

Т.А.Смирнова, А.И.Климантович, Д.А.Дейчик
**ПАТОЛОГИЯ ШЕЙКИ МАТКИ В ПРАКТИКЕ
ВРАЧА АКУШЕРА-ГИНЕКОЛОГА**

Белорусский государственный медицинский университет

Т.А.Smirnova, A.I.Klimantovich, D.A.Dzeychik
**CERVICAL PATHOLOGY IN OBSTETRICS AND GYNECOLOGY DOCTOR'S
PRACTICE**

Патология шейки матки в практике врача акушера-гинеколога

Патология шейки матки является одним из наиболее частых гинекологических заболеваний. Она диагностируется у 25-45% больных [2]. Существует значительный риск прогрессирования фоновых и предраковых заболеваний в инвазивный рак шейки матки. Ежегодно регистрируется около 470 тыс. случаев рака шейки матки. Данная патология составляет 14,2% всех злокачественных новообразований у женщин [2]. По данным Белорусского канцер-регистра, в республике наблюдается рост заболеваемости раком шейки матки [29]. В последние годы отмечается увеличение числа случаев рака шейки матки у молодых женщин до 30 лет [2, 24].

Выделяют следующие этиологические причины возникновения фоновых, предраковых состояний и рака шейки матки: инфекционные заболевания половых органов, вызванные вирусом папилломы человека и вирусом герпеса типа 2, травматические повреждения шейки матки, хронические воспалительные процессы, заболевания, передающиеся половым путем и гормональные нарушения. К факторам риска относят раннее начало половой жизни, большое количество половых партнеров, наследственный фактор, алкоголь, курение, болезни и лекарства, подавляющие активность иммунной системы, а также вредные условия труда (нефтеперерабатывающая и табачная промышленность) [34].

Заболевания шейки матки делятся на фоновые состояния, предраковые состояния преинвазивный, микроинвазивный и инвазивный рак. К фоновым состояниям относятся: гиперпластические процессы, связанные с гормональными нарушениями; воспалительные процессы; посттравматические процессы [15]. Гиперпластические процессы - это

эктопия, лейкоплакия, папиллома, полип и эндометриоз. К воспалительным процессам относятся истинная эрозия и цервициты. Разрывы, эктропион, рубцовые изменения и шеечно-вагинальные свищи относятся к посттравматическим процессам [2,15,16]. Предраковые состояния и рак шейки матки формируются в результате прогрессии доброкачественных, неопухолевых нарушений многослойного плоского эпителия. Изменения развиваются в области эктоцервикса. Особое значение имеет стык многослойного плоского эпителия эктоцервикса и цилиндрического эпителия эндоцервикса [8]. В этой области чаще всего происходит атипическая трансформация клеток. Первым этапом патологического изменения плоского эпителия считается фоновый процесс [16].

Истинная эрозия – это повреждение многослойного плоского эпителия. При этом на участке вагинальной части шейки имеется дефект и отсутствует эпителий. Причиной дефекта являются воспалительные процессы эндоцервикса, эктоцервикса, вагиналища и травма. Данные процессы приводят к десквамации эпителия [19]. Эрозия достаточно быстро подвергается регрессии самостоятельно. Эпителизация дефекта шейки матки происходит в течение 1-2 недель [11]. Цервицит представляет собой воспалительный процесс слизистой оболочки канала шейки матки. Он бывает острый и хронический. Острый цервицит может быть вызван возбудителями неспецифической (*E.coli*, стафилококки, стрептококки) и специфической (хламидии, трихомонады, гонококки, кандиды, вирусы) микрофлоры [9,19]. Хронический цервицит наиболее часто проявляется картиной эрозии. Эктропион представляет собой выворот слизистой оболочки цервикального канала. Выворот образуется в результате разрывов циркулярных мышечных волокон шейки матки. Разрывы приводят к зиянию наружного зева. Нарушается ба-

рьерная функция шеечного канала и развивается восходящая инфекция. Сопутствующими заболеваниями при эктропионе шейки матки являются цервицит и эндоцервицит [1,11].

Эктопия (эндоцервикоз, железистая эрозия, псевдоэрозия) – это доброкачественный патологический процесс, который образуется в результате распространения высокого цилиндрического эпителия цервикального канала на влагалищную часть шейки матки [19]. При этом происходит замещение многослойного плоского эпителия однослойным цилиндрическим эпителием. В норме граница между плоским и цилиндрическим эпителием располагается у наружного зева. Эктопию выявляют у 40% женщин, имеющих патологию шейки матки [1]. При кольпоскопии эктопия представлена красным пятном сосочковой структуры. Существует эктопия трёх видов: простая, пролиферирующая и эпидермизирующая [2]. Выделяют врожденную и приобретенную эктопии. Врожденная эктопия обычно не имеет клинических проявлений. Она является вариантом нормы для девушек-подростков и молодых женщин до 25 лет [10,11]. Приобретенная эктопия развивается на фоне воспалительных процессов. Роль в возникновении эктопии могут играть вирусы папилломы человека, вирус простого герпеса 2 серотипа, хламидии, микоплазмы и гонококки. Прием оральных контрацептивов может привести к развитию данной патологии. Эктопия имеет две клинические формы – неосложненную (отсутствуют признаки воспалительного процесса) и осложненную (протекает на фоне эндоцервицита, вагинита)[1]. В настоящее время считается, что неосложненная эктопия не требует лечения. При данной патологии необходимо постоянное наблюдение гинеколога, кольпоскопический и онкоцитологический контроль. На фоне воспаления проводят определение возбудителя заболевания, а затем проводят курс противовоспалительной терапии. Лечение проводят с коррекцией иммунитета и гормональных нарушений [1].

Полипозная аденоматозная гиперплазия возникает в результате приема оральных контрацептивов. В основе патологического процесса лежит нарушение гормонального фона. Проведение гормональной коррекции позволяет купировать патологию [35].

Лейкоплакия (паракератоз или истинное ороговение) – это патологический процесс, основу которого составляют нарушения функции многослойного плоского эпителия. Нарушается образование гликогена, что приводит к избыточному ороговению. Лейкоплакия считается полиэтиологической патологией. Причинами могут являться: абсолютная или относительная эстрогения; иммунная недостаточность; заболевания передающиеся половым путем; вирусы папилломы человека высокого онкогенного риска (16,18); вирус простого герпеса и травматические повреждения. Процесс характеризуется избыточным ороговением, акантозом и паракератозом плоского эпителия [4,19]. При кольпоскопии на шеечном эпителии обнаруживается грубая белая бляшка [1,4]. Существует две формы лейкоплакии – простая и пролиферирующая. При простой форме эпителий утолщен. Это происходит за счет поверхностных слоев, при этом базальный и парабазальный слои не изменяются. Простая лейкоплакия считается фоновым процессом. При пролиферативной форме нарушается дифференцировка, наблюдается пролиферация и атипия клеток глубоких слоев. Проллиферативная форма рассматривается как предраковое состояние [1].

Эритроплакия – это бляшковидные образования, имеющие красноватый оттенок. Цвет обусловлен просвечиванием сети сосудов подэпителиального слоя. Сосуды становятся видны вследствие атрофии поверхностных слоев эпителия [1,11].

Папиллома – это форма фоновых заболеваний шейки матки, при которой происходит очаговое разрастание стро-

мы и многослойного плоского эпителия с его ороговением. Истинными доброкачественными новообразованиями являются типичные солитарные папиллярные разрастания из канала шейки матки. Существуют также кондиломы шейки матки. Наиболее часто кондиломы встречаются у больных в возрасте от 16 до 25 [23]. Данный вариант обусловлен персистенцией вируса папилломы человека. Частота выявления вируса папилломы человека составляет 1-2% [35]. Характерных симптомов при данном виде папиллом нет. Выявляются кондиломы при плановом гинекологическом обследовании. Наличие кондилом на влагалищной части шейки матки представляет собой риск развития плоскоклеточного рака [19].

Доброкачественной патологией шейки матки является полип. Патология формируется в результате очаговой пролиферации эндоцервикса. Появляются древовидные выросты соединительной ткани, покрытые цилиндрическим эпителием. Данные выросты выступают в просвет шеечного канала или за его пределы. К развитию полипов могут приводить различные факторы: хроническое воспаление; нарушение местного иммунного ответа на гормональную стимуляцию; застой крови в кровеносных сосудах шейки матки инфекция [1,28]. Большинство полипов растет из эндоцервикса, меньшая часть берет начало из влагалищной части шейки матки [35]. Выделяют железистые и эпидермизированные полипы [15]. Полипы шейки матки чаще представлены ретенционной кистой, реже встречаются фиброзные или железисто-фиброзные полипы. Большинство полипов имеет доброкачественный характер. Необходимо проведение гистологического анализа, чтобы исключить злокачественное перерождение. Полипы редко рецидивируют после удаления. В большинстве случаев течение полипов бессимптомное. Достаточно часто полипы сочетаются с гиперплазией эндометрия. Данный факт свидетельствует о том, что гиперэстрогения играет значительную роль в развитии опухолевых процессов. Злокачественное перерождение полипов составляет приблизительно 1% [38]. Наиболее часто формируется плоскоклеточный рак. В некоторых случаях возникает аденокарцинома. Были описаны редкие случаи развития саркомы внутри полипа. Ботриоидная саркома представляет собой эмбриональную опухоль шейки матки. Она состоит из клеток поперечнополосатой мускулатуры и других мезенхимальных элементов. Данная опухоль высокозлокачественная. Она подлежит срочному удалению и гистологическому исследованию [35].

Кисты шейки матки, также относятся к доброкачественным состояниям и предраковым состояниям [1]. Кисты образуются в результате задержки секрета при облитерации выводных протоков желез (т.е. ретенционные кисты). Они представляют собой тонкостенные образования с прозрачным содержимым – Наботовы кисты (Ovula Nabothii). В редких случаях в боковых отделах шейки матки встречается ретенционная киста из Гартнерова хода [10].

Эндометриоз – это патологический процесс доброкачественного разрастания в различных органах ткани, сходной по своему строению и функциям с эндометрием. Эндометриозные разрастания претерпевают циклические ежемесячные изменения, способны прорастать в окружающие ткани и формировать обширные спаечные процессы [30]. Эндометриоз характеризуется ростом и развитием ткани, которая является идентичной по структуре и функции с эндометрием за пределами нормальной локализации слизистой оболочки тела матки [38,39]. В большинстве случаев эндометриоз возникает у женщин репродуктивного возраста в возрасте от 30 до 45 лет [15,38]. Формирование эктопической эндометриозной ткани стимулируется гормонами яичников. Поэтому эндометриоз почти не встречается в перименопаузальном возрасте. По глубине поражения выделя-

ют эктоцервикальный и эндоцервикальный эндометриоз влагалищной части шейки матки. Значительно реже встречается эндометриоз цервикального канала. Наиболее распространенной теорией возникновения данной патологии является ретроградный ток менструальной крови с переносом клеток эндометрия, недостаточный иммунный ответ, генетическая предрасположенность, курение, нервно-психический фактор, хронические воспалительные заболевания, нарушение гормонального фона, миграция эндометриальных клеток с током крови и лимфы [6,30,39].

К предраковым состояниям относится дисплазия (цервикальная интраэпителиальная неоплазия-CIN) и лейкоплакия с атипией клеток [16,34]. В структуре патологии шейки матки дисплазии составляют 17-20% [15]. Морфологические изменения шейки матки, представляющие собой предраковые изменения, обозначаются как цервикальная интраэпителиальная неоплазия (cervical intraepithelial neoplasia – CIN). Термин был предложен Г.Папаниколау в 1949г. В 1970 г. была предложена классификация Richart. Предраковые изменения были обозначены как цервикальные интраэпителиальные неоплазии CIN 1,2,3. Согласно данной классификации CIN 1 – легкая дисплазия, CIN 2 – умеренная и CIN 3 – тяжелая дисплазия. Национальным институтом по изучению рака США (Бетесдская классификация, 1988 г., пересмотрена в 1991г.), плоскоклеточные интраэпителиальные поражения (squamous intraepithelial lesions – SIL) подразделяются на 2 категории: низкой и высокой степени тяжести (Gross G.E., Barrasso R., 1997). Клеточные элементы, трудно поддающиеся классификации, именуется как атипические клетки плоского эпителия неопределенного значения (ASCUS – atypical squamous cell undetermined significance). Национальным институтом рака в США в 1990 г. были предложены новые диагностические термины (система Bethesda). Были выделены следующие категории эпителиальных изменений:

1. ASC-US (atypical squamous cell undetermined significance) – атипические клетки плоского эпителия неопределенного происхождения. ASC-H-атипические плоские клетки в которых нельзя исключить высокую степень поражения)

2. LSIL (Low-grade Intraepithelial Lesion) – поражения лёгкой степени или CIN 1.

3. HSIL (High-grade Intraepithelial Lesion) – поражения эпителия тяжёлой степени. Это понятие объединяет дисплазию умеренной степени, тяжёлой степени и интраэпителиальный рак (CIN2, CIN3). Термином SIL (squamous intraepithelial lesions) обозначаются плоскоклеточные интраэпителиальные поражения. При легкой степени SIL (LSIL) в 35% случаев выявляются вирусы папилломы человека 16 и 18 типов. При высокой степени SIL (HSIL) обнаруживаются вирус папилломы человека промежуточного (31, 33, 35, 51, 52, 58) или высокого риска (16, 18, 45, 56) [36,39]. Необходимо проведение ПЦР-диагностики на присутствие вируса папилломы человека. Косвенным признаком папилломавирусной инфекции является обнаружение при цитологическом исследовании койлоцитов – «воздушных клеток» [34].

Плоскоклеточная неоплазия (дисплазия) нижнего отдела генитального тракта в большинстве случаев является мультицентричной. Процесс поражает все анатомические структуры из аногенитального эпителия. Выделяют CIN-цервикальная интраэпителиальная неоплазия, VAIN-интраэпителиальная неоплазия влагалища, VIN-неоплазия вульвы и PAIN-перианальная неоплазия. Было выявлено, что около 10 % женщин с цервикальной интраэпителиальной дисплазией в качестве сопутствующей патологии имеют VAIN, VIN или PAIN [37]. Частота цервикальной интраэпителиальной неоплазии связана с социально-экономическими условиями и географией проживания. В странах с низким уровнем

развития экономики и системы здравоохранения, данная патология встречается чаще, чем в экономически благополучных странах. Это связано с организацией профилактических осмотров и диагностикой заболеваний. Дисплазии обычно возникают при прогрессировании фоновых процессов. Довольно часто патология развивается на неизмененной шейке матки. Пик заболеваемости приходится на возрастную группу от 20 до 40 лет [7]. Считается, что дисплазия предшествует возникновению инвазивного рака шейки матки [34]. Морфологически выделяют базальноклеточную атипию (нарушение типичного строения клеток), атипическую гиперплазию (увеличение размеров клеток), анаплазию (нарушение степени дифференцировки) и предраковую метаплазию [6]. При кольпоскопии выделяют эпителиальные, лапиллярные дисплазии и предраковую трансформацию. Дисплазия обнаруживается наиболее часто в плоском эпителии эктоцервикса, реже – в цервикальном канале. Не существует четкой связи обнаружения дисплазии с макроскопическими изменениями шейки матки, такими, как псевдоэрозия. Для дисплазии характерен неизмененный поверхностный пласт клеток. В большинстве случаев отмечается сочетание дисплазии с лейкоплакией шейки матки.

Основной причиной дисплазии и рака шейки матки является персистирующая инфекция половых путей (вирусы папилломы человека и вирус простого герпеса типа 2) [39]. Вирусом папилломы человека обусловлены примерно 90% случаев цервикальных интраэпителиальных неоплазий [22]. По эпидемиологическим данным, к 50 годам жизни вирусом папилломы человека инфицируется 80% женщин [23,34]. Выделяют две группы вируса папилломы человека: группа низкого риска (папилломавирус 6b и 11, обнаруживаются при дисплазиях, не обнаруживаются при инвазивном раке) и группа высокого риска (16,18 серотипы). По данным исследований, два типа вируса папилломы человека-16 и 18-ответственны за 70% случаев рака шейки матки [2,3,29,28,39]. Канцерогенными считаются серотипы 31,33,35,39,45,51,52,56,58,59,68,69,73 и 82. У женщин с наличием дисплазии и инвазивного рака шейки матки был обнаружен высокий титр антител к вирусу простого герпеса типа 2 в крови. Также было отмечено, что дисплазия чаще подвергалась регрессии у женщин с серонегативными данными, чем у носительниц данного вируса. Важная роль отводится иммунной системе, в частности клеточно-опосредованному иммунитету [28]. У больных с генитальным вирусом папилломы человека выявлено снижение в крови лимфоцитов и иммунорегуляторного индекса. Наблюдается снижение способности лейкоцитов продуцировать лейкоцитарный интерферон. В слизи цервикального канала снижается содержание иммуноглобулина А и G. Содержание иммуноглобулина М остаётся высоким. Это обуславливает возникновение рецидивов болезни после проведенного лечения. Женщины с персистирующим папилломавирусом имеют более высокий риск формирования CIN и рака шейки матки. Известно, что у 90% иммунокомпетентных женщин происходит спонтанное излечение от вируса в течение двух лет [32]. Многие исследователи подчеркивают, что для индукции опухолевого роста одного инфицирования недостаточно. В настоящее время важное значение придается кофакторам, которые способствуют развитию процесса, в частности курению. Никотин и котианин в сочетании с папилломавирусом приводят к образованию канцерогенных веществ – нитрозаминов. Данные вещества снижают барьерную функцию шейечной слизи и нарушают местный иммунитет [32]. Вирус простого герпеса 2 типа может инициировать возникновение фоновых процессов и предраковых заболеваний. Антитела к данному вирусу обнаруживаются у 20-28% женщин с фоновыми процессами шейки матки. При раке in situ вирус простого герпеса выявляется в 60-81%[2].

Дисплазия подразделяется на легкую, умеренную и тяжелую формы. При легкой форме дисплазии (CIN 1) отмечается пролиферация клеток глубоких слоев плоского эпителия. Клетки верхней части пласта остаются зрелыми и дифференцированными. Изменения захватывают треть толщи эпителиального пласта. Умеренная форма (CIN 2) характеризуется вовлечением в процесс нижней половины эпителиального пласта. Отмечаются более значительная атипия клеток с поражением половины толщи эпителиального пласта. Тяжелая дисплазия (CIN 3) характеризуется тем, что клеточные изменения захватывают всю толщу эпителия. Усиливается пролиферация клеток базального и parabазального слоев. Нарушается ядерно-цитоплазматическое соотношение в сторону увеличения ядра и ориентация клеток [7,34,38]. При данной форме дисплазии нормальное созревание и дифференцировка клеток сохраняется только в поверхностном слое плоского эпителия. Прогрессирование процесса с полным поражением всей толщи многослойного плоского эпителия и нарастание ядерной и клеточной атипии рассматривается как внутриэпителиальный рак. Различают недифференцированную, дифференцированную и смешанную форму *Ca in situ*. Дифференцированная форма *ca in situ* переходит в плоскоклеточный ороговевающий инвазивный рак. Недифференцированная карцинома является предшественницей низкодифференцированного инвазивного рака. Согласно данным, вероятность развития внутриэпителиального рака у больных, страдающих дисплазией шейки матки, в 20 раз выше, а инвазивного - в 8 раз выше, чем у женщин с нормальной шейкой матки. Эпителиальные дисплазии 1 и 2 степени могут длительное время не прогрессировать, а в ряде случаев – подвергаться обратному развитию. Это, как правило, наблюдается после излечения сопутствующего воспалительного процесса. В среднем сроки развития внутриэпителиальной карциномы из слабой дисплазии составляют 5 лет, из умеренной - 3 года, из выраженной - 1 год. У молодых женщин дисплазия поражает преимущественно влагалищную часть шейки матки. В более зрелом возрасте чаще поражается цервикальный канал. Это связано с возрастными особенностями строения шейки матки [34]. Наиболее неблагоприятным предраковым процессом является аденокарцинома *in situ* (ACIS). Аденокарцинома составляет 25% всех вариантов рака шейки матки

[36,37]. Имеются доказательства, что ACIS предшествует инвазивному цервикальному раку. В последние годы отмечается увеличение случаев железистой неоплазии шейки матки у молодых женщин до 35 лет. Было выявлено, что у половины женщин с ACIS, сопутствующим заболеванием является CIN [37].

Лейкоплакия с атипией клеток занимает особое место в патологии шейки матки. Кольпоскопически картина пролиферирующей лейкоплакии представляет собой обширные ороговевшие белые, желтые и серые пятна с бугристым, чешуйчатым или бородавчатым рельефом. Определяются дефекты в виде трещин и изъязвлений [4]. Терминология патологий шейки матки приводится в таблице №1.

Важнейшей задачей в настоящее время является раннее выявление патологии шейки матки и предупреждение ее дальнейшего развития. Обследование необходимо проводить у женщин начиная с 21 года или через три года после начала половой жизни [39]. Обследование больных фоновыми и предраковыми процессами шейки матки включает бактериоскопическое и бактериологическое исследования отделяемого из уретры, цервикального канала, влагалища, кольпоскопию, цитологическое и гистологическое исследования шейки матки [38]. Обязательным является ректовагинальное гинекологическое исследование. Этапы исследования: мазок, осмотр с помощью гинекологических зеркал, кольпоскопия и прицельная биопсия, выскабливание канала шейки матки, типирование вирусной ДНК. Углубленная диагностика дисплазий предусматривает проведение расширенной кольпоскопии, цитологического и гистологического исследования, ПЦР-исследования соскоба шейки матки на уреоплазму, микоплазму, хламидии и вирус папилломы человека. Расширенная кольпоскопия позволяет установить морфофункциональные изменения эпителия влагалищной части шейки матки, выявить патологический очаг, визуализировать участок с наиболее атипичными изменениями. С помощью кольпоскопии осуществляется прицельный забор материала из определенной области для морфологического исследования [38]. При кольпоскопии оценивается цвет, состояние сосудистого рисунка, поверхность и уровень многослойного плоского эпителия, стык эпителиев, характер и форму желез [27,34]. Проводят реакцию с раствором уксусной кислоты и пробу Шиллера. В ре-

Таблица 1. Современная онкоцитологическая терминология патологий шейки матки

Цитологическое исследование		Гистологическое исследование	
Система Папаниколау (PAP-smear test)	Мэрилендская система	CIN	Классиф. ВОЗ
Класс 1	Норма	Норма	Норма
Класс 2	Неклассифицируемые атипичные клетки плоского эпителия Атипичные клетки плоского эпителия, позволяющие исключить изменения плоского эпителия высокой степени злокачественности.	Атипия	Атипия
Класс 3	Изменения плоского эпителия низкой степени злокачественности	CIN 1(в том числе экзофитная кондилома)	Легкая дисплазия
	Изменения плоского эпителия высокой степени злокачественности	CIN 2	Умеренная дисплазия
	Изменения плоского эпителия высокой степени злокачественности	CIN 3	Тяжелая дисплазия
Класс 4	Изменения плоского эпителия высокой степени злокачественности	CIN 3	Рак <i>in situ</i>
Класс 5	Инвазивный рак	Инвазивный рак	Инвазивный рак

зультате пробы с уксусной кислотой происходит кратковременный отек эпителия, изменение цвета слизистой, спазм неизмененных сосудов. На фоне бледной и отечной слизистой четко видны границы плоского и цилиндрического эпителия, заметна различная патологическая трансформация многослойного плоского эпителия. Неизменные сосуды спазмируются, атипические сосуды становятся более выраженными и отчетливыми [4]. Проба Шиллера основана на взаимодействии молекул йода с гликогеном и окрашивании неизменной слизистой в темный цвет (йод-положительные зоны). Незрелый, ороговевший плоский эпителий, цилиндрический эпителий не окрашиваются абсолютно, или приобретают слабый оттенок (йод-отрицательные зоны) [4, 27].

Лечение шейки матки зависит от характера и тяжести выявленного патологического процесса. При выборе метода лечения необходимо придерживаться основного принципа – обеспечение надежного излечения. В результате правильного выбора предупреждается рецидив заболевания и переход в более выраженный патологический процесс. Актуальным является применение щадящих методов лечения и органосохраняющих операций у женщин молодого возраста [24]. Лечение фоновых процессов шейки матки осуществляется двумя основными методами – консервативным (медикаментозный и немедикаментозный) и хирургическим. Необходимо проведение противовирусной, цитостатической терапии и коррекции иммунитета. Медикаментозный метод основан на воздействии лекарственных средств на пораженный участок шейки матки. Используются локальные аппликации лекарственных препаратов. Применяется препарат солковагин. Средство обладает избирательным коагулирующим действием на цилиндрический эпителий. Лечение солковагином безболезненное, не вызывает побочных реакций и рубцовых изменений шейки матки. Препарат полностью разрушает патологический очаг за счет достаточной глубины проникновения. Для локального применения используют мази: олазол, диавитол, резорцин, подофиллин, солкодерм, этопозидовая мазь, ферезол, омаиновая мазь [3, 23]. Применяются аэрозоли олазол, гипозоль. Используются свечи, оказывающие противовирусное действие (генферон, кипферон, виферон, реаферон, имунофан), местное введение интерферонов (человеческий интерферон) [3]. В качестве терапии при лечении генитального герпеса применяется ацикловир [21, 28]. Значительный противовирусный эффект против герпетической и папилломавирусной инфекции оказывает гроприносин [5]. При бактериальной инфекции назначается антибактериальная терапия с учетом возбудителя [29]. С целью коррекции иммунитета применяют индукторы интерферона: циклоферон, арбидол, амиксин [2]. Неспецифическая противовирусная терапия предполагает применение витаминов (С, Е, D), адаптогенов (настойка элеутерококка, лимонника) и синтетических иммуномодуляторов (пентоксил, метилурацил, гепон). Немедикаментозное лечение предполагает применение физиотерапевтических процедур: низкочастотное лазерное излучение, озонотерапия. Консервативное лечение фоновых доброкачественных процессов не должно быть длительным. Если медикаментозное лечение не приносит результатов в течение 1-3 месяцев, то необходимо прибегать к более радикальным методам. Тактика лечения дисплазии радикально отличается от лечения фоновых процессов. Все дисплазии должны подвергаться инструментальной деструкции. Лечение химическими препаратами не допускается [24]. Методы лечения дисплазии разделяются на деструктивные и хирургические. Деструктивные методы основаны на разрушении патологической ткани шейки матки. К данным методам относится диатермокоагуляция, криодеструкция, лазерная вапоризация. Хирургические методы основаны на удалении патологической ткани шейки матки. К ним относится ножевая, ла-

зерная, электрическая и радиоволновая эксцизия [3, 20]. Диатермокоагуляция основана на использовании высокочастотного тока и активных электродов. Недостатком является невозможность контроля за глубиной коагуляции ткани. Результат лечения может осложниться кровотечением, рубцами, стенозами и стриктурами цервикального канала и болевым синдромом [20]. Одним из наиболее серьезных осложнений данной процедуры является имплантационный эндометриоз [3]. После данного вмешательства для обработки шейки матки применяются солкосерилловый гель, декспантенол. Криодеструкция – это метод, основанный на использовании низких температур. В качестве охлаждающего агента используются жидкие газы – азот и его закись, фреон, углекислота [18, 34]. Достоинством криодеструкции является формирование ограниченной зоны некроза и незначительное повреждение окружающих тканей. Недостатками данного метода является незначительная глубина воздействия, рубцовая деформация тканей и большие сроки регенерации плоского эпителия. Отмечаются частые рецидивы. Методы диатермокоагуляции и криодеструкции неэффективны при распространении поражения на эндоцервикс. Лазерная вапоризация – это воздействие с помощью расфокусированного лазерного излучения [20]. Данный метод предпочтителен для нерожавших женщин. Преимущество заключается в отсутствии длительного отека и рубцовых деформаций шейки матки. Это позволяет сохранить полноценную репродуктивную функцию у женщин. Возможные побочные эффекты – изъязвления, кровотечения и вторичное инфицирование. Считается, что данный метод менее агрессивен, чем хирургическое вмешательство. Лазерная вапоризация является методом выбора для лечения CIN [3]. При деструктивных методах лечения отсутствует возможность получения препарата для гистологического исследования. Поэтому затруднена своевременная диагностика тяжелой степени дисплазии и инвазивного рака [20].

Конизация шейки матки основана на иссечении патологической ткани в форме конуса. Для конизации применяется хирургический, лазерный, ультразвуковой скальпель, диатермическая и электрорадиоволновая петля. Диатермоэлектроконизация или LEEP (loop electrosurgical excision procedure) – это метод электрохирургического конусовидного иссечения шейки матки в пределах здоровой ткани. Используются петли-электроды. Метод применяется для лечения CIN 2 и CIN 3. Он позволяет получить ткани для гистологического исследования [22, 37]. Недостатки метода – невозможность точно контролировать глубину воздействия, сужение цервикального канала, рубцы, кровотечения. Лазерная конизация шейки матки проводится сфокусированным лазерным пучком. Радиоволновой хирургический метод применяется для лечения CIN 1 и CIN 2. Основан на использовании высокочастотных электрохирургических аппаратов, генерирующих электромагнитные волны различных частот. Метод отличается быстрым заживлением, отсутствием кровотечения во время операции и низким процентом послеоперационных осложнений [22]. Ножевая конизация шейки матки позволяет получить неповрежденные ткани для исследования. Недостатком является значительная травматизация шейки матки, обильное кровотечение и длительные сроки заживления. При распространении процесса, особенно у женщин климактерического возраста, хирургическое вмешательство расширяется до гистерэктомии. Важным аспектом является дальнейшее наблюдение больных после перенесенного лечения с целью предупреждения рецидивов. В течение первого года после терапии проводится обследование с обязательным цитологическим исследованием мазков каждые 3-4 месяца. Затем обследование проводится каждые шесть месяцев в течение трех лет [22].

Важнейшим этапом профилактики папилломавирусного

поражения шейки матки является применение вакцин. В Республике Беларусь применяется "Гардасил" и "Церварикс". Гардасил эффективен в отношении четырех типов папилломавирусной инфекции, которые являются наиболее опасными (6,11,16,18). Вакцина применяется для детей и подростков от 9 до 17 лет и женщин в возрасте 18-26 [23,26,36]. В клинических испытаниях вакцина показала 100% эффективность в профилактике цервикального рака [26]. "Церварикс" является бивалентной вакциной. Она действует против папилломавируса 16 и 18 типов [23,36]. При клиническом испытании была показана 100% эффективность вакцины для профилактики CIN1 и персистирующей папилломавирусной инфекции [26]. Профилактическая массовая вакцинация против вируса папилломы человека позволит предотвратить ассоциированные с данным вирусом заболевания и рак шейки матки [23].

Своевременная диагностика и лечение фоновых процессов и предраковых состояний позволит снизить риск развития инвазивного рака шейки матки. Это поможет сохранить репродуктивную функцию женщин и улучшить качество жизни пациенток.

Литература

1. Айламазян, Э. К. Гинекология / Э. К. Айламазян. СПб.: СпецЛит, 2008. С. 122 – 123, 144 – 150.
2. Амбулаторно-поликлиническая помощь в акушерстве и гинекологии: практ. рук. для врачей / под ред. И. С. Сидоровой, Т. В. Овсянниковой, И. О. Макарова. М.: МЕДпресс-информ, 2009. С. 616.
3. Алошкина, И. А. Папилломавирусная инфекция гениталий у женщин / И. А. Алошкина; под ред. В. Н. Серова, Е. Ф. Кира. М.: Литтерра, 2007. Гл. 35. С. 483 – 495.
4. Бургхардт, Э. Нольпоскопия: атлас и руководство / Э. Бургхардт, Г. Пинель, Ф. Жирарди. 2008. С. 2 – 3, 20 – 29, 44 – 71.
5. Бурьяк, Д. В. Оптимизация противовирусной терапии у женщин с патологией шейки матки / Д. В. Бурьяк // Медицина. 2010. № 2. С. 82 – 85.
6. Василевская, Л. Н. Гинекология / Л. Н. Василевская [и др.]. Ростов н/Д: Феникс, 2002. С. 229 – 242.
7. Вергейчик, Г. И. Новый метод лечения дисплазии шейки матки / Г. И. Вергейчик, В. И. Дуда, В. Н. Беляковский // Медицинская панорама. 2002. № 7. С. 23 – 25.
8. ВОЗ. Комплексная борьба с раком шейки матки: краткое практ. рук. Швейцария, 2008. С. 39 – 45, 99 – 111, 135 – 145.
9. Гинекология / под ред. С. Н. Занько. Витебск: ВГМУ, 2008. С. 250 – 251.
10. Гинекология: рук. и практ. занятиям / под ред. В. Е. Радзинского. М.: Гэотар-Медиа, 2008. С. 286 – 287, 314 – 322, 324 – 329.
11. Гинекология / под ред. Г. М. Савельевой, В. Г. Бреусенко. М.: Гэотар-Медиа, 2008. С. 283 – 292, 207 – 208.
12. Гинекология: рук. для врачей / под ред. В. Н. Серова, Е. Ф. Кира. М.: Литтерра, 2007. Гл. 27. С. 365 – 367.
13. Дуда, И. В. Клиническая гинекология / И. В. Дуда, В. И. Дуда, В. И. Дуда. Минск: Высшая школа, 1999. Т. 1. С. 228 – 246.
14. Дуда, И. В. Клиническая гинекология / И. В. Дуда, В. И. Дуда, В. И. Дуда. Минск: Высшая школа, 1999. Т. 2. С. 247 – 249.
15. Иванова, Л. В. Заболевания шейки матки. Гинекология / Л. В. Иванова, Е. Ф. Кира; под ред. В. Н. Серова, Е. Ф. Кира. М.: Литтерра, 2007. Гл. 24. С. 343 – 355.
16. Избранные лекции по акушерству и гинекологии / под ред. А. Н. Стрижанова, А. И. Давыдова, Л. Д. Белоцерковцевой. Ростов н/Д: Феникс, 2000. С. 390 – 404.
17. Клиническая онкология / под ред. Н. Н. Блохина, Б. Е. Петерсона. М.: Медицина, 1979. С. 567 – 573.

18. Костава, М. И. Криодеструкция и диатермокоагуляция доброкачественных заболеваний шейки матки. Заболевания шейки матки: клинические лекции / М. И. Костава; под ред. В. Н. Прилепской. М.: Медиа Сфера, 1997. С. 58 – 62.

19. Кулакова, В. И. Практическая гинекология / В. И. Кулакова, В. Н. Прилепская. М.: МЕДпресс-информ, 2008. С. 60 – 68.

20. Лапцевич, Т. П. Методы лечения цервикальных интраэпителиальных неоплазий: реальность и перспективы / Т. П. Лапцевич, Ю. П. Истомин, В. Н. Чалов // Медицинские новости. 2008. № 9. С. 10 – 15.

21. Лекарственные средства в акушерстве и гинекологии / под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сулик. М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. С. 116 – 117.

22. Лекции по гинекологии: учебник для студентов / под ред. М. М. Давыдова, В. В. Кузнецова, В. М. Нецушовой. М.: МЕДпресс, 2009. С. 149 – 163.

23. Остапенко, О. Н. Значение папилломавирусной инфекции в современной гинекологии / О. Н. Остапенко, Т. А. Смирнова // Медицинский журнал. 2009. № 2. С. 12 – 15.

24. Пересада, О. А. Актуальные проблемы акушерства и гинекологии / О. А. Пересада. Минск: Физинформ, 2009. С. 210 – 219.

25. Прилепская, В. Н. Лейокоплакия шейки матки. Заболевания шейки матки: клинические лекции / под ред. В. Н. Прилепской. М.: Медиа Сфера, 1997. С. 32 – 36.

26. Роговская, С. И. Вакцины против вируса папилломы человека: новые возможности профилактики цервикального рака / С. И. Роговская // Гинекология. 2007. № 1 / http://old.consilium_medicum.com/media/gynecology/07_01/15.shtml.

27. Роговская, С. И. Возможности кольпоскопии. Заболевания шейки матки: клинические лекции / С. И. Роговская; под ред. В. Н. Прилепской. М.: Медиа Сфера, 1997. С. 16 – 21.

28. Роговская, С. И. Папилломавирусная инфекция гениталий. Клиника и лечение. Заболевания шейки матки: клинические лекции / С. И. Роговская; под ред. В. Н. Прилепской. М.: Медиа Сфера, 1997. С. 46 – 51.

29. Семенов, Д. М. Пути профилактики папилломавирусной инфекции гениталий и рака шейки матки / Д. М. Семенов // Медицинские новости. 2008. № 9. С. 76 – 78.

30. Смирнова, Т. А. Современный аспект клиники, диагностики и лечения генитального эндометриоза / Т. А. Смирнова // Медицинский журнал. 2006. № 3. С. 7 – 11.

31. Харт, Д. М. Гинекология: ил. клиническое руководство / Д. М. Харт, Дж. Норман. М.: Бинном, 2009. С. 132 – 138, 166, 205 – 209.

32. Шмак, К. И. Папилломавирусная инфекция генитального тракта и ассоциированные с ней диспластические поражения шейки матки, основные направления скрининга, диагностики, лечения и реабилитации / К. И. Шмак, П. С. Русакевич, Т. П. Игнатова // Медицинская панорама. 2009. № 3. С. 59 – 65.

33. Berek, S. J. Practical Gynecologic Oncology / S. Jonathan Berek, F. Neville Hacker. USA: Williams & Wilkins, 1999. P. 120 – 125.

34. Chan D. Paul, Johnson M. Susan. Gynecology and Obstetrics: new treatment guidelines // Current clinical strategies publishing, -2008.

35. Evantash, E. Доброкачественные заболевания шейки матки / E. Evantash, C. E. Hill, L. M. Perno; под ред. Алана Х. Де Черни, Лорена Натана // Акушерство и гинекология. М.: МЕДпресс, 2009. С. 153 – 171.

36. Harper, M. D. Prophylactic HPV Vaccines: Current Knowledge of Impact on Gynecologic Premalignancies / M. D. Harper, B. K. William // Discovery Medicine. 2010. № 10. С. 7 – 17.

37. Holschneider, H. Ch. Предраковые заболевания и рак шейки матки / H. Ch. Holschneider; под ред. Алана Х. Де Черни, Лорена Натана // Акушерство и гинекология. М.: МЕДпресс, 2009. С. 437 – 464.

38. Pitkin, J. Obstetrics and Gynecology / J. Pitkin, B. A. Peattie, A. V. Magowan. London: Elsevier Science Limited, 2003. P. 128 – 129, 134 – 135.

39. Rubal, L. Endometriosis / L. Rubal, R. Israel; ed. by T. Murphy Goodwin [et al.] // Management of Common Problems in Obstetrics and Gynecology. S.: Wiley-Blackwell, 2010. P. 314 – 318.

40. Scott, R. J. Obstetrics and Gynecology / R. J. Scott [et al.]. Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1994. P. 651, 894 – 906.

Получила 16.08.2010 г.