 2,0 см.
 - T_{1mic} — размер опухоли до 0,1 см.
 - T_{1a} — размер опухоли до 0,5 см.
 - T_{1b} — размер опухоли до 1,0 см.
 - T_{1c} — размер опухоли от 1,0 до 2,0 см.
- T_2 — размер опухоли от 2,0 до 5,0 см.
- T_3 — размер опухоли более 5,0 см.
- T_4 — распространение опухоли на грудную стенку, кожу.
 - T_{4a} — распространение опухоли на грудную стенку.
 - T_{4b} — отек кожи, изъязвление, сателлиты в коже.
 - T_{4c} — признаки 4a, 4b.
 - T_{4d} — «воспалительная» карцинома.

N — поражение регионарных лимфатических узлов (*nodules*).

- N_x — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов.
- N_0 — нет признаков поражения лимфатических узлов.
- N_1 — смещаемые подмышечные лимфатические узлы на стороне поражения.
- N_{2a} — фиксированные друг с другом подмышечные лимфатические узлы.

- N_{2b} — клинически определяемые метастазы в парастеральные лимфатические узлы при отсутствии клинически определяемых метастазов в подмышечных лимфатических узлах.
 - N_{3a} — метастазы в подключичные лимфатические узлы с метастазами в подмышечных лимфатических узлах или без них.
 - N_{3b} — метастазы в парастеральные лимфатические узлы при наличии метастазов в подмышечные лимфатические узлы.
 - N_{3c} — метастазы в надключичные лимфатические узлы на стороне поражения с метастазами в подмышечных или парастеральных лимфатических узлах или без них.
- M — отдаленные метастазы (*metastases*).
- M_0 — нет клинически определяемых отдаленных метастазов.
 - M_1 — клинически определяемые отдаленные метастазы.

Рак молочной железы имеет 4 стадии развития; согласно классификации TNM эти **стадии** могут быть закодированы (табл. 19.1).

Таблица 19.1. Стадии рака молочной железы (TNM, 2002)

Стадии	Варианты кодировок
0	$T_{is}N_0M_0$
I	$T_1N_0M_0$
IIa	$T_{1-2}N_0M_0$
IIb	$T_2N_1M_0$ или $T_3N_0M_0$
IIIa	$T_{0-2}N_2M_0$ или $T_3N_{1-2}M_0$
IIIb	$T_4N_{0-2}M_0$
IIIc	$T_{1-4}N_3M_0$
IV	M_1

Диагноз любой опухоли должен быть верифицирован гистологическим исследованием биоптатов или удаленных оперatively тканей. Именно поэтому была создана и успешно применяется **гистологическая классификация** рака молочной железы (англ. — *histological classification of breast cancer*).

- Неинфильтрирующая карцинома:
 - внутрипротоковый рак;
 - дольковый рак.
- Инфильтрирующая карцинома:
 - внутрипротоковый рак;
 - дольковый рак.
- Редкие гистологические формы:
 - болезнь Педжета (карцинома соска);
 - карцинома, возникающая из клеточной внутрипротоковой фиброаденомы;
 - лобулярная карцинома;
 - медуллярная карцинома;
 - папиллярная карцинома;
 - плоскоклеточная карцинома;
 - решетчатая карцинома;
 - слизистая карцинома.

В России наиболее распространена **клинико-анатомическая классификация рака молочной железы**, согласно которой также различают 4 стадии распространения опухолевого процесса (соответствие номенклатурных единиц по TNM приведено в скобках).

- **Стадия I** — опухоль диаметром менее 3 см, располагающаяся в толще ткани молочной железы, не переходящая на окружающую клетчатку и кожные покровы ($T_{1-2}N_0M_0$).
- **Стадия IIa** — опухоль диаметром от 3 до 5 см, переходящая на окружающую клетчатку, с кожными симптомами, без метастазов в регионарные лимфатические узлы.
- **Стадия IIb** — опухоль того же размера и вида или меньших размеров, но с метастазами в подмышечные лимфатические узлы ($T_{1-2}N_1M_0$).
- **Стадия IIIa** — опухоль диаметром от 5 до 10 см или любого размера, прорастающая кожу, но без метастазов в регионарные лимфатические узлы.
- **Стадия IIIb** — опухоль любого размера с множественными метастазами в подкрыльцовые, подключичные и подлопаточные лимфатические узлы.
- **Стадия IIIc** — опухоль любого размера с метастазами в лимфатические узлы надключичной области ($T_{1-2}N_{2-3}M_0$).
- **Стадия IV** — распространенное поражение молочной железы с диссеминацией по коже или обширным изъязвлением; опухоль с отдаленными метастазами (любое сочетание T и N при значении M_1).

Приведенная классификация удобна в практической деятельности, так как предусматривает определенные лечебные мероприятия для каждой стадии заболевания. Степени T и N уточняются при гистологическом исследовании удаленного препарата.

Факторы риска (risk factors)

Современной медицине известно множество разнообразных факторов риска рака молочной железы. Но только 30–50% случаев рака можно объяснить известными факторами. Именно поэтому все факторы риска разделяют на группы по степени риска.

К **факторам низкого риска** (риск в 2 раза выше, чем в популяции) относят:

- использование высокодозированных КОК в раннем возрасте, особенно до первых родов;
- ЗГТ (повышает риск возникновения рака молочной железы на 35%);
- диета, богатая жирами, особенно насыщенными (выше уровень свободного эстрадиола в плазме крови);
- прерывание первой беременности.

К **факторам среднего риска** (риск в 2–3 раза выше, чем в популяции) причисляют:

- раннее менархе;
- позднюю менопаузу;
- первые роды после 30 лет;
- бесплодие;
- короткая лактация (менее 3 мес);
- рак яичников, эндометрия или толстой кишки в анамнезе;

- злоупотребление алкоголем;
- табакокурение;
- ожирение (ИМТ выше 30 кг/м²);
- пролиферативные заболевания молочных желез (ДДМЖ, особенно узловые формы).

В группу **факторов высокого риска** (риск в 4 раза выше и более, чем в популяции) входят:

- возраст старше 50 лет;
- отягощенный семейный анамнез по развитию рака молочной железы у родственниц 1-й линии;
- рак молочной железы в анамнезе;
- воздействие ионизирующей радиации в анамнезе;
- пролиферативные заболевания молочных желез с атипией эпителия;
- мутации генов *BRCA1*, *BRCA2*.

Этиология (etiology)

Причинами рака молочной железы считают сочетание наследственно-генетической предрасположенности, гормонального дисбаланса, недостаточности репродуктивной и лактационной функций, органических заболеваний половых и эндокринных органов, изменений нервной, иммунной систем.

Основной гормональный фактор — повышение эстрогенной активности вследствие избыточного синтеза, введения извне или повышенной рецепции к ним эпителиальных тканей репродуктивной системы. Относительная или абсолютная гиперэстрогения стимулирует пролиферацию эпителия молочных желез с его атипией. Хронические воспалительные изменения в женских половых органах, острые лактационные маститы, кратковременный лактационный период, расстройства менструально-овариальной функции также имеют большое значение в возникновении рака молочной железы. Вирусная природа рака молочной железы у человека не доказана.

Отмечают роль в развитии рака молочной железы особенностей образа жизни и факторов окружающей среды. Наследственно-генетический фактор изучен недостаточно. Но обнаружено, что картированные гены *BRCA1* (от англ. — *BR*east *C*ancer) на хромосоме 17q21 (1990) и *BRCA2* на хромосоме 13q12 (1996) в случае их мутаций значительно повышают риск рака молочной железы и яичников. Белки-продукты этих генов обладают множеством функций, главными из которых являются репарация повреждений ДНК, регуляция экспрессии генов, активация супрессора опухолевого роста P53 и его гена-мишени P21.

NB! Рак молочной железы — полиэтиологичное заболевание, главными этиологическими факторами которого следует считать нарушения функции репродуктивной системы, срыв репродуктивного цикла (отсутствие беременностей, аборт, нарушения лактации), рак молочной железы у родственниц первой-второй степени родства.

Патогенез (pathogenesis)

Этапы развития новообразований до конца не изучены. Рак молочной железы чаще развивается из млечных протоков. Дольковый рак возникает из эпителия альвеол, встречается лишь в 1–2% случаев. Процесс канцерогенеза включает этапы инициации, промоции и прогрессии. Канцерогенез инициирует мутация протоонкогенов, превращающихся в онкогены и стимулирующих рост клеток, повышающих продукцию мутагенных факторов роста либо воздействующих на поверхностные рецепторы клеток (например, HER2/neu). После повреждения клетки эстрогены стимулируют их пролиферацию до того, как эти повреждения будут восстановлены. Наличие эстрогенов — обязательный фактор развития рака молочной железы, обеспечивающий этап промоции. Отдаленные метастазы возникают задолго до клинического проявления опухолевого процесса — в течение первых 20 циклов деления, с началом ангиогенеза в опухоли.

Клиническая картина (clinical presentation)

Трудности при постановке диагноза рака молочной железы возникают только на начальных стадиях заболевания. Опухоль молочной железы диаметром 5–10 мм, особенно если она расположена в глубоких отделах молочной железы большого размера, даже самый опытный врач не может выявить при пальпации.

NB! Метод самопальпации неэффективен для ранней диагностики рака, поскольку минимальные размеры опухоли молочной железы, пальпируемые пациенткой, уже имеют диаметр 2–5 см.

Различают узловую и диффузную формы рака молочной железы. Узловая форма наблюдается наиболее часто. При узловой форме рака опухоль расположена в верхненаружном квадранте у 47% больных; остальные отделы молочной железы (верхневнутренний, нижневнутренний, нижненаружный, центральный) поражаются с одинаковой частотой (около 12%). Левая и правая молочные железы поражаются с равной вероятностью. Двустороннее поражение чаще имеет метастатическое происхождение.

Начальные стадии процесса могут протекать асимптомно. Именно поэтому крайне важна скрининговая диагностика (флюорография, рентгеномаммография, УЗИ и доплерометрия молочной железы).

NB! Выявление патологических состояний молочной железы необходимо активно проводить при скрининговой диагностике у всех женщин старше 35 лет.

Для поздних стадий рака молочной железы характерно экземоподобное поражение кожи (зуд, гиперемия, мокнутие соска, корочки, чешуйки, поверхностные кровоточащие язвочки), деформация соска, разрушение соска, большая опухоль в молочной железе, легко пальпируемая даже

пациенткой. Иногда опухоль выявляют неожиданно для больной при профилактическом осмотре или обращении по поводу другого заболевания. Диагноз подтверждает обнаружение крупных пузырьковых клеток Педжета при исследовании корочек, чешуек, содержимого пузырьков.

Метастазы в регионарных лимфатических узлах появляются относительно поздно. Метастазирование рака молочной железы происходит главным образом лимфогенным и гематогенным путями. Регионарными лимфатическими узлами являются подкрыльцовые, подключичные, надключичные, парастернальные. Наиболее часто встречаются отдаленные метастазы в кости, легкие, плевру.

Диагностика (diagnosis)

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на сроки появления первых симптомов заболевания, последовательность развития опухолевого процесса (динамика роста опухоли, изменений кожных покровов, соска и ареолы, появление увеличенных лимфатических узлов в подмышечной области, наличие выделений из соска). Необходимо выяснить: выполнялись ли операции на молочных железах, возникали ли травмы, проводилось ли лечение заболеваний легких, костной системы, печени за последние 6–8 мес (типичная локализация отдаленных метастазов при раке молочной железы).

Ранняя диагностика возможна при диспансерном обследовании женщин, составляющих группу повышенного риска (женщины старше 35 лет; женщины с дисгормональными заболеваниями молочной железы; оперированные в прошлом на молочной железе; страдающие заболеваниями матки, придатков, дисменореей; женщины, у которых во время массового профилактического обследования были обнаружены тени на флюорограмме; женщины с неблагоприятной наследственностью).

Набор скрининговых тестов, позволяющих с определенной степенью достоверности судить о вероятности развития патологических процессов в молочных железах, в последние десятилетия обогатился обнаружением **опухолевых маркёров**. Данные литературы свидетельствуют о повышенном уровне опухолевых маркёров у женщин с выраженными диффузными формами мастопатий. Определение маркёров в прогнозировании болезней молочных желез более рационально проводить у пациенток с генетическими или анамнестическими факторами предрасположенности к злокачественному процессу или с пролиферативными формами мастопатий. По данным ряда авторов, такие онкомаркёры, как раково-эмбриональный антиген (РЭА), высокомолекулярные антигены СА-125 и СА-19–9, СА-153, муциноподобный раково-ассоциированный антиген (МРА), позволяют осуществлять мониторинг эффективности лечения.

Профилактическое **диспансерное обследование** проводят с помощью крупнокадровой флюорографии; при необходимости выполняют маммографию, дуктографию. При пальпируемой опухоли на маммограммах тень узла чаще одиночная, имеет неправильную форму и неровные контуры, тяжесть, направленную к соску, определяется втяжение кожи над узлом (рис. 19.15). Иногда можно выявить мелкие отложения извести (микрокальцинаты).

При диффузных формах рака молочной железы тень узла часто не определяется, но выявляются скопления микрокальцинатов на ограниченном участке, диффузное утолщение кожи, перестройка структуры молочной железы.

При непальпируемом раке молочной железы, когда диаметр опухоли не превышает 0,5 см, на маммограммах видна тень узла звездчатой формы с тяжистостью по периферии или только скопления микрокальцинатов на ограниченном участке.

NB! **Рентгеномаммография** — основной скрининговый метод для раннего выявления рака молочной железы.

Чувствительность маммографического исследования достигает 95%. На маммограммах можно более точно оценить размеры опухолевого узла и в некоторых случаях подмышечных лимфатических узлов, выявить непальпируемые злокачественные опухоли молочной железы, метастазы (рис. 19.16).

При внутрипротоковых новообразованиях молочной железы незаменимым методом их диагностики считают **дуктографию**. С ее помощью можно оценить не только размеры опухоли в протоке, но и на каком расстоянии от соска она расположена. Для выполнения дуктографии контрастное вещество с добавлением метиленового синего вводят в расширенный млечный проток с помощью тонкой иглы, после чего проводят маммографию в двух проекциях с последующим выявлением сектора, в котором находится патологическое образование.

На дуктограммах виден дефект наполнения в млечном протоке, его сужение или обтурация (рис. 19.17).

Пневмокистография позволяет визуализировать внутреннюю структуру полостного образования (см. рис. 19.3).

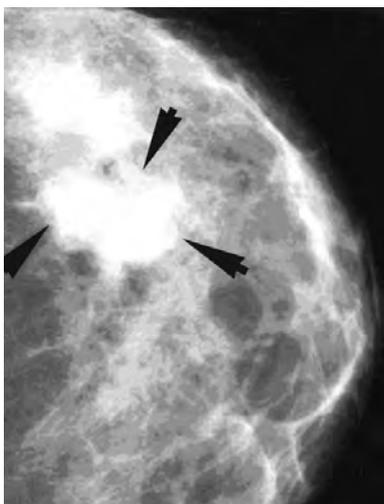


Рис. 19.15. Рак молочной железы (показан стрелками). Маммограмма



Рис. 19.16. Множественные метастазы рака молочной железы в легких. Рентгенограмма

МРТ и рентгеновскую КТ применяют в диагностике рака молочной железы гораздо реже из-за высокой стоимости исследований и более низкой специфичности и точности.

Не менее информативным, но не конкурирующим с маммографией методом диагностики заболеваний молочных желез считают **УЗИ**, особенно при наличии функции стереотаксического выбора локализации патологического очага и тонкоигольной биопсии его. Данный метод позволяет четко определить размеры первичной опухоли, контуры, структуру, зоны интенсивного кровоснабжения опухоли и, что наиболее важно, состояние регионарных лимфатических узлов. Особенно важно, что этот метод эффективен для выявления самых ранних стадий (менее 0,1 мм) ракового процесса (рис. 19.18).

Чувствительность УЗИ для выявления рака молочной железы составляет 94,1% при специфичности 95%, т.е. эти показатели сопоставимы с рентгенологической маммографией. Здесь, собственно, неожиданностей нет. Л. Скотт (L. Scott) еще в 1993 г. считал чувствительность ультразвуковой маммографии равной 98,4%, а разрешающая способность ультразвуковых аппаратов за последние два десятилетия значительно повысилась.

NB! Для эффективной ранней диагностики рака молочной железы недопустимо противопоставлять методы рентгенологического и ультразвукового сканирования — их следует считать взаимодополняющими.

Отсутствие лучевой нагрузки при УЗИ позволяет проводить большое число повторных исследований, а также проводить инвазивные вмешательства под контролем УЗИ (рис. 19.19).

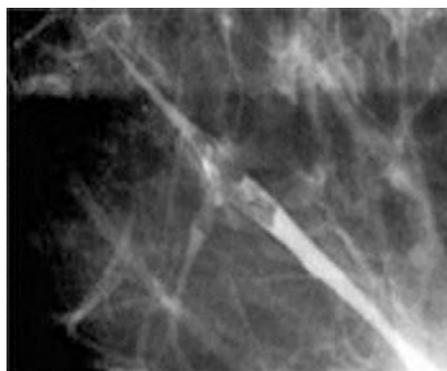


Рис. 19.17. Внутрипротоковый рак молочной железы. Дуктограмма

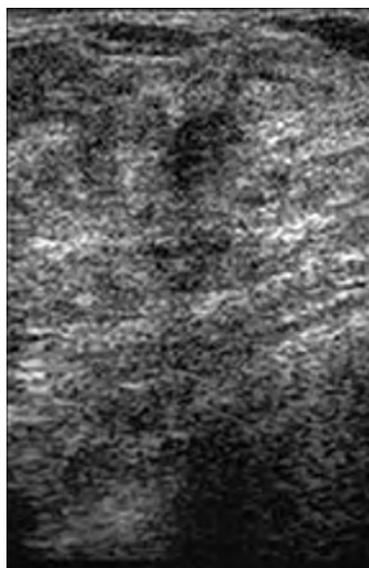


Рис. 19.18. Ультразвуковая картина непальпируемого рака молочной железы

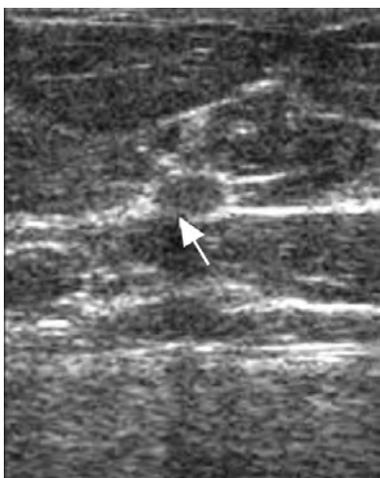


Рис. 19.19. Рак молочной железы (непальпируемая опухоль, показана стрелкой) в момент пункции под контролем УЗИ

Допплерография значительно расширяет возможности ультразвукового сканирования патологических участков молочных желез. Известно, что кровоснабжение опухолевой ткани патологически усиливается, и это происходит уже на ранних стадиях развития рака при его непальпируемых и трудно диагностируемых даже рентгенологическим и рутинным ультразвуковым методами (рис. 19.20).

Допплерография может помочь разрешить неясную диагностическую картину **при любых** пальпируемых образованиях молочной железы (подозрение на рак), особенно при сомнительных данных рентгенографии и УЗИ, при непальпируемых узловых образованиях неясной

природы, при отсутствующих на рентгенограмме признаках злокачественного образования, обнаруженных при проведении УЗИ.

Термографический метод тоже основан на факте усиления кровотока в области раковой опухоли и ее метастазов в лимфатических узлах. **Термографию** применяют при пальпируемых образованиях молочной железы с целью дифференциальной диагностики. Метод позволяет определить повышение температуры кожи над лимфатическими узлами (подкрыль-

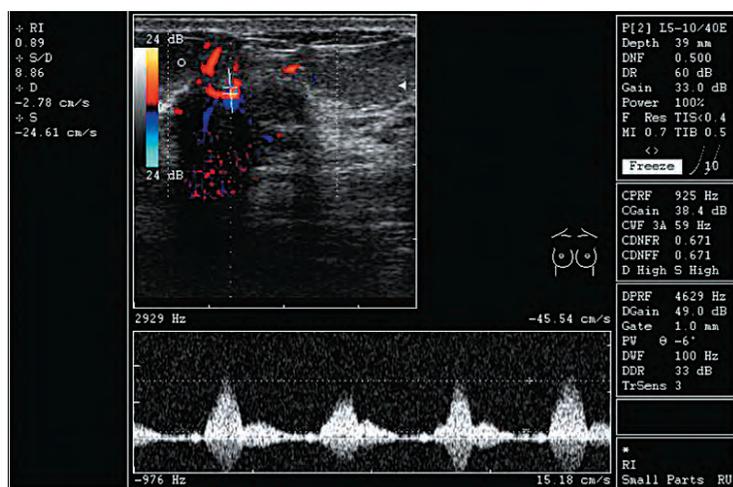


Рис. 19.20. Допплерографическая картина рака молочной железы. Кровоток в сосудах опухоли усилен

цовые, подключичные, надключичные, парастернальные) при метастазах в них. Температура кожи над раковым узлом на 1,5–2 °С выше, чем над доброкачественным образованием или здоровыми участками молочных желез.

В отличие от тепловизора, улавливающего электромагнитные волны инфракрасного диапазона, испускаемые с поверхностных слоев кожи, микроволновый радиотермометр позволяет оценить ситуацию на глубине до 8 см. Результаты метода **радиотермометрии**, основанной на измерении разницы температур в толще тканей, позволяют с вероятностью до 90% выявлять опухолевый процесс в молочной железе еще на стадии предрака. Это совершенно безопасный и информативный вид исследования, не требующий специальной предварительной подготовки. Хотя достоверной доказательной базы его эффективности до сих пор нет.

Малейшие отклонения от нормальных параметров тепловой характеристики тканей улавливаются высокочувствительным датчиком-антенной в зоне проекции исследуемого органа, анализируются и трансформируются на экран в виде температурной карты. Метод может помочь при раннем выявлении онкологических заболеваний, когда какие-либо другие проявления минимальны или отсутствуют.

Окончательным этапом диагностики рака молочной железы считают **морфологический метод**. Как правило, проводят пункционную аспирационную биопсию опухоли с последующим исследованием морфологических и биологических параметров клеток. Чувствительность **цитологического** метода диагностики достигает 98%.

При непальпируемых образованиях молочной железы патологический участок определяют на основании анализа рентгенограмм молочной железы, выполненных в двух проекциях и точно указывающих на локализацию ракового очага. Для секторальной резекции проводят предоперационную внутритканевую маркировку образования путем введения 0,5–1 мл 1% раствора метиленового синего в смеси с 0,5 мл контрастного вещества (60% раствора урографина, верографина). Правильность маркировки контролируют повторной рентгенографией. Только после этого проводят секторальную резекцию молочной железы, а маркированный и резецированный сектор направляют на гистологическое исследование (рис. 19.21).

Гистологическое исследование считается одним из самых важных методов оценки патологического процесса. Точность диагностики составляет 90–100%.

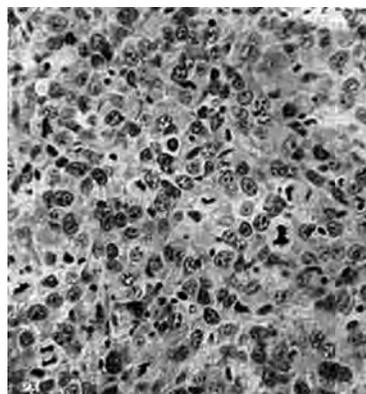


Рис. 19.21. Морфологическая картина рака молочной железы. Сплошная опухоль представлена полиморфными эпителиальными клетками низкой степени дифференцировки с высокой митотической активностью

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Узловые формы рака молочной железы необходимо дифференцировать прежде всего от узловой мастопатии, рак Педжета — от аденомы соска, отечно-инфильтративные формы рака молочной железы — от мастита, рожистого воспаления.

При формулировке диагноза необходимо учитывать сторону поражения, квадрант молочной железы, форму опухолевого процесса (узловая, диффузная), размер опухолевого узла, состояние окружающих тканей и кожи, состояние регионарных лимфатических узлов, клинически определяемые отдаленные метастазы.

Лечение (treatment)

Выбор метода лечения рака молочной железы зависит от распространенности процесса, морфологического строения опухоли, возраста больной, состояния менструальной и овариальной функций, общего состояния, сопутствующих заболеваний.

Консервативное лечение рака молочной железы нельзя считать альтернативой хирургическому. Комплексное лечение рака молочной железы включает сочетание различных методов. Локорегиональное лечение означает хирургическую и лучевую терапию, системное — химиотерапию и гормональную терапию. Комплексное лечение (сочетание операции с лучевой, лекарственной и гормональной терапией) позволяет излечить пациентку или в ряде случаев добиться стойкой и длительной ремиссии.

Лучевую терапию как самостоятельный метод лечения применяют редко. Как правило, ее применяют как этап комплексного лечения рака молочной железы в качестве адъювантного или неoadъювантного лечения. Как адъювантное лечение лучевую терапию используют после различных вариантов нерадикальных операций (консервативная хирургия), чаще в комбинации с медикаментозной терапией. Иногда лучевую терапию применяют после радикальной мастэктомии при неблагоприятных факторах прогноза.

Курс лучевой терапии обязательно проводят на парастернальную область. Облучение регионарных зон лимфатического оттока проводят при выраженном лимфогенном метастазировании (поражение 4 лимфатических узлов и более). Лучевую терапию можно начать сразу после операции, одновременно или после следующей за операцией лекарственной терапии, но не позже чем через 6 мес после хирургического лечения.

Лучевую терапию можно применять и без предварительного хирургического лечения. В этом случае она может быть дополнена гормональной терапией и/или химиотерапией. У пожилых женщин при выраженной сопутствующей патологии, когда риск оперативного вмешательства может быть неоправданно высоким, данный подход к лечению допустим.

Химиотерапию цитостатическими препаратами как вариант системного лечения рака молочной железы считают неотъемлемым этапом в большинстве лечебных программ. Проведение химиотерапии обусловлено не только стадией заболевания, но и наличием следующих неблагоприятных факторов прогноза:

- метастазы в лимфатических узлах;
- опухоль диаметром более 2,0 см;

- молодой возраст пациентки (менее 35 лет);
- II–IV стадии рака;
- рецептор-отрицательность опухоли;
- гиперэкспрессия HER2/neu.

Выбор препаратов для химиотерапии весьма широк. Для пациенток с высоким риском прогрессирования целесообразно использовать следующие режимы химиотерапии:

- CMF — циклофосфан[▲] (циклофосфамид), метотрексат, фторурацил;
- AC — адрибластин быстрорастворимый[▲] (доксорубицин), циклофосфан[▲] (циклофосфамид);
- FAC — фторурацил, адрибластин быстрорастворимый[▲] (доксорубицин), циклофосфан[▲] (циклофосфамид);
- AT — антрациклины, таксаны.

Проведение сочетанной химиотерапии достоверно увеличивает выживаемость.

Показано, что предоперационная химиотерапия при операбельном раке молочной железы не улучшает результаты лечения по сравнению с адьювантной химиотерапией. Однако предоперационная химиотерапия позволяет уменьшить размер первичного опухолевого узла и выполнить органосохраняющую операцию, в том числе и при местно-распространенном процессе.

Гормонотерапию как самостоятельный метод лечения применяют реже, хотя у лиц пожилого возраста с рецепторопозитивными опухолями она обеспечивает длительную ремиссию. Гормонотерапия очень эффективна в комбинированном и комплексном лечении пациенток любой возрастной группы с опухолями, содержащими рецепторы стероидных гормонов. При раке молочной железы применяют гормонотерапию препаратами, конкурирующими с эстрогенами за контроль над опухолевой клеткой (антиэстрогены) и направленную на уменьшение выработки эстрогенов (ингибиторы ароматазы).

Антиэстрогенные средства применяют при системном адьювантном лечении рака молочной железы. Препаратом выбора считают тамоксифен. Он конкурирует с эстрогенами за рецепторы в клетках, а также уменьшает число клеток в S-фазе и увеличивает число клеток в G1-фазе.

Ключевой механизм действия ингибиторов ароматазы — снижение уровня эндогенных эстрогенов в результате прямого ингибирования ферментов, ответственных за синтез эстрогенов. Наиболее специфичными из этой группы препаратов считают анастрозол и летрозол. Эти препараты ингибируют конверсию андростендиона в эстрон и тестостерона в эстрадиол. Антиэстрогенные препараты и ингибиторы ароматазы сопоставимы по эффективности; их можно назначать в качестве первой линии гормонотерапии рака молочной железы.

Хирургическое лечение при раке молочной железы возможно в разных вариантах. Стандартным вмешательством считают радикальную мастэктомию с сохранением грудных мышц и возможной последующей первичной маммопластикой. Применяют также ареолосохраняющую мастэктомию с возможной последующей первичной маммопластикой, секторальные резекции с последующей лучевой терапией, туморэктомию в сочетании с лучевой и лекарственной терапией (при внутрипротоковом раке *in situ*).

При проведении органосохраняющих операций обязательно должен быть исследован «сторожевой» лимфатический узел. Возможно интраоперационное облучение ложа опухоли в дозе 20 Гр.

NB! Практика последних десятилетий убедительно доказала, что увеличение объема оперативного вмешательства не приводит к увеличению показателей выживаемости пациенток с раком молочной железы.

Радикальную мастэктомию с сохранением грудных мышц выполняют пациенткам с местно-распространенными формами рака молочной железы (после предоперационного лечения) или при центральном расположении опухоли на ранних стадиях заболевания. Сохраняя грудные мышцы, удаляют подмышечную, межмышечную, подключичную и подлопаточную клетчатку в едином блоке. Низкая травматичность оперативного вмешательства уменьшает риск возникновения таких осложнений, как: лимфостаз, венозная недостаточность, невралгия, иррадирующие послеоперационные боли в месте хирургического вмешательства и др. Одномоментная маммопластика у пациенток, которым выполняют радикальную мастэктомию с сохранением грудных мышц, значительно уменьшает психологическую травму. При стадиях I–IIa и в ряде случаев при стадии III возможно выполнение органосохраняющих операций после неoadьювантного лечения: химиотерапии, лучевой терапии, их сочетания.

Туморэктомию с последующей лучевой терапией и гормонотерапией у пациенток пожилого возраста уменьшает риск повторного оперативного вмешательства, но существенно не влияет на безрецидивную и общую выживаемость.

Реконструктивно-пластические операции при раке молочной железы во многих клиниках считают этапом комплексного лечения, направленного на нивелирование психоэмоционального и социального дискомфорта женщины. По срокам их проведения выделяют первичную и отсроченную маммопластику. Для восстановления формы и объема молочной железы применяют эндопротезирование или реконструктивную операцию с использованием аутогенных тканей.

У больных с местно-распространенными неоперабельными опухолями или метастатическим процессом по витальным показаниям (кровотечение или распад опухоли) выполняют паллиативные оперативные вмешательства. При их выполнении необходимо стремиться к соблюдению следующего принципа: паллиативная операция у больной без отдаленных метастазов или при остающихся перспективах лечения должна быть выполнена по возможности в соответствии с правилами радикальной операции. Не исключено, что после проведения адьювантного лечения пациентка с местно-распространенной неоперабельной опухолью окажется радикально излеченной, а больной с метастатическим процессом будут подарены дополнительные годы жизни.

В настоящий момент общие сведения о раке молочной железы представлены постулатами Б. Фишера (B. Fisher):

- опухолевая диссеминация хаотична (обязательного порядка рассеивания опухолевых клеток нет);

- опухолевые клетки попадают в регионарные лимфатические узлы путем эмболизации, и этот иммунный барьер неэффективен;
- распространение опухолевых клеток по току крови имеет особое значение для опухолевой диссеминации;
- операбельный рак молочной железы — системное заболевание;
- маловероятно, что расширение объема оперативного вмешательства существенно влияет на выживаемость;
- через 10 лет от отдаленных метастазов умирают 75% больных с поражением регионарных лимфатических узлов и 25% больных с непораженными лимфатическими узлами;
- потребность в дополнительных системных лечебных воздействиях при раке молочной железы очевидна.

Прогноз (prognosis)

Несмотря на успехи в лечении рака молочной железы, наилучшие результаты могут быть получены только при ранних стадиях заболевания (5-летняя выживаемость при I стадии достигает 95%). В связи с этим выявление данного заболевания на ранних стадиях остается важнейшим благоприятным фактором прогноза.

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Возрастные инволютивные изменения в структуре молочных желез характеризуются:

- 1) замещением жировой ткани фиброзной;
- 2) замещением железистой ткани жировой;
- 3) замещением паренхимы жировой тканью;
- 4) замещением железистой ткани фиброзной;
- 5) замещение фиброзной ткани соединительной.

2. Основная роль в регуляции роста и развития молочной железы в пубертатном периоде принадлежит:

- 1) эстрогенам, прогестерону и пролактину;
- 2) эстрогенам;
- 3) прогестерону;
- 4) пролактину;
- 5) эстрогенам и кортизолу.

3. Эстрогены ответственны за рост и развитие:

- 1) протоков;

- 2) протоков и соединительной ткани;
- 3) соединительной и железистой тканей;
- 4) протоков и увеличения числа альвеол;
- 5) протоков и долек.

4. Во время беременности интенсивный рост и развитие молочных желез происходят под влиянием:

- 1) плацентарных эстрогенов;
- 2) прогестерона;
- 3) плацентарного лактогена;
- 4) пролактина;
- 5) β -фетопротеина.

5. Пролактин:

- 1) стимулирует образование белковых компонентов молока;
- 2) ингибирует ферменты углеводного обмена;
- 3) влияет на содержание жиров в молоке;
- 4) стимулирует синтез лактозы;
- 5) продуцируется гипоталамусом.

6. Адипоциты молочных желез:

- 1) являются депо эстрогенов;
- 2) являются депо прогестерона;
- 3) являются депо андрогенов;
- 4) активно синтезируют пролактин;
- 5) все перечисленное верно.

7. Классификация доброкачественной дисплазии молочной железы предлагает выделять варианты:

- 1) с преобладанием железистого компонента (аденоз);
- 2) с преобладанием фиброзного компонента;
- 3) с преобладанием кистозного компонента;
- 4) смешанную форму;
- 5) с преобладанием жирового компонента.

8. Для фиброзно-кистозной мастопатии с преобладанием фиброза характерны:

- 1) фиброзные изменения междольковой соединительной ткани;
- 2) пролиферация внутрипротоковой ткани с расширением просвета протока железы;
- 3) сужение просвета протоков железы вплоть до полной облитерации;
- 4) болезненность при пальпации;
- 5) пальпация уплотненных тяжистых участков.

9. К факторам повышенного риска по развитию доброкачественной дисплазии молочной железы относятся:

- 1) поздняя первая беременность (после 30 лет);
- 2) позднее менархе (после 17 лет);
- 3) ранняя менопауза;

- 4) ожирение;
- 5) прием оральных контрацептивов;
- 6) возраст старше 35 лет.

10. Основной жалобой больных мастопатией является боль, как правило, усиливающаяся:

- 1) в предменструальном периоде;
- 2) при менструации;
- 3) в конце менструации;
- 4) в перiovуляторном периоде;
- 5) в вечернее время.

11. Пальпацию молочных желез желательно осуществлять:

- 1) за 3–4 дня до предполагаемой менструации;
- 2) в период предполагаемой овуляции;
- 3) на 21-й день цикла (расцвет желтого тела);
- 4) на 7–10-й дни от начала менструации;
- 5) время исследования не играет существенной роли.

12. Показанием к рентгеномаммографии служат:

- 1) возраст старше 30 лет;
- 2) возраст старше 35 лет;
- 3) возраст старше 40 лет;
- 4) прием микродозированных оральных контрацептивов дольше 3 лет;
- 5) предполагаемая пластическая операция на молочной железе.

13. К достоинствам рентгеномаммографии относят:

- 1) высокую информативность;
- 2) безвредность;
- 3) возможность визуализации непальпируемых образований;
- 4) возможность дифференциальной диагностики узловых и диффузных заболеваний;
- 5) все перечисленное верно.

14. К достоинствам эхомаммографии относят:

- 1) высокую пропускную способность;
- 2) возможность проведения визуально контролируемой пункции;
- 3) возможность применения у беременных и кормящих женщин;
- 4) возможность дифференциальной диагностики при узловых формах доброкачественной дисплазии молочной железы;
- 5) относительно низкую лучевую нагрузку.

Уровень 2. Контрольные вопросы

Level 2. Control Questions

1. Почему контроль за состоянием молочных желез должен быть в ведении акушера-гинеколога?

2. Какова основная причина неспецифических маститов?
3. Опишите клиническую картину неспецифического мастита в зависимости от фаз развития этого заболевания.
4. Как лечат острый неспецифический мастит?
5. Какие специфические этиологические факторы мастита имеют наибольшее эпидемиологическое значение?
6. Что такое ДДМЖ? Как классифицируют ДДМЖ?
7. Почему возникает ДДМЖ? Назовите факторы риска и основные причины.
8. Какие принципы диагностики ДДМЖ имеют ведущее значение? Что такое «маммологическое окно»?
9. Что такое маммолого-гинекологический скрининг? Зачем он нужен?
10. Как лечат ДДМЖ? От чего зависит тактика лечения? Зачем необходимо двухэтапное лечение ДДМЖ?
11. Что такое рак молочной железы? Какова эпидемиологическая значимость этого заболевания?
12. Перечислите факторы риска рака молочной железы.
13. Опишите клиническую картину рака молочной железы.
14. Как диагностируют рак молочной железы?
15. Почему необходимы скрининговые мероприятия по диагностике рака молочной железы? Какие методы входят в этот скрининг?
16. Какой метод является основным для постановки диагноза «рак молочной железы»?
17. Какие методы лечения рака молочной железы Вы знаете?

Уровень 3. Ситуационные задачи

Level 3. Clinical Situations

1. Женщина 30 лет находится на амбулаторном приеме у акушера-гинеколога. Речь идет о выборе оптимального для нее метода контрацепции. При сборе анамнеза и физикальном исследовании поставлен диагноз «доброкачественная дисплазия молочной железы». Какими исследованиями можно подтвердить (уточнить) диагноз? Какой метод контрацепции оптимален в данном случае?
2. Женщина 42 лет жалуется на тянущие боли в наружно-верхних квадрантах обеих молочных желез на протяжении последних двух лет. Боли отмечаются в течение нескольких дней, предшествующих началу менструации. Каков предполагаемый диагноз? Каким будет план обследования?
3. Пациентка К., 43 лет, находится на профилактическом осмотре у гинеколога. Жалоб не предъявляет. Менструальный цикл регулярный, менструации по 6–7 дней через 27–28 дней, умеренные, безболезненные. В анамнезе 1 беременность, закончившаяся своевременными родами без осложнений, лактация в течение 3 мес. Из анамнеза известно, что 5 лет назад при помощи УЗИ была обнаружена субсерозная миома матки — 2 узла — в дне и по задней стенке матки, размерами 1,5 и 1,0 см в диаметре. Какие дополнительные методы диагностики необходимо провести?

КЛЮЧ К ТЕСТАМ И СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ **KEY FOR TESTS AND CLINICAL SITUATIONS**

Глава 3. Репродуктивная система женщины

Тесты: 1 — 1, 2; 2 — 2, 3; 3 — 1, 2; 4 — 2, 3; 5 — 1, 4; 6 — 4, 5; 7 — 1, 2; 8 — 1; 9 — 2; 10 — 2; 11 — 3; 12 — 1, 2, 4; 13 — 3; 14 — 3; 15 — 2, 4, 6; 16 — 3, 4, 5, 6; 17 — 2; 18 — 3; 19 — 1; 20 — 3; 21 — 1, 2; 22 — 1; 23 — 2; 24 — 1; 25 — 3; 26 — 5; 27 — 1, 2, 4, 5; 28 — 2, 4; 29 — 2; 30 — 1, 2, 4, 5.

Задачи. 1. Это менархе. Необходимо успокоить девочку, объяснить особенности физиологии и гигиены женщины.

2. Скорее всего, это беременность малого срока. Для подтверждения диагноза следует провести тест на ХГЧ, любые положительные цифры будут свидетельствовать о беременности. В этом случае женщине необходимо встать на диспансерный учет.

3. Скорее всего, это менопауза. Но следует исключить беременность (ХГЧ), затем исследовать уровень гонадотропинов и эстрогенов (высокие значения ФСГ и ЛГ и низкие эстрадиола будут подтверждать предположение), провести УЗИ половых органов и другие методики, позволяющие исключить патологические процессы гениталий и молочных желез.

Глава 4. Акушерско-гинекологическая и неонатальная помощь в Российской Федерации

Тесты: 1 — 2, 3, 4, 5, 6; 2 — 1, 2, 3; 3 — 2; 4 — 1, 2, 4, 5; 5 — 2; 6 — 1, 3, 4, 5; 7 — 4; 8 — 1, 2, 3, 4, 6, 7; 9 — 3; 10 — 1, 3, 5; 11 — 2, 4; 12 — 1, 2, 4; 13 — 1, 2, 4; 14 — 1, 2.

Задачи. 1. Предварительный диагноз: цистаденома правого яичника. Тактика врача: плановая госпитализация больной (после дообследования) для хирургического лечения.

2. Диагноз: подозрение на прогрессирующую внематочную беременность. Тактика: необходима экстренная госпитализация в стационар.

Глава 5. Препедевтика гинекологических заболеваний. Методы исследования в гинекологии

Тесты: 1 — 1, 2, 4, 5; 2 — 4; 3 — 1, 3, 4; 4 — 1, 2, 3, 4; 5 — 5; 6 — 1, 3, 4, 5; 7 — 5; 8 — 1, 2, 3, 4; 9 — 2; 10 — 1, 2, 3, 4; 11 — 5; 12 — 2, 3, 4, 5.

Задачи. 1. Минимальный объем обследования включает: осмотр гинекологом, бактериоскопическое исследование, кольпоскопию с обязательным взятием мазка с поверхности шейки матки на онкоцитологическое исследование, эхографическое исследование органов малого таза, маммографию.

2. ЮМК. Для уточнения диагноза показано проведение эхографического исследования.

Глава 6. Нарушения менструального цикла

Тесты: 1 — 2; 2 — 2; 3 — 2; 4 — 1, 2, 4, 5; 5 — 2; 6 — 3; 7 — 4, 5; 8 — 1, 3, 4, 5; 9 — 2; 10 — 1, 2, 3, 4; 11 — 4; 12 — 1, 2, 4; 13 — 1, 3; 14 — 3, 4; 15 — 1,

2, 3, 5; **16** — 1, 2, 3, 5; **17** — 1, 2, 3, 5; **18** — 3, 4, 5; **19** — 1, 2, 3, 4; **20** — 1, 2, 3, 4; **21** — 1, 2, 3, 4; **22** — 2, 4, 5; **23** — 1, 4.

Задачи. 1. Клиническая картина первичной ложной аменореи. Необходимо осмотреть пациентку, выявить нарушение оттока менструальной крови вследствие неперфорированной девственной плевы, поперечной перегородки во влагалище или атрезии цервикального канала. В случае подтверждения предполагаемого диагноза, следует немедленно после премедикации под внутривенным обезболиванием хирургически обеспечить отток менструальной крови. Дальнейшая тактика будет зависеть от степени тяжести состояния пациентки (гематометра? гематосальпинкс? гематоперитонеум? симптомы интоксикации?).

2. На основании предложенной информации установить диагноз не представляется возможным. Не хватает анамнестических данных и результатов объективного исследования. В первую очередь следует исключить беременность и ретенционную кисту яичника.

3. ДМК ювенильного периода. Вторичная анемия. *Virgo intacta*. Хронический тонзиллит. Показан гормональный гемостаз.

4. ДМК климактерического периода. Показано раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки стенок цервикального канала и полости матки.

5. Дисменорея. Для верификации диагноза следует исключить ВЗОМТ, хронические болезни ЖКТ и мочевыводящих путей. В случае подтверждения диагноза дисменореи следует назначить монофазные КОК.

Глава 7. Нейроэндокринные синдромы

Тесты: **1** — 3; **2** — 6; **3** — 6; **4** — 1; **5** — 1, 2, 3, 5; **6** — 3; **7** — 8; **8** — 2; **9** — 6; **10** — 4; **11** — 1; **12** — 2; **13** — 3, 4; **14** — 7; **15** — 5; **16** — 2, 3, 4, 5, 6; **17** — 1, 3, 4, 5; **18** — 3, 5, 6; **19** — 7; **20** — 11; **21** — 2, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 12; **22** — 3, 4, 6, 8, 9; **23** — 1, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12; **24** — 1, 2, 3; **25** — 1, 4, 5; **26** — 1; **27** — 1, 3; **28** — 1.

Задачи. 1. Нарушение менструального цикла на фоне гипоталамической дисфункции. Необходимо исключить заболевания центральной нервной системы, болезнь и синдром Иценко–Кушинга.

2. Пациентка входит в группу высокого риска развития синдрома Симмондса–Шихана. Необходимо подтвердить снижение уровней гормонов передней доли гипофиза и гормонов щитовидной железы, яичников и надпочечников, сделать КТ или МРТ гипофиза, эхографию яичников. Показана консультация эндокринолога. После уточнения варианта гормональной гипофункции показана ЗГТ с учетом характера нарушений (тиреоидными гормонами, глюкокортикоидами, половыми стероидами).

3. Нарушение менструального цикла по типу олигоменореи, вторичное бесплодие, возможно, на фоне гиперпролактинемии. Необходимо собрать «лекарственный» анамнез, исключить употребление наркотических и психотропных средств, исследовать уровни ТТГ и свободного T_4 , ЛГ, ФСГ, эстрадиола, тестостерона, ДЭА, 17-ОН-прогестерона, исключить заболевания почек, печени, исследовать поля зрения на белую и цветные метки, а также исключить наличие пролактинсекретирующей аденомы гипофиза

(КТ, МРТ, проба с бромкриптином), при необходимости — консультация эндокринолога, нейрохирурга.

4. ПМС, отечная форма. Для верификации цикличности и спектра клинической симптоматики необходимо ведение пациенткой дневника-опросника в течение 2–3 последовательных менструальных циклов. После подтверждения диагноза методом выбора терапии у женщины, не планирующей беременности, будет КОК с антиминералкортикоидным эффектом (этинилэстрадиол + дроспиренон).

5. Первичный ПКЯ. Поскольку пациентка угрожаема по ановуляции и пролиферативным заболеваниям матки и молочных желез, необходимо, независимо от формы заболевания, обеспечить коррекцию метаболических нарушений, регуляцию менструального цикла и профилактику гиперплазии эндометрия. При выявлении инсулинорезистентности показаны физическая нагрузка, терапия гестагенами во вторую фазу цикла и терапия метформином. При ликвидации или отсутствии инсулинорезистентности — КОК с антиандрогенами до планируемой беременности.

Глава 8. Воспалительные заболевания женских половых органов

Тесты: 1 — 2, 3, 4; 2 — 2, 4, 5; 3 — 1, 2, 4, 5; 4 — 1, 3, 4; 5 — 2, 3, 4, 5; 6 — 1, 3, 4; 7 — 1, 3, 4; 8 — 2, 4, 5; 9 — 1, 2, 3, 4; 10 — 3, 4; 11 — 4; 12 — 3; 13 — 1, 2, 4; 14 — 4; 15 — 3; 16 — 3; 17 — 2; 18 — 5; 19 — 3; 20 — 1, 2, 3; 21 — 2, 3, 4; 22 — 2; 23 — 1, 3, 4, 5; 24 — 4; 25 — 4; 26 — 3; 27 — 1, 2, 3; 28 — 3; 29 — 1; 30 — 4; 31 — 4; 32 — 1, 3, 4; 33 — 1, 2, 4, 5; 34 — 3; 35 — 1, 2, 4, 5; 36 — 2, 5.

Задачи. 1. Острый левосторонний аднексит. Показана госпитализация в стационар для проведения комплексного лечения, включающего антибактериальную, инфузионную, десенсибилизирующую терапию.

2. Неразвивающаяся беременность малого срока. Хронический эндометрит. Дальнейшее ведение данной пациентки требует обязательного прохождения ею курса реабилитационных мероприятий, направленных на нормализацию МЦ, повышение активности защитных систем организма, подготовки эндометрия к последующим беременностям.

3. Свежая острая восходящая гонорея. Госпитализация в гинекологический стационар для обследования и лечения.

4. Туберкулез маточных труб. Первичное бесплодие. Комплексное обследование на туберкулез совместно с фтизиатром.

Глава 9. Доброкачественные опухоли и предраковые заболевания женских половых органов

Тесты: 1 — 2, 3, 4, 5; 2 — 2, 4; 3 — 1, 2, 3; 4 — 1, 2, 4; 5 — 3; 6 — 1, 3, 5; 7 — 1; 8 — 3; 9 — 4; 10 — 3; 11 — 1; 12 — 1; 13 — 2, 3, 4; 14 — 2, 3, 4, 5; 15 — 4; 16 — 4; 17 — 5; 18 — 2; 19 — 1; 20 — 2; 21 — 5; 22 — 1; 23 — 1, 4; 24 — 1, 3; 25 — 1, 2, 3, 4; 26 — 1, 3, 4; 27 — 1, 2; 28 — 1, 2, 4, 5; 29 — 2; 30 — 1, 2, 4; 31 — 1, 2, 3, 5; 32 — 1, 2, 4; 33 — 1, 2, 3, 4, 5; 34 — 1, 2, 4, 5; 35 — 2, 4, 5.

Задачи. 1. Диагноз: лейкоплакия шейки матки. Лечение: расширенная кольпоскопия, цитологическое исследование (*Pap-test*) слизистой церви-

кального канала и слизистой влагалищной части шейки матки, исследование ВПЧ (*Digene-test*), биопсия с последующим морфологическим исследованием. Радиоволновая конизация шейки матки в пределах здоровой ткани с последующим морфологическим исследованием.

2. Диагноз: лейкоплакия. Для верификации диагноза больной показаны дополнительные методы исследования: расширенная кольпоскопия, цитологическое исследование (*Pap-test*) слизистой оболочки цервикального канала и влагалищной части шейки матки, бактериоскопическое и бактериологическое исследования ВПЧ (*Digene-test*): определение суммарного количества онкогенных штаммов. Лечение дисплазии шейки матки, радиоволновая конизация шейки матки или ее ножевая ампутация с последующим морфологическим исследованием, гистерэктомия при сопутствующих заболеваниях (миома матки и др.). Регрессия или прогрессия — переход в преинвазивный или инвазивный рак.

3. Диагноз: крауроз вульвы. Дополнительные исследования: мазки на флору, определение сахара в крови, цитологические исследования материала отпечатков на атипические клетки, биопсия с последующим гистологическим исследованием. Дифференциальная диагностика с красным плоским лишаем, кандидозом вульвы, лейкоплакией. Лечение: низкоинтенсивное лазерное излучение, криотерапия (аэрозольный метод), радиоволновая пунктура или удаление участков крауроза с помощью радиоволнового ножа.

4. Диагноз: эктопия шейки матки. Исследования: расширенная кольпоскопия; взятие мазков из цервикального канала и влагалищной части шейки матки для цитологического исследования на предмет атипичии и рака шейки матки; обследование на наличие ВПЧ 16-го, 18-го типа. Лечение: радиоволновая конизация шейки матки в пределах здоровой ткани с последующим гистологическим исследованием полученного материала.

5. Больной показано лечение КОК либо гестагенами во второй фазе менструального цикла с 14-го дня по 10 мг 2 раза в день 12 дней в течение 6 мес с последующим контролем состояния эндометрия (УЗИ на 5–7-й день). Необходима аспирационная биопсия эндометрия.

6. Диагноз: гиперплазия эндометрия пременопаузального периода. С диагностической целью показана аспирационная биопсия эндометрия с последующим морфологическим исследованием, при исключении рака — РДВ под контролем гистероскопии.

7. Диагноз: атипическая гиперплазия эндометрия (аденоматоз). Обследование: УЗИ органов малого таза, аспирационная биопсия эндометрия с последующим морфологическим исследованием, при исключении рака — РДВ под контролем гистероскопии.

8. Диагноз: рецидивирующая гиперплазия эндометрия, анемия. Учитывая рецидивирующую гиперплазию эндометрия, показано оперативное лечение в объеме экстирпации матки.

9. Диагноз: рождающийся субмукозный узел. Лечение: удаление рождающегося субмукозного узла с последующим выскабливанием слизистой оболочки полости матки.

10. Диагноз: миома матки, соответствующая 7 нед беременности. Нарушение питания субсерозного миоматозного узла. Лечение: хирургическое.

Глава 10. Эндометриоз

Тесты: 1 — 1, 4, 5; 2 — 1, 4; 3 — 2; 4 — 1, 4; 5 — 5; 6 — 4; 7 — 5.

Задачи. 1. Диагноз: наружный эндометриоз послеоперационного рубца. Эндометриоидная киста левого яичника. Дополнительное обследование: УЗИ органов малого таза с определением онкомаркёра СА-125, обследование ЖКТ. Лечение: иссечение эндометриоидных гетеротопий из операционного рубца, лапаротомия, удаление левых придатков.

2. Диагноз: внутренний эндометриоз. Обследование: УЗИ органов малого таза, гистероскопия. Лечение: прием КОК.

Глава 11. Злокачественные заболевания женских половых органов

Тесты: 1 — 2, 3; 2 — 1, 3, 4; 3 — 3; 4 — 3; 5 — 1; 6 — 1; 7 — 1; 8 — 1, 2; 9 — 3; 10 — 1; 11 — 2, 3, 4; 12 — 1, 3; 13 — 1, 3, 4; 14 — 1, 3, 4; 15 — 4; 16 — 2, 3, 4, 5; 17 — 2, 3, 4; 18 — 3; 19 — 1; 20 — 2; 21 — 1; 22 — 1, 3, 4; 23 — 3; 24 — 1, 2, 4; 25 — 1, 2, 3, 4; 26 — 1, 2, 3, 4; 27 — 1; 28 — 2; 29 — 3; 30 — 2; 31 — 1, 2.

Задачи. 1. Плоскоклеточный рак шейки матки Ib, G2. Комбинированное лечение (хирургическое и химиолучевое лечение).

2. Экзофитный рак шейки матки. Стандартное хирургическое лечение РШМ Ib₁ стадии: операция Вертгейма.

3. Клинический диагноз: рак эндометрия Ia стадии.

4. Диагноз: рак тела матки IVa стадии. Лечение: лечение комплексное, включает операцию, лучевую, гормональную или химиотерапию.

5. Диагноз: опухоль Крукенберга. С целью уточнения диагноза необходимы следующие методы обследования: УЗИ органов малого таза; СА-125 в сыворотке крови; цитологическое исследование пунктата из брюшной полости; фиброгастроуденоскопия. Тактика при раке Крукенберга: лечение хирургическое — операция проводится совместно гинекологом и хирургом, объем операции зависит от стадии первичной опухоли, в послеоперационном периоде — химиотерапия или лучевая терапия.

6. Диагноз: рак яичника. Асцит. Необходимы обязательное ректовагинальное исследование, УЗИ органов малого таза влагалищным датчиком, исследование СА-125 в сыворотке крови, иригоскопия, цитологическое исследование пунктата брюшной полости.

Глава 12. Трофобластическая болезнь

Тесты: 1 — 1, 2, 4, 5; 2 — 2, 4; 3 — 1, 3, 5; 4 — 3; 5 — 1, 3, 4, 5; 6 — 1, 3, 4; 7 — 2, 3, 4; 8 — 1, 2; 9 — 1, 3, 4; 10 — 1, 2, 4, 5.

Задачи. 1. Предварительный диагноз: начавшийся самопроизвольный выкидыш 9 нед? Пузырный занос? Величина матки превышает срок беременности. План обследования: качественное и количественное исследование содержания ХГ в моче и крови (при пузырном заносе уровень его

превышает таковой при нормальной беременности в 50–100 раз); УЗИ (при пузырном заносе выявляется увеличение размеров матки, отсутствие плода, наличие гомогенной мелкокистозной ткани; можно диагностировать наличие текалютеиновых кист). Заключительный диагноз: пузырный занос. Лечение: хирургическое (удаление пузырной ткани из полости матки).

2. Диагноз: хориокарцинома с метастазами в легкие? Тактика врача женской консультации: госпитализация больной в онкологический стационар. Лечение: после соответствующего обследования решить вопрос об оперативном лечении (экстирпация матки с придатками) с последующим назначением полихимиотерапии.

Глава 13. Планирование семьи

Тесты: 1 — 4; 2 — 6; 3 — 1, 3, 4, 5; 4 — 2, 5; 5 — 3; 6 — 2, 5; 7 — 1, 3; 8 — 1, 5; 9 — 2, 3, 5; 10 — 2, 3, 4; 11 — 6; 12 — 1, 2, 4; 13 — 1; 14 — 3; 15 — 2, 4; 16 — 1, 4, 5; 17 — 1, 4; 18 — 2; 19 — 1, 4; 20 — 4; 21 — 2; 22 — 2; 23 — 3; 24 — 1; 25 — 6; 26 — 1, 3, 5; 27 — 1, 2, 4, 5; 28 — 1, 3, 4; 29 — 2; 30 — 2, 3, 4, 5; 31 — 1, 2, 4; 32 — 2; 33 — 1, 2, 4, 6; 34 — 1; 35 — 1; 36 — 1, 3; 37 — 4; 38 — 7; 39 — 5; 40 — 5.

Задачи. 1. Метод выбора — КОК, влагалищное кольцо или пластырь. Эти методы обладают возможностями послеабортной реабилитации РС, а также способствуют уменьшению менструальной кровопотери и восстановлению показателей красной крови.

2. Оптимальным способом контрацепции для девушки-подростка будет сочетание КОК и презерватива. Учитывая наличие угрей, рекомендуется применение микродозированного КОК, содержащего антиандрогены или высокоселективные гестагены.

3. Женщине в период лактации, исходно страдающей дисменореей и нуждающейся в длительной контрацепции, можно предложить введение Мирены.

4. Оптимальным методом регулярной контрацепции у женщины старшего репродуктивного возраста, страдающей синдромом предменструального напряжения, при отсутствии противопоказаний будет микродозированные КОК. В данном случае, в связи с наличием синдрома предменструального напряжения, следует рекомендовать КОК, содержащий гестаген с антиминералкортикоидным эффектом.

5. Необходим однократный прием 10 мг мифепристона или эскапела. Следует обязательно решить вопрос с регулярной контрацепцией, при отсутствии противопоказаний можно предложить КОК или введение Мирены.

6. Диагноз: вторичное бесплодие. Синдром Ашермана? План обследования и лечения: основным методом диагностики служит гистероскопия. Лечение заключается в рассечении синехий под контролем гистероскопии с последующей циклической гормонотерапией в течение 3–6 мес. Для уменьшения вероятности повторного образования внутриматочных сращений целесообразно вводить в полость матки ВМК на период не менее 1 мес.

7. Диагноз: туберкулез половых органов. Тактика врача: при подозрении на туберкулез половых органов врач акушер-гинеколог должен обеспечить консультацию фтизиатра, направление в специализированное учреждение.

8. Диагноз: бесплодный брак, подозрение на мужское бесплодие. План обследования и лечения: направление мужа к андрологу, спермограмма. Обследование женщины в объеме: трехмесячный график базальной температуры, ГСГ, УЗИ, определение прогестерона на 20–24-й день МЦ.

9. Диагноз: первичное бесплодие, вероятно, эндокринного генеза. План обследования и лечения: направление мужа к андрологу, спермограмма. Обследование женщины в объеме: трехмесячный график базальной температуры, ГСГ, УЗИ, определение прогестерона на 20–24-й день МЦ, посткоитальный тест. Лечение предусматривает коррекцию выявленных эндокринных нарушений с последующим восстановлением овуляции.

10. Инсеминация спермой мужа.

Глава 14. Внематочная беременность

Тесты: 1 — 1, 2, 3, 5; 2 — 3; 3 — 2; 4 — 2, 5; 5 — 2, 4, 5; 6 — 1, 3, 4, 5; 7 — 1, 2, 3, 4, 5; 8 — 2; 9 — 2, 3; 10 — 1, 2, 3.

Задачи. 1. Предварительный диагноз: начавшийся самопроизвольный выкидыш 4–5 нед? Подозрение на левостороннюю трубную беременность. Обоснование: болезненные тракции за шейку матки, увеличение и болезненность левых придатков, кровяные выделения из половых путей. Тактика врача: УЗИ (наличие или отсутствие плодного яйца в матке); исследование на β -ХГЧ; при необходимости диагностическая лапароскопия (при малом сроке беременности может быть неинформативна). Заключительный диагноз: левосторонняя трубная беременность, прервавшаяся по типу внутреннего разрыва плодместилища. Лечение: хирургическое.

2. Диагноз: внематочная беременность, прервавшаяся по типу разрыва трубы. Обоснование: задержка менструации; состояние больной; объективные данные (влагалищное исследование, «острый живот»). Тактика врача: учитывая тяжесть состояния больной, в данной ситуации нельзя назначать дополнительные методы исследования (УЗИ, исследование на β -ХГЧ). Большую помощь для решения вопроса о дальнейшем ведении больной может оказать пункция брюшной полости через задний свод. При получении темной несворачивающейся крови диагноз можно считать установленным. Лечение: срочное оперативное вмешательство.

Глава 15. Нарушения развития женской половой системы

Тесты: 1 — 1; 2 — 5; 3 — 2, 3, 4; 4 — 5; 5 — 1, 3, 4; 6 — 1, 2, 3; 7 — 2, 3, 4; 8 — 5; 9 — 1, 3, 4; 10 — 1, 4.

Задачи. 1. Имеющийся порок развития матки может быть причиной невынашивания беременности. С целью коррекции порока необходимо предложить пациентке оперативное вмешательство (операция Штрассмана).

2. Атрезия влагалища. Гематокольпос. Показана пластическая операция по воссозданию нормальной анатомии влагалища.

Глава 16. Травмы женских половых органов и их последствия

Тесты: 1 — 3, 6, 7; 2 — 4; 3 — 6, 7; 4 — 3; 5 — 1, 5; 6 — 6; 7 — 1, 3, 7, 8; 8 — 3; 9 — 1, 2, 3, 4, 7; 10 — 3, 4; 11 — 1, 5; 12 — 7; 13 — 4; 14 — 4; 15 — 2; 16 — 1, 2, 3, 4, 5, 7; 17 — 1, 4; 18 — 1, 2, 3, 5; 19 — 6; 20 — 4.

Задачи. 1. Диагноз: разрыв слизистой оболочки клитора и обеих половых губ, гематома обеих половых губ. Тактика: необходимо быстро оценить состояние пациентки (геморрагический, болевой шок?), ввести обезболивающие средства и с учетом кровопотери начать проведение инфузионной, а с учетом кровопотери, возможно, и трансфузионной терапии. Для подтверждения/исключения разрыва стенки мочевого пузыря нужно провести его катетеризацию. Пациентке показано экстренное хирургическое лечение — наложение кровоостанавливающих швов, при необходимости (нарастание гематомы) — вскрытие гематомы, прошивание кровоточащих сосудов, дренирование полости. В послеоперационном периоде показано применение пузыря со льдом на область вульвы, а с учетом риска инфицирования раны — антибактериальную терапию и введение противостолбнячной сыворотки.

2. Пациентку необходимо направить в плановом порядке на оперативное лечение в объеме кольпоперинеолеваторопластики и пластики шейки матки методом расслоения с целью восстановления архитектоники тазового дна и веретенообразной формы цервикального канала. Предварительное обследование должно включать цитологическое исследование шейки матки, расширенную кольпоскопию, бактериологическое и бактериоскопическое исследования отделяемого половых органов.

3. Диагноз: опущение стенок влагалища с образованием цистоцеле, ректоцеле; климактерический синдром (легкая степень). Необходимо оперативное лечение пролапса тазовых органов, плановая передняя и задняя пластика влагалища, леваторопластика. Решить вопрос о назначении ЗГТ или применении фитοэстрогенов. При подготовке к оперативному лечению использовать препараты эстриола для местного применения.

4. Необходимо провести комбинированное уродинамическое исследование, тесты для верификации стрессового недержания мочи. При подтверждении диагноза — хирургическая коррекция.

Глава 17. «Острый живот» в гинекологии

Тесты: **1** — 1, 2, 3, 4; **2** — 1; **3** — 2, 5; **4** — 5; **5** — 4; **6** — 5; **7** — 6; **8** — 4; **9** — 4; **10** — 1, 2, 3; **11** — 1, 2, 3, 5.

Задачи. 1. При возникновении острых болей в брюшной полости у женщин фертильного возраста в первую очередь следует подозревать внематочную беременность. Это подтверждают данные анамнеза (головокружение, потеря сознания, острые приступы тошноты, болевой синдром в брюшной полости с иррадиацией в верхнюю треть плеча). Подобная клиническая картина развивается при профузном кровотечении в брюшной полости. Об остром развитии патологического состояния свидетельствуют возникновение тахикардии на фоне сниженного АД, бледность, липкий холодный пот, холодные конечности (централизация кровотока). Дополнительным фактором, в конечном счете определяющим диагноз, служит тест на беременность, который в данном случае положительный. Для стабилизации тяжелого состояния больной следует принять срочные меры. Необходима экстренная операция. Порядок действий при подозрении на внематочную

беременность: дача кислорода; придание опущенного положения головному концу кровати; установка двух венозных катетеров большого диаметра и немедленное начало инфузии, переливание эритроцитарной массы; получение согласия больной или ее родственников на лапаротомию и сальпингэктомию; подготовка для аутогемотрансфузии (*cell-saver*); транспортировка больной в операционный блок.

2. В плане дифференциальной диагностики следует рассматривать острые гинекологические заболевания (перекрут ножки кисты яичника, разрыв капсулы кисты яичника, апоплексия яичника, внематочная беременность) и острые хирургические состояния (аппендицит, острые заболевания мочевыводящих путей и др.). У больной присутствуют все признаки «острого живота», что, вероятно, потребует проведения в короткие сроки оперативного вмешательства. С учетом данных анамнеза можно предположить, что у пациентки перекрут ножки кисты яичника, апоплексия яичника или острый аппендицит. Апоплексия яичника, как правило, сопровождается менее выраженными системными нарушениями и менее интенсивными болями, хотя полностью исключать это заболевание не стоит. Дальнейшие назначения должны включать проведение теста на беременность и общего анализа мочи. На следующем этапе диагностики необходимо выполнить УЗИ органов малого таза. При подтверждении апоплексии яичника необходимо в кратчайшие сроки провести лапароскопическое оперативное вмешательство. При отсутствии достоверных признаков острого аппендицита или перекрута яичника проводят лапароскопию с использованием методов, определяющих дальнейшую тактику лечения и ход оперативного вмешательства.

Глава 18. Расстройства климактерия

Тесты: 1 — 3; 2 — 3; 3 — 3; 4 — 1; 5 — 4; 6 — 1, 2, 3; 7 — 3; 8 — 1, 2; 9 — 1, 2, 3, 4, 5; 10 — 1, 2, 3, 4, 6; 11 — 1; 12 — 3; 13 — 2; 14 — 1; 15 — 2; 16 — 1; 17 — 6; 18 — 3; 19 — 1, 3, 4; 20 — 1; 21 — 1, 2; 22 — 2; 23 — 3.

Задачи. 1. Нарушение МЦ в период менопаузального перехода. Климактерический синдром. Необходимо исключить заболевания центральной нервной системы и щитовидной железы.

2. Пациентка входит в группу высокого риска постменопаузального остеопороза. Необходимо провести остеоденситометрию, исследовать уровень ионизированного кальция. Показана консультация остеопатолога и гинеколога для решения вопроса о возможности ЗГТ.

3. Урогенитальная атрофия в постменопаузе, атрофический цистоуретрит. Необходимо исключить другие причины недержания мочи.

4. Климактерический синдром, обусловленный преждевременной хирургической менопаузой. Угроза по развитию постменопаузального остеопороза. Показана ЗГТ с использованием комбинированного режима.

5. Менопаузальный метаболический синдром. Климактерический синдром. Необходимо исключить заболевания щитовидной железы, инсулинорезистентность. Показана ЗГТ с метаболически нейтральными гестагенами.

Глава 19. Заболевания молочных желез

Тесты: **1** — 2, 3; **2** — 1; **3** — 2; **4** — 1, 2, 3, 4; **5** — 1, 3, 4; **6** — 1, 2, 3; **7** — 1, 2, 3, 4; **8** — 1, 3, 4, 5; **9** — 1, 4, 6; **10** — 1; **11** — 4; **12** — 3, 5; **13** — 1, 3, 4; **14** — 1, 2, 3, 4.

Задачи. 1. В данном случае наиболее уместным методом диагностики для уточнения диагноза будет эхомаммография. В качестве контрацепции наиболее всего подходят КОК или применение чистых гестагенов. Одновременно достигается контрацептивный и лечебный эффект в отношении доброкачественной дисплазии молочной железы.

2. Скорее всего, речь идет о доброкачественной дисплазии молочной железы. Хотя при таких жалобах в первую очередь необходимо исключить возможное злокачественное новообразование. Начинать следует с физического обследования. В дополнение к этому выполняют эхомаммографию и рентгенологическое исследование.

3. Клинически не манифестированная субсерозная миома матки не требует никаких специальных мер. Но наличие гиперпластического процесса матки часто сочетается с дисплазией молочных желез. Обязательна рентгеномаммография.

СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ И ФРАЗ VOCABULARY OF TERMS AND PHRASES

Термины и фразы на русском языке Terms and Phrases in Russian language

А

- Абдоминальная (брюшная) беременность — *abdominal (intrapertitoneal) pregnancy* (англ.) — см. гл. 14
- Абдоминальный доступ (о хирургических операциях) — *abdominal approach* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Аборт — *aborior* (лат.), *abort* (англ.) — см. раздел 13.4.1
- Абсолютный — *absolute* (англ.) — см. раздел 13.5
- Абсцесс бартолиновой железы — *abscess of Bartholin's gland* (англ.) — см. раздел 8.2.2
- Абсцесс молочной железы, связанный с деторождением, — *abscess of breast associated with childbirth* (англ.) — см. раздел 19.1.1
- Автоматизированный, роботический (о хирургических операциях) — *robotics* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Агенезия и аплазия матки — *agenesis and aplasia of uterus* (англ.) — см. раздел 15.1.1
- Адгезивность — *adhesive activity* (англ.) — см. раздел 3.3
- Аденогипофиз — *adenohypophysis* (лат.) — см. раздел 3.2.6
- Аденоматоз — *atypical hyperplasia of endometrium* (англ.) — см. раздел 9.6
- Адреногенитальные нарушения — *adrenogenital disorders* (англ.) — см. раздел 15.2 и гл. 6
- Альвеолярные ходы — *ductus alveolaris* (лат.) — см. раздел 3.1.5.3
- Альтерация — *alteration* (англ.), *alteratio* (лат.) — см. раздел 8.1.6
- Аменорея — *amenorrhoea* (англ.) — см. раздел 6.1
- Американское общество фертильности — *American Fertility Society, AFS* (англ.) — см. гл. 10
- Ампулярная часть (маточной трубы) — *pars ampullaris* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Ампутация матки — *subtotal hysterectomy* (англ.) — см. раздел 9.7
- Аналогия с батутом (о тазовом дне) — *the trampoline analogy* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Анамнез жизни — *anamnesis vitae* (лат.) — см. раздел 5.1
- Анамнез заболевания — *anamnesis morbi* (лат.) — см. раздел 5.1
- Анастомоз венозный молочных желез — *plexus venosus mamillae* (лат.) — см. раздел 3.1.5.4
- Ангиография — *angiography* (англ.) — см. раздел 5.5.8
- Андробластома — *androblastomas* (англ.) — см. раздел 9.2
- Андрогенез — *androgenesis* (англ.) — см. гл. 12
- Анестезиологические осложнения — *anesthesiological complications* (англ.) — см. раздел 13.2.1
- Ановуляция — *anovulation* (англ.) — см. раздел 13.5.2.2
- Аногенитальные бородавки — *anogenital warts* (англ.) — см. раздел 8.4.7
- Аномалия — *anomaly* (англ.) — см. раздел 15.1.1

- Анорексия — *anorexis* (греч.) — см. раздел 11.3
- Аплазия — *aplasia* (англ.) — см. раздел 3.1.5.4
- Аплазия влагалища — *vaginal aplasia* (англ.) — см. раздел 15.1.1
- Аплазия шейки матки — *cervix aplasia* (англ.) — см. раздел 15.1.1
- Апокринные железы кожи — *glandulae apocrine of cutis* (англ.) — см. раздел 3.1.4.3
- Апоплексия яичника — *ovary apoplex* (англ.) — см. раздел 17.3
- Аспирационная биопсия — *aspiration biopsy* (англ.) — см. раздел 11.2
- Асфиксия — *asphyxia* (англ.) — см. раздел 13.2.2
- Атеросклероз — *atherosclerosis* (англ.) — см. раздел 3.2.7
- Атипическая гиперплазия эндометрия — *atypical hyperplasia of endometrium* (англ.) — см. раздел 9.6
- Атипичная форма чего-либо (о диагнозе) — *atypical form smth* (англ.) — см. раздел 7.2.1
- Атрезия девственной плевы — *hymen atresia* (англ.) — см. раздел 15.1.1
- Атрезия (о фолликулах) — *follicular atresia* (англ.) — см. раздел 3.2.4
- Атрофия — *atrophy* (англ.) — см. раздел 1.5.4
- Ацинус (долька молочной железы) — *acinus of mammary gland* (англ.) — см. раздел 3.1.5.3
- Б**
- Бартолинит — *bartholinitis* (англ.) — см. раздел 8.2.2
- Барьерная функция — *barrier function* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Бахромки (о маточной трубе) — *fimbriae tubae* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Безмиелиновый — *unmedullated* (англ.) — см. раздел 3.1.5.4
- Безымянная линия — *linea innominata (terminalis)* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Бели — *fluor albus* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Белое тело (о яичнике) — *corpus albicans* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Бесплодие — *infertility, sterility, atocia* (англ.) — см. разделы 13.5, 9.7
- Бессимптомный — *asymptomatic, clinically unsuspected* (англ.) — см. раздел 9.7
- Бимануальное исследование — *bimanual examination* (англ.) — см. раздел 5.3.1
- Биомеханизм родов — *biomechanism of labor* (англ.) — см. раздел 3.1.4.1
- Блестящая оболочка (о яйцеклетке) — *zona pellucida* (лат.) — см. раздел 3.1
- Боль, связанная с женскими половыми органами и менструальным циклом — *pain associated with female genital organs and menstrual cycle* (англ.) — см. раздел 6.4
- Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) — *human immunodeficiency virus (HIV) disease* (англ.) — см. раздел 8.4.13
- Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), проявляющаяся в виде злокачественных новообразований — *human immunodeficiency virus (HIV) disease resulting in malignant neoplasms* (англ.) — см. раздел 8.4.13
- Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), проявляющаяся в виде инфекционных и паразитарных болезней — *human immunodeficiency virus (HIV) disease resulting in infectious and*

- parasitic diseases* (англ.) — см. раздел 8.4.13
- Боль — *pain* (англ.) — см. раздел 5.1
- Большая грудная мышца — *m. pectoralis major* (лат.) — см. раздел 3.1.4.3
- Большая седалищная вырезка — *incisura ischiadica major* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Большие половые губы — *labia majora pudendi* (лат.) — см. раздел 3.2.2
- Большое и малое седалищные отверстия — *foramen ischiadicum majus et minus* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Бочкообразная форма (о шейке матки) — *barrel-shaped* (англ.) — см. раздел 14.3.3
- Брюшно-промежностный апоневроз — *aponeurosis abdominoperinealis* (лат.) — см. раздел 3.1.2.2
- В**
- Вагинит, вульвит и вульвовагинит — *vaginitis, vulvitis and vulvovaginitis* (англ.) — см. раздел 8.4.8
- Вагиноскопия — *vaginoscopy* (англ.) — см. раздел 5.5.7
- Валеология — *science about health* (англ.) — см. раздел 13.1
- Введение сперматозоидов в блестящую оболочку яйцеклетки (технология) — *spermatozoon under-pellucid zone injection* (англ.) — см. раздел 13.5.4.3
- Венозные сплетения между маткой и яичниками — *plexus venosus uteroovaricus* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Венозные сплетения между мочевым пузырем и влагалищем — *plexus venosus vesicovaginalis* (англ.) — см. раздел 3.1.3
- Веретенообразная форма (о цервикальном канале) — *fusiform* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Вертлужная впадина — *acetabulum* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Верхневнутренний квадрант молочной железы — *upper-inner quadrant of breast* (англ.) — см. раздел 19.3
- Верхненааружный квадрант молочной железы — *upper-outer quadrant of breast* (англ.) — см. раздел 19.3
- Верхняя фасция диафрагмы таза — *f. diaphragmatis pelvis sup.* (лат.) — см. раздел 3.1.2.2
- Верхушка копчика — *apex coccygea seu apex os coccygis* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Вестибулярные бели — *vestibular leucorrhoea* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Ветви межреберных артерий — *rami aa. intercostales* (лат.) — см. раздел 3.1.5.4
- Вирилизм — *virilismus* (лат.) — см. раздел 5.2.2
- Вирус папилломы человека (ВПЧ) — *human papillomavirus, HPV* (англ.) — см. раздел 8.4.7
- Висцеральный листок брюшины — *peritoneum visceralis* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Влагалище — *vagina* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Влагалищное обследование — *vaginal examination* (англ.) — см. раздел 5.3.1
- Влагалищное энтероцеле — *vaginal enterocele* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Влагалищная порция (о шейке матки) — *portio vaginalis* (лат.), *vaginal part of the cervix* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Влагалищные бели — *vaginal leucorrhoea* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Влагалищное зеркало (инструмент) — *speculum* (англ.) — см. раздел 5.3.1

- Влагалищный цикл — *vaginal cycle* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Внематочная (эктопическая) беременность — *ectopic (extrauterine) pregnancy* (англ.) — см. гл. 14
- Внутренний зев — *orificium internum* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Внутренний сфинктер — *internal sphincter* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Внутренностная фасция таза — *f. pelvis visceralis* (лат.) — см. раздел 3.1.2.2
- Внутренняя грудная артерия — *a. mammaria interna* (лат.) — см. раздел 3.1.5.4
- Внутренняя поверхность молочной железы — *basis glandulae mammae* (лат.) — см. раздел 3.1.5.3
- Внутренняя яремная вена — *v. jugularis int.* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Внутрибрюшное давление — *intra-abdominal pressure* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Внутрибрюшное кровотечение — *intraperitoneal bleeding* (англ.) — см. раздел 17.1
- Внутриматочные синехии — *intrauterine synechiae* (англ.) — см. раздел 16.1.5
- Внутрипротоковая карцинома (молочной железы) — *intraductal carcinoma of mammary gland* (англ.) — см. раздел 19.3
- Внутритазовые фасциальные узлы — *pelvic fascial ganglia* (англ.) — см. раздел 3.1.2.2
- Внутриутробные инфекции — *infections in pregnancy* (англ.) — см. раздел 13.2.2
- Водорастворимые контрастные вещества — *water-soluble agent* (англ.) — см. раздел 9.6.1
- Возвратный эффект — *rebound-effects* (англ.) — см. раздел 3.2.3
- Воздержание — *abstinence* (англ.) — см. раздел 13.3.2.1
- Вольфово тело — *Wolffian body* (англ.) — см. раздел 3.2.2
- Воронка трубы — *infundibulum tubae* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Ворота яичника — *hylus ovarii* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Воспаление — *inflammation* (англ.) — см. раздел 8.1.6
- Воспалительные болезни органов малого таза (ВЗОМТ) — *female pelvic inflammatory disease, PID* (англ.) — см. гл. 8
- Воспалительные болезни молочной железы — *inflammatory disease of breast* (англ.) — см. раздел 19.1.1
- Воспалительные болезни шейки матки — *inflammatory disease of cervix uteri* (англ.) — см. раздел 8.2.4
- Врожденная цитомегаловирусная инфекция — *congenital cytomegalovirus infection* (англ.) — см. раздел 8.4.9
- Врожденное отсутствие яичников — *congenital absence of ovary* (англ.) — см. раздел 15.2
- Врожденные адреногенитальные нарушения, связанные с дефицитом ферментов — *congenital adrenogenital disorders associated with enzyme deficiency* (англ.) — см. разделы 7.6.1, 15.2
- Врожденные аномалии (пороки развития) тела и шейки матки — *congenital malformations of uterus and cervix* (англ.) — см. раздел 15.1.1
- Врожденные аномалии развития — *congenital anomalies* (англ.) — см. раздел 13.2.2
- Врожденные пороки — *congenital defects* (англ.) — см. раздел 15.1.1
- Вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) — *assisted reproduction technology, ART* (англ.) — см. раздел 13.5.4.3

- Вспомогательный — *adjuvant* (англ.) — см. раздел 11.1
- Вторичная аменорея — *secondary amenorrhoea* (англ.) — см. раздел 6.2
- Вторичная дисменорея — *secondary dysmenorrhoea* (англ.) — см. раздел 6.4
- Вторичная олигоменорея — *secondary oligomenorrhoea* (англ.) — см. раздел 6.2
- Вторичный (о диагнозе, симптоме, явлении) — *secondary* (англ.)
- Вторичный рак — *secondary carcinoma* (англ.) — см. раздел 11.3
- Вульварная интраэпителиальная неоплазия (ВИН) — *vulvar intraepithelial neoplasia, VIN* (англ.) — см. раздел 9.3
- Выводной молочный проток — *ductus lactiferus* (лат.) — см. раздел 3.1.5.3
- Выворот матки — *inversio uteri* (лат.), *uterine inversion* (англ.) — см. раздел 16.2.2
- Выдавливание плодного яйца (метод хирургического лечения трубной беременности) — *milking* (англ.) — см. раздел 14.4
- Выпадение женских половых органов, матки — *prolapsus s. procidentia uteri* (лат.), *female genital (uterine) prolapse* (англ.) — см. раздел 16.2.2.3
- Выпадение купола влагалища после экстирпации матки — *prolapse of vaginal vault after a hysterectomy* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Г**
- Геморрагический шок — *hemorrhagic shock* (англ.) — см. разделы 17.1, 14.3.2
- Генетический пол — *genetic sex* (англ.) — см. раздел 3.2.2
- Герминогенные опухоли — *germ cell tumors* (англ.) — см. раздел 9.2
- Герпетическая инфекция перианальных кожных покровов и прямой кишки — *herpesviral infection of perianal skin and rectum* (англ.) — см. раздел 8.4.8
- Герпетическая инфекция половых органов и мочеполового тракта — *herpesviral infection of genitalia and urogenital tract* (англ.) — см. раздел 8.4.8
- Гестационная трофобластическая болезнь — *gestational trophoblastic disease* (англ.) — см. раздел 12
- Гестоз — *preeclampsia* (англ.) — см. раздел 13.2.1
- Гидросальпинкс — *hydrosalpinx* (греч.) — см. раздел 8.1.5
- Гинандробластома — *gynandroblastomas* (англ.) — см. раздел 9.2
- Гиперактивный мочевого пузыря — *hyperactive bladder* (англ.) — см. раздел 16.3.1
- Гипергонадотропная — *hypergonadotropic amenorrhoea* (англ.) — см. раздел 6.2
- Гиперкератоз — *hyperkeratosis* (англ.) — см. раздел 9.4
- Гиперплазия — *hyperplasia* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Гиперпластическая дистрофия — *hyperplastic degeneration* (англ.) — см. раздел 9.4
- Гиперпролактинемия — *hyperprolactinaemia* (англ.) — см. раздел 7.4.2
- Гипертрихоз — *hypertrichosis* (лат.) — см. раздел 5.2.2
- Гипертрофия — *hypertrophia* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Гиперфункция гипофиза — *hyperfunction of pituitary gland* (англ.) — см. раздел 15.2
- Гипогонадотропная аменорея — *hypogonadotropic amenorrhoea* (англ.) — см. раздел 6.2

- Гипоксия — *hypoxia* (англ.) — см. раздел 13.2.2
- Гипопитуитаризм — *hypopituitarism* (англ.) — см. разделы 7.4.1, 15.2
- Гипоплазия — *hypoplasia* (англ.) — см. разделы 3.1.5.3, 15.1
- Гипотрофия плода — *intrauterine growth retardation* (англ.) — см. раздел 13.2.2
- Гипофиз — *hypophysis* (лат.) — см. раздел 3.2.6
- Гипофизотропная зона гипоталамуса — *hypophysoprivic zone of hypothalamus* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Гипоэстрогения — *hypoestrogenia* (англ.) — см. раздел 3.2.7
- Гирсутизм — *hirsutismus* (лат.) — см. раздел 5.2.2
- Гистеросальпингография или метросальпингография — *hysterosalpingography or metrosalpingography* (англ.) — см. раздел 5.5.8
- Гистероскопия — *hysteroscopy* (англ.) — см. раздел 9.7
- Гликоген — *glycogen* (англ.) — см. раздел 3.3
- Глубокая инвазия — *deep, profundus invasion* (англ.) — см. раздел 11.2
- Глубокая фасция — *f. profundus* (лат.) — см. раздел 3.1.2.2
- Гонококковая инфекция — *gonococcal infection* (англ.) — см. раздел 8.4.3
- Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием периуретральных и придаточных желез — *gonococcal infection of lower genitourinary tract with periurethral and accessory gland abscess* (англ.) — см. раздел 8.4.3
- Гонококковые воспалительные болезни женских тазовых органов — *female gonococcal pelvic inflammatory disease* (англ.) — см. раздел 8.4.3
- Гонококковый абсцесс бартолиновой железы — *Bartholin's gland gonococcal abscess* (англ.) — см. раздел 8.4.3
- Гонококковый пельвиоперитонит — *gonococcal pelvipеритонит* (англ.) — см. раздел 8.4.3
- Гонорея — *gonerhoia* (др.-греч.) — см. раздел 8.4.3.1
- Гормональная контрацепция — *hormonal methods of contraception* (англ.) — см. раздел 13.3.2
- Гормональные инъекционные препараты — *injections contraception* (англ.) — см. раздел 13.3.2.5
- Гормонсодержащие внутриматочные рилизинг-системы — *hormonal releasing system* (англ.) — см. раздел 13.3.2.5
- Гранулезостромальноклеточные опухоли — *granulosa-thecal cell tumors* (англ.) — см. раздел 9.2
- Грудная клетка — *thorax* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Грудной проток — *ductus thoracicus* (англ.) — см. раздел 3.1.3

Д

- Двойные матка и влагалище — *uterus duplex et vagina duplex* (лат.) — см. раздел 15.1.3.2
- Двурогая матка — *uterus bicornis* (лат.), *bicornate uterus* (англ.) — см. раздел 15.1.1
- Двусторонняя трубная беременность — *bilateral tubal pregnancy* (англ.) — см. раздел 14.2
- Двухфазные КОК — *diphasic oral contraceptives* (англ.) — см. раздел 13.3.2.5
- Девственная плева — *hymen* (англ.) — см. раздел 3.2.2
- Декубитальная язва влагалища — *ulceration of vagina* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Дермоидная киста — *cystic mature teratoma or dermoid* (англ.) — см. раздел 9.2

- Десквамация — *desquamation* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Дефекация — *act of defecation* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Дефекты реанимации — *inadequate resuscitation* (англ.) — см. раздел 13.2.2
- Дефлорация — *defloration* (англ.) — см. раздел 16.1.3
- Диафрагма тазовая — *diaphragma pelvis* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Дивертикулит толстой кишки — *diverticulitis of large intestine* (англ.) — см. раздел 17.1
- Дисгенезия гонад — *absence of sexual development* (англ.) — см. раздел 15.2
- Дисгерминома — *dysgerminoma* (англ.) — см. раздел 9.2
- Дисменорея — *dysmenorrhea* (англ.) — см. раздел 6.4
- Дисменорея — *dysmenorrhoea* (англ.) — см. раздел 6.1
- Дисплазия вульвы — *vulvar dysplasia* (англ.) — см. раздел 9.3.2
- Дисплазия шейки матки — *dysplasia of cervix uteri* (англ.) — см. раздел 9.5.2
- Дистрофия вульвы — *dystrophy of vulva* (англ.) — см. раздел 9.3.1
- Дисфункциональное маточное кровотечение (ДМК) — *dysfunctional uterine bleeding, DUB* (англ.) — см. раздел 6.1
- Диффузная кистозная мастопатия — *diffuse cystic mastopathy* (англ.) — см. раздел 19.2
- Дихотомический — *dichotomic* (англ.; от греч. *dichotomia* — разделение на две части) — см. раздел 3.1.5.3
- Длинная петля обратной связи — *long ansa inverse bond* (англ.) — см. раздел 3.2.1
- ДНК-диагностика — *DNA-diagnostics* (англ.) — см. раздел 5.4.5
- Дно тела матки — *fundus uteri* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Добавочные соски — *polythelia* (англ.) — см. раздел 3.1.5.3
- Добровольная хирургическая стерилизация — *voluntary operative sterilization* (англ.) — см. раздел 13.3.2.7
- Добровольная мужская хирургическая контрацепция — *vasectomy or voluntary male sterilization* (англ.) — см. раздел 13.3.2.7
- Доброкачественная дисплазия молочной железы — *benign mammary dysplasia, fibrocystic mastopathy* (англ.) — см. раздел 19.2
- Доброкачественное новообразование яичника — *benign neoplasm of ovary* (англ.) — см. раздел 9.2
- Доброкачественные новообразования матки, шейки матки — *benign neoplasms of uterus, cervix uteri* (англ.) — см. раздел 8.4.7
- Доказательная медицина — *evidence based medicine* (англ.) — см. раздел 8.3
- Доли молочной железы — *lobi mammae* (лат.) — см. раздел 3.1.5.3
- Дольки молочной железы — *lobuli mammae* (лат.) — см. раздел 3.1.5.3
- Дольковая карцинома (молочной железы) — *lobular carcinoma* (англ.) — см. раздел 19.3
- Доминантный фолликул — *dominant follicle* (англ.) — см. раздел 3.2.6

Ж

- Железистое тело молочной железы — *corpus mammae glandula mammaria* (лат.), *mammary gland* (англ.) — см. раздел 3.1.5.3
- Железисто-кистозная гиперплазия эндометрия — *endometrial hyperplasia without atypia* (англ.) — см. раздел 9.6

- Желтое тело — *corpus luteum* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Желточный мешок — *yolk [vitelline] sac* (англ.) — см. раздел 3.2.2
- Женские половые органы — *female genital organs* (англ.)
- Женское бесплодие — *female infertility* (англ.) — см. раздел 13.5
- Женское бесплодие цервикального происхождения — *female infertility of cervical origin* (англ.) — см. раздел 13.5
- Женское бесплодие, связанное с мужскими факторами — *female infertility associated with male factors* (англ.) — см. раздел 13.5
- Женское бесплодие, связанное с отсутствием овуляции — *female infertility associated with anovulation* (англ.) — см. раздел 13.5
- Жом заднего прохода — *anus musculus sphincter* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- З**
- Заболевания, передаваемые половым путем, ЗППП — *sexually transmitted diseases, STD* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Задержка полового развития — *late onset of puberty, delayed puberty* (англ.) — см. раздел 15.2
- Задержка полового созревания, обусловленная белково-энергетической недостаточностью — *retarded development following protein-energy malnutrition* (англ.) — см. раздел 15.2
- Задняя верхняя ость подвздошной кости — *spina iliaca posterior superior* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Заднепроходное отверстие — *anus, canalis analis* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Заднепроходно-копчиковая связка — *lig. anococcygeum* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Задний отдел (органа) — *posterior compartment smth* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Задняя спайка половых губ — *commissura labiorum posterior* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Запасные складки коллагеновых, эластических и ретикулиновых волокон — *plicae collagenic, elastic and reticular fibrae* (англ.) — см. раздел 3.1.2.3
- Защитный механизм — *defense mechanisms* (англ.) — см. раздел 3.3
- Злокачественное новообразование молочной железы — *malignant neoplasm of breast* (англ.) — см. раздел 19.3
- Злокачественное новообразование плаценты — *malignant neoplasm of placenta, choriocarcinoma* (англ.) — см. гл. 12
- Злокачественное новообразование тела матки — *malignant neoplasm of corpus uteri* (англ.) — см. раздел 11.2
- Злокачественное новообразование яичника — *malignant neoplasm of ovary* (англ.) — см. раздел 9.2
- Зона атипичной трансформации (о шейке матки) — *atypical transformation zone* (англ.) — см. раздел 9.5.2
- Зондирование матки — *uterine probing, hysteroscopy* (англ.) — см. раздел 9.7
- Зрелый — *mature* (англ.) — см. раздел 9.2
- Зуд вульвы — *vulval pruritus* (англ.) — см. раздел 9.3.3
- И**
- Изъязвление вульвы, вызванное инфекцией или паразитическими болезнями — *ulceration of vulva in infectious and parasitic diseases* (англ.) — см. раздел 8.4.8

- Императивное (ургентное) недержание мочи — *imperative (urgent) incontinence* (англ.) — см. раздел 16.3.1
- Имплантационная контрацепция — *implantation contraceptive* (англ.) — см. раздел 13.3.2.5
- Имплантация (плодного яйца) — *implantatio* (лат.) — см. раздел 15.1.1
- Инволютивные процессы — *involutory processes* (англ.) — см. раздел 3.2.7
- Ингибин — *inhibin* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Индекс массы тела (ИМТ) — *body mass index, BMI* (англ.) — см. раздел 5.2.1
- Индекс Перля — *Pearl index* (англ.) — см. раздел 13.3.2
- Инородное тело в вульве и влагалище — *foreign body in vulva and vagina* (англ.) — см. раздел 16.1.1
- Инсеминация спермой (мужа, донора) — *intrauterine insemination* (англ.) — см. раздел 13.5.4.3
- Интерстициальная часть (органа) — *pars interstitialis s. intramuralis* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Инттоксикация — *intoxication* (англ.) — см. раздел 17.1
- Интрамуральная лейомиома матки — *intramural leiomyoma of uterus* (англ.) — см. раздел 9.7
- Интрафолликулярная беременность — *intrafollicular pregnancy* (англ.) — см. раздел 14.2
- Интрацитоплазматическая инъекция сперматозоидов (вспомогательная репродуктивная технология) — *intracytoplasmic sperm injection, ICSI* (англ.) — см. раздел 13.5.4.3
- Инфекции молочной железы, связанные с деторождением, — *infections of breast associated with childbirth* (англ.) — см. раздел 19.1.1
- Инфекция, вызванная микоплазмами — *mycoplasma infection* (англ.) — см. раздел 8.4.6
- Инфузионная терапия — *infusion therapy* (англ.) — см. раздел 17.4
- Истинная эрозия — *true erosion* (англ.) — см. раздел 9.5
- Истинный предрак — *true/precursor of cancer, precancerous (pre-malignant) condition, precursor lesion* (англ.) — см. раздел 9.4
- Истончение — *thinning* (англ.) — см. раздел 9.4

К

- Канал шейки матки — *canalis cervicis uteri* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Кандидоз вульвы и вагины — *candidiasis of vulva and vagina* (англ.) — см. раздел 8.4.1
- Канцерогенез — *carcinogenesis, oncogenesis* (англ.) — см. раздел 9.1
- Кариопикнотический индекс — *caryopicnotic index* (англ.) — см. раздел 5.3.2
- Киста желтого тела — *corpus luteum cyst* (англ.) — см. раздел 9.2
- Киста яичника — *ovarian cyst* (англ.) — см. раздел 9.2
- Кишечная поверхность (органа) — *facies intestinalis* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Кишечно-генитальные свищи у женщин — *intestinal-genital tract fistula* (англ.) — см. раздел 16.1.6
- Кишечно-маточные свищи — *intestino-uterine fistula* (англ.) — см. раздел 16.1.6
- Климактерий — *climax* (греч.) — см. раздел 18.1
- Клоачные складки — *cloacal plica* (лат.) — см. раздел 3.2.2
- Коагуляция очагов эндометриоза — *coagulation of endometriosis* (англ.) — см. раздел 13.5.4.2
- Колонизационный иммунитет — *microbiologic settlements immunity* (англ.) — см. раздел 3.3

- Кольпит — *colpitis* (лат.) — см. раздел 8.2.3
- Кольпоскопия — *colposcopy* (англ.) — см. раздел 5.5.7
- Комбинированные гормональные контрацептивы — *combined hormonal contraceptives* (англ.) — см. раздел 13.3.2.5
- Компьютерная томография (КТ) — *computed (computerized) tomography scanning*, СТ (англ.) — см. раздел 5.5.8
- Кондом — *condom* (англ.) — см. раздел 13.3.2.2
- Контагиозный моллюск — *molluscum contagiosum* (лат.) — см. раздел 8.4.10
- Контрацептивные диафрагмы и губки — *vaginal diaphragm and contraceptive sponge* (англ.) — см. раздел 13.3.2.2
- Контрацепция — *contraception* (англ.) — см. разделы 5.1.5, 13.3.2
- Копчиковая кость — *os coccygea* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Корковое вещество — *substantia corticalis* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Короткая петля обратной связи — *short ansa inverse bond* (англ.) — см. раздел 3.2.1
- Крауроз вульвы — *craurosis vulvae* (лат.; от греч. *krauros* — сухой, хрупкий) — см. раздел 9.3
- Край матки — *margo uteri* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Крестцовая впадина — *hollow of the sacrum* (англ.) — см. раздел 3.1.4.2
- Крестцовая кость — *os sacrum* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Крестцово-бугровая связка — *lig. sacro-tuberale* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Крестцово-копчиковая связка — *lig. sacrococcygeum* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Крестцово-маточная связка — *lig. sacrouterina* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Крестцово-остистая связка — *lig. sacro-spinale* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Крестцово-подвздошные сочленения — *articulationes sacroileacae* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Кризовая форма (о синдроме предменструального напряжения) — *crisically form* (англ.) — см. раздел 7.2.1
- Кровотечение — *hemorrhage* (англ.) — см. раздел 2.1
- Круглая связка матки — *lig. teres uteri* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Крыло тазовой кости — *ala ilei* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Кубический эпителий — *cuboidal epithelium* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Куперовы связки — *lig. suspensorium Cooperi* (лат.) — см. раздел 3.1.5.3

Л

- Ладьевидные клетки — *navicular cells* (англ.) — см. раздел 5.4.2
- Лактация — *lactation* (англ.) — см. раздел 3.1.5.3
- Лактационная аменорея (метод контрацепции) — *lactation amenorrhoea* (англ.) — см. раздел 13.3.2.1
- Лактобактерии — *lactobacillus* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Лактофлора — *lactoflora* (англ.) — см. раздел 3.3
- Лапароскопический доступ — *laparoscopic approach* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Лапароскопия — *laparoscopy* (англ.) — см. раздел 5.5.7
- Левая подключичная вена — *v. subclavicularis sinistra* (лат.) — см. раздел 3.1.3

- Лейкоплакия — *leukosplax* (греч.), *leukoplakia*, *leukoplasia* (англ.) — см. разделы 9.3, 9.5
- Лейкоплакия влагалища — *leukoplakia of vagina* (англ.) — см. раздел 9.4
- Лейкоплакия вульвы — *leukoplakia of vulva* (англ.) — см. раздел 9.3.1.
- Лейкоплакия шейки матки — *leukoplakia of cervix uteri* (англ.) — см. раздел 9.5.1.2
- Лейомиома матки — *leiomyoma of uterus* (англ.) — см. раздел 9.7
- Лобковая (лонная) кость — *os pubis* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Лобково-копчиковые мышцы — *mm. pubococcygei* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Лобково-пузырная связка — *lig. pubovesicalia* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Ложкообразное зеркало (инструмент) — *spoon-shaped vaginal speculum* (англ.) — см. раздел 5.3.1
- Луковично-губчатая мышца — *m. bulbo-spongiosus* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Лутеинизирующий гормон (ЛГ) — *lutinizing hormone* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- М**
- Магнитная резонансная томография (МРТ) — *magnetic resonance imaging, MRI* (англ.) — см. раздел 5.5.8
- Макромастия — *macromastia* (англ.) — см. раздел 3.1.5.4
- Малая седалищная вырезка — *incisura ischiadica minor* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Массивное внутрибрюшное кровотечение — *intraabdominal massive bleeding* (англ.) — см. раздел 14.3.2
- Матка — *uterus* (лат., англ.), *metra s. hystera* (греч.) — см. раздел 3.1.1.2
- Маточно-влагалищное сплетение — *plexus uterovaginalis* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Маточно-прямокишечное пространство — *excavatio rectouterina* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Маточные (корпоральные) бели — *uterine leucorrhoea* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Маточная артерия — *a. uterina* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Маточные трубы — *tubae uterinae* (лат.), *interine tube* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Маточный фактор женского бесплодия — *female infertility of uterine origin* (англ.) — см. раздел 13.5
- Медиальная возвышенность гипоталамуса — *medial upland of hypothalamus* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Медикаментозный гипопитуитаризм — *drug-induced hypopituitarism* (англ.) — см. раздел 15.2
- Международная федерация акушеров-гинекологов — *International Federation of Gynaecology and Obstetrics, FIGO* (англ.) — см. раздел 11.1
- Межреберные нервы — *nn. intercostales* (лат.) — см. раздел 3.1.5.4
- Мезонефральный проток — *mesonephric ductus* (англ.) — см. раздел 3.2.2
- Менометроррагия — *menometrorrhagia* (англ.) — см. раздел 9.7
- Менопауза — *menopause* (англ.) — см. разделы 3.2.7, 18.1.2
- Менопаузальное и климактерическое состояние у женщин — *menopausal and female climacteric states* (англ.) — см. раздел 18.2.1

- Менопаузальный переход (пременопауза) — *premenopausal period* (англ.) — см. раздел 18.1.2
- Менструальный цикл — *menstrual cycle* (англ.) — см. разделы 3.1.1.2, 3.2.6
- Мертворождаемость — *stillbirth* (англ.) — см. раздел 13.2.2
- Мерцание ресничек (маточной трубы) — *cilia fibrillation* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Метастазирование опухолей — *dissemination of tumor* (англ.) — см. раздел 3.1.3
- Метастатические опухоли — *metastatic tumors* (англ.) — см. раздел 9.2
- Метастатический рак — *metastatic carcinoma* (англ.) — см. раздел 11.3
- Метод измерения базальной температуры (тест функциональной контрацепции, метод контрацепции) — *method of rectal temperature* (англ.) — см. раздел 13.3.2.1
- Метод лактационной аменореи (о контрацепции) — *method of lactation amenorrhea* (англ.) — см. раздел 13.3.2.1
- Метод стандартных дней (о контрацепции) — *the standard days method, SDM* (англ.) — см. раздел 13.3.2.1
- Метод оценки цервикальной слизи (о контрацепции) — *method of cervical mucus* (англ.) — см. раздел 13.3.2.1
- Механическая защита — *mechanical defense* (англ.) — см. раздел 3.1.4.1
- Миелиновый — *myelinic* (англ.) — см. раздел 3.1.5.4
- Микробный фактор — *microbe factor* (англ.) — см. раздел 8.1.6
- Микроэкология содержимого влагалища — *vagina microecology* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Милярный туберкулез — *miliary tuberculosis* (англ.) — см. раздел 19.1.2.1
- Миома — *myoma* (англ.) — см. раздел 9.7
- Миомэктомия — *myomectomy* (англ.) — см. раздел 13.5.4.2
- Миоэпителиальные (корзинчатые) клетки — *myoepithelial cells* (англ.) — см. раздел 3.1.5.3
- Млечная пазуха — *sinus lactiferus* (лат.) — см. раздел 3.1.5.3
- Млечные поры — *pori lactiferi* (лат.) — см. раздел 1.5.2.2
- Млечные ходы — *ductus lactiferi* (лат.) — см. раздел 3.1.5.3
- Многослойный плоский эпителий — *squamous epithelium* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Молекулярно-биологический метод исследования — *molecular-biological method* (англ.) — см. раздел 5.4.5
- Молочная железа — *glandula mammaria s. mamma* (лат.), *mammary gland* (англ.) — см. раздел 3.1.5.1
- Молочная железа, женская грудь — *breast* (англ.) — см. раздел 19.3
- Молочная кислота — *lactic acid* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Монофазные КОК — *monophasic oral contraceptives* (англ.) — см. раздел 13.3.2.5
- Мочеиспускание — *urination* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Мочекаменная болезнь — *urolithiasis* (англ.) — см. раздел 17.1
- Мочеполовая диафрагма — *diaphragma urogenitale* (англ.) — см. раздел 3.1.2.1
- Мужские и женские презервативы — *male and female condoms* (англ.) — см. раздел 13.3.2.2
- Мужское бесплодие — *male infertility* (англ.) — см. раздел 13.5

- Муцинозные опухоли (яичника) — *mucinous tumors* (англ.) — см. раздел 9.2
- Мышечная защита (симптом перитонита) — *muscular defense* (англ.) — см. раздел 5.2.4
- Мышца, поднимающая задний проход — *m. levator ani* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Мышца, сжимающая мочеиспускательный канал — *m. sphincter urethrae externum* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Н**
- Надвлагалищная часть шейки матки — *portio supravaginalis* (лат.), *supravaginal part of the cervix* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Надключичная область — *supraclavicular regio* (лат.) — см. раздел 3.1.5.4
- Надключичные нервы — *nn. supraclaviculares* (лат.) — см. раздел 3.1.5.4
- Наклонение матки кпереди — *anteversio* (лат.) — см. раздел 16.2.2
- Наклонение матки кзади — *retroversio* (лат.) — см. раздел 16.2.2
- Наружный (серозный) слой матки — *tunica serosa s. perimetrium* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Наружный зев (шейки матки) — *orificium externum* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Наружный сфинктер ануса — *external sphincter of anus* (англ.) — см. раздел 3.1.2.1
- Нарушение питания в узле миомы матки — *ischemia of myoma node* (англ.) — см. раздел 17.3
- Нарушения менопаузального и перименопаузального периодов — *menopausal and perimenopausal disorders* (англ.) — см. гл. 18
- Нарушенная внематочная беременность — *ectopic pregnancy with abortive outcome* (англ.) — см. раздел 17.3
- Начало половой жизни — *sexual debut* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Невоспалительные болезни влагалища — *noninflammatory disorders of vagina* (англ.) — см. раздел 16.1.5
- Невус — *nevus* (англ.) — см. раздел 9.3
- Негнойный мастит, связанный с деторождением, — *nonpurulent mastitis associated with childbirth* (англ.) — см. раздел 19.1.1
- Негормональные методы контрацепции — *non-hormonal methods of contraception* (англ.) — см. раздел 13.3.2
- Недержание мочеиспускания — *urinary incontinence* (англ.) — см. раздел 16.3
- Недифференцированная гонада — *undifferentiated gonad* (англ.) — см. раздел 3.2.2
- Недифференцированные карциномы — *non-differentiated carcinoma* (англ.) — см. раздел 9.2
- Недоразвитие молочных желез — *hypoplasia of mammary glands* (англ.) — см. раздел 5.2.3
- Недостаточность шейки матки (истмико-цервикальная недостаточность) — *incompetence of cervix uteri* (англ.) — см. раздел 16.1.5
- Незрелый — *immature* (англ.) — см. раздел 9.2
- Нейрогенная слабость мочевого пузыря — *flaccid neuropathic bladder* (англ.) — см. раздел 16.3
- Нейромедиатор — *neurotransmitter* (англ.) — см. раздел 3.2.4
- Неонатальные инфекции — *neonatal infections* (англ.) — см. раздел 13.2.2
- Неполное выпадение матки и влагалища — *incomplete frank prolapse: prolapse of cervix and uterine: first and second degree* (англ.) — см. раздел 16.2.3

- Неправильное положение матки — *malposition of uterus* (англ.) — см. раздел 16.2.2
- Непроизвольный — *involuntary* (англ.) — см. раздел 3.1.2.1
- Нервная анорексия — *anorexia nervosa* (англ.) — см. раздел 15.2.2.4
- Нервные окончания — *nerve endings* (англ.) — см. раздел 3.1.5.4
- Нерегулярные менструации — *irregular menstruation* (англ.) — см. раздел 6.3
- Несостоятельность тазового дна — *deficient perineum* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Неуточненный диагноз — *unspecified diagnosis* (англ.) — см. раздел 6.2
- Нижневнутренний квадрант молочной железы — *lower-inner quadrant of breast* (англ.) — см. раздел 19.3
- Нижняя фасция диафрагмы таза — *f. diaphragmatis pelvis inf.* (лат.) — см. раздел 3.1.2.2
- Нижненааружный квадрант молочной железы — *lower-outer quadrant of breast* (англ.) — см. раздел 19.3
- Низкоцилиндрический эпителий — *low cylindrical epithelium* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Никтурия — *nocturnal enuresis* (англ.) — см. раздел 16.3.1
- Нормогонадотропная аменорея — *eugonadotropic amenorrhoea* (англ.) — см. раздел 6.2
- О**
- Обильное кровотечение — *excessive bleeding* (англ.) — см. раздел 6.3
- Обильные и частые менструации — *excessive and frequent menstruation* (англ.) — см. раздел 6.3
- Обильные менструации в пубертатном периоде — *excessive menstruation at puberty* (англ.) — см. раздел 6.3
- Обратная отрицательная связь (о функциональной системе) — *inverse negative bond (afferentation)* (англ.) — см. раздел 3.2.1
- Обратная положительная связь (о функциональной системе) — *inverse positive bond (afferentation)* (англ.) — см. раздел 3.2.1
- Общие подвздошные артерии — *aa. iliacaе communis* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Общий перитонит — *general peritonitis* (англ.) — см. раздел 8.1.5
- Овариальная беременность — *ovarian pregnancy* (англ.) — см. раздел 14.2
- Овогония — *ovogonium* (лат.) — см. раздел 3.2.2
- Овуляторные кровотечения — *ovulation bleeding* (англ.) — см. раздел 6.3
- Овуляция — *ovulation* (англ.) — см. разделы 3.1.1.2, 3.2.6
- Однорогая матка — *uterus unicornis* (лат.), *unicornate uterus* (англ.) — см. разделы 15.1.1, 15.1.3.2
- Однослойный цилиндрический эпителий — *columnar epithelium* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Ожирение — *obesity* (англ.) — см. раздел 5.2.1
- Окончательная, или вторичная, почка — *metanephros* (греч.) — см. раздел 3.2.2
- Окситоцин — *oxytocin* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Олигоменорея — *oligomenorrhoea* (англ.) — см. раздел 6.2
- Оплодотворение — *fertilization, fecundation* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Опорная функция — *function of support* (англ.) — см. раздел 3.1.4.1
- Определение пола — *sex differentiation* (англ.) — см. раздел 3.2.2
- Опухолевидные образования яичников — *tumor-like ovarian masses* (англ.) — см. раздел 9.2

- Опухолевидные процессы — *tumor-like conditions* (англ.) — см. раздел 9.2
- Опухоли Бреннера — *Brenner tumors* (англ.) — см. раздел 9.2
- Опухоли стромы полового тяжа — *sex cord-stromal tumors* (англ.) — см. раздел 9.2
- Опухоль эпидермального синуса — *epidermal sinus tumor* (англ.) — см. раздел 9.2
- Опушение матки — *descensus uteri* (лат.) — см. раздел 16.2.2
- Остеопороз — *osteoporosis* (англ.) — см. раздел 3.2.7
- Острая задержка мочи — *acute retention of urine* (англ.) — см. раздел 17.1
- Острая кровопотеря — *acute blood loss* (англ.) — см. раздел 17.1
- Острая непроходимость кишечника — *intestinal obstruction* (англ.) — см. раздел 17.1
- Остроконечные кондиломы — *condyloma acuminata* (лат.), *pointed condyloma, fig wart* (англ.) — см. разделы 8.4.7, 9.3
- Острые гнойные заболевания придатков матки — *acute pelvic inflammatory diseases* (англ.) — см. раздел 17.3
- Острый аппендицит — *acute appendicitis* (англ.) — см. раздел 17.1
- Острый вагинит — *acute vaginitis* (англ.) — см. раздел 8.2.3
- Острый вульвит — *acute vulvitis* (англ.) — см. раздел 8.2.1
- Острый живот — *acute abdomen* (англ.) — см. раздел 17.1
- Острый панкреатит — *acute pancreatitis* (англ.) — см. раздел 17.1
- Острый параметрит и тазовый целлюлит — *acute parametritis and pelvic cellulitis* (англ.) — см. раздел 8.2.7
- Острый сальпингит и оофорит — *acute salpingitis and oophoritis* (англ.) — см. раздел 8.2.6
- Острый тазовый перитонит у женщин — *female acute pelvic peritonitis* (англ.) — см. раздел 8.2.8
- Ость седалищной кости — *spina ossis ischii s. spina ischiadica* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Отечная форма (синдром предменструального напряжения) — *hydropic form* (англ.) — см. раздел 7.2.1
- Отклонение влево (матки) — *sinistropositio, sinistroversio* (лат.) — см. раздел 16.2.2
- Отклонение вправо (матки) — *dextropositio, dextroversio* (лат.) — см. раздел 16.2.2
- Отклонение кзади (матки) — *retropositio* (лат.) — см. раздел 16.2.2
- Отклонение кпереди (матки) — *antepositio* (лат.) — см. раздел 16.2.2
- Относительное бесплодие — *relative sterility* (англ.) — см. раздел 13.5
- Отсутствие менструации, скудные и редкие менструации — *absent, scanty and rare menstruation* (англ.) — см. раздел 6.2

П

- Папилломавирусы как причина болезней — *papillomavirus as the cause of diseases* (англ.) — см. раздел 8.4.7
- Параметрит — *parametritis* (лат.) — см. раздел 8.1.5
- Параофорон — *paraoophoron* (греч.) — см. раздел 9.2
- Парное боковое пространство — *spatium laterale (dext. et sin.)* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Патологическая антефлексия матки — *pathological anteflexion of uterus* (англ.) — см. раздел 16.2.2

- Патологический перегиб матки — *hyperflexio* (лат.) — см. раздел 16.2.2
- Патронаж — *patronage* (от франц.), *regular home visits* (англ.) — см. раздел 4.2.1
- Паховые лимфатические узлы — *nodi lymphatici inguinalis* (лат.), *inguinal lymph nodes* (англ.) — см. раздел 3.1.3
- Пельвиоперитонит — *pelvic peritonitis* (англ.) — см. раздел 8.1.5
- Первичная аменорея — *primary amenorrhoea* (англ.) — см. раздел 6.2
- Первичная олигоменорея — *primary oligomenorrhoea* (англ.) — см. раздел 6.2
- Плоскоклеточная гиперплазия — *squamous cell hyperplasia* (англ.) — см. раздел 9.3
- Первичная почка — *epoophoron*; *mesonephros* (греч.) — см. раздел 3.2.2
- Первичная яичниковая недостаточность — *primary ovarian failure* (англ.) — см. раздел 15.2
- Первичный (о симптоме, диагнозе, явлении) — *primary* (англ.) — см. разделы 7.5.1, 8.2.1, 8.4.4, 11.3, 13.5.1
- Первичный рак яичников — *primary ovarian carcinoma* (англ.) — см. раздел 11.3
- Первичный сифилис половых органов — *primary genital syphilis* (англ.) — см. раздел 8.4.4
- Передний отдел (органа) — *anterior compartment* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Передняя верхняя подвздошная ость — *spina iliaca anterior superior* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Передняя зубчатая мышца — *m. serratus anterior* (лат.) — см. раздел 3.1.4.3
- Перекрыт ножки опухоли — *torsion of tumor pedicle* (англ.) — см. разделы 9.7, 17.3
- Перенос ооцитов и сперматозоидов в маточные трубы (вспомогательная репродуктивная технология) — *gamete intrafallopian transfer*, *GIFT* (англ.) — см. раздел 13.5.4.3
- Перенос зиготы в маточные трубы (вспомогательная репродуктивная технология) — *zygot intrafallopian transfer*, *ZIFT* (англ.) — см. раздел 13.5.4.3
- Перенос эмбриона в матку — *embryo transfer* (англ.) — см. раздел 13.5.4.3
- Перешеек матки — *isthmus uteri* (лат.), *isthmus of the iterus* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Перешеечная часть маточной трубы — *pars isthmica* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Перименопауза — *perimenopausal period* (англ.) — см. разделы 3.2.7, 18.1.2
- Периоды развития — *development periods* (англ.) — см. раздел 3.2.1
- Перистальтические сокращения — *peristaltic contractions* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Перитонизация — *peritonization* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Перитонит — *peritonitis* (англ.) — см. раздел 17.1
- Пероксид водорода — *hydrogen peroxide* (англ.) — см. раздел 3.3
- Перфоративная (прободная) язва — *perforated ulcer* (англ.) — см. раздел 17.1
- Пиелонефрит — *pyelonephritis* (англ.) — см. гл. 17.
- Пиовар — *pyovarium* (англ.) — см. раздел 8.1.5
- Пиосальпинкс — *pyosalpinx* (англ.) — см. раздел 8.1.5
- Плазматические клетки — *plasma cells* (англ.) — см. раздел 3.1.5.3
- Плацента — *placenta* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2

- Плацентарная недостаточность — *placental insufficiency* (англ.) — см. раздел 13.2.2
- Плодовместилище — *fetal bed* (англ.) — см. раздел 14.1
- Плоскоклеточная дисплазия (шейки матки) — *squamous dysplasia* (англ.) — см. раздел 9.3
- Пневмоц(к)истография — *pneumocystography* (англ.) — см. раздел 19.2.3
- Поверхностная и глубокая пальпация — *superficial and deep palpation* (англ.) — см. раздел 3.1.5.4
- Поверхностная поперечная мышца промежности — *m. transversus perinei superficialis* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Поверхностная фасция промежности — *f. superficial perinei* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Поверхностные бедренные лимфатические узлы — *superficial femoral lymph nodes* (англ.) — см. раздел 3.1.3
- Поверхностные мышцы мочеполовой области — *superficial muscles of the urogenital region* (англ.) — см. раздел 1.2.1
- Поворот матки — *rotatio uteri* (лат.), *uterine turn* (англ.) — см. раздел 16.2.2
- Подбрюшинные узлы опухоли (о миоме матки) — *subperitoneal tumor node* (англ.) — см. раздел 9.7
- Подвешивающая связка яичника — *lig. suspensorium ovarii* (лат.) — см. раздел 3.1.2.3
- Подвешивающий аппарат матки — *suspensory apparatus of uterus* (англ.) — см. раздел 3.1.2.3
- Подвздошная кость — *os ileum* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Подвздошно-копчиковые мышцы — *mm. ileococcygei* (лат.) — см. раздел 1.2.1
- Подвздошные и крестцовые лимфатические узлы — *nodi lymphatici iliaci et sacrales* (лат.) — см. раздел 1.3
- Подвздошные наружная и внутренняя артерии — *aa. iliacae externa et interna, s. aa. hipogastricae* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Подвздошный гребень — *crista iliaca* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Подвижное крестцово-копчиковое сочленение — *articulatio sacro-coccygea* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Подвижная ретродевиация матки — *retroversio-retroflexio mobile of uterus* (англ.) — см. раздел 16.2.2
- Подкожная фасция тела — *f. subcutaneus* (лат.) — см. раздел 3.1.2.2
- Подмышечная задняя часть молочной железы — *axillary tail of breast* (англ.) — см. раздел 19.3
- Подострый и хронический вагинит — *subacute and chronic vaginitis* (англ.) — см. раздел 8.3
- Подострый и хронический вульвит — *subacute and chronic vulvitis* (англ.) — см. раздел 8.3
- Подслизистая лейомиома матки — *submucous leiomyoma of uterus* (англ.) — см. раздел 9.7
- Позадилобковое пространство — *spatium retropubicum* (лат.) — см. раздел 3.1.2.3
- Позадипрямокишечное пространство — *spatium retrorectale* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Поздний сифилис — *late syphilis* (англ.) — см. раздел 8.4.4
- Поздняя менопауза — *late menopause* (англ.) — см. раздел 11.2
- Поле соска — *areola mammae* (англ.) — см. раздел 3.1.4.3
- Поликистозные яичники — *polycystic ovaries* (англ.) — см. раздел 7.3
- Полимастия — *polymastia* (англ.) — см. раздел 3.1.5.3

- Полип влагалища — *polyp of vagina* (англ.) — см. раздел 9.4
- Полип шейки матки — *polyp of cervix uteri* (англ.) — см. раздел 9.5
- Полип эндометрия — *endometrial polyp* (англ.) — см. раздел 9.6
- Поллакиурия — *pollakiuria* (англ.) — см. раздел 16.3.1
- Полное выпадение матки и влагалища — *complete uterovaginal prolapse, procidentia of uterus, third degree uterine prolapse* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Полный пузырный занос — *complete mole* (англ.) — см. раздел 12
- Половое поведение — *sexual behaviour* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Половое развитие — *sexual development* (англ.) — см. раздел 5.2.2
- Половое чувство — *libido sexualis* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Половой акт — *intercourse, coitus* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Половой бугорок — *genital eminence* (англ.) — см. раздел 3.2.2
- Половой валик — *genital elevation* (англ.) — см. раздел 3.2.2
- Половой тяж — *genital cord* (англ.) — см. раздел 3.2.2
- Полость матки — *cavum uteri* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Поперечная (главная) связка матки — *lig. transversum uteri, s. lig. cardinale* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Поперечная глубокая мышца промежности — *m. transversus perinei profundus* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Поражение молочной железы, выходящее за ее пределы, — *overlapping lesion of breast* (англ.) — см. раздел 19.3
- Пороки развития — *malformation* (англ.) — см. раздел 15.1.1
- Постменопауза — *postmenopausal period* (англ.) — см. раздел 3.2.7 и гл. 18
- Постменопаузальный атрофический вагинит — *postmenopausal atrophic vaginitis* (англ.) — см. раздел 18.2.2
- Постменопаузальный остеопороз — *postmenopausal osteoporosis* (англ.) — см. раздел 18.2.2
- Потовые железы кожи — *glandulae sudoriferae of cutis* (англ.) — см. раздел 3.1.5.3
- Почечная колика — *renal colic* (англ.) — см. раздел 17.1
- Поясничные лимфатические стволы — *lumbar trunci lymphatici* (англ.) — см. раздел 3.1.3
- Поясничные лимфатические узлы — *noduli lymphatici lumbales* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Преддверие влагалища — *vestibulum vaginae* (лат.) — см. раздел 3.2.2
- Предпочка — *pronephros* (греч.) — см. раздел 3.2.2
- Предрак — *precancer, precancerous lesion* (англ.) — см. раздел 9.1
- Преждевременная менопауза — *premature menopause* (англ.) — см. раздел 7.5.3
- Преждевременное половое развитие — *precocious puberty* (англ.) — см. раздел 15.2
- Преждевременное половое созревание при синдроме МакКьюна–Олбрайта–Брайцева — *polyostotic fibrous dysplasia (McCune–Albright–Bright) syndrome* (англ.) — см. раздел 15.2
- Презерватив — *praeservo* (от лат.), *condom* (англ.) — см. раздел 13.3.2.2
- Преинвазивный рак вульвы (интраэпителиальный рак) — *carcinoma of vulva in situ* (англ.) — см. раздел 9.3.2
- Пременопаузальный период — *premenopause period* (англ.) — см. раздел 3.2.7

- Преовуляторный фолликул — *preovulatory follicle* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Прерванный половой акт — *coitus interruptus* (англ.) — см. раздел 13.3.2.1
- Прибавочные молочные железы — *mammae aberratae* (лат.) — см. раздел 3.1.5.3
- Примитивные половые тяжи — *primitive genital cord* (англ.) — см. раздел 3.2.2
- Примордиальный фолликул — *folliculus ovarici primarii* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Пристеночная фасция таза — *f. pelvis parietalis* (лат.) — см. раздел 3.1.2.2
- Приступообразная боль — *attack-like pain* (англ.) — см. раздел 14.3.2
- Прицельная биопсия — *biopsy under visual control, target biopsy* (англ.) — см. раздел 11.1
- Проба Вальсальвы — *Valsalva test* (англ.) — см. раздел 16.3.3
- Произвольный (например, акт мочеиспускания) — *voluntary* (англ.) — см. раздел 16.3.2
- Проктография — *defecography* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Пролактин — *prolactin* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Пролактинингибирующие факторы — *prolactin-inhibiting factors* (англ.) — см. раздел 7.4.2
- Пролапс половых органов — *pelvic organ prolapse* (англ.) — см. раздел 16.2.2
- Пролиферация (продуктивное воспаление) — *proliferation* (англ.) — см. раздел 8.1.6
- Промежностные фасциальные узлы — *perineal fascial ganglia* (англ.) — см. раздел 3.1.2.3
- Промежность — *perineum* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Простагландин — *prostaglandin* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Пространство выхода из малого таза — *apertura pelvis inferior* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1
- Прямая отрицательная связь (о функциональной системе) — *direct negative bond* (англ.) — см. раздел 3.2.1
- Прямая положительная связь (о функциональной системе) — *direct positive bond* (англ.) — см. раздел 3.2.1
- Пузырная поверхность (органа) — *facies vesicalis* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Пузырно-влагалищный свищ — *vesicovaginal fistula* (англ.) — см. раздел 16.1.6
- Пузырно-маточная складка — *plica vesicouterina* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Пузырно-маточное углубление — *excavatio vesicouterina* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2
- Пузырный занос — *hydatidiform mole* (англ.) — см. гл. 12.
- Пункционная биопсия — *puncture (needle, punch) biopsy* (англ.) — см. раздел 19.2.3

Р

- «Рак на месте» (интраэпителиальный рак) — *cancer in situ* (лат.) — см. раздел 9.3
- Раздвоение только тела матки — *uterus bicornis unicollis* (лат.) — см. раздел 15.1.3.2
- Рак шейки матки — *malignant neoplasm of cervix uteri* (англ.) — см. раздел 11.1
- Рак яичников — *malignant neoplasm of ovary, ovarian carcinoma* (англ.) — см. раздел 11.3
- Ранняя неонатальная смертность — *early neonatal mortality* (англ.) — см. раздел 13.2.2
- Реанимационный — *resuscitation* (англ.) — см. раздел 17.4

Регуляция репродуктивной системы — *regulation level of genital system* (англ.) — см. раздел 3.2.1

Резко выраженная дисплазия влагалища — *severe vaginal dysplasia* (англ.) — см. раздел 9.4

Резко выраженная дисплазия вульвы — *severe vulvar dysplasia* (англ.) — см. раздел 9.3.2

Резко выраженная дисплазия шейки матки — *severe cervical dysplasia* (англ.) — см. раздел 9.5.2

Ректальная температура — *basal s. rectal temperature* (англ.) — см. разделы 5.3.2, 13.3.2.1

Ректоцеле — *rectocele* (англ.) — см. раздел 16.2.3

Релаксин — *relaxin* (англ.) — см. раздел 3.2.6

Рентгенография костей черепа и турецкого седла — *craniography and sella turcica X-ray* (англ.) — см. раздел 5.5.8

Рентгенография органов грудной клетки — *chest X-ray* (англ.) — см. раздел 5.5.8

Рентгеномаммография — *mammography, breast radiography* (англ.) — см. раздел 19.2.3

Репродуктивное здоровье — *reproductive health* (англ.) — см. гл. 13

Ретродевиация матки — *retrodeviation of uterus* (англ.) — см. раздел 16.2.2

Рилизинг-гормоны, или либерины — *release-hormones* (англ.) — см. раздел 3.2.6

Родовая травма — *birth injury* (англ.) — см. раздел 5.1.5

Родовой травматизм — *birth trauma* (англ.) — см. раздел 13.2.2

Рост тела в длину — *growth body lengthwise* (англ.) — см. раздел 3.2.4

С

Сактосальпинкс — *sactosalpinx* (англ.) — см. раздел 5.1.5

Сальпинголизис — *salpingolysis* (англ.) — см. раздел 13.5.4.2

Сальпингостомия — *salpingostomy* (англ.) — см. раздел 13.5.4.2

Сапрофитная микрофлора — *saprofit flora* (англ.) — см. раздел 3.3

Светлоклеточные опухоли — *clear cell tumors* (англ.) — см. раздел 9.2

Свищ влагалищно-толстокишечный — *fistula of vagina to large intestine, rectovaginal fistula* (англ.) — см. раздел 16.1.6

Свищ влагалищно-тонкокишечный — *fistula of vagina to small intestine* (англ.) — см. раздел 16.1.6

Свищ женских половых органов — *female genital tract fistula, fistulae involving female genital tract* (англ.) — см. раздел 16.1.6

Свищи генитально-кожные у женщин — *female genital tract-skin fistulae, fistula: uterus to abdominal wall, vaginoperineal* (англ.) — см. раздел 16.1.6

Свод влагалища — *fornices vaginae* (лат.) — см. раздел 3.1.1.2

Связи между звеньями репродуктивной системы — *types of bonds between links of reproductive system* (англ.) — см. раздел 3.2.1

Седалищная кость (лат.) — *os ischii* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1

Седалищная ость — *spina ischiadica* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1

Седалищно-копчиковые мышцы — *mm. ischiococcygei* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1

Седалищно-пещеристая мышца — *m. ischio-cavernosus* (лат.) — см. раздел 3.1.2.1

- Седлишно-прямокишечная ямка — *fossa ischiorectalis* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Седловидная матка — *uterus arcuatus* (лат.) — см. раздел 15.1.3.2
- Сепсис — *sepsis* (англ.) — см. раздел 13.2
- Серозный покров матки — *perimetrium* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Серозные опухоли (яичника) — *serous tumors* (англ.) — см. раздел 9.2
- Серологическое исследование — *serological examination* (англ.) — см. раздел 5.4.1
- Симптом «листа папоротника» — «*arborization*» test (англ.) — см. раздел 5.3.2
- Симптом «плавающей матки» — «*floating uterus*» (англ.) — см. раздел 14.3.2
- Симптом растяжения шейечной слизи — *viscosity test* (англ.) — см. раздел 5.3.2
- Симфиз — *symphysis ossis pubis* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Синдром резистентных яичников — *resistant ovary syndrome* (англ.) — см. гл. 7
- Сифилис женских половых органов — *female syphilitic pelvic inflammatory disease* (англ.) — см. раздел 8.4.4
- Склеротический лишай — *lichen sclerosus* (англ.) — см. раздел 9.3
- Слабовыраженная дисплазия влагалища — *mild vaginal dysplasia, vaginal intraepithelial neoplasia, VAIN, grade I* (англ.) — см. раздел 9.4
- Слоистость — *foliation, lamination* (англ.) — см. раздел 11.1
- Старый разрыв мышц тазового дна — *old laceration of muscles of pelvic floor* (англ.) — см. гл. 16
- Т**
- Тазовая, или безымянная, кость — *os coxae s. innominata* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Тазовое дно — *pelvic floor* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Тазовые перитонеальные спайки у женщин — *female pelvic peritoneal adhesions* (англ.) — см. раздел 8.3
- Тело матки — *corpus uteri* (лат.), *uterine body* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Тело тазовой кости — *corpus ilei* (лат.) — см. раздел 3.1.4.1
- Телосложение — *constitution, body-build* (англ.) — см. раздел 5.2.1
- Тератома — *teratoma* (англ.) — см. раздел 9.2
- Термография — *thermography* (англ.) — см. раздел 5.6
- Ткани-мишени — *tissues targets* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Тонические сокращения — *tonic contraction* (англ.) — см. раздел 3.1.2.1
- Тонкоигольная аспирационная биопсия — *aspiration (needle) biopsy* (англ.) — см. раздел 19.2.3
- Травма матки без открытой раны в брюшную полость — *injury of uterus without open wound into cavity* (англ.) — см. раздел 16.1.2
- Травма матки с открытой раной в брюшную полость — *injury of uterus with open wound into cavity* (англ.) — см. раздел 16.1.2
- Травма мочевых и тазовых органов — *injury of urinary and pelvic organs* (англ.) — см. раздел 16.1.2
- Травма тазовых органов без открытой раны в брюшную полость — *injury of pelvic organs without open wound into cavity* (англ.) — см. раздел 16.1.2
- Травма тазовых органов с открытой раной в брюшную полость — *injury of pelvic organs with open wound into cavity* (англ.) — см. раздел 16.1.2

- Травма яичника без открытой раны в брюшную полость — *injury of ovary without open wound into cavity* (англ.) — см. раздел 16.1.2
- Травма яичника с открытой раной в брюшную полость — *injury of ovary with open wound into cavity* (англ.) — см. раздел 16.1.2
- Трансвагинальный доступ (для хирургической операции) — *transvaginal approach* (англ.) — см. раздел 16.2.3
- Трансцервикальная реканализация маточных труб — *transcervical recanalization of salpinx uterine* (англ.) — см. раздел 13.5.4.2
- Трехфазные КОК — *triphase oral contraceptives* (англ.) — см. раздел 13.3.2.5
- Тромбоз мезентериальных сосудов — *mesenterial vessel's thrombosis* (англ.) — см. раздел 17.1
- Трубная беременность — *tubal (fallopian) pregnancy* (англ.) — см. гл. 14
- Трубно-перитонеальный фактор женского бесплодия — *female infertility of tubal origin* (англ.) — см. раздел 13.5
- Трубные бели — *tubal leucorrhea* (англ.) — см. раздел 5.1.5
- Трубный аборт — *tubal abortion* (англ.) — см. раздел 14.2
- Туберкулез женских тазовых органов — *female tuberculous pelvic inflammatory disease* (англ.) — см. раздел 8.4.14
- Туберкулез мочеполовой системы — *tuberculosis of genitourinary system* (англ.) — см. раздел 8.4.14
- Туберкулезная инфекция шейки матки — *tuberculous infection of cervix uteri* (англ.) — см. раздел 8.4.14
- Туберкулезный эндометрит — *tuberculous endometritis* (англ.) — см. раздел 8.4.14
- Тубоовариальное образование — *adnexal mass* (англ.) — см. раздел 8.1.5
- У**
- Удвоение матки — *doubling of uterus* (англ.) — см. раздел 15.1.1
- Умеренная дисплазия влагалища — *moderate vaginal dysplasia, vaginal intraepithelial neoplasia, VAIN, grade II* (англ.) — см. раздел 9.4
- Уточненные виды недержания мочи — *specified kinds of urine incontinence* (англ.) — см. раздел 16.3
- Ф**
- Фиброма матки — *fibroma of uterus* (англ.) — см. раздел 9.7
- Фибромиома матки — *fibromyoma of uterus* (англ.) — см. раздел 9.7
- Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) — *follicle-stimulating hormone* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Х**
- Хламидийная инфекция аноректальной области — *chlamydial infection of anus and rectum* (англ.) — см. раздел 8.4.5
- Хламидийная инфекция мочеполового тракта — *chlamydial infection of genitourinary tract* (англ.) — см. раздел 8.4.5
- Хламидийная инфекция органов малого таза — *chlamydial infection of pelviperitoneum* (англ.) — см. раздел 8.4.5
- Хламидийная инфекция, передаваемая половым путем — *sexually transmitted chlamydial infection* (англ.) — см. раздел 8.4.5
- Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) — *human chorionic gonadotropin, HCG* (англ.) — см. разделы 3.2.6, 5.4.3

- Хорионэпителиома —
chorionepitelioma (англ.) — см.
раздел 9.2
- Хронические воспалительные
болезни матки — *chronic
inflammatory diseases of uterus*
(англ.) — см. раздел 8.3
- Хронический сальпингит и
оофорит — *chronic salpingitis and
oophoritis* (англ.) — см. раздел 8.3
- Хронический тазовый перитонит
у женщин — *female chronic pelvic
peritonitis* (англ.) — см. раздел 8.3

Ц

- Центральная часть молочной
железы — *central portion of breast*
(англ.) — см. раздел 19.3
- Цервикальная слизь — *cervical mucus*
(англ.) — см. разделы 3.1, 13.3.2.1
и гл. 5
- Цервикальная интраэпителиальная
неоплазия (ЦИН) — *cervical
intraepithelial neoplasia, CIN*
(англ.) — см. раздел 9.3.2
- Цервикальный канал — *canalis
cervicalis uteri* (лат.) — см.
раздел 3.1.1.2
- Цервикогистероскопия — *hysteroscopy*
(англ.) — см. раздел 5.5.7
- Цефалгическая форма
(предменструального
синдрома) — *cephalically form*
(англ.) — см. раздел 7.2.1
- Циклическая
аденозинмонофосфорная
кислота — *cyclic adenylic acid*
(англ.) — см. раздел 3.2.6
- Цилиндрический реснитчатый
эпителий — *cylindrical ciliated
epithelium* (англ.) — см.
раздел 3.1.1.2
- Циркадный выброс (гормона) —
circadian emission (англ.) — см.
раздел 3.2.5
- Цирхоральный — *horacircum* (лат.) —
см. раздел 3.2.5

- Цистоцеле — *cystocele: cystocele with
urethrocele, prolapse of anterior
vaginal wall* (англ.) — см.
раздел 16.2.3
- Цитомегалия — *cytomegaly* (англ.) —
см. раздел 8.4.9
- Цитомегаловирусная болезнь —
cytomegalic inclusion disease
(англ.) — см. раздел 8.4.9
- Цифровая субтракционная
ангиография — *digital subtraction
angiography, DSA* (англ.) — см.
раздел 5.5.8

Ч

- Частичный пузырный занос — *partial
mole* (англ.) — см. гл. 12
- Черный акантоз — *acanthosis nigricans*
(лат.) — см. раздел 7.5.1
- Чесотка — *scabies* (англ.) — см.
раздел 8.4.12
- Чисто прогестиновые
контрацептивы — *progestin
only contraceptives* (англ.) — см.
раздел 13.3.2.5

Ш

- Шеечный (цервикальный)
колпачок — *cervical cap* (англ.) —
см. раздел 13.3.2.2
- Шеечные бели — *cervical leucorrhea*
(англ.) — см. раздел 5.1.5
- Шейка матки — *uterine cervix*
(англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Шейное сплетение — *plexus cervicalis*
(лат.) — см. раздел 3.1.5.4
- Широкая маточная связка — *lig. latum
uteri* (лат.) — см. раздел 3.1.2.3
- Шпатель Эйра — *Ayer's spatula*
(англ.) — см. раздел 5.4.2

Щ

- Щеточка для забора биологического
материала с шейки матки — *cervix
brush, endobrush* (англ.) — см.
разделы 5.4.1, 5.4.2

Э

- Экссудация — *exudation* (англ.) — см. раздел 8.1.6
- Экстирпация матки — *total hysterectomy* (англ.) — см. раздел 9.7
- Экстрагипоталамические структуры — *extrahypothalamic structures* (англ.) — см. раздел 3.2.6
- Экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) — *in vitro fertilization, IVF* (англ.) — см. раздел 13.5.4.3
- Экстренная контрацепция — *emergency contraception* (англ.) — см. раздел 13.3.2
- Эктазия протоков молочной железы — *mammary duct ectasia* (англ.) — см. раздел 19.2
- Эктропион шейки матки — *ectropion of cervix uteri* (англ.) — см. раздел 9.5.1.1
- Эмболия околоплодными водами — *amniotic fluid embolism* (англ.) — см. раздел 13.2.1
- Эмбрион — *nasciturus* (лат.) — см. раздел 13.4.1
- Эмбриональная карцинома — *embryonal carcinoma* (англ.) — см. раздел 9.2
- Эмоционально-аффективная форма (о предменструальном синдроме) — *affective form* (англ.) — см. раздел 7.2.1
- Эндодерма — *endoderma* (лат.) — см. раздел 3.2.2
- Эндометриоз — *endometriosis* (англ.) — см. гл. 10
- Эндометриоз кишечника — *endometriosis of intestine* (англ.) — см. гл. 10
- Эндометриоз кожного рубца — *endometriosis in cutaneous scar* (англ.) — см. гл. 10

- Эндометриоз матки — *endometriosis of uterus, adenomyosis* (англ.) — см. гл. 10
- Эндометриоз маточной трубы — *endometriosis of fallopian tube* (англ.) — см. гл. 10
- Эндометриоз ректовагинальной перегородки и влагалища — *endometriosis of rectovaginal septum and vagina* (англ.) — см. гл. 10
- Эндометриоз тазовой брюшины — *endometriosis of pelvic peritoneum* (англ.) — см. гл. 10
- Эндометриоз яичников — *endometriosis of ovary* (англ.) — см. гл. 10
- Эпиоофорон — *epioophoron* (греч.) — см. раздел 9.2
- Эпифиз — *epiphysis* (лат.) — см. раздел 3.2.4
- Эрозированный эктропион — *erosive ectropion* (англ.) — см. раздел 9.5
- Эрозия шейки матки — *erosion of cervix uteri* (англ.) — см. раздел 9.5.1.1
- Этинилэстрадиол — *ethinylestradiol* (англ.) — см. раздел 13.3.2.5
- Эхогистерография — *hysterosonography, sonohysterography* (англ.) — см. раздел 5.5.6

Я

- Яичник — *ovarium* (лат.), *oophoron* (греч.), *ovary* (англ.) — см. раздел 3.1.1.2
- Яичниковая беременность — *ovarian pregnancy* (англ.) — см. гл. 14
- Яичниковая дисфункция — *ovarian dysfunction* (англ.) — см. раздел 7.3
- Яичниковое сплетение — *plexus ovaricus* (лат.) — см. раздел 3.1.3
- Яичниковые артерии — *aa. ovarica* (лат.) — см. раздел 3.1.3

Термины и фразы на английском, латинском, греческом языках

Terms and phrases in English, Latin, Hellenic languages

А

- «*Arborization*» test (англ.) — симптом «листа папоротника» — см. раздел 5.3.2
- «*Floating uterus*» (англ.) — симптом «плавающей матки» — см. раздел 14.3.2
- «*Milking*» (англ.) — выдавливание плодного яйца (метод хирургического лечения трубной беременности) — см. раздел 14.4
- Aa. iliacae communis* (лат.) — общие подвздошные артерии — см. раздел 3.1.3
- Aa. iliacae externa et interna, s. aa. hipogastricae* (лат.) — подвздошные наружная и внутренняя артерии — см. раздел 3.1.3
- Abdominal (intrapertitoneal) pregnancy* (англ.) — абдоминальная (брюшная) беременность — см. гл. 14
- Abdominal approach* (англ.) — абдоминальный доступ (о хирургических операциях) — см. раздел 16.2.3
- Aborior* (лат.), *abort* (англ.) — аборт — см. раздел 13.4.1
- Abscess of Bartholin's gland* (англ.) — абсцесс бартолиновой железы — см. раздел 8.2.2
- Abscess of breast associated with childbirth* (англ.) — абсцесс молочной железы, связанный с деторождением — см. раздел 19.1.1
- Absence of sexual development* (англ.) — дисгенезия гонад — см. раздел 15.2
- Absent, scanty and rare menstruation* (англ.) — отсутствие менструации, скудные и редкие менструации — см. раздел 6.2
- Absolute* (англ.) — абсолютный — см. раздел 13.5
- Abstinence* (англ.) — воздержание — см. раздел 13.3.2.1
- Acanthosis nigricans* (лат.) — черный акантоз — см. раздел 7.5.1
- Acetabulum* (лат.) — вертлужная впадина — см. раздел 3.1.4.1
- Acinus of mammary gland* (англ.) — ацинус (долька молочной железы) — см. раздел 3.1.5.3
- Act of defecation* (англ.) — дефекация — см. раздел 3.1.1.2
- Acute abdomen* (англ.) — острый живот — см. раздел 17.1
- Acute appendicitis* (англ.) — острый аппендицит — см. раздел 17.1
- Acute blood loss* (англ.) — острая кровопотеря — см. раздел 17.1
- Acute pancreatitis* (англ.) — острый панкреатит — см. раздел 17.1
- Acute parametritis and pelvic cellulitis* (англ.) — острый параметрит и тазовый целлюлит — см. раздел 8.2.7
- Acute pelvic inflammatory diseases* (англ.) — острые гнойные заболевания придатков матки — см. раздел 17.3
- Acute retention of urine* (англ.) — острая задержка мочи — см. раздел 17.1
- Acute salpingitis and oophoritis* (англ.) — острый сальпингит и оофорит — см. раздел 8.2.6
- Acute vaginitis* (англ.) — острый вагинит — см. раздел 8.2.3
- Acute vulvitis* (англ.) — острый вульвит — см. раздел 8.2.1

- Adenohypophysis* (лат.) — аденогипофиз — см. раздел 3.2.6
- Adenomyosis* (англ.) — эндометриоз матки — см. гл. 10
- Adhesive activity* (англ.) — адгезивность — см. раздел 3.3
- Adjuvant* (англ.) — вспомогательный — см. раздел 11.1
- Adnexal mass* (англ.) — тубоовариальное образование — см. раздел 8.1.5
- Adrenogenital disorders* (англ.) — адреногенитальные нарушения — см. раздел 15.2 и гл. 6
- Affective form* (англ.) — эмоционально-аффективная форма (о сексти (о предменструальном синдроме) — см. раздел 7.2.1
- Agenesis and aplasia of uterus* (англ.) — агенезия и аплазия матки — см. раздел 15.1.1
- Ala ilei* (лат.) — крыло тазовой кости — см. раздел 3.1.4.1
- Alteration* (англ.), *alteratio* (лат.) — альтерация — см. раздел 8.1.6
- A. mammaria interna* (лат.) — внутренняя грудная артерия — см. раздел 3.1.5.4
- Amenorrhoea* (англ.) — аменорея — см. раздел 6.1
- American Fertility Society, AFS* (англ.) — Американское общество фертильности — см. гл. 10
- Amniotic fluid embolism* (англ.) — эмболия околоплодными водами — см. раздел 13.2.1
- Anamnesis morbi* (лат.) — анамнез заболевания — см. раздел 5.1
- Anamnesis vitae* (лат.) — анамнез жизни — см. раздел 5.1
- Androblastomas* (англ.) — андробластома — см. раздел 9.2
- Androgenesis* (англ.) — андрогенез — см. гл. 12
- Anesthesiological complications* (англ.) — анестезиологические осложнения — см. раздел 13.2.1
- Angiography* (англ.) — ангиография — см. раздел 5.5.8
- Anogenital warts* (англ.) — аногенитальные бородавки — см. раздел 8.4.7
- Anomaly* (англ.) — аномалия — см. раздел 15.1.1
- Anorexia nervosa* (англ.) — нервная анорексия — см. раздел 15.2.2.4
- Anorexis* (греч.) — анорексия — см. раздел 11.3
- Anovulation* (англ.) — ановуляция — см. раздел 13.5.2.2
- Antepositio* (лат.) — отклонение кпереди (матки) — см. раздел 16.2.2
- Anterior compartment* (англ.) — передний отдел (органа) — см. раздел 16.2.3
- Anteversio* (лат.) — наклонение матки кпереди — см. раздел 16.2.2
- Anus musculus sphincter* (лат.) — жом заднего прохода — см. раздел 3.1.2.1
- Anus, canalis analis* (лат.) — заднепроходное отверстие — см. раздел 3.1.2.1
- Apertura pelvis inferior* (лат.) — пространство выхода из малого таза — см. раздел 3.1.2.1
- Apex coccygea seu apex os coccygis* (лат.) — верхушка копчика — см. раздел 3.1.2.1
- Aplasia* (англ.) — аплазия — см. раздел 3.1.5.4
- Aponeurosis abdomino-perinealis* (лат.) — брюшно-промежностный апоневроз — см. раздел 3.1.2.2
- Areola mammae* (англ.) — поле соска — см. раздел 3.1.4.3
- Articulacio sacro-coccygea* (лат.) — подвижное крестцово-копчиковое сочленение — см. раздел 3.1.4.1
- Articulaciones sacroileacae* (лат.) — крестцово-подвздошные сочленения — см. раздел 3.1.4.1

Asphyxia (англ.) — асфиксия — см. раздел 13.2.2

Aspiration (needle) biopsy (англ.) — тонкоигольная аспирационная биопсия — см. раздел 19.2.3

Aspiration biopsy (англ.) — аспирационная биопсия — см. раздел 11.2

Assisted reproduction technology, ART (англ.) — вспомогательные репродуктивные технологии (BPT) — см. раздел 13.5.4.3

Asymptomatic, clinically unsuspected (англ.) — бессимптомный — см. раздел 9.7

Atherosclerosis (англ.) — атеросклероз — см. раздел 3.2.7

Atocia (англ.) — бесплодие — см. разделы 13.5, 9.7

Atrophy (англ.) — атрофия — см. раздел 1.5.4

Attack-like pain (англ.) — приступообразная боль — см. раздел 14.3.2

Atypical form smth (англ.) — атипичная форма (о диагнозе) — см. раздел 7.2.1

Atypical hyperplasia of endometrium (англ.) — аденоматоз, атипическая гиперплазия эндометрия — см. раздел 9.6

Atypical hyperplasia of endometrium (англ.) — атипическая гиперплазия эндометрия — см. раздел 9.6

Atypical transformation zone (англ.) — зона атипичной трансформации (о шейке матки) — см. раздел 9.5.2

A. uterina (лат.) — маточная артерия — см. раздел 3.1.3

Axillary tail of breast (англ.) — подмышечная задняя часть молочной железы — см. раздел 19.3

Ayer's spatula (англ.) — шпатель Эйра — см. раздел 5.4.2

В

Barrel-shaped (англ.) — бочкообразная форма (о шейке матки) — см. раздел 14.3.3

Barrier function (англ.) — барьерная функция — см. раздел 3.1.1.2

Bartholinitis (англ.) — бартолинит — см. раздел 8.2.2

Bartholin's gland gonococcal abscess (англ.) — гонококковый абсцесс бартолиновой железы — см. раздел 8.4.3

Basal s. rectal temperature (англ.) — ректальная температура — см. разделы 5.3.2, 13.3.2.1

Basis glandulae mammae (лат.) — внутренняя поверхность молочной железы — см. раздел 3.1.5.3

Benign mammary dysplasia, fibrocystic mastopathy (англ.) — доброкачественная дисплазия молочной железы — см. раздел 19.2

Benign neoplasm of ovar (англ.) — доброкачественное новообразование яичника — см. раздел 9.2

Benign neoplasms of cervix uteri (англ.) — доброкачественные новообразования шейки матки — см. раздел 8.4.7

Benign neoplasms of uterus (англ.) — доброкачественные новообразования матки — см. раздел 8.4.7

Bicornate uterus (англ.) — двууголая матка — см. раздел 15.1.1

Bilateral tubal pregnancy (англ.) — двусторонняя трубная беременность — см. раздел 14.2

Bimanual examination (англ.) — бимануальное исследование — см. раздел 5.3.1

Biomechanism of labor (англ.) — биомеханизм родов — см. раздел 3.1.4.1

Biopsy under visual control (англ.) — прицельная биопсия — см. раздел 11.1

Birth injury (англ.) — родовая травма — см. раздел 5.1.5
Birth traumas (англ.) — родовой травматизм — см. раздел 13.2.2
Body mass index, BMI (англ.) — индекс массы тела (ИМТ) — см. раздел 5.2.1
Body-build (англ.) — телосложение — см. раздел 5.2.1
Breast (англ.) — молочная железа, женская грудь — см. раздел 19.3
Breast radiography (англ.) — рентгеномаммография — см. раздел 19.2.3
Brenner tumors (англ.) — опухоли Бреннера — см. раздел 9.2

С

Canalis cervicalis uteri (лат.) — цервикальный канал — см. раздел 3.1.1.2
Canalis cervicis uteri (лат.) — канал шейки матки — см. раздел 3.1.1.2
Cancer in situ (лат.) — «рак на месте» (интраэпителиальный рак) — см. раздел 9.3
Candidiasis of vulva and vagina (англ.) — кандидоз вульвы и вагины — см. раздел 8.4.1
Carcinogenesis, oncogenesis (англ.) — канцерогенез — см. раздел 9.1
Carcinoma of vulva in situ (англ.) — преинвазивный рак вульвы (интраэпителиальный рак) — см. раздел 9.3.2
Caryopicnotic index (англ.) — кариопикнотический индекс — см. раздел 5.3.2
Cavum uteri (лат.) — полость матки — см. раздел 3.1.1.2
Central portion of breast (англ.) — центральная часть молочной железы — см. раздел 19.3
Cephalically form (англ.) — цефалгическая форма (предменструального синдрома) — см. раздел 7.2.1

Cervical cap (англ.) — шеечный (цервикальный) колпачок — см. раздел 13.3.2.2
Cervical intraepithelial neoplasia, CIN (англ.) — цервикальная интраэпителиальная неоплазия (ЦИН) — см. раздел 9.3.2
Cervical leucorrhea (англ.) — шеечные бели — см. раздел 5.1.5
Cervical mucus (англ.) — цервикальная слизь — см. разделы 3.1, 13.3.2.1 и гл. 5
Cervix aplasia (англ.) — аплазия шейки матки — см. раздел 15.1.1
Cervix brush, endobrush (англ.) — щеточка для забора биологического материала с шейки матки — см. разделы 5.4.1, 5.4.2
Chest X-ray (англ.) — рентгенография органов грудной клетки — см. раздел 5.5.8
Chlamydial infection of anus and rectum (англ.) — хламидийная инфекция аноректальной области — см. раздел 8.4.5
Chlamydial infection of genitourinary tract (англ.) — хламидийная инфекция мочеполового тракта — см. раздел 8.4.5
Chlamydial infection of pelviperitoneum (англ.) — хламидийная инфекция органов малого таза — см. раздел 8.4.5
Choriocarcinoma (англ.) — злокачественное новообразование плаценты — см. гл. 12
Chorionepitelioma (англ.) — хорионэпителиома — см. раздел 9.2
Chronic inflammatory diseases of uterus (англ.) — хронические воспалительные болезни матки — см. раздел 8.3
Chronic salpingitis and oophoritis (англ.) — хронический сальпингит и оофорит — см. раздел 8.3

- Chronic vaginitis* (англ.) — хронический вагинит — см. раздел 8.3
- Chronic vulvitis* (англ.) — хронический вульвит — см. раздел 8.3
- Cilia fibrillation* (англ.) — мерцание ресничек (маточной трубы) — см. раздел 3.1.1.2
- Circadian emission* (англ.) — циркадный выброс (гормона) — см. раздел 3.2.5
- Clear cell tumors* (англ.) — светлоклеточные опухоли — см. раздел 9.2
- Cloacal plica* (лат.) — клоачные складки — см. раздел 3.2.2
- Coagulation of endometriosis* (англ.) — коагуляция очагов эндометриоза — см. раздел 13.5.4.2
- Coitus* (англ.) — половой акт — см. раздел 5.1.5
- Coitus interruptus* (англ.) — прерванный половой акт — см. раздел 13.3.2.1
- Colpitis* (лат.) — кольпит — см. раздел 8.2.3
- Colposcopy* (англ.) — кольпоскопия — см. раздел 5.5.7
- Columnar epithelium* (англ.) — однослойный цилиндрический эпителий — см. раздел 3.1.1.2
- Combined hormonal contraceptives* (англ.) — комбинированные гормональные контрацептивы — см. раздел 13.3.2.5
- Commissura labiorum posterior* (лат.) — задняя спайка половых губ — см. раздел 3.1.2.1
- Complete mole* (англ.) — полный пузырный занос — см. гл. 12
- Complete uterovaginal prolapse* (англ.) — полное выпадение матки и влагалища — см. раздел 16.2.3
- Computed (computerized) tomography scanning, CT* (англ.) — компьютерная томография (КТ) — см. раздел 5.5.8
- Condom* (англ.; от лат. *praeservo*) — презерватив — см. раздел 13.3.2.2
- Condyloma acuminata* (лат.) — остроконечные кондиломы — см. разделы 8.4.7, 9.3
- Congenital absence of ovary* (англ.) — врожденное отсутствие яичников — см. раздел 15.2
- Congenital adrenogenital disorders associated with enzyme deficiency* (англ.) — врожденные адреногенитальные нарушения, связанные с дефицитом ферментов — см. разделы 7.6.1, 15.2
- Congenital anomalies* (англ.) — врожденные аномалии развития — см. раздел 13.2.2
- Congenital cytomegalovirus infection* (англ.) — врожденная цитомегаловирусная инфекция — см. раздел 8.4.9
- Congenital defects* (англ.) — врожденные пороки — см. раздел 15.1.1
- Congenital malformations of uterus and cervix* (англ.) — врожденные аномалии (пороки развития) тела и шейки матки — см. раздел 15.1.1
- Constitution* (англ.) — телосложение — см. раздел 5.2.1
- Contraception* (англ.) — контрацепция — см. разделы 5.1.5, 13.3.2
- Corpus albicans* (лат.) — белое тело (о яичнике) — см. раздел 3.1.1.2
- Corpus ilei* (лат.) — тело тазовой кости — см. раздел 3.1.4.1
- Corpus luteum* (лат.) — желтое тело — см. раздел 3.1.1.2
- Corpus luteum cyst* (англ.) — киста желтого тела — см. раздел 9.2
- Corpus mammae* (лат.) — железистое тело молочной железы — см. раздел 3.1.5.3
- Corpus uteri* (лат.) — тело матки — см. раздел 3.1.1.2
- Craniography and sella turcica X-ray* (англ.) — рентгенография костей черепа и турецкого седла — см. раздел 5.5.8

- Craurosis vulvae* (лат.) — крауроз вульвы (от греч. *krauros* — сухой, хрупкий) — см. раздел 9.3
- Crisically form* (англ.) — кризовая форма (о синдроме предменструального напряжения) — см. раздел 7.2.1
- Crista iliaca* (лат.) — подвздошный гребень — см. раздел 3.1.4.1
- Cuboidal epithelium* (англ.) — кубический эпителий — см. раздел 3.1.1.2
- Cyclic adenylic acid* (англ.) — циклическая аденозинмонофосфорная кислота — см. раздел 3.2.6
- Cylindrical ciliated epithelium* (англ.) — цилиндрический реснитчатый эпителий — см. раздел 3.1.1.2
- Cystic mature teratoma or dermoid* (англ.) — дермоидная киста — см. раздел 9.2
- Cystocele* (англ.) — цистоцеле — см. раздел 16.2.3
- Cystocele with urethrocele* (англ.) — цистоцеле и уретроцеле — см. раздел 16.2.3
- Cytomegalic inclusion disease* (англ.) — цитомегаловирусная болезнь — см. раздел 8.4.9
- Cytomegaly* (англ.) — цитомегалия — см. раздел 8.4.9
- D**
- Deep, profundus invasion* (англ.) — глубокая инвазия — см. раздел 11.2
- Defecography* (англ.) — проктография — см. раздел 16.2.3
- Defense mechanisms* (англ.) — защитный механизм — см. раздел 3.3
- Deficient perineum* (англ.) — несостоятельность тазового дна — см. раздел 16.2.3
- Defloration* (англ.) — дефлорация, нарушение целостности девственной плевы — см. раздел 16.1.3
- Descensus uteri* (лат.) — опущение матки — см. раздел 16.2.2
- Desquamation* (англ.) — десквамация, отторжение — см. раздел 3.1.1.2
- Development periods* (англ.) — периоды развития организма — см. раздел 3.2.1
- Dextropositio, dextroversio* (лат.) — отклонение вправо (матки) — см. раздел 16.2.2
- Diaphragma pelvis* (лат.) — диафрагма тазовая — см. раздел 3.1.2.1
- Diaphragma urogenitale* (англ.) — мочеполая диафрагма — см. раздел 3.1.2.1
- Dichotomic* (англ.) — дихотомический (от греч. *dichotomia* — разделение на две части) — см. раздел 3.1.5.3
- Diffuse cystic mastopathy* (англ.) — диффузная кистозная мастопатия — см. раздел 19.2
- Digital subtraction angiography, DSA* (англ.) — цифровая субтракционная ангиография — см. раздел 5.5.8
- Diphasic oral contraceptives* (англ.) — двухфазные КОК — см. раздел 13.3.2.5
- Direct positive bond* (англ.) — прямая положительная связь (о функциональной системе) — см. раздел 3.2.1
- Dissemination of tumor* (англ.) — метастазирование опухолей — см. раздел 3.1.3
- Diverticulitis of large intestine* (англ.) — дивертикулит толстой кишки — см. раздел 17.1
- DNA-diagnostics* (англ.) — ДНК-диагностика — см. раздел 5.4.5
- Dominant follicle* (англ.) — доминантный фолликул — см. раздел 3.2.6
- Doubling of uterus* (англ.) — удвоение матки — см. раздел 15.1.1
- Drug-induced hypopituitarism* (англ.) — медикаментозный гипопитуитаризм — см. раздел 15.2

Ductus alveolaris (лат.) — альвеолярные ходы — см. раздел 3.1.5.3
Ductus lactiferi (лат.) — млечные ходы — см. раздел 3.1.5.3
Ductus lactiferus (лат.) — выводной молочный проток — см. раздел 3.1.5.3
Ductus thoracicus (англ.) — грудной проток — см. раздел 3.1.3
Dysfunctional uterine bleeding, DUB (англ.) — дисфункциональное маточное кровотечение (ДМК) — см. раздел 6.1
Dysgerminoma (англ.) — дисгерминома — см. раздел 9.2
Dysmenorrhea (англ.) — дисменорея — см. раздел 6.4
Dysplasia of cervix uteri (англ.) — дисплазия шейки матки — см. раздел 9.5.2
Dystrophy of vulva (англ.) — дистрофия вульвы — см. раздел 9.3.1

Е

Early neonatal mortality (англ.) — ранняя неонатальная смертность — см. раздел 13.2.2
Ectopic (extrauterine) pregnancy (англ.) — внематочная (эктопическая) беременность — см. гл. 14
Ectopic pregnancy with abortive outcome (англ.) — нарушенная внематочная беременность — см. раздел 17.3
Ectropion of cervix uteri (англ.) — эктропион шейки матки — см. раздел 9.5.1.1
Embryo transfer (англ.) — перенос эмбриона в матку (вспомогательная репродуктивная технология, следующая за ЭКО) — см. раздел 13.5.4.3
Embryonal carcinoma (англ.) — эмбриональная карцинома — см. раздел 9.2
Emergency contraception (англ.) — экстренная контрацепция — см. раздел 13.3.2

Endoderma (лат.) — эндодерма — см. раздел 3.2.2
Endometrial hyperplasia without atypia (англ.) — железисто-кистозная гиперплазия эндометрия — см. раздел 9.6
Endometrial polyp (англ.) — полип эндометрия — см. раздел 9.6
Endometriosis (англ.) — эндометриоз — см. гл. 10
Endometriosis in cutaneous scar (англ.) — эндометриоз кожного рубца — см. гл. 10
Endometriosis of fallopian tube (англ.) — эндометриоз маточной трубы — см. гл. 10
Endometriosis of intestine (англ.) — эндометриоз кишечника — см. гл. 10
Endometriosis of ovary (англ.) — эндометриоз яичников — см. гл. 10
Endometriosis of pelvic peritoneum (англ.) — эндометриоз тазовой брюшины — см. гл. 10
Endometriosis of rectovaginal septum and vagina (англ.) — эндометриоз ректовагинальной перегородки и влагалища — см. гл. 10
Endometriosis of uterus (англ.) — эндометриоз матки — см. гл. 10
Epidermal sinus tumor (англ.) — опухоль эпидермального синуса — см. раздел 9.2
Epioophoron (греч.) — эпиоофорон — см. раздел 9.2
Epiphysis (лат.) — эпифиз — см. раздел 3.2.4
Epoophoron (греч.) — первичная почка — см. раздел 3.2.2
Erosion of cervix uteri (англ.) — эрозия шейки матки — см. раздел 9.5.1.1
Erosive ectropion (англ.) — эрозированный эктропион — см. раздел 9.5
Ethinylestradiol (англ.) — этинилэстрадиол — см. раздел 13.3.2.5
Eugonadotropic amenorrhoea (англ.) —

- нормогонадотропная аменорея — см. раздел 6.2
- Evidence based medicine* (англ.) — доказательная медицина — см. раздел 8.3
- Excavatio rectouterina* (лат.) — маточно-прямокишечное пространство — см. раздел 3.1.1.2
- Excavatio vesicouterina* (лат.) — пузырно-маточное углубление — см. раздел 3.1.1.2
- Excessive and frequent menstruation* (англ.) — обильные и частые менструации — см. раздел 6.3
- Excessive bleeding* (англ.) — обильное кровотечение — см. раздел 6.3
- Excessive menstruation at puberty* (англ.) — обильные менструации в пубертатном периоде — см. раздел 6.3
- External sphincter of anus* (англ.) — наружный сфинктер ануса — см. раздел 3.1.2.1
- Extrahypothalamic structures* (англ.) — экстрагипоталамические структуры — см. раздел 3.2.6
- Exudation* (англ.) — экссудация — см. раздел 8.1.6
- F**
- F. diaphragmatis pelvis inf.* (лат.) — нижняя фасция диафрагмы таза — см. раздел 3.1.2.2
- F. diaphragmatis pelvis sup.* (лат.) — верхняя фасция диафрагмы таза — см. раздел 3.1.2.2
- F. pelvis parietalis* (лат.) — пристеночная фасция таза — см. раздел 3.1.2.2
- F. pelvis visceralis* (лат.) — внутренностная фасция таза — см. раздел 3.1.2.2
- F. profundus* (лат.) — глубокая фасция — см. раздел 3.1.2.2
- F. subcutaneus* (лат.) — подкожная фасция тела — см. раздел 3.1.2.2.
- F. superficial perinei* (лат.) — поверхностная фасция промежности — см. раздел 3.1.2.1
- Facies intestinalis* (лат.) — кишечная поверхность (органа) — см. раздел 3.1.1.2
- Facies vesicalis* (лат.) — пузырная поверхность (органа) — см. раздел 3.1.1.2
- Female acute pelvic peritonitis* (англ.) — острый тазовый перитонит у женщин — см. раздел 8.2.8
- Female chronic pelvic peritonitis* (англ.) — хронический тазовый перитонит у женщин — см. раздел 8.3
- Female genital (uterine) prolapse* (англ.) — выпадение женских половых органов, матки — см. раздел 16.2.2.3
- Female genital organs* (англ.) — женские половые органы
- Female genital tract fistula* (англ.) — свищ женских половых органов — см. раздел 16.1.6
- Female gonococcal pelvic inflammatory disease* (англ.) — гонококковые воспалительные болезни женских тазовых органов — см. раздел 8.4.3
- Female infertility* (англ.) — женское бесплодие — см. раздел 13.5
- Female infertility associated with anovulation* (англ.) — женское бесплодие, связанное с отсутствием овуляции — см. раздел 13.5
- Female infertility associated with male factors* (англ.) — женское бесплодие, связанное с мужскими факторами — см. раздел 13.5
- Female infertility of cervical origin* (англ.) — женское бесплодие цервикального происхождения — см. раздел 13.5
- Female infertility of tubal origin* (англ.) — трубно-перитонеальный фактор женского бесплодия — см. раздел 13.5

- Female infertility of uterine origin* (англ.) — маточный фактор женского бесплодия — см. раздел 13.5
- Female pelvic inflammatory disease, PID* (англ.) — воспалительные болезни органов малого таза (ВЗОМТ) — см. гл. 8
- Female pelvic peritoneal adhesions* (англ.) — тазовые перитонеальные спайки у женщин — см. раздел 8.3
- Female syphilitic pelvic inflammatory disease* (англ.) — сифилис женских половых органов — см. раздел 8.4.4
- Female tuberculous pelvic inflammatory disease* (англ.) — туберкулез женских тазовых органов — см. раздел 8.4.14
- Fertilization, fecundation* (англ.) — оплодотворение — см. раздел 3.1.1.2
- Fetal bed* (англ.) — плодоставительница — см. раздел 14.1
- Fibroma of uterus* (англ.) — фиброма матки — см. раздел 9.7
- Fibromyoma of uterus* (англ.) — фибромиома матки — см. раздел 9.7
- Fimbriae tubae* (англ.) — бахромки (о маточной трубе) — см. раздел 3.1.1.2
- Fistula of vagina to large intestine* (англ.) — свищ влагалищно-толстокишечный — см. раздел 16.1.6
- Fistula of vagina to small intestine* (англ.) — свищ влагалищно-тонкокишечный — см. раздел 16.1.6
- Fistula: uterus to abdominal wall* (англ.) — свищи генитально-кожные у женщин — см. раздел 16.1.6
- Flaccid neuropathic bladder* (англ.) — нейрогенная слабость мочевого пузыря — см. раздел 16.3
- Fluor albus* (англ.) — бели — см. раздел 5.1.5
- Foliation, lamination* (англ.) — слоистость (например, многослойного эпителия) — см. раздел 11.1
- Follicle-stimulating hormone* (англ.) — фолликулостимулирующий гормон, ФСГ — см. раздел 3.2.6
- Follicular atresia* (англ.) — атрезия (о фолликулах) — см. раздел 3.2.4
- Folliculus ovarici primarii* (англ.) — примордиальный фолликул — см. раздел 3.2.6
- Foramen ischiadicum majus et minus* (лат.) — большое и малое седалищные отверстия — см. раздел 3.1.4.1
- Foreign body in vulva and vagina* (англ.) — инородное тело в вульве и влагалище — см. раздел 16.1.1
- Fornices vaginae* (лат.) — своды влагалища — см. раздел 3.1.1.2
- Fossa ischiorectalis* (лат.) — седалищно-прямокишечная ямка — см. раздел 3.1.3
- Function of support* (англ.) — опорная функция — см. раздел 3.1.4.1
- Fundus uteri* (лат.) — дно тела матки — см. раздел 3.1.1.2
- Fusiform* (англ.) — веретенообразная форма (о цервикальном канале) — см. раздел 3.1.1.2

G

- Gamete intrafallopian transfer, GIFT* (англ.) — перенос ооцитов и сперматозоидов в маточные трубы (вспомогательная репродуктивная технология) — см. раздел 13.5.4.3
- General peritonitis* (англ.) — общий перитонит — см. раздел 8.1.5
- Genetic sex* (англ.) — генетический пол — см. раздел 3.2.2
- Genital cord* (англ.) — половой тяж — см. раздел 3.2.2
- Genital elevation* (англ.) — половой валик — см. раздел 3.2.2
- Genital eminence* (англ.) — половой бугорок — см. раздел 3.2.2

- Germ cell tumors* (англ.) — герминогенные опухоли — см. раздел 9.2
- Gestational trophoblastic disease* (англ.) — гестационная трофобластическая болезнь — см. гл. 12
- Glandula mammaria* (лат.) — железистое тело молочной железы — см. раздел 3.1.5.3
- Glandula mammaria s. mamma* (лат.) — молочная железа — см. раздел 3.1.5.1
- Glandulae apocrine of cutis* (англ.) — апокринные железы кожи — см. раздел 3.1.4.3
- Glandulae sudoriferae of cutis* (англ.) — потовые железы кожи — см. раздел 3.1.5.3
- Glycogen* (англ.) — гликоген — см. раздел 3.3
- Gonerhoia* — гонорея (от др.-греч. буквально «истечение семени») — см. раздел 8.4.3.1
- Gonococcal infection* (англ.) — гонококковая инфекция — см. раздел 8.4.3
- Gonococcal infection of lower genitourinary tract with periurethral and accessory gland abscess* (англ.) — гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием периуретральных и придаточных желез — см. раздел 8.4.3
- Gonococcal pelviperitonitis* (англ.) — гонококковый пельвиоперитонит — см. раздел 8.4.3
- Granulosa-thecal cell tumors* (англ.) — гранулезостромальноклеточные опухоли — см. раздел 9.2
- Growth body lengthwise* (англ.) — рост тела в длину — см. раздел 3.2.4
- Gynandroblastomas* (англ.) — гинандробластома — см. раздел 9.2
- Н**
- Hemorrhage* (англ.) — кровотечение — см. раздел 2.1
- Hemorrhagic shock* (англ.) — геморрагический шок — см. разделы 17.1, 14.3.2
- Herpesviral infection of genitalia and urogenital tract* (англ.) — герпетическая инфекция половых органов и мочеполового тракта — см. раздел 8.4.8
- Herpesviral infection of perianal skin and rectum* (англ.) — герпетическая инфекция перианальных кожных покровов и прямой кишки — см. раздел 8.4.8
- Hirsutismus* (лат.) — гирсутизм — см. раздел 5.2.2
- Hollow of the sacrum* (англ.) — крестцовая впадина — см. раздел 3.1.4.2
- Horacircum* (лат.) — цирхоральный — см. раздел 3.2.5
- Hormonal methods of contraception* (англ.) — гормональная контрацепция — см. раздел 13.3.2
- Hormonal releasing system* (англ.) — гормонсодержащие внутриматочные рилизинг-системы — см. раздел 13.3.2.5
- Human chorionic gonadotropin, HCG* (англ.) — хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) — см. разделы 3.2.6, 5.4.3
- Human immunodeficiency virus (HIV) disease* (англ.) — болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) — см. раздел 8.4.13
- Human immunodeficiency virus (HIV) disease resulting in infectious and parasitic diseases* (англ.) — болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), проявляющаяся в виде инфекционных и паразитарных болезней — см. раздел 8.4.13
- Human immunodeficiency virus (HIV) disease resulting in malignant neoplasms* (англ.) — болезнь,

- вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), проявляющаяся в виде злокачественных новообразований — см. раздел 8.4.13
- Human papillomavirus*, HPV (англ.) — вирус папилломы человека (ВПЧ) — см. гл. 8.4.7
- Hydatidiform mole* (англ.) — пузырный занос — см. гл. 12
- Hydrogen peroxide* (англ.) — пероксид водорода — см. раздел 3.3
- Hydropic form* (англ.) — отечная форма (синдрома предменструального напряжения) — см. раздел 7.2.1
- Hydrosalpinx* (греч.) — гидросальпинкс — см. раздел 8.1.5
- Hylus ovarii* (лат.) — ворота яичника — см. раздел 3.1.1.2
- Hymen* (лат., англ.) — девственная плева — см. раздел 3.2.2
- Hymen atresia* (англ.) — атрезия девственной плевы — см. раздел 15.1.1
- Hyperactive bladder* (англ.) — гиперактивный мочевого пузырь — см. раздел 16.3.1
- Hyperflexio* (лат.) — патологический перегиб матки — см. раздел 16.2.2
- Hyperfunction of pituitary gland* (англ.) — гиперфункция гипофиза — см. раздел 15.2
- Hypergonadotropic amenorrhoea* (англ.) — гипергонадотропная аменорея — см. раздел 6.2
- Hyperkeratosis* (англ.) — гиперкератоз — см. раздел 9.4
- Hyperplasia* (англ.) — гиперплазия — см. раздел 3.1.1.2
- Hyperplastic degeneration* (англ.) — гиперпластическая дистрофия — см. раздел 9.4
- Hyperprolactinaemia* (англ.) — гиперпролактинемия — см. раздел 7.4.2
- Hypertrichosis* (лат.) — гипертрихоз — см. раздел 5.2.2
- Hypertrophia* (англ.) — гипертрофия — см. раздел 3.1.1.2
- Hypoestrogenia* (англ.) — гипоэстрогения — см. раздел 3.2.7
- Hypogonadotropic amenorrhoea* (англ.) — гипогонадотропная аменорея — см. раздел 6.2
- Hypophysis* (лат.) — гипофиз — см. раздел 3.2.6
- Hypophysoprivic zone of hypothalamus* (англ.) — гипофизотропная зона гипоталамуса — см. раздел 3.2.6
- Hypopituitarism* (англ.) — гипопитуитаризм — см. разделы 7.4.1, 15.2
- Hypoplasia* (англ.) — гипоплазия — см. раздел 1.5.4
- Hypoplasia of mammary glands* (англ.) — недоразвитие молочных желез — см. раздел 5.2.3
- Hypoxia* (англ.) — гипоксия — см. раздел 13.2.2
- Hysterometry* (англ.) — зондирование матки — см. раздел 9.7
- Hysterosalpingography or metrosalpingography* (англ.) — гистеросальпингография или метросальпингография — см. раздел 5.5.8
- Hysteroscopy* (англ.) — гистероскопия — см. раздел 9.7
- Hysterosonography* (англ.) — эхогистерография — см. раздел 5.5.6
- I
- Immature* (англ.) — незрелый — см. раздел 9.2
- Imperative (urgent) incontinence* (англ.) — императивное (ургентное) недержание мочи — см. раздел 16.3.1
- Implantatio* (лат.) — имплантация (плодного яйца) — см. раздел 15.1.1
- Implantation contraceptive* (англ.) — имплантационная контрацепция — см. раздел 13.3.2.5
- In vitro fertilization, IVF* (англ.) — экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) — см. раздел 13.5.4.3

- Inadequate resuscitation* (англ.) — дефекты реанимации — см. раздел 13.2.2
- Incisura ischiadica major* (лат.) — большая седалищная вырезка — см. раздел 3.1.4.1
- Incisura ischiadica minor* (лат.) — малая седалищная вырезка — см. раздел 3.1.4.1
- Incompetence of cervix uteri* (англ.) — недостаточность шейки матки (истмико-цервикальная недостаточность) — см. раздел 16.1.5
- Incomplete frank prolapse* (англ.) — неполное выпадение матки и влагалища — см. раздел 16.2.3
- Infections in pregnancy* (англ.) — внутриутробные инфекции — см. раздел 13.2.2
- Infections of breast associated with childbirth* (англ.) — инфекции молочной железы, связанные с деторождением — см. раздел 19.1.1
- Infertility* (англ.) — бесплодие — см. разделы 13.5, 9.7
- Inflammation* (англ.) — воспаление — см. раздел 8.1.6
- Inflammatory disease of breast* (англ.) — воспалительные болезни молочной железы — см. раздел 19.1.1
- Inflammatory disease of cervix uteri* (англ.) — воспалительные болезни шейки матки — см. раздел 8.2.4
- Infundibulum tubae* (лат.) — воронка трубы — см. раздел 3.1.1.2
- Infusion therapy* (англ.) — инфузионная терапия — см. раздел 17.4
- Inguinal lymph nodes* (англ.) — паховые лимфатические узлы — см. раздел 3.1.3
- Inhibin* (англ.) — ингибин — см. раздел 3.2.6
- Injections contraception* (англ.) — гормональные инъекционные препараты — см. раздел 13.3.2.5
- Injury of ovary with open wound into cavity* (англ.) — травма яичника с открытой раной в брюшную полость — см. раздел 16.1.2
- Injury of ovary without open wound into cavity* (англ.) — травма яичника без открытой раны в брюшную полость — см. раздел 16.1.2
- Injury of pelvic organs with open wound into cavity* (англ.) — травма тазовых органов с открытой раной в брюшную полость — см. раздел 16.1.2
- Injury of pelvic organs without open wound into cavity* (англ.) — травма тазовых органов без открытой раны в брюшную полость — см. раздел 16.1.2
- Injury of urinary and pelvic organs* (англ.) — травма мочевых и тазовых органов — см. раздел 16.1.2
- Injury of uterus with open wound into cavity* (англ.) — травма матки с открытой раной в брюшную полость — см. раздел 16.1.2
- Injury of uterus without open wound into cavity* (англ.) — травма матки без открытой раны в брюшную полость — см. раздел 16.1.2
- Intercourse* (англ.) — половой акт — см. раздел 5.1.5
- Internal sphincter* (лат.) — внутренний сфинктер — см. раздел 3.1.2.1
- International Federation of Gynaecology and Obstetrics, FIGO* (англ.) — Международная федерация акушеров-гинекологов — см. раздел 11.1
- Intestinal obstruction* (англ.) — острая непроходимость кишечника — см. раздел 17.1
- Intestinal-genital tract fistula* (англ.) — кишечно-генитальные свищи у женщин — см. раздел 16.1.6
- Intestinouterine fistula* (англ.) — кишечно-маточные свищи — см. раздел 16.1.6

- Intoxication* (англ.) — интоксикация — см. раздел 17.1
- Intraabdominal massive bleeding* (англ.) — массивное внутрибрюшное кровотечение — см. раздел 14.3.2
- Intra-abdominal pressure* (англ.) — внутрибрюшное давление — см. раздел 3.1.1.2
- Intracytoplasmic sperm injection, ICSI* (англ.) — интрацитоплазматическая инъекция сперматозоидов (вспомогательная репродуктивная технология) — см. раздел 13.5.4.3
- Intraductal carcinoma of mammary gland* (англ.) — внутрипротоковая карцинома (молочной железы) — см. раздел 19.3
- Intrafollicular pregnancy* (англ.) — интрафолликулярная беременность — см. раздел 14.2
- Intramural leiomyoma of uterus* (англ.) — интрамуральная лейомиома матки — см. раздел 9.7
- Intraperitoneal bleeding* (англ.) — внутрибрюшное кровотечение — см. раздел 17.1
- Intrauterine growth retardation* (англ.) — гипотрофия плода — см. раздел 13.2.2
- Intrauterine insemination* (англ.) — инсеминация спермой (мужа, донора) — см. раздел 13.5.4.3
- Intrauterine synechiae* (англ.) — внутриматочные синехии — см. раздел 16.1.5
- Inverse negative bond (afferentation)* (англ.) — обратная отрицательная связь (о функциональной системе) — см. раздел 3.2.1
- Inverse positive bond (afferentation)* (англ.) — обратная положительная связь (о функциональной системе) — см. раздел 3.2.1
- Inversio uteri* (лат.) — выворот матки — см. раздел 16.2.2
- Involuntary* (англ.) — непроизвольный
- Involuntary processes* (англ.) — инволютивные процессы — см. раздел 3.2.7
- Irregular menstruation* (англ.) — нерегулярные менструации — см. раздел 6.3
- Ishemia of myoma node* (англ.) — нарушение питания в узле миомы матки — см. раздел 17.3
- Isthmus of the iterus* (англ.) — перешеек матки — см. раздел 3.1.1.2
- Isthmus uteri* (лат.) — перешеек матки — см. раздел 3.1.1.2

L

- Labia majora pudendi* (лат.) — большие половые губы — см. раздел 3.2.2
- Lactation* (англ.) — лактация — см. раздел 3.1.5.3
- Lactation amenorrhea* (англ.) — лактационная аменорея (метод контрацепции) — см. раздел 13.3.2.1
- Lactic acid* (англ.) — молочная кислота — см. раздел 5.1.5
- Lactobacillus* (англ.) — лактобактерии — см. раздел 5.1.5
- Lactoflora* (англ.) — лактофлора — см. раздел 3.3
- Laparoscopic approach* (англ.) — лапароскопический доступ — см. раздел 16.2.3
- Laparoscopy* (англ.) — лапароскопия — см. раздел 5.5.7
- Late menopause* (англ.) — поздняя менопауза — см. раздел 11.2
- Late onset of puberty, delayed puberty* (англ.) — задержка полового развития — см. раздел 15.2
- Late syphilis* (англ.) — поздний сифилис — см. раздел 8.4.4
- Leiomyoma of uterus* (англ.) — лейомиома матки — см. раздел 9.7
- Leukoplakia of cervix uteri* (англ.) — лейкоплакия шейки матки — см. раздел 9.5.1.2

- Leukoplakia of vagina* (англ.) — лейкоплакия влагалища — см. раздел 9.4
- Leukoplakia of vulva* (англ.) — лейкоплакия вульвы — см. раздел 9.3.1
- Leukoplax* (греч.), *leukoplakia*, *leukoplaxia* (англ.) — лейкоплакия — см. разделы 9.3, 9.5
- Libido sexualis* (англ.) — половое чувство — см. раздел 5.1.5
- Lichen sclerosus* (англ.) — склеротический лишай — см. раздел 9.3
- Lig. anococcygeum* (лат.) — заднепроходно-копчиковая связка — см. раздел 3.1.2.1
- Lig. latum uteri* (лат.) — широкая маточная связка — см. раздел 3.1.2.3
- Lig. pubovesicalia* (лат.) — лобково-пузырная связка — см. раздел 3.1.2.1
- Lig. sacrococcygeum* (лат.) — крестцово-копчиковая связка — см. раздел 3.1.2.1
- Lig. sacro-spinale* (лат.) — крестцово-остистая связка — см. раздел 3.1.4.1
- Lig. sacro-tuberale* (лат.) — крестцово-бугровая связка — см. раздел 3.1.4.1
- Lig. sacrouterina* (лат.) — крестцово-маточная связка — см. раздел 3.1.2.1
- Lig. suspensorium Cooperi* (лат.) — куперовы связки — см. раздел 3.1.5.3
- Lig. suspensorium ovarii* (лат.) — подвешивающая связка яичника — см. раздел 3.1.2.3
- Lig. teres uteri* (лат.) — круглая связка матки — см. раздел 3.1.2.1
- Lig. transversum uteri, s. lig. cardinale* (лат.) — поперечная (главная) связка матки — см. раздел 3.1.2.1
- Linea innominata (terminalis)* (лат.) — безымянная линия (на подвздошной кости) — см. раздел 3.1.4.1
- Lobi mammae* (лат.) — доли молочной железы — см. раздел 3.1.5.3
- Lobular carcinoma* (англ.) — дольковая карцинома (молочной железы) — см. раздел 19.3
- Lobuli mammae* (лат.) — дольки молочной железы — см. раздел 3.1.5.3
- Long ansa inverse bond* (англ.) — длинная петля обратной связи (о функциональной системе) — см. раздел 3.2.1
- Low cylindrical epithelium* (англ.) — низкоцилиндрический эпителий — см. раздел 3.1.1.2
- Lower-inner quadrant of breast* (англ.) — нижневнутренний квадрант молочной железы — см. раздел 19.3
- Lower-outer quadrant of breast* (англ.) — нижненааружный квадрант молочной железы — см. раздел 19.3
- Lumbar trunci lymphatici* (англ.) — поясничные лимфатические стволы — см. раздел 3.1.3
- Luteinizing hormone* (англ.) — лютеинизирующий гормон (ЛГ) — см. раздел 3.2.6

M

- M. bulbo-spongiosus* (лат.) — луковично-губчатая мышца — см. раздел 3.1.2.1
- M. ischio-cavernosus* (лат.) — седалищно-пещеристая мышца — см. раздел 3.1.2.1
- M. levator ani* (лат.) — мышца, поднимающая задний проход — см. раздел 3.1.2.1
- M. pectoralis major* (лат.) — большая грудная мышца — см. раздел 3.1.4.3
- M. serratus anterior* (лат.) — передняя зубчатая мышца — см. раздел 3.1.4.3
- M. sphincter urethrae externum* (лат.) — мышца, сжимающая мочеиспускательный канал — см. раздел 3.1.2.1
- M. transversus perinei profundus* (лат.) — поперечная глубокая мышца промежности — см. раздел 3.1.2.1

- M. transversus perinei superficialis* (лат.) — поверхностная поперечная мышца промежности — см. раздел 3.1.2.1
- Macromastia* (англ.) — макромастия — см. раздел 3.1.5.4
- Magnetic resonance imaging, MRI* (англ.) — магнитная резонансная томография (МРТ) — см. раздел 5.5.8
- Male and female condoms* (англ.) — мужские и женские презервативы — см. раздел 13.3.2.2
- Male infertility* (англ.) — мужское бесплодие — см. раздел 13.5
- Malformation* (англ.) — пороки развития — см. раздел 15.1.1
- Malignant neoplasm of breast* (англ.) — злокачественное новообразование молочной железы — см. раздел 19.3
- Malignant neoplasm of cervix uteri* (англ.) — рак шейки матки — см. раздел 11.1
- Malignant neoplasm of corpus uteri* (англ.) — злокачественное новообразование тела матки — см. раздел 11.2
- Malignant neoplasm of ovary* (англ.) — злокачественное новообразование яичника — см. раздел 9.2
- Malignant neoplasm of placenta, choriocarcinoma* (англ.) — злокачественное новообразование плаценты — см. гл. 12
- Malposition of uterus* (англ.) — неправильное положение матки — см. раздел 16.2.2
- Mammae aberratae* (лат.) — прибавочные молочные железы — см. раздел 3.1.5.3
- Mammary duct ectasia* (англ.) — эктазия протоков молочной железы — см. раздел 19.2
- Mammary gland* (англ.) — железистое тело молочной железы — см. раздел 3.1.5.3
- Mammary gland* (англ.) — молочная железа — см. раздел 3.1.5.1
- Mammography* (англ.) — рентгеномаммография — см. раздел 19.2.3
- Margo uteri* (лат.) — край матки — см. раздел 3.1.1.2
- Mature* (англ.) — зрелый — см. раздел 9.2
- Mechanical defense* (англ.) — механическая защита — см. раздел 3.1.4.1
- Medial upland of hypothalamus* (англ.) — медиальная возвышенность гипоталамуса — см. раздел 3.2.6
- Menometrorrhagia* (англ.) — менометроррагия — см. раздел 9.7
- Menopausal and female climacteric states* (англ.) — менопаузальное и климактерическое состояние у женщин — см. раздел 18.2.1
- Menopausal and perimenopausal disorders* (англ.) — нарушения менопаузального и перименопаузального периода — см. гл. 18
- Menopause* (англ.) — менопауза — см. разделы 3.2.7, 18.1.2
- Menstrual cycle* (англ.) — менструальный цикл — см. разделы 3.1.1.2, 3.2.6
- Mesenterial vessel's thrombosis* (англ.) — тромбоз мезентериальных сосудов — см. раздел 17.1
- Mesonephric ductus* (англ.) — мезонефральный проток — см. раздел 3.2.2
- Mesonephros* (греч.) — первичная почка — см. раздел 3.2.2
- Metanephros* (греч.) — окончательная, или вторичная, почка — см. раздел 3.2.2
- Metastatic carcinoma* (англ.) — метастатический рак — см. раздел 11.3
- Metastatic tumors* (англ.) — метастатические опухоли — см. раздел 9.2
- Method of cervical mucus* (англ.) — метод оценки цервикальной слизи (о контрацепции) — см. раздел 13.3.2.1

- Method of lactation amenorrhea* (англ.) — метод лактационной аменореи (о контрацепции) — см. раздел 13.3.2.1
- Method of rectal temperature* (англ.) — метод измерения базальной температуры (тест функциональной контрацепции, метод контрацепции) — см. раздел 13.3.2.1
- Metrosalpingography or hysterosalpingography* (англ.) — метросальпингография или гистеросальпингография — см. раздел 5.5.8
- Microbe factor* (англ.) — микробный фактор — см. раздел 8.1.6
- Microbiologic settlements immunity* (англ.) — колонизационный иммунитет — см. раздел 3.3
- Mild vaginal dysplasia, vaginal intraepithelial neoplasia, VAIN, grade I* (англ.) — слабовыраженная дисплазия влагалища — см. раздел 9.4
- Miliary tuberculosis* (англ.) — милиарный туберкулез — см. раздел 19.1.2.1
- Mm. ileococcygei* (лат.) — подвздошно-копчиковые мышцы — см. раздел 3.1.2.1
- Mm. ischiococcygei* (лат.) — седалищно-копчиковые мышцы — см. раздел 3.1.2.1
- Mm. pubococcygei* (лат.) — лобково-копчиковые мышцы — см. раздел 3.1.2.1
- Moderate vaginal dysplasia, vaginal intraepithelial neoplasia, VAIN, grade II* (англ.) — умеренная дисплазия влагалища — см. раздел 9.4
- Molecular-biological method* (англ.) — молекулярно-биологический метод исследования — см. раздел 5.4.5
- Molluscum contagiosum* (лат.) — контактиозный моллюск — см. раздел 8.4.10
- Monophasic oral contraceptives* (англ.) — монофазные КОК — см. раздел 13.3.2.5
- Mucinous tumors* (англ.) — муцинозные опухоли (яичника) — см. раздел 9.2
- Muscular defense* (англ.) — мышечная защита (симптом перитонита) — см. раздел 5.2.4
- Mycoplasma infection* (англ.) — инфекция, вызванная микоплазмами — см. раздел 8.4.6
- Myelinic* (англ.) — миелиновый — см. раздел 3.1.5.4
- Myoepithelial cells* (англ.) — миоэпителиальные (корзинчатые) клетки — см. раздел 3.1.5.3
- Myoma* (англ.) — миома (матки) — см. раздел 9.7
- Myomectomy* (англ.) — миомэктомия — см. раздел 13.5.4.2

N

- Nasciturus* (лат.) — эмбрион — см. раздел 13.4.1
- Navicular cells* (англ.) — ладьевидные клетки — см. раздел 5.4.2
- Neonatal infections* (англ.) — неонатальные инфекции — см. раздел 13.2.2
- Nerve endings* (англ.) — нервные окончания — см. раздел 3.1.5.4
- Neurotransmitter* (англ.) — нейромедиатор — см. раздел 3.2.4
- Nevus* (англ.) — невус — см. раздел 9.3
- Nn. intercostales* (лат.) — межреберные нервы — см. раздел 3.1.5.4
- Nn. supraclaviculares* (лат.) — надключичные нервы — см. раздел 3.1.5.4
- Nocturnal enuresis* (англ.) — никтурия — см. раздел 16.3.1
- Nodi lymphatici iliaci* (лат.) — подвздошные лимфатические узлы — см. гл. 3

Nodi lymphatici inguinalis (лат.) — паховые лимфатические узлы — см. раздел 3.1.3

Nodi lymphatici lumbales (лат.) — поясничные лимфатические узлы — см. раздел 3.1.3

Nodi lymphatici sacrales (лат.) — крестцовые лимфатические узлы — см. гл. 3

Non-differentiated carcinoma (англ.) — недифференцированные карциномы — см. раздел 9.2

Non-hormonal methods of contraception (англ.) — негормональные методы контрацепции — см. раздел 13.3.2

Noninflammatory disorders of vagina (англ.) — невоспалительные болезни влагалища — см. раздел 16.1.5

N

Nonpurulent mastitis associated with childbirth (англ.) — негнойный мастит, связанный с деторождением — см. раздел 19.1.1

O

Obesity (англ.) — ожирение — см. раздел 5.2.1

Old laceration of muscles of pelvic floor (англ.) — старый разрыв мышц тазового дна — см. гл. 16

Oligomenorrhoea (англ.) — олигоменорея — см. раздел 6.2

Oophoron (греч.) — яичник — см. раздел 3.1.1.2

Orificium externum (лат.) — наружный зев (шейки матки) — см. раздел 3.1.1.2

Orificium internum (лат.) — внутренний зев — см. раздел 3.1.1.2

Os coccygea (англ.) — копчиковая кость — см. раздел 3.1.4.1

Os coxae s. innominata (лат.) — тазовая, или безымянная, кость — см. раздел 3.1.4.1

Os ileum (лат.) — подвздошная кость — см. раздел 3.1.4.1

Os ischii (лат.) — седалищная кость — см. раздел 3.1.4.1

Os pubis (лат.) — лобковая (лонная) кость — см. раздел 3.1.4.1

Os sacrum (лат.) — крестцовая кость — см. раздел 3.1.4.1

Osteoporosis (англ.) — остеопороз — см. раздел 3.2.7

Ovarian pregnancy (англ.) — яичниковая беременность — см. гл. 14

Ovarian carcinoma (англ.) — рак яичников — см. раздел 11.3

Ovarian cyst (англ.) — киста яичника — см. раздел 9.2

Ovarian dysfunction (англ.) — яичниковая дисфункция — см. раздел 7.3

Ovarian pregnancy (англ.) — овариальная беременность — см. раздел 14.2

Ovarica (лат.) — яичниковые артерии — см. раздел 3.1.3

Ovarium (лат.), *ovary* (англ.) — яичник — см. раздел 3.1.1.2

Ovary apoplex (англ.) — апоплексия яичника — см. раздел 17.3

Overlapping lesion of breast (англ.) — поражение молочной железы, выходящее за ее пределы, — см. раздел 19.3

Ovovonium (лат.) — овогония — см. раздел 3.2.2

Ovulation (англ.) — овуляция — см. разделы 3.1.1.2, 3.2.6

Ovulation bleeding (англ.) — овуляторные кровотечения — см. раздел 6.3

Oxytocin (англ.) — окситоцин — см. раздел 3.2.6

P

Pain (англ.) — боль — см. раздел 5.1

Pain associated with female genital organs and menstrual cycle (англ.) — боль,

- связанная с женскими половыми органами и менструальным циклом — см. раздел 6.4
- Papillomavirus as the cause of diseases* (англ.) — папилломавирусы как причина болезней — см. раздел 8.4.7
- Parametritis* (лат.) — параметрит — см. раздел 8.1.5
- Paraoophoron* (греч.) — параоофорон — см. раздел 9.2
- Pars ampullaris* (лат.) — ампулярная часть (маточной трубы) — см. раздел 3.1.1.2
- Pars interstitialis s. intramuralis* (лат.) — интерстициальная часть (органа) — см. раздел 3.1.1.2
- Pars isthmica* (лат.) — перешеечная часть маточной трубы — см. раздел 3.1.1.2
- Partial mole* (англ.) — частичный пузырный занос — см. гл. 12
- Pathological antelexion of uterus* (англ.) — патологическая антефлексия матки — см. раздел 16.2.2
- Pearl index* (англ.) — индекс Перля — см. раздел 13.3.2
- Pelvic fascial ganglia* (англ.) — внутритазовые фасциальные узлы — см. раздел 3.1.2.2
- Pelvic floor* (англ.) — тазовое дно — см. раздел 3.1.1.2
- Pelvic organ prolapse* (англ.) — пролапс половых органов — см. раздел 16.2.2
- Pelvic peritonitis* (англ.) — пельвиоперитонит — см. раздел 8.1.5
- Perforated ulcer* (англ.) — перфоративная (прободная) язва — см. раздел 17.1
- Perimenopausal period* (англ.) — перименопауза — см. разделы 3.2.7, 18.1.2
- Perimetrium* (англ.) — серозный покров матки — см. раздел 3.1.1.2
- Perimetrium* (лат.) — наружный (серозный) слой матки — см. раздел 3.1.1.2
- Perineal fascial ganglia* (англ.) — промежностные фасциальные узлы — см. раздел 3.1.2.3
- Perineum* (лат.) — промежность — см. раздел 3.1.1.2
- Peristaltic contractions* (англ.) — перистальтические сокращения (например, маточных труб) — см. раздел 3.1.1.2
- Peritoneum visceralis* (лат.) — висцеральный листок брюшины — см. раздел 3.1.1.2
- Peritonitis* (англ.) — перитонит — см. раздел 17.1
- Peritonization* (англ.) — перитонизация — см. раздел 3.1.1.2
- Placenta* (лат.) — плацента — см. раздел 3.1.1.2
- Placental insufficiency* (англ.) — плацентарная недостаточность — см. раздел 13.2.2
- Plasma cells* (англ.) — плазматические клетки — см. раздел 3.1.5.3
- Plexus cervicalis* (лат.) — шейное сплетение — см. раздел 3.1.5.4
- Plexus ovaricus* (лат.) — яичниковое сплетение — см. раздел 3.1.3
- Plexus uterovaginalis* (лат.) — маточно-вагинальное сплетение — см. раздел 3.1.3
- Plexus venosus mamillae* (лат.) — анастомоз венозный молочных желез — см. раздел 3.1.5.4
- Plexus venosus uteroovaricus* (лат.) — венозные сплетения между маткой и яичниками — см. раздел 3.1.3
- Plexus venosus vesicovaginalis* (англ.) — венозные сплетения между мочевым пузырем и влагалищем — см. раздел 3.1.3

- Plica vesicouterina* (лат.) — пузырно-маточная складка — см. раздел 3.1.1.2
- Plicae collagenic, elastic and reticular fibrae* (англ.) — запасные складки коллагеновых, эластических и ретикулиновых волокон — см. раздел 3.1.2.3
- Pneumocystography* (англ.) — пневмоц(к)истография — см. раздел 19.2.3
- Pointed condyloma, fig wart* (англ.) — остроконечные кондиломы — см. разделы 8.4.7, 9.3
- Pollakiuria* (англ.) — поллакиурия — см. раздел 16.3.1
- Polycystic ovaries* (англ.) — поликистозные яичники — см. раздел 7.3
- Polymastia* (англ.) — полимастия — см. раздел 3.1.5.3
- Polystotic fibrous dysplasia (McCune—Albright—Bright) syndrome* (англ.) — преждевременное половое созревание при синдроме МакКьюна—Олбрайта—Брайцева — см. раздел 15.2
- Polyp of cervix uteri* (англ.) — полип шейки матки — см. раздел 9.5
- Polyp of vagina* (англ.) — полип влагалища — см. раздел 9.4
- Polythelia* (англ.) — добавочные соски — см. раздел 1.5.4
- Pori lactiferi* (лат.) — млечные поры — см. раздел 1.5.2.2
- Portio supravaginalis* (лат.) — надвлагалищная часть шейки матки — см. раздел 3.1.1.2
- Portio vaginalis* (лат.) — влагалищная порция (о шейке матки) — см. раздел 3.1.1.2
- Posterior compartment smth* (англ.) — задний отдел (органа) — см. раздел 16.2.3
- Postmenopausal atrophic vaginitis* (англ.) — постменопаузальный атрофический вагинит — см. раздел 18.2.2
- Postmenopausal osteoporosis* (англ.) — постменопаузальный остеопороз — см. раздел 18.2.2
- Postmenopausal period* (англ.) — постменопауза — см. раздел 3.2.7 и гл.18
- Praeservo* (от лат.), *condom* (англ.) — презерватив — см. раздел 13.3.2.2
- Precancer, precancerous lesion* (англ.) — предрак — см. раздел 9.1
- Precancerous (pre malignant) conditio* (англ.); *precursor lesion* (англ.) — истинный предрак — см. раздел 9.4
- Precocious puberty* (англ.) — преждевременное половое развитие — см. раздел 15.2
- Preeclampsia* (англ.) — гестоз — см. раздел 13.2.1
- Premature menopause* (англ.) — преждевременная менопауза — см. раздел 7.5.3
- Premenopausal period* (англ.) — менопаузальный переход (пременопауза) — см. раздел 18.1.2
- Premenopause period* (англ.) — пременопаузальный период — см. раздел 3.2.7
- Preovulatory follicle* (англ.) — преовуляторный фолликул — см. раздел 3.2.6
- Primary* (англ.) — первичный (о симптоме, диагнозе, явлении) — см. разделы 7.5.1, 8.2.1, 8.4.4, 11.3, 13.5.1
- Primary amenorrhoea* (англ.) — первичная аменорея — см. раздел 6.2
- Primary genital syphilis* (англ.) — первичный сифилис половых органов — см. раздел 8.4.4
- Primary oligomenorrhoea* (англ.) — первичная олигоменорея — см. раздел 6.2
- Primary ovarian carcinoma* (англ.) — первичный рак яичников — см. раздел 11.3

Primary ovarian failure (англ.) — первичная яичниковая недостаточность — см. раздел 15.2

Primitive genital cord (англ.) — примитивные половые тяжи — см. раздел 3.2.2

Procidencia of uterus (англ.) — полное выпадение матки и влагалища — см. раздел 16.2.3

Progestin only contraceptives (англ.) — чисто прогестиновые контрацептивы — см. раздел 13.3.2.5

Prolactin (англ.) — пролактин — см. раздел 3.2.6

Prolactin-inhibiting factors (англ.) — пролактинингибирующие факторы — см. раздел 7.4.2

Prolapse of anterior vaginal wall (англ.) — опущение передней стенки влагалища, цистоцеле — см. раздел 16.2.3

Prolapse of cervix and uterine: first and second degree (англ.) — неполное выпадение матки и влагалища — см. раздел 16.2.3

Prolapse of vaginal vault after a hysterectomy (англ.) — выпадение купола влагалища после экстирпации матки — см. раздел 16.2.3

Prolapsus s. procidencia uteri (лат.) — выпадение женских половых органов, матки — см. раздел 16.2.2.3

Proliferation (англ.) — пролиферация (продуктивное воспаление) — см. раздел 8.1.6

Pronephros (греч.) — предпочка — см. раздел 3.2.2

Prostaglandin (англ.) — простагландин — см. раздел 3.2.6

Puncture (needle, punch) biopsy (англ.) — пункционная биопсия — см. раздел 19.2.3

Pyelonephritis (англ.) — пиелонефрит — см. раздел 17.1

Pyosalpinx (англ.) — пиосальпинкс — см. раздел 8.1.5

Pyovarium (англ.) — пиовар, абсцесс яичника — см. раздел 8.1.5

R

Rami aa. intercostales (лат.) — ветви межреберных артерий — см. раздел 3.1.5.4

Rebound-effects (англ.) — возвратный эффект — см. раздел 3.2.3

Rectocele (англ.) — ректоцеле — см. раздел 16.2.3

Rectovaginal fistula (англ.) — свищ влагалищно-толстокишечный — см. раздел 16.1.6

Regular home visits (англ.) — патронаж (от франц. *patronage*) — см. раздел 4.2.1

Regulation level of reproductive system (англ.) — уровни регуляции репродуктивной системы — см. раздел 3.2.1

Relative sterility (англ.) — относительное бесплодие — см. раздел 13.5

Relaxin (англ.) — релаксин — см. раздел 3.2.6

Release-hormones (англ.) — рилизинг-гормоны, или либерины — см. раздел 3.2.6

Renal colic (англ.) — почечная колика — см. раздел 17.1

Reproductive health (англ.) — репродуктивное здоровье — см. гл. 13

Resistant ovary syndrome (англ.) — синдром резистентных яичников — см. гл. 7

Resuscitation (англ.) — реанимационный — см. раздел 17.4

Retarded development following protein-energy malnutrition (англ.) — задержка полового созревания, обусловленная белково-энергетической недостаточностью — см. раздел 15.2

Retrodeviation of uterus (англ.) — ретродевиация матки — см. раздел 16.2.2

Retropositio (лат.) — отклонение кзади (матки) — см. раздел 16.2.2
Retroversio (лат.) — наклонение матки кзади — см. раздел 16.2.2
Retroversio-retroflexio mobile of uterus (англ.) — подвижная ретродевиация матки — см. раздел 16.2.2
Robotics (англ.) — автоматизированный, роботический (о хирургических операциях) — см. раздел 16.2.3
Rotatio uteri (лат.) — поворот матки — см. раздел 16.2.2

S

Sactosalpinx (англ.) — сактосальпинкс — см. раздел 5.1.5
Salpingolysis (англ.) — сальпинголизис — см. раздел 13.5.4.2
Salpingostomy (англ.) — сальпингостомия — см. раздел 13.5.4.2
Saprophyt flora (англ.) — сапрофитная микрофлора — см. раздел 3.3
Scabies (англ.) — чесотка — см. раздел 8.4.12
Science about health (англ.) — валеология, наука о здоровье — см. раздел 13.1
Secondary (англ.) — вторичный (о диагнозе, симптоме, явлении)
Secondary amenorrhoea (англ.) — вторичная аменорея — см. раздел 6.2
Secondary carcinoma (англ.) — вторичный рак — см. раздел 11.3
Secondary dysmenorrhoea (англ.) — вторичная дисменорея — см. раздел 6.4
Secondary oligomenorrhoea (англ.) — вторичная олигоменорея — см. раздел 6.2
Sepsis (англ.) — сепсис — см. раздел 13.2
Serological examination (англ.) — серологическое исследование — см. раздел 5.4.1
Serous tumors (англ.) — серозные опухоли (яичника) — см. раздел 9.2
Severe cervical dysplasia (англ.) — резко выраженная дисплазия шейки матки — см. раздел 9.5.2
Severe vaginal dysplasia (англ.) — резко выраженная дисплазия влагалища — см. раздел 9.4
Severe vulvar dysplasia (англ.) — резко выраженная дисплазия вульвы — см. раздел 9.3.2
Sex cord-stromal tumors (англ.) — опухоли стромы полового тяжа — см. раздел 9.2
Sex differentiation (англ.) — определение пола — см. раздел 3.2.2
Sexual behaviour (англ.) — половое поведение — см. раздел 5.1.5
Sexual debut (англ.) — начало половой жизни — см. раздел 5.1.5
Sexual development (англ.) — половое развитие — см. раздел 5.2.2
Sexually transmitted chlamydial infection (англ.) — хламидийная инфекция, передаваемая половым путем, — см. раздел 8.4.5
Sexually transmitted diseases, STD (англ.) — заболевания, передаваемые половым путем (ЗППП) — см. раздел 5.1.5
Short ansa inverse bond (англ.) — короткая петля обратной связи — см. раздел 3.2.1
Sinistropositio, sinistroversio (лат.) — отклонение влево (матки) — см. раздел 16.2.2
Sinus lactiferus (лат.) — млечная пазуха — см. раздел 3.1.5.3
Sonohysterography (англ.) — эхогистерография — см. раздел 5.5.6
Spatium laterale (dext. et sin.) (лат.) — парное боковое пространство — см. раздел 3.1.3
Spatium retropubicum (лат.) — позадилобковое пространство — см. раздел 3.1.2.3
Spatium retrorectale (лат.) — позадипрямокишечное пространство — см. раздел 3.1.3

- Specified kinds of urine incontinence* (англ.) — уточненные виды недержания мочи — см. раздел 16.3
- Speculum* (англ.) — влагалищное зеркало (инструмент) — см. раздел 5.3.1
- Spermatozoon under-pellucid zone injection* (англ.) — введение сперматозоидов в блестящую оболочку яйцеклетки (технология) — см. раздел 13.5.4.3
- Spina iliaca anterior superior* (лат.) — передняя верхняя подвздошная ость — см. раздел 3.1.4.1
- Spina iliaca posterior superior* (лат.) — задняя верхняя ость подвздошной кости — см. раздел 3.1.4.1
- Spina ischiadica* (лат.) — седалищная ость — см. раздел 3.1.4.1
- Spina ossis ischii s. spina ischiadica* (лат.) — ость седалищной кости — см. раздел 3.1.4.1
- Spoon-shaped vaginal speculum* (англ.) — ложкообразное зеркало (инструмент) — см. раздел 5.3.1
- Squamous cell hyperplasia* (англ.) — плоскоклеточная гиперплазия — см. раздел 9.3
- Squamous dysplasia* (англ.) — плоскоклеточная дисплазия (шейки матки) — см. раздел 9.3
- Squamous epithelium* (англ.) — многослойный плоский эпителий — см. раздел 3.1.1.2
- Standard days method, SDM* (англ.) — метод стандартных дней (о контрацепции) — см. раздел 13.3.2.1
- Sterility* (англ.) — бесплодие — см. разделы 13.5, 9.7
- Stillbirth* (англ.) — мертворождаемость — см. раздел 13.2.2.
- Subacute vaginitis* (англ.) — подострый вагинит — см. раздел 8.3
- Subacute vulvitis* (англ.) — подострый вульвит — см. раздел 8.3.
- Submucous leiomyoma of uterus* (англ.) — подслизистая лейомиома матки — см. раздел 9.7
- Subperitoneal tumor node* (англ.) — подбрюшинные узлы опухоли (о миоме матки) — см. раздел 9.7
- Substantia corticalis* (лат.) — корковое вещество — см. раздел 3.1.1.2
- Subtotal hysterectomy* (англ.) — ампутация матки — см. раздел 9.7
- Superficial and deep palpation* (англ.) — поверхностная и глубокая пальпация — см. раздел 3.1.5.4
- Superficial femoral lymph nodes* (англ.) — поверхностные бедренные лимфатические узлы — см. раздел 3.1.3
- Superficial muscles of the urogenital region* (англ.) — поверхностные мышцы мочеполовой области — см. раздел 3.1.2.1
- Supraclavicular regio* (лат.) — надключичная область — см. раздел 3.1.5.4
- Supravaginal part of the cervix* (англ.) — надвлагалищная часть шейки матки — см. раздел 3.1.1.2
- Suspensory apparatus of uterus* (англ.) — подвешивающий аппарат матки — см. раздел 3.1.2.3
- Symphysis ossis pubis* (лат.) — симфиз — см. раздел 3.1.4.1

Т

- Target biopsy* (англ.) — прицельная биопсия — см. раздел 11.1
- Teratoma* (англ.) — тератома — см. раздел 9.2
- Thermography* (англ.) — термография — см. раздел 5.6
- Thinning* (англ.) — истончение — см. раздел 9.4
- Third degree uterine prolapse* (англ.) — полное выпадение матки и влагалища — см. раздел 16.2.3
- Thorax* (лат.) — грудная клетка — см. раздел 3.1.3
- Tissues targets* (англ.) — ткани-мишени — см. раздел 3.2.6

- Tonic contraction* (англ.) — тонические сокращения — см. раздел 3.1.2.1
- Torsion of tumor pedicle* (англ.) — перекрут ножки опухоли — см. разделы 9.7, 17.3
- Total hysterectomy* (англ.) — экстирпация матки — см. раздел 9.7
- Trampoline analogy* (англ.) — аналогия с батутом (о тазовом дне) — см. раздел 16.2.3
- Transcervical recanalization of salpinx uterine* (англ.) — трансцервикальная реканализация маточных труб — см. раздел 13.5.4.2
- Transvaginal approach* (англ.) — трансвагинальный доступ (для хирургической операции) — см. раздел 16.2.3
- Triphasic oral contraceptives* (англ.) — трехфазные КОК — см. раздел 13.3.2.5
- True erosion* (англ.) — истинная эрозия — см. раздел 9.5
- True/precursor of cancer* (англ.) — истинный предрак — см. раздел 9.4
- Tubae uterinae* (лат.) — маточные трубы — см. раздел 3.1.1.2
- Tubal (fallopian) pregnancy* (англ.) — трубная беременность — см. гл. 14
- Tubal abortion* (англ.) — трубный аборт — см. раздел 14.2
- Tubal leucorrhea* (англ.) — трубные бели — см. раздел 5.1.5
- Tuberculosis of genitourinary system* (англ.) — туберкулез мочеполовой системы — см. раздел 8.4.14
- Tuberculous endometritis* (англ.) — туберкулезный эндометрит — см. раздел 8.4.14
- Tuberculous infection of cervix uteri* (англ.) — туберкулезная инфекция шейки матки — см. раздел 8.4.14
- Tumor-like conditions* (англ.) — опухолевидные процессы — см. раздел 9.2
- Tumor-like ovarian masses* (англ.) — опухолевидные образования яичников — см. раздел 9.2
- Tunica serosa* (лат.) — наружный (серозный) слой матки — см. раздел 3.1.1.2
- Types of bonds between links of reproductive system* (англ.) — различные связи между звеньями репродуктивной системы — см. раздел 3.2.1

U

- Ulceration of vagina* (англ.) — декубитальная язва влагалища — см. раздел 16.2.3
- Ulceration of vulva in infectious and parasitic diseases* (англ.) — изъязвление вульвы, вызванное инфекцией или паразитическими болезнями — см. раздел 8.4.8
- Undifferentiated gonad* (англ.) — недифференцированная гонада — см. раздел 3.2.2
- Unicornate uterus* (англ.) — однорогая матка — см. разделы 15.1.1, 15.1.3.2
- Unmedullated* (англ.) — безмиелиновый — см. раздел 3.1.5.4
- Unspecified diagnosis* (англ.) — неуточненный диагноз — см. раздел 6.2
- Upper-inner quadrant of breast* (англ.) — верхневнутренний квадрант молочной железы — см. раздел 19.3
- Upper-outer quadrant of breast* (англ.) — верхненааружный квадрант молочной железы — см. раздел 19.3
- Urinary incontinence* (англ.) — недержание мочеиспускания — см. раздел 16.3
- Urination* (англ.) — мочеиспускание — см. раздел 3.1.1.2
- Urolithiasis* (англ.) — мочекаменная болезнь — см. раздел 17.1
- Uterine body* (англ.) — тело матки — см. раздел 3.1.1.2

- Uterine cervix* (англ.) — шейка матки — см. раздел 3.1.1.2
- Uterine inversion* (англ.) — выворот матки — см. раздел 16.2.2
- Uterine leucorrhoea* (англ.) — маточные (корпоральные) бели — см. раздел 5.1.5
- Uterine probing* (англ.) — зондирование матки — см. раздел 9.7
- Uterine tube* (англ.) — маточные трубы — см. раздел 3.1.1.2
- Uterine turn* (англ.) — поворот матки — см. раздел 16.2.2
- Uterus* (лат., англ.), *metra s. hystera* (греч.) — матка — см. раздел 3.1.1.2
- Uterus arcuatus* (лат.) — седловидная матка — см. раздел 15.1.3.2
- Uterus bicornis* (лат.) — двурогая матка — см. раздел 15.1.1
- Uterus bicornis unicollis* (лат.) — раздвоение только тела матки — см. раздел 15.1.3.2
- Uterus duplex et vagina duplex* (лат.) — двойные матка и влагалище — см. раздел 15.1.3.2
- Uterus unicornis* (лат.) — однорогая матка — см. разделы 15.1.1, 15.1.3.2
- V**
- V. jugularis int.* (лат.) — внутренняя яремная вена — см. раздел 3.1.3
- V. subclavicularis sinistra* (лат.) — левая подключичная вена — см. раздел 3.1.3
- Vagina* (лат.) — влагалище — см. раздел 3.1.1.2
- Vagina microecology* (англ.) — микроэкология содержимого влагалища — см. раздел 3.1.1.2
- Vaginal aplasia* (англ.) — аплазия влагалища — см. раздел 15.1.1
- Vaginal cycle* (англ.) — влагалищный цикл — см. раздел 3.2.6
- Vaginal diaphragm and contraceptive sponge* (англ.) — контрацептивные диафрагмы и губки — см. раздел 13.3.2.2
- Vaginal enterocele* (англ.) — влагалищное энтероцеле — см. раздел 16.2.3
- Vaginal examination* (англ.) — влагалищное обследование — см. раздел 5.3.1
- Vaginal leucorrhoea* (англ.) — влагалищные бели — см. раздел 5.1.5
- Vaginal part of the cervix* (англ.) — влагалищная порция (о шейке матки) — см. раздел 3.1.1.2
- Vaginitis, vulvitis and vulvovaginitis* (англ.) — вагинит, вульвит и вульвовагинит — см. раздел 8.4.8
- Vaginoperineal fistula* (англ.) — свищи генитально-кожные у женщин — см. раздел 16.1.6
- Vaginoscopy* (англ.) — вагиноскопия — см. раздел 5.5.7
- Valsalva test* (англ.) — проба Вальсальвы — см. раздел 16.3.3
- Vasectomy or voluntary male sterilization* (англ.) — добровольная мужская хирургическая контрацепция (стерилизация) — см. раздел 13.3.2.7
- Vesicovaginal fistula* (англ.) — пузырно-влагалищный свищ — см. раздел 16.1.6
- Vestibular leucorrhoea* (англ.) — вестибулярные бели — см. раздел 5.1.5
- Vestibulum vaginae* (лат.) — преддверие влагалища — см. раздел 3.2.2
- Virilismus* (лат.) — вирилизм — см. раздел 5.2.2
- Viscosity test* (англ.) — симптом растяжения шеечной слизи — см. раздел 5.3.2
- Voluntary* (англ.) — произвольный (например, акт мочеиспускания) — см. раздел 3.1.2.1
- Voluntary operative sterilization* (англ.) — добровольная хирургическая стерилизация — см. раздел 13.3.2.7

Vulval pruritus (англ.) — зуд вульвы — см. раздел 9.3.3

Vulvar dysplasia (англ.) — дисплазия вульвы — см. раздел 9.3.2

Vulvar intraepithelial neoplasia, VIN (англ.) — вульварная интраэпителиальная неоплазия (ВИН) — см. раздел 9.3

W

Water-soluble agent (англ.) — водорастворимые контрастные вещества — см. раздел 9.6.1

Wolffian body (англ.) — вольфово тело — см. раздел 3.2.2

Y

Yolk (vitelline) sac (англ.) — желточный мешок — см. раздел 3.2.2

Z

Zona pellucida (лат.) — блестящая оболочка (о яйцеклетке) — см. раздел 3.1

Zygot intrafallopian transfer, ZIFT (англ.) — перенос зиготы в маточные трубы (вспомогательная репродуктивная технология) — см. раздел 13.5.4.3

ЛИТЕРАТУРА BIBLIOGRAPHY

1. Акушерство: национальное руководство / под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 1200 с.
2. Акушерство: учебник / под ред. В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 904 с.
3. *Апресян С.В.* Беременность и роды при экстрагенитальных заболеваниях: учеб. пособие. — М.: РУДН, 2008. — 300 с.
4. *Бауэр Г.* Цветной атлас по кольпоскопии / пер. с нем. О.А. Зубанова; под ред. С.И. Роговской. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 288 с.
5. Гинекология. Клинические лекции: учеб. пособие / под ред. О.В. Макарова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 352 с.
6. Гинекология: национальное руководство / под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М. Савельевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1088 с.
7. Гинекология. Руководство к практическим занятиям: учеб. пособие / под ред. В.Е. Радзинского. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 552 с.
8. Гинекология: учебник / под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 432 с.
9. *Давыдов С.Н., Хромов Б.М., Шейко В.З.* Атлас гинекологических операций / под ред. А.Э. Мандельштама. — Л.: Медицина, 1973. — 292 с.
10. *Полонская Н., Юрасова И., Егорова О.* Профилактические осмотры и цитологический скрининг шейки матки. — М.: Академия, 2008. — 104 с.
11. Женская консультация / под ред. В.Е. Радзинского. — 4-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 472 с.
12. *Константинеску П., Морариу В.* Гистеросальпингография в гинекологической и акушерской практике: атлас. — Бухарест: Медицинское агентство, 1973. — 160 с.
13. *Кулаков В.И., Адамян Л.В.* Лапароскопия и гистероскопия в гинекологии и акушерстве. — М.: Пантори, 2002. — 634 с.
14. *Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А.* Оперативная гинекология — хирургические энергии. — М.: Медицина, Антидор, 2000. — 864 с.
15. *Кулаков В.И., Серов В.Н., Гаспаров А.С.* Гинекология: учебник. — М.: МИА, 2006. — 616 с.
16. *Мандельштам А.Э.* Семиотика и диагностика женских болезней. — Л.: Медицина, 1976. — 618 с.
17. *Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А.* Гинекологическая эндокринология. Клинические лекции: учеб. пособие. — 2-е изд., испр. и доп.: — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 280 с.
18. Молочные железы и гинекологические болезни / под ред. В.Е. Радзинского. — М.: Status praesens, 2010. — 304 с.
19. Перинеология / под ред. В.Е. Радзинского. — М.: МИА, 2006. — 336 с.
20. Перинеология: кол. монография / под общ. ред. В.Е. Радзинского. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: РУДН, 2010. — 372 с.

21. Практикум по неотложной гинекологии: учеб. пособие / под общ. ред. Д.Ф. Костючек. — М.: Феникс, 2008. — 126 с.
22. *Прилепская В.Н., Роговская С.И., Межевитинова Е.А.* Кольпоскопия: практическое руководство. — М.: МИА, 2001. — 104 с.
23. *Радзинский В.Е., Гус А.И., Семятов С.М. и др.* Эндометриоз: учеб.-метод. пособие. — М.: Изд-во РУДН, 2001. — 64 с.
24. *Радзинский В.Е., Духин А.О.* Кисты и доброкачественные опухоли яичников: учеб.-метод. пособие. — М.: Изд-во РУДН, 2001. — 42 с.
25. *Радзинский В.Е., Князев С.А., Костин И.Н.* Акушерский риск. — М.: Эксмо, 2009. — 288 с.
26. *Радзинский В.Е., Супряга О.М.* Фармакотерапия менопаузальных расстройств: учеб.-метод. пособие. — М.: Изд-во РУДН, 2000. — 58 с.
27. Ранние сроки беременности / под ред. В.Е. Радзинского, А.А. Оразмурадова. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: Status Praesens, 2009. — 480 с.
28. Репродуктивное здоровье женщин после хирургического лечения гинекологических заболеваний / под ред. В.Е. Радзинского, А.О. Духина. — М.: Изд-во РУДН, 2004. — 174 с.
29. Руководство к практическим занятиям по гинекологии: учеб. пособие / под ред. В.Е. Радзинского. — М.: МИА, 2005. — 520 с.
30. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 1056 с.
31. Руководство по практическим занятиям по акушерству: учеб. пособие / под общ. ред. В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 656 с.
32. Синдром поликистозных яичников / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: МИА, 2007. — 368 с.
33. *Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Капнушева Л.М.* Гистероскопия: атлас и руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 248 с.
34. *Сметник В.П., Тумилович Л.Г.* Неоперативная гинекология. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2003. — 618 с.
35. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности: кол. монография / под ред. В.Е. Радзинского, А.П. Милованова. — М.: МИА, 2004. — 393 с.
36. *Яковлев В.Г., Рябцева И.Т., Айламазян Э.К.* Гинекология: учебник. — М.: СпецЛит, 2008. — 432 с.

Часть иллюстративного материала была заимствована из источников [4–9, 12, 22, 32, 33].

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ SUBJECT INDEX

А

Аборт 646
 криминальный 651
 медикаментозный 660
 медицинский 651
 трубный 713
Абсцесс 891
 бартолиновой железы 343
 молочной железы 890
 тубоовариальный 171
Агенезия
 влагалища 738
 гонад 109
Аденоз молочной железы склерозирующий 896
Аденокарцинома эндометрия 255
Аденома гипофиза 242
Аденомиоз 189, 255, 520, 547
Аднексит 358
Акантоз черный 304
Аквадиссекция маточной трубы 722
Акне 180, 303
Актиномикоз молочной железы 895
Акт половой
 болезненный 171
 прерванный 620
Алоpecia 303
Альгодисменорея 259, 520
Альгоменорея 259
Амастия 99
Аменорея 234
 гипергонадотропная 313
 маточная 204
Ампутация матки 504
Анамнез акушерско-гинекологический 169
Анастезия ингаляционная 656
Ангиография 225
Андробластома 441, 449
Андрогены 74
Андрогенез 581
Андростендион 317
Анестезия 654
Ановуляция 677
 хроническая 299
Анорексия нервная 759
Антенальная смертность 606
Антефлексия матки 208
 патологическая 790

Аплазия 99
 влагалища 171, 238, 738
 матки 238
 яичников 743
Апоневроз брюшинно-промежностный 80
Апоплексия яичника 847
Аппарат внутренних половых органов
 связочный
 подвешивающий 81
 фиксирующий 82
Асцит 455
Атрезия
 влагалища 737
 гимена 736
 фолликулов 118, 299, 438
Атрезия влагалища 171
Ацинус молочной железы 97

Б

Бартолинит 174, 344, 390
Бели 172, 538, 551
 вестибулярные 172
 влагалищные 172
 корпоральные 173
 маточные 173
 трубные 173
 шеечные 173
Беременность
 внематочная 715, 846
 трубная двусторонняя 713
 в рудиментарном роге
 матки 719
 интрафолликулярная 713
 межсвязочная 719
 овариальная 713
 отложенная 593
 прогрессирующая
 брюшная 718
 эктопическая 714
 сочетанная 719
 шеечная 719
 яичниковая 713, 718
Бесплодие 220, 302, 520, 674
 обследование 681
Биопсия 210
 молочной железы 904

- Болезнь
Альцгеймера 816
Боткина 167
Вельяминова 896
Верльгофа 255
Минца 896
Паркинсона 816
Педжета 911
поликистозных яичников 278, 294
Реклю 896
трофобластическая 224, 255, 578
фиброзно-кистозная 896
Хенда–Шюллера–Крисчена 758
цитомегаловирусная 407
Шиммельбуша 896
- Боли у гинекологических больных 174
- Бородавка половая 397
- Бугорок
млечный 116
парамезонефральный 111
половой 114
- В**
- Вагинизм 171
Вагинит 351, 390, 767
гранулезный 352
макулезный 352
Вагиноз бактериальный 346
Вагиноскопия 215
Вазография 225
Вазэктомия 643
Вакуум-аспирация плодного яйца 659
Валик половой 108, 114
Вaporизация лазерная 256
Введение гиперосмоляных растворов
интраамниальное 666
Вентроскопия 61
Вестибулит 172
Вирилизм 181
Включения Провачека 392
Влагалище 68
двойное 741
разрыв стенки 769
удвоение 741
Влечение половое 171
Воздержание 618
Воронка маточной трубы 73
Ворота яичника 74
Воспаление
возбудители 335
диагностика 339
острое 333, 336
хроническое 333, 338
Впадина крестцовая 94
Вульвит 172, 342
Вульвовагинит 167
Вульвэктомия 469
Вши лобковые 411
Выворот матки 789
Выпадение матки 792
Выскабливание
диагностическое раздельное 211
стенки полости матки 658
- Г**
- Галакторея 291
Галакторея-аменорея 184
Гастроскопия 222
Гематокольпос 238, 736
Гематома половых органов 769
Гематометра 238, 669, 736
Гематоперитонеум 189
Гематосальпинкс 238, 736
Гемостаз
гормональный 256
хирургический 256
Гермафродитизм 746
Герпес генитальный 401
Гимен 67
Гинандробластома 441, 450
Гиперандрогения 279, 299, 301, 317, 678, 688
Гиперинсулинемия 300, 898
Гиперменорея 234
Гиперплазия
дисгормональная 896
коры надпочечников врожденная 316
плоскоклеточная 463
эндометрия 485
атипическая 489, 547
железисто-кистозная 489
Гиперполименорея 234, 356, 496, 520
Гиперпролактинемия 243, 286
Гиперрефлексия мочевого пузыря 829
Гипертрихоз 181, 302
Гипогонадизм
гипергонадотропный 313
гиперпролактинемический 288
Гипоменорея 234, 422
Гипопитуитаризм послеродовой 282
Гипоплазия
гипофиза 242
молочной железы односторонняя 99

Гипоспадия 736
 Гирсутизм 181, 302, 309, 450, 755
 Гистеросальпингография 224
 Гистероскопия 61
 Гистерэктомия
 влагалищная 505
 по Вертейму 542
 Глобулин стероидсвязывающий 299
 Гонада недифференцированная 109
 Гонадобластома 442
 Гонадотропин рилизинг-гормон 125
 Гонокк 382
 Гонорея 382
 Гормон
 ингибин 129
 лютенизирующий 125
 окситоцин 129, 130
 прогестерон 128, 130
 пролактин 126
 простагландин 130
 фолликулостимулирующий 125
 эстрон 136
 Гормонотерапия заместительная 871
 Гранулема 447
 Губы половые 65, 114

Д

Дегенерация гидропическая 585
 Дегидроэпиандростерон 317
 Депопуляция 593, 611
 Дермопатия гиперандрогенная 302
 Десквамация эндометрия 70, 118, 132
 Детрузор 817
 Дефект опорных структур тазового дна 797
 Дефлорация 67, 768, 772
 Диафрагма
 влагалищная 625
 таза 75
 Дилатация шейки матки 658
 Дисгенезия гонад 240, 743
 Дисгерминома 441, 450
 Дисменорея 234, 259
 Диспареуния 171, 799
 Диспермия 581
 Дисплазия
 влагалища 470
 вульвы 460, 461, 464
 молочной железы доброкачественная 308, 896

 соединительной ткани 819, 896
 шейки матки 399, 471, 479, 537
 Дистопия тазовых органов 785
 Дистрофия
 влагалища гиперпластическая 469
 вульварная 460
 гиперпластическая 463
 смешанная 464
 Дисфункция
 гонадотропная 297
 коры надпочечников
 врожденная 316
 Дно тазовое 75
 Доля молочной железы 97
 Допплерография 918
 Допплеросонография 902
 Доступы хирургические 804
 Дрилинг яичников 309
 Дуктография 228, 904, 916

Ж

Железа
 бартолинова 67, 172, 344
 молочная 65, 94, 116
 актиномикоз 895
 исследование 184
 сифилис 895
 туберкулез 894
 ультразвуковое исследование 901
 Монтгомери 96
 парауретральная 68
 преддверия влагалища большая 67
 Живот острый 839

З

Занос
 инвазивный 579
 пузырный 578
 Зондирование матки 208, 502, 658

И

Изнасилование 770
 Инвазия
 клещами 413
 лобковыми вшами 411
 Ингибин 129
 Индекс
 кариопикнотический 133, 194
 массы тела 180
 Перля 616
 шеечный 195

- Саго 306
Ното 306
Индукция овуляции 688
Иннервация половых органов 90
Инсеминация искусственная 692
Инсулинорезистентность 296, 300, 301, 304, 306, 858, 867, 898
Инфантилизм половой 790
Инфекция
папилломавирусная 397
хламидийная урогенитальная 389
цитомегаловирусная 407
Инфертильность 674
обследование 681
Инфильтрация гнойная диффузная 891
Инъекция периуретральная 828
Исследование
гинекологическое 186
живота 184
иммунореактивности 205
радионуклидное 226
серологическое 199
соскоба эндометрия 196
ультразвуковое 213
Ишурия парадоксальная 816
- К**
- Кабинет смотровой 155
Канал
маточный 111
цервикальный 72
у новорожденной 117
Каналикулит 344
Кандидоз генитальный 373
Кармашек млечный 116
Карциноид 442
Карциноид яичника 452
Карцинома 911
Кахексия 539
Кесарево сечение 71
«малое» 666
Киста
бартолиновой железы 345
гартнерова хода 107
дермоидная 452
наботова 355
параовариальная 107
эпидермоидная 452
яичника 437
эндометриоидная 517
Кистама 437
- Классификация
POP-Q 795
Вихляевой 862
Клетка (и)
корзинчатая 97
ладьевидные 201, 482
Лейдига 126
миоэпителиальная 97
Сертоли–Лейдига 287
Клетчатка висцеральная 83
Климакс преждевременный 313
Климактерий 135, 861
Клитор 67
Клитордэктомия 777
Колено уретры 821
Колоноскопия 224
Колпачок шеечный 626
Кольпит 351
Кольпоклейзис 808
Кольпомикроскопия 219, 540
Кольпоперинеолеватороаластика 810
Кольпопоз из тазовой брюшины 733
Кольпоррафия передняя 806
Кольпоскопия 216
Кондилома 397
Бушке–Левенштейна 399
остроконечная 398, 466
Кондом 622
Консультация женская 152
Контрацепция 613
барьерная 622
внутриматочная 627
имплантационная 639
хирургическая 642
экстренная 639
Кортизол 317
копчиковая 93
крестцовая 92
тазовая 91
Крауроз 462
Криз симпато-адреналовый 274
Кровоснабжение половых органов 99
Кровотечение
внутрибрюшное 715
маточное 538
дисфункциональное 251
Кульдоцентез 341, 846
- Л**
- Ладьевидная ямка 68
Лапароскопия 222

- Лейкоплакия 463
 влагалища 469
 шейки матки 473
 Лейомиома матки 497
 Либи́до 170
 Лимфаденит бубонрегионарный 388
 Лимфоотток от половых органов 88
 Линия млечная 116
 Лишай склеротический 462
 Лобок 68
 Луковица
 преддверия влагалища 68
 синовагинальная 113
 Лютеинизация неовулировавшего фолликула 678
 Лютеома беременности 442
- М**
- Мазоплазия 896
 Макромастия 99
 Маммография 900
 рентгенологическая 228
 Марсупиализация 345
 Мастит 890
 гангренозный 892
 нелактационный 891
 Мастодиния 896, 899
 Мастопатия 184
 фиброзно-кистозная 896
 Материнство подростковое 595
 Матка 69
 выворот 789
 выпадение 792
 двойная 741
 двурогая 741
 зондирование 502
 наклонение 785
 новорожденной 117
 однорогая 742
 опущение 792
 перфорация 669
 сгибание 785
 седловидная 741
 субинволюция 583
 удвоение 741
 Менархе 120, 170
 преждевременное 752
 Менометроррагия 234
 Менопауза 135, 857
 преждевременная 313
- Меноррагия 234
 Менструация 132, 170
 Мертворождаемость 606
 Метастаз крукенберговский 561
 Метод
 базальной температуры 619
 бактериоскопический 197
 вакуумной аспирации плодного яйца 659
 двойной голландский 633
 лактационной аменореи 620
 определения овуляции 620
 радиоволновый 211
 симптомтермальный 620
 стандартных дней 618
 цервикальной слизи 619
 цитологический 200
 жидкостный 202, 482, 540
 эндоскопический 215
 Юзпе 640
 Метроррагия 234
 Метросальпингография 224
 Микоплазмоз урогенитальный 393
 Микрофлора новорожденного 116
 Милкинг 722
 Мини-пили 637
 Миома матки 176, 255, 497
 Миометрий 70
 Миомэктомия 504, 691
 Моллюск контагиозный 409
 Молочная железа 65, 94, 116
 актиномикоз 895
 исследование 184
 сифилис 895
 туберкулез 894
 ультразвуковое исследование 901
 Муциноматоз брюшины 445
 Мышцы тазового дна 76
- Н**
- Наклонение матки 785
 Недержание
 кала 176
 мочи 176, 814
 сфинктерное 827
 Недостаточность
 лютеиновой фазы 678
 плацентарная 394
 яичников первичная ароматазная 278
 преждевременная 313
 Неоплазия интраэпителиальная 464
 Неофасциогенез 807

- Никтурия 815
Ножка опухоли
 анатомическая 458
 хирургическая 458
- О**
- Образование тубоовариальное 358
Обрезание женское 776
Овариолизис 691
Овогоний 110
Оволосение 180
Овотестис 746
Овуляция 74, 128
 стимуляция 688
Ожирение 180
Окно маммологическое 227
Окситоцин 129, 130
Олигоменорея 234
Оофорит 358
Операция (и)
 Вертгейма 542
 зашивания полового свища 783
 консервативно-пластические 504
 Нейгебауэра—Лефора 808
 паллиативная 565
 радикальные 504, 565
 реконструктивно-пластическая (ие)
 внутриматочные 691
 лапароскопические 691
 по В.И. Ельцову-Стрелкову 477, 779
 симультанные 908
 слинговая 827
 стабильно-регрессионные 504
 циторедуктивная 565
 Штрассмана 743
 TVT 827
 TVT-О 828
Оплодотворение 73
 экстракорпоральное 693
Опсоменорея 234
Опухоль
 Бреннера 441, 446
 герминогенная 441
 гранулезоклеточная 447
 истерическая 896
 Крукенберга 442, 456
 Лессена 441
 мезонефроидная 446
 муцинозная 444
 серозная 442
 Серголи—Лейдига 449
 стромы полового тяжа 447
 яичника 437
 яичников вирилизующая 240
Опушение матки 792
Остеопороз 136, 867
 постменопаузальный, лечение 878
Осциллятор аркуатный 125
Ось тазового входа 785
Отверстие
 заднепроходное 76
 молочное 98
 мочеиспускательного канала 68
Отек яичника 442
- П**
- Пазуха
 млечная 98
 молочных желез 95
Палочка Деделерейна 140, 173
Пангипопитуитаризм 283
Пангистерэктомия 526
Папилломатоз 397
Параметрит 174, 185, 361
Параофорон 438
Парауретрит 390
Патронаж 155
Педикулез лобковый 411
Пельвиоперитонит 176, 185, 362, 391
Пельвиоцеллюлит 361
Перегиб матки 175
Перекрыт ножки кисты 847
Переход менопаузальный 857
Перешеек матки 71
Перигепатит 391
Перименопауза 135, 857
Периметрий 70
Периметрит 174
Период
 детства 118
 климактерический 134
 новорожденности 116
 препубертатный 120
 пубертатный 119
 репродуктивный 122
 фертильный 618
Перитонизация шва 71
Пробка цервикального канала слизистая
 72
Пертубация 226
Перфорация матки 669
Пессарий контрацептивный 625

- Пиелонефрит беременных 394
 Пиовар 176, 358
 Пиосальпинкс 171
 Плазмаферез 371
 Планирование семьи 593, 610
 Плацента 74
 Плева девственная 67, 114
 повреждение 768, 772
 Плодовитость 593
 Пневмокистография 904, 916
 Подвешивающий аппарат матки 81
 Показатель фертильности общий 611
 Поликистоз яичников 240, 278
 Полимастия 99
 Полименорея 234
 Полип
 шейки матки 476
 эндометрия 489, 493
 Полителя 99
 Поллакиурия 815
 Полоса млечная 116
 Полость матки 70
 Помощь акушерско-гинекологическая 151
 Порок развития врожденный 734
 Постменопауза 857
 Почка 107
 Правила пропущенных таблеток 635, 638
 Преддверие влагалища 68
 Предпочка 107
 Предрак 436, 536
 Презерватив 622
 Пременопауза 135, 857
 Признак Соловьева–Окинчица 716
 Проба
 Бонне 824
 Вальсальвы 824
 Деражне 481
 кашлевая 823
 прогестероновая 203
 с 3% уксусной кислотой 217
 с агонистами гонадотропных релизинг-
 гормонов 204
 с адренокортикотропным гормоном 205
 с аппликатором 824
 с дексаметазоном 204
 с кломифеном 204
 с метоклопрамидом 204
 с натуживанием 824
 с пулевыми щипцами 209
 с фолликулостимулирующим гормоном 205
 с хорионическим гонадотропином 205
 циклическая 203
 Шиллера 218, 481, 540
 Пробка слизистая цервикального канала 72
 Прогестерон 74, 128
 Пройоменорея 234
 Проктогинекология 802
 Пролактин 126, 272, 286
 Пролактинома 290
 Пролактотрофы 286
 Пролапс гениталий 791
 Промежность 68, 75
 Промискуитет 171
 Простагландин 130
 Пространство
 дугласово 70, 176
 маточно-прямокишечное 69
 околопрямокишечное 80
 таза клетчаточные 83
 Проток
 вольфов 107
 гартнеров 107
 мезонефральный 107
 молочный 97
 мюллеров 108
 парамезонефральный 108
 Профилометрия 826
 Процесс инволютивный 136
 Псевдогермафродитизм 746
 Псевдоэрозия 171, 473
 Птириаз паховый 411
 Пубархе 122
 преждевременное 752
 Пузырек граафов 50
 Пункция брюшной полости 212
 Пурпура тромбоцитопеническая идиопатическая 255
- Р**
- Радиотермометрия 228, 554, 919
 Развитие половое преждевременное 751
 Разрыв
 плодовместилища 715
 промежности 172, 780, 797, 812
 стенки
 влагалища 172, 769
 маточной трубы 712, 715
 шейки матки 172, 477, 779

- Рак**
влагалища 173
вульвы преинвазивный 466
герминогенный 558
молочной железы 549, 909
тела матки 546
шейки матки 531
эндометрия 546
яичников 557
- Расстройство**
дисфорическое предменструальное 274
мочеиспускания 175
- Реакция**
кольпоцитологическая 194
менструальноподобная 203
плацентарная 585
- Регенерация эндометрия** 133
- Регуляция плодовитости** 593
- Режим**
контрацептивный 277, 634, 636
химиотерапии 424
- Рейнфузия аутокрови** 721
- Ректоцеле** 792
- Релаксин** 129
- Репродуктология** 27
- Репродукция** 27
- Ретродевиация матки** 790
- Ретрофлексия матки** 208
- Рилизинг-система** гормоналсодержащая
внутриматочная 639
- Риск перинатальный** 152
- Рождаемость** 610
- С**
- Сакрокольпопексия** 809
- Сактосальпинкс** 367
- Сальпингит** 391
- Сальпинголизис** 691
- Сальпингофорит** 171, 358,
366, 391
- Сальпингостомия** 691, 722
- Саркома Капоши** 417
- Свищ половой** 780
- Свод влагалища** 69
- Сгибание матки** 785
- Себорей** 303
- Сепсис послеродовой** 56
- Сечение кесарево** 71
- Симптом**
двойных контуров 224
“крик Дугласа” 717
листа папоротника 193
мышечной защиты 844
плавающей матки 189, 716
поликистозного изменения яичников
278
Промптова 845
растяжения цервикальной слизи 193
френикус 842
Щеткина–Блюмберга 844
- Синдром**
Аллена–Мастерса 174, 261
аменореи–галактореи 243, 288
андрогенитальный 316
Аргонса дель Кастильо 288
Ашермана 204, 220, 237, 358
болевой 519
болевой циклический 238
гиперпролактинемии 288
гипоталамический 246, 278
истощенных яичников 189, 312
Каллманна 245, 758
Киари–Фроммеля 288
климактерический 861
Куртиса 389
Кушинга 180
Кюстнера 238, 739
Левенталя 294, 296
Лоренса–Муна–Бардета–Биддля 758
лютеинизации неовулировавшего фол-
ликула 678
Мак–Кьюна–Олбрайта–Брайцева 751
Мастерса 174, 261
метаболический 280
менопаузальный 867
Морриса 746
опущения промежности 81
Поланда 99
полигландулярный аутоиммунный 313
поликистозных яичников 294
посткастрационный 881
постовариоэктомический 240, 881
предменструального напряжения 271
преждевременного истощения яични-
ков 313
резистентных яичников 189, 240, 310
Рокитанского–Кюстнера–Майера–
Хаузера 238, 739
Свайера 745
Симмондса–Шихана 282
Тернера 241, 313
тестикулярной феминизации 238, 746

- уретральный 866
 Фитц–Хью–Куртиса 389
 Форбса–Олбрайта 288
 Фроммеля 288
 хронической тазовой боли 516
 Шерешевского–Тернера 241, 313, 744
 Шихана 242, 282
 Штейна–Левенталья 294, 296, 549
 NAIR 304
 Синехии внутриматочные 204, 237, 358, 423, 679
 Система
 ренин-ангиотензин-альдостероновая 272
 функциональная 104
 Сифилис 387
 молочной железы 895
 Сифилома первичная 387
 Складка клоачная 114
 Смегма 480
 Смертность 610
 антенальная 606
 интранатальная 606
 материнская 600
 перинатальная 606
 ранняя неонатальная 607
 Сосок 95
 первичный 116
 Сосочек гименальный 67
 Сочленение лонное 91
 Спермициды вагинальные 626
 Сплетение маточно-вагалишное 90
 Стерилизация хирургическая добровольная
 женская 642
 мужская 643
 Стимуляция овуляции 688
 Стрии 180
 Струма яичника 442, 452
 Субинволюция матки 583
- Т**
- Таз костный 91
 Текома 441, 447
 Телархе 121
 преждевременное 752
 Тело
 вольфово 107
 железистое молочной железы 96
 желтое 74, 128
- инородное во влагалище 767
 матки 70, 546
 промежуточное 795
 яичника
 белое 74
 желтое 74
 Телосложение 177
 Тельце
 Гольджи–Маццони 101
 Фатера–Пачини 101
 Температура ректальная 191
 Темп полового развития 749
 Тенезмы 176, 769
 Теория
 пороговой дозы ФСГ 127
 психосоматических нарушений 273
 развития эндометриоза 518
 удержания мочи интегральная 821
 Тератобластома 453
 Тератома 442, 451
 Термография 228, 918
 Тест
 определения овуляции 620
 Папаниколау 201
 ростоопухолевый 207
 функциональной диагностики 133, 191
 Тестостерон 317
 Трахома 389
 Триада Мейгса 448, 455
 Трихомонадоносительство 380
 Трихомониаз 343
 уrogenитальный 378
 Тромбастения 255
 Гланцмана 206
 Труба
 маточная 73, 111
 бахромки 73
 фаллопиева 70
 Туберкулез
 женских половых органов 419
 молочных желез 894
 шейки матки 171
 Тубэктомия 721
 Тяж половой примитивный 109
- У**
- Угол наклона таза 93
 Удвоение матки
 и влагалища 741

Удовлетворение половое 171

Уретрит 176, 390

Уретроцеле 792

Уровни регуляции
репродуктивной системы
122–126

Урогинекология 801

Урофлоуметрия 826

Ф

Фактор

бесплодия

маточный 678

шеечный 679

определяющий развитие
яичка 108

роста инсулиноподобный 300

Фасция

Гальбана 787

Денонвиллье 787

таза 78

Фемидом 624

Фенокопия 736

Феномен

Ариас–Стеллы 718

зрачка 192

Фиброаденоматоз

кистозный 896

Фиброма 441

яичника 448

Фимбриопластика 691

Фолликул 74

доминантный 127

этапы развития 127

Фолликулит 180

Формула половая 183

Френикус-симптом 175, 842

Фрустация 171

Фтириоз 411

Функция

менструальная 170

половая 170

репродуктивная 171

секреторная 172

Х

Ход альвеолярный 98

Хорионкарцинома 579

Хорионэпителиома 442

Хромокольпоскопия 218

Хромолапароскопия 216

Ц

Цервикогистероскопия 215, 219

Цервицит 173, 354

Цикл

ановуляторный 191

влагалищный 133

маточный 130

менструальный 122, 170, 233

яичниковый 126

Цистаденома 437

Цистит 176

Цистоаденокарцинома 560

Цистометрия 826

Цистоскопия 222

Цистоцеле 792

Цитомегалия 407

Ч

Чесотка 413

Число гирсутное 181

Чревосечение пробное 213

Ш

Шанкр твердый 387

Шейка матки 72, 531, 719

Пластика 477

элонгация 799

Шкала Барона 181

Шок геморрагический 715

Щель половая 795

Э

Экстирпация матки 504

Эксцизия радиоволновая 475

Эктопия шейки матки 171, 473

Эктропион шейки матки 172, 477, 779

Электроэксцизия эндометрия 256

Элонгация шейки матки 799

Эндометрий 70

Эндометриоз 442, 516

генитальный 516

ретроцервикальный 518, 520

тела матки 520

шейки матки и влагалища 521

экстрагенитальный 516

яичников 520

Эндометрит 356, 391, 767

туберкулезный 173

Эндомиометрит 356

Эндоцервицит 354, 390

Эндоцитобиоз 382

Энкопрез 176
Энтероцеле 792
Эпиофорон 438
Эписпадия 736
Эпителий молочный 98
Эстроген 74
Эстрон 136
Эффективность контрацептивная 616
Эхогистерография 215

Я

Язва декубитальная 472, 799
Яичник 74, 557
 новорожденной 118
 поликистозный 278
Яйцевод 73
Ямка седалищно-прямокишечная
 84